

ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ТИМИРЯЗЕВСКИЙ  
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ

57

П-71

136142

# ПРЕФОРМИЗМ И ЭПИГЕНЕЗИС

ДИСКУССИОННЫЙ СБОРНИК

СЕВЕРНЫЙ ПЕЧАТНИК  
ВОЛОГДА 1926

**ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ТИМИРЯЗЕВСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ**

изучения и пропаганды естественно-научных основ диалектического материализма

---

СЕРИЯ III

**ДИСКУССИОННЫЕ СБОРНИКИ**

СБОРНИК № 3

**Е. С. Смирнов и Н. Д. Леонов  
Ф. Г. Добржанский, Б. Кузин  
К. К. Островский**

**ПРЕФОРМИЗМ ИЛИ ЭПИГЕНЕЗИС?**

---

---

**„СЕВЕРНЫЙ ПЕЧАТНИК“**

**Вологда, 1926**

**Е. С. Смирнов и Н. Д. Леонов  
Ф. Г. Добржанский, Б. Кузин  
К. К. Островский**

---

**ПРЕФОРМИЗМ  
ИЛИ  
ЭПИГЕНЕЗИС?**

---

**„СЕВЕРНЫЙ ПЕЧАТНИК“  
ВОЛОГДА  
1926**

## ПРЕДИСЛОВИЕ.

Проблема—преформизм или эпигенезис—разделяет современных биологов на два неравных лагеря, ожесточенно борющихся между собою. Победа в Европе и Америке на стороне преформистов вплоть до того, что эпигенетики изгоняются, как Тоуэр, из университетов. В Советской стране дана свобода не только научных высказываний, но и научных исследований, особенно тем, кому препятствует буржуазный уклад Запада. В этом дискуссионном сборнике читатель найдет основные аргументы обеих сторон и может сделать свой вывод.

Тимирязевский Институт присоединяется лишь к последним словам т. Островского, что необходимо исчерпать идеи эпигенетиков экспериментально до конца.

*Редакция.*

---

**ПРЕФОРМАЦИЯ ИЛИ ЭПИГЕНЕЗИС?**

---

## Преформация или эпигенезис?

(К вопросу о наследовании приобретенных признаков).

**Е. С. Смирнов** (Москва) и **Н. Д. Леонов** (Ташкент).

Характерное явление в развитии биологической мысли— это постоянное столкновение двух основных тенденций, преформистской и эпигенетической. Оно постоянно происходит в тех областях биологии, где идет речь о развитии—все равно, индивидуальном или филогенетическом.

Наиболее резкое столкновение обеих точек зрения имело место по отношению к индивидуальному развитию. Преформистскую позицию здесь можно формулировать следующим образом. Развитие индивида есть лишь „развертывание“ тех зачатков, которые имеются уже на самых ранних стадиях развития зародыша. Эти зачатки растут, размножаются, изменяют свою форму и, в конце концов, приводят к стадии взрослого организма. Ничего нового в собственном смысле слова не образуется, и по сложности своего строения зародыш не уступает взрослому индивиду.

Эпигенетики занимают противоположную позицию. По их мнению, индивид образуется из небольшого числа элементарных по своей структуре зачатков. Процесс развития заключается в постоянном усложнении строения; происходит „новообразование“, и взрослый организм неизмеримо сложнее зародыша, давшего ему начало.

Сравнивая обе формулировки, мы можем подчеркнуть следующее характерное различие. В то время, как преформисты считают строение взрослого индивида предобразованным (или детерминированным) строением его раннего зародыша, эпигенетики, напротив, допускают самое широкое участие в процессе образования взрослого организма и внешних факторов,

---

—среды, в которой находится зародыш. Первая формулировка считает главным, решающим фактором в н у т р е н н и й, вторая же подчеркивает важность в н е ш н е г о ф а к т о р а.

В настоящей статье нас мало интересует индивидуальное развитие. Наша цель—рассмотреть вопрос о преформации и эпигенезе по отношению к развитию филогенетическому—развитию вида, рода и т. д. Здесь, в области изучения эволюционного процесса, в настоящее время происходит чрезвычайно резкое столкновение обеих тенденций. Где находятся причины эволюции—вне или внутри вида? Вот основной вопрос, который разделяет эволюционистов на два враждебные лагеря. Преформисты отвечают во втором смысле, эпигенетики—в первом. Если причины эволюционных изменений внутренние, то эволюция есть разворачивание, которое не изменяет своего характера и направления от внешних воздействий. Если же внешняя среда вызывает изменения, то весь эволюционный процесс представляет собою новообразование, ибо всякое воздействие извне вызывает своеобразную реакцию со стороны вида,—всякий раз новую, поскольку новым является внешний фактор, сам по себе или в новой комбинации с другими. Эволюция никоим образом не предобразована: вид будет изменяться так или иначе в зависимости от обстановки, в которую он попадет. Если эволюция некоторого вида будет происходить в различных, например, географических районах, то и результаты ее будут различны. Мы сами, наконец, можем влиять на ход эволюции, изменяя условия существования вида.

Большинство современных эволюционистов склоняется к преформистской точке зрения. Но решение большинства далеко не всегда справедливо, и мы постараемся показать, что позиция эпигенетиков является гораздо более обоснованной. Заметим, что и в русской научно-популярной литературе представлены обе позиции. Так, напр., Ю. А. Филипченко („Наследственны ли приобретенные признаки“? Л. 1925) выступает в качестве преформиста, тогда как Е. Смирнов, Ю. Вермель и Б. Кузин („Очерки по теории эволюции“. М. 1924) защищают противоположную тенденцию. (На обе эти книжки нам еще придется ссылаться).

---

Для решения дилеммы нам нужно более точно выяснить, что следует понимать под преобразованным строением и внутренними изменяющимися факторами—с одной стороны,—и эпигенетическим развитием—с другой.

Подойдем к вопросу чисто механически.

Состояние любой изолированной системы материальных точек однозначно определено для любого положительного или отрицательного момента положениями и скоростями точек в данный момент, или, короче, данным состоянием системы. К таким, и только к таким, системам, абсолютно изолированным, применимы полностью известные рассуждения д-ра Буа о возможности для лапласовского ума предсказать с совершенной точностью момент, когда, например, Англия сожжет последний кусок каменного угля, или замечания Bertrand Russell о конечной сводимости науки к „чистой географии“ и т. д. Про такую систему можно сказать, что она раз навсегда определена внутренними причинами, понимая под последними ее начальное состояние.

Но стоит нарушить изолированность такой системы, допустив хотя бы прерывчатую периодическую проницаемость ее для окружающей среды, как всякий внешний импульс будет вызывать в нашей системе вечно длящееся возмущение состояния (мы полагаем, что наша система обладает абсолютной упругостью). При неизвестных условиях среды мы ничего не узнаем о будущем системы. Это „ничего“ будет тем ощутительнее, чем сильнее, беспорядочнее и чаще будут внешние воздействия, и чем длительнее период их вмешательства. Если же от системы мы перейдем к молекуле, то окажется, что ее скорость и положение будут влиять на ее судьбу только вплоть до первого столкновения. Будущее нашей системы становится совершенно неопределенным, поскольку неизвестно состояние среды.—В первом случае причины, управляющие изменением системы, внутренние, во втором—внешние.

Вернемся теперь в область биологии. Какого рода системы представляют собой организмы или группы их—виды, рода и т. д.? Ясно, что здесь не может быть и речи о полной изоляции от среды. Начиная со стадии яйца, происходит посто-



---

---

янное взаимодействие организма со средой. Вопрос лишь в том, насколько сильно участие внешних факторов в том или ином конкретном случае.

Но прежде рассмотрим вопрос о внутренних, эндогенных факторах изменения вида. Что мы должны понимать под таковыми? Очевидно, не структуру. Ведь структура еще не есть изменяющий фактор, ибо она является предпосылкой, условием изменения. Лишь в том случае, когда биологическая система обладает известным запасом энергии, которая производит ее изменения независимо от окружающей среды можно говорить о внутреннем факторе изменения (после мы рассмотрим, какие данные можно привести в пользу этого фактора в эволюционном процессе).

Начиная с нашего начального момента, биологическая система подпадает под разнообразные влияния среды, которые изменяют ее потенциальную и кинетическую энергию и совершают разнообразные внешние работы. Таким образом, изменяются и структурные свойства и запас энергии. Все эти изменения мы и будем называть результатами внешних причин. Из этих многочисленных изменений можно выделить более или менее значительные, можно обнаружить различную устойчивость в различных частях и органах по отношению к внешним факторам. Мы увидим, как правило, что организм реагирует неодновременно и неравномерно. И вопрос о сравнительной значимости внешних и внутренних факторов приобретает точный смысл только тогда, когда будут заданы частная система и интервал времени, на котором желательно рассмотреть ее изменение.

Говоря об изменении некоторой биологической системы под влиянием внешних причин, мы должны в самой серьезной степени считаться с ее структурой. Структурные свойства организма ставят процесс его изменения в определенные рамки и как бы образуют некоторый, более или менее узкий, конус дисперсии. Окружающая обстановка определяет направление внутри этого конуса. Таким образом, мы имеем сколько угодно путей изменения, но не какие угодно. Фактическое изменение определяется частными обстоятельствами.

---

Вид, входящий в состав некоторого рода, должен в своем изменении подчиняться общеродовым законам. Но они до известной степени ограничивают разнообразие всех возможных комбинаций изменяющихся признаков. Можно ли в этом видеть довод в пользу преформации и против эпигенеза? Конечно, нет,—поскольку мы должны же предполагать некоторый изменяющийся субстрат, обладающий уже известным строением. С другой стороны, ведь самое строение можно рассматривать тоже эпигенетически—как некоторый результат внешних воздействий, происходивших ранее, когда слагались свойства самого вида.

При этом ясно, что и сам конус дисперсии будет меняться—тоже под действием меняющихся внешних условий. Бесконечно большое число направлений внутри изменяющегося конуса придает эволюции резко эпигенетический характер.

В известных случаях внешний фактор имеет явно преобладающее значение. Так, например, в случаях изменения окраски бабочек под влиянием температурных воздействий или потери ксероморфных структур у растений при воспитании во влажной атмосфере, отношение внешнего фактора к структуре имеет характер, приблизительно, отношения причины к следствию. В других случаях среда имеет стимулирующее или, напротив, подавляющее действие. Такие примеры мы имеем хотя бы во всех температурных эффектах для разнообразных физиологических процессов. Здесь среде придается более скромная роль ускорителя или тормоза внутреннего процесса.

Наконец, часто среде придается роль лишь „освобождающей причины“, только спички, поджигающей внутренний процесс, который в этом случае считается не имеющим никакой внутренней связи со средой. В применении к филогенетическому процессу преформисты придают среде только такое значение необходимого минимума комфорта для совершенно автономных изменений, которые совершает эволюционирующая система.

Мы постараемся показать—пока только для онтогении,—что эти три типа соотношения структуры и среды могут быть связаны переходными случаями. Для этого обратимся к области явлений движения растений. Это удобно по нескольким причи-

---

нам. Во-первых, явления раздражимости и движения растений обладают большой демонстративностью в интересующем нас смысле. Во-вторых, раздражимость растений есть частный случай общей клеточной раздражимости и принадлежит к области явлений регуляции отношений со средой. Возможна близость между этими явлениями и „трофической“ раздражимостью. Наконец, в русской литературе эти факты обходились почти полным молчанием.

Область, которой мы сейчас коснемся,—область так называемых „автономных движений растений“, была за последние 20 лет количественно разработана школой J. C. Bose.

Автономные движения наиболее отчетливо проявляются у бенгальского растения *Desmodium gyrans*. Его ланцетовидный лист, сидящий на довольно длинном черешке, несет два прилистника, которые совершают постоянные периодические движения, складываясь и раскрываясь. Обычно период такой пульсации в летнее время равен двум минутам; при повышении температуры он может дойти до минуты. Эти движения *Desmodium*, давно хорошо известные, были весьма обстоятельно изучены Bose с применением очень совершенной методики. При определенных внешних условиях, мало удаляющихся от оптимума, периодическая пульсация *Desmodium* совершенно однообразна. Однако, все это однообразие обусловлено совершенно определенным комплексом условий среды, и прежде всего температурным интервалом, правда, довольно широким (от 17° до 45° С). Здесь среда обуславливает своим присутствием возможность процесса, идущего совершенно автономно и однородно. Это будет типичный случай „освобождающей причины“ для внешней энергии.

Если *Desmodium* предварительно подвергнуть процессу, уменьшающему запас его наличной энергии (а этого можно достигнуть сильными повторными охлаждениями, долгим держанием в темноте и т. д.), и затем поместить в указанные выше температурные условия, то растение теряет способность к автономным движениям. Вместо этого оно становится подобным „чувствующему“ растению типа мимозы, которая отвечает на единичное раздражение единичной же пульсацией. Таким

---

образом, здесь внешний агент — механический, химический, электрический—будет уже вызывать движение. Эта ответная реакция будет исчезать, как скоро исчез импульс. Итак, мы получаем отношения организма со средой, аналогичные тем, которые имеют место, например, при влиянии температуры на окраску бабочек.

Но соответственной вариацией стимула мы можем добиться и „множественного эффекта“, т.-е. растение в ответ на единичный инсульт ответит несколькими пульсациями. Следовательно, мы получим некоторое „последствие“ стимула, или полуавтономный процесс, стимулирующийся средой. Заметим, что число ответных пульсаций варьирует с энергией и характером стимула. Наконец, более благоприятная обстановка и надлежащим образом подобранный стимул полностью восстанавливают утраченную автономную активность. Таким образом, „подавленные“ экземпляры *Desmodium* дают полную градацию переходов автономности, изменяющейся в полном соответствии с обстановкой. Как указывает автор, в этих случаях энергия, доставляемая средой, удерживается растением, как бы увеличивая в скрытом состоянии его рабочий потенциал.

Теперь поучительно проследить обратный переход отношений от чувствующего к автономному растению. Здесь хорошим объектом является чувствующее растение *Biorhynchum sensitivum*.

В обычных условиях оно реагирует на раздражение складыванием листиков. Однако, в определенных условиях, восприимчивость *Biorhynchum* к стимулам настолько возрастает, что иногда удается наблюдать целые серии периодических пульсаций, подобных *Desmodium*. Эти движения как бы происходят без участия видимого раздражителя. Оказывается возможным привести *Biorhynchum* в подобное состояние и искусственным путем. Для этого следует поднять окружающую температуру до некоторой высоты. При переходе ее в ту или другую сторону полуавтономное растение превращается или в обычное чувствующее, или в автономное. Кроме того, ниже критической точки достаточно сильные стимулы вызывают вместо единичной повторные пульсации.

---

---

Следовательно, все три названные формы освобождения энергии—единичные, повторные и автоматические движения—являются вполне обратимыми.

Кроме того, данный пример очень наглядно демонстрирует значение предшествующих состояний. Автономные движения происходят здесь за счет избытка энергии, доставленной внешней средой в предшествующий период.

При этом, если характеризовать „освобождающее действие“, как действие, сопровождающееся весьма малой затратой энергии, не имеющее никакой внутренней связи с собственно главным процессом, то ясно, что подобный характер импульс будет иметь лишь в случае автономных движений, почему-либо задержанных,—когда он как бы перерезает нить, задерживающую маятник. Но совершенно плавным изменением среды мы можем увеличить роль нашего раздражителя до причинного импульса, где будет налицо количественное соотношение между импульсом и реакцией (в смысле обобщенной формы Weber-Fechner'овского закона). Кроме того, суб- и гипертоническое состояние объектов есть необходимый результат предшествующих воздействий.

Аналогичные отношения наблюдались при изучении тропических и никтинастических движений и роста. И здесь изменение формы обнаруживается в виде единичного, повторного и, наконец, постоянного удлинения или сокращения, каждый раз в зависимости от внешних условий. Все три формы оказываются вполне обратимыми. Среда то вызывает изменение, то поддерживает раз вызванное, то подавляет. Один и тот же стимул различной интенсивности дает начало качественно различным изменениям формы.

---

Приведенные фактические данные и теоретические соображения позволяют нам приступить к решению нашего центрального вопроса в применении к изменениям филогенетического характера.

Для того, чтобы счесть некоторое изменение за филогенетическое, необходимо, чтобы оно продолжалось более одного поколения,—иначе говоря, чтобы оно стало наследственным.

---

---

В условиях эксперимента, на протяжении сравнительно короткой человеческой жизни, мы можем воспроизвести лишь незначительный „отрезок“ эволюционного процесса, длящийся лишь несколько поколений. Но, тем не менее, даже на протяжении этого краткого времени, мы можем изучать закономерности процесса.

Как уже было сказано, невозможно найти такую биологическую систему, которая была бы совершенно изолирована от влияния внешней среды. Поэтому, в объяснении эволюции мы никак не можем ограничиться признанием внутренних факторов, эндогенеза. Но в какой мере важны факторы внешние, и достаточны ли они одни для объяснения эволюционного процесса?

Мы условились говорить об эндогенном развитии лишь в том случае, если оно происходит в результате освобождения энергии, заключенной внутри организма. Так как (при наличии полового размножения) наследственное вещество сосредоточено в половых клетках, то именно здесь мы должны бы искать освобождающую свою энергию систему.

В пользу эндогенности эволюции приводится факт появления в составе вида—время от времени—так называемых „мутаций“. Эти „мутации“ являются вполне наследственными изменениями и обнаруживаются как при воспитании в лабораторных условиях, так и в природе. Наиболее известны мутации мухи *Drosophila*. При длительном воспитании этих мух на питательной массе, в пробирках\*), изредка обнаруживаются более или менее резко выраженные изменения различных органов: формы и цвета глаз, формы крыльев, брюшка, ножек и т. д. Так как в одних и тех же условиях получаются мутации самые разнообразные, то, естественно, является предположение, что они не зависят от обстановки и происходят в результате освобождения запасенной организмом энергии.

Однако, против этого мнения можно выставить целый ряд доводов. Прежде всего нужно указать, что изменяющее влияние среды в этом случае отнюдь не исключено. Дело в

---

\*) Иногда и в природе.

---

---

том, что индивиды, входящие в некий вид, не тождественны по своим свойствам, отличаясь друг от друга иногда очень значительно. Это касается также и их наследственных свойств (генотипа). Но в таком случае естественно ожидать, что разные объекты, подвергаясь воздействию одного и того же фактора, дадут всё же различные результаты.

Затем можно привести следующее соображение. Так как крайне редко появляющиеся „мутации“ не изменяют, в общем, видового типа, то приходится говорить не об изменении вида, а лишь об определенном его состоянии; состав вида, между прочим, характеризуется и наличием немногих, резко уклоняющихся от типа, мутаций.

Можно допустить, что свободное скрещивание, происходящее внутри нашего вида, ведет к образованию самых разнообразных комбинаций наследственных зачатков. Некоторые из них, правда, редкие, и могут дать резко уклоняющиеся формы— „мутации“.

Эти соображения показывают, что явления „мутаций“ могут быть истолкованы различным образом, и нет необходимости принимать их за доказательство внутренних причин эволюции. Но в таком случае падает основной довод преформистов в пользу эндогенной эволюции.

Обратимся теперь к внешним факторам. Можно ли, и в какой степени, считать их эволюционное значение доказанным? Очевидно, что для этого нужны экспериментальные данные. Если бы удалось показать, что изменения, происходящие в организмах под влиянием внешних воздействий, передаются следующим поколениям—даже по возвращении в нормальную обстановку,—то этого было бы достаточно. Другими словами, нам нужно разрешить проблему „наследования приобретенных признаков“.

Как известно, именно этот вопрос вызывает сейчас наибольшие разногласия в ученом мире и непосвященному человеку может показаться вообще неразрешимым. Нужно заметить, что подавляющее большинство специалистов по наследственности разрешает его в отрицательном смысле. Однако, мы

---

считаем такое отношение совершенно не критическим; разногласие здесь сводится в значительной степени к тому, что позиции противников недостаточно ясны. Наследование приобретенных признаков понимается разными авторами очень различно. В то время, как одни имеют в виду всякое изменение признаков, лишь бы оно отразилось на дочернем и следующих поколениях, другие требуют, чтобы приобретенные признаки передавались половым клеткам непременно через посредство тела („соматическая индукция“). Есть и промежуточная позиция („параллельная соматическая индукция“ Ш т и в е). Таким образом, многие авторы требуют введения в определение данного понятия самого механизма унаследования. Наконец, многие требуют наследования приобретенного признака по правилам Менделя; если этого нет, то наследственность игнорируется, как „ложная“. Одним словом, здесь, как и в случае спора о внутренних и внешних причинах эволюции, спорящие не дают достаточно ясных определений предмета спора.

Нам кажется логически более правильным отложить вопрос о механизме и путях унаследования приобретенных признаков и сначала решить нашу задачу в общей форме. Это необходимо для того, чтобы избрать одну из двух позиций—преформистскую или эпигенетическую. Поэтому мы предлагаем принять ту формулировку, которая была нами предложена в цитированных выше „Очерках по теории эволюции“. Наследование приобретенного некоторой группой особей изменения признака имеет место в том случае, если воспитанные в нормальных условиях их дочернее и внучатное поколения тоже обнаруживают это изменение, хотя бы и в ослабленной степени. Ясно, что доказательство такого наследования приобретенных признаков является вполне достаточным для обоснования эпигенетической эволюции.

Это доказательство дано в целом ряде опытов. Имена Тоуэра, Каммерера, Вольтерэка общеизвестны, и в „Очерках“ один из нас дал сводку этих и других опытов.

Центральное место здесь занимают классические опыты Каммерера над огненной саламандрой и жабой-повитухой. Нужно заметить, что этот автор с некоторого времени (с 1913 г.)



---

стал подвергаться совершенно незаслуженным нападкам со стороны своих принципиальных противников, при чем ему ставится в вину ни более ни менее как недобросовестность в постановке его опытов. Это имело место, главным образом, по отношению к опытам над саламандрами, которые изменяют свою окраску в зависимости от цвета почвы, на которой они живут. С легкой руки Мегушара (1913) и затем при интенсивном участии Гербста (1919—1924) был поставлен под знак вопроса самый факт изменения окраски саламандр под влиянием фона. Однако, эта критика Каммереровских опытов может вызвать сильное изумление. Прежде всего, о Мегушаре нужно заметить, что он, со своей стороны, вовсе не ставил подобных опытов, почему мы можем спокойно пройти мимо его замечаний, тем более, что здесь имеются и особые обстоятельства, указанные Пшибрамом (1922), директором того учреждения, где работали Мегушар и Каммерер.

С другой стороны, Гербст критику опытов Каммерера основывает на собственных экспериментах, почему мы и должны рассмотреть этот пункт подробно.

Гербст воспитывал личинок огненной саламандры, начиная от рождения и до самого превращения, на двух фонах, черном и желтом. В результате этого черный фон вызвал, в общем, потемнение саламандр, вследствие уменьшения размеров желтых пятен, а желтый фон вел, напротив, к их посветлению: желтые пятна увеличивались в размерах, вытесняя черную окраску. После превращения саламандры были оставлены в прежних условиях (в отношении фона), но здесь не происходило описанных процессов потемнения и посветления окраски,—напротив, почерневшие саламандры претерпели некоторое пожелтение, а пожелтевшие—потемнение. Этот последний результат Гербст считает опровергающим опыт Каммерера, ибо у последнего автора превратившиеся саламандры претерпевали под влиянием фона сильнейшие изменения окраски.

Однако, это мнение неосновательно, и приходится удивляться, как случилось, что столь опытный и известный экспериментатор не мог разобраться в столь простых вещах. Ведь дело в том, что условия опыта у Каммерера и Гербста

---

были различны: в то время, как первый начинал свой опыт с превратившихся саламандр, второй подвергал действию фона уже их личинок. Эти личинки дали достаточно резкую реакцию на действие фона—аналогично взрослым саламандрам Каммерера. Но после превращения они утратили эту способность реагировать и даже стали несколько возвращаться к норме.

Сопоставляя данные обоих авторов, мы не видим в них не малейшего взаимного противоречия. Способность организма реагировать на внешние раздражения, по понятным причинам, является ограниченной известными пределами, и нечего удивляться тому, что саламандра может изменить свою окраску только до известной степени, при чем стадия жизни ее не играет большой роли: изменение может произойти или у личинки (Гербст), или у взрослого животного (Каммерер). Но если изменение у же произошло на стадии личинки, то оно не получает дальнейшего развития у взрослой,—способность реагировать на определенное освещение изменением окраски исчерпана. Что это так, показывает другой опыт Гербста (1924), где он пользовался не личинками саламандры, а взрослыми, выписанными из окрестностей Вены; отсюда происходил и материал Каммерера. В этом случае уже кратковременное содержание животных на желтом или черном фоне дало ясный, положительный результат.

Странно, что Гербст не обратил внимания на эти обстоятельства. Не менее странно и то, что ему осталась неизвестной работа Буленджера (1921). Последнему удалось получить с огненными саламандрами (взрослыми, конечно) прекрасный результат, не уступающий Каммереровскому. Данные, полученные столь крупным знатоком экологии и систематики амфибий, являются вполне достаточным подтверждением опытов Каммерера. Наконец, и другие авторы в аналогичных экспериментах пришли к тем же выводам. Как нам любезно сообщил сам П. Каммерер, в последнее время положительный результат был получен и Мак-Брайдом (ответственная работа еще не вышла из печати).

Итак, мы должны признать опыты Каммерера подтвержденными, а критику Гербста—основанной на недора-

---

зумении. Ошибку Гербста повторяет и Ю. А. Филиппенко в упомянутой выше статье.

Мы сочли нужным уделить опытам с саламандрами так много внимания в виду их исключительного значения для разбираемых нами вопросов. Можно было бы сказать, что опыты Каммерера подтверждены лишь в отношении изменений окраски, а не их наследования. Но мы считаем, что, если подтвердилась одна половина опыта, то с полным основанием можно положиться и на вторую половину. Мы не будем здесь вдаваться в другие причины недоверчивого отношения к опытам Каммерера со стороны некоторых лиц, ибо они имеют личный характер.

Опыты над саламандрами, равно как и исследования Каммерера над жабой-повитухой (см. „Очерки“), являются прекрасным доказательством наследования приобретенных признаков. И они вовсе не стоят особняком. Классические опыты Тоуэра (1906, 1918) никогда не утратят своего значения, как бы ни старались их скомпрометировать оппоненты. Не упоминая о более старых и известных опытах по наследственному влиянию среды на организмы, мы остановимся здесь на более новых. Нужно сказать, что число таковых все увеличивается, и среди них имеются очень важные и тщательно проверенные.

Разберем сначала опыты Гриффита и Детлефсена (работа знакома нам лишь по книге Каммерера—„Inheritance of acquired characteristics“. 1924). Как и следовало ожидать, эта работа немедленно встретила резкую критику со стороны преформистов-генетиков. Вот, например, что пишет о ней известный Морган (Т. Морган и Ю. Филиппенко. „Наследственны ли приобретенные признаки“? Л. 1925).

„Перейдем к работе Гриффита и Детлефсена. Крыс центрифугировали в клетках по несколько месяцев. Некоторые из молодых, родившихся вне клеток, обнаруживали неправильности в походке, при чем испытание дало разный результат в зависимости от того, вращались ли родители вправо или влево. Детлефсен констатирует, что у крыс с расстроенным чув-

---

ством равновесия наблюдались и некоторые патологические явления, как, например, выделение из ушей. Таким образом, возможно, что Гриффит имел дело с многочисленными случаями какой-то болезни спинного мозга. Начавшаяся болезнь может быть заразной. Впрочем трудно согласовать эту гипотезу с разными результатами от вращения вправо и влево, полученными Гриффитом\*).

Не кажется ли читателю, что в последней фразе слово „трудно“ следует заменить другим—„невозможно“? Мы находим, что заключительная фраза Морган уничтожает предыдущие.

Опыты Гайера и Смита с кроликами и мышами (см. „Очерки“) были повторены Финлеем, а также Гексли и Карр-Саундерсом—с отрицательным результатом. По этому поводу нужно заметить, что отрицательный результат не уничтожает положительного, поскольку никогда ни приходится иметь дело с совершенно тождественным материалом. Известно ведь, что разные расы одного и того же вида обладают различными наследственными свойствами. Тем более приходится это сказать о домашних животных. Опыты Гайера и Смита были поставлены с соблюдением всех правил современной экспериментальной зоологии и в полной мере сохраняют свою доказательность для эпигенетика.

Мы не будем здесь перечислять многочисленных экспериментальных доказательств наследования приобретенных признаков,—отчасти по недостатку места, отчасти потому, что один из нас уже дал подобную сводку (см. „Очерки“). Упомянем только, что количество их все возрастает. Последняя значительная работа в этой области принадлежит Пшибраму (1925), исследовавшему влияние температуры на морфологические признаки крыс и наследование измененных особенностей. Впрочем, ниже мы еще упомянем некоторые важные эксперименты.

Обратимся теперь к другому важному пункту. Насколько сильны воздействия внешних условий, и каков характер их?

---

\*) Разрядка наша.

---

На примерах *Desmodium* и *Biophytum* мы показали, что роль воздействия среды может колебаться в очень широких пределах: от необходимого „минимума комфорта“, которого требует происходящее изменение, до глубокой причинной связи между влиянием среды и ответной реакцией организма.

Если обратиться к многочисленным опытам по наследованию изменений, происшедших в результате внешних воздействий, то здесь можно найти самые разнообразные случаи. Так, например, в опытах Каммерера над жабой-повитухой роль внешнего воздействия очень велика. Мы видим, как, в результате комбинированного влияния температуры и влажности, животное претерпевает глубокое изменение инстинкта, которое ведет к резкой перемене в поведении жабы. Это обстоятельство, в свою очередь, вызывает образование сложных морфологических структур—мозолей на пальцах передних конечностей самцов и на ладони.

В обоих упомянутых опытах влияние среды отнюдь не имеет характера освобождающей причины. Мы видим, как постепенно измененная среда вызывает образование новых признаков; глубокие изменения организма представляются нам в виде звеньев одной общей и обширной цепи. При этом, варьируя интенсивность действующего фактора, мы можем сильно варьировать и весь процесс изменения.

В меньшей степени такое воздействие среды имеет место в опытах Тоуэра над колорадским жуком. Здесь реакция организма на температурные раздражения имеет более упрощенный и более определенный характер. Так, повышенная температура вызывает лишь определенные [цветовые аберрации („мутации“)]. Правда, и здесь имеется порядочное разнообразие реакций, и, следовательно, влияние среды далеко от роли „освобождающей причины“.

Дальнейший этап мы находим в опытах над бабочками Штандфуса и Фишера, где резкие температурные влияния — и жара и мороз — вызывают очень сходные изменения окраски. Но как-раз в этих опытах, в зависимости от характера и продолжительности температурного воздействия, мы можем получить безграничное множество вариаций рисунка и

---

окраски. Здесь организм проявляет способность к сильнейшим и разнообразнейшим изменениям, что, конечно, отнюдь не вяжется с преформистской точкой зрения, ожидающей лишь определенной реакции в ответ на различные воздействия извне.

Вопрос о специфичности воздействия внешнего агента тесно связан с проблемой механизма унаследования приобретенных признаков, к разбору которой мы и приступаем. Ведь ясно, что непосредственное влияние внешнего агента на половые клетки, минуя сомю, допускает гораздо меньшее разнообразие реакций со стороны организма, чем в том случае, когда внешнее воздействие сначала изменяет сомю, а эта последняя, изменяясь самым разнообразным и сложным образом, вызывает специфические, соответственные реакции половых клеток. Таким образом, мы сталкиваемся с двумя возможными способами воздействия внешних агентов на половые клетки. В первом случае, когда имеет место параллельная индукция, изменяющая роль среды чрезвычайно суживается, а во втором если имеет место индукция соматическая—роль среды бесконечно возрастает.

Первого рода индукция называется „параллельной“ по той причине, что здесь внешний агент, пронизывая тело и достигая прямо половых клеток, в то же время изменяет и сомю, при чем эти изменения не должны уже отразиться на половых клетках. Таким образом, оба названные процесса как бы протекают параллельно.

Разрешение вопроса о том, какой род индукции имеет место в наследственных изменениях, вызванных влиянием измененной среды, может быть разрешен экспериментально.

В настоящее время мы располагаем уже несколькими опытами, доказывающими соматическую индукцию половых клеток. Мы имеем в виду опыты Каммерера с саламандрами, упоминавшиеся ранее (1913), и асцидиями (1915), затем исследования Пшибрама и Брехер над насекомыми-палочниками *Dixippus morosus* (1922) и, наконец, опыты Дюркена над куколками капустной белянки *Pieris brassicae* (1924).

---

Особенно убедителен опыт Каммерера с асцидией *Ciopa* (см. „Очерки“). Каммерер, обрезая ротовой и анальный сифоны асцидии, получил в результате сильное удлинение того и другого. Далее у асцидии был отрезан задний конец тела, в котором помещается половая железа. Отрезанная часть тела регенерировала, образовав новую гонаду. От последней произошло потомство, которое опять-таки обладало удлиненными сифонами, хотя и не подвергалось само никаким операциям. Так как здесь гонада образовалась заново, из соматического материала, то, очевидно, отсюда она и получила стимул, который отразился на удлинении сифона дочернего поколения.

Фокс (1924) повторил опыт с отрезанием сифонов, но получил отрицательный результат. Отрезанный сифон регенерировал, но лишь до нормальной длины; никакого чрезмерного удлинения не получилось. Фокс предполагает, что в опыте Каммерера удлинение сифона явилось результатом не обрезывания, но избытка пищи. Здесь следует, прежде всего, отметить неполное повторение условий опыта. Каммерер отрезал оба сифона, тогда как Фокс — один. Затем, самый факт удлинения сифона после регенерации был установлен уже давно Мингаццини, который брал для опыта асцидий средиземноморских, а не северных, как это делал Фокс. Возможно, что именно эта разница в материале и послужила причиной различного эффекта у Каммерера и Фокса. Во всяком случае, Каммерер неповинен в отрицательном результате Фокса.

Итак, данный опыт является вполне строгим доказательством соматической индукции. Соматические изменения настолько сильно влияют на половые клетки, что они дают соответственным образом измененное потомство. Здесь нужно отметить и другое очень важное обстоятельство: изменение признака было узко локализовано и соответственным образом передано потомству. Очевидна важность этого опыта для эпигенетики: реакция со стороны организма никоим образом не предопределена, но определилась в зависимости от случайного воздействия извне.

---

Положительный результат был получен тем же автором в опытах с саламандрами (см. „Очерки“). Здесь в тело измененной по цвету самки были всажены яичники нормальной саламандры. Воспитанное от таких самок потомство обнаруживало измененную окраску; следовательно, измененная сома оказала влияние и на половые клетки.

Несколько опытов, в которых производился обмен половыми железами между различными расами или породами животных, дали отрицательный результат в смысле влияния чужой сомы на всаженный яичник. Таковы, например, опыты Клаатта, который произвел обмен яичниками у двух разновидностей непарного шелкопряда. Но могут ли такого рода данные говорить против возможности соматической индукции вообще? По этому поводу интересно вспомнить, что Каммерер, производивший обмен яичниками между двумя природными разновидностями саламандры (пятнистой и полосатой), тоже не мог констатировать никакой индукции. Однако, как было сказано выше, полосатая самка, полученная искусственно, под влиянием внешнего воздействия (фона), оказала определенное влияние на всаженные яичники пятнистой саламандры. Отсюда можно сделать важный вывод о том, что особенности строения, вновь образовавшиеся, производят индукцию половых клеток, тогда как признаки, давно сложившиеся, к этому неспособны. Для данного случая трудно подыскать другое объяснение.

В опытах Пшибрама и Брехер, а также Дюркена, были достигнуты значительные изменения окраски насекомых под влиянием различных лучей спектра. Особенно тщательно был выполнен опыт Дюркена над куколками *Pieris brassicae*. Полученные специфические изменения окраски куколки передавались по наследству, хотя и в ослабленном виде. Дюркен считает несомненным наличие здесь соматической индукции. Дело в том, что изменения окраски обусловлены нарушением всего химизма куколки, в особенности же — ее периферии, особо чувствительной к раздражению извне. Это общее состояние куколки химическим же путем сказывается и на половых клетках. Измененное дочернее по-



---

коление получается лишь в том случае, если произошло изменение окраски у куколки, а это бывает в течение того короткого времени, когда образовавшаяся куколка еще реагирует на действие различных лучей спектра. Дюркен подвергал воздействию различного освещения все периоды жизни куколки, но наследственный эффект получался исключительно при соблюдении упомянутого условия. Отсюда приходится заключить, что параллельная индукция в этом опыте не имела места; остается признать наличие соматической.

Как и следовало ожидать, опыты Дюркена встретили резкий отпор со стороны преформистски настроенных генетиков.

Приведем здесь критику Ю. А. Филипченко (см. цит. статью, стр. 40).

„В 1923 году Дюркен описал передачу по наследству тех изменений в окраске куколок, которые были вызваны действием различных лучей спектра, при чем и он считает этот случай случаем соматической индукции. Однако, эти данные чрезвычайно слабо обоснованы, вероятно, очень скоро они будут так же ликвидированы, как ликвидировались быстро и все другие случаи подобного рода“.

Эту критику тоже нельзя считать хоть сколько-нибудь обоснованной. Неизвестно, на что надеется автор, предполагая скорую ликвидацию опытов Дюркена; мы, со своей стороны, должны указать, что вместе с ликвидацией Дюркена придется подумать еще о двух авторах: Пшибраме и Брежер, которые получали аналогичный положительный результат для изменения окраски палочника *Dixippus*.

Совершенно ясно, что в упомянутых выше опытах Грифита, Детлефсена, Гайера и Смита может идти речь лишь о соматической индукции (о последних авторах см. „Очерки“).

Здесь уместно привести одно соображение против соматической индукции, приводимое, например, Морганом (цит. выше). Речь идет о менделевском расщеплении признаков у гибридов; гены определенных признаков сохраняют все свои свойства, несмотря на то, что в половых клетках гибрида они

---

падают в общество других генов и, вообще, в самую разнообразную и чуждую им среду. Ген белой окраски, побывавший в половых клетках серого гибрида мыши, при дальнейших скрещиваниях обнаруживает все нормально присущие ему свойства. По словам Моргана, этот ген „не был затронут серым цветом шерсти гибрида“. По этому поводу мы можем сказать то же самое, что было сказано про безрезультатные опыты обмена половыми железами разных пород одного вида. Давно сложившиеся признаки сомы не являются—как видно из экспериментов—достаточным раздражителем или стимулом для половых клеток и содержащихся в них „генов“. Лишь в том случае, если происходит новообразование признака, очевидно, сопровождающееся сильным изменением всего химизма организма, происходит индукция наследственных элементов. Укажем еще, что преформистское представление о неизменных генах опровергнуто опытами Тоуэра (1918, см. „Очерки“).

Резюмируя, мы можем дать на вопрос о существовании соматической индукции положительный ответ. Факты говорят в пользу таковой, а критика их сомнительна.

В связи со сказанным следует упомянуть о новых опытах Шиллера (1925), старые работы которого рассматривались в наших „Очерках“. Эти опыты дают интересный материал для суждения о взаимоотношении сомы и половых клеток.

Во время спаривания лягушек Шиллер производил перевязку конечностей. В одном случае перевязывались ноги у самца и самки, в другом—только у одного из них. После этого происходила кладка яиц. В первом случае яйца совсем не дали головастиков, во втором же известный процент их выживал, но смертность была сильнее нормальной, а выживавшие головастики обнаруживали сильно замедленный по сравнению с нормальным темп роста. Далее Шиллер приготовил вытяжку из семенников самца, у которого были перевязаны конечности во время копуляции, и воздействовал ею на яйца, полученные в нормальных условиях. В результате получился значительный процент гибели икринок. Интересно, что он был ниже, чем в предыдущем опыте, хотя опять-таки значительно превысил нормальный. Из этого многозначитель-

---

---

ного опыта следует, что соматические изменения вызывают образование особых веществ, которые сильнее всего влияют на половые клетки. В данном случае эти вещества имели характер ядовитых, но Шиллер считает, что при менее резких раздражениях сомы о ядовитости соматических веществ не может быть и речи. Если и не соглашаться с его теоретическими положениями, которые подробно изложены в разбираемой статье, все же самый факт дает яркую характеристику того, насколько сильна связь между сомой и половыми клетками.

В эту же категорию работ, выясняющих соотношение соматических и половых клеток, нужно поместить целый ряд исследований Штыве. Этому автору удалось добиться сильнейшей реакции со стороны половых клеток в ответ на разнообразные изменения сомы.

Таким образом, идиоплазма, наследственное вещество, чутко реагирует на соматические изменения. Конечно, эта реакция имеет место лишь при наличии известных условий, без чего получается отрицательный результат. Необычайно важное значение явления соматической индукции для эпигенетического обоснования эволюции не подлежит сомнению. Это признают и противники. Так, например, Ю. А. Филипченко („Эволюционная идея в биологии“, 1923) утверждает, что доказательство соматической индукции позволило бы дать причинное объяснение загадочному эволюционному процессу.

Это значение еще возросло бы, если бы удалось доказать определенные и даже узко-локализованные соматические изменения, вызывающие соответственный наследственный отклик в половых клетках. Такого рода соматическую индукцию Дюркен называет мерогенной (1919). В „Очерках“ мы подробно рассматривали данный вопрос и нашли, что таковая является доказанной целым рядом опытов. Приведенное выше наследование удлиненного сифона у асцидии *Ciona* является одним из доказательств мерогенной индукции.

---

---

Нам остается подвести итог. Приведенные теоретические замечания и данные эксперимента кажутся нам вполне достаточными для обоснования нашей эпигенетической позиции в эволюционном учении. Аргументы в пользу эндогенных наследственных изменений слишком шатки и допускают различные толкования. С другой стороны, проблема наследования приобретенных признаков должна быть разрешена в положительном смысле. В настоящее время имеется слишком много достаточно строго установленных фактов, чтобы можно было в этом сомневаться.

Конечно, это не есть мнение большинства; но разве мало бывало случаев, когда очевидная научная истина отвергалась лишь потому, что она не соответствовала существующим воззрениям? И в нашем случае не факты определяют воззрения, а, напротив, сложившиеся традиции препятствуют торжеству фактов. Достаточно указать на то, что авторы, высказывающиеся в пользу наследования приобретенных признаков, подвергаются преследованиям—вплоть до обвинения их в недобросовестности. Резко отрицательное отношение к этой проблеме повело к тому, что зачастую считается излишней самая постановка опытов по наследованию приобретенных признаков. Факты положительного характера толкуются вкось и вкривь, лишь бы избежать их признания. Характерно, например, то, что случаи наследования приобретенных признаков вообще исключаются из области наследственных явлений, и им придается значение лишь „длительных модификаций“. Эти последние якобы представляют собою лишь „последствие“ внешнего фактора и утрачиваются через малое число поколений. Можно ответить на это, что все же они длятся достаточно долго. Несколько поколений—это уже порядочный „отрезок“ эволюции. Ведь под эволюцией мы понимаем не что иное, как изменение признаков в ряду поколений. При этом ясно из соответствующих опытов, что, чем интенсивнее и продолжительнее действует внешний фактор, тем больше и дольше отражается он на последующих поколениях. „Длительные модификации“ в масштабе геологического развития нашей планеты—это есть то, что составляет эволюцию.

---

---

Но признаки, однажды приобретенные, не остаются неизменными. Окружающая среда постоянно изменяется и оказывает свое мощное влияние на организмы. Постоянное взаимодействие структуры и среды, происходящее по строгим, определенным законам, и является причиной многообразия органических форм.

---

К ВОПРОСУ О НАСЛЕДОВАНИИ  
ПРИБРЕТЕННЫХ ПРИЗНАКОВ

---

## **К вопросу о наследовании приобретенных признаков.**

**Ф. Г. Добржанский (Ленинград).**

Вопрос о наследовании приобретенных признаков, или, говоря в более общей форме, вопрос о возможности появления наследуемых изменений под влиянием прямого воздействия на организм внешних условий, все еще продолжает дебатироваться в биологической литературе. Важность этого вопроса, конечно, вполне понятна. С одной стороны, от решения его зависит наш взгляд на некоторые проблемы эволюционной теории; с другой стороны, он имеет большое значение и для чисто практических дисциплин: селекции и евгеники.

Современная генетика в лице огромного большинства своих представителей, в том числе и наиболее выдающихся, определенно высказывается против возможности наследования приобретенных признаков. Вся сумма знаний, накопленная современным учением о наследственности, свидетельствует, что приобретенные под прямым воздействием среды признаки имеют значение лишь для той особи, которая является их носительницей, но не для ее потомства, так как эти признаки по наследству не передаются. Не менее показательное отношение к этому вопросу учения о селекции. Практическая работа по выводу и улучшению пород домашних животных и растений ведется при помощи двух основных приемов: отбора и гибридизации, приемов, основанных на учении Дарвина, дополненном принципом Иоганнсена и данными современного менделизма. Ламаркианский принцип—наследования приобретенных признаков—не находит себе здесь применения, и тем не менее огромные успехи селекционной работы налицо. Вряд ли подобное положение вещей могло бы иметь место, если бы прямое вли-

---

яние среды являлось серьезным фактором в процессе появления новых наследственных форм. Это свидетельство практики кажется нам доводом не малого значения для суждения о занимающей нас проблеме.

Тем не менее, одиночные сторонники возможности наследования приобретенных признаков существуют и даже время от времени пытаются привести в пользу своего мнения кое-какие факты. В частности, и у нас в СССР появилось за последние годы несколько статей, авторы которых стоят на указанной только что точке зрения. Таковы, например, книга Е. Смирнова, Ю. Вермеля и Б. Кузина („Очерки по теории эволюции“. 1924 г.) и статья Е. Смирнова и Н. Леонова („Преформация или эпигенезис?“ \*).

Как бы ни казалось ясной правота какой-либо теории, всегда следует прислушиваться к фактам, говорящим против этой теории. Исходя из этого положения, мне кажется полезным вкратце рассмотреть приводимые названными выше авторами факты в пользу возможности наследования приобретенных признаков и выяснить, действительно ли пригодны эти факты для доказательства того, что при их помощи стремятся доказать. Как совершенно правильно указывают Е. Смирнов и Н. Леонов, „разногласие здесь сводится в значительной мере к тому, что позиции противников недостаточно ясны“. Действительно, правильная постановка вопроса здесь имеет громадное значение, и от нее, главным образом, и зависит оценка тех или иных фактов. К сожалению, указанные авторы всего менее постарались достичь правильности и ясности как раз в этой задаче. Под именем „решения задачи в общей форме“ они соединили воедино самые разнообразные случаи, являющиеся принципиально различными и никак не могущие считаться явлениями одного порядка. Таковы, например, опыты, в которых, будто бы, было достигнуто изменение гена или ге-

---

\*) В последней статье я имел возможность, благодаря дружеской любезности Е. С. Смирнова, ознакомиться еще в рукописи. Настоящий очерк есть в сущности ответ на ту часть статьи указанных авторов, в которой разбираются факты в пользу существования наследования приобретенных признаков.



---

нов под влиянием прямого воздействия внешних условий (Тоуэр, опыт Каммерера с *Alytes*), и, с другой стороны, явление так называемых длительных модификаций.

Предложение Е. Смирнова и Н. Леонова считать доказанным наследование приобретенного признака во всех тех случаях, когда потомки особей, приобретших этот признак, обнаруживают его при воспитании в нормальных условиях, может, с первого взгляда, показаться приемлемым. Однако, это далеко не так. При такой формулировке мы должны, например, считать явлением наследования передачу инфекционных болезней от родителей к детям. Известно, например, что возбудитель сифилиса у человека передается от матери к детям еще *in utero*; то же вероятно и по отношению к другим инфекционным заболеваниям. Весьма демонстративные примеры этого же рода доставляет учение о внутриклеточном симбиозе животных с различными микроорганизмами. В клетках многих животных, особенно насекомых, постоянно встречаются определенные микроорганизмы, обуславливающие своим присутствием иногда ряд признаков животного (например, свечение, выделение разного рода секретов и т. д.), которые до открытия симбионтов считались признаками самого носящего их животного. Эти симбионты передаются от особи к особи, проникая в яйцевые клетки еще во время нахождения последних в яичниках матери. Наконец, кормя животное известными не ядовитыми красками, можно добиться окрашивания не только самого кормившегося краской животного, но и его потомков, питавшихся нормальной пищей (Ситовский). Все эти явления так называемого ложного наследования имеют лишь чисто поверхностное сходство с наследованием признаков организма и, конечно, никем не могут быть поставлены на одну доску с последними. Тем не менее, если принять даваемое Е. Смирновым определение наследования приобретенных признаков, то доказательством его существования придется считать и внутриутробное заражение сифилисом, и передачу симбионтов, и передачу краски из тела родителей в тело потомков.

Что же передается по наследству от особи к особи, и что следует понимать под наследованием какого-либо признака?

---

Если мы имеем, например, два сорта какого-либо растения, из которых один дает всегда красные цветы, а другой, развиваясь в тождественных с первым условиях, цветет белым, то мы говорим, что эти сорта наследственно различны. Однако, это вовсе не значит, что одно растение передает по наследству „признак“ красной окраски, а другое растение — „признак“ белой окраски. Признак как таковой не постоянен, и не в обладании тем или иным признаком лежит центр тяжести наследственных различий между особями, расами и видами. Существуют двенаследственно-различные расы первоцвета — *Primula sinensis*. При содержании особей этих рас в комнатной температуре одна из них цветет красными цветами, а другая — белыми. Однако, в температуре 35° обе эти расы цветут белыми цветами и являются, таким образом, по признаку окраски неотличимыми. При перенесении обратно в условия комнатной температуры „красная“ раса вновь дает красные цветы, белая же остается неизменной. Таким образом, наследственное различие между этими расами *Primula sinensis* заключается не в окраске цветов, а в различной норме реагирования на внешние условия. Наследственное различие между нормальной мухой *Drosophila melanogaster* и ее мутантом *abnormal abdomen* проявляется в различном расположении полос на брюшке. Однако, это различие заметно лишь в том случае, если личинки этих мух развиваются на влажной пище. Если же личинка развивалась на подсохшей пище, то различия пропадают, и *abnormal abdomen* ничем от нормальной мухи не отличается. Итак, сущность наследственных различий заключается не в присутствии каких-либо внешних различий между особями, а в различном характере ответа даваемого организмом на то или иное воздействие внешних условий. Признак развивается под влиянием, с одной стороны, условий среды, а, с другой стороны, наследственных зачатков генотипа этого организма. При каждой из бесконечного числа возможных конфигураций внешних условий, при которых протекает развитие, развивается то тот, то иной признак. Генотип особи определяет, какой из этого бесконечного количества возможных признаков разовьется в действительности, при дан-

---

ной конфигурации внешних условий; иначе говоря, генотип определяет норму реагирования данной особи, т.-е. характер ответа, даваемого этой особью на то или иное воздействие среды.

Насколько зачастую эфемерен признак, настолько постоянна норма реагирования. Морган содержал упоминавшуюся выше мутацию *abnormal abdomen* на бедной влагой пище в течение нескольких десятков поколений; в течение этого срока характерные морфологические особенности мутации не проявлялись вовсе, и все мухи были вполне подобны нормальной *Drosophila melanogaster*. Однако, когда эти мухи были переведены на влажную пищу, следующее же поколение состояло из мух, у которых признак *abnormal abdomen* был выражен столь же резко, как и до начала опыта. Итак, норма реагирования *abnormal abdomen* в течение опыта осталась неизменной. Понятие нормы реагирования имеет самое тесное отношение к вопросу о наследовании приобретенных признаков, так как о наследственном изменении можно говорить лишь тогда, когда налицо имеется изменение нормы реагирования. Изменение признака далеко не всегда говорит о наличии измененной нормы реагирования, как это видно из приведенных выше примеров ложного наследования. Ведь совершенно очевидно, что ребенок, заразившийся *in utero* сифилисом, имеет ту же норму реагирования, как и нормальный, здоровый ребенок. Если же он, однако, обнаруживает тягчайшие изменения своих и морфологических и физиологических признаков, то это происходит лишь потому, что его развитие протекает при резко измененных внешних условиях—влияние на организм сифилитического яда. Инфекция здесь является по отношению к организму таким же внешним фактором, как пища, свет и т. д., несмотря на то, что она получена организмом от родителей, и несмотря на то, что материнский возбудитель этой инфекции находится, так сказать анатомически, внутри организма. С другой стороны, в описанном нами опыте Моргана с *abnormal abdomen* не удалось добиться изменения нормы реагирования, несмотря на то, что признак был искусственно „изменяем“ в течение нескольких десятков поколений.

---

Точно так же не могла быть изменена норма реагирования и во множестве других опытов. Напомним здесь о ненаследовании результатов калечения или удаления различных частей тела, о ненаследовании результатов упражнения и неупражнения органов; наконец, не следует забывать и вообще того правила, что, по крайней мере, обычно, приобретенное изменение потомству не передается. Эти факты столь очевидны, что против них не решаются спорить даже самые фанатические сторонники существования наследования приобретенных признаков. Речь идет, следовательно, не о том, что приобретенное изменение наследуется всегда (этого никто не решается утверждать), а о том, что, по мнению ламаркистов, иногда, в некоторых случаях, наследование приобретенных признаков все же возможно. Обратимся, однако, к фактам, приводимым в доказательство этой возможности.

В последнее время мы познакомились с явлением длительных модификаций, приводимых некоторыми как пример наследования приобретенных признаков. Бактерия *Micrococcus prodigiosus* в зависимости от условий температуры и питания образует на поверхности питательной среды колонии то красного, то белого цвета. Если приобретшую под влиянием соответствующих условий белый цвет колонию перенести обратно в такие температурные условия, при которых *Micrococcus* имеет обычно красный цвет, то белая колония, как и следует ожидать, постепенно приобретает этот красный цвет. Однако, это изменение окраски происходит в течение нескольких часов, за каковой промежуток времени быстро размножающиеся бактерии успевают дать несколько новых поколений. Аналогия между этим случаем и приведенным выше случаем с *Primula sinensis* сразу бросается в глаза. Разница лишь в том, что за промежуток времени, необходимый для выработки нового или для удаления из тела старого красящего вещества, *Primula* не может дать нового поколения, а бактерии сделать это могут. Норма реагирования бактерий, приобретших белый цвет, остается той же, какой была раньше; это доказывается способностью их вновь выработать красную окраску и вновь сменить ее на белую с одинаковой скоростью.

---

Однако, известное время для изменения окраски необходимо, и притом это время больше промежутка между двумя последующими делениями бактерий,—перед нами длительная модификация.

Аналогичный опыт описывается Иоллосом. Путем приучения инфузорий *Paramecium* к жизни в растворах солей мышьяка, можно выработать у этих инфузорий значительный иммунитет к мышьяковистым соединениям. Раз выработанный иммунитет сохраняется у инфузорий и после перенесения в лишнюю мышьяка воду. При жизни в чистой воде этот иммунитет постепенно исчезает и падает сперва довольно медленно, а затем значительно быстрее. Срок сохранения иммунитета при жизни в чистой воде различен; но в некоторых случаях достигает продолжительности многих месяцев. В течение этого времени инфузории, конечно, успевают дать значительное число новых поколений. Перед нами все то же явление длительной модификации. Иммунитет инфузорий, так же, как и иммунитет высших животных, основан на выработке известных антитоксинов. Будучи же раз выработанными, антитоксины не могут уничтожиться тотчас же после минования в них надобности и передаются от инфузории к инфузории при делении вместе с веществом тела матери. То обстоятельство, что здесь все дело сводится к необходимости известного промежутка времени для удаления антитоксина, доказывается тем, что скорость потери иммунитета инфузориями зависит от интенсивности их жизнедеятельности. Иоллосу удалось выяснить, например, что конъюгация вызывает резкое ослабление приобретенного ранее иммунитета (иными словами—понижение продолжительности существования длительной модификации); подобный же эффект вызывает резкая смена внешних условий, при которых живут иммунизированные инфузории (смена температуры и т. д.). Наконец, Иоллосу удалось подметить еще весьма существенное обстоятельство: среди взятых из природных условий инфузорий существуют наследственно различные расы, вырабатывающие иммунитет разной интенсивности и в течение различного срока. Здесь мы имеем прекрасную антитезу между наследственно фиксированной нормой

---

реагирования и явлением длительной модификации, которая оказывается не в состоянии изменить эту норму реагирования.

Аналогичные результаты получили Вольтерек в его опытах с дафниями, Пшибрам и Брехер—с влиянием света на *Dixippus morosus* и Дюркен—с влиянием света на куколок *Pieris brassicae*. В опытах с дафниями выяснилось, что голодающая особь развивает более низкий головной шлем, нежели нормальная особь. Потомство этой голодающей особи, развившееся, следовательно, из недостаточно питавшихся зародышей, имеет при нормальных условиях питания в течение постэмбрионального развития более высокий головной шлем, чем имела мать, но более низкий, чем нормальная дафния. Следы уменьшения высоты шлема могут сказаться еще на одном поколении, после чего высота шлема становится нормальной. В этом случае мы имеем дело не с чем иным, как с голоданием особей всех поколений, обнаруживавших ненормальную высоту шлема, на ранних стадиях их развития. Следовательно, причина, действовавшая у самки первого поколения (голод), продолжала действовать и в последующих поколениях, постепенно ослабляясь в интенсивности. Очевидно, что никаких данных предполагать изменение нормы реагирования в случае Вольтерека нет, точно так же, как и в изложенных выше опытах. То же самое надо сказать и об опытах Пшибрама и Брехера и Дюркена. Дюркен нашел, что под влиянием освещения окукляющихся гусениц *Pieris brassicae* оранжевым светом куколка приобретает несколько иную окраску, чем при нормальном солнечном освещении. Куколки следующего поколения обнаруживают следы измененной окраски даже при условии, что они происходят из гусениц, окуклившихся при нормальном освещении. Как оказывается, под влиянием освещения лучами разной окраски, в теле окукляющихся гусениц вырабатываются различные химические вещества. Нет ничего удивительного и в том, что эти вещества могут, так сказать, пропитать и яйцевые клетки, образующиеся в теле измененной куколки, что и даст эффект некоторого, конечно, значительно ослабленного, изменения окраски и в следующем поколении. Дюркен по-

---

лучил от измененных куколок всего одно поколение измененных потомков; не может быть сомнения (и Дюркен этого обстоятельства отнюдь не отрицает), что в следующем или, максимум, в третьем поколении всякие следы изменения окраски куколок исчезли бы.

Итак, ни в одном из приведенных выше случаев не наблюдалось изменения нормы реагирования, и, следовательно, не наблюдалось и наследования приобретенного признака. Заметим, что приведенное здесь толкование этих опытов является согласованным с тем толкованием, которое им давали сами производившие их авторы. Не характерно ли, в самом деле, что Иоллос и Дюркен, которым мы обязаны наиболее точным исследованием явления длительных модификаций, являются в то же время решительными противниками допущения наследования приобретенных признаков?

Проведем теперь итог разобранным выше фактам, касающимся длительных модификаций. Явление это сводится к переносу от особи к ее потомству известных веществ, выработанных под влиянием того или другого внешнего воздействия; эти вещества постепенно расходуются или диссимилируются и, наконец, исчезают. Таким образом, явление длительных модификаций обнаруживает несомненную близость к явлению передачи от поколения к поколению совершенно посторонних по отношению к организму веществ в роде красок или микробов, иными словами—явлению ложного наследования. Ни в одном случае нет никаких оснований предполагать наличие измененной нормы реагирования. Признаки длительных модификаций никогда не обнаруживают той устойчивости, которая так характерна для наследственных признаков (например, для признаков мутаций), и исчезают бесследно в течение нескольких поколений. Признаки длительных модификаций передаются только через мать, т.-е. через протоплазму яйцевых клеток; наоборот, наследственные признаки передаются половыми клетками обоих полов в равной степени, будучи управляемы генами, локализованными в хромосомах ядра. Указанные различия между признаками длительных модификаций и наследственными признаками являются отличиями качественными,

---

а отнюдь не количественными. Никаких переходов между этими двумя категориями явлений неизвестно, а, пока они неизвестны, имеются все основания сомневаться в том, что такие переходы вообще когда-либо могут быть найдены.

Существуют ли, однако, какие-либо факты в пользу того мнения, что под влиянием прямого влияния на организм внешних условий может произойти изменение нормы реагирования, иными словами—может появиться новый наследственный признак? Явление длительных модификаций, как мы видели, не имеет ничего общего с „наследованием приобретенных признаков“. По мнению сторонников возможности подобного наследования, такие факты существуют. В качестве таковых обычно ссылаются на „классические“ (по мнению Е. Смирнова и Н. Леонова) опыты Каммерера. Об этих опытах уже написано столь много, что мы вряд ли можем прибавить от себя нечто новое. Во всяком случае, нельзя не подчеркнуть, что в крупнейших иностранных сводках по наследственности эти опыты либо вовсе не упоминаются, либо упоминаются как совершенно недостоверные.

Какова причина этого явления? Подозревать столь крупных ученых, как Баур или Гольдшмидт, в том, что их отношение к опытам Каммерера вызывается личной неприязнью к последнему автору, совершенно нелепо уже потому хотя бы, что личные отношения не могут играть в науке подобной роли, так как наука ведь—искание истины, а истина есть истина вне зависимости от того, кем она обнаруживается. Причина, следовательно, в другом: когда какой-либо из опытов Каммерера подвергался проверке другими исследователями, результаты этой проверки неизменно оказывались опровергающими описанное Каммерером. Эти обстоятельства побудили некоторых упрекать Каммерера в прямой недобросовестности; мы не считаем возможным приписывать Каммереру подобные качества, но не имеем никаких данных и для того, чтобы их отрицать. Не следует, однако, забывать, что, кроме недобросовестности, существуют еще и непреднамеренные ошибки, от которых никто не гарантирован, и благодаря которым опыты могут давать неверные результаты. Во всех же



---

тех случаях, когда результаты какого-либо опыта решительно не вяжутся со всеми прочими достижениями данной отрасли знания, или, вообще, по какой-либо причине вызывают сомнения, в науке принято требовать проверки этих опытов от начала и до конца. Делать для опытов Каммерера какие-либо исключения из этого правила нет, конечно, решительно никаких оснований.

Наиболее невероятными из всех результатов, полученных Каммерером, являются результаты его опытов с *Alytes*.

Здесь, будто бы под влиянием внешней среды (повышенная температура), удалось вызвать изменение гена, благодаря чему приобретенное свойство оказалось наследующимся по закону Менделя в течение ряда поколений и притом без значительного ослабления, как это имеет место в случае длительных модификаций. Как мы надеемся показать ниже, вся сумма наших знаний о явлениях менделевского наследования решительно противоречит подобной возможности. Опыт Каммерера с *Alytes* никем не проверялся и не был повторен и самим Каммерером. Не говоря уже о том, что этот опыт подвергался совершенно основательной критике со стороны столь авторитетного генетика, как Бэтсон, который указал на ряд крайне важных пробелов в опытах Каммерера, необходимо заметить, что источник ошибок в этом опыте совершенно не исключен. Дело в том, что Каммерер мог иметь дело с генетически нечистым (гетерозиготным) материалом, и поэтому появление описанных им изменений могло оказаться следствием вовсе не влияния температуры, а, просто-на-просто, явлением менделевского расщепления. Подобного рода ошибки допускались сторонниками наследования приобретенных признаков неоднократно (см. примеры в Baur, „Einführung in die experimentelle Vererbungslehre“). Таким образом, мы считаем себя в праве требовать проверки этого опыта, тем более, что повторение его вполне выполнимо. До тех же пор, пока данные Каммерера никем не подтверждены, нам кажется совершенно недопустимым не только строить на основании их какие-либо широкие обобщения, но даже вообще считаться с их результатами.

---

В известном опыте с отрезанием сифонов у асцидий Каммерер получил резкое удлинение их при регенерации. Фокс (1924) повторил этот опыт Каммерера и нашел, что регенерировавший сифон не длиннее бывшего до ампутации; однако, усиленное кормление подопытных асцидий водорослями вызывает удлинение сифона и без его предварительной ампутации. Таким образом, проверка результатов Каммерера принесла явственно несогласные с его утверждениями результаты, при чем указан и вероятный источник ошибок. Каммерер приписывает наблюдавшиеся у Фокса отличия от его результатов тому обстоятельству, что он (Каммерер) экспериментировал над асцидиями из Адриатического моря, а Фокс — над асцидиями (конечно, того же самого вида!) из Северного моря. Возможно, хотя и крайне невероятно, что регенерация у асцидий из разных морских бассейнов протекает различно, однако, каковы же доказательства того, что Каммерер не был введен в заблуждение удлинением сифонов под влиянием усиленного кормления животных, подвергшихся ампутации? Ясно, что этому опыту Каммерера можно было придавать какую-либо цену лишь в том случае, если бы при повторении его со всеми необходимыми предосторожностями получились результаты, подтверждающие мнение Каммерера.

Как известно, Гербстом, при проверке опытов Каммерера над саламандрами, получились также отрицательные результаты. Правда, другие авторы как-будто подтверждают данные Каммерера в части изменения окраски саламандр под влиянием окраски фона. Однако, наследование этих изменений никем не подтверждено, а оно-то и вызывает наибольшие сомнения. Утверждение же Е. Смирнова и Н. Леонова, что „если подтвердилась одна половина опыта, то с полным основанием можно положиться и на вторую половину“, вряд ли покажется основательным кому-либо, кроме высказавших это утверждение. Таким образом, до проверки опытов Каммерера мы не считаем возможным признавать правильными его результаты. Заметим, что в полном противоречии со всеми известными нам фактами стоят лишь результаты его опыта с *Alytes*; что же касается до опытов с асци-

---

диями и саламандрами, то, если бы даже они были полностью подтверждены, они не прибавили бы ровно ничего к известным уже достоверным фактам о существовании длительных модификаций. В самом деле, сам Каммерер (1913) описывает, что индуцированное изменение окраски саламандры сглаживается в течение нескольких поколений, а при скрещивании измененная  $\times$  нормальная саламандры потомство оказывается промежуточным, и никакого расщепления не наблюдается.

По Гайеру и Смигу, впрыскивание в кровь беременной кроличихи сыворотки от курицы, иммунизированной путем введения ей в кровь измельченного хрусталика кролика, вызывает у появляющихся на свет кроличат дефекты в глазах. Эти дефекты будто бы передаются и потомкам этих кроликов, причем и через мать и через отца. Проверка этих опытов, произведенная на большом материале и с применением более усовершенствованной методики английскими исследователями Гексли и Карр-Саундерс над кроликами же и Финлеем над крысами и мышами, показала, что наследования произведенных таким путем дефектов глаз отнюдь не наблюдается. По словам Е. Смирнова и Н. Леонова, несмотря на изложенное обстоятельство, опыты Гайера и Смига „в полной мере сохраняют свою доказательность для эпигенетика“. По этому поводу нельзя не отметить следующего обстоятельства. Если в данных Гайера и Смига видеть доказательство существования мерогенной соматической индукции, то, как указывают Гексли и Карр-Саундерс, придется признать, что вещества, выделяемые поврежденным глазом, достигли „зачатков глаз“ в половых клетках и оказали на эти зачатки такое же разрушительное воздействие. Если же это так, то отсюда неизбежно вытекает, что глаз животного и „зачаток“ этого глаза в половых клетках имеет если не одинаковое физическое строение, то во всяком случае очень близкий химический состав. Подобного рода представления о природе наследственных зачатков являются, конечно, грубейшими преформистскими представлениями, и можно лишь удивляться тому, что „эпигенетики“ считают их для себя приемлемыми. Добавим, что представления о природе наследственных зачатков, которые начи-

---

нают брать явный перевес в современной генетике, оказываются весьма далекими от мнения, будто ген, наследственный зачаток, является „представителем“ какой-либо определенной части тела взрослого организма в половых клетках.

Итак, кроме непроверенного и сомнительного опыта Каммерера с *Alytes* и не менее сомнительного опыта Гайера и Смита, нет доказательств существования наследования приобретенных признаков. При таком положении вещей имеют полную силу отрицательные доказательства, т.е. доказательства против существования такового наследования. А таких отрицательных доказательств имеется огромное количество, и можно даже сказать, что вся современная генетика в целом свидетельствует против существования наследования приобретенных признаков. Прежде всего мы остановимся на данных учения об отборе. Как было впервые показано Иоганнсенom, отбор в применении к совокупности генотипически однородных особей не в состоянии выделить две генотипически различные формы. В чистой линии или же в клоне, несмотря на наследственную одинаковость всех особей, существует, как известно, порой значительная по размаху индивидуальная изменчивость. Эта изменчивость, очевидно, всецело обусловлена влиянием условий среды, при которых развивались соответствующие особи. Отсюда следует с полной неизбежностью такой вывод: если влияние среды может породить наследуемые изменения, то эти наследуемые изменения могут быть уловлены отбором. Между тем все опыты отбора в генотипически однородных совокупностях особей показали, что отбор не проявляет действия. Кроме ставших уже классическими опытов Иоганнсена над фасолью, упомянем здесь лишь о работах столь выдающихся исследователей, как Фрувирта над картофелем и хлебами (1916), Вольтерека над дафниями (1909), Ивинга над тлями (1914), Иста над картофелем (1910), Дженнингса над инфузориями (1908 и 1910), Ля-Рю над грибом *Pastalozzia* (1922). Результаты Дженнингса (1916), Рута (1918) и Гегнера (1919), наблюдавших постепенную наследственную дифференцировку в клонах раковинных корненожек, объясняются тем, что в этих случаях

---

---

исследователи имели перед собой уже не однородную в наследственном отношении популяцию (Дженнингс, 1922).

Обратимся теперь к рассмотрению одной из основных теорий современной генетики — теории чистоты гамет. Как известно, при скрещивании наследственно различных особей, их наследственные зачатки, гены, попадают в тело одной и той же гетерозиготной особи и, действуя вместе, вызывают у этой особи появление признаков более или менее промежуточных между родителями, либо приближающихся к одному из родителей. Так как при этом различные по своей природе гены, находясь в соответствующих хромосомах одной пары, пребывают вместе в каждой клетке гибрида, то здесь осуществляется наибольшая возможная их близость, и даются наиболее благоприятные условия для воздействия одного гена на другой. В этом случае влияние физико-химической структуры одного гена на структуру его гомолога является на первый взгляд действительно крайне вероятным при условии, что эта структура вообще способна поддаваться влиянию действующих на нее внешних условий. Тем не менее, при образовании половых клеток у гибрида они оказываются несущими все те же неизменные гены, сохраняющие в полной мере все присущие им свойства. Именно благодаря этой чистоте гамет осуществляется менделевское расщепление и появление родительских форм в неизменном виде. Чистота гамет является проверенной в буквально несчетном числе опытов скрещивания и является вообще одним из наиболее твердо установленных фактов в биологии. Между тем, допущение наследования приобретенных признаков находится, на мой взгляд, в непримиримом противоречии с этим фактом. Отбросить эту очевидность было бы, как совершенно справедливо замечает Морган (Морган и Филипченко, 1925), равносильно научному самоубийству.

Необходимо подчеркнуть, что за последнее десятилетие теория чистоты гамет пережила крайне суровую проверку. Как известно, Кэстль (1914) выступил с утверждением, что при скрещивании пятнистых крыс, обладающих в разной степени развитым темным рисунком, не получается правильного расщепления, но возникает полная серия промежуточных между роди-

---

тельскими форм, наблюдается количественное вариирование гена около некоторой средней величины, и происходит нарушение постоянства гена, т.-е. отсутствие чистоты гамет. Взгляды Кэстля нашли себе некоторое количество сторонников, из коих наиболее видным и активным является известный немецкий генетик Рихард Гольдшмидт, внесший в теорию Кэстля достаточно много оригинального. Однако, опыты целого ряда исследователей, из которых назовем опыты Бриджеса и Мора над геном *vortex* у *Drosophila* (1919), Моргана над геном *notch* (1919), Меллера над геном *beaded* (1918), Альтенбурга и Меллера над *truncate*, Зелени над геном *bag* (1922) и Мэк-Довелла (1917), Пайна (1920), Стертеванта (1918) над числом щетинок на груди и на щитике все у той же *Drosophila* показали, что данное Кэстлем толкование результатов его опытов над пятнистыми крысами основано на глубоком заблуждении. Суть дела сводится к следующему. При скрещивании двух наследственно различных форм, действительно, наблюдается очень часто, что полученные во втором поколении гибридов исходные формы оказываются значительно более изменчивыми, чем вошедшие в скрещивание формы.

При этом нередко наблюдается даже столь сильная изменчивость, что получающиеся после скрещивания формы оказываются связанными рядом переходов, чего не наблюдалось до скрещивания. Путем отбора, применяемого к полученной во втором поколении гибридов популяции, удается добиться усиления или ослабления интересующего нас признака, при чем это усиление или ослабление является наследственным. Все эти факты с первого взгляда могут дать повод думать, что чистота гамет, стойкость генов здесь является нарушенной. В действительности, однако, все дело объясняется тем, что признаки, ведущие себя при скрещивании описанным образом, обусловлены не одним геном (как думал Кэстль), а многими генами; один из этих генов является основным,—от него-то и зависит данный признак в первую очередь; но, кроме этого основного гена, имеется еще ряд так называемых модифицирующих генов, т.-е. оказывающих на данный признак меньшее,

---

но все же заметное воздействие. При таком положении вещей обмен модифицирующими генами, происходящий при скрещивании, и обуславливает наблюдаемое в опыте повышение изменчивости признаков и дает материал для деятельности отбора. Наличие модифицирующих генов отнюдь не является гипотезой, придуманной лишь для спасения теории чистоты гамет; трудами названных выше исследователей многие модифицирующие гены были изучены столь подробно, что удалось не только изучить их наследование в чистом виде (т.-е. без участия других генов, изменяющих тот же признак, что и изучаемый модифицирующий ген), но даже нанести их на карту хромосом дрозофилы. В результате опытов над явлением модифицирующих генов прежде всего выяснилась полная несостоятельность указанных выше взглядов Кэстля; этот последний автор вынужден был отречься от развивавшихся им ранее взглядов (Кэстль, „Генетика и евгеника“, 1920); точно так же изменил свою позицию и Гольдшмидт (1920). Но, кроме того, опыты с модифицирующими генами имеют еще другое, не менее важное значение: они показали нам, чем, с точки зрения современной генетики, являются те мелкие, но наследственные различия между особями, на которых построил Дарвин свою бессмертную теорию видообразования.

Итак, теория чистоты гамет в настоящее время не только не поколеблена, но, наоборот, является более несомненной, чем когда бы то ни было. Между тем, справедливость этой теории есть наилучшее свидетельство против возможности наследования приобретенных признаков. Это обстоятельство отлично понимают сторонники такого наследования. Смирнов и Леонов указывают по этому поводу, что старые, давно сложившиеся признаки не являются достаточными раздражителями для изменения генов, а таковыми являются лишь признаки молодые. Не говоря уже о том, что причина подобного явления абсолютно непонятна, необходимо отметить, что это предположение вообще неверно, так как „вновь образовавшиеся“ признаки мутаций, как сейчас уже достаточно хорошо известно, в этом отношении оказываются несколько не более действительными, чем все прочие наследственные признаки. Приводимые же

---

---

Смирновым и Леоновым в подкрепление своего мнения опыты Каммерера с пересадкой гонад от нормальной самки саламандры в тело самки, измененной под влиянием окраски фона, не имеет никакого отношения к разбираемому вопросу, так как под воздействием этого фактора (как мы указали выше) во всяком случае не происходит изменения наследственного вещества, т.-е. генов.

Наконец, Смирнов и Леонов указывают, „что преформистское представление о неизменных генах опровергнуто опытами Тоуэра“... По поводу этого соображения укажем, что „представление о неизменных генах“ не пользуется никаким кредитом в современной генетике, так как нам очень хорошо известны факты изменения генов путем мутаций. Если же Смирнов и Леонов хотят сослаться на опыты Тоуэра, как на опровержение теории чистоты гамет, то нельзя забывать того обстоятельства, что опыты этого последнего автора для опровержения этой теории совершенно непригодны. Дело в том, что Тоуэр работал с междувидовыми гибридами *Leprotarsa*; между тем, достаточно хорошо известно, что при гибридизации различных видов у их потомства наблюдаются весьма серьезные нарушения хромозомного механизма при созревании половых клеток; а так как хромозомы являются носителями генов, то нарушение правильности менделевского наследования в потомстве междувидовых гибридов является вполне понятным. Факты этого рода настолько общеизвестны, что приводить здесь ссылки на работы различных авторов, исследовавших наследование признаков и поведение хромозом у междувидовых гибридов, мне кажется бесполезным. Заметим лишь, что эти исследования являются только подтверждением теории чистоты гамет, а не ее опровержением.

Но если отрицать наследование приобретенных признаков, то где же те наследственные изменения, из которых слагается эволюционный процесс? В настоящее время нам известно два источника таких изменений,—это мутации и комбинации. Этих источников достаточно, чтобы доставить материал для деятельности естественного отбора, а современная генетика в лице своих представителей считает дарвиновский фактор существен-



---

---

ным, если не главным фактором эволюции. Настоящая статья не ставит себе задачей рассмотрение этого вопроса, но сделанных указаний достаточно для понимания того, что признание наследования приобретенных признаков не является необходимым для объяснения эволюции.

Из названных выше категорий наследственных изменений особый интерес представляют мутации, так как именно путем мутаций возникают совершенно новые наследственные признаки. Мы имеем в виду те мутации, которые основаны на изменении одного гена, так как другая категория мутаций вызывается удвоением или потерей целых хромозом или комплектов хромозом и играет, вероятно, все же подчиненную роль в эволюции. Что же касается мутационного изменения гена, то случаев такого изменения нам известно уже достаточно много, как среди растений, так и среди животных, и при том мутации, оказывается, являются далеко уж не столь редкостными изменениями, как это желают представить некоторые из ламаркистов. Каковы же причины их возникновения? Предположение, будто изменение гена зависит от влияния внешних условий, является весьма соблазнительным. Однако, на деле наблюдается иное. Наилучше изученным в отношении мутационной изменчивости объектом является, бесспорно, дрозофила. С этим объектом было поставлено много опытов с целью искусственного вызывания мутаций, но, тем не менее, все эти опыты, несмотря на громадное число подопытных особей, привели лишь к отрицательному результату. Из ряда авторов, производивших подобные опыты, напомним лишь о работе Манн (1923), подвергавшей дрозофил воздействию мышьяка, метилового спирта, хинина, морфия, стрихнина, солей меди, лития, свинца, метиленовой сини, повышения и понижения температуры и накопления газов, развивающихся в культурах дрозофил благодаря брожению. Столь же мало успеха имели и опыты с влиянием X-лучей, лучей радия, ультрафиолетовых лучей. Точно так же не имеется никаких данных для предположения, будто у других объектов воздействие внешних условий может вызвать мутации. Единственный факт в пользу этого мнения—пресловутые опыты Тоуэра с жуком *Leptinotarsa*—находят

---

---

свое объяснение в принятии предположения, что Тоуэр имел дело с гетерозиготным материалом.

Итак, прямое воздействие внешних условий, повидимому, не может быть причиной появления мутаций. Причина изменения генов, мутаций, нам в настоящее время неизвестна, — это все, что может сказать в настоящее время критически мыслящий биолог по этому поводу. Как ни печально это обстоятельство, отсюда вряд ли можно делать вывод, что из-за нашего незнания истинных причин мутационных изменений следует принять явно ни на чем не основанную возможность — наследования приобретенных признаков. Поступить так, значило бы из-за наших симпатий к известной теории пренебрегать огромным количеством совершенно достоверных фактов, свидетельствующих против этой теории.

Резюмируя все сказанное выше, мы приходим к выводу, что прямое влияние внешних условий на организм может быть причиной появления лишь длительных модификаций, но не изменения генов данного организма. Мы не считаем возможным строить эволюцию на основе длительных модификаций, хотя бы это были длительные модификации „в масштабе геологического развития нашей планеты“. Против подобной теории ясно свидетельствует сейчас уже совершенно прочно установленный факт: различия между породами, расами и видами основаны на различии генов, на менделирующих различиях. Нет никаких оснований сомневаться и в том, что различия между родами, семействами и прочими высшими таксономическими единицами основаны также не на чем ином, как на более или менее глубоком различии их генов. Между тем, признаки длительных модификаций не наследуются по Менделю и не обусловлены различием генов. Выпускать из виду этот громадной важности факт мне кажется совершенно недопустимым.

Неоднократно приходится сталкиваться с предположением, что при очень продолжительном воздействии на организм известного внешнего фактора, вызываемое им изменение имеет сперва характер длительной модификации, но затем, так сказать, инкорпорируется в наследственном веществе, приобретая характер уже изменения генов. По поводу этого предположения

---

можно лишь указать, что в его пользу нельзя привести ни одного добытого путем эксперимента факта; поэтому все такого рода попытки перекинуть мост между явлением длительных модификаций и мутационных изменений мы считаем себя вправе отнести в область досужих спекуляций, выводы которых ни для кого обязательными быть не могут.

В заключение остается лишь подчеркнуть, что непризнание наследования приобретенных признаков ни в каком случае не исключает возможности признания за внешними условиями, за средой в самом широком смысле этого слова, роли фактора величайшей важности в процессе видообразования. Наоборот, представляется более чем вероятным, что борьба за существование и естественный отбор, ставя в положение наибольшего благоприятствования то тот, то иной биотип, формирует новые расы, подвиды, виды и, быть может, и некоторые более крупные таксономические единицы. А ведь исход борьбы за существование для данного биотипа определяется не чем иным, как условиями среды. Можно было бы привести не мало фактов в пользу такого толкования расо- и видообразовательного процесса, но им не место в настоящей статье.

# КРИЗИС ПРЕФОРМИЗМА

---

---

## Кризис преформизма.

Б. Кузин.

Сторонников predetermined эволюции можно разбить на два главных подразделения. Одни из них, взгляд которых принято называть телеологическим, считают, что организмы, изменяясь в эволюционном процессе, осуществляют определенную цель и развиваются в соответствии с этой целью—целесообразно. Другие полагают, что, хотя такой цели впереди и нет, но, тем не менее, конечный результат эволюционного процесса всякой группы организмов является predetermined самим строением первичного организма, давшего начало данной группе. Этот конечный (или бесконечный?) результат достигается в силу „внутренних причин“, действующих внутри половых клеток и совершенно не зависящих от окружающей организм внешней среды. Несмотря на кажущееся различие этих взглядов, они глубоко родственны между собой. И в том и в другом имеется налицо один существенный момент: развитие, на основании обоих этих взглядов, predetermined. Но в одном случае его predetermined стоящая впереди цель, в другом—находящаяся позади всеобъемлющая причина. Поэтому я и позволяю себе объединить оба взгляда под общим названием преформизма, различая лишь две разновидности его: финальную (телеологическую) и каузальную.

Обычно принято считать точку зрения финального преформизма ненаучной. Введение в область биологии антропоморфного понятия цели считается чистой схоластикой, недостойной занимать внимание научно мыслящего биолога. Наоборот, каузальный преформизм является в настоящее время господствующим и служит исходным пунктом для современных эволюционных построений. Между тем, вряд ли можно согласиться со справедливостью такого отношения. Не являясь сто-

---

ронником ни той ни другой разновидности преформизма, я все же склонен считать преформизм финальный, если и не лучше обоснованным, то во всяком случае несравненно лучше и более логически разработанным, чем преформизм каузальный, а потому и имеющим более научную внешность. Но телеологи открыто оперируют с понятиями, к которым биолог не имеет права подходить со своим оружием естествоиспытателя. Метафизика не входит в компетенцию биолога, и поэтому мы проходим мимо этой точки зрения (все же научной), не защищая ее, но и не отрицая.

Всеобъемлющая первопричина каузальных преформистов тоже может быть двойкой природы. Одну из них принимает Бергсон и блестяще развивает логические ее последствия, усматривая предопределяющий момент в жизненном порыве. Но с такими взглядами опять может соглашаться или не соглашаться лишь исследователь, работающий метафизическим методом, а не методом биологических наук. Большинство же современных преформистов — генетики, неодарвинисты — стараются совершенно изгнать следы всякой метафизики в своих построениях. Однако, удается ли им это? Думается, что нет. И оттого их взгляды, представляющие собой эклектическую смесь из фактов положительного знания и схоластических рассуждений, кажутся при логическом разборе несравненно более ненаучными и необоснованными, чем взгляды других представителей преформизма.

Учение о предопределенном филогенетическом развитии совершенно несовместимо с допущением передачи по наследству признаков, приобретенных организмом в течение его индивидуальной жизни. Поэтому одним из главных положений преформистов является утверждение, что влияния внешней среды, а также упражнения и неупражнения органов не оказывают никакого воздействия на половые клетки. Вокруг этого вопроса идут такие ожесточенные споры, так много было высказано и за и против этого положения, что теперь уже трудно прибавить что-либо на ту или другую чашку весов. Как это ни печально, но даже прямой эксперимент, повидимому, не является доказательством правоты одной из точек зрения. Опыты,

---

доказывающие наследование приобретенных признаков, принимаются противниками этого взгляда двояко. Они или отрицают самый факт постановки их, или прибегают к схоластическим толкованиям, искажающим их логический смысл. Эта статья не задается неосуществимой целью заставить преформистов изменить свои взгляды. Она имеет в виду только вскрыть некоторые их противоречия нашим сведениям о законах мира трех измерений. А также указать на некоторые симптомы, обычно предшествующие замене теории, становящейся негодной для объяснения фактов, теорией, более им соответствующей. Выводы же, которые сделает из этого тот или другой читатель, ясно, будут всецело зависеть от его характера и склада его ума.

Печатаемая выше статья Ф. Г. Добжанского: „К вопросу о наследовании приобретенных признаков“, весьма характерно выражает основные положения преформистов и их взгляды на причины эволюционного процесса. Поэтому мы и будем постоянно возвращаться к ней на всем протяжении своей статьи.

В основе положения о ненаследуемости приобретенных признаков стоит тот взгляд, что окружающая организм среда не оказывает влияния на его половые клетки в смысле стимуляции их к передаче по наследству приобретенного признака. Другими словами, половые клетки никак не реагируют на изменения окружающей их обстановки. Утверждение, что неизменной остается лишь норма реакции половых клеток (Добжанский, стр. 30), ничуть не изменяет сущности вопроса. Ибо всякая норма реакции зависит от химизма и строения половых клеток. И поскольку остается неизменной норма реакции, постольку мы вправе утверждать, что неизменными остались и самые половые клетки. Однако, уже аргюги очень трудно примкнуть к такому взгляду.

Несомненно, что половые клетки находятся в телесном футляре, и благодаря этому они до известной степени защищены от очень резких воздействий среды. Но все же влияния внешнего мира в значительной мере доходят и до половых клеток. Огромное большинство живых существ не обладает по-

---

стоянной температурой тела, благодаря чему она почти всецело зависит от температуры внешней среды, которая в условиях жизни очень многих организмов подвержена весьма резким колебаниям. Даже у теплокровных животных (крысы в опытах Пшибрама) изменения в температуре среды, окружающей животное, отражаются на температуре его тела, а, следовательно, и на половых клетках. Половые клетки очень многих животных подвержены действию света. Достаточно указать на целый ряд прозрачных планктонных организмов, живущих на глубинах, доступных проникновению света. По исследованиям Крюгера и Гедвига („Pflüger's Archiv“, 1924), даже кажущиеся нам непрозрачными живые ткани животных в очень значительной мере пропускают свет. И, таким образом, проникновение его до половых клеток во многих случаях совершенно неоспоримо. Наконец, пища, принимаемая организмом, влияет на химизм всех клеток его тела, в том числе и половых. Короче говоря, мы не знаем ни одного агента окружающей среды, относительно которого можно было бы вполне достоверно утверждать, что он не доходит до гонад. Допущение же, что приложение силы к половым клеткам по устранении действующей причины не оставляет никакого последствия, требует, в качестве неперменной добавочной гипотезы, допущения абсолютной упругости молекул, составляющих половые клетки.

Конечно, факт остается фактом, и ни один ламаркист не станет отрицать большой инерции половых клеток в отношении их реагирования на воздействия внешней среды. Но есть весьма убедительные опыты, прямо доказывающие наследование приобретенных признаков. А опыты Тоуэра с *Leptinotarsa* показывают, что половые клетки восприимчивы к действию внешних условий лишь в строго определенный и весьма непродолжительный период.

Но даже и то утверждение, что норма реакции всегда остается неизменной, не может быть нами принято. Если мы считаем норму реакции не изменившейся в том случае, когда животное реагирует одинаково на одни и те же условия, а так, повидимому, и понимает ее автор разбираемой статьи, то мы можем утверждать, что нам известны и такие случаи, когда



---

норма реакции является измененной под влиянием условий существования. В опытах Каммерера и *Alytes* мы встречаемся с совершенно различным реагированием на одни и те же условия животного, измененного экспериментом, и животного, эксперименту не подвергавшегося. То же самое и в опытах с саламандрой и, наконец, особенно наглядно в опытах Иоллоса с инфузориями. Верно, постепенным возвращением животных к нормальным условиям их жизни удавалось получать особей, реагировавших на условия среды так же, как реагировала исходная форма, но это касается уже следующих поколений. Тогда как норма реакции ближайшего или даже ближайших поколений, несомненно, была изменена. Мы вполне вправе предполагать, что аккумуляция экзогенетических изменений в течение большего периода времени и на протяжении большого числа поколений может сделать такой возврат невозможным. Это, вероятно, и имеет место в нормальном эволюционном процессе.

Вместо того, чтобы прислушаться к этим возражениям от логики и от эксперимента, преформисты закрывают перед ними глаза и, полемизируя, пользуются приемами, часто совершенно недопустимыми в науке, а зачастую выставляют против здравого смысла и фактов догматическое утверждение. Против всяких доказательств наследования приобретенных признаков они выдвигают теории и заявляют, что факты ламаркистов противоречат этим теориям, а, следовательно, они не верны или, в лучшем случае, сомнительны. Обычно в науке принято делать как-раз обратное этому: в случае несоответствия между теорией и фактами упраздняется или пересматривается именно теория, а не факты.

Гипотеза ненаследования приобретенных признаков основывается в значительной мере на теории Вейсмана о зародышевом пути и непрерывности зародышевой плазмы. Согласно этой теории, половые элементы непосредственно происходят от таковых предыдущего поколения и, таким образом, составляют как бы непрерывную цепь от поколения к поколению. А вся соматическая часть организма является лишь временным выростом на этой непрерывной цепи, всецело зависящим от ее свойств и не оказывающим никакого на нее влияния, в свою

---

очередь. Действительно, известно некоторое количество случаев, когда еще на самых ранних стадиях дробления яйца обособляются клетки, которые современем дадут начало половым продуктам животного. Но это далеко не всегда. С другой стороны, известны и такие факты, когда удаленная половая железа регенерирует из соматических тканей. Так было, например, в опыте Каммерера с асцидией *Ciona*, приводимом в статье Е. С. Смирнова и Н. Д. Леонова. При изложении этого опыта сам Каммерер подчеркивает это и приводит ссылки на большое число аналогичных фактов. Он очень справедливо замечает, что случаев образования половых клеток из соматических зарегистрировано гораздо больше, чем случаев, когда был полностью прослежен зародышевый путь. Поэтому нельзя придавать непрерывности зародышевой плазмы значения закона, а следует рассматривать это явление только как интересный частный факт, имеющий место при развитии большего или меньшего количества отдельных видов организмов.

Но самым главным препятствием на пути к доказательству наследования приобретенных признаков стоит „закон“ чистоты гамет. Этот закон был установлен эмпирически и оказался приложимым для большого количества случаев. В своей статье Ф. Г. Добржанский излагает вкратце его сущность и, доказав его полную непримиримость с эпигенетической точкой зрения, пишет относительно этого закона: „Отбросить эту очевидность было бы, как совершенно справедливо замечает Морган (Морган и Филипченко, 1925), равносильно научному самоубийству“. На наш взгляд, пересмотр теорий и отбрасывание их или изменение в случае их непригодности никогда не играли губительной роли в науке. Наоборот, пренебрежение фактами—подлинное научное самоубийство. Характерно то, что закон чистоты гамет уже давно потерял свою пленительную первоначальную простоту. Менделевская схема расщепления в пропорции 3:1 и закон доминирования далеко не всегда проявляются в чистом виде. Для сохранения в силе положений Менделя пришлось прибегнуть к построению всяких добавочных теорий и гипотез. Так развилось учение Ниль-

---

сона - Эле о множественных факторах. Такова теория плейотропизма генов, по которой всякий ген является не только специфическим детерминатором одного признака, но оказывает свое влияние и на многие другие (или даже на все) признаки организма. Не кажется ли странным, отчего в одних случаях признаки гибридов ведут себя так, как-будто они зависят лишь от одного гена, а в других случаях признаком управляет попутно всякий ген, входящий в состав генотипа организма? Генетики считают, что все эти дополнения и надстройки к первоначальной схеме лишь укрепляют и подтверждают ее, однако, такой рост дополнительных гипотез большею частью бывает связан с какой-нибудь ошибкой в основной теории. Не нужно забывать, что выражение „чистота гамет“ является только образом, при помощи которого мы выражаем свои представления о процессе расщепления признаков. Ведь никто никогда не видал ни „чистой“, ни „нечистой“ гаметы. Между тем, генетики совершенно позабыли, что к теории чистоты гамет они пришли эмпирическим путем, а что она не есть некоторая предвечная абсолютная истина. И они пользуются теорией для опровержения фактов. Если случаи наследования приобретенных признаков идут вразрез с теорией чистоты гамет, то следует кардинальным образом пересмотреть теорию, а не отвергать факты.

Вообще, в настоящее время наблюдается целый ряд симптомов, указывающих на критическое состояние основных положений преформизма. Это отбрасывание фактов в интересах теории, эти надстройки над первоначально простой схемой Менделя, эти уклоны в схоластику и игра в слова—все это свидетельствует о том, что внутренние противоречия уже достаточно подточили фундамент преформистских воззрений. В этом отношении может представить интерес более обстоятельный разбор статьи Ф. Г. Добржанского, помещенной в этом сборнике выше. Она в полной мере отражает в себе всю шаткость позиции современных противников теории наследования приобретенных признаков. Чрезвычайно удобный план этой статьи позволяет рассматривать отдельные ее части в том порядке, как они даны автором.

---

Быть может, факты наследования приобретенных признаков никогда не будут признаны имеющими полную силу доказательства по той причине, что встречаются большие трудности в определении того, что считать „наследованием приобретенных свойств“. Чем более неопровержимы доказательства эпигенеза, тем все более сложное определение понятий вводится его противниками. Смирнов и Леонов предлагают считать унаследованным всякий новый признак, приобретенный родителем при жизни и передавшийся потомкам, воспитанным в нормальных условиях. Возражая против такого определения, Добржанский заявляет, что в таком случае можно говорить о наследственной передаче сифилиса и туберкулеза, как о наследовании приобретенных признаков. Однако, это только игра словами. Совершенно очевидно, что Смирнов и Леонов имели в виду лишь свойства, непосредственно входящие в структуру организма и вырабатываемые им самим, из собственных тканей. Болезнетворные микробы являются телами, посторонними организму. И ни один ламаркист не станет рассматривать переход их от родителей к потомству, как явление наследования приобретенных признаков, так же, как не будет подводить под эту категорию того случая, когда сын получает по наследству от отца его платье и носит его.

Добржанский старается показать, что случаи наследственной передачи признаков, находящиеся в согласии с определением Смирнова и Леонова, не являются случаями настоящего унаследования, а относятся к категории длительных модификаций. Но ведь ламаркисты и не требуют в качестве критерия наследственности данного признака, чтобы он соответствовал менделевской схеме. Пожалуй, можно даже согласиться с преформистами, если они на этом очень настаивают, что „настоящее“ наследование приобретенных признаков не имеет места в природе. Пусть существуют только длительные модификации. Но тогда весь эволюционный процесс представляет собой сплошную длительную модификацию. И дело здесь только в словах \*).

\*) Следует, впрочем, отметить одну крупную ошибку, допускаемую Добржанским в понимании длительных модификаций. На стр. 35 он говорит, что

---

Опыты Каммерера, неопровержимо доказывающие наличие соматической индукции, вызывают особенную нервозность у преформистов. Даже при самом небрежном обращении с фактами, которое они так часто проявляют, против их очевидности идти, все же, трудно. Каммереровские опыты настолько доказательны, что, даже при самой сложной формулировке наследования приобретенных свойств, они все-таки доказывают соматическую индукцию. Поэтому остается только один пункт—отрицать самый факт опыта или, по крайней мере, требовать его проверки. Но до тех пор, пока опыты не проверены, Добржанский предлагает с ними совершенно не считаться. Такое предложение есть, на наш взгляд, проявление научной трусости. Ибо всякий ученый, осмелившийся бросить Каммереру упрек в недобросовестности, тем самым нравственно обязан сам повторить его опыты. Однако, лучше подождать, когда это сделают другие, и за это время еще позаниматься всякими спекуляциями преформистского характера. Эта боязнь фактов является, на наш взгляд, одним из самых характерных симптомов близкого кризиса преформизма. Трудно отказать себе в удовольствии привести здесь одну выдержку из статьи Добржанского. Он пишет: „... нельзя не подчеркнуть, что в крупнейших иностранных сводках по наследственности эти опыты либо вовсе не упоминаются, либо упоминаются как совсем недостоверные. Какова причина этого явления? Подозревать столь крупных ученых, как Баур или Гольдшмидт, в том, что их отношение к опытам Каммерера вызывается личной неприязнью к последнему автору, совершенно нелепо уже потому хотя бы, что личные отношения не могут играть в науке подобной роли, так как наука ведь—искание истины, а истина есть истина вне зависимости от того, кем она обнаруживается“. Здесь, прежде всего, ссылки на авторитеты, к каковому аргументу автор статьи прибегает

---

признаки длительных модификаций передаются только через самок, что тут мы имеем дело с чем-то в роде плацентарной наследственности, факты которой отмечены для некоторых живородящих животных. Это, конечно, совсем не так. В тех же опытах Каммерера с *Alytes* признаки длительных модификаций передавались именно через самцов, у которых только и наблюдалось изменение инстинкта в результате эксперимента.

---

и в дальнейшем. Относительно же последней части этой цитаты, выявляющей взгляд автора на истину, трудно даже решить, серьезно ли она написана, или ее следует понимать в ироническом смысле. Всякому, кто соприкасался с наукой и с учеными, известно, что полемика между представителями разных научных течений может не только сравняться с личной враждой, но даже значительно превзойти ее по страстности и по горячности, с которой она ведется. То обстоятельство, что наиболее выдающиеся из современных генетиков не помещают в своих руководствах опытов Каммерера, свидетельствует лишний раз о той боязни, которую они испытывают перед ними. Впрочем, такое отношение генетиков к опытам по наследованию приобретенных признаков не совсем лишено основания. Гербст повторил опыты Каммерера с саламандрой; Карр-Саундерс и Финлей—опыты Гайера и Смита с наследованием увечий глаз у кроликов, экспериментируя с крысами и мышами; Фокс—опыты Каммерера с асцидией *Siona*. И все они пришли к отрицательным результатам. Но если только не подозревать Каммерера, Гайера и Смита в мошенничестве, то разве можно отрицательным результатом уничтожить выводы из положительного результата эксперимента? Даже при желании получить положительные результаты сделать это бывает очень трудно. Ибо постановка биологического опыта находится в большой зависимости от целого ряда привходящих обстоятельств, сопряженных с содержанием животных в неволе и их воспитанием. Плохой экспериментатор, таким образом, всегда сможет „опровергнуть“ любое из наших теоретических соображений, основанных на опыте, повторив этот опыт сам и ничего не получив. Повидимому, Гербст и Фокс как раз и произвели в данном случае эксперимент такой категории. Потому что опыт Каммерера с саламандрой был повторен известным английским батрахологом Буулэнджером, и результаты были еще демонстративней тех, которые получил Каммерер. А опыт с *Siona* был „проверен“ еще до того, как был поставлен Каммерером, итальянским ученым Мингаццини. Повидимому, Фоксу это было неизвестно. Говоря короче, не получить подтверждения—это еще

---

не значит дать опровержение, ибо слишком уж просто всегда получать отрицательные результаты. Для этого не нужно иметь решительно никаких способностей.

В конце своей статьи Добжанский пишет: „Поступить так (принять положение наследственности приобретенных признаков. Б. К.) значило бы из-за наших симпатий к известной теории пренебрегать огромным количеством совершенно достоверных фактов, свидетельствующих против этой теории“. Но говорить так—значит сваливать с больной головы на здоровую. Ни один ламаркист не сомневается в справедливости и подлинности хотя бы одного факта, приводимого генетиками, хотя это и делается постоянно с противоположной стороны. Нам кажется только, что не следует придавать этим фактам значения большего, чем они заслуживают. Не нужно эволюционное учение целиком подчинять физиологической науке о наследственности и смотреть на все только с точки зрения этой науки. Одних только данных генетики недостаточно для построения учения об эволюции. Филипенко („Эволюционная идея в биологии“) пишет, что если бы соматическая индукция была доказана, то вопрос о причинах эволюции разрешался бы очень просто. Это ценное признание. Но я думаю, что даже и в этом случае, в случае торжества своих взглядов, ламаркисты не стали бы отрицать тех фактов, на которых основываются „законы“ чистоты гамет или непрерывности зародышевой плазмы. А покамест генетики должны серьезно подумать над тем, как широка область применения к эволюционному учению их узкой дисциплины.

Трудно, конечно, предсказывать те взгляды на эволюционный процесс, которые возобладают в недалеком будущем. Но несомненно одно: эти взгляды будут в очень значительной мере основаны на влиянии на организм окружающей среды — прямом и косвенном (через упражнение и неупражнение органов). Несомненно также, что будет учтено и то обстоятельство, что признаки, приобретаемые организмом при жизни, при известных условиях и, быть может, до известной степени могут быть унаследованы потомством.

---

ΚΤΟ ΠΡΑΒ?



---

## Кто прав?

К. К. Островский (Ленинград).

В биологии последних лет все чаще и чаще возникают „проклятые вопросы“, вопросы методологического порядка о выборе пути, направления исследований, вопросы дедуктивного схватывания будущих опытных достижений.

Биологи колеблются между механизмом и витализмом, дарвинизмом и номогенезом, причинностью и телеологией.

Это совершенно здоровая, диалектически оправдываемая идеологическая борьба, вызванная сдвигами в экономических условиях человеческого общества. При совершающейся пролетарской революции, при образовании двух центров классовой борьбы—Коминтерна и Лиги Наций понятна напряженная война и в области мысли, где тоже сталкиваются две непримиримых линии организации науки.

Но имеются люди, неспособные понять всего значения великих столкновений, стремящиеся или оттолкнуть, как назойливую муху, тему обостренного спора, или затушевать его якобы левой фразой.

Так вещает Б. М. Завадовский по поводу спора между преформистами и эпигенетиками:

„Затянувшиеся до сих пор споры ламаркизма и неodarвинизма являются схоластическими пережитками прошлых разногласий, основанных на одностороннем понимании всего объема проблемы эволюции“<sup>1)</sup>.

Какая легкость мысли!

Если встать на такую точку зрения, то какими жалкими пигмеями схоластами покажутся Ламарк и Дарвин, Морган и Каммерер. Но так ли это? Конечно, нет.

---

1) „Под знаменем марксизма“, № 10—11—1925 г. Стр. 113.

---

Проблема—преформизм или эпигенезис—не „схоластический пережиток“, а наиболее яркий раздел, скачок в организации биологии, как науки. И тысячу раз прав проф. Филиппенко, давая короткое и четкое определение для двух линий.

„Эктогенез есть развитие мира организмов под прямым или косвенным влиянием внешних условий, т.-е. окружающей среды, автогенез—развитие всех живых существ под влиянием присущих им самим внутренних сил“ (251) <sup>1)</sup>, и утверждая популярность подходов фразой: „Либо эктогенез—либо, если его нет, то автогенез“ истинный диалектик, заметив противоречие и памятуя, что им-то и движется наука, должен его обострить, довести до пределов разноречия, вскрыть его сущность, а тогда наступит момент снятия противоречия. Так учил нас Энгельс.

Итак. На самом деле! Еще раз!

Заключается ли биологическая эволюция только в сочетании от момента появления „жизни“ созданных признаков, входящих в организм в зачаточном состоянии, присутствующих в половых клетках и развивающихся в периоды роста, при чем естественный отбор дает возможность удержаться наиболее отвечающим обстоятельствам пространства и времени?

Или биологическая эволюция есть поднимающийся прогрессивный ряд организмов с получением все новых и новых признаков, со способностью их закреплять в воспроизводительном процессе и с возможностью их терять, в виду постоянной изменчивости материала, слагающего как половые, так и соматические плазмы?

Есть ли это процесс, обусловленный самим собой, predeterminedный внутренним саморазвитием, целевой процесс выполнения единого плана?

Или это процесс, обусловленный внешними воздействиями, диктуемый причинной связью между отдельной частью вещества (организм) от среды и самой средой, процесс, имеющий общее направление, но, в зависимости от внешних условий, подверженный и перемене знака направления?

---

<sup>1)</sup> Ю. Филиппенко: „Эволюционная идея в биологии“. Москва. 1923.

---

Вот в чем серьезный вопрос тактики исследования в биологии, без разрешения которого потемки эксперимента сгущаются.

Вопрос этот имеет для полноты решения две стороны—методологическую и опытную. Методологически вся проблема вполне диалектична. Наличие резкого противоречия в ответе дает право противопоставлять две точки зрения, как тезе—антитезу, при чем первой и по времени и по существу понятия явится преформизм. На стороне его имеются признаки неизменяемости, ибо никаким воздействиям не подвержен основной прочный набор признаков; метафизичности, ибо истории у организмов быть не может, а все лишь сводится к развертыванию пружины, к механическому сочетанию и перемещению; случайности, ибо никакой закономерности, кроме возможных сочетаний, произвольных комбинаций, нет в процессе эволюции.

На стороне эпигенезиса имеются признаки—изменчивости, ибо влияния прямое и косвенное внешних условий перестраивают основной комплекс организма; диалектичности, ибо не только признается историчность фактом наследования приобретенных признаков, но принимается принцип широкого взаимодействия со средою; необходимости, ибо устанавливается каузальная зависимость организма от окружающего.

По основным признакам видна противоположность? Но где разрешение противоречия, где синтез обычного трихотомического построения? Его в природе пока не существует, к нему лишь могут намечаться шаги, главным образом потому, что антитеза не исчерпана ни логически ни экспериментально до конца.

Если на стороне преформизма все киты биологии, начиная с Дарвина, (Дарвин лишь к концу своей деятельности ввел эпигенетические моменты), кончая Морганом и Бетсоном, современными биологами, массой опытного материала и еще большим количеством трудов, то на стороне эпигенетиков молодые силы, выкапывающие из бездны забвения Ламарка и Жоффруа, „побежденного“ в свое время Кювье, и „неоконченные“ опыты Каммерера и Тоуэра и немногих других.

---

Силы не равные!

При ясности методологической позиции понятны стремления найти смысл противоречий, чтобы снять его в проблеме, ибо уничтожить его из мира невозможно.

Попытку выхода из противоречия мы находим в журнале „Под знаменем марксизма“ в той же статье Завадовского. Он вещает:

„Синтез ламаркистских и неодарвинистских концепций лежит в том, чтобы признать эволюционный процесс функцией как внутренних, так и внешних факторов с преобладанием в пользу первых, но при этом отнюдь не забывая, что эти эндогенные факторы не представляют собой какие-то особые принципиально отличные абсолютные сущности. Внутренние факторы в конечном счете есть не что иное, как аккумулярованные во времени влияния той же материальной среды, из которой первоначально зародилась сама жизнь“ (113).

Достаточно и неумудренного глаза для понимания, что решение „философа“ Завадовского построено не диалектично. Взять за одну скобку разнородные принципы (внешнее и внутреннее) и все-таки объявить преобладание внутреннего и механически сочетать обе теории,—это типичнейший пример эклектицизма, более вредного, чем любая из борющихся позиций, ибо эклектицизм всегда приводит к худшей из них, что добросовестно и выполняет Завадовский, торжественно заявляя: „Не разделяя и не принимая остроты противопоставления эпигенезиса и преформизма, моя точка зрения больше и теснее примыкает к преформизму, поскольку этот последний значительно больше и прочнее обосновывается известными нам фактами биологии“ (113). Так скатывается к автогенезу защитник в свое время неоламаркизма (см. предисловие к книге Е. С. Смирнов и др.: „Очерки по теории эволюции. Москва. 1924), Б. М. Завадовский.

Его легко можно убедить в правильности позиции капитализма против социализма ссылкой на обилие „известных фактов“.

Дедукция у философа слаба!

Но особенно пикантно звучит его тирада: „Аккумулярованные во времени влияния среды“. Очень бы хотелось у по-

---

борника „фактов“ хоть один пример в разъяснение сего механизма „аккумуляции во времени“. Индукция у эклектика равна силе дедукции!

Теория Завадовского по существу есть вытащенная из-под спуда теория идеалиста Гартмана, который признает и „внутренний закон развития“ и в то же время принимает все элементы эволюционных теорий, вплоть до влияния внешних условий и даже упражнения органов и т. д.

Совершенно правильно по поводу таких теорий говорит честный автогенетик Филипченко: „В общем эта теория (Гартмана) не заслуживает в наших глазах более подробного рассмотрения, она является типичным примером философского эклектицизма, стремящегося построить новую теорию, взяв по одной удачной мысли от каждого из предшественников, хотя бы эти мысли и плохо вязались друг с другом, при чем для ослабления последнего во главе угла ставится какой-нибудь более широкий общий принцип. Подобного рода приемы, часто практикующиеся в философии и гуманитарных науках, плохо приложимы в естествознании с его точными методами исследования, почему и теории Гартмана трудно придавать серьезное значение. Излишне подчеркивать, что ни она, ни теория Губера не оказала на дальнейший ход развития эволюционных идей никакого влияния“ (140).

Такая участь должна постигнуть розовую водицу Завадовского, несмотря на его гордое заявление: „Мой преформизм не исключает, но включает в себе понятие внешней среды. Это преформизм, нашедший свои линии связи с эпигенетическими факторами“ (стр. 113). Прав Филипченко! Необходимо преодолеть противоречие, а не заниматься эклектицизмом.

У автогенетика проф. Филипченко есть все же материалистическое понимание действительности. Он придает большое значение в естествознании „точным методам исследования“. И факты для него, в отличие от Завадовского, решаются не обилием своим, а непротиворечивостью и новыми возможностями.

---

Правильность позиции преформистов или эпигенетиков проверит лишь практика природы, продуманный эксперимент на основе „точных методов исследования“.

Что же происходит в научной действительности? А вот что!

Теория Дарвина уже доказана подбором фактов от Дарвина и Уоллеса до наших дней. Законы наследственности открыты Менделеем. Изменчивость, отбор стали общеданными понятиями в науке.

Наследственность же приобретенных признаков, на чем заостряют спор эпигенетики, с чем соглашался Дарвин в последние годы своей жизни, пока обладает малым количеством фактических доказательств.

„Немногочисленные“ опыты Каммерера пытался скомпрометировать Гербст, не найдя той законности в явлениях, какую открыл Каммерер.

Какой вывод следует отсюда? Казалось бы—об усилении проверки, постановке более широкого опыта, углублении самого вопроса. Однако, преформисты,—они монопольны на научном рынке,—постарались убить эпигенез фактом отделения от эпигенетиков орудий научного производства. Каммерер занимается чем угодно, но не научными исследованиями, ибо он лишен кафедры. Тоуэр изгнан из университета. Свобода науки весьма своеобразна в буржуазной Европе. Несомненно здесь сказывается классовый подход. Понятие неизменности более присуще капиталистическому строю, чем понятие строго закрепляющейся изменчивости. Буржуа допускает перераспределение внутри своего строя, но не изживание или отмирание его при помощи новых общественных явлений.

В противовес почтенным буржуа, нашей задачей должно быть широкое развертывание экспериментальной работы, выдвигаемой эпигенетиками.

Так ли поступают даже такие диалектики-материалисты, как т. Козо-Полянский? В своей книге „Дарвинизм“ он пишет: „Передача по наследству свойств, приобретенных вследствие „кинетогенеза“ или „физиогенеза“, совершенно не доказана“ (Баур, 1923). Учитель говорит!

---

Далее идет перечисление ряда специалистов генетиков, утверждающих то же самое, и оказывается, что „в Вене, например, была вынесена резолюция, гласящая, что все достоверные данные говорят против наследственности благоприобретенных признаков“<sup>1)</sup>. Целый сонм учителей сказал!

Правда, аргументы эти опровергаются примечанием тов. Козо-Полянского: „Новая книга Каммерера, убеждающая, что вопрос еще не может считаться решенным окончательно“ (стр. 81). Вот это правильно! *Audiat et altera pars!* А на странице 84 т. Козо-Полянский, истинный диалектик-материалист, делает попытку синтеза: „Итак, даже и в том случае, если даже будет доказана наследственность кинетогенетических и физиогенетических изменений, за жоффруизмом можно будет признать значение гипотезы, лишь дополняющей дарвинизм, пригодной для объяснения далеко не многочисленных случаев в эволюции и опирающейся на то, что не может быть объяснено им самим“. Значит, синтез возможен, но линия, о которой мыслит т. Козо-Полянский, все-таки не линия преодоления, снятия, а линия поглощения. Она уже диалектична, но не до конца, вернее скрыто диалектична, ибо поглощение противоречия происходит после снятия его.

Итак, наш вывод. Дадим спокойно эпигенетикам исчерпать свой опытный материал, помогая им и морально и материально, а, когда они закончат эту почтенную задачу, преодолеем противоречие преформизма и эпигенеза—диалектическим синтезом.

---

<sup>1)</sup> Б. М. Козо-Полянский. Дарвинизм. Вологда, 1925 г.

## СОДЕРЖАНИЕ.

	Стр.
<b>1. Е. С. Смирнов и Н. Д. Леонов.</b>	
Преформация или эпигенезис? . . . . .	1
<b>2. Ф. Г. Добржанский.</b>	
К вопросу о наследовании приобретенных признаков. . . . .	27
<b>3. Б. Кузин.</b>	
Кризис преформизма . . . . .	51
<b>4. К. К. Островский.</b>	
Кто прав? . . . . .	65

---