

П.П.ГАРЯЕВ

ЛИНГВИСТИКО-  
ВОЛНОВОЙ  
ГЕНОМ

ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА

Институт Квантовой Генетики

ББК 28.04

Г21

**Гаряев, Петр.**

Г21 Лингвистико-волновой геном: теория и практика

П.П.Гаряев; Институт квантовой генетики. — Киев, 2009 —

218 с. : ил. — Библиогр.

ББК 28.04

Г21

ISBN

© П. П. Гаряев, 2009

© В. Мерки, иллюстрация

# Отзывы на монографию П.П. Гаряева «Лингвистико-волновой геном. Теория и практика»

Знаю П.П.Гаряева со студенческих времен, когда мы вместе учились на биофаке МГУ — он на кафедре молекулярной биологии, я — на кафедре эмбриологии. Уже тогда у нас были попытки понять молекулярные механизмы превращения зиготы во взрослый организм. Как и раньше, я работаю с программирующими белками, направляющими дифференцировку эмбриональных клеток и вызывающими либо апоптоз, либо принудительную дифференцировку злокачественных клеток. Их биологическая роль огромна, о чем свидетельствуют работы многочисленных научных групп во всем мире, а также наши экспериментальные данные. Много в области понимания механизмов цитодифференцировки стало понятным, но далеко не все. Появление публикаций П.П.Гаряева и его соавторов, а также его монографий «Волновой геном» (1994 г.) и «Волновой генетический код» (1997 г.), а теперь выходящая его третья монография, позволяют рассматривать механизмы эмбриогенеза и клеточной дифференцировки с новых позиций. Эти работы нацелены на одну важнейшую проблему — понять, как работает генетический аппарат. Не отвергая классических представлений, П.П.Гаряев настойчиво на современном уровне развивает идеи отечественного ученого А.Г.Гурвича о волновой природе действия хромосом. Представления о волновом функционировании генома является ареной горячих дискуссий, что косвенно свидетельствует об огромной потенциальной значимости данных работ. П.П.Гаряев и его коллеги внесли существенный теоретический и экспериментальный вклад в эту сложнейшую область естествознания.

Мне интересны волновые принципы работы хромосом, но наиболее близки идеи П.П.Гаряева, касающиеся функций морфогенов, и особенно, программирующих белков как их важнейшей составляющей. В данной монографии П.П.Гаряев фактически заложил основы лингвистической генетики. Отправной точкой для этого послужил детальный критический анализ базового положения генетики — модели триплетного генетического кода, предложенной Ф.Криком более сорока лет тому назад. Эта модель позволила сделать рывок в плане понимания функций генетического аппарата всех живых существ населяющих Землю. Но, будучи канонизированной биологами, эта модель стала сдерживать развитие более глубоких представлений о функционировании генома, что и демонстрируют П.П.Гаряев и его соавторы. Логическим следствием теоретического анализа генетического кода явилось принципиальное положение о том, что ДНК, РНК и белки являются текстами, причем не в метафорическом смысле, как это было по существу постулировано ранее, а текстами в

реальном смысле этого понятия. К этой идее подводят многочисленные исследования, в том числе и работы П.П.Гаряева и соавторов, по сравнительному математико-лингвистическому анализу текстов генов ДНК и речи людей, независимо от языка, используемого для создания текстов. Главная аргументация лежит в углубленном теоретическом и практическом анализе модели генетического кода, приводящем к выводу, что геном на уровне синтеза и использования ДНК-РНК-белковых текстов является квантовым биокомпьютером. Такая идея кардинальным образом меняет наши представления о функциях белков, особенно, белков коры головного мозга как о коррелятах сознания и мышления. Да и биохимизм с участием белков (а он главный), может и должен теперь пониматься как разумное квази-речевое управление биосистемой. Ясной становится и роль программирующих белков в эмбриогенезе как факторов разумной организации развивающегося эмбриона. Любая фундаментальная идея в данной области вызывает большой интерес и нуждается в дальнейшей экспериментальной и теоретической разработке.

О. А. Хопёрская

*Доктор биологических наук*

В книге П.П. Гаряева «Волновой геном. Теория и практика» затронуты фундаментальные вопросы генетического кода, которые связаны со структурой, функционированием и, если так можно выразиться, «происхождением» хромосомной ДНК.

Понятно бесконечное далёко в полном решении вопросов раскрытия генетического кода, но идеи проф. Гаряева П.П. и его коллег дают возможность увидеть совершенно новое в работе хромосомного аппарата живых клеток, в частности, научно-практическое направление, которое можно было бы назвать «генетико-волновая навигация и управление в биосистемах». Оно подано автором в рамках теоретических моделей, подтверждаемых собственными и независимыми экспериментальными исследованиями. Квантовая составляющая генетической работы клеток представляется чрезвычайно важной. Ясно, что гигантским по масштабам и сложности метаболизмом клеток, тканей и организма в целом необходимо управлять. Автор выдвигает новую и существенную идею генетического квантового биокомпьютинга.

Такой подход интересен и для опторadioэлектроники, радиотехники, компьютеринга, систем навигации и управления. Более того, волновые механизмы работы клеток имеют прямое отношение к наноэлектронике. Живые организмы наглядно показывают нам примеры нанобиотехнологий, эффективно используя для собственной волновой биокомпьютерной регуляции такие активно работающие наноструктуры как, ферменты, рибосомы, митохондрии, мембраны, цитоскелет и хромосомы.

Нанотехнические механизмы работы клеток и их генетического аппарата нуждаются в теоретико-биологическом осмыслении и физико-математическом анализе, который позволяет создать, в том числе, неизвестные ранее принципиально новые лазерно-радиоволновые технологии генетического управления метаболизмом многоклеточных организмов. Результаты использования таких технологий группой Гаряева впечатляют. Авторами корректно и развернуто продемонстрирована дальняя (многокилометровая) волновая передача реальной управляющей генетической информации от Донора (живой ткани) к Реципиенту (организму). Такая передача до недавнего времени считалась принципиально невозможной; теперь это фундаментальный факт.

Появляется возможность создания совершенной уникальной молекулярно-оптико-radioэлектронной аппаратуры, которая сможет осуществлять сложнейшие навигационно-регуляторные функции для позитивного управления генетико-физиологическими функциями организмов. Рассматривается проблема по созданию генетического лазера. Факт лазерной накачки ДНК и хромосом *in vitro* проф. Гаряевым и его коллегами уже продемонстрирован и

опубликован в 1996 г. и подтвержден работами японских исследователей в 2002 г. Такой лазер будет выполнять многие, ранее непонятные функции генетического аппарата для решения проблем биологии, медицины и сельского хозяйства. Другая сторона такой работы — это возможность применения когерентных состояний и излучений живых клеток и их информационных структур для проектирования биокомпьютеров, работающих на принципах голографии, солитоники и квантовой нелокальности. Фактически прообраз такого биокомпьютера создан группой Горяева, что и позволило получить уникальные результаты по квантовой трансляции генов и дальнему волновому генетическому биоуправлению. Использование хромосомных лазеров и биокомпьютеров не ограничивается сказанным и распространяется шире за пределы биосистем — на космическую связь, управление сверхсложными техническими процессами, авиационную навигацию и т.д.

В работе выделяется ряд нерешенных задач, в том числе, исследование волновых реплик ДНК и лазерно-радиоволновых процессов, имеющими место при снятии и передаче квантовой биоинформации от Донора к Реципиенту.

Считаю, что выход в свет монографии П.П. Горяева будет способствовать дальнейшему процессу познания одной из божественных загадок — загадок генетического кода и приведет к применению новых идей на благо человечества.

В.А. Матвеев

*Доктор технических наук,  
Профессор МГТУ им. Н.Э. Баумана,  
Декан факультета «Информатика и системы управления»,  
Заслуженный деятель науки РФ,  
Лауреат премий Правительства РФ и города Москвы*

Что характерно для сегодняшней генетики и молекулярной биологии? Несомненно, это большие успехи в методах и великолепном техническом оснащении работ. Примером тому служит многолетняя и весьма дорогостоящая программа «Геном человека». Она позволила определить последовательность 3-х миллиардов букв в хромосомной ДНК человека. Это, несомненно, замечательное событие. Однако от этой титанической работы ожидалось существенно больше, чем получилось. Почему так?

П.П.Гаряев в первой части своей монографии делает долгожданный, глубокий, а главное, правдивый теоретический анализ причин фактической неудачи этой программы. Причины этого, как ни странно, в общепринятой биологами, канонизированной модели генетического кода. Автор чисто логически и, основываясь на огромной экспериментальной работе мирового научного сообщества, подводит читателя к мысли, что в действительности мы понимаем только малую часть функций генетического аппарата. Модель генетического кода, разработанная нобелиатом Ф.Криком, неполна. Модель не учитывает им же постулированные положения, считает Гаряев. Эти положения (т.н. Вобл гипотеза) необходимы для понимания правил спаривания нуклеотидов при прочтении антикодонами кодонов в процессе биосинтеза белков. Из правил Вобл гипотезы следует еще одна (упущенная) фундаментальная характеристика генетического кода — его омонимия, утверждает Гаряев. Это второй вектор вырожденности триплетного кода, Синонимия (первый вектор вырожденности), т.е. кодовая однозначность набора различающихся кодонов, была обнаружена сразу. Она понятна и хорошо изучена в функциях изоакцепторных транспортных РНК. Омниимия — это кодовая неоднозначность первых двух одинаковых нуклеотидов в кодонах. Третьи нуклеотиды «воблируют» (могут быть любыми из 4-х ) и поэтому не участвует в кодировании аминокислот. Иными словами, рибосома читает информационную РНК по правилу «два из трех». Это было в 1978 г. отмечено шведским исследователем У.Лагерквистом, но оставлено без внимания научной общественностью. Совершенно очевидно, что при использовании рибосомой такого правила, возникает ситуация неоднозначности прочтения омонимичных кодонов. По этой причине существует опасность выбора неправильной аминокислоты или стоп кодона. Это может привести к синтезу неправильных белков и гибели организма. Однако синтез белков — очень точный процесс. Почему рибосомы не ошибаются? Эксперименты свидетельствуют, что белок синтезирующий аппарат клетки использует лингвистический механизм контекстных ориентаций при точном прочтении рибосомой омонимичных кодонов. Тогда возникает вопрос, и его ставит Гаряев: термин «чтение» рибосомой (в комплексе с транспортной РНК) информационной РНК — это ме-

тафора (как принято в генетике) или это осмысленный процесс, реальное чтение и понимание? Придать омониму точный смысл можно, только поняв смысл полного текста (контекста). Так что же, рибосомный аппарат клетки читает и понимает РНК не в метафорическом смысле? Однозначный ответ на этот вопрос — камень преткновения. Принять идею квази сознания, квази разумности генома для биологов не просто. Гаряев детально анализирует указанный теоретический, а по большому счету философский тупик, и определяет генетическую и биологическую роль омонимической вырожденности триплетного кода. Омонимия кода, по Гаряеву, есть фактор выведения работы рибосомного аппарата, и клетки в целом, на уровень квази разумности и, следовательно, в иные, многомерные смысловые ареалы. По сути, ситуацию с кодовыми влияниями контекстов информационной РНК, молекулярная биология задним числом признает как «второй генетический код», не объясняя при этом, что это за код. Автор же объясняет и демонстрирует существенность омонимии на примере глобальной опасности безоглядного применения трансгенных манипуляций с хромосомами для производства генетически модифицированных продуктов питания. Что делают трансгенные «инженеры»? Они вводят чужеродные белковые гены в хромосомы организмов. При этом автоматически меняются генетические контексты. Это приводит к неправильному осмыслению омонимичных кодонов и неправильной транспозиции (т.н. прыжкам) рибосом по информационной РНК. Следствие этого — второй (лингвистический, по Гаряеву) генетический код искажается. В результате синтезируются неправильные белки с аномальными функциями. Есть грозный и глобальный сигнал тревоги — такие трансгенные манипуляции уже привели к вымиранию медоносных пчел в США. Пчелы собирали и питались нектаром с трансгенных полей — в этом одна, и возможно, главная причина их гибели. На очереди человеческая популяция? — задает вопрос Гаряев. Непонимание механизмов второго генетического кода, непонимание реальной, не метафорической, лингвистичности ДНК приводит к неправильной трактовке не только биосинтеза белков, но и процессов эмбриогенеза, а это не менее опасно, чем проклятие «трансгении». Представляется, что эта часть монографии П.П.Гаряева имеет существенное значение не только в теоретико-биологическом плане, но и как стратегический ориентир для будущей генетики и биологии.

Теоретические исследования Гаряева не ограничились критическим анализом модели триплетного кода, а распространились на квантовые механизмы работы хромосом. Эта часть теоретической работы проводится Гаряевым в тесном сотрудничестве с крупными физиками и математиками ФИАНа, МГУ, ИПУ РАН и зарубежными учеными Канады, Англии, Германии и Австрии. Это дало основание для трактовки работы хромосом как квантового биокомпьютера. Геномный квантовый компьютеринг, как предполагают Гаряев и его соавторы, ис-

пользует принципы когерентного излучения хромосом, биологографии и квантовой нелокальности генетической информации.

Экспериментальная часть монографии подтверждает теоретические положения автора и его коллег, главное из которых — генетическая информация может существовать и работать в форме физических полей от фотонного уровня до радиоволнового. Автором и его единомышленниками проведены экспериментальные исследования в этом направлении в России и Канаде. Ими впервые в мире проведена дистантная многокилометровая трансляция волновой генетической информации для регенерации поджелудочной железы у животных и обнаружен феномен волнового иммунитета.

Монография П.П.Гаряева наглядно показывает необходимость перехода генетики и молекулярной биологии на существенно более высокий уровень развития и способствует этому.

**В.Н.Волченко**

*Доктор технических наук,  
профессор МГТУ им. Н.Э.Баумана,  
Академик РАН*

# Генетический код сложнее его триплетной модели

Сейчас, вот парадокс, мы видим, что положение в генетике, как основе биологического знания, оставляет ощущение искусно нарисованного, красивого и опасного миража. Это после провала знаменитой программы «Геном человека», когда обывателю, он же налогоплательщик, стали внушать — наконец-де «прочтена вся» генетическая информация человеческих хромосом. Послышались восклицания о прорывных успехах трансгенной инженерии, клонировании животных и вот-вот человека. Но какова реальность? Итог программы «Геном человека» вывел нас на «зияющие высоты» официальной генетики. Теперь мы знаем последовательность 3 миллиардов нуклеотидов в ДНК наших хромосомах. И что? Так и осталось непонятным главное, стратегическое, мировоззренческое — каким образом мы, люди, и вообще все Живое, закодировано в собственных хромосомах. Вот характерное высказывание на этот счет, сделанное Эмманюэлем Тевеноном в журнале LABEL в статье «Науки о живых организмах: конец «всесильной» генетике?»: «Несмотря на значительные затраченные средства, терапевтические итоги развития генетики оставляют желать лучшего. До такой степени, что исследователи начинают пересматривать саму концепцию дисциплины, главенствующей в биологической науке вот уже на протяжении пятидесяти лет». Был постулирован «момент истины» — все заложено в генах. И это была парадигма на десятилетия. После открытия двойной спирали ДНК возникла теоретическая схема: структура ДНК имеет участки, гены, которые, кодируя белки, а также РНК, определяют внешность живого организма и управляют его поведением. Слово всемогущий демиург геном представлялся творцом организма, который объясняет в этом организме все. Такое представление о «всесильной» генетике усилилось с появлением международного проекта расшифровки генома человека, в котором приняли участие США, Великобритания, Франция, Германия, Япония и Китай. Считалось а priori, что все записано в триплетном коде белковых генов. И поэтому достаточно будет локализовать «неправильный» ген, чтобы затем нейтрализовать его нежелательную функцию. Средства массовой информации ежедневно рассказывали о продвижении исследований, сообщая, что они приведут к созданию новых лекарств. Но и через десять лет после секвенирования генома вируса СПИДа прививка против него так и не создана. Генетическая терапия, породив небывалые надежды, привела пока к чрезвычайно малым результатам. Из сотен клинических опытов, проведенных во многих странах мира, лишь один привел к реальному исцелению: французским врачам под руководством Марины Кавацана-Кальво и Алена Фишера (Insert U 429, клиника им. Неккера

в Париже) удалось вылечить десять детей, страдавших тяжелым недостатком иммунной системы. Однако и этот успех оказался недолгим: в октябре 2002 года у одного из детей обнаружен побочный эффект в виде лейкемии, что повело за собой остановку клинических испытаний. Одновременно США также остановили часть программ по развитию генной терапии. В наши дни генетики возлагают надежды на то, что расшифровка генома человека позволит определить тысячи генов, характеризующих каждое человеческое существо. Примерно десять–двенадцать тысяч уже были определены, но конкретные функции установлены пока только у 5000.

Приведем один пример: в 2001 году с огромной помпой была объявлена расшифровка генома мушки дрозофилы (*Drosophila melanogaster*), и в то же время в Европе насчитывалось только два специалиста, способных сравнить и идентифицировать 3000 разных видов дрозофилы. Несоответствие очевидно. Чтобы выйти из эпистемологического тупика, в который зашла генетика, два французских ученых, специалиста по молекулярной биологии Жан-Жак Купек и Пьер Саниго, предлагают применить к их дисциплине теорию Дарвина, порвав таким образом с современным детерминизмом. В книге «Ни Бога, ни гена», опубликованной недавно, они объясняют, что сообщество клеток организма определяется не генетической программой, а конкуренцией, которая происходит между различными составляющими живого организма в целях получения внешних ресурсов, без которых он не может жить. Молекулы возникают произвольным образом и принцип «естественного» отбора поощряет жизненно способные сочетания. Как и большинство высших организмов (растения, животные и др.), выживают и развиваются те молекулы и клетки, которые лучше других способны найти питание. Эта теория, возможно, объясняет тот факт, что генетики не могут до сих пор разработать вакцину против ВИЧ. Ее невозможно создать, поскольку она должна делать невозможное — быстро реагировать на миллиарды изменений в минуту у миллиардов индивидуумов. Это столь же бессмысленно, как и изучение, атом за атомом, строения автомобиля в целях усиления дорожной безопасности. Так что же в итоге сей грандиозной программы? «Прочитали» геном у шести людей — по одному мужскому и женскому каждой из трех разных рас плюс геном Крэга Вентера, ведущего «программиста» программы «Геном человека». Нашлись между ними кое-какие отличия, консенсусную последовательность составить не удастся. Основная масса генов практически идентична от кишечной палочки до человека. Словом, «гора родила мышь». Разочарование. В среде ученых-генетиков начался разброд и шатание. Базовый элемент генетики — ген, удивительное дело, постепенно выходит за рамки ее понимания. Раздаются даже голоса научных паникеров, призывающих отказаться от изучения генома и заменить его изучением всех известных белков, создать направление под названием протеомика. Это вместо геномики. Рассуждают при этом примерно так: коль скоро мы не можем

понять, как на самом деле работает генетический аппарат и молекула ДНК, давайте отойдем в сторону и займемся детальным изучением всех белков. Тогда уж точно поймем, каким образом строится организм, и по каким законам. Только это – не более чем повтор той же ошибки, что и с геномом, поскольку белки являются полиаминокислотными репликами ДНК. В перспективе снова видится кризис, но уже не геномный, а протеомный. И снова с огромной затратой денег и научной энергии впустую. Отмывка денег «по научному»? Известный биолог Брюс Липтон еще более категоричен в своей статье «Программа Геном Человека – космическая шутка, заставившая ученых кататься по полу от смеха» <http://www.money-health-relationships.com/human-genome-project.html>. Он предвидит переворот в биологии как следствие отказа от концепции генов как управляющих биосистемой структур. Этот переворот он понимает как аналог такового в физике, шагнувшей от Ньютоновских представлений в квантовые. Наступает эра квантовой (волновой) генетики.

# Истоки ошибок

Почему же генетика, а вместе с ней и биология, не могут выйти из этого заколдованного круга непонимания реальных механизмов хромосомного кодирования? Как сейчас понимают ген? Что-то изменилось в этом плане со времени открытия двойной спирали ДНК? Для этого обратимся к «официальной» молекулярной биологии и генетике, взяв фундаментальный и относительно новый учебник, одним из создателей которого является соавтор этой самой модели двойной спирали ДНК, нобелевский лауреат Джеймс Уотсон: Б.Альбертс, Д.Брей, Дж.Льюис, М.Рэфф, Дж.Уотсон. Молекулярная биология клетки. Т.3. М. Изд. «Мир» (1994 г.). Заметим, что к моменту настоящего анализа (2008 г.) принципиальных сдвигов в понимании генетического кода официальной генетикой не произошло и, соответственно, в учебниках тоже. Ни одно из базовых положений в этой области знания официальной биологией не пересмотрено, хотя обнаружено многое, грозящее разрушить эту базу. Что же такого грозного для официальной генетики обнаружено уже давно и в недавних исследованиях? Анализируем её классические положения напрямую, по страницам названного классического учебника для ВУЗов:

Стр. 99-101: Излагается теория позиционной информации Вольперта [Wolpert, 1971], теория, которая вот уже более 30 лет лежит в основе объяснений, каким образом осуществляется молекулярное (генетическое) руководство строительством 4-мерной (пространственно-временной) структуры многоклеточного организма. Читаем: *«Во многих развивающихся системах небольшие участки ткани способны приобретать какие-либо особые свойства, превращающие их в источник сигнала, который распространяется через прилежащие участки ткани, и может контролировать их поведение. В частности, сигналом могут служить диффундирующие молекулы, секретируемые сигнализирующим участком. Возникает концентрационный градиент. Чем дальше ткань-источник, тем меньше сигнал. Гипотетическое вещество, ... концентрация которого прочитывается клетками и позволяет последним определить расстояние относительно неких ориентиров или «маяков», называется морфогеном. Сигнализирующий участок способен с помощью морфогена контролировать формирование пространственной организации больших полей прилежащих тканей. Градиенты морфогена представляют собой простое и эффективное средство обеспечения клеток позиционной информацией».*

*«И хотя известно множество примеров сигнализирующих участков, ... на практике в настоящее время мы имеем дело всего лишь с несколькими случаями непосредственной химической идентификации морфогена. Как правило, известно лишь, что изменения местоположения предполагаемого сигнализирующего участка после пересадки или иным способом, происходит из-*

*менение структуры прилежащих участков ткани. Наблюдения такого рода не позволяют выяснить, насколько изменения структуры отдельных клеток определяются прямым ответом на действие морфогена и каков вклад от взаимодействия реагирующих клеток. Вероятно, в большинстве случаев исходный градиент морфогена вызывает импульс, обеспечивающий формирование пространственной организации широкого спектра действия, а локальные межклеточные взаимодействия участвуют в проработке деталей... морфоген может действовать в поле клеток, каждая из которых реагирует независимо... в отсутствие морфогена может срабатывать «эффект «запоминания»».*

Итак, в соответствии со сказанным, развитие эмбриона определяют некие гипотетические морфогены, идентификация которых чрезвычайно редкое событие и природа которых не обязательно родственна или тождественна генетическим структурам, то есть ДНК или РНК. И совершенно таинственное утверждение, что морфоген может действовать в «поле клеток». Что это за «поле», не уточняется. Фигурируют никак не трактуемые термины (понятия?), например, «запись» позиционной информации на уровне «клеточной памяти» с образованием некоего «позиционного значения». Что есть память клетки, опять-таки, не объясняется. Но то, что она должна быть «хорошей» подчеркивается поскольку «морфогены действуют на расстояниях не более 1мм», то есть примерно 100 или менее клеточных диаметров. Именно это вызывает необходимость авторам вводить никак не трактуемое понятие «клеточной памяти». Авторы пишут: «...различие между головой и хвостом в эмбрионе должно закладываться еще тогда, когда длина соответствующих участков не превышает 1 мм .... К тому времени, когда длина животного достигнет сантиметра или метра, события, в результате которых возникли эти различия, будут уже «древней историей»; и для того, чтобы данные различия сохранялись, клетки должны обладать хорошей памятью». Запомним эти ключевые слова и словосочетания-понятия, введенные в этом фрагменте, но никак не объясненные: клеточная память, клеточное поле, запись информации. А также важный для будущих размышлений факт, что морфогенетическая информация действует в эмбрионе на расстоянии не более 1 мм.

Стр. 102. *«Конечное состояние клетки возникает как результат определенной последовательности решений».*

Еще один термин, походя введенный авторами – «клеточные решения». Ни слова о том, кто и каким образом «решает».

Стр. 105. *«Весьма вероятно, что природным морфогеном является ... ретиноевая кислота. ...Удалось идентифицировать рецептор ретиноевой кислоты. Им оказался белок, гомологичный рецепторам стероидных и тиреоидных гормонов; он связывается с определенными последовательностями ДНК и регулирует транскрипцию определенных генов».*

Это иллюстрация сказанного ранее – морфогены не обязательно выступают в форме нуклеиновых кислот, то есть это, собственно, не гены. В основном это белки, иногда такие простые соединения, как ретиноевая кислота.

Далее авторы делают откровенное признание, упорно игнорируемое «официальной» генетикой: «Молекулярные механизмы, лежащие в основе этого важного способа контроля роста пока не известны».

Стр. 109. Далее еще более удивительно: *«Вся классическая генетика основана на предположении о том, что строение любого организма контролируется его генами. Роль ДНК в обеспечении наследственности известна уже более 100 лет, однако механизмы генетического контроля, которые отвечают за образование нормальной структуры тела взрослых животных, до сих пор остаются неразгаданными. В последние годы этот пробел в наших знаниях начал заполняться. Опыты на дрозофиле привели к открытию класса контролирующих развитие генов, специфическая функция которых состоит в формировании пространственной организации тела. Это гомеозисные селекторные гены. Продукты этих генов служат молекулярными адресами, в первом приближении обеспечивающими клетки позиционными значениями. Гомеозисные мутации... нарушают нормальное обеспечение информацией всех клеток данного участка: клетки дезинформируются в отношении своего местоположения и из них формируются структуры, которые в норме располагаются в иных участках тела».*

Без каких-либо объяснений введено еще одно понятие — «молекулярные адреса» гомеозисных селекторных генов. Звучит красиво, но непонятно. Каким образом продукты селекторных генов, то есть белки, играют роль адресов для перемещающихся эмбриональных клеток, которые при этом еще и по непонятным командам превращаются в другие — мышечные, костные, нервные и т.д.? Более того, напоминаем, что действие морфогенов распространяется в эмбрионе не более чем на 1-2 мм. Как могут работать молекулярные адреса морфогенов в эмбрионе, если их действие столь ограничено в пространстве? Ответа нет. Имеются только декларативные и противоречивые утверждения, что вновь подтверждает отсутствие понимания главного в работе генома, каким образом кодируется структура организма.

Стр. 117. *«Несколько генов из каждой группы генов сегментации было клонировано и соответствующие зонды использованы для локализации транскриптов в нормальных эмбрионах по методу гибридизации in situ». Так были получены транскрипты гена bicoid и других генов, участвующих в организации структуры развивающихся эмбрионов. Далее читаем — «Транскрипты гена bicoid являются источником позиционного сигнала: транскрипты локализуются на одном из концов яйца дрозофилы, хотя эффекты мутации гена распространяются на большую часть эмбриона».*

Вот еще одно кричащее противоречие между экспериментами и «официальной» теорией. Поясняем. РНК-транскрипты генов морфогенеза и, соответственно, их продукты-белки синтезируются локально в определенных ограниченных участках эмбриона, а их, белков, морфогенетическое действие распространяется за пределы мест биосинтеза этих белков, на большую часть эмбрионов. Это означает, что мы видим явное несоответствие теории позиционной информации об «градиент-ограниченном» действии морфогенов. Противоречия сами себе, авторы, тем не менее, дают великолепный иллюстративный экспериментальный материал о локализации морфогенов в одном месте эмбрионов и проявлении их действия на расстояниях, за пределами удаленных от места начального появления и диффузии морфогенов. Иными словами, налицо, странным образом игнорируемое, дальное действие селекторных белков морфогенеза. В этом обнаруживается одна из реализаций фундаментального генетического (эмбрионального) явления – нелокальности действия белков морфогенеза. Скажем проще. Белок (или белки), управляющие пространственной (и временной) организацией эмбриона, изначально и локально находятся в одном месте пространства зародыша, а действие их проявляется совершенно в другом, отдаленном участке эмбриона, куда они не могут диффундировать с достаточной скоростью, чтобы напрямую оказать регуляторное действие. Иными словами, их функция реализуется нелокально. Проявляется пространственное дальное действие белковых факторов эмбриогенеза. Это фундаментальный факт. Но он просто-напросто не замечается основной частью «официальной» эмбриологии/генетики и в очередной раз заводит в логический тупик. Почему так? Ответ прост – объяснение этого феномена, равно как и многих других «аномальных» особенностей генома многоклеточных, неизбежно приводит генетику, и биологию в целом, к существенно иным толкованиям работы хромосом.

Продолжим критический анализ. Аналогичный эффект нелокальности был зафиксирован также и для гена *Kruppel*. Авторы пишут: «Можно предположить по аналогии с *bicoid*, что белок *Kruppel* в роли диффундирующего морфогена распространяется из участка транскрипции *Kruppel*, хотя наблюдаемое распространение белка не столь обширно, как требуется в соответствии с этой гипотезой». Имеется в виду гипотеза (теория) градиентов морфогенов Вольперта. Простая диффузия белков морфогенеза – слишком медленный процесс, чтобы объяснить непонятное: белок здесь, а действие его в другом, отдаленном месте, куда он не проник. Это важное признание. И снова выступает упорно не замечаемый фактор дистантности, быстрой, не диффузионной, дальнедействующей эмбриональной информации, природа которой непонятна авторам. Никак не берется в расчет, что выход белков, как крупных молекулярных структур, за пределы клетки является отнюдь не простым актом диффузии (как в случае газов или растворов), а сложным, энергозатратным и длительным про-

цессом экзоцитоза. Вышедший из клетки белок, чтобы достичь места своего локального (вещественного) действия, должен вновь быть захвачен другой клеткой, являющейся преградой для путешествия белка к месту своего действия. Этот захват белка (эндоцитоз) – также сложный и длительный процесс. Таким образом, прохождение морфогенов (по крайней мере, белковой природы) через клеточные слои к месту действия — это сложный, длительный и многоактный процесс, исключаяющий то, что мы видим на самом деле — реальные быстрые, дальние дистантные переносы программирующих активностей белков-морфогенов. Почему бы авторам ни задаться простым вопросом – а не смысловые ли, не текстовые ли конструкции белков-морфогенов являются целью дистантной (волновой) передачи на большие межклеточные, межтканевые расстояния? Это тем более логично, если учесть, что никаких собственных, непосредственно организующих морфогенез, актов у гомеостатических белков не обнаружено. Они входят в цитоплазму клеток и выполняют непонятную по механизмам эмбрионально-регуляторную функцию. Затем они связываются с определенными участками хромосомной ДНК, чтобы индуцировать синтез следующего белка-морфогена. Последний, сделав очередной, с виду бесцельный, вояж по цитоплазме, вновь активировывает следующий селекторный ген, продуцирующий следующий белок-морфоген, и т.д. Видна картина каскадной иерархической (фрактальной) регуляции активности генов морфогенеза. Картина красивая, но непонятная в главном – как же всё-таки осуществляется, собственно, сама морфогенез-программирующая функция гомеостатических белков и почему они действуют дистантно? Полная беспомощность эмбриологов по этому ключевому вопросу прекрасно продемонстрирована, например, в обзоре известного исследователя Л.Корочкина — <http://www.neurogene.ru/2003a4.htm>. Все соображения здесь, по сути, сводятся к простой констатации активности тех или иных генов морфогенеза, синтезирующих те или иные белковые продукты. Генеральные мотивации процесса морфогенеза, их природа остаются за пределами понимания. Это выглядит примерно так, как если бы мы пытались понять живописное полотно, анализируя, сколько красок использовано для создания картины и каков их химический состав. Итог такого анализа будет жалким – Джоконда предстанет перед нами как 200 граммов разных маслянистых веществ, определенным образом размазанных по текстилю. Не аллегория ли на программу «Геном человека»?

Смотрим дальше.

Стр. 118-119. *«...иерархия позиционных сигналов должна соответствовать иерархии регуляторных взаимодействий между генами, управляющими формированием пространственной организации. Это положение можно проверить при изучении влияния мутации одного гена на экспрессию другого. Оказалось, что гены, участвующие в процессе формирования пространственной организации вдоль переднезадней оси эмбриона, формируют иерархическую*

пирамиду в пяти основных ярусах, причем продукты генов каждого яруса регулируют экспрессию генов нижележащих ярусов. На вершине этой пирамиды находятся гены полярности яйца (так называемые «мастер гены» или «гены-господа» Г.П.), за ними *gap*-гены, затем гены *pair-rule*, затем гены полярности сегментов и, наконец, гомеозисные селекторные гены. Можно получить мутантные эмбрионы, лишенные нормальных продуктов гена *Kruppel*, и определить методом гибридизации *in situ* экспрессию нормального гена *ftz*, используя клонированный зонд, комплементарный последнему. Характерные полосы радиоавтографов *Kruppel* не образуются именно в тех участках бластомеры, которые затронуты мутацией *Kruppel*. Следовательно, продукт гена *Kruppel* прямо или косвенно регулирует экспрессию гена *ftz*. Вместе с тем, у мутантов *ftz* распределение нормального продукта *Kruppel* не нарушено: продукт *ftz* не регулирует экспрессию гена *Kruppel*. Иногда гены взаимно ингибируют друг друга с образованием четких границ экспрессии их продуктов».

В этом цитируемом фрагменте видна еще одна в высшей степени характерная деталь, свойственная всем работам по регуляции генов морфогенеза. В них говорится о чем угодно, кроме главного. А главное заключается в стратегических мотивах и механизмах эмбриогенетических функций продуктов генов морфогенеза, то есть соответствующих белков. В чем программирующие эмбрион действия этих генов? Какова конкретная функция этих белков? Нет ответа. Вместо этого приводят сложную и, надо заметить, точную иерархию того, как гены последовательно включают-выключают друг друга посредством собственных белковых продуктов. Невольно складывается впечатление, что «включательно-выключательные» операции белков морфогенеза — их единственные регуляторно-метаболические назначения в цитоплазме эмбриональных клеток. Единственные ли? Явно не единственные, поскольку результирующая их активности — эмбриогенез, который, естественно, не может сводиться к включениям-выключениям генов и их сетевым связям. Это типичная ситуация т.н. черного ящика — на входе Ген (белок), а на выходе Функция, Признак. Мы хотим заглянуть внутрь черного ящика и поэтому задаем вопрос: так в чем же основная работа генов и их продуктов, белков, по организации эмбриогенеза? Можно и нужно сформулировать вопрос даже предельно широко: каково происхождение и эволюция кодирующих функций хромосом? Ответа нет и не будет, пока не пересмотрим существующие и догматизированные позиции генетического кодирования. Положение даже усложнилось. Нох-гены, считавшиеся ключевыми в процессах онтогенеза, сами регулируются микро РНК-транскриптами. Они кодируются участками ДНК, расположенными между Нох-генами и считавшимися бессмысленными. Некоторые из таких микро РНК усиливают или ослабляют экспрессию самих Нох-генов, некоторые косвенно влияют на работу других транскрипционных факторов. Кроме того, микро РНК могут регулировать как соседние, так и отдаленные Нох-гены [Lemons,

McGinnis, 2006]. Итак, что или кто главный регулятор, программист эмбриогенеза? Ниже регуляторных микро РНК только низкомолекулярные метаболиты и ионы. *Causa finalis* неясна. Возвращаемся к энтелехии Аристотеля-Дриша?

Причины, заставляющие изменять и дополнять понимание генетических функций, очевидны и намечены уже недвусмысленными сентенциями уважаемых авторов анализируемого учебника. Однако основная часть биологов неохотно расстаётся с иллюзиями, даже если они озвучены, как здесь, признанным авторитетом, нобелиатом, – Уотсоном и соавторами. Кроме того, в науке, как и на любом рынке, мощно действует система торговых брэндов. Таковым, к сожалению, стал и триплетный генетический код. Многолетний анализ обширной мировой литературы по генетике и молекулярной биологии показывает, что ареал ученых, публично пытающихся переосмыслить, казалось бы, устоявшиеся каноны генетики, весьма ограничен. Кроме наших исследований, это работы Цзян-Каньдженя [Jiang Kanzhen, 1981, 1991, 1994-1996, 1998, 1999, 2000] и научной школы акад. В.П.Казначеева [Казначеев В.П. и др, 1973; Казначеев В.П., Михайлова Л.П., 1985]. В какой-то мере этому направлению соответствуют работы Мосолова [Мосолов А.Н., 1980], Ричарда Миллера [Miller, 2003] и Поппа [<http://www.biophotonik.de/>], а также исследования Бурлакова [Бурлакова, 1999; Бурлаков и др., 2000]. О Ричарде Алане Миллере надо сказать особо. Он и Вебб первые в 1973 году высказали идею о том, что генетический аппарат может функционировать на принципах голографии [Miller, Webb, 1973], за что на долгие годы был предан «генетической анафеме».

Каковы же первоисточки заблуждений в генетике, этой, вроде бы, благополучной и успешной области биологического знания? Представляется, что начало кризиса, как ни парадоксально, положено триумфом открытия двойной спирали ДНК и ее функций Уотсоном и Криком в 1953 году с последующими усилиями по разработке принципов кодирования белков. Это был действительно мощный прорыв в понимании функций хромосом. Но увидели только половину правды, а то и меньше. Эйфория этих открытий с последующим их «забрендиванием» на долгие десятилетия перекрыла путь к пониманию дополнительных, главных генетических функций ДНК. Они лежат в иных знаковых ареалах генома – волновых, квантово нелокальных, текстовых [Гаряев, Тертышный, Товмаш, 2007; Гаряев, Кокая, Мухина и др., 2007; Гаряев, Кокая, Леонова-Гаряева, 2007]. Однако эта часть генетической идеологии и экспериментов – предмет особого анализа, см. ниже.

# Ульф Лагерквист первый указал на неполноту триплетной модели генетического кода

Так в чем же конкретно таилось недопонимание принципов генетического кодирования? Оно в излишней жесткости модели триплетного кода как чисто физико-химической системы работы рибосомной машины и в неоправданном приписывании триплетной модели кода всех генетических атрибутов. Это ложное представление, основанное исключительно на принципе комплементарности взаимодействия оснований информационной РНК (иРНК) и транспортной РНК (тРНК), когда аденин «узнает» урацил, а гуанин «узнает» цитозин в процессе кодон-антикодонного «считывания» рибосомой информации с иРНК. Белковый код понимается как некий универсальный и единственный вектор всей генетики и всей эмбриологии. Каноническая таблица генетического кода стала своего рода фетишем, священной коровой или, если угодно, женой цезаря, которая вне подозрений. Только однажды была опубликована работа, осторожно бросившая лёгкую тень сомнения на модель триплетного кода, но не привлекая к себе никакого внимания. Уотсон-Криковский нобелевский триумф и все последующие успехи в исследовании белоксинтезирующего аппарата, казалось, вели к сияющим высотам полного понимания работы человеческого и прочих геномов.

Упомянутая работа с первыми сомнениями была опубликована в 1978 году. В ней завуалированно демонстрировалась противоречивость и неполнота триплетной модели генетического кода, но исследование это было явно недооценено научной общественностью. Вернее, просто проигнорировано. Это была статья Ульфа Лагерквиста и называлась она ««Два из трех». Альтернативный метод кодонного чтения» [Lagerkvist, 1978]. Рассмотрим ее внимательно.

Лагерквист пишет: «Генетический код является универсальным, высоко вырожденным, трехбуквенным кодом, в котором первые две позиции кодона читаются антикодоном строго в соответствии с правилами классического спаривания оснований. Третья позиция в кодоне, однако, создает принципиальные проблемы для обоснования самой парадигмы шифрования белков<sup>1</sup>. Так существует расхождение между большим числом кодонов в вырожденном коде

---

<sup>1</sup> Бытует путающее упрощение, когда пишут и говорят — 1-й, 2-й и 3-й нуклеотиды в кодонах и антикодонах. И, с учетом антипараллельности триплетов, 1-й, 2-й и 3-й нуклеотиды в кодонах спариваются с 3-м, 2-м и 1-м нуклеотидами в антикодонах. С позиции физико-химии взаимодействия нуклеотидов по водородным связям 3-й «воблирующий» нуклеотид антикодона – это 3'- нуклеотид, а комплементарный ему 1-й нуклеотид кодона – это 5'- нуклеотид кодона.

и ограниченным числом антикодонов, способных к чтению этих кодонов. Этот провал попытался заполнить в 1966 году Ф.Крик своей изощренной (*ingenious*) гипотезой [Crick, 1966]. В этой классической работе Крик предположил, точнее, констатировал, что нуклеотид в 5'- позиции антикодона занимает «воблирующую» (от англ. *wobble* – качание) позицию и может фактически взаимодействовать с 3'-позицией кодона без соблюдения правил классического, термодинамически выгодного, спаривания оснований<sup>2</sup>. Далее Лагерквист приводит примеры таких «неправильных» спариваний оснований, подтвержденных экспериментально на бесклеточных рибосомальных системах, а также примеры таких спариваний, которые запрещены даже Вобл гипотезой. Основываясь на этих работах, он задает естественный и сакраментальный вопрос: приложимо ли это аномальное поведение (при спаривании 3'-5' нуклеотидов в кодон-антиконовых парах) к синтезу белков *in vivo*? Очевидный ответ, что правила Вобл гипотезы должны работать во всех ситуациях, в которых участвуют Вобл позиции, а это автоматически ведет к ошибкам в синтезе белка. Например, для аминокислот Phe/Leu кодоновая группа (UUU, UUC, UUA и UUG) на антикодоне с 'G' в Вобл позиции не может узнать кодоны UUA и UUG, что ведет к ошибке и введению в синтезируемый белок Phe вместо Leu.

Для большей иллюстративности мы приводим таблицу генетического кода, представленную Лагерквистом и перегруппированную им по кодоновым семействам с ориентировкой на первые два рабочих нуклеотида:

**Табл. 1**

UUU Phe	UCU Ser	UAU Tyr	UGU Cys
UUC »	UCC »	UAC »	UGC »
UUA Leu	UCA »	UAA Och	UGA Umb
UUG »	UCG »	UAG Amb	UGG Trp
CUU Leu	CCU Pro	CAU His	CGU Arg
CUC »	CCC »	CAC »	CGC »
CUA »	CCA »	CAA Gln	CGA »
CUG »	CCG »	CAG »	CGG »
AUU Ile	ACU Thr	AAU Asn	AGU Ser
AUC »	ACC »	AAC »	AGC »
AUA »	ACA »	AAA Lys	AGA Arg
AUG Met	ACG »	AAG »	AGG »
GUU Val	GCU Ala	GAU Asp	GGU Gly
GUC »	GCC »	GAC »	GGC »
GUA »	GCA »	GAA Glu	GGA »
GUG »	GCG »	GAG »	GGG »

<sup>2</sup> Спаривание по правилу: Аденин-Урацил, Гуанин-Цитозин.

Лагерквист разместил коды аминокислот триплетами нуклеотидов (кодонами) в форме составных групп из 4-х кодонов, которые имеют общие первые два нуклеотида, а третий (3') взаимодействует по водородным связям с первым (5') нуклеотидом антикодона и при этом он, 5' нуклеотид антикодона, «воблирует», т.е. *de facto* случаен. Если быть точнее, то 3' кодоновый нуклеотид не участвует в кодировке аминокислот, хотя и детерминирован хромосомной ДНК. Если абстрагироваться от реальности, 3' может быть любым из четырех возможных нуклеотидов, но только для данного кодируемого белка. Но поскольку данная последовательность ДНК может кодировать и другие белки (сдвиг рамки считывания), то кодоновый нуклеотидный волюнтаризм для ДНК исключен. Когда все четыре кодона распределены по сходным аминокислотам, тогда эти четверки образуют кодоновые семейства. Но в таком распределении по сходным аминокислотам имеется нюанс: одни и те же аминокислоты попадают в разные семейства. Например, Leu (лейцин) попадает в два семейства (если семейства определять не по аминокислотам, а по первым двум нуклеотидам в кодоне) – в семейства UU и CU. Аминокислота Ser (серин) попадает в семейства UC и AG. Аминокислота Arg (аргинин) попадает в семейства CG и AG. Однако есть и достоинство такой классификации семейств кодонов: отчетливо видна противоречивость модели триплетного кодирования аминокислот в первичной структуре белка. Это кодирование в действительности дублетное, но никак не триплетное. Лагерквист пишет: «... в условиях белкового синтеза *in vitro* кодон может быть «прочитан» тРНК путем узнавания только первых двух его нуклеотидов, а нуклеотид в третьей позиции кодона игнорируется». Он констатировал, в общем-то, очевидный для всех принцип кодонового прочтения как «два из трех», но до Лагерквиста никто не акцентировал внимания на этом немаловажном факте. И напрасно. Если дело обстоит именно так, то белок-синтезирующая система имеет источник потенциальных ошибок при совместном использовании рибосомы и тРНК правила «два из трех» для чтения кодонов и рРНК антикодонами тРНК. Из Табл.1. видно, что одна и та же аминокислота может кодироваться четверками кодоновых семейств. Например, четверка CU-семейства кодирует лейцин. Четверка GU-семейства кодирует валин, UC – серин, CC – пролин, AC – триптофан, GC – аланин, CG – аргинин, GG – глицин. Это лежащий на поверхности, и сразу замеченный, факт вырожденности, т.е. информационной избыточности кода. Если взять займы понятия и термины лингвистики для белкового кода, что давно, повсеместно и с легкостью принято, то вырожденность кода можно понимать как синонимия. Это также единогласно принято. Иначе говоря, один и тот же объект, например, аминокислота, имеет несколько шифров — кодонов. Синонимия не таит в себе никаких опасностей для точности биосинтеза белков. Наоборот, такая избыточность хороша, поскольку повышает надежность работы трансляционной рибосомной «машины».

Однако на Табл.1 видно и другое, фундаментальное, генолингвистическое явление, как бы не замечаемое или игнорируемое. Это явление обнаруживается в том, что в некоторых кодоновых семействах четверки кодонов, точнее, их значащие одинаковые двойки нуклеотидов шифруют не одну, а две различные аминокислоты, а также стоп-кодона. Так, дублетное UU-семейство кодирует фенилаланин и лейцин, AU – изолейцин и метионин, UA – тирозин, Och и Amb стоп-кодона, CA – гистидин и глицин, AA – аспарагин и лизин, GA – аспарагиновую и глутаминовую, UG – цистеин, триптофан и Umb стоп-кодон, AG – серин и аргинин. Продолжая лингвистические аналогии, назовем это явление ОМОНИМИЕЙ первых двух кодирующих нуклеотидов в некоторых кодоновых семействах.

В отличие от синонимии, омонимия потенциально опасна, что и отметил Лагерквист, хотя и не ввел термин-понятие «омонимии» в применении к белковому коду. Такая ситуация, вроде бы, действительно должна вести к неоднозначности кодирования аминокислот и стоп-сигналов: один и тот же кодоновый дублет, в пределах некоторых выделенных Лагерквистом семейств, кодирует две разных аминокислоты или является «разностоповым». Эти особые кодоновые семейства можно показать в Табл.2.

Табл.2.

UAU Tyr	UUU Phe	CAU His	UGU Cys
UAC »	UUC »	CAC »	UGC »
UAA Och	UUA Leu	CAA Gln	UGA Umb
UAG Amb	UUG »	CAG »	UGG Trp
AAU Asn	AGU Ser	GAU Asp	AUU Ile
AAC »	AGC »	GAC »	AUC »
AAA Lys	AGA Arg	GAA Glu	AUA »
AAG »	AGG »	GAG »	AUG Met

Можно перегруппировать эти кодоновые семейства еще более наглядно в Табл.3. Такая завершающая перегруппировка дублетных кодоновых семейств и неоднозначно шифруемых ими аминокислот (а также функций стоп-кодонов) позволяет отчетливо увидеть омонимию триплетного кода в целом. Из восьми кодоновых семейств, систематизированных по значащим дублетам, пять омонимичны. Это выражает тот непреложный и не замечаемый (игнорируемый) факт наличия второго, омонимичного, многозначного измерения триплетного кода. Код знаково синонимо-омонимичен. И это фундаментальное явление.

Принципиально важно понять: если синонимия кода — это благо (избыток информации), то омонимия — потенциальное зло (неопределенность, неоднозначность информации). Но это мнимое зло, поскольку белок синтезирующий

**Табл.3.** Синонимо-омонимические вектора белкового генетического кода.

Синонимия (избыточность, помехозащищенность) ↑	UAU Tyr UAA Och UAC » UAG Amb	UUU Phe UUA Leu UUC » UUG »	CAU His CAA Gln CAC » CAG »
	UGU Cys UGA Umb UGC » UGG Trp	AAU Asn AAA Lys AAC » AAG »	AGU Ser AGA Arg AGC » AGG »
	GAU Asp GAA Glu GAC » GAG »	AUU Ile AUA Met AUC » AUG »	
	Омонимия (выход в реально текстовые ресурсы ДНК-РНК) →		

аппарат легко обходит эту трудность, о чем речь пойдет ниже. Если же автоматически следовать таблице (модели) генетического кода, тогда зло становится не мнимым, но реальным. И тогда очевидно, что омонимический вектор кода ведет к ошибкам в синтезе белков, поскольку рибосомный белоксинтезирующий аппарат, каждый раз встречаясь с тем или иным омонимичным дублетом и руководствуясь правилом чтения «два из трех», должен выбрать одну и только одну аминокислоту из двух различных, но кодируемых неоднозначно тождественными дублетами-омонимами. А также принять решение (в случае UA-семейства) – остановить синтез пептидной цепи (выбрать стоп кодон) или включить в ее состав тирозин. Если выбор неправильный (а как правильно выбрать, таблица кода нам не сообщает), это приведет к ошибкам в синтезе белков. Потенциально опасная омонимия, ведущая к неправильному «прочтению» кодона антикодоном, следует из случайности (не знаковости) бытия 5'-нуклеотида антикодона, связывающегося с 3'- кодоном в омонимичных кодонах. Такую случайность многие оспаривают, апеллируя к Криковским Вобл-правилам кодон-антикодонового спаривания. Поставим точки над *i*.

Ф.Крик пытался снять странности неканонического поведения пары 3'-5' с помощью т.н. Вобл-гипотезы» [Crick, 1966]. Она вводит понятие неоднозначного соответствия кодонов аминокислотам в ген-кодируемых белках и говорит о возможности не канонического и случайного спаривания 5' нуклеотида антикодона транспортной РНК (тРНК) с 3' нуклеотидом кодона информационной РНК (иРНК) при ее трансляции в белок. Проще говоря, при биосинтезе белков иногда реализуется возможность нестрогого соответствия кодон-антикодоновых нуклеотидов в этом положении. Это значит, что образуются неканонические пары оснований<sup>3</sup>, не отличающиеся существенно по геометрии

<sup>3</sup> Каноническое термодинамически выгодное спаривание оснований – Аденин/Тимин, Гуанин/Цитозин (для ДНК), Аденин/Урацил, Гуанин/Цитозин (для РНК)

ческим параметрам (Гуанин-Уридин и др). Кроме того, из Вобл-гипотезы, да и просто из общей Криковской схемы (модели) кода, автоматически следует, что в кодонах (триплеттах) генов только первые два нуклеотида (дублет) кодируют последовательности аминокислот в белковых цепях. 3'- кодоновые нуклеотиды не участвуют в кодировке аминокислотных последовательностей в белках. Эти 3'- нуклеотиды, хотя и детерминированы жестко молекулой ДНК, но допускают произвольные, случайные, не канонические спаривания с 5'- нуклеотидами антикодонов транспортных РНК, переносящих аминокислоты. А посему эти 5'- нуклеотиды антикодонов могут быть любыми из 4-х возможных. Следовательно, связи 3'- нуклеотиды в кодонах и спаривающиеся с ними 5'- нуклеотиды в антикодонах, не имеют гено-знакового характера и играют роль «стерических костылей», заполняющих «пустые места» в кодон-антикодоновых парах. Короче говоря, 5'- нуклеотиды в антикодонах случайны, «воблируют» — от английского 'wobble' (качание, колебание, виляние). Вот суть Вобл-гипотезы. Если принять идею «стерических костылей», тогда ясно, что 3'- нуклеотид в омонимичных кодонах иРНК не участвует в кодировке аминокислот для данного белка. На первый взгляд возникает некий генетико-семантический произвол и модель триплетного кода, вроде бы, теряет логику и очевидный смысл. Подтверждая это, приведем слова фактического автора теории триплетного кода Френсиса Крика, начертанные им в своей автобиографической книге незадолго до смерти [Crick, 1989, стр. 98]: «Важно отметить, что структура генетического кода не имеет очевидного смысла, хотя определенные закономерности все же наблюдаются – в некоторых случаях это одни и те же первые два основания в кодонах, кодирующие одну аминокислоту, тогда как третье может быть любым». Уточним. 3'- нуклеотид в кодоне теоретически может быть любым из 4-х возможных, поскольку спаривается с 5'- нуклеотидом антикодона случайно и эта пара, как уже говорилось, не участвует в кодировке аминокислот для данного белка. Но, еще раз, в реальности 3'- кодоновые нуклеотиды детерминированы в исходной ДНК и генетических канонах не нарушают. «Нарушают» же каноны именно 5'- антикодоновые, комплементарные 3'- кодоновым. Удивительно, Ф.Крик видел синонимическую вырожденность кода, но не видел омонимическую. Хотя его фраза «...код не имеет очевидного смысла» говорит нам, что гениальный мозг Ф.Крика сознавал ограничения предложенной им модели и неоднозначности, связанные с 5'- «воблирующим» антикодоновым нуклеотидом, когда иРНК покодонно читается рибосомой в комплексе с тРНК по правилу «два из трёх». И этот комплекс 'рибосома-иРНК-тРНК' неизбежно должен решать типично лингвистическую смысловую проблему омонимии. Иначе ошибки в синтезе белков неизбежны.

Ф.Крик "не видел очевидного смысла" в своей модели. Почему? Но дальше он продолжает - "Некоторые закономерности все же наблюдаются". Почему только некоторые? Понятно, что закономерности, приведенные им - в сино-

ними для семейств кодонов, сгруппированных по одинаковым первым двум основаниям (третье любое), т.е. для половины всех кодоновых семейств, а именно для СТ, GT, ТС, СС, АС, GC, CG, GG синонимических семейств. Каждое из них кодирует по одной из двадцати разных аминокислот или является стоповым. При этом 3' нуклеотид в паре с 5' нуклеотидом антикодона не участвуют в кодировании, что и обеспечивает синонимию. Однако, и это важно, Ф.Крик ничего определенного не говорит ни здесь, ни в Вобл гипотезе о другой половине кодоновых семейств. Это ТТ, АТ, ТА, СА, АА, GA, TG, AG семейства, где в каждом из них кодируются по две разные аминокислоты или стоп функция. При этом роль 3'-5' кодон-антикодовой пары никак не комментировалась Ф.Криком. Думается, что неопределенность кодирования именно в этом странном семействе смущала Ф.Крика и побудила его сказать об отсутствии очевидного смысла в его модели. Он нигде не говорит о том, что же происходит за пределами этих синонимических "некоторых случаев". А за этими пределами находится странное "нечёткое семейство" кодонов - ТТ, АТ, ТА, СА, АА, GA, TG, AG. Не найти в работах Ф.Крика ничего на этот счёт. Таким образом, Ф.Крик неявно поставил вопрос о кодировании в "нечётком семействе". И не ответил на него. Нет ничего по этой принципиальной позиции и в современных исследованиях. Ответ в гипотезе о контекстных ориентациях генетического аппарата (квантового биокомпьютера) при его работе с нечётким (омонимическим) семейством.

# «Два из трёх» как признак квазисознания генома

Поставим такой вопрос: «воблирование» — синоним случайности, но случайно ли «воблирование»? Представляется, что это псевдослучайность. Обоснуем фундаментальную важность явления «как бы» случайности 5'- нуклеотида в антикодонах в омонимичных ситуациях при синтезе белков рибосомой. Связка 3'-5' нуклеотидов в кодон-антикодоне в омонимичной ситуации намеренно не является элементом гено-знаковой структуры рибосомной техники «чтения» иРНК. Причина этого в том, что, кроме прочего, белковый код является ментальной структурой, работающей с текстами иРНК, текстами не в метафорическом смысле (поэтому кавычки убираем), а с реальными текстами-мыслями, текстами-командами. Обсуждаемая «как бы» случайность необходима. Она дает гибкость коду, позволяя биосистемам в ходе естественного отбора осуществлять приспособительно-разведывательный белковый поиск, синтезировать пробные белки, подстраиваясь к переменчивым условиям внешней среды. Вот почему эта как бы случайность необходима. Белковый код синонимично щедр, богат, избыточен. Но одновременно он вырастает через омонимию в другие — смысловые ареалы генетического кодирования на текстовом уровне иРНК, а возможно, и пре-иРНК.

Итак, мы имеем два вектора кода белков — синонимический и омонимический. Первый обеспечивает избыточность информации по выбору аминокислот. Второй выводит из неопределенных ситуаций при их выборе, базируясь на фундаментальном атрибуте генетической информации – её текстовости, лингвистичности. Если бы организмы автоматически руководствовались моделью кода в канонических Криковских рамках и следовали бы ей без каких-либо поправок, то жизнь на Земле была бы невозможна. Однако в этом отношении все относительно спокойно. Синтез белка – достаточно точный процесс именно потому, что он использует приемы, свойственные лингвистике и логике, т.е осознанию. Рибосомный аппарат и геном в целом есть квази разумная система, читающая текст иРНК потриплетно (локально, по частям) и вместе с тем как целое: континуально, нелокально. Именно нелокальность чтения, осознание смысла прочтенного снимает проблему омонимии кодонов. Каким образом это происходит?

Еще раз обратимся к полузабытой и недооцененной статье Лагерквиста, но не для того, чтобы снова и снова критиковать триплетную модель белкового кода. Она сыграла свою, отнюдь не слабую, роль в развитии генетики и биологии в целом. Цель в другом – понять белковый код как дуалистичную знаковую систему, оперирующую на основе слепой физико-химии, с одной стороны и

одновременно, с использованием квази смысловых построений текстов ДНК и РНК и квази ментальных функций генома, с другой. При этом триплетный код – лишь одна из множества подсистем кодирования и создания динамичного образа будущего организма, причем низшая подсистема. Непонимание этого тормозит развитие биологической мысли, приводит к достаточно бессмысленным и дорогим программам исследований. Лагерквист первым озвучил противоречивость триплетной модели белкового кода, но не понял причины. Он пытался вывести модель кода из логического тупика, но безрезультатно. Он ничего не мог противопоставить очевидному и странному, что правило «два из трех» выполняется для рибосомной трансляционной машины также и в условиях *in vivo*, цитируем, «с частотой, которую нельзя не принять во внимание». Далее Лагерквист пишет: «Если это так, клетка с определенной вероятностью могла бы читать неправильно, и это будет означать наличие угрозы неправильной трансляции, если метод «два из трех» был бы использован не подходящим образом. В любых кодоновых семействах это ведет к ошибкам в белковом синтезе». Однако что есть «использование не подходящим образом» правила «два из трех» для Лагерквиста так и осталось риторическим вопросом. Выход из очевидного противоречия он видит в следующем: «... те места в коде (в иРНК (ПГ)), где метод чтения «два из трех» может привести к ошибкам трансляции, заняты исключительно кодонами с низкой вероятностью встречаемости. Такая организация кода и конкуренция между тРНК с антикодонами, способными прочитывать все три положения (нуклеотидов) в кодонах, эффективно нейтрализует метод «два из трех» от его использования с угрозой неточной трансляции». Это просто не соответствует истинному положению вещей, поскольку 50% кодонов омонимичны. Половина всех кодонов не может оцениваться как редко встречаемые. Но даже редко встречаемые омонимичные кодоны, при их неправильном прочтении, дадут ошибки в синтезе белков, что неприемлемо для организма. Словом, видимые невооруженным глазом логические противоречия модели попросту игнорируются. Этому также способствует то, что рибосомы *de facto* практически не ошибаются с выбором аминокислот. Все это привело к соблазну считать триплетную модель корректной. Однако зияющие дыры в «канонической» модели кода становятся все шире и заметнее.

Чтобы выйти из омонимического тупика, необходима простая, но ключевая идея: вновь обратиться к лингвистике и почерпнуть оттуда понятие контекста, которое снимает эту проблему. Омоним утрачивает неоднозначность только в контексте, т.е. роль части становится ясной, когда ее рассматривают в составе целого. В этом смысле понятие контекста (целостного текста) иРНК — отнюдь не метафорично. Как-то исподволь, задним числом молекулярные биологи и генетики признают это, используя идею «второго генетического кода» [Овчинников Л.П., [http://bio.fizteh.ru/student/files/biology/bioarticles/f\\_4ai2](http://bio.fizteh.ru/student/files/biology/bioarticles/f_4ai2)]. Цитируем Л.П.Овчинникова, одного из видных молекулярных биологов: «Ини-

цирующий кодон узнается только в определенном контексте. Если мы зададим вопрос, можно ли, имея перед собой последовательность нуклеотидов какой-либо иРНК, таблицу генетического кода и зная, что трансляция иРНК идет в направлении от 5'- к 3'-концу, а белковая цепочка растет от N-конца к C-концу, написать последовательность аминокислот белка, закодированного в этой иРНК, то будем вынуждены ответить на поставленный вопрос отрицательно. ... Нельзя определить, с какого места иРНК мы должны начать переводить последовательность нуклеотидов в последовательность аминокислот. Уже очень давно стало ясно, что начало трансляции иРНК не совпадает с началом самой иРНК. Свидетельством этому служат полицистронные иРНК бактерий, в которых инициация белкового синтеза происходит на каждом цистроне, а также присутствие в иРНК про- и эукариот 5'-концевых нетранслируемых последовательностей. Вместе с тем установлено, что биосинтез белка как у про-, так и у эукариот, всегда начинается с одной и той же аминокислоты — метионина. Можно было бы предположить, что трансляция информации, закодированной в иРНК, начинается с первого от 5'-конца метионинового кодона, которым является триплет AUG. Для многих моноцистронных эукариотических иРНК это действительно так, хотя бывают и исключения. Однако это совсем не так для полицистронных иРНК бактерий, где инициация часто происходит на триплетах AUG, отстоящих очень далеко от начала иРНК. Этим триплетам может предшествовать большое количество других AUG, на которых инициации не происходит. Более того, оказалось, что первый метионин в белке в некоторых случаях включается не на метиониновом кодоне AUG, а на кодоне GUG, который соответствует в таблице генетического кода аминокислоте валину. Иногда инициация с метионина может происходить и на других кодонах: AUA и AUU (кодонах изолейцина), UUG и, возможно, CUG (кодонах лейцина). Стало очевидным, что для узнавания кодона в качестве иницирующего важен не только сам и, может быть, не столько сам кодон, но какой-то контекст, делающий его иницирующим. У эукариот инициация происходит... чаще всего с первого AUG, однако только в том случае, если этот AUG находится в оптимальном контексте: за два нуклеотида до него обязательно должен находиться пурин (А или G), а непосредственно за ним должен следовать G. Если первый AUG в эукариотической иРНК находится не в оптимальном контексте, он пропускается и инициация начинается со следующего AUG. Для такой инициации очень важно также наличие кэп-структуры на 5'-конце иРНК и, как ни странно, поли(А) последовательности на противоположном конце молекулы. Кэп-структура и поли(А) последовательность узнаются специфическими белками, которые также необходимы для инициации. При таком способе инициации трансляции у эукариот последовательность иРНК как бы просматривается (сканируется) с начала иРНК (от ее кэп-структуры) для поиска кодона AUG в оптимальном контексте. Такая инициация получила название «кэп-зависимая»

инициация по сканирующему механизму. Сравнительно недавно было показано, что аминокислота селеноцистеин (очень редкая, но функционально очень важная аминокислота) непосредственно включается в белок. Возникает закономерный вопрос, как же закодирована эта аминокислота. Ведь значение всех 64 возможных кодонов уже четко определено, и все они используются в кодировании двадцати стандартных аминокислот и сигналов терминации. Исследования показали, что селеноцистеин кодируется UGA (терминирующим кодоном в таблице генетического кода), если за ним находится особая стимулирующая последовательность. Эта последовательность может отстоять от UGA на очень большом расстоянии — иногда она может быть на расстоянии 200 нуклеотидов и находиться в 3'-нетранслируемой области иРНК».

Как видим из этой длинной, но чрезвычайно важной цитаты, классическая молекулярная биология, а вслед за ней генетика, вынуждены занять идею контекста у лингвистики (но только в метафорическом смысле). И второе, не менее важное, положение также вводится – это фактор дальнего влияния определенных иРНК-блоков (кэп, поли(А), стимулирующие последовательности) на далеко удаленное в иРНК место включение рибосомой первой определенной аминокислоты в синтезирующуюся белковую цепь. Понадобилась и дополнительная идея «просмотра-сканирования» всей иРНК, т.е. контекста иРНК. Все эти объясняющие факторы в общем виде предсказаны нами ранее. В том числе и механизм сканирования полинуклеотидов за счет солитонных возбуждений РНК и ДНК (Гаряев, 1997). Заметим также и другой важный момент – перекодировки кодонов в зависимости от контекстов, что также никак не укладывается в прокрустово ложе канонической триплетной модели.

Процитируем и дальше Л.П.Овчинникова. «Некоторые иРНК содержат сигналы на изменение рамки считывания. Некоторые иРНК содержат в транслируемой области терминирующие кодоны, но эти кодоны успешно обходятся за счет изменения рамки считывания перед ними или непосредственно на них. Рамка может сдвигаться на -1, +1 и + 2. Существуют специальные сигналы в иРНК, изменяющие рамку считывания. Так, сдвиг рамки трансляции на -1 на РНК ретровируса происходит на специфической гептануклеотидной последовательности перед шпилечной структурой в иРНК. Для сдвига рамки на +1 на иРНК бактериального фактора терминации RF-2 важны нуклеотидная последовательность на месте сдвига (кодон UGA), последующий кодон, а также предшествующая им последовательность, комплементарная к 3'-концевой последовательности рибосомной РНК (аналог последовательности Шайна-Дальгарно)».

Ясно, что такие сдвиги рамок считывания иРНК чистой физико-химией не объяснить, равно как и контекстные дальние влияния и «переосмысления» кодонов. Это уже иные знаковые измерения генома, переход на его логические операции как квантового компьютера [Gariaev, Birshtein et al., 2001].

«Считывание иРНК в пределах одного цистрона не всегда является непрерывным. Первоначально считалось, что последовательность нуклеотидов в иРНК всегда читается непрерывно от иницирующего до терминирующего кодона. Однако оказалось, что при трансляции иРНК гена 60 фага T4 последовательность значительной длины может пропускаться. При этом рибосома совершает как бы прыжок по иРНК с одного глицинового кодона GGA, находящегося перед терминирующим кодоном UAG, на другой глициновый кодон GGA, который отстоит от первого на 50 нуклеотидов. Механизм этого явления пока не очень ясен».

Вот еще один из многочисленных примеров геномной работы, не укладывающийся в каноны и догмы. Действительно, такие «как бы прыжки» рибосомы должны быть результатом реального прочтения и понимания смысла иРНК. И здесь уже нет места аллегории или метафоре. Все эти отклонения от канонов триплетной модели и называют сейчас «вторым генетическим кодом». Что это за код? Какие механизмы лежат в его основе? Надо полагать, что ключевой из них – лингвистические потенции молекул ДНК и РНК, которые являются, по сути, реальными ментальными конструкциями. Только в этом, не метафорическом варианте, мы можем понять истинный смысл перечисленных примеров отступления от якобы «общих» правил трансляции генетической информации с текстов иРНК. Подведем промежуточный итог фундаментальных явлений, которые официальная наука вынуждена констатировать, причем без объяснений (их у нее нет):

- а) дистантность контекстного влияния удаленных иРНК последовательностей на точное осмысление кодона, читаемого рибосомой, и на его перекодировки,
- б) нелокальное сканирование больших протяженностей иРНК,
- в) смысловые сдвиги рамок считывания иРНК,
- г) дальние «прыжки» рибосом по иРНК,
- д) перекодировки кодонов.

Попытаемся понять, что происходит в контекстных ситуациях, включая омонимические с кодирующими дублетами (правило Лагерквиста «два из трех»). Приняв тезис о квазиразумности генома, мы обязаны трактовать генетические омонимии точно также, как это делается в лингвистике. А именно: информационная нагрузка омонима открывается только при прочтении и понимании текста как целого (или достаточно большей части его), т.е. контекста, независимо от того, человеческий это текст или генетический. Мы не можем понять, к примеру, смысл омонима «лук» и омонима «коса» вне целой фразы или предложения. Аналогично рибосомная трансляционная квази разумная система должна прочитать и понять весь текст иРНК или большую его часть, чтобы на этом основании принять точное решение о выборе одного из двух омонимиче-

ских (одинаковых) дублетов кодонов, кодирующих разные аминокислоты и/или стоп-сигналы. Или принять решение о «прыжке» рибосомы на определенное расстояние вдоль цепи иРНК. То же относится к ситуациям перекодировок кодонов, но здесь, вероятно, понятие контекста имеет более широкий ареал, уходящий за рамки лингвистики. Например, в случае аминокислотного голодания или при тепловом шоке. В этом случае биосистемой как «контекстные» учитываются критические ситуации эколого-биохимического характера, требующие сиюминутных или длительно эволюционных адаптаций с последующей закачкой новых аминокислот и синтеза новых пробных белков. Вообще, отношение к синтезу белков должно существенно измениться. Этот процесс нельзя более воспринимать как чисто физико-химические акты взаимодействий ДНК, РНК, ферментов, белков рибосом, аминокислот и других метаболитов. Здесь мы имеем один из бесчисленных примеров разномасштабной разумности, как всего организма, так и тканей, клеток и генома в целом.

Исторически сложилось, что лингвистическая терминология по отношению к белковому коду используется давно и повсеместно. А именно с момента, когда в начале 60-х годов прошлого века Ф.Крик и М.Ниренберг молекулу ДНК стали называть текстом. Это было гениальное предвосхищение, но Ф.Крик и большинство, использующих такой прием и поныне, понимают текстовость ДНК, РНК и белков как метафору, беря взаймы у лингвистики ее ментальное начало. Пусть «классические генетики» допустят на минуту, что эти термины по отношению к хромосомному аппарату — не метафоры. Тогда логично принять сильное положение, что белоксинтезирующая система и геном в целом обладают малой частью сознания и мышления или их аналогом форме биокомпьютинга [Гаряев и др., 1997; Gariaev, Birshtein et al., 2001]. Природа объединяет разумным началом реальные физико-химические и квантовые акты в архисложной метаболической сети белкового синтеза.

Хотя идея геномного компьютеринга *in vivo* это также всего лишь модель, но модель, существенно более развитая по сравнению с пониманием белкового биосинтеза как чистой физикохимии и биохимии. Геном по-своему разумен. Такое восприятие восходит к Аристотелю, к его постулату энтелехии, а далее к Дришу. К этому повороту, а точнее, возврату на новом уровне к формуле «*causa finales*», классическая генетика не готова до сих пор. Она тормозит мысль биологов, что контрпродуктивно. Это застой, и мы видим следствия — традиционная генетика и вслед за ней медицина не могут и не смогут решить ни проблему рака, ни проблему туберкулеза, СПИДа, продления жизни людей и т.д. Но выход есть. Это переход к принятию иных, биосемиотических, моделей генома, о чем здесь и идет речь. Тут уже многое сделано. Биосемиотический аспект генетики блестяще представлен работами Седова и Чебанова, а также несколькими зарубежными исследователями [<http://www.zanoza.lv/blog/gordon/430>]. Они видят в геноме не только текстовость, но и эстетические направляющие: «Во

многих участках ДНК выявлены рефрены — «темы с вариациями», ритмические и смысловые повторы, напоминающие омонимы, поэтические рифмы и музыкальные темы».

Отдельно о ДНК-белковых музыкальных темах. На Западе производство и торговля ДНК- и белковой «музыкой» поставлено на поток. Нуклеотиды и аминокислоты в ДНК и белковых последовательностях по определенным алгоритмам переобозначаются нотами. Получаются отнюдь не хаотические звуки, но фактически музыка. Ее даже пытаются использовать как лечебный фактор. Любая поисковая система в Интернете выдаст массу ссылок на словосочетание «DNA music» или «Protein music». Иными словами, игнорируя генетический официоз, дельцы безоглядно и безответственно эксплуатируют зачаточное понимание волновых, в том числе музыкальных, знаковых функций генетических структур. Думается, что это достаточно опасно, поскольку прослушивание такой музыки неконтролируемо и без знания последствий вводит в наш метаболический «ДНК-белковый котел» волновые информационные вектора мало изученного действия.

Приведем еще один пример, демонстрирующий определенную разумность генома, причем в области, которая считается полигоном чистой случайности — в естественном мутационном процессе, где, как полагают, царит хаос, стохастика. Хотя, надо подчеркнуть, что понятие хаоса, как абсолютной неупорядоченности, ушло в прошлое. Прежде, до открытия ДНК, этот хаотический мутационный процесс, как будто бы лежащий в основе эволюции, назывался неопределенной изменчивостью признаков у организмов и составлял, по Дарвину, «сырой материал» для эволюции. Нелишне напомнить, что сам Дарвин к концу жизни понял, что только случайная изменчивость, как основа эволюции, — фикция. Если в белковом коде присутствуют и используются сугубо ментальные конструкции такие, как «текст, чтение, узнавание, решение» и т.д., то это основание для принятия мировоззренческого положения: геном и белковый код создан мыслью, а сам геном разумен. Стохастические процессы в работе хромосомной ДНК сведены к оптимуму. Думается, что имеет место компромисс между стохастикой и детерминизмом. Стохастика мутаций в геноме давно известна и хорошо изучена. Случайные мутации ДНК преимущественно вредны и они в какой-то мере исправляются соответствующими ферментами. Но вот удивление: мутации, если клетка их контролирует в смысловом аспекте, оборачиваются пользой и вносят вклад в разумную, не дарвиновскую, эволюцию. Такие, специально отбираемые и используемые самой биосистемой, мутации трудно назвать случайными. Эти мутации – не результат естественного отбора в ходе длительной эволюции, они используются быстро, в пределах одного жизненного цикла. Комбинаторика их специально задается организмом. Это видно по результатам иммуногенетических исследований, видно на разумно и превентивно отбираемых В-лимфоцитами аминокислотных последовательностях

антител, которые называются последовательностями или графиками Ву-Кэбота [Стил и др., 2002]. Эта комбинаторика последовательностей аминокислот — результат гипервариабельности V-D-J генов антигенсвязывающих областей антител иммуноглобулинов. Эта гипервариабельность мутаций специально (разумно) предварительно задается геномом для «распознавания» антигенов на клеточном уровне. Клетка и ее геном сначала каким-то неизвестным пока способом<sup>4</sup> сканирует антиген, потом принимает «решение» о наборе мутаций V-D-J генов для направленного отбора кодируемых аминокислот, составляющих последовательности Ву-Кэбота [Kabat et al., 1977]. Поведение V-D-J генов противоречит неodarвинистской догме о том, что вся изменчивость генов зародышевой линии предсуществует до того, как начинает действовать отбор. Но учтем – в работе V-D-J генов нет точного и мгновенного «решения» о выборе аминокислот (нет полного детерминизма), но и нет абсолютной стохастичности, поскольку мутации контролируются (задаются) самим организмом. Иными словами, существует прямая и обратная связь между пробными наборами мутаций и структурой антигенсвязывающих областей антител иммуноглобулинов. Случайность и закономерность здесь в равновесии.

Белковый код создан Разумом. Будем вслед за Спинозой и Налимовым считать Вселенную и причиной самой себя (*causa sui*), и лингвистической, т.е. разумной [Спиноза, 1677; Налимов, 1989]. Тогда иммунокомпетентные клетки, вкупе с их геномом, целенаправленно, разумно использует случайность, создавая необходимые для них генетические тексты с определенной семантикой. Естественно, что эта геномная разумность действует в рамках определенных и узких задач иммунного ответа и масштабы ее не сопоставимы с разумностью головного мозга. Здесь проявляется общий принцип фрактальности биосистем, включая геномно-клеточно-тканевые и органые уровни разумности. Иными словами, мы видим нелинейное повторение одного и того же феномена, функции, структуры в разных масштабных размерностях.

Возникает простая и правильная мысль в духе пантеизма, что генетический аппарат, как и все организмы, — результат творения Создателя (Природы). А посему все в организмах разумно. На этом можно было бы успокоиться. Но это крайность – получен общий ответ на Всё и одновременно не получено Ничего конкретного. Это вселенский черный ящик. На входе его – любые вопросы, на выходе – только один этот общий ответ. Нас это не устраивает. Поэтому не устанем путешествовать внутри этого ящика, пытаюсь получить конкретные доказательства разумности генетического белок-синтезирующего аппарата. В этом смысле интересны фундаментальные и многолетние исследования В.И.Щербака.

---

<sup>4</sup> Вероятно, это процесс волнового автосканирования внутриклеточных метаболитов и антигенов в рамках понятий Волновой генетики (Гаряев, 1994; а также см. ниже).

В одной из своих работ, анализируя количественные соотношения ну-клонного состава ядер атомов кодируемых аминокислот и кодонов триплетного генетического кода, он предполагает наличие системы арифметических операций в процессе биосинтеза белков, что также является проявлением некоторых сторон квазимышления генома [Shcherbak, 2003]. В.И.Щербак обнаружил в белковом коде систему генетического исчисления и использование ею функций поля. Это чрезвычайно важное обстоятельство, поскольку ноль — сугубо мыслительное, запредельно абстрактное порождение, дающее начало координатному сознанию с его количественными мерами оценки внешнего мира. Эти оценки интерпретируются внутренним организменным генетическим сознанием-исчислением. Таким образом, цифры (наряду с буквами) становятся неотъемлемой частью генетического (белкового) кода. Поэтому арифметическое управление в лингвистической и/или текстовой генетике, полагает — В.И.Щербак, — реальность. Одним из подтверждений этого, по его мысли, является экспериментальное исследование Эйдельмана, использовавшего быстро реассоциирующиеся по «липким» концам фрагменты ДНК как основной фактор технологии искусственного «ДНК-компьютинга» *in vitro* при решении т.н. задачи коммивояжера [Adleman, 1994]. Однако это не лучший пример. Фактический Эйдлемановский ДНК-компьютинг осуществляют люди, делая итоговый выбор из миллиардов вариантов «решений», предъявляемых реассоциирующимися фрагментами ДНК [Гаряев и др., 1997; Gariaev, Birshtein et al, 2001]. Развивая свои идеи, В.И.Щербак пишет: «Некоторые клеточные органеллы должны работать как биокомпьютеры, ...и мы должны обнаружить системы чисел, с которыми они работают». И далее: «Кажется, что генетический код связан более близко с абстрактными понятиями арифметики, чем с понятиями физики или химии».

Думается, что эти два положения Щербака не совсем точны. Хромосомный континуум сам по себе уже биокомпьютер [Гаряев и др., 1997; Gariaev, Birshtein et al, 2001]. Наверное, он не самодостаточен и включен как часть в клеточный и тканевый компьютер с использованием дополнительных клеточных органелл. В.И.Щербак считает бинарную логику цифрового компьютеринга генома определяющим фактором его работы. И лишь как вторичный, подчиненный путь, понимается им перевод цифрового ДНК-РНК-ового «осмысления» в аналоговую форму. Если это верно, то лишь отчасти. Стратегическая линия функций генома — оперирование голографическими и текстовыми образами. Хромосомному континууму как биокомпьютеру нет строгой необходимости пользоваться только эквивалентами богатств (цифрами), он работает непосредственно с богатствами (образами), когда надо строить целостный организм, а не только синтезировать белки. Но бинарная цифровая логика не упраздняется целиком. Она необходима, например, в моменты включения и выключения белковых и

РНК-овых генов, что также немаловажно, особенно для построения белковых фраз, текстов<sup>5</sup>.

Вместе с тем исследования В.И.Щербака фундаментальны, они имеют мировоззренческое значение, впервые давая жесткое однозначное математическое доказательство того, что белковый код — квазиразумная система и одновременно результат семантической Вселенной. Понять происхождение белкового кода можно только как сознательный акт, но не следствие слепой дарвиновской эволюции. Вот что пишет об этом В.И.Щербак, разъясняя свою позицию по статье [Shcherbak V.I., 2003], а также в<sup>6</sup>: «В этой статье сконцентрированы данные, а не гипотезы, данные, которые ставят принципиальный (подчеркиваю это слово) запрет умозрительным моделям физико-химической эволюции генетического кода, а, следовательно, и жизни. Этот запрет ставит абстрактная символика арифметики, ядра математики, обнаруженная в коде. Беда всех предшествующих попыток объявить модели физико-химической эволюции несостоятельными заключена в том, что эти попытки сводятся к манипулированию ничтожностью вероятности случайного появления информационной системы клетки. Обрати внимание на парадокс: эти попытки оставляют лазейку для физико-химической эволюции, честно признавая, что ничтожная вероятность все же существует! По мнению многих людей этого достаточно, чтобы миллиарды лет как-нибудь управились с реализацией этой вероятности. Это значит, что поражение физико-химической идее можно нанести, если искомый запрет будет иметь принципиальный характер. Запрет именно такого рода устанавливает абстрактная символика арифметики внутри генетического кода. Проще говоря, никакое взаимодействие молекул в ходе физико-химической эволюции – сколь бы долгой она ни была! – не способно породить ни при каких натуральных условиях абстрактные понятия числа и его знаковую запись в позиционной системе счисления, использующей еще более запредельное по своей абстрактности понятие нуля. Игра теперь должна продолжиться по другим правилам. Новое устройство кода переводит поиск его происхождения в область, которая доступна, как нам кажется, только разуму. ... Это новейшее даже не «термоядерное», а оружие «аннигиляции». В статье изложены факты, а не умозрительные модели...».

---

5 Концепция «белковых фраз» постулируется нами и будет развита.

6 Персональное письмо

# О роли некодирующей («мусорной») ДНК

Исторически сложилось так, что основная часть генома, не связанная напрямую с триплетным кодом, была названа «мусором», что абсолютно неверно. Сейчас, спустя три десятилетия, это подтверждается [Shabalina, Spiridonov, 2004].. Детальный список генов, кодирующих белок, был сделан после завершения проектов по секвенированию генома мыши и человека. В целом белковый состав мыши подобен таковому человека, и приблизительно 99 % белок кодирующих генов мыши имеют гомолог в человеческом геноме. Общее количество кодирующих белок генов в относящемся к млекопитающим геноме, как оценивают, составляет приблизительно 30 000. Такая оценка удивительно близка к числу кодирующих белок генов в геноме нематоды. Функции некодирующей ДНК остаются плохо изученными и сравнение межразновидностей – пожалуй, единственный способ продемонстрировать, что сохраненная последовательность ДНК, которая развилась медленно в результате отрицательного отбора, является функционально важной. Вообще, некодирующие области менее сохранены, чем кодирующие белок части генов. Сравнительный анализ некодирующих областей в геномах высших эукариот показал мозаичную структуру чередования высоко сохраненных и различающихся частей. Сохраненные элементы, так называемые филогенетические следы, составляют существенную пропорцию некодирующих ДНК. Сравнительный анализ человека и геномов мыши показал, что приблизительно 5% геномной последовательности состоит из высоко сохраненных сегментов в 50-100 пар оснований; эта пропорция намного выше, чем можно объяснить только наличием только кодирующими белок последовательностями. Среднее число межгенных областей у мыши и человека (15-19%) не отличается от числа нуклеотидов в интронах и межгенных областях нематод (18%). Некоторые из коротких межгенных областей млекопитающих представляют обязательные участки для известных факторов транскрипции и регулирующих белков, в то время как другие не имеют никакой известной биологической функции. Фракция кодирующей белок ДНК в геноме уменьшается с увеличением сложности организма. В бактериях приблизительно 90% генома кодирует белки. Это число понижается до 68% в дрожжах, до 23-24% в нематодах и до 1,5-2% в млекопитающих. Среди различных механизмов увеличения разнообразия белков существуют такие, как использование многократных участков начала транскрипции, альтернативное соединение пре-иРНК и их редактирование, полиаденирирование, а также посттрансляционная модификация белков. Однако и эти способы увеличения разнообразия белков не объяснили, почему млекопитающие и низшие биосистемы (насекомые, черви)

так сильно различаются по объёму «некодирующей» части, имея одни и те же наборы генов и белков и сходные механизмы их разнообразить. Нет ответа на вопрос: если не гены и не их белки, то что же определяет сложность более высокоорганизованных организмов? Но мы можем определенно сказать, что сложность организмов в меньшей степени коррелирует с числом кодирующих белок генов, чем с длиной и разнообразием ДНК последовательностей, некодирующих белков. Вообще сложность организмов коррелирует с увеличениями следующих параметров: во-первых, с транскрибируемой, но не транслируемой частью генома; во-вторых, длиной и числом интронов в кодирующих белок генах; в-третьих, с числом и сложностью элементов *cis*-контроля и увеличенного использования сложных и множественных промоторов для одиночных генов; в-четвертых, с числом генов и для кодирования белка, и для некодирующих РНК генов; в-пятых, со сложностью и длиной некодирующих участков 3'-концов иРНК; и в-шестых, с соотношением и абсолютным числом факторов транскрипции, приходящихся на геном. Другими словами, структурная и физиологическая сложность организма сильно зависит от сложности регулирования генного выражения и от размера и разнообразия транскриптома. Причина этого в том, что одноцепочечные РНК имеют некоторые уникальные свойства, которые обеспечивают ее регуляторные функции. Это их способность узнавать последовательности ДНК через комплементарные взаимодействия; их конформационная гибкость, способность транслироваться в белки. Итак, сложность организмов связана с пулом РНК, действующему по-разному в эволюционно различающихся таксонах? Но что значит «по-разному»? Очередная видимость объяснения того, как действует геном, порождая из себя организм. И это версия, предлагаемая в цитируемой работе. Но, как подчеркивают авторы, парадокс нарастания доли некодирующей части генома с увеличением сложности биосистем до сих пор бросает вызов генетике и биологии в целом, несмотря на то, что прошло около 40 лет после открытия некодирующих ДНК. Как видим, и в исследованиях последних лет наблюдается растерянность перед лицом странного факта – чем выше биосистема в эволюционном плане, тем больше в ее геноме «мусора», вплоть до 98% у человека.

# Вероятные знаковые функции «некодирующей» или «мусорной» ДНК

Из общих соображений ясно, что почти весь геном высших организмов не может являть собой бесполезный «эгоистический» груз. Эволюция этого не терпит. «Мусорная» часть ДНК также выполняет кодовые генетические функции [Акифьев, 2004], но какие? Мы предполагаем и в какой-то мере экспериментально доказываем, что эти функции реализуются на другом уровне знаковой организации генома. Это ментально-волновой уровень, использующий принципы квантовой физики. Эта часть генома функционирует на основе лазерных излучений, голографии, лингвистики и, вероятно, квантовой нелокальности. Тотальный ДНК-хромосомный континуум рассматривается нами как неразрывное целое всего организма. Это целое функционирует как биокомпьютерная квазиразумная система [Garjaev, Birshtein et al, 2001]. Геном-компьютер объединяет в себе две ипостаси физики. Он использует интерфазные совокупные хромосомы как вещественные жидкокристаллические образования в форме динамических мультиплексных поляризационных голограмм. Физико-математический формализм биоголографирования дан нами в работах [Тертышный, Гаряев и др., 2004; Тертышный, Гаряев, 2007]. Поляризационная голография обеспечивает создание градиентов эндогенных световых полей, калибрующих, размечающих динамичное пространство-время развивающегося и взрослого организма. Такие волновые акты включают также генерацию тексто-голографических управляющих векторов морфогенеза. Вторая ипостась квантового генома – использование собственных так называемых спутанных (квантово нелокальных) фотонно-поляризационных (спиновых) состояний. Это необходимо для мгновенного анализа-синтеза текущего биохимико-физиологического состояния миллиардов клеток и тканей организма и для принятия соответствующих «решений» по управлению биосистемой.

# Геном как лингвистическое, речевое образование

Выше мы уже обсуждали идею «второго генетического кода», имея в виду контекстные ориентации рибосомного аппарата и другие смысловые мотивы его поведения. Зададимся вопросом, почему геном речеподобен (не в метафорическом смысле) и нельзя ли «избыточность и мусорность» основной части человеческого или иного генома объяснить тексто-голографическими атрибутами генетического аппарата? Стратегическое положение, лежащее в основе идеи речеподобности генома, дано В.В.Налимовым [Налимов, 1989], считавшим Вселенную разумной, лингвистической и, вслед за Спинозой, отождествлявшим Природу и Бога-Творца. Мы придерживаемся тех же позиций и не персонифицируем Бога как некую личность. Как и тысячелетия назад, мы спрашиваем – откуда мы изначально: люди, животные, растения, все Живое? Современная наука, в том числе генетика и молекулярная биология, как отображение Законов Природы-Творца, накопила огромный материал, анализ которого может приблизить нас к пониманию ДНК как рече-образной вещественно-волновой дуалистичной конструкции.

Еще и еще раз вспомним библейское: «Вначале было Слово, и Слово было у Бога, и Слово было Бог.... В Нем была жизнь, и жизнь была свет человеков... Слово стало плотью и обитало с нами» [От Иоанна, гл.1]. И далее — «На всей земле был один язык и одно наречие» [Первая книга Моисеева, гл.1]. Отметим здесь ключевые моменты, которым соответствует логика нашего исследования. Слово Творца (Его Речь), а также некий изоморфизм Творца и человека — это начала, конструирующие все неживое и Живое, в том числе и Человека, по матричному принципу: идеальное — материальное. Это же соответствует Абсолютной Идее Гегеля. Существуют ли сейчас (а не только «Вначале») в нашем теле, равно как и в телах животных, растений и других биоформах, референты некой Вселенской, единой для всего живого, Речи? Иными словами, как семантическая (лингвистическая) Вселенная отображается в биосистемах? Такие речевые отображения существуют в ДНК, равно как и матричные переотображения ее в изоморфные языки РНК и Белков. Сюда же, вероятно, относится и волновое реплицирование ДНК самой себя, которое мы обнаружили [Gariaev et al, 1991; Гаряев, 1994; Гаряев, Тертышный, Товмаш, 2007]. Такое реплицирование — первое прямое экспериментальное свидетельство существования волновых эквивалентов ДНК. Высшей формой вещественно-волновых матричных функций ДНК являются её речеподобные и голографические управляющие биосистемами построения. Они задают потенциальные формы тела и сознания-мышления. Совокупность этих факторов можно рассматривать как перманент-

но действующие направляющие при построении тела и духа людей. В отличие от смертного тела всех живых существ, ДНК, как зародышевая плазма, бессмертна. Ее непрерывная протяженность во времени и пространстве обеспечивается наследственной передачей хромосом от родителей детям. ДНК всего Живого на Земле бессмертна. И даже гибель всех организмов в силу каких-то возможных катастроф не означает конец генетической (природной, космической) информации. Она обладает несколькими уровнями нелокальности, включая предполагаемую нами квантовую нелокальность [Gariaev, Tertishniy, 1999; Прангишвили, Гаряев и др., 2000(б); Gariaev, Birshstein et al, 2001; Gariaev, 2003; Гаряев, Гаряев, Кокая, Леонова-Гаряева и др., 2007]. Квантовая нелокальность генома означает, что хромосомный квантовый биокомпьютер (он же геном) есть единая организменная (и частично межорганизменная) система, находящаяся в так называемом «спутанном» (entanglement) состоянии. Можно сказать, что геном располагает всей текущей генетико-метаболической информацией всех клеток, тканей и органов биосистемы. Причем такое знание возникает мгновенно и в любой текущий момент времени. Носителем такого знания являются эндогенные фотоны и радиоволны<sup>7</sup>. В таком понимании, геномная информация выходит за пределы хромосом, за пределы Земли. Квантовая геномная информация всей биосферы Земли, вероятно, также нелокальна и поэтому существует во вселенском масштабе вечно, оплодотворяя все новые миры, физико-химические условия которых адекватны зарождению Жизни в той или иной форме. Обратим внимание, что фактор передачи такой информации есть Слово (Речь), Свет и радиоволны. И мы видим, что оба эти фундаментальные созидающие начала имеются в хромосомах. Генетические структуры *in vitro* и *in vivo* генерируют сверхслабые знаковые акустические и электромагнитные (в том числе световые) поля, как референты Света и Слова. Геном с позиции квантовой физики есть суперпозиция когерентных спутанных (непроявленных) состояний, морфогенез – система «опредмечиваний<sup>8</sup>» (проявлений) планов генома в процессе декогеренции-онтогенеза. Можно взглянуть даже шире. Все динамические части биосистемы в определенной мере спутаны, нелокальны, невещественны, как невещественно, идеально Намерение. Намерение любой биосистемы развиваться и адаптироваться к переменчивым условиям. Но они проявляются в вещественных биохимических и физиологических актах как результат мгновенного осмысления собственного *on line* состояния. В этом смысле зигота содержит потенциальный образ взрослого организма как некое идеальное спутанное нелокальное состояние, материализующееся при декогеренции. Такой взгляд позволяет объяснить многое непонятное, например, выживание термофилов при температурах выше 100 градусов по Цель-

---

7 Гаряев П.П., Волновой геном – 3 (готовится к публикации).

8 Термин предложен С.И.Дорониным (Квантовая магия, СПб: ИГ «Весь», 2007. 336с.).

сию, когда должны разрушаться ДНК, белки, мембраны. Термофилы выживают, вероятно, за счет быстрых переходов и возвратов из локальных в нелокальные состояния.

Рассмотрим детальнее проблему генетического кодирования с позиций речевых и образных построений. Здесь находится узел противоречий в современной биологической науке, проявляемых также и на социальном уровне в форме гонений на исследователей, пытающихся выйти из тесных рамок модели триплетного белкового кодирования. Здесь пока главенствуют идеи материалистов-генетиков, полагающих, что генетический код базируется только на веществе и сводится только к программе биосинтеза белков. Им явно или скрыто противостоят другие ученые, опирающиеся на новые научные идеи и данные. Они утверждают, что генетический код – более широкое понятие.

Как метафора мысль о ДНК как тексте (речи) была высказана самими творцами модели триплетного кода Ф.Криком и М.Ниренбергом. Это было гениальное предвидение, но опошленное духом аллегоричности и поэтому обесцененное. Это и привело к неразрешимым противоречиям классической генетики. Ф.Крик в своих воспоминаниях [Crick, 1989] признался, что понимал неоднозначность и неточность своей модели генетико-белкового кодирования, ее противоречивость. Почему эта модель не полна? Ряд причин мы уже рассмотрели. Развивая этот критический анализ, можно сказать, что кодовые возможности клетки, хромосом, ДНК не исчерпываются знаковыми тройками нуклеотидов. Как речеподобные структуры нуклеиновые кислоты способны к образованию *in vivo* метаязыков путем фрактализации. Поэтому кодирование белкового пула может проходить через крупные блоки, шифрующие не только порядок включения отдельных аминокислот в растущую белковую цепь. Шифруется, вероятно, последовательность создания белковых доменов, субъединиц и даже структурно-функциональных ансамблей ферментов, например, дыхательной цепи. Фрактальность в данном случае может пониматься и так: конкретные кодовые фрагменты связки ДНК-РНК-белок есть разноязыкие, но односмысловые тексты переменного масштаба. То, что было в одном масштабе «фразой» или «предложением» в другом, более крупном, будет «словом». Если еще менять масштаб, «слово» превращается в «букву». При обобщенном подходе можно рассматривать такие разномасштабные смысловые блоки генетических структур, как информационно сверхёмкие знаки (иероглифы), являющиеся субстратом своего рода «информационного метаболизма» клеток на ментально-вещественно-волновом уровне. Такой путь образования метаязыков свойствен математике. У нас нет оснований думать, что геном не пользуется этим математическим приемом в полной мере, строя все новые усложняющиеся семиотико-семантические ареалы с их постоянными переобозначениями на разных уровнях организации биосистемы в процессе ее развития. По крайней мере, как уже обсуждалось, триплетный код уже обнаруживает

ментальные вектора, используя математические приемы, включая предельно абстрактное число ноль [Shcherbak, 2003]. При этом функции основной массы синтезирующихся в организме белков, углеводов и липидов состоит в динамичной реализации метаболических сетей, неявно закодированных в ДНК, которая имеет квазивербальную составляющую. Такой ход рассуждений хорошо соответствует представлениям В.В.Налимова, рассматривавшего все живое как часть Семантической Вселенной [Налимов, 1989]. Человек, по В.В.Налимову, есть многообразие текстов, грамматику и семантику которых мы хотим охватить единым, вероятно задаваемым взглядом. Личность, при таком взгляде, является самочитаемым текстом, способным самоизменять себя.

Уменьшим масштаб генетического рассмотрения человека с учетом фрактальности текстовых структур его ДНК. Тогда можно считать, что обратное отображение человека в его собственный геном, как и отображения любого организма в его хромосомы, носит изоморфный текстово-образный характер. Предлагаемый мотив рассуждений призван показать, как можно выйти за ограничения Криковской модели генетического кода. Она остановилась в фазе слабого понимания правил орфографии «записи» белковых «слов» из аминокислотных «букв». Это явный тормоз в развитии наших представлений о сущности генетического кодирования.

Ложная метафоричность стандартной модели генетического кода по отношению к неявно присутствующего в ней лингвистического начала неизбежно ведет в тупик, что и происходит сейчас. Предпочтение временно отдано анализу вещественных механизмов точности белкового синтеза, но без главного принципа этой точности, принципа ментального (смыслового) однозначного выбора из кодирующих дублетов-омонимов как компонентов реальных (не метафорических) текстов иРНК. Такая однозначность обеспечивается по резонансно-волновым и контекстным (смысловым, ассоциативным, голографическим) и так называемым фоновым механизмам. До сих пор они были за пределами экспериментов и рассуждений, но в настоящее время необходимость их понимания очевидна. Омнимичность (неоднозначность) кода может быть преодолена точно так же, как это происходит в естественных языках, путем разумного помещения омонима как части в целое, в законченную фразу, в контекст. Именно его смысл дешифрует омоним и присваивает ему единственное значение, создавая однозначность. Поэтому информационная РНК (иРНК) в качестве своего рода «фразы» или «предложения» должна работать в белковом синтезе как функциональное кодирующее целое, задающее последовательность аминокислот на уровне ассоциатов аминокислотированных тРНК, которые комплементарно взаимодействуют со всей молекулой иРНК. При этом роль А,Р-участков рибосомы заключается в акцепции таких ассоциатов — предшественников белка с последующей энзиматической сшивкой аминокислот в белок. В этом случае будет происходить контекстно-ориентированный

однозначный выбор из омонимичных дублет-кодонов единственно верного, что и обеспечивает высочайшую точность белкового синтеза, и, соответственно, саму Жизнь на Земле. Осмысленный выбор, то есть интеллектуальное начало – это прерогатива только квази мыслящего генома, хотя для простоты восприятия мы вынуждены прибегать к иным терминам и объяснять фактор элементов сознания-мышления генома, понимая его как биокомпьютер [Gariaev, Birshstein et al, 2001]. Заметим, что такое делегирование геному сознательно-мыслительных функций также до конца не открывает природу генетической информации. Что есть Сознание и Мышление – вечная проблема людей, которая полностью не будет решена никогда.

Вспомним вновь общепринятые поначалу основные положения генетического (белкового) кода: он является триплетным, не перекрывающимся, вырожденным, не имеет «запятых», то есть кодоны ничем не отделены друг от друга. Код универсален. В нем нет разумного начала и все происходит автоматически в рамках физико-химии и биохимии. Что сейчас осталось от этих положений? Фактически ничего. В самом деле, код является двух-, трех-, четырех-, ... n-буквенным как фрактальное и гетеромультиплетное образование. Он перекрывающийся, т.е. кодируется несколько белков в пределах гена. Он имеет запятые, поскольку гетерокодоны могут быть отделены друг от друга последовательностями с иными функциями, в том числе с функциями пунктуации. Код не универсален. Существует 18 белковых кодов для митохондрий и разных видов организмов [Коды, 2000]:

*The Standard Code*

*The Vertebrate Mitochondrial Code*

*The Yeast Mitochondrial Code*

*The Mold, Protozoan, and Coelenterate Mitochondrial Code and the Mycoplasma/Spiroplasma Code*

*The Invertebrate Mitochondrial Code*

*The Ciliate, Dasycladacean and Hexamita Nuclear Code*

*The Echinoderm and Flatworm Mitochondrial Code*

*The Euplotid Nuclear Code*

*The Bacterial and Plant Plastid Code*

*The Alternative Yeast Nuclear Code*

*The Ascidian Mitochondrial Code*

*The Alternative Flatworm Mitochondrial Code*

*Blepharisma Nuclear Code*

*Chlorophycean Mitochondrial Code*

*Trematode Mitochondrial Code*

*Scenedesmus Obliquus Mitochondrial Code*

*Thraustochytrium Mitochondrial Code*

Удивительно, все эти коды считаются результатом слепой физико-химической эволюции, хотя вероятность случайного создания любого из них нулевая. Как понимать генетический код с учетом приведенных противоречий и предлагаемого нами хода рассуждений?

Вот качественная, упрощенная, первичная версия Творческого вещественно-волнового контроля за смысловым порядком выстраивания аминокислот в ассоциатах аминоацилированных тРНК как предшественниках белково-лингвистических построений. С этой позиции легче понять работу генетического белкового кода как одной из множества иерархических программ по вещественно-волновой организации биосистем. В этом смысле белковый код – низшее звено программ построения организмов, поскольку язык генома творчески многомерен, плюралистичен и отнюдь не исчерпывается задачей синтеза протеинов.

Неспособность ранней концепции генетического кода быть непротиворечивой, казалось, должна была побудить к поиску новых идей. Вместо этого предпочтение было отдано анализу механизмов точности белкового синтеза, но без главного мотива этой точности(\*) механизмов выбора однозначностей из кодирующих дублетов-омонимов. Вот образец этих, в данном аспекте бесполезных, описаний и рассуждений, но необходимых нам для иллюстрации псевдологики в оценке главного в генокоде [Альбертс и др., 1994]:

*«... точность белкового синтеза зависит от надежности двух адапторных механизмов: от связывания каждой аминокислоты с соответствующей молекулой тРНК и от спаривания кодонов в иРНК с антикодонами тРНК. Два механизма, действующие на этих этапах, совершенно различны. У многих аминоацил-тРНК-синтетаз имеется два отдельных активных центра: один ответственный за реакцию присоединения аминокислоты к тРНК, и другой, распознающий «неправильную» аминокислоту и удаляющий ее путем гидролиза. Точность спаривания кодона с антикодоном обеспечивается более тонким механизмом «кинетической коррекции». После того как молекулы тРНК присоединят соответствующую аминокислоту, они образуют комплекс с особым белком, т.н. фактором элонгации (ФЭ, EF), который прочно связывается с аминоацильным концом молекулы тРНК и с молекулой GTP. Именно этот комплекс, а не свободная тРНК спаривается с надлежащим кодоном в молекуле иРНК. Связанный таким образом ФЭ обеспечивает возможность правильного спаривания антикодона с кодоном, но при этом препятствует включению данной аминокислоты в растущий пептид. Начальное узнавание кодона служит для ФЭ сигналом к гидролизу связанного с ним GTP до GDP+P, после чего ФЭ отделяется от рибосомы без тРНК и синтез белка продолжается. Благодаря ФЭ возникает короткий разрыв во времени между спариванием кодона с антикодоном и элонгацией пептида, что позволяет тРНК отделиться от рибосомы. «Неправильная» молекула тРНК образует в паре кодон антикодон меньше водородных связей, чем*

*правильная; поэтому она слабее удерживается на рибосоме и, следовательно, за данный промежуток времени имеет больше шансов отделиться».*

Комментируя эту выдержку, можно сказать, что акцент в ней сделан на взаимном «узнавании» тРНК и аминокислот через посредство аминоацил-тРНК-синтетаз. Снова использована метафора «узнавание» без дешифровки, что есть «узнавание». Кроме того, точность «узнавания» кодоном антикодона иллюзорна в силу «воблирования» третьего нуклеотида, что уже обсуждалось.

Омонимичность (неоднозначность) кода снимается контекстными ориентациями, поэтому иРНК в качестве своего рода «фразы» или «предложения» должна работать в белковом синтезе как функциональное кодирующее и смысловое целое, квази разумно задающее последовательность аминокислот на уровне ассоциатов аминокислированных тРНК. А они комплементарно взаимодействуют со всей молекулой иРНК, как с контекстом. При этом роль А,Р-участков рибосомы заключается в акцепции таких ассоциатов(\*) предшественников белка с последующей энзиматической сшивкой аминокислот в белковую цепь. В этом случае будет происходить контекстно-ориентированный однозначный и безошибочный выбор антикодона и, соответственно, аминокислоты. Можно предсказать в связи с этим, что взаимодействие аминокислированных-тРНК с иРНК носит коллективный фазовый характер по типу реассоциации («отжиг») однотяжных ДНК при понижении температуры после «плавления» нативного полинуклеотида. Существуют ли экспериментальные данные, которые можно было бы трактовать в таком духе? Продолжая наши рассуждения о роли контекстных ориентаций в пределах иРНК при синтезе белков, можно привести такие факты.

Известно [Тер-Аванесян, Инге-Вечтомов, 1988], что правильность узнавания молекулами тРНК терминирующих кодонов зависит от их контекстного окружения, в частности, от наличия за стоповым кодоном уридина и, кроме того, в работе [Goldman et al., 1995] убедительно показано следующее. Вставка строки из девяти редко используемых CUA-лейциновых кодонов после 13-го в составе 313 кодонов тестируемой иРНК сильно ингибируют их трансляцию без явного влияния на трансляцию других иРНК, содержащих CUA-кодоны. Напротив, строка из девяти часто используемых CUG-лейциновых кодонов в тех же позициях не имела выраженного эффекта на трансляцию. При этом ни редко, ни часто используемые кодоны не влияли на этот процесс, когда были введены после кодона 223 или 307. Дополнительные эксперименты продемонстрировали, что сильный позиционный эффект редко используемых кодонов не может быть объяснен различиями в стабильности иРНК или в степени строгости выбора соответствующих тРНК. Позиционный эффект становится понятным, если допустить, что транслируемые последовательности менее стабильны вблизи начала считывания: замедленность трансляции реализуется посредством малого использования кодонов, которые раньше следуют в сообщении, и это приводит к распаду продуктов трансляции, раньше чем осуществится полная трансляция.

Как видим, для трактовки собственных экспериментов привлекаются громоздкие допущения о распаде продуктов трансляции, допущений, никак не следующих из их работы, и которые требуют специальных и тонких исследований. В этом смысле идея контекстных ориентаций в управлении синтезом белков проста, логична и функциональна. Цитируемая работа хорошо высвечивает стратегическую линию влияния строго определенных и далеко расположенных от места образования пептидной связи кодоновых вставок в иРНК на включение или не включение конкретной аминокислоты в состав синтезируемого белка. Это именно дистантное влияние, но в цитируемой работе оно просто констатируется, оставаясь для исследователей непонятным и, видимо, поэтому даже не обсуждается. Таких работ становится все больше. В той, что мы обсуждаем, ссылаются, к примеру, на полдюжины аналогичных результатов, где трактовка в этом смысле также затруднена. Причиной этому является неполнота общепринятой модели генетического кода. Это верно и потому, что имеются данные о существовании так называемого протяженного (swollen) антикодона [Тер-Аванесян, Инге-Вечтомов, 1988]: во взаимодействии тРНК с иРНК в А-сайте рибосомы участвуют не три, а большее количество пар оснований. Это означает, что принятый повсеместно постулат триплетности кода нарушается и здесь. В цитируемой работе приводятся данные по взаимодействию тРНК-тРНК на рибосоме, и это соответствует нашей идее об ассоциате аминокислотированных тРНК как предшественнике белка. Здесь же говорится, что эффект действия контекста иРНК на однозначное включение аминокислот в пептид является отражением неких фундаментальных и пока плохо изученных закономерностей декодирования генетической информации в процессе белкового синтеза. При этом могут происходить многочисленные нормальные и редко ошибочные сдвиги и перекрытия рамок трансляции. Ошибки возникают в результате считывания дублетов или квадриплетов оснований как кодонов. Механизмы сдвигов рамки считывания практически не изучены. Во многих работах показано, что ошибочная трансляция белков рибосомой вызывается разнообразными неблагоприятными факторами — антибиотиками, изменением температуры, созданием определенных концентраций катионов, аминокислотным голоданием и другими условиями внешней среды. Повышенная неоднозначность трансляции кодонов, локализованных в особом контексте, имеет биологическое значение и приводит к неслучайному распределению «ошибочных» аминокислот по длине синтезируемого полипептида, приводящего к модификациям функций белков с выходом на механизмы клеточных дифференцировок, и поэтому контексты иРНК являются субстратом естественного отбора. Оптимальный уровень «ошибок» трансляции (если это действительно ошибки) регулируется неизвестными механизмами, и он онтогенетически и эволюционно оправдан. Эти сильные положения, обсуждаемые Тер-Аванесяном и Инге-Вечтомовым, хорошо соответствуют нашим представлениям о работе гено-

ма, о волновых знаковых взаимодействиях в водно-жидкокристаллической среде клетки и ее ядра, в которую вовлечен белок-синтезирующий аппарат.

Генетическая роль иРНК дуалистична. Эта молекула, как и молекула ДНК, знаменует собой узловое событие – взаимодополняющее расслоение вещественной и волновой геноинформации. Неоднозначность вещественного кодирования снимается прецезионностью волнового, которое реализуется по механизмам коллективных ментальных, ассоциативно-голографических и контекстных эффектов в клеточно-тканевом континууме. Мегаконтекстом здесь выступает Семантическая Вселенная по В.В.Налимову [Налимов, 1989]. Скачок к более развитому волновому регулированию трансляции 'РНК→Белок' сопровождается частичным или полным отказом от правила канонического спаривания аденина с урацилом (тиминном) и гуанина с цитозином, свойственных этапам редупликации ДНК и транскрипции РНК. Такой отказ энергетически невыгоден в микромасштабе, однако информационно необходим, неизбежен и энергетически предпочтителен на уровне целостного организма. С этой позиции макроконтексты пре-информационных и контексты информационных РНК можно рассматривать как смысловой фон (контекстный) источник информации, который обеспечивает резкое усиление сигнала и выбор именно данной из двух омонимичных аминокислотинированных тРНК.

Идея о Семантической Вселенной находит своеобразное развитие у С.Берковича, который считает, что ДНК в геноме является лишь баркодом, подключаемым к некому вселенскому компьютеру [Berkovich, 2001]. Ограничим эти положения масштабами работы генома-биокомпьютера. Как ведет себя квази мыслящая рибосомная система при встрече с омонимичными ситуациями на иРНК? Можно пояснить это на простом примере. Скажем, в предложении надо выбрать одно из двух слов. Эти слова — аналоги омонимичных нуклеотидных дублетов в неопределенно кодирующих триплетях иРНК. иРНК выступает как аналог фразы или предложения). Эти слова *коX<sup>1</sup>* и *коX<sup>2</sup>* с воблирующей третьей буквой *X*. *X<sup>1</sup>*, *X<sup>2</sup>* могут произвольно принимать значения букв *Л* и *Д*. Составим предложение: «Не надо думать, что триплетный *коX* является некой мыслительной конструкцией-вампиром, которого надо уничтожить, вбивая ему в сердце осиновый *коX* волновой генетики». Ясно, что выбор из двух букв *Л* и *Д* и наделение омонимичного дублета *ко* точной семантикой слов *код* или *кол* зависит от целого предложения, от контекста, который выступает как смысловой фон, позволяющий выделить сигнал из шума неопределенности, т.е. выделить необходимое слово. Если не учитывать контекст – возможны смысловые нарушения. Но в действительности, даже если эти буквы будут поставлены неверно, вопреки контексту, то контекст (фон) дает такой избыток информации, что читающему ясно, как на самом деле трактовать омонимичное *ко* в целом предложении.

Аналогичная ситуация с омонимичными дублетами в кодонах. 1-й воблирующий (произвольный, любой) нуклеотид в антикодонах, вкуче с 3-м нуклеотидом

кодона, в этом случае является, как мы уже говорили ранее, своего рода «стери-ческим костылем», поддерживающим физико-химическую целостность кодон-антикодоновой связки. Но именно это обеспечивает возможность закачки новых аминокислот в белковые тексты, причем далеко не всегда. Почему не всегда? Приведенная аналогия с предложением иллюстрирует это. иРНК информационно избыточна, и мы не знаем сколько мутаций, меняющих контекст, необходимо, чтобы при синтезе белка НОРМАЛЬНАЯ контекстная ориентация по омонимичным дублетам стала АНОМАЛЬНОЙ. Это уже количественный аспект, который пока непонятен. И будет непонятен еще долго, поскольку СМЫСЛОВАЯ РАБОТА геннетического аппарата — *terra incognita*. Посчитайте, сколько надо будет произвести замен или выпадений букв в приведенном предложении-контексте, чтобы перестать понимать семантику омонимичного дублета **ко**. Наверное, можно посчитать, да и то трудно. А как быть с иРНК? Это новая область. Так что до таблицы второго геннетического кода далеко. Для начала надо осмыслить проблему в целом.

Вероятно, аналогичная (контекстная) роль у пре-информационных РНК и интронов, а также частично у «мусорной» ДНК. Все это пока мало понимаемое генетическое ментальное хозяйство может трактоваться как мобильный контекстный фон для осмысления и переосмысления белковых генов. Это различные уровни гено-контекстов, которые должны быть каким-то образом «прочитаны» и «осмыслены» живой клеткой совместно с рибосомами. «Субъектом чтения» может выступать многоликое семейство солитонов (особых незатухающих уединенных волн), возбуждаемых на ДНК и РНК — оптических, акустических, конформационных, вращательно-колебательных и иных. В этом смысле интересна нелинейная динамика солитонных вращательно-колебательных движений нуклеотидов вокруг сахаро-фосфатного остова РНК и одנותяжных участков ДНК. Такие солитонные волны способны двигаться вдоль полинуклеотидов. При этом солитоны меняют свое поведение (динамику, излучение) в зависимости от последовательности нуклеотидов, что является физическим референтом «чтения» [Гаряев, 1994; Гаряев П.П., 1997].

В этой части работы дана развернутая критика канонической модели генетического кода. Акцент сделан на его лингвистической составляющей. Другая ипостась генетического кодирования осталась вне поля зрения. Это функционирование генома как квантового биокомпьютера, «рабочим телом» которого являются принципы лазерных излучений, голографии, солитоники и квантовой нелокальности. Это особый разговор, который лучше вести на базе полученных нами экспериментальных результатов по дистантной волновой трансляции генетико-метаболической информации и стратегическом управлении с ее помощью генетико-физиологических функций организма [Гаряев, Кокая и др., 2007; Гаряев, Тертышный, Товмаш, 2007; Тертышный, Гаряев, 2007; Гаряев, Кокая, Мухина, Тертышный и др., 2007].

# К вопросу о центральной догме молекулярной биологии. Прионы

Прионы – класс видоспецифичных паразитических белков нескольких линий (штаммов), вызывающих нейродистрофии у животных и людей. Стэнли Прузинер, получивший за исследования в этой области Нобелевскую премию 1997 года, назвал эти белки в начале 80-х прионами (protein infectious virion) [Prusiner, 1996]. Прионы вызывают заболевания типа «скрэпи» (у овец) и так называемого коровьего бешенства или губчатого энцефалита. У людей – это болезни «куру», «синдром Крейцфельда-Якоба», «синдром Гертсмана-Штраусслера-Шейнкера», «синдром Альперса», «фатальная семейная инсомния». В этой области достигнуты большие успехи. И все-таки, ключевые тонкие механизмы развития патологических состояний такого рода остаются неизвестными [Weiss et al, 1997]. Мыши с нокаутом гена *prn-p* устойчивы к инфекции PrP<sup>sc</sup>, что демонстрирует необходимость наличия PrP<sup>c</sup> для развития губчатой энцефалопатии. Были изолированы РНК-аптамеры (РА), которые могли точно распознавать рекомбинантный прионовый белок хомяка, присоединенный к глутатион S-трансферазе. При этом РА были чувствительны к определенным аминокислотным последовательностям. Характерным для РА является наличие гуанин-обогащенного изгиба РНК с образованием локальных 4 спиральных участков РНК с повторяющимися гуаниновыми квартетами, которые названы Г-квадриплексами или Г-тетрадами. Существенно, что они характерны и для хромосомных теломер. Такая 4-спиральность проявляется как неканоническое спаривание оснований, отличное от Уотсон-Криковского и существующее благодаря стабилизации такого комплекса аминокислотами белков [Weiss et al, 1997]. В цитируемой работе Вейса и др. были поставлены вопросы, имеющие некоторое отношение к предлагаемой идее работы генома на иных принципах (см. ниже). Эти вопросы таковы: (i) как РА распознают прионовые белки, (ii) как РА связываются с прионовыми белками (iii) достаточна ли точность распознавания РА-ми прионовых белков в гомогенатах мозга инфицированных и неинфицированных животных?

Прионовые белки (PrP<sup>sc</sup>) имеют штаммовую специфичность и в этом они подобны бактериям и вирусам. Фенотип и функции последних определяются их геномами. Но прионы, если их выделить из пораженных тканей в чистом виде, не имеют в своем составе нуклеиновых кислот. Попадая в желудок (или другие ткани), прионы мигрируют каким-то необъяснимым образом в головной мозг, размножаются там, вызывая его морфо-функциональную деградацию. Непонятно, как преодолевается дистанция Желудок⇒Мозг, перекрытая гематоэнцефалическим барьером. Это остается загадкой, хотя есть предположения,

что лимфа служит промежуточным этапом транспорта PrP<sup>sc</sup> в головной мозг. Предполагается, что этот белок может через нервные окончания ретроградно проникать по аксонам в спинной и головной мозг. Последний механизм, хотя не объяснен и не доказан, имеет определенное обоснование в новой теории нервного импульса. В организме людей, животных и даже дрожжей синтезируются нормальные не инфекционные прионоподобные белки (PrP<sup>c</sup>), аналогичные по своей аминокислотной последовательности белкам прионов. Имеются и соответствующие гены, ответственные за синтез PrP<sup>c</sup>. Кроме отсутствия функции патогенности, PrP<sup>c</sup> отличаются от PrP<sup>sc</sup> по вторичной структуре. При их взаимодействии в мозгу или *in vitro* PrP<sup>c</sup> переходит в PrP<sup>sc</sup> с уменьшением доли спиралей и увеличением области пептида, занятой складчатой структурой. Все последующие порции синтезируемых в мозгу PrP<sup>c</sup> также приобретают — структуру и, соответственно, функцию PrP<sup>sc</sup>. Роль «нормального» PrP<sup>c</sup> в биосистемах остается пока неизвестной, хотя есть предположения, что она заключается в обеспечении нормального функционирования клеток Пуркинье.

Что касается дрожжевых прионов (Psi<sup>+</sup> и Sup35) у *Saccharomyces cerevisiae*, то они поставили в тупик генетиков, поскольку оказалось, что они передают генетические наследуемые признаки без участия ДНК или РНК [University of Chicago Medical Center press release, 1997].

Самое непонятное, и, с нашей точки зрения, ключевое в понимании сущности прионов — факт вирусоподобной штаммовой специфичности в патогенезе, вызываемом разными типами PrP<sup>sc</sup> (их известно более 20), при видимом отсутствии у них ДНК или РНК, то есть генетического аппарата. Гены различных PrP<sup>c</sup> незначительно отличаются по нуклеотидным последовательностям. Мутации этих генов могут вызывать конверсию PrP<sup>c</sup> PrP<sup>sc</sup> с последующим накоплением PrP<sup>sc</sup> и заболеванием. Известны случаи спонтанного образования прионовых штаммов у пожилых людей и старых животных. И это также непонятно. Размножение прионов длительно. Для мышей, в зависимости от штамма, продолжительность инкубационного периода от 50 до 500 дней. У людей это годы. Развитие прионов сопровождается макроскопическим, несовместимым с жизнью, накоплением в мозгу полимерных нитей PrP<sup>sc</sup>, которые способны к окрашиванию Конго красным и двойному лучепреломлению. Последнее означает, что прионовые бляшки вызывают расхождение лучей право- и левополяризованного света. Этот, казалось бы незначительный факт, и вроде бы не имеющий отношения к прионовым синдромам, представляется не случайным по отношению к патогенным свойствам прионов.

# Теломеры и теломераза

В последнее время резко усилился интерес к теломерам и теломеразе в аспекте проблемы старения (см., например, Биохимия, т.62, выпуск 11, ноябрь 1997 года; том целиком посвящен проблеме теломер и теломеразе). Последующее цитирование по теломерам взято из этого источника.

В 1961г. Л.Хейфлик и П.Мурхед показали ограниченность репликативной способности нормальных фибробластов человека. Когда нормальные эмбриональные клетки человека растут в наиболее благоприятных условиях, старение и смерть их неизбежно наступает после ~50 удвоений популяции. Это проявление внутренних свойств самих клеток. Наблюдение было воспроизведено другими многочисленными исследованиями. В то же время раковые клетки, пассируемые в аналогичных «идеальных» условиях бессмертны. В чем причина смертности одних клеток и бессмертия других? В 1996 году А.М.Оловников предположил, что причина старения и смерти на клеточном уровне заключается в недорепликации ДНК-полимеразой (теломеразой) концов хромосом (теломер) при клеточных делениях [Оловников, 1996]. Это связано с использованием затравочных РНК-праймеров при синтезе ДНК от 5'-конца к 3'-концу и их последующим удалением. При этом 5'-конец реплики остается недореплицированным. С каждым актом репликации хромосом их концы укорачиваются на размер, занимаемый теломеразой. Этот размер иногда — своеобразная «мертвая зона», в которой не происходит удвоение односторонних ДНК при делениях клеток. И это происходит до тех пор, пока не начинаются утраты жизненно важных кодирующих последовательностей ДНК, граничащих с теломерами. Такие утраты некоторые исследователи считают синонимом старения. Число укорочений теломер служит репликометром, определяющим количество делений, которые должна совершить нормальная клетка. После достижения минимального критического числа повторяющихся теломерных последовательностей TTAGGG, клетки теряют способность к делению. Так считалось до недавнего времени.

Оказалось, однако, что ситуация значительно сложнее. Существуют механизмы противостояния эффекту «мертвых зон». Один из них обнаружили Грейдер и Блэкберн на *Tetrahymena*. Именно эти исследователи открыли терминальную трансферазу — рибонуклеопротеиновый фермент, который получил название «теломераза». Оказалось, что теломеры после каждого деления клеток синтезируются теломеразой заново. Фермент достраивает 3' — конец теломер и, таким способом, удлиняет теломеры, компенсируя эффект «мертвой зоны», иногда с лихвой. Теломераза оказалась необычной обратной транскриптазой, то есть РНК зависимой ДНК полимеразой со своей собственной матрицей РНК для синтеза коротких повторяющихся последовательностей концевых

ДНК хромосом. Наиболее хорошо изучена матричная область РНК *Tetrahymena thermophila*. Эта область содержит 9 нуклеотидных остатков в позиции от 43 до 51 (5'-СААССССАА-3'). Из них только 7 нуклеотидных остатков (43—49) являются собственно матричными, они составляют активную часть теломеразы и определяют каталитические функции фермента. Теломераза была затем обнаружена в экстрактах иммортализованных клеток человека. В отличие от нормальных смертных клеточных штаммов линии аномальных бессмертных клеток не стареют и продуцируют теломеразу. Поэтому теломеры иммортализованных клеток не укорачиваются при последовательных пассажах *in vitro*. Особенно эффективно такая защита от укорочений ДНК представлена у раковых клеток. В норме также обнаруживаются аналогичные процессы, например, в тканях плода и семенниках.

Есть еще одна особенность в механизмах сохранения теломер, которая, как и в случае синтеза прионов в головном мозгу в варианте болезни куру, непонятна и является предметом анализа настоящей статьи. Как уже ясно, иммортализация клеток человека в культуре обычно связана с экспрессией теломеразной активности. Однако, в некоторых случаях теломеразная активность не выявляется, хотя сравнение паттернов терминального рестрикционного фрагмента (TRF) до и после иммортализации показывает, что удлинение теломер действительно произошло. Крайняя гетерогенность длин теломер и различия динамики поддержания теломер в теломеразонегативных линиях в сравнении с теломеразопозитивными линиями показывают, что эти клетки использовали один или более альтернативных (ALT) механизмов удлинения теломер (ALT — Alternative Mechanism for Lengthening of Telomeres). Существенно, что все исследованные к настоящему времени линии клеток с ALT имеют сходный паттерн TRF. Это говорит, возможно, за общий механизм ALT. Все теломеразонегативные иммортализованные линии клеток, исследованные до настоящего времени, имели признаки ALT-активности, что согласуется с гипотезой, что поддержание теломер при помощи теломеразы или ALT необходимо для иммортализации. Природа механизма (или механизмов) ALT в настоящее время неизвестна, хотя есть предположение, не основанное на эксперименте, что здесь может работать механизм рекомбинационного удлинения теломер.

Таким образом, приходится констатировать, что в рамках ALT-пути имеет место необычный феномен синтеза ДНК «в отсутствие» кодирующей вещественной комплементарной матрицы ДНК или РНК. Это дополняет список сходных «аномалий», начатых с непонятных способов проникновения прионов в мозг и отчетливого вирусоподобного поведения прионовых белков при видимом отсутствии у них ДНК или РНК, то есть в последнем случае без геноструктур сохраняется информация о генетических штаммовых признаках прионов. Сюда же попадает «аномалия» с дрожжевыми прионами, некоторые генетические признаки которых передаются опять-таки без матриц ДНК или РНК.

# Qb-репликаза

И, наконец, третий феномен, входящий в рассматриваемое семейство «безматричных аномалий» при синтезе полинуклеотидов. Это функционирование Qb-репликазы, РНК-зависимой РНК-полимеразы колифага Qb. В системе *in vitro* Qb-репликаза может работать как машина саморепликации молекул РНК. Это показано достаточно давно [Spiegelman et al, 1965; Mills et al, 1967]. Замечательным оказалось свойство этого фермента синтезировать определенные последовательности коротких РНК без матрицы РНК [Sumper, Luce, 1975]. Аналогичный «безматричный» синтез РНК показан и для РНК-полимеразы бактериофага T7 [Biebricher, Luce, 1996]. Такой же результат получен для синтеза РНК *de novo* посредством ДНК-зависимой РНК-полимеразы фагов T7, T3 и SP6. В этих экспериментах снова нарушается центральная догма молекулярной биологии и генетики, постулирующая казалось бы незыблемое: ДНК $\Rightarrow$ РНК $\Rightarrow$ БЕЛОК. Это каноническое утверждение, что матрицами для синтеза ДНК или РНК могут служить только вещественные молекулы РНК или ДНК. Но в одном пункте эта догма уже модифицирована. Поток стратегической информации, как уже хорошо известно после открытия обратной транскриптазы, выглядит по другому: ДНК $\Leftrightarrow$ РНК $\Rightarrow$ БЕЛОК. Если учитывать «аномалии» при размножении прионов, то вполне возможна и еще одна поправка: ДНК $\Leftrightarrow$ РНК $\Leftrightarrow$ БЕЛОК, что будет обсуждаться ниже.

Поскольку «безматричный» синтез РНК приводит к необходимости дальнейших изменений в понимании работы генетического аппарата (по крайней мере для низших биосистем) в научной литературе началась и продолжается обширная дискуссия о корректности «безматричных» экспериментов. Предельно высокая чистота опытов с Qb-репликазой в отношении артефактов, связанных с наличием в реактивах и лабораторной посуде посторонних следовых примесей РНК, была достигнута уже в работе [Sumper, Luce, 1975]. Было показано, что при понижении концентрации нуклеозид-трифосфатов ниже 0,15 мМ прекращается синтез РНК (в отсутствие матрицы), хотя матрично-зависимый синтез РНК шел нормально. Кинетика синтеза в «безматричных» условиях имеет очень длинный лаг-период, в отличие от короткого при наличии матрицы. Однако, сомнения оставались. И только после серии блестящих исследований Биебричера, Эйгена и Льюс 1981-1987 годов «безматричный» синтез РНК был окончательно доказан.

И тем не менее, в некоторых исследованиях, где не смогли добиться требуемой чистоты экспериментов, пытаются выдать методические недостатки постановки исследований за их достоинства. К примеру, группа А.В. Четверина, найдя в продуктах «безматричного» синтеза РНК фрагменты, гомологичные 23S РНК *E.coli* и *B.subtilis*, а также гомологи фрагментам РНК из фага Qb, утвержда-

дает, что все эксперименты в этой области объясняются исключительно присутствием в реакционных смесях контаминирующих экзогенных РНК из воздуха лабораторий, как это имело место в их постановке. В качестве решающего аргумента демонстрируются чашки Петри с агарозой, содержащей Q $\beta$  репликационную систему. Чашки выдерживают в открытом виде от 0–10 мин. до 1 часа. Продукты реакции окрашивают бромистым этидием на РНК. После этого фиксируют нарастающее количество РНК, свидетельствующее о посеве загрязняющих посторонних РНК из лабораторного воздуха и их автокаталитическом размножении [Chetverin et al, 1991; Munishkin et al, 1991]. То, что из грязного воздуха в лабораторную посуду может попасть все, что угодно, включая РНК, не удивительно. Но это никак не относится к исследованиям, которые проводятся на высоком методическом уровне. Удивительно другое. Биербричер и соавторы, получившие в течение 10 лет безукоризненные ключевые результаты по «безматричному» синтезу РНК в очищенных системах *in vitro*, не считают этот феномен нарушением центральной догмы молекулярной биологии и генетики. Они полагают, что в процессе энзиматической Q $\beta$ -полимеризации рибонуклеозидтрифосфатов (без матрицы!?) *in vitro* возникают некие наборы пробных низкомолекулярных т.н. 6S РНК, некоторые из которых, являясь сами для себя матрицами, автокаталитически самореплицируются и при этом мутируют. Мутационные варианты подвергаются естественному отбору в духе теории Дарвина и после нескольких раундов размножения микроэволюция синтезируемых РНК прекращается на РНК-победителях. Вероятно, для Биербричера и многих других отказаться от центральной догмы означает полную смену или существенное дополнение представлений о стратегии работы хромосом. Оснований для этого они пока не находят. Но и объяснить ими же полученные результаты они тоже не в состоянии. И прежде всего, сам факт синтеза РНК без матрицы РНК. Они признают, что не понимают биологическую роль стабильно синтезируемой в таких системах фракции 6S РНК.

При биосинтезе *in vivo*, в процессе размножения фага Q $\beta$  в *E.coli*, 6S РНК также образуется, она, как и *in vitro*, гетерогенна по последовательностям нуклеотидов и переменна по их числу: от 100 до 200. При каждом «безматричном» и нормальном синтезе образуются разные наборы РНК. И только некоторые из них реплицируются по (-) цепям. Следовательно, с самого начала есть отбор матриц на размножение — они не случайны по «текстам» (семантике). Биологическая роль 6S РНК не известна потому, что они не кодируют белки и не вовлечены в инфекционный процесс. Это ограничение в понимании функций нуклеиновых кислот продиктовано существующей жесткой парадигмой, что генетические структуры работают исключительно на вещественном уровне, что оспаривается современными данными. Существенная деталь — очень долгий лаг-период при синтезе 6S РНК, достигающий до 16 часов в случае ДНК-зависимой РНК-полимеразы у фагов T7, T3 и SP6. Этому также объяснений

нет. И еще один нетривиальный факт. Qb-репликаза состоит из 5 различных белковых субъединиц, названных I–IV или субъединицы  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $\delta$ . Пятая названа хозяйским фактором (host factor HF). Субъединица I идентифицирована как рибосомальный белок S1, а субъединицы III и IV являются факторами трансляции и элонгации EF-Tu и EF-Ts. Субъединицы I, III и IV работают при рибосомальном синтезе белков, но в данном случае используются фагом Qb для синтеза РНК. Существует мнение, что 6S РНК, размножаясь в бактериях как «молекулярный паразит», является «эгоистической РНК» [Jan van Duin The bacteriophages. Chapter 4. Single-Stranded RNA Bacteriophages. p.133-135. (Ed. Callendar R.). Plenum Press, New York — London. (1988)]. Иными словами, 6S РНК можно считать аналогом «эгоистической ДНК» эукариот, роль которой также не совсем понятна. Версия функций «эгоистической ДНК» предложена и она трактуется как один из способов вещественно-волновой кодировки пространственно-временной структуры организмов с биологическим использованием принципов голографии, солитоники, лингвистики, резонансно-волновых взаимодействий и лазерных процессов [Березин, 1997; Гаряев, 1994]. Не исключено, что эти же механизмы в упрощенном варианте применимы и к функциям 6S РНК-бактерий. Кроме того, возможно, 6S РНК работает как своеобразная «антенная система», воспринимающая внешние физические поля как регуляторный генетико-волновой фактор

Таким образом, всем трем обсуждаемым явлениям — прионам, теломерам и Qb-репликазе — присуща общая стратегическая черта. Это их необычная способность реплицировать белки, ДНК и РНК, вроде бы, безматричным (безматериальным), и пока необъяснимым, путем. Для прионов — это непонятный путь проникновения из желудка в мозг и необъяснимая штаммоспецифичность без генома, для теломер — непонятный ALT механизм синтеза концевых хромосомных ДНК, а для Qb-репликазы — непонятный «безматричный» синтез РНК.

В качестве одного из объяснений мы выдвигаем гипотезу, что прионоподобные паразитические белки обладают виртуальным геномом, взятым «взаимы» у клетки-хозяина на момент размножения этих белков. Это размножение проходит не только и не столько за счет перехода PrPc $\Rightarrow$ PrPsc. Виртуальный геном может работать двумя путями (см. Рис.1 и 2).

Кето-группы белковых аминокислот PrPsc могут реагировать с ОН-группами остатков рибозы акцепторных концов соответствующих транспортных РНК (тРНК). Это каталитический процесс. В ходе соответствующих ферментативных реакций возникающий поли-тРНК-континуум попарно пространственно сближает антикодоны, образуя ковалентно дискретное «подобие информационной РНК» (пиРНК). Это этап почти обратный синтезу белка на рибосоме. И возможно, он проходит на А-, Р-сайтах рибосомы. Затем идет обратнотранскриптный синтез ДНК на пиРНК. Для этого необходима соответствующая

обратная транскриптаза, способная работать с ковалентно-дискретной матрицей пРНК.

Возможен и другой путь (Рис.2), когда рестриктазами «срезается» антикодоновый политриплетный континуум тРНК с последующим энзиматическим «сшиванием» (лигированием) триплетов. Это также дает РНК-матрицу для синтеза ДНК. Таким образом создается клон молекул ДНК, которые могут реплицироваться (размножаться) или транскрибироваться в нормальные информационные РНК (иРНК), ответственные за синтез PrPsc.

В связи с этой гипотезой возникает вопрос о взаимоотношениях тРНК и белковых аминокислот, аналогичный вопросу, поставленному Вейсом и др. [Weiss et al, 1997] о способности РНК аптамеров (РА) распознавать прионовые белки (см. выше). Ответа на него пока нет, но в контексте нашей версии прионового генома важнее другое — РА принципиально способны узнавать определенные аминокислотные последовательности и это косвенно подтверждает идею о способности тРНК узнавать белковые аминокислоты. А это необходимо для выстраивания линейного тРНК-континуума и всех последующих актов создания временного виртуального генома прионов.

В представленных вариантах геном, точнее часть белоксинтезирующего аппарата клетки-хозяина, «заимообразно» передается белкам PrPsc на время синтеза ДНК-РНК-матриц. По причине такого временного сосуществования PrPsc-РНК-ДНК-комплексов, нуклеиновые кислоты не обнаруживаются в составе PrPsc в процессе препаративного выделения их в «чистом» виде. Заимообразность такого рода архаична, однако, при патологических состояниях биосистемы позволяет обойти энергетически и организационно тяжелый путь постоянного обращения к хромосомам для синтеза паразитических белков. Виртуальный геном PrPsc и аналогичных белков-паразитов придает им свойства вирусоподобности, штаммоспецифичности, которые зависят от особенностей полимеразных систем клетки-хозяина. Наверное, такой или такие механизмы размножения белков были эволюционными предшественниками вирусных инфекций и предвестниками воспроизведения первичных организмов. Этот палеобиохимический процесс клонирования белков, видимо, сохранен и может работать при многих патологиях (иммунодефицит, ревматизм и др.). Видимо, возможен и более сложный вариант считывание информации с ассоциатов белков, который предствален на Рис.3.

Если наша гипотеза подтвердится, необходимы будут дальнейшие поправки к догме молекулярной биологии об однонаправленности стратегического потока информации в биосистемах: ДНК $\Rightarrow$ РНК $\Rightarrow$ БЕЛОК. Первую поправку внесло открытие обратной транскриптазы. И схема стала иной: ДНК $\Leftrightarrow$ РНК $\Rightarrow$ БЕЛОК. Вероятно, следующим этапом будет следующая модификация: ДНК $\Leftrightarrow$ РНК $\Leftrightarrow$ БЕЛОК. Нам представляется, что в случае паразитических белков-прионов рибосома, по сути, работает как белок-зависимая иРНК-полимераза. На Рис.4. дана обоб-

щенная схема, модифицирующая центральную догму молекулярной биологии и генетики с учетом высказанных соображений.

Относительно проникновения PrPsc в мозг из желудка, минуя гематоэнцефалический барьер, можно полагать, что биосистемами используются вещественно-волновые механизмы памяти генома и дистантной солитонной и иной волновой трансляции геноинформации, которые предложены нами ранее. Косвенно в пользу вещественно-волновой памяти ДНК могут свидетельствовать данные о «без-ДНК-овом» синтезе прионовых белков у дрожжей. Возможен также нейронно-волновой путь передачи информации о первичной структуре и РНК-прионов высших биосистем через внутреннюю колебательную структуру солитонных пакетов нервных импульсов, идущих по волокнам от желудка в мозг. Этот способ свертки информации о РНК в спектр резонансов Ферми-Паста-Улама, промодулированных РНК-текстом, и перенос его спектра в структуру спайка потенциала действия в нервном проводнике предложен [Березин, 1997].

К вещественно-волновым механизмам синтеза ДНК можно отнести и феномен ALT-удлинения теломер, и синтез *de novo* 6S РНК в Qb-репликационной «безматричной» системе.

Что из себя представляют вещественно-волновые информационные механизмы памяти (сокращенно «ВИМ») в генетических и других управляющих структурах организмов? Изучение их только начинается. Вероятно, некоторыми типами запоминания и формирования вещественно-волновых хромосомных образов-моделей, образов-программ являются голографическая и/или лингвистико-фоновая память генома [Гаряев, 1994; Гаряев, 1997]. Надо полагать, что ВИМ-пути репликации информационных биополимеров разнообразны, имеют истоки, начиная с уровня элементарных частиц, и в первом приближении их можно классифицировать следующим образом:

1. ВИМ электрона или «дырка». Это первый, классический пример из квантовой электродинамики, когда удаляемый объект (электрон) оставляет на месте своего пребывания определенную область, эквивалентную ему, но с противоположным положительным зарядом. Эту область Поль Дирак назвал «дыркой» [Dirac, 1930]. Она ведет себя подобно протону, хотя и не тождественна ему. «Дырки» реализуют положительную проводимость, которая существенна в свойствах полупроводников при так называемых *p-n* переходах.

2. Ассоциативно-голографические ВИМ-отображения. Здесь образ объекта, который экспонировался в двух интерферирующих когерентных полях, может восстанавливаться в форме волновых фронтов при отсутствии самого объекта. Это явление изучено детально и широко используется в технике и искусстве.

3. Фантомный листовой эффект (ВИМ листа). Открыт В.Г.Адаменко в 1975 году методом газо-разрядной визуализации и воспроизведен во многих лабораториях мира, в том числе и в работе [Гаряев, 1994]. Эффект заключается в

том, что при помещении живого листа растения в высоковольтное высокочастотное поле, которое имеет строго определенные параметры, редко, но достаточно воспроизводимо, удается зафиксировать светящееся (искровое) изображение целого листа, даже если у него отрезана некоторая часть (не более 10–15%). Механизм такого явления имеет квази-голографическую природу, присущую генетическому аппарату высших биосистем [Гаряев, 1994; Гаряев, 1997]. Фантомные или ВИМ-боли, возникающие иногда у людей, утративших в результате травмы руки или ноги, связаны с голографической памятью коры головного мозга.

4. ВИМ-структура сигнала, распределенная в фоне (о Фоновом Принципе см. [Гаряев, 1997]). Например, информация о точном смысле (значении, сигнале) омонимов типа «лук», «рейд», «коса» закладывается контекстом сообщения, в котором они фигурируют. Весь текст (контекст) выступает как фон, в котором, как в целом, находится точная информация о части, то есть о точной семантике омонима. Омнимическая неоднозначность в высшей степени характерна для так называемого генетического кода — фактически кода белков. Это уже подробно обсуждали выше. Можно добавить, что такие высоко вероятные ошибочные (случайные вследствие омонимии знаковых дублетов кодонов иРНК) снятие омнимической неопределенности происходит также и за счет фоново-контекстной, ассоциативной ориентации рибосомы, учитывающей всю последовательность иРНК или, иначе говоря, ее контекст (фон). Фоновый Принцип — чрезвычайно важное теоретическое положение для практической биологии, медицины и сельского хозяйства, в частности, для волновой генетики. Например, в медицине применение этого принципа приведет к принципиально новым лечебным методологиям работы с онкогенами и геномом ВИЧ: появляется реальная возможность понимания, почему эти знаковые генетические структуры начинают внезапно функционировать только в строго определенном контекстном нуклеотидном окружении, возникающем вследствие транспозиций онкогенов и генома ВИЧ и/или при изменении «метаболического контекста». Они омнимичны, то есть не «читаемы» и не «узнаваемы» для организма, как патогенные начала, вне определенного фонового нуклеотидного окружения. В этом смысле вся грандиозная и непонятная доселе проблема геномных транспозиций становится прозрачной как фактор многомерного проявления конкретных семантик для временно омнимичных и/или временно нулевых (типа псевдогенов) знаковых нуклеотидных последовательностей. Если Фоновый Принцип экстраполировать на ALT-механизм восстановления теломер, то можно считать утрату конца теломеры предельным случаем омонимии, известным в лингвистике и теории информации (теорема Шеннона). В соответствии с этой теоремой, когда часть слов, букв (сигналов) в тексте утрачена или искажена, они могут быть восстановлены, с учетом всего текста (контекста), в том числе и по фоново-ассоциативному принципу, который включает шен-

новский эффект как частный случай [Прангишвили и др., 1993]. В каком-то смысле это аналогично восстановлению полного изображения объекта из части голограммы, поскольку образ объекта, точнее информация о нем, не локализована в какой-то одной части голограммы, но распределена по всему ее пространству. В ALT-механизме восстанавливаемый сигнал — это информация об утраченной последовательности нуклеотидов теломеры, а фон (контекст) является текстом ДНК хромосомы, граничащим с его утраченной частью. Даже если допустить, что в ALT работает принцип рекомбинационного удлинения теломер, то и он не может обойтись без «знания» о том, какой фрагмент ДНК надо вставить на место отсутствующего. А это «знание» так или иначе, связано с фоново-ассоциативной памятью генома, что близко к голографической памяти хромосомного континуума, который мы постулировали ранее.

5. ВИМ ДНК. Этот феномен обнаружен в 1985 году, в кратком варианте опубликован в 1991 [Gariaev et al, 1991] и более детально исследован в 1994 [Гаряев, 1994]. Аналогичные данные получены независимо группой американских исследователей под руководством Р.Пекоры в 1990 году [Allison et al, 1990]. Внешнее проявление ВИМ ДНК заключаются в том, что при использовании метода лазерной корреляционной спектроскопии, при изучении светорасеяния препаратами ДНК *in vitro* обнаруживается необычный эффект. В светорасеянии вносит вклад некий фактор, не предусмотренный теорией светорасеяния. Природа феномена не ясна. Группа Р.Пекоры характеризует ВИМ ДНК как «...*mimicing the effect of dust*» (MED-effect), то есть эффект, имитирующий пыль, хотя исследователями предприняты специальные меры, чтобы в препаратах ДНК не было посторонних частиц. Группа Р.Пекоры обнаружила этот феномен методом корреляционной лазерной спектроскопии, но не на тотальных высокополимерных фракциях ДНК, как в наших экспериментах, а на рестриктных фрагментах ДНК определенной длины. И в этом (рестриктном) случае ДНК тоже вела себя «аномальным» образом: зондирующие фотоны дифрагировали не только на полинуклеотидных цепях, но и на «посторонних частицах», которых в препарате заведомо не было. Этот, никак не прокомментированный группой Р.Пекоры, эффект затруднил ей объяснение необычного характера светорасеяния ДНК с позиций, казалось бы, хорошо разработанной теории Цимма и Роуза для влияния динамики полимеров в водных растворах на зондирующий световой, в том числе и лазерный, пучок.

Близкие, но не тождественные, данные получили Матсумото и др. [Matsumoto, 1992], когда прямым наблюдением зафиксировали эффект «аномального» броунирования флуоресцентно-меченых нативных молекул ДНК. Эта «аномалия» проявляется в том, что рассчитанные на основе теории Цимма-Роуза коэффициенты трансляционной диффузии для отрезков ДНК длиной 56μm значительно отличаются от визуально наблюдаемой и количественно оцениваемой диффузионной динамики ДНК. Вместе с тем, теория дает хоро-

шее совпадение с экспериментами для других, например, абиогенных полимеров типа лавсана, полиэтилена и т.д.

Можно думать, что в экспериментах по лазерному зондированию ДНК светорассеяние происходит по принципам ВИМ, то есть не только на вещественных реально существующих молекулах ДНК, но и на ее виртуальных волновых эквивалентах (следовых структурах), оставляемых броунирующими молекулами этого суперинформационного биополимера. Здесь уместна некоторая аналогия с голограммой, когда определенным образом зондируемый лазером материальный объект «записывается» в рассеянном им световом поле и создает свою волновую (виртуальную) копию, существующую уже независимо от объекта-прототипа. Не исключено, что эффекты ВИМ объясняются теорией физического вакуума [Шипов, 1993], где фундаментально обосновывается идея генерации торсионных (аксионно-кластерных) эквивалентов физических тел. Напомним, что ВИМ-эффекты на уровне генома давно известны в скотоводстве (и не только) как Фактор Телегонии, когда наследуются признаки первого самца-родителя при рождении потомства той же самкой от второго, третьего и т.д. отцов.

Что касается «аномалий» динамики ДНК, обнаруженных в работе [Matsumoto et al, 1992], то в их варианте опытов может происходить акцепция внешних фоновых физических полей, влияющих на квазиспонтанную динамику ДНК. Этот возможный вклад не принимался в расчет авторами, поэтому обнаруженный аномальный эффект также оказался вне понимания. Механизм такого рода влияния фоновых физических полей на нелинейную динамику белков предложен ранее [Гаряев и др., 1996(а); Гаряев и др., 1996(б)]. Он основан на взаимодействии внешних физических полей с атомами металлов, входящих в состав активных центров многих белков. Аналогичные пути влияния внешних (фоновых) и внутренних (эндогенных для биосистем) физических полей на динамику ДНК, наверное, имеют место, поскольку сахаро-фосфатный остов ДНК содержит различные ассоциированные металлы, роль которых не установлена и может заключаться именно в экзогенных волновых знаковых биоориентациях генома.

# Геном многоклеточных квантово нелокален?

А.Эйнштейн и его сотрудники Б.Подольский и Н.Розен [Einstein, Podolsky, Rosen, 1935] высказали идею, суть которой на примере элементарных частиц сводится к следующему. Квантовый объект, в качестве которых могут быть, например, два связанных фотона, в процессе разделения сохраняют некое подобие информационной связи (эффект «спутывания», «связывания» (*entangle*)). При этом квантовое состояние одного, например поляризация или спин, может мгновенно передаваться на другой фотон, который при этом становится аналогом первого, что коллапсирует, исчезает и наоборот. Расстояние между фотонами может быть любым. Это было названо эффектом, парадоксом или каналом Эйнштейна-Подольского-Розена (ЭПР). Как синоним этого феномена принят также термин «Квантовая Нелокальность» (*Quantum NonLocality*), подчеркивающий мгновенную распределенность, нелокальность в пространстве состояний, связанных по квантовым состояниям элементарных частиц. Казалось бы, нарушается принцип причинности — следствие и причина не разделены временем, если понимать время как способ организации последовательности событий. Поэтому Эйнштейн и соавторы, не располагая тогда знаниями о сложной структуре времени (к примеру, о его фрактальности), оценивали свою чисто теоретическую, но, тем не менее, жестко формализованную, модель как неприложимую к практике, эксперименту. Это состояние противоречия теории и видимой физической реальности длилось около 30 лет. Затем Д.Белл [Bell, 1964; Bell, 1976] также развил идею ЭПР на современном уровне. Активное участие в этом приняли также Ч.Беннет и соавторы [Bennet et al, 1993]. Главная трудность состояла в том, что необходимо было в их теоретических построениях не нарушать фундаментальный принцип квантовой механики, введенный Гайзенбергом для дуалистичного вещественно-волнового состояния квантовых объектов. Это принцип неопределенности о невозможности одновременного правильного измерения свойств, например фотона как волны и как элементарной частицы. Эта проблема была снята после экспериментального доказательства возможности существования «спутанного» состояния элементарных частиц.

Возможно, такая «спутанность» — это элементарное основание передачи генетической (и ментальной) информации между организмами, которые можно рассматривать как континуум элементарных частиц, и в которых свойства микроуровня находят своеобразное отражение на макроуровне. В таком спутанном состоянии обе частицы остаются частью одной и той же квантовой системы так, что все, что Вы делаете на одной из них предсказуемо влияет на

другую. Беннет и его коллеги считают, что спутанные частицы при их разделении в пространстве могут служить в качестве взаимных «переносчиков» своих состояний и, следовательно информации, друг на друга, поскольку состояние частицы — это уже информация. Правда, в этом случае информацию надо понимать предельно расширительно — как любое изменение. Для экспериментальной реализации ЭПР-канала, необходимо было сосуществование трех фотонов — спутанного и двух разлетающихся, что и было осуществлено работами двух групп исследователей — венской, возглавляемой Антоном Цойлингером, и римской, под руководством Франческо Де Мартини. Опыты группы Цойлингера [Bouwmeester et al, 1997] доказали выполнимость принципов ЭПР на практике для передачи через световоды состояний поляризации между двумя фотонами посредством третьего на расстояниях до 10 километров. После этого открытия в ведущих странах обсуждаются мощные программы по применению этого эффекта для создания квантовых оптических компьютеров, где носителями информации будут фотоны. Скорость их работы и объемы информации будут на десятки порядков превосходить таковые у существующих компьютеров.

Идея использования явления Квантовой Нелокальности биосистемами весьма привлекательна и в мировоззренческом, и в практическом планах. Она хорошо соответствует нашим данным о волновом знаковом назначении геноинформационно-метаболических и ментальных ареалов биосистем. В этом смысле первую, но довольно слабую, попытку разобраться в приложимости концепции ЭПР к биосистемам сделали несколько ранее [Josephson, Pallikari-Viras, 1991]. В этой работе теоретический анализ сводится преимущественно к констатации, что восприятие действительности организмами базируется на ином и, в определенном смысле, более эффективном принципе, чем тот, что используется более формальными процедурами в науке. Этот принцип, по мысли авторов, в некоторых условиях реализуется в «нефизических» интеркоммуникационных знаковых взаимодействиях не статистического характера между пространственно разделенными биосистемами, то есть в телепатии. Еще раз поставим вопрос, но более узко, и не затрагивая преждевременно проблему телепатии, — срабатывает ли явление квантовой нелокальности в работе генетического аппарата высших биосистем? Если да, то каким образом? Ясно, что даже предположения здесь будут носить сугубо предварительный характер, однако, необходимость в рабочих гипотезах сейчас уже назрела. В волновых версиях работы генома [Гаряев, 1994, 1997] ЭПР-эффект является желательным (но не обязательным) звеном, который логично может замкнуть цепь рассуждений о ВИМ-функциях генома. Предполагаемые волновые пути работы хромосом объясняют, как происходит строительство пространственно-временной структуры высших биосистем по волновым и семантическим векторам работы аппарата наследственности. Такие вектора работают через механизмы голографической памяти хромосомного континуума и через квази-речевые пути построения

ДНК-РНК-Белков. Считывание-сканирование генома-биокомпьютера здесь происходит, например, за счет эндогенных лазерных излучений и солитонных возбуждений геноструктур. Нелокальность генома, как кодирующего и отчуждающего геноинформацию хромосомного континуума, уже заложена в его голографических функциях. Такой сорт информации распределен в геноме, как в голограмме и/или квазиголограмме, и как во фрактале одновременно. Это может иметь место, если рассматривать геном с чисто вещественных позиций. На таком уровне геноинформации еще не работает квантовая волновая нелокальность. Геноголограмма, если «считывать» ее волновым образом, приводит к тому, что вещество хромосом отчуждает знако-образные волновые фронты в качестве направляющих морфогенеза. Это необходимо, в частности, для поддержания стабильной пространственно-временной структуры биосистемы. С этой целью геномом поэтапно и послойно порождается своего рода «идеальная» (волновая) модель — план потенциальных вещественных структур организма. Это лишь одна из ВИМ-направляющих в строительстве многомерной структуры биосистемы. В таком понимании модель вещественно-волновой организации биосистем еще не полна и требует развития.

Существенным дополнением мог бы выступать ЭПР-механизм, по крайней мере на уровне фотонно-лазерных и радиоволновых процессов в хромосомах и белках организмов. Такой способ управления жизненными процессами придает принципиально новые потенции клеткам и тканям — возможность практически мгновенно передавать огромные пулы информации между всеми клетками и тканями биосистемы, например, через поляризационный канал фотонов и радиоволн. Если такой способ реален, тогда становится понятным, почему стратегические знаковые биомолекулы — нуклеиновые кислоты и белки имеют L-изомерный состав компонентов, спиральную закрутку и, соответственно, ярко выраженную способность к дисперсии оптического вращения, круговому дихроизму и двойному лучепреломлению. По другому понимается и факт изомерной квантованности биоорганических молекул. Асимметричность атомов биоорганических молекул и следующая отсюда изомерия — это возможность быстрого автоснятия биосистемой поляризационной, голографической и иной вещественно-волновой информации о состоянии собственного метаболизма и о своей текущей сиюминутной пространственно-временной структуре.

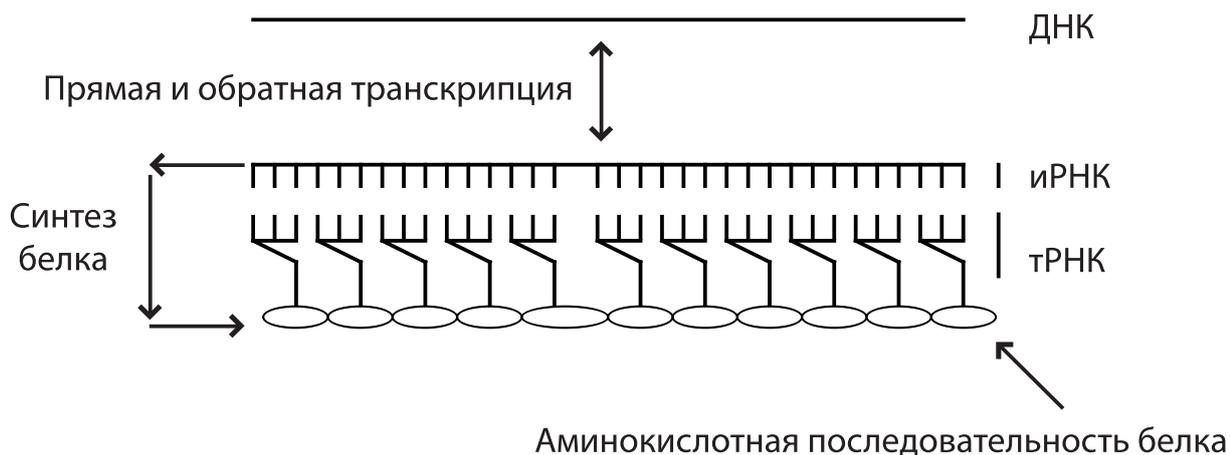
Под этим углом зрения неожиданную важность для объяснения механизмов прионовых патогенезов приобретает факт способности к двойному лучепреломлению агрегатов PrPsc (см. выше), то есть к аномальной для биосистемы модуляции векторов поляризации собственных информационных фотонных потоков через нарастающую белковую массу PrPsc в головном мозгу.

Характерно, что успех экспериментальной квантовой телепортации был достигнут, в частности, потому, что для генерации фотонов, разведения их в пространстве и их «программирования» использовали волноводы (световоды),

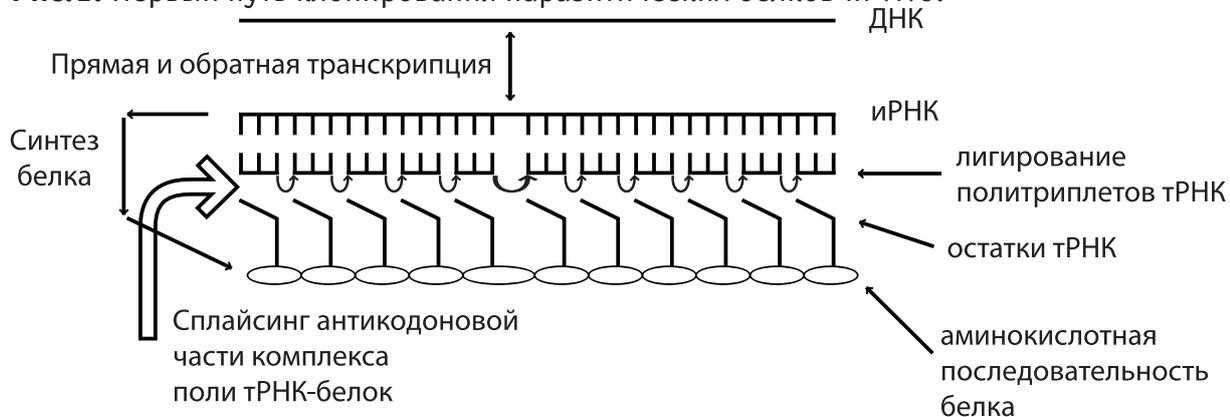
лазеры с УФ-накачкой и поляризаторы. Формально, перечисленные компоненты имеют биоаналоги в виде микротрубочек клеточного ядра и цитоплазмы, когерентных излучений ДНК и хромосом. Последние одновременно являются информационными биополяризаторами собственных лазерных излучений, а то, что ДНК и хромосомы являются лазероактивной средой показали наши прямые эксперименты [Агальцов, Гаряев и др., 1996], фактически подтвержденные японскими исследователями, но несколько по иному [Kawabe et al, 2002].

Допустим, что ЭПР-фактор срабатывает *in vivo* как фактор контроля текущего состояния взрослого организма от микро- до макроуровня. Но как он реализуется в эмбриогенезе? Возможно, он служит посредником для внутри- и межклеточного переноса волновых копий ДНК-РНК в разных фазах их много-сложного функционирования. Не исключено, что ВИМ-эффекты на препаратах ДНК, полученные нами в 1985 и 1991 годах и независимо группой Р.Пекоры в США в 1990 году являются результатом локальной квантовой телепортации, спонтанно происходящей при лазерном зондировании гелей ДНК в процессе спектроскопии методом динамического лазерного светорассеяния. Видимо, в этом варианте взаимодействия когерентных фотонов с биоструктурами последние могли выступать как жидко-кристаллическая система оптически активных световодов, разводящих поляризованные фотоны в пространстве с последующим обменом информацией между ними. В этой же системе реализуется и другой эффект с новым типом памяти генетических структур на основе явления Ферми-Паста-Улама. Это сопровождается возникновением изоморфных временных автокорреляционных функций светорассеяния и ВИМ-эффектами при исследовании препаратов ДНК, 50S субъединиц рибосом *E.coli* и коллагена [Гаряев, 1994].

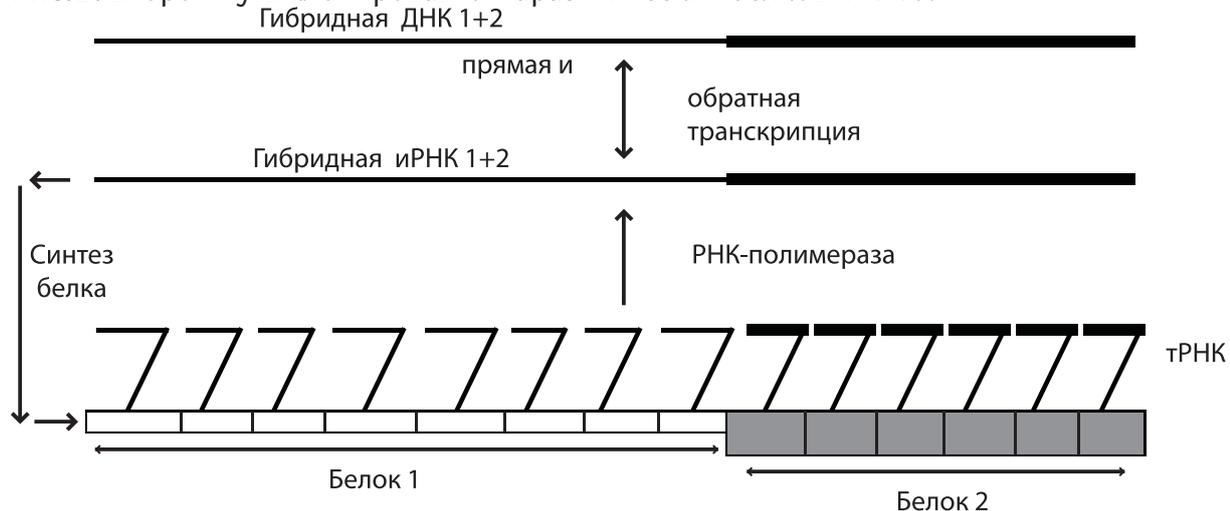
Если ЭПР-фактор работает в биосистемах, логично спросить, почему организмы не ограничиваются столь эффективной формой мгновенного оперирования биоинформацией? Для чего в таком случае биосистеме нужны еще и медленно движущиеся нервные импульсы? Можно высказать только предположение, что нервная система понадобилась высшим организмам, чтобы затормозить слишком быстрые информационные процессы, к которым эволюция биосферы еще не подошла. Скорее всего, функции нервной системы и квантовой нелокальности генома комплементарны и сосуществуют, иногда давая всплески в виде паранормальных способностей людей-вычислителей, или в телепатии.



**Рис.1.** Первый путь клонирования паразитических белков *in vivo*.



**Рис.2.** Второй путь клонирования паразитических белков *in vivo*.



**Рис.3.** Путь клонирования ассоциатов (гибридов) паразитических белков *in vivo*. Белки 1 + 2 — нековалентная ассоциация субъединиц, например, в таких сложных белках, как РНК-полимераза.



**Рис. 4.** Обобщенная схема модифицированной Центральной Догмы молекулярно-волновой биологии.

# Волновые биокомпьютерные функции ДНК

В 1985 году одним из авторов были зафиксированы необычные колебательные режимы ДНК, рибосом и коллагена «*in vitro*» с использованием метода динамического лазерного светорассеяния. Недавно это было подтверждено нами и, в дополнение, обнаружен феномен трансформации лазерного света в радиоволны [Гаряев и др., 1997; Прангишвили, Гаряев и др., 2000]. Такая трансформация связана, вероятно, с эффектом квантовой нелокальности и регистрируется разработанным нами методом. Есть некоторые основания полагать, что генетический аппарат высших биосистем обладает способностью быть квантово нелокальным. Это дает возможность клеткам, тканям и организму находиться в сверхкогерентном состоянии. Перечисленные результаты еще раз, но на более высоком уровне, подтверждают нашу теорию волновых генов [Гаряев, 1994; Гаряев, 1997]. Ключевым положением ее является то, что хромосомный аппарат биосистем функционирует одновременно как источник и приемник генознаковых лазерных, солитонных и голографических полей. Кроме того, хромосомный континуум многоклеточных организмов является неким подобием статико-динамичной мультиплексной пространственно-временной голографической решетки, в которой свернуто пространство-время организма. Но и этим не исчерпываются кодирующие возможности генетических структур. Последовательности нуклеотидов ДНК, образующие голографические и/или квазиголографические решетки, формируют еще и текстовые рече-подобные структуры, что существенно меняет наши представления о генетическом коде. Эволюция биосистем создала генетические «тексты» и геном-биокомпьютер как квази-разумный «субъект», на своем уровне «читающий и понимающий» эти тексты. Чрезвычайно важно для обоснования этой элементарной «разумности» генома, что естественные (не существенно на каком языке) человеческие тексты и генетические «тексты» имеют сходные математико-лингвистические и энтропийно-статистические характеристики. Это относится, в частности, к такому понятию, как фрактальность распределения плотности частот встречаемости букв в естественных и генетических текстах (для генетических «текстов» буквы — это нуклеотиды) [Maslov, Gariaev, 1994]. Ниже будут приведены полученные нами результаты о сходстве таких фракталов для генетических и естественных текстов.

Еще одно подтверждение лингвистической трактовки кодовых функций генома получено американскими исследователями [Mantegna et al, 1994]. Работая с «кодирующими» и «не кодирующими» последовательностями ДНК эукариот (в рамках старых представлений о генах), авторы пришли к выво-

ду, противоречащему догме о том, что знаковые функции сосредоточены только в белок-шифрующих участках ДНК. Они применили метод статистического анализа естественных и музыкальных текстов, известный как закон Ципфа-Мандельброта, и принцип избыточности текстовой информации Шеннона, рассчитываемый как энтропия текстов. В результате оказалось, что не кодирующие районы ДНК более схожи с естественными языками, чем кодирующие, и что, возможно, не кодирующие последовательности генетических молекул являются основой для одного (или более) биологических языков. Авторы разработали также статистический алгоритм поиска кодирующих последовательностей ДНК, который выявил, что белок-кодирующие участки обладают существенно меньшими дальнедействующими корреляциями по сравнению с зонами, разделяющими эти участки. Распределение ДНК-последовательностей оказалось настолько сложным, что использованные методы переставали удовлетворительно работать уже на длинах, превышающих 10<sup>3</sup> пары оснований. Распределение Ципфа-Мандельброта для частот встречаемости «слов» с числом нуклеотидов от 3 до 8 показало большее соответствие естественному языку не кодирующих последовательностей по сравнению с кодирующими. Еще раз подчеркнем, что кодирование авторы понимают как запись информации об аминокислотной последовательности, и только. И в этом парадокс, заставивший их заявить, что не кодирующие регионы ДНК — это не просто «junk» («мусор»), а структуры, предназначенные для каких-то целей с неясным пока назначением. Дальнедействующие корреляции в этих структурах авторам также непонятны, хотя и обнаружена нарастающая сложность не кодирующих последовательностей в эволюции биосистем. Эти данные полностью соответствует нашим идеям о том, что не кодирующие последовательности ДНК (а это 95%–99% генома) являются стратегическим информационным содержанием хромосом. Оно имеет, как нам представляется, материально-волновую природу, оно многомерно и выступает, в сущности, как ассоциативно-образная и лингвистико-волновая программа эмбриогенеза, смыслового продолжения и логического конца любой биосистемы. Интуитивно поняв это, авторы с ностальгической грустью прощаются со старой и хорошо послужившей моделью генетического кода, не предлагая, правда, ничего взамен.

# Генетический код как волновая знаковая структура

Наши представления о генетическом коде должны существенно измениться, иначе мы никогда не сможем создать ДНК-компьютер. С этой целью мы постулировали механизм контекстно-волновых ориентаций рибосом для решения проблемы точного выбора аминокислоты [Гаряев и др., 1999]. Эта проблема возникла сразу при создании модели генетического кода как фактор неопределенности в выборе третьего нуклеотида в кодирующей аминокислоте триплете (wobble-гипотеза Ф.Крика). Для того чтобы понять, каким образом белок-синтезирующий аппарат клетки решает эту типично лингвистическую проблему снятия омонимической неопределенности, необходимо ввести понятия фонового принципа, ассоциативно-голографической памяти генома и его квантовой нелокальности [Прангишвили, Гаряев и др., 2000; Gariaev, Tertishniy, 1999; Гаряев и др., 1999; Прангишвили, Гаряев и др., 2000]. Это означает, что геном может рассматриваться одновременно на уровне вещества и как идеальная (ментальная) структура, то есть как квантовый объект.

Универсальным информационным посредником в свертке-развертке знаковых регуляторных структур генома-биокомпьютера выступают эндогенные физические поля очень малой мощности. Эти поля продуцирует хромосомный аппарат и они являются быстрым волновым генетическим информационным каналом, соединяющим хромосомы отдельных клеток организма в целостный континуум, работающий как биокомпьютер. Кратко основные положения теории волновых генов (с учетом квантовой нелокальности генома) можно сформулировать следующим образом:

1. Солитонные и лазерные поля ДНК и хромосом являются оптико-акустоэлектрическим нелинейно-волновым процессом, осуществляющим запасание, считывание и перенос генетической и другой регуляторной полевой информации в пространстве-времени организма,

2. ДНК, хромосомы и белки биосистем работают в режиме «антенны», принимающей внешние акустические и электромагнитные поля, при этом свойства таких антенн меняются, осуществляя управляющее влияние на организм.

Жидкокристаллический хромосомный континуум является нелинейно-оптической средой и способен в определенных условиях функционировать как лазер с перестраиваемыми длинами волн, а также как лазер на солитонах (на так называемых Фрелиховских модах [Агальцов, Гаряев и др., 1996])

3. Хромосомная ДНК, являясь источником и приемником лазерного излучения, знаково поляризует его и одновременно переводит его в радиодиапазон. При этом образующиеся по механизму квантовой нелокальности (телепортации) радиоволны изоморфно (знаково) поляризуются в соответствии с поляризациями фотонов. Такие радиоволны могут служить носителями генетико-метаболической информации как в пределах биосистемы, так и вне неё.

# Хромосомная биоконверсия фотонов в широкополосное электромагнитное поле. Локализованные фотоны

Эти положения необходимо учитывать в обсуждаемой здесь гипотетической модели биокомпьютера, работающего на генетических молекулах. Рассмотрим, как формируются «in vitro» конвертированные из фотонов радиоизлучения геноструктур (препараты жидких кристаллов ДНК). В наших экспериментах [Прангишвили, Гаряев и др., 2000] мы получали, вероятно, так называемые локализованные или спутанные (entangle) когерентные фотоны с последующим пермиссивно-телепортационным превращением их в радиоволны. Этот процесс происходил с использованием одночастного He-Ne лазера с мощностью излучения 2 мВт, длиной волны 632,8 нм со стабильным резонатором, управляемым посредством электронного термостатирующего элемента [Приоритет на патент по международной заявке на изобретение №99/01/Л от 06.01.1999]. При взаимодействии лазерного пучка с жидкими кристаллами ДНК (или с любыми другими объектами), лазер генерировал радиосигналы, различающиеся по характеру (спектру Фурье) в зависимости от типа исследуемых образцов и способов их приготовления. Одним из необходимых условий для генерации ДНК-знаковых биоактивных радиоволн является «трехзеркальная схема». В соответствии с ней зондируемый объект (ДНК) отражает лазерный пучок в обратном направлении в резонатор лазера. Характерно, что специфические модуляции радиосигнала при этом полностью соответствуют изменению во времени двумерных спекл-картин рассеянного препаратами ДНК света.

В этих экспериментах мы получили первичную информацию о возможности долговременной записи биологически активной динамичной поляризационно-лазерно-радиоволновой генетической информации с препаратов ДНК на лазерных зеркалах как самого лазера, так и на внешних лазерных зеркалах, не являющихся частями лазера (см. ниже). Мы предполагаем, что этот феномен связан с явлением локализации (сжатия) фотонных полей в системе коррелированных рассеивателей лазерных зеркал. В условиях плохого собственного поглощения излучения материалом таких рассеивателей внешнее световое поле способно удерживаться в системе в течение длительного времени без диссипации в другие формы энергии. Причина локализации связана с интерференцией многократно рассеянных волн. Внешний электромагнитный сигнал (в нашем случае

это лазерный луч, промодулированный по поляризации препаратом ДНК, локализуется («записывается») в системе металл-содержащих неоднородностей лазерных зеркал. Этот сигнал в дальнейшем может быть «считан» без существенной потери информации уже в форме изоморфно (по отношению к фотонам) поляризованных радиоволн. В пользу этих соображений свидетельствуют теоретические исследования по сжатым состояниям локализованных фотонов [Maksimenko, 1999 (a); Maksimenko, 1999 (b); Maksimenko, 1999 (c)]. Если такая «запись» на зеркалах реальна, тогда содержащие атомы металлов жидкокристаллические слои ДНК хромосомного аппарата (аналоги зеркал) также можно рассматривать как фрактальную среду накопления локализованных фотонов, создающую когерентный континуум с квантово-нелокально распределенной поляризационно-радиоволновой гено-информацией. Это в определенной мере соответствует ранее высказанной нами идее квантовой нелокальности генома, точнее одной из ее форм [Гаряев и др., 1999; Gariaev, Tertishniy, 1999; Гаряев и др., 1999]. Возможно, существует и другой механизм перехода квантов света как солитонов в радиоволны. В работе Тужински и соавторов [Tuszinski et al, 1984] показана связь, взаимодополняемость двух, казалось бы, независимых теорий, в которых рассматриваются две физические модели, объясняющие необычное поведение биологических систем. Эти модели предложены Гербертом Фрелихом и Александром Давыдовым. Так называемые Давыдовские солитоны, описывающие возбуждение, делокализацию и движение электронов вдоль пептидных цепей белковых молекул в форме уединенных волн (солитонов) дополняет известную модель Фрелиха [Frolich, 1968; Frolich, 1972; Frolich, 1975; Frolich, 1977], развитую в нашей работе [Благодатских, Гаряев и др., 1996], о возможности высоко поляризованного (когерентного, лазероподобного) состояния колеблющихся диполей информационных биомакромолекул, диполей, возникающих при Бозе-конденсации фононов электромагнитных волн белков ( $10^{12}$ – $10^{13}$  Гц), ДНК ( $10^9$  Гц), мембран ( $0,5 \cdot 10^{11}$  Гц). В указанной работе Тужински и соавторов Давыдовский гамильтониан трансформирован в нормальные координаты, Фрелиховский гамильтониан канонически трансформирован в эквивалентную форму в рамках аппроксимации Хартри-Фока. Авторы полагают, что модель Гамильтониана способна связать обе теории, которые математически эквивалентны. Кроме того, обе модели дополняют друг друга физически. Бозе-конденсация вибрационных мод биополимеров соответствует распространению солитона волны поляризации. И наоборот: солитонный транспорт граничной энергии вдоль пептидной цепи сопровождается Бозе-конденсацией решеточных вибраций биоструктур. Отсюда следует, что солитон порождает электромагнитное поле, а это, возможно, один из механизмов эффекта, который мы наблюдаем в экспериментах, когда осциллирующий оптический солитон-бризер, отображающий солитонные возбуждения ДНК, генерирует оптико-резонансно усиленные радиоволны. Еще одна мысль, при-

влекающая внимание: конверсия эндогенных когерентных фотонов, генерируемых хромосомами, в радиоволны в биосистеме может происходить по «трехзеркальной» или «многозеркальной» схеме на многочисленных отражающих поверхностях мембран, аналогично нашим модельным опытам. В этом случае клеточное ядро (хромосомы) выступают как лазерный источник света, а мембрана клеточного ядра и цитоплазматические мембраны как полупрозрачные зеркала. Доменные стенки жидкокристаллических структур клетки также могут служить «зеркалами» и одновременно являться при этом зондируемыми объектами. В таком случае реальна возможность *«in vitro – in vivo»* манипулировать световыми лазерными потоками, которые транспортируются сложнейшей сетью световодов живой клетки и которые, вероятно, преобразуются на клеточных структурах в радиоволны, несущие информацию о структурно-метаболических перестройках. Локализация и «запись» такого рода фотонно-радиоволновой информации может использоваться как основа для создания искусственно биоконピューтерной памяти. В связи с этим, в порядке научной полемики, можно предложить создать ячейки памяти на жидких кристаллах ДНК. Считывание информации с таких ячеек осуществляется лазерным пучком в режимах, разработанных нами. Как упоминалось выше, первичные экспериментальные результаты в этом направлении нами получены.

# Нелокальность генетической информации «*in vitro-in vivo*»

Генетическая волновая информация с препаратов ДНК, записанная в поляризациях спутанных (*entangled*) фотонов, будучи квантово-нелокальной, переходит (разворачивается) в широкополосный радиоволновой спектр, изоморфный поляризациям фотонов. Именно модуляции поляризации фотонов-радиоволн оптически активными молекулами ДНК являются переносчиками квантово-нелокальной морфогенетической и, шире, метаболической волновой информации. Поскольку Фурье-образ радиоспектров существенно зависит от типа зондируемого вещества, мы предположили, что это явление может лечь в основу нового вида спектроскопии — поляризационно-лазерно-радиоволновой (ПЛР-спектроскопия) [Прангишвили, Гаряев и др., 2000]. Фундаментальным фактом оказалось наблюдение, что фотонно-радиоволновые характеристики различных объектов (ПЛР-Фурье-спектры кристаллов, воды, металлов, ДНК и др.) запоминаются лазерными зеркалами и «живут» определенное время. Существенно, что эти «зеркальные спектры» (ПЛР-память) динамичны во времени, как и эквивалентные им спектры самого непосредственно зондируемого объекта. Эта весьма сложная и во многом непонятная нелинейная динамика с «памятью» имеет повторяющиеся во времени спектральные фигуры. Возможно, и здесь реализуется явление возврата Ферми-Паста-Улама солитонного типа, которое мы уже наблюдали в случае нелинейной динамики ДНК при светорассеянии на ее гелях [Гаряев, 1994]. Характерные повторы спектральных образов индуцированных радиоволновых излучений препарата ДНК приведены на Рис.4. Это первый пример того, что относительно статичная, многослойная среда записи (лазерные зеркала) хранит в себе динамичную спектральную информацию об объектах записи. Обнаруженные феномены могут дать реальные основания для разработки принципиально нового типа видеозаписи, а также создания нового кинематографа.

При дальнейших исследованиях обнаружилась высокая биологическая (генетическая) активность радиоволн, генерируемых в таких условиях препаратами ДНК. С помощью таких ДНК-излучений нам удалось вызвать сверхбыстрое развитие клубней картофеля вне почвы (удлинение ростков до 1 см в сутки) и резкие изменения его морфогенеза с образованием небольших клубней не на корневищах, а на стеблях. Эти же излучения оказались способными вызвать статистически достоверное «оживление» старых и мертвых семян *Arabidopsis thaliana*, взятых из зоны Чернобыля в 1987 году. Контрольные облучения поляризованными радиоволнами, не содержащими информации о ДНК биологически не активны [Gariaev, Tertishniy, 1999]. В этой серии экспериментов мы

получили еще одно доказательство возможности существования генетической информации в форме поляризационно-лазерно-радиоволнового физического поля. О такой возможности вот уже около 70 лет говорят и спорят биологи.

Мы предполагаем, что главный информационный канал в этих экспериментах с ДНК — биознаковые связанные («спутанные») модуляции поляризаций фотонов и радиоволн при переходах «фотоны $\leftrightarrow$ радиоволны» с сохранением информационной связи между ними в рамках одного из вариантов квантовой нелокальности (см. ниже). По этой причине совершенно в ином ракурсе видится хорошо известный факт, что информационные биомакромолекулы — ДНК, РНК и Белки — обладают ярко выраженной способностью к дисперсии оптического вращения и круговому дихроизму. Это обнаруживается в характеристическом (зависимом от длины волны и от свойств образца) вращении электромагнитных векторов фотонов и разном поглощении фотонов образцами в зависимости от типа образца и от того, вправо или влево закручиваются электрический и магнитный вектора поля фотонов. Низкомолекулярные компоненты биосистем, такие как сахара, нуклеотиды, аминокислоты, порфирины и другие вещества обладают той же способностью. До сих пор в этом не видели биологического смысла. Теперь же феномен оптической активности может быть понят как база для получения организмом неисчерпаемой информации о собственном метаболизме. Информация считывается эндогенными лазерными излучениями хромосом, переходящими в регуляторное («смысловое») радиоизлучение генома-биокомпьютера. Снимается и противоречие между длинами радиоволн таких превращенных излучений и размерами организмов, клеток и субклеточных структур. В этой ситуации смысловые резонансы в пространстве-времени биосистем происходят не на уровне длин волн, а на уровне частот и углов поворотов поляризационных мод. Вместе с тем это и база для искусственного лазерно-радиоволнового «*in vitro* — *in vivo*» сканирования организма и его компонентов, как нового вида спектроскопии [Прангишвили, Гаряев, 2000].

Представляется, что обсуждаемый случай квантовой нелокальности хромосом, как проявление нелокальности генетической информации, является частным случаем. Нелокальность генетической информации в высшей степени характерна для многоклеточных организмов и распределена по уровням.

1-й уровень — организменный. Нелокальность здесь выражается в способности к регенерации, например у червей планарий. После разрезания таких червей любая часть их тела дает при регенерации целый организм. Иными словами, в этом случае отсутствует привязка общего пула генетической информации к какой-то части биосистемы. То же относится к вегетативному размножению растений.

2-й уровень — клеточный. Из каждой клетки, а не только из зиготы, можно вырастить целый организм. Для животных биосистем это затруднено, но возможно. Каждая клетка – потенциальный континуум организма.

3-й уровень — клеточно-ядерный. Энуклеация ядер из соматических и половых клеток с последующим введением в них других ядер не препятствует развитию нормального организма. Клонирование такого рода уже осуществляют на высших биосистемах, например, на овцах. Каждое клеточное ядро — также потенциальный континуум биосистемы. Локализации генетических потенциалов на каких-то отдельных клетках нет.

4-й уровень — молекулярный: рибосома «читает» информационную РНК не только по отдельным кодонам, но и всю ее целиком с учетом контекста, то есть нелокально, континуально.

5-й уровень — хромосомно-голографический. Геном обладает голографической памятью [Гаряев, 1996], а это типично распределенная (нелокальная) ассоциативная память. На этом и последующих уровнях нелокальность приобретает новое качество, дуалистический вещественно-волновой характер, поскольку голограммы как вещество «прочитываются» электромагнитными и/или акустическими полями, выносящими гено-волновую информацию за пределы вещества хромосом. На сцену выходит физическое поле или поля, как калибровочные, размечающие будущее пространство-время организма. Сюда же относится, видимо, голографическая память коры головного мозга, задающая ментальные, смысловые и образные пространства, калибрующие (векторизирующие) потенциальные действия высших биосистем. А это уже высший, социогенетический ареал работы генома.

6-й уровень — квантовая нелокальность хромосомного континуума. До 6-го уровня нелокальность генетической информации реализуется в пространстве и времени организма. При этом время и пространство константны и не имеют градиентов (искривлений). 6-й уровень имеет особый характер и новое качество. Оно проявляется в рамках одной из форм квантовой нелокальности, а именно пермиссивной, постулируемой в нашей работе [Прангишвили, Гаряев и др., 2000]. В этом случае нелокальность реализуется как по пространству биосистемы, так и по ее собственным, «сжимаемым» до нуля, пространств-времени. Мгновенно распространяемые такими способами гено-волновые программы, изоморфные вещественным, работают в организме «здесь и там одновременно», поэтому утрачивает смысл семантическая конструкция «сначала и потом». И это стратегический фактор, необычайно важное для многоклеточных биосистем эволюционное достижение. Миллиарды клеток организма должны «знать» друг о друге если не все, то очень многое (стратегическое), причем мгновенно. Без явления «волновой информационной мгновенности» гигантский многоклеточный континуум высших биосистем не способен целостно координировать метаболизм, свои физиологические и другие функции. Меж-

клеточная диффузия сигнальных веществ и нервные процессы слишком инертны для этого. Даже если допустить, что в межклеточной передаче участвуют знаковые электромагнитные поля со световыми скоростями, что достаточно вероятно, то и этого недостаточно. Необходим механизм именно квантово-радиоволновой нелокальности, и он применим к генетическому аппарату, который может выступать как мгновенно распределенный развернутый квантовый (волновой) объект, изоморфный свернутой вещественной информации хромосомного континуума. Используя такую нелокальность, генетический аппарат высших биосистем создает удивительное явление, когда в определенных знаковых ситуациях в «схлопнутом» пространстве-времени биосистемы «здесь и там», «сначала и потом» работают как неразрывность, обеспечивающая организмам суперкогерентность, информационную сверхизбыточность, сверхинформированность, связность и, как итог, целостность (выживаемость). Проявлением этого, например, служит способность к регенерации органов и тканей у низших организмов (гидры, черви, амфибии, ящерицы, ракообразные), способность, которая в значительной степени утрачена человеком. Но ее можно активировать, учитывая развиваемые нами принципы волновой самоорганизации биосистем. Иллюстрацией этого служит первое в мире успешное приживление имплантированных слепому человеку донорских аллоплантов с частичным восстановлением зрения, осуществленное Э.Р.Мулдашевым [Мулдашев, 2000]. В основу идеологии такой хирургической операции и регенеративных процессов были положены наши исследования, в том числе совместные с Э.Р.Мулдашевым [Прангишвили, Гаряев и др., 2000]. Вместе с тем теоретико-экспериментальные исследования в этой области знания все еще носят начальный характер и нуждаются в дальнейшем физико-математическом осмыслении и развитии.

В применении к биокомпьютерам аналоги таких нелокальных процессов и ПЛР-память, возможно, станут основой в развитии вычислительной техники вообще. Это будет полная смена элементной базы и, в некотором смысле, повторение пройденного на пути развития вычислительной техники на совершенно ином, качественно более высоком, уровне в ряду: аналоговый⇒цифровой⇒«образный». Последний и будет являться смысловым нелокальным волновым компьютером на ДНК.

# Что такое «ДНК-компьютер» Л. Адлемана?

Однако логика развития исследований в этой области поначалу идет в ином направлении. Молекулы ДНК стали использовать как чисто вещественные «параллельно вычисляющие» структуры. Это началось в 1994 году, когда Леонард Адлеман, профессор вычислительных наук из Университета Южной Калифорнии, предложил алгоритм использования ДНК для решения одной из версий «задачи коммивояжера» [Adleman L., 1994,]. Эта задача является одним из выражений так называемой проблемы Гамильтонового Пути в тяжелых математических задачах (Hamiltonian Path Problem или HPP), и она связана с перебором огромного числа вариантов возможных решений для получения оптимального. Адлеман с помощью «ДНК-компьютинга» решил задачу для 7 городов и 13 дорог между ними, когда необходимо проложить кратчайший маршрут однократного посещения каждого этих городов. Потребовалась всего неделя для получения ответа, в то время как традиционным компьютерам понадобилось бы несколько лет. При этом было использовано фундаментальное явление, свойственное молекулам ДНК — способность ее одиночных цепей к комплементарным взаимоотношениям. Это явление заключается в том, что любые фрагменты каждой из двух цепочек ДНК находят в растворе (или в составе хромосом живой клетки) только собственные, в некотором смысле зеркальные, половинки и образуют нормальную двойную спираль. Этот феномен является одним из проявлений общего свойства высокоорганизованных биоструктур и полимерных молекулярно-надмолекулярных образований к самосборке. Так *in vitro* — *in vivo* самособираются рибосомы, мембраны, хромосомы, вирусы и фаги. В том числе и одностранные ДНК. Успешность и быстрота спонтанных поисков половинками ДНК друг друга, как акта самоорганизации (самосборки) и обеспечили высокую скорость перебора вариантов в пределах «задачи коммивояжера». Причины быстрых и точных взаимоотношений половинок ДНК до недавнего времени были неизвестны. А это необычайно важно для реального создания ДНК-компьютера, и об этом речь пойдет ниже. Несколько подробнее о модели Адлемана, поскольку его и наша логики принципиально различаются. Как мы (и не только) полагаем, путь, который выбрал Адлеман и его многочисленные последователи, используя ДНК как «вычислительную» структуру, неправильно ими оценивается как некий ДНК-компьютинг. Дэвид Гиффорд, один из крупных авторитетов в компьютеринге, первым поддержавший Адлемана, сказал, что «это не молекулярный компьютер», и что эта техника «...может только решать некоторые виды комбинаторных проблем, это не универсальный или программируемый компьютер типа IBM PC» [50]. Чтобы понять, почему правы

мы и Гиффорд, коротко рассмотрим метод Адлемана. Он обозначил каждый город как отрезок однотяжной ДНК длиной в 20 оснований (баз) со случайными последовательностями. Дороги между каждыми двумя городами были представлены как отрезки комплементарных однотяжных ДНК в 20 баз, которые перекрывают половины путей между городами. При этом соблюдается каноническое правило спаривания оснований в двутяжных ДНК: Аденин-Тимин, Гуанин-Цитозин. Путь между 7 городами начинается с фрагмента двутяжной ДНК, которая соединяет какие-либо два города. Важно, что фрагментов ДНК, обозначающих какой-то один город, может быть больше чем один. Затем более 100 миллиардов радиоактивно меченых «ДНК-городов» и «ДНК-путей» были перемешаны в пробирке и размножены ферментативной ДНК-амплификацией. На этом, как считает Адлеман, «ДНК-компьютинг» заканчивается. Далее, чтобы получить ответ — оптимальный путь (определенные фракции ДНК), реакционную смесь с «ответом» электрофоретически разделяли с тем, чтобы получить все пути, идущие от «старта» до «конца». Затем выделяли те пути, которые только раз проходили через 7 городов; выделяли пути между 7 разными городами. И если обнаруживали фракции «ДНК-путей» после этого этапа, то они считались наиболее оптимальными («победителями»). В этом и было «решение» задачи коммивояжера. В процессе нахождения такого «решения» были задействованы миллиарды параллельных быстро происходящих комплементарных спонтанных (не программируемых человеком) актов «узнаваний» однотяжных ДНК и миллиарды спонтанных энзиматических репликаций этих молекул. При этом с малой затратой времени и энергии образуется нечто вроде «генетического супа». Такая скорость и точность молекулярных процессов немыслима для эквивалентных операций в цифровых электронных компьютерах, использующих детерминистические вектора обработки информации. В случае «ДНК-компьютинга», как считают, используются не детерминистические акты обработки больших параллельных массивов цифр-букв (4-х нуклеотидов ДНК). Итак, Алгоритм решения Гамильтониановского пути по Адлеману таков:

1. Случайные пути представляются графом.
2. Сохраняются только те пути, которые начинаются (в случае городов А,В,С,Д,Е,Ф,Г) со старта в городе А и заканчиваются в городе Г.
3. Если город имеет  $n$  городов, сохраняются только пути в  $n$  городов ( $n=7$ ).
4. Сохраняются только те пути, которые проходят все города однажды.
5. Любые оставшиеся пути являются решениями.

Молекулярно-биологические этапы получения решения сводятся к следующим операциям:

- а) синтез однотяжных ДНК;
- б) разделение их по длине с вычленением 20-базовых ДНК;
- в) смешивание их в пробирках;
- г) выделение нитей ДНК с известными последовательностями;

- д) выделение реассоциацией комплементарных двутяжных ДНК;
- е) PCR-амплификация (размножение) ДНК;
- ж) разрезание ДНК рестриктазами;
- з) лигирование ДНК, комплементарных по «липким» концам;
- и) определение присутствия или отсутствия меченых ДНК в тестовых пробирках.

Какова эффективность работы такой системы «вычислений»? В то время как существующие цифровые компьютеры производят  $10^9$  операций на Джоуль, «ДНК-компьютер» может делать  $2 \cdot 10^{19}$  операций на Джоуль, то есть в  $10^{10}$  более эффективно. Плотность информации в ДНК — 1 бит/ $\text{nm}^3$ , а в существующих компьютерах  $10^{12}$   $\text{nm}^3$  содержат 1 бит [Bass, 1995].

И все-таки, является ли такая работа ДНК в рамках такой методологии работой компьютера? Нет. В этом варианте, в контролируемых условиях, спонтанно, в параллельных режимах нарабатывается огромное количество «ДНК-путей». В том числе и правильных (оптимальных). Далее начинается собственно компьютеринг, но он осуществляется людьми. Осмысленное выделение фракций ДНК — это и есть процесс получения решения задачи коммивояжера. В роли компьютера здесь выступает человек, его ментальное участие есть условие получения ответа. Но это не участие в программировании ДНК, что сближало бы такую работу с известным цифровым компьютерингом. ДНК уже сама по себе «запрограммирована» на комплементарность в ходе эволюции живых систем. Однонитевые ДНК изначально способны к взаимоузнаваниям. Принципиально, что комплементарность Аденин-Тимин, Гуанин-Цитозин только на последних этапах обеспечивается близко действующими водородными связями между азотистыми основаниями. Предварительные прицельные «наводки» как между однонитевыми ДНК, так и между тРНК-мРНК антигеном-антителом и т.д. осуществляются на уровне дальних волновых взаимодействий («узнаваний»). Эту способность ДНК можно назвать элементарной потенцией к распознаванию образов, а следовательно, компьютерингу. Но это явление другого рода, а именно, ДНК-волновой компьютеринг. Принципиальное отличие ДНК-волнового компьютеринга от электронно-цифрового в том, что он оперирует образами и квази-речевыми построениями [Maslov, Gariaev, 1994]. Такой биокомпьютер работает не с цифрами, как эквивалентами богатства (такого, например, как валюта), а с самим богатством. Как упоминалось, «задачи коммивояжера» успешно и спонтанно, без ментального участия человека, решаются в таких актах самосборки *in vitro* — *in vivo*, как биогенез рибосом, вирусов, мембран, полисубъединичных белков, а также в процессах самоорганизации хромосомного аппарата после митоза и мейоза. Кроме того, эти механизмы используются живой клеткой при нахождении путей сближения в реакциях антиген-антитело, тРНК-мРНК, белок-рецептор и т.д. В этих актах достигается быстрый перебор и нахождение

оптимальных волновых векторов самоорганизации биосистем, высшим проявлением которой служит биоморфогенез.

Параллелизм и амплификация рестриктных фрагментов ДНК с размножением множества «решений» в модели «компьютинга» Адлемана можно также рассматривать как образец искусственной нелокальности создаваемых в пространстве реакционных пробирок «ДНК-смысловых» ареалов, поскольку отсутствует пространственная и временная привязка точного «решения» задачи коммивояжера. Локальность здесь возникает только после принятия истинного решения в локальной голове человека, после отбора им определенных фракций «ДНК-победителей».

Правильное и эффективное использование ДНК как основного информационного элемента потенциального биокомпьютера немислимо без понимания новых функций генетических молекул в биосистемах. Казалось бы, относительно роли ДНК все ясно — давно открыт генетический код, имеется с полдюжины нобелевских лауреатов. Вроде бы, налицо и успехи в генной инженерии. Однако в последние годы выяснилось, что все далеко не так безоблачно. Фактически сейчас генетика и эмбриология вышли на новый уровень, когда полученных знаний о ДНК как носителя известного триплетного кода белков оказывается недостаточно. Как и десятилетия назад мы не знаем главного — каким образом записана информация о строении нашего тела в хромосомах, как она считывается. Общепринятая модель генетического кода — лишь слабое приближение к пониманию программ создания организма. Уже то, что такая модель предполагает большую часть ДНК в хромосомах «мусорной», не выполняющими никакой роли, ставит под сомнение ее правильность. Именно эта «не кодирующая» часть хромосомного материала требует иного мышления, особенно в попытках создать ДНК-компьютер, не говоря уже о нашем желании понять феномен возникновения Жизни.

# **Языковой плюрализм генетического аппарата и моделирование знаковых волновых процессов в хромосомах. Выход на ДНК-биокомпьютинг**

Напомним, что хромосомный аппарат как система, записывающая, сохраняющая, изменяющая и транслирующая генетическую информацию, может рассматриваться одновременно на уровне Вещества и на уровне достаточно хорошо изученных Физических Полей, которыми как носителями генетической и общерегуляторной информации оперирует континуум молекул ДНК, РНК и белков. Здесь реализуются, как показали наши исследования, неизвестные ранее виды памяти (солитонная, голографическая, поляризационная) и при этом молекулы ДНК могут работать как биолазеры и как среда записи лазерного сигнала [Агальцов, Гаряев и др., 1996; Гаряев, 1994]. Кроме того, мы обнаружили, что ДНК способна излучать индуцированное лазером широкополосное электромагнитное радиоволновое поле (см. выше). Рассматриваемый с таких позиций генетический код будет существенно иным по сравнению с «канонической», но неточной моделью. Прежняя модель генетического кода может объяснить только механизмы биосинтеза белков живых организмов. Поэтому она является системой трактовки лишь начальных звеньев в сложной иерархической цепочке вещественных и волновых голографических, семиотико-семантических, в общем случае образных, кодирующих и декодирующих функций хромосом. Молекулы ДНК — как гено-знаковый континуум любой биосистемы способны к формированию прообразов биоструктур и организма в целом как реестр динамичных, сменяющих друг друга «волновых копий» или «матриц», изоморфных архитектонике организмов. Этот континуум является разметочным, калибровочным полем для построения биосистемы. В этом плане механизм быстрого и точного взаимоузнавания однотяжных ДНК, которым воспользовался Эйдлеман для решения «задачи коммивояжера» — лишь один из способов самоорганизации биосистем. Взаимоузнавание, в частности, происходит потому, что в молекулах ДНК зарождаются особые сверхустойчивые акустико-электромагнитные волны, солитоны, некоторые разновидности которых можно трактовать в рамках открытого в 1949 году явления возврата Ферми-Паста-Улама (ФПУ). Такие солитоны ДНК обладают памятью, свойственной явлению

ФПУ-возврата. Она выражается в том, что нелинейные системы способны помнить начальные моды возбуждений и периодически к ним «возвращаться». Напомним, что жидкие кристаллы ДНК в составе хромосом — это типичная нелинейная система. Другой тип памяти ДНК-континуума в организме — квазиголографическая, она же и фрактальная, поскольку любая голограмма есть фрактал. Такая память — одно из проявлений нелокальности генома (см. выше) и она связана с фундаментальным свойством биосистем — восстанавливать целое из своей части. Это свойство хорошо известно (черенкование растений, регенерация хвоста у ящериц, регенерация целого организма из яйцеклетки). Наиболее развитая форма такой памяти — голографическая (ассоциативная) память коры головного мозга, то есть нейронов. Все эти результаты приводятся здесь только потому, что бесперспективно рассуждать о ДНК-компьютере, даже решив с помощью молекул ДНК «задачу коммивояжера», если не учитывать новую логику в понимании волновых знаковых, кодирующих биофункций ДНК.

Уединенные волны (солитоны) ДНК, пробегающие по ее длине, могут выступать в качестве «субъектов чтения» знаковых структур генома. Такую роль выполняют волны крутильных колебаний нуклеотидов в одנותяжных участках ДНК, а также в РНК [Благодатских, Горяев и др., 1996]. Знаковая колебательная динамика таких кручений нуклеотидов является, вероятно, одной из многих нелинейно-динамических семиотических образований генома. Что касается термина «тексты ДНК», который был взят взаймы у лингвистов для метафорического употребления, то оказывается эта текстовая структура ДНК действительно сродни человеческой речи. Наши математико-лингвистические исследования [Maslov, Gariaev, 1994; Трубников, Горяев, 1995; Горяев, Леонова, 1996,] показали, что такой ключевой параметр, как фрактальность, един для ДНК и человеческой речи. Это видно при сравнении Рис. 1а, на котором дана матрица плотности хаотически игрового представления некоторой проекции текста на английском языке, и Рис. 1б, на котором приведена аналогичная матрица нуклеотидной последовательности, кодирующей первичную структуру белка казеина. Такие наблюдения коррелируют с ранними работами в этой области (см., например, работы Н.Хомского по универсальным грамматикам или монографию М.М.Маковского «Лингвистическая генетика» (1992)). Используя эти теоретические разработки и собственные данные по физикохимии ДНК, нам удалось экспериментально доказать возможность свертки генетической информации в форме солитонных волновых пакетов, описываемых физико-математическим формализмом явления возврата Ферми-Паста-Улама (ФПУ). Такие волновые пакеты с искусственно введенной в них биоинформацией, генерируемые разработанными нами ФПУ-радиоэлектронными устройствами, способны входить в резонансный информационный контакт с генетическим аппаратом животных, растений и, вероятно, человека с последующим резким

и направляемым изменением их обмена веществ. Оказалось, что и само вещество наследственности — ДНК — является генератором ФПУ-солитонных акустико-электромагнитных полей. Именно поэтому ФПУ-генераторы способны вводить волновую информацию в хромосомы по электромагнитным резонансным механизмам. Эффективность ФПУ-генераторов на порядки возрастает, если на практике использовать феномен математической общности фрактальной структуры ДНК-«текстов» и человеческой речи [Maslov, Gariaev, 1994]. Грамматика генетических текстов является, вероятно, частным случаем универсальных грамматик всех языков людей. Поэтому и реализуются физико-смысловые резонансы солитонных структур ДНК и искусственных знаковых ФПУ-солитонных полей как аналогов естественных ФПУ-хромосомных полей. Вводя определенные кодовые вербальные команды через генератор ФПУ в генетический аппарат радиационно поврежденных семян пшеницы и ячменя, нам удалось достоверно уменьшить число хромосомных аберраций, то есть фактически блокировать поражающее действие рентгеновского облучения. Более того, выяснилось, что возможна превентивная защита генома растений от жесткого рентгеновского излучения с помощью адекватных волновых команд. Контрольные эксперименты, с хаотическими вербальными построениями (командами), введенными через ФПУ-устройства в геном биосистем, показали, что такие команды никак не влияют на хромосомы. Эти эффекты предсказаны и проверены на основании теории волновых генов и с использованием математических компьютерных моделей, имитирующих «чтение» солитонами на ДНК генов текстов и ретрансляцию этих текстов в другие клетки и ткани. На Рис. 2 и 3 представлены результаты численного моделирования динамики конформационных возмущений ДНК [Благодатских, Гаряев и др., 1996], показывающие зависимость поведения уединённой (солитоноподобной) волны от последовательности нуклеотидов ДНК, на которой эта волна была запущена. Другие наши физико-математические модели и эксперименты обосновывают т.н. антенный эффект при возбуждении электромагнитными полями выделенных коллективных мод макромолекул ДНК. Это прямо связано с теорией волновых генов, экспериментами по двухфотонной накачке генов *in vitro* с последующим лазерным излучением ДНК, а также согласуется с результатами по запоминанию жидкими кристаллами ДНК инфракрасного импульсного лазерного сигнала [Гаряев, 1994].

Вернемся к гипотетическому биокомпьютеру, использующему вещественно-волновые знаковые функции ДНК. Ясно, что при его разработке необходимо использовать не только и не столько результаты эксперимента Адлемана и его последователей. Чтобы реализовать свои возможности *in vitro*, ДНК и/или хромосомы должны находиться в естественной для них среде — в водном растворе, имитирующем кариоплазму, и в жидкокристаллическом состоянии. Истинные волновые управляющие, в том числе и компьютерные, возможности

геноструктур могут быть выявлены в условиях, максимально приближенных к тем, которые имеются в живой клетке. В пределе компьютер на ДНК — это и есть живая клетка. Искусственный аналог клетки пока невозможен. Сейчас мы можем делать только какие-то модели приближения к волновым знаковым состояниям ДНК в клетке, как это было сделано нами в отношении записи ДНК-волновой информации на лазерных зеркалах и регенерации радиационно поврежденных семян ДНК-радиоволнами (см. выше). Далее необходимо начать практическое использование волновых типов памяти геноструктур и для этого пытаться конструировать ячейки памяти, работающие на явлении ФПУ-резонансов и/или на способности записывать голограммы, а также на явлении записи поляризованно-лазерно-радиоволновой ДНК-информации на локализованных (сжатых, спутанных) фотонах. Такая память будет на многие порядки по объему, быстродействию, «интеллектуальности» превосходить память существующих магнитных, оптических дисков и голографических запоминающих установок. Вторая принципиальная возможность связана с перечисленными типами памяти, но многократно усиливается способностью хромосом быть лазероактивной средой. Препараты хромосом выступают в таком варианте одновременно и как ячейки памяти, и как лазеры, считывающие собственную (а также наведенную) голографическую, ФПУ-память и память на локализованных фотонах. И наконец, последняя из достижимых в настоящее время целей — использование квази-речевых характеристик ДНК. Можно создавать такие ДНК-лазеры, которые будут высвечивать и «озвучивать» как естественные генотексты, так и искусственные (синтезированные человеком) знаковые последовательности полинуклеотидов, имитирующие естественные квази-речевые генопрограммы. Однако это весьма опасный путь и необходима система запретов на искусственные волновые гены. Такой способ работы с потенциальными ДНК-компьютерами означает вхождение в новые семиотические ареалы генома человека, вообще всей биосферы, ареалы, которые Природа использовала для создания человека. Эта мысль вполне обоснована, если учесть теоретические работы по коллективной симметрии генетического кода, проводимые школой Эйгена в Институте Макса Планка в Германии. Исследования школы Эйгена показывают, что ключевая часть информации, записанная и записываемая как квази-речь в хромосомах всех организмов нашей планеты, носит искусственный характер. Наши данные о том, что хромосомный континуум и ДНК любой биосистемы является неким подобием антенны, открытой во вне для приема дополнительной (возможно, экзобиологической) информации, подтверждают сказанное [Garjaev, 1994]. Можно думать, что геном организмов Земли, по крайней мере частично, является полигоном для смысловых экзобиологических влияний, и в этом плане существенно, что мы нашли первичные подходы к вхождению в этот семиотико-семантический ареал. Основываясь на сказанном, можно предсказать, что открываются следующие перспективы

знаковых манипуляций с геноструктурами как основным субстратом биокомпьютеров: а) создание искусственной памяти на генетических молекулах, обладающей поистине фантастическим объемом и быстродействием; б) создание биокомпьютера на ДНК, основанного на волновых принципах и сравнимого по способам обработки информации и функциональным возможностям с человеческим мозгом; в) осуществление дистантного управления ключевыми информационными процессами в биосистемах через искусственные биокомпьютеры (лечение рака, СПИДа, генетических уродств, управление социогенетическими процессами и, в конечном итоге, увеличение времени жизни человека); г) активная защита от деструктивных волновых влияний через обнаруженный информационно-волновой канал; д) установление экзобиологических контактов.

Подводя итог, спросим — что остается от логики постановочных экспериментов с ДНК, которую предлагают Адлеман и другие исследователи в области ДНК-компьютинга? Эта логика уязвима, поскольку основана на упрощенных представлениях о знаковой работе хромосом как только вещественного субстрата. Волновые знаковые функции геноструктур не берутся в расчет. Это неизбежно приводит в тупик в попытках использовать одномерное мышление относительно ДНК при создании биокомпьютера. В действительности такой компьютер должен имитировать функции генома в оперировании волновой информацией — создавать образы, в том числе и квази-речевые, распознавать их, манипулировать ими как командными. ДНК-компьютерные волновые знаковые структуры будут обладать огромной биологической, а может быть, и ментальной активностью. Если принять эти идеи, то необходимо иное стратегическое распределение финансирования в генетике, эмбриологии и геномной инженерии, а также в ДНК-компьютинге. ДНК-волновые компьютеры будут способны управлять суперсложными процессами, реально сравнимыми с метаболизмом и мышлением. Это тем более вероятно, поскольку геном, как нам представляется, использует эффекты квантовой нелокальности. Существенным, можно сказать, фундаментальным дополнением здесь мог бы выступать ЭПР-механизм. Как один из способов управления жизненными процессами он придает принципиально новые потенции клеткам и тканям — возможность мгновенно передавать какие-то пулы генетико-метаболической информации между всеми клетками и тканями биосистемы, например, через поляризационный канал фотонов и радиоволн, о чем упоминалось выше. Если такой способ реален, тогда становится понятным, почему стратегические знаковые биомолекулы — нуклеиновые кислоты и белки имеют L-изомерный состав компонентов, спиральную закрутку и, соответственно, ярко выраженную способность к дисперсии оптического вращения, круговому дихроизму и двойному лучепреломлению. Теперь по-другому можно понимать и факт изомерной квантованности и других биоорганических молекул. Асимметричность их атомов и следу-

ющая отсюда изомерия и оптическая активность — это возможность быстрого автосканирования биосистемой поляризационной, голографической и иной вещественно-волновой информации о состоянии собственного метаболизма и о своей текущей сиюминутной тонкой пространственно-временной структуре.

Мы убеждены, что искусственный ДНК волновой компьютер будет знаменовать собой настоящий переворот в средствах управления не только биопроцессами, но и будет использоваться в социотехнологиях вне зависимости от того, хотим мы этого или нет. И в этом большая потенциальная опасность несправедливого использования таких технологий.

# Волновые ДНК-реплики

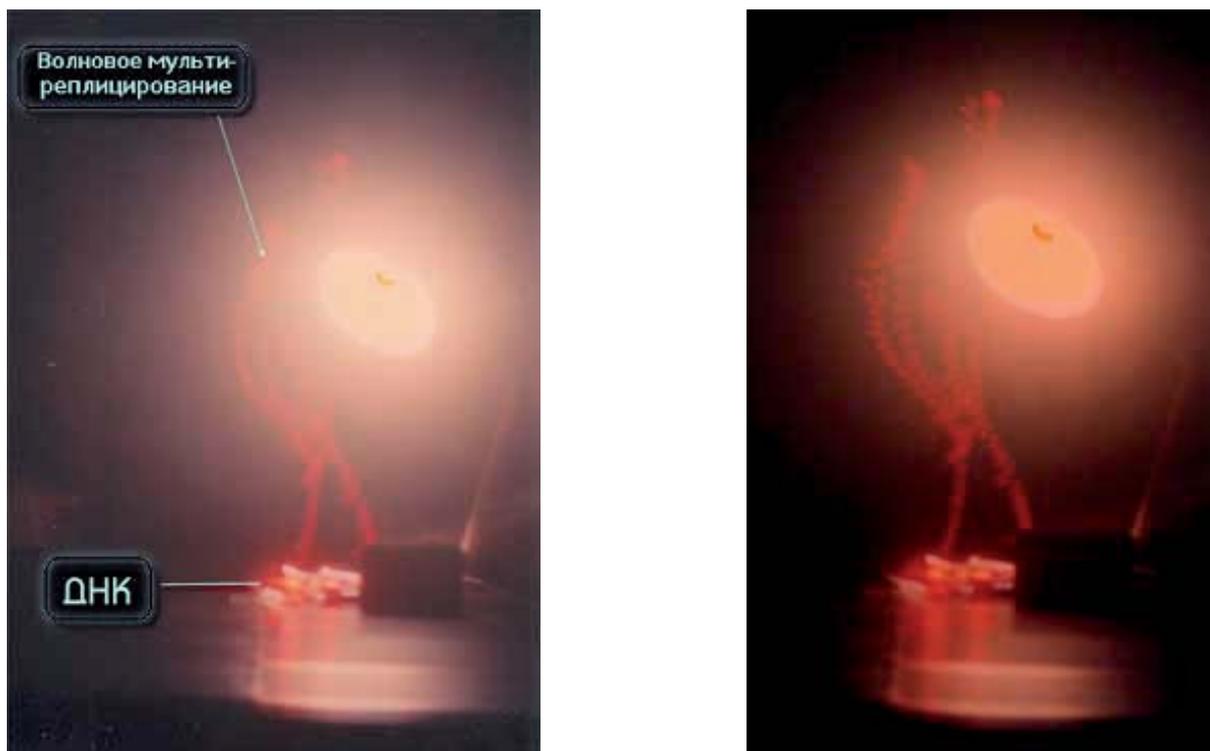
Мы обнаружили способность препаратов ДНК *in vitro* давать многократно реплицирующиеся отклики-отображения, реплики самой ДНК и ее ближайшего окружения. Такие реплики являются откликом на определенные комбинации воздействия электромагнитных полей в диапазоне УФ-ИК. Реплики могут выстраиваться строго по горизонтали в обе стороны, двигаться по сложным траекториям, а также сохраняться какое-то время после прекращения воздействия полей на препарат ДНК (Рис.1-4).



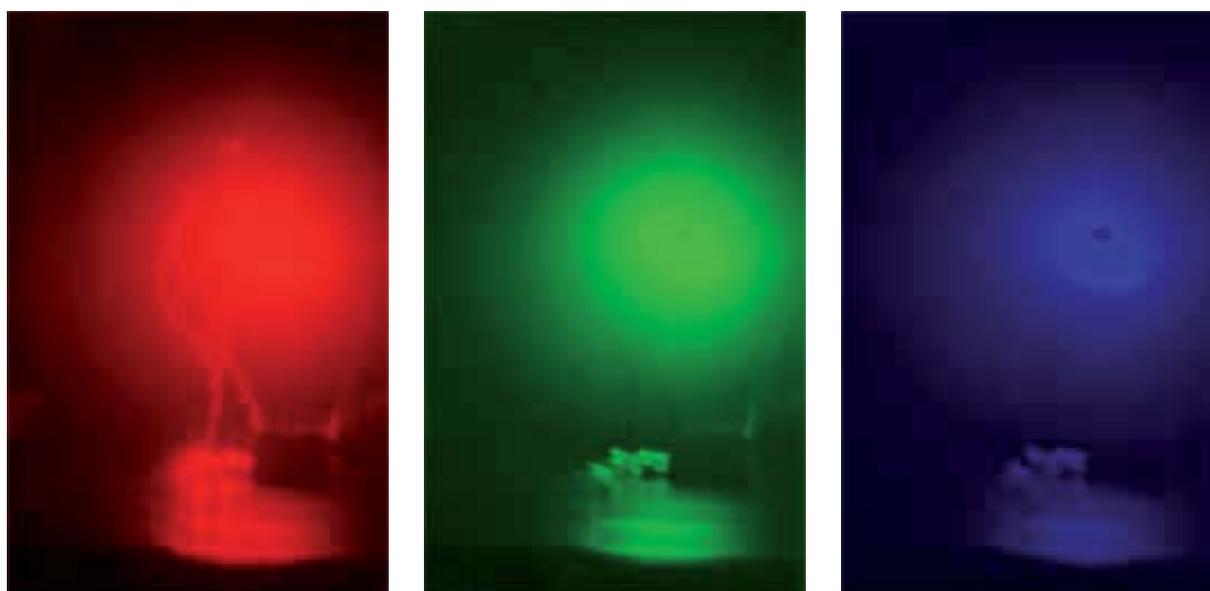
**Рис.1.** Эффект волнового реплицирования ДНК и ближних окружающих предметов. Слева контроль, справа опыт. Второй вариант методов выявления волновых реплик ДНК.

На контрольных снимках, когда источники воздействующих на биопрепарат физических полей не включены, данного явления не наблюдается. Также как нет эффектов при действующей аппаратуре, но без ДНК. За время экспозиции (1 сек.) в первом варианте экспериментов (см. Методы) волновые реплики ДНК перемещаются в пространстве и мультиплицируются, их траектория не предсказуема и дискретна. Генерация реплик происходит только при условии взаимной пространственной стационарности препарата ДНК, источников возбуждающих полей и фотоаппарата. Прикосновение к препарату ДНК (второй вариант экспериментов) вызывает изменение вектора распространения реплик в пространстве на диаметрально противоположное (слева направо), а затем исчезновение (Рис.5 (а, б, в)). Существенно, что в ряде случаев имеет место не только волновое мультиреплицирование препарата ДНК, но и окружающих предметов (Рис. 1, 5 (а, б)).

Для анализа цветного отпечатка на эмульсии фотопленки приведены изображения, полученные при сканировании пленки, как распределение яркостей в разных каналах цветности: красном (R), зеленом (G), синем (B): на Рис. 2(б),

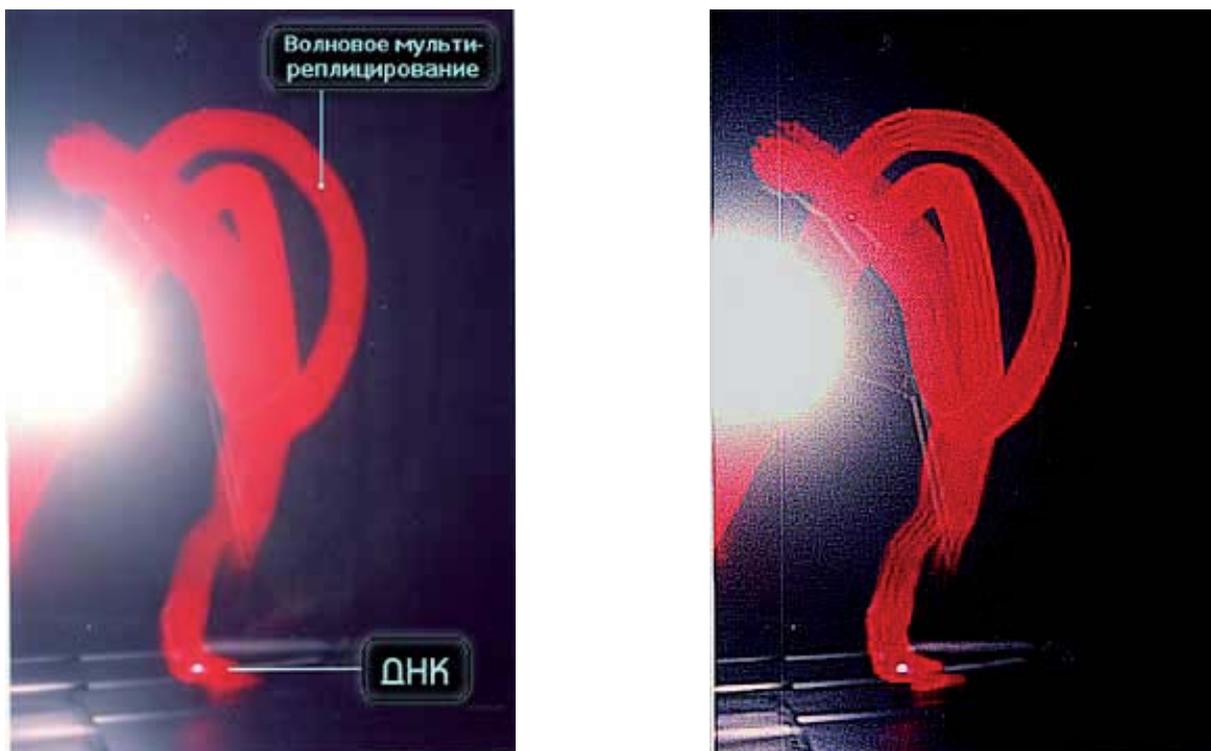


**Рис.2 (а).** Дискретность и сложность траектории волновых реплик ДНК (слева – исходное изображение, справа – контрастированное). Первый вариант методов выявления волновых реплик ДНК.

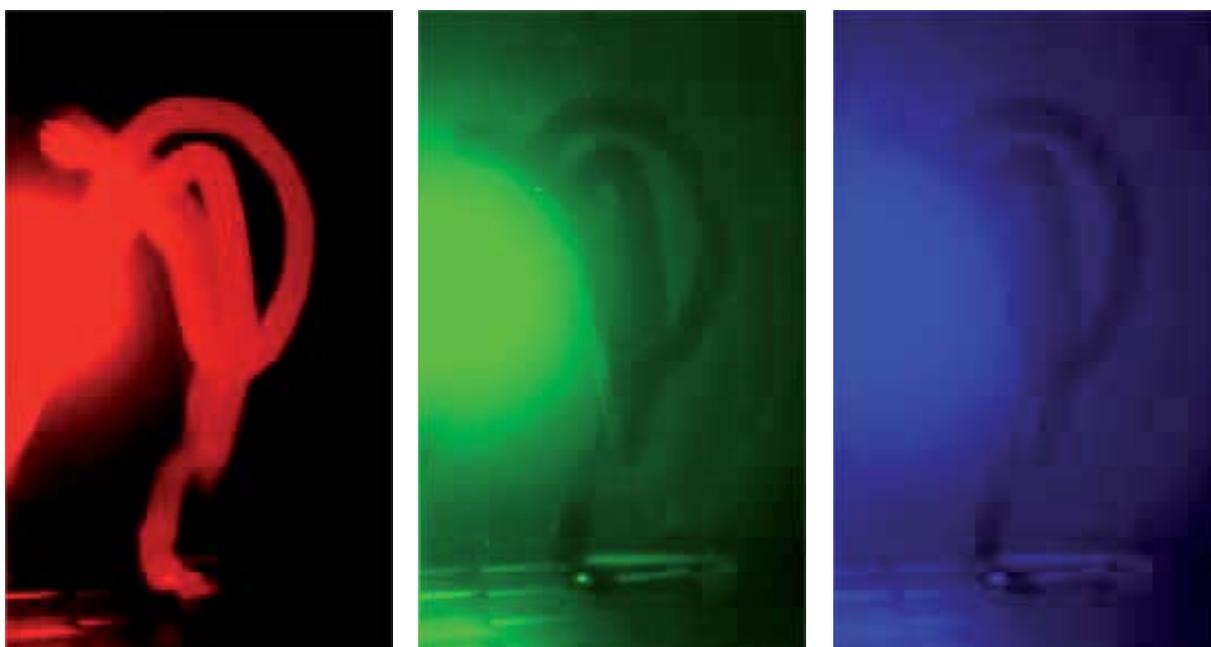


**Рис.2 (б).** Распределение яркостей изображения по каналам цветности: красный (R), зеленый (G), синий (B).

3(б), 4(б). В изображении, представленном на Рис. 2 (а, б), видно, что почти вся яркостная шкала изображения реплик находится в красном канале цветности, в зеленом и синем они слабо различимы. Такое же превалирование яркостного диапазона красного канала хорошо видно на сопровождающих Рис.3 (б) гистограммах яркостей (Рис. 3 (в)) соответствующих каналов. Обращает

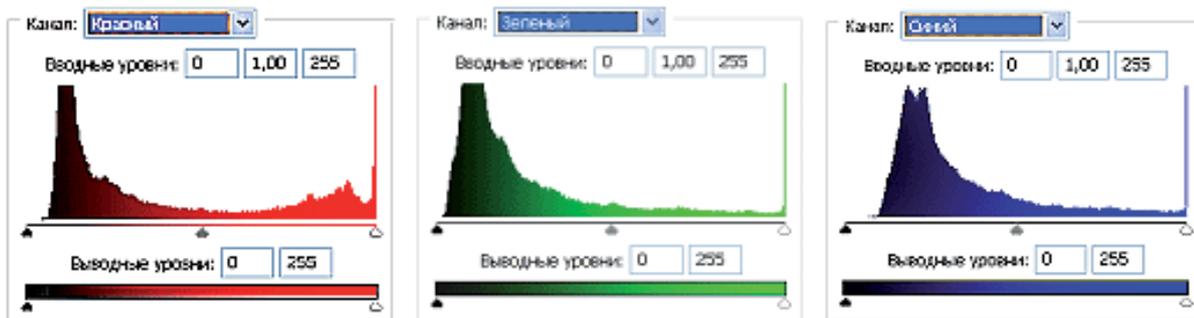


**Рис.3 (а).** Пространственная динамичность волновых реплик ДНК. Видна тонкая продольная структура траектории трека.



**Рис 3 (б).** Распределение яркостей по каналам цветности: красный (R), зеленый (G), синий (B).

на себя внимание именно та часть гистограммы, где расположено реплицированное изображение: участок яркостей в диапазоне значений от 128 до 255 – хорошо отличаемый пик значений в этой части гистограммы красного по сравнению с почти равномерным убыванием в такой же области гистограмм



**Рис 3.2.** Гистограммы значений яркостей по каналам цветности: красный, зеленый, синий.

зеленого и синего каналов. Возможно, такое распределение яркостей может указывать на то, что сфотографированный дискретный трек есть опосредованная препаратом ДНК многократно повторенная реплика световой матрицы аппарата «Дюна-М» красного и инфракрасного цветов (позиция 8 на Рис. 8), на которой находится препарат ДНК в момент генерации реплик. Этот источник света представляет матрицу из 37 чередующихся диодов, из них красных – 21, инфракрасных – 16. В эксперименте препарат ДНК был помещен в пробирку эппендорф и перекрывал 5 диодов. Это коррелирует с 5-кратной продольной исчерченностью трека реплики (Рис. 3а).

Важным свойством волновых реплик ДНК является относительная долговременность их существования после выключения всех инициирующих физических полей (Рис. 4), но время жизни реплик может зависеть также от чувствительности фотопленки, фиксирующей реплики. А также от ее спектральной избирательности.



**Рис. 4 (а).** Волновая долгоживущая реплика ДНК из эксперимента на Рис. 3 («фантом») после выключения возбуждающих электромагнитных полей.

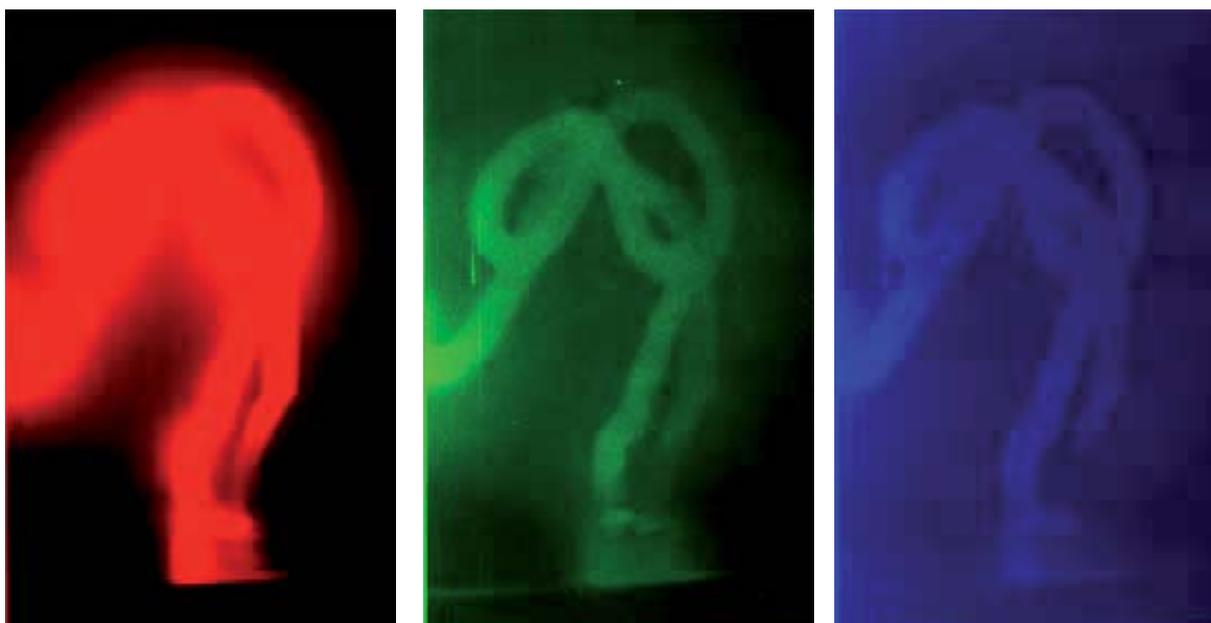


Рис. 4 (б). Распределение яркостей по каналам цветности: красный, зеленый, синий.

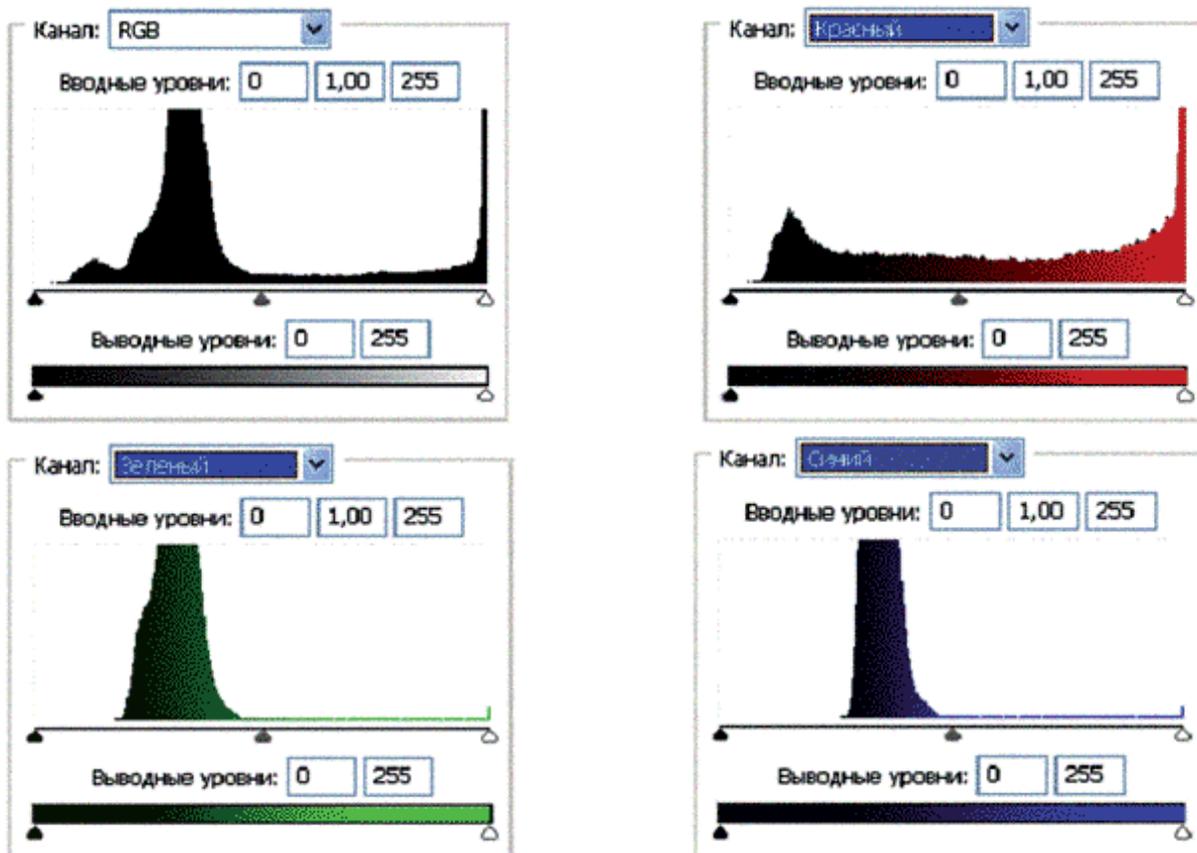


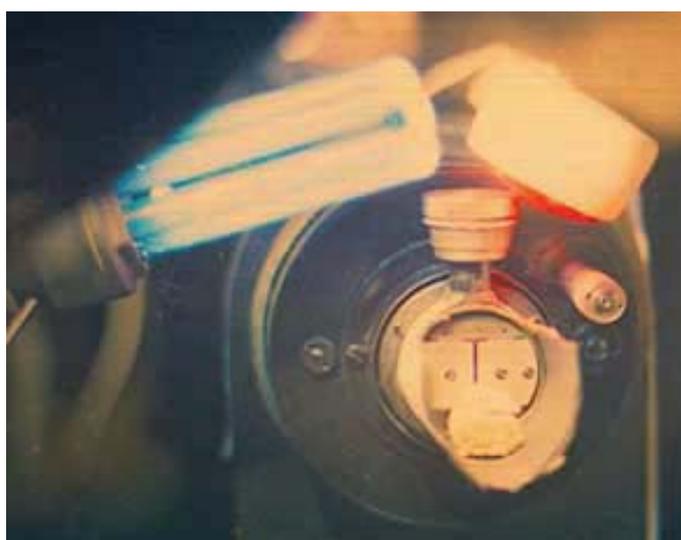
Рис. 4 (в). Гистограммы. Распределение яркостей по каналам цветности: красный, зеленый, синий. Первая слева в верхнем ряду: гистограмма RGB – общая (совмещенная).

Можно заметить существенное отличие в распределениях яркостей по каналам цветности у изображения волновой реплики ДНК и «фантома» этой реплики, остающегося после выключения источников света. Анализ изображе-



**Рис.5 (а).** Момент механического воздействия на препарат ДНК. Второй вариант методов выявления волновых реплик ДНК. **(б).** Сдвиг волновых реплик влево сразу после механического воздействия. Характерно появившееся резкое деление кадра по свето- и цветопередаче, не связанные со стабильной работой шторки фотоаппарата.

ний на Рис. 4 (б) и сопоставление его с гистограммой на Рис.4 (в) выявляет то, что изображение «фантома» реплики в красном канале становится размытым как по диапазону, так и по амплитудам значений яркостей. При этом в зеленом и синем каналах наблюдается сужение локализации значений в диапазоне от



**Рис. 5 (в).** Исчезновение эффекта образования реплик ДНК через 5–8 сек. после механического воздействия на препарат ДНК. При этом вся аппаратура, инициирующая реплики, остается включенной.

70 до 120, виден четкий пик, что объясняет яркость реплики ДНК, ее оттенки и полутона, особенно, в зеленом канале.

Тип образующихся реплик в каждом конкретном случае в рамках используемых методов стохастический (1-й вариант методов) или детерминированный (2-й вариант) в пространстве-времени.

Одним из результатов по индуцированию волновых реплик окружающих предметов с помощью препарата ДНК по первому методу явилось мультиплицирование тройного изображения лампы БС (УФ-В) (Рис. 6).



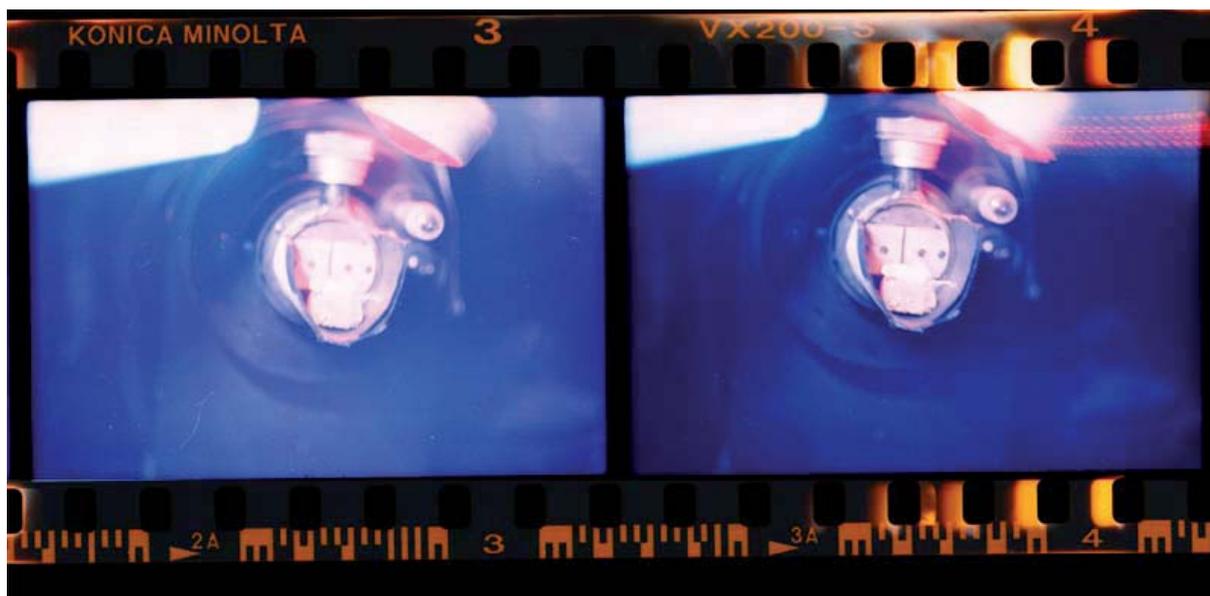
**Рис.6 (а).** Мультиплицирование тройного изображения лампы БС. Оригинал.



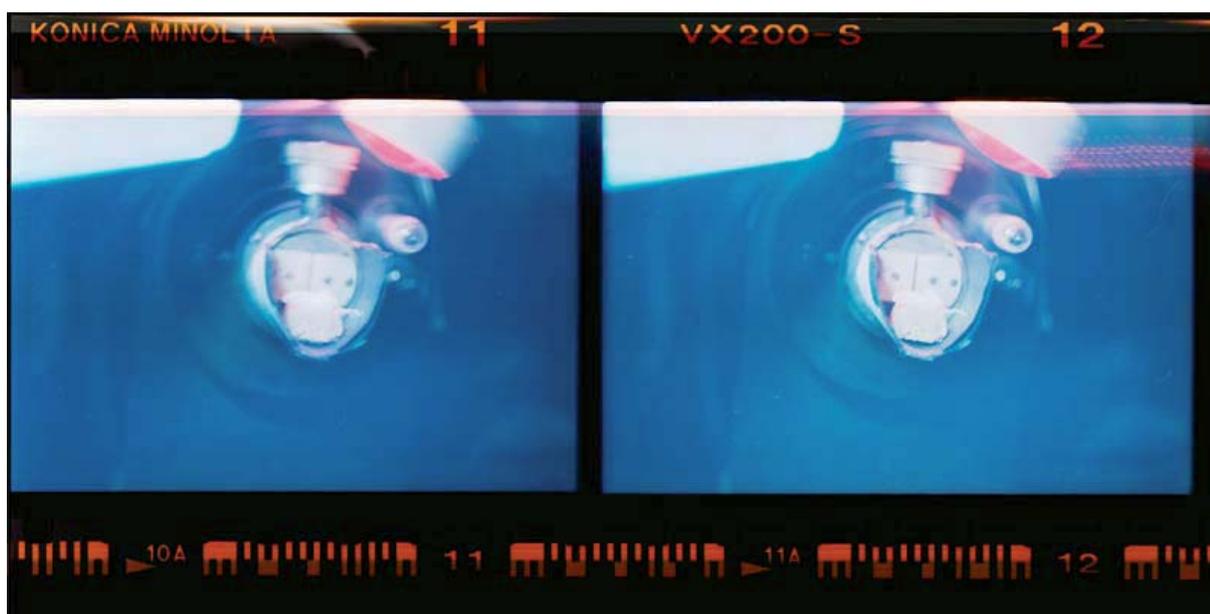
**Рис.6 (б).** Мультиплицирование тройного изображения лампы БС. Контрастированное изображение.

В качестве одного из контролей на способность генерировать волновые реплики использовали хлорид натрия (кристаллический); хлорид натрия (1М водный раствор); винная кислота в кристаллах; винная кислота рацемат (1М водный раствор); крахмал воздушно сухой; глицин кристаллический; кальциферол воздушно сухой; токоферол воздушно сухой; хлорофилл воздушно сухой; вода бидистиллированная; интерферон в смеси с *Bacillus subtilis*, воздушно сухие. Ни один из препаратов не дал реплик.

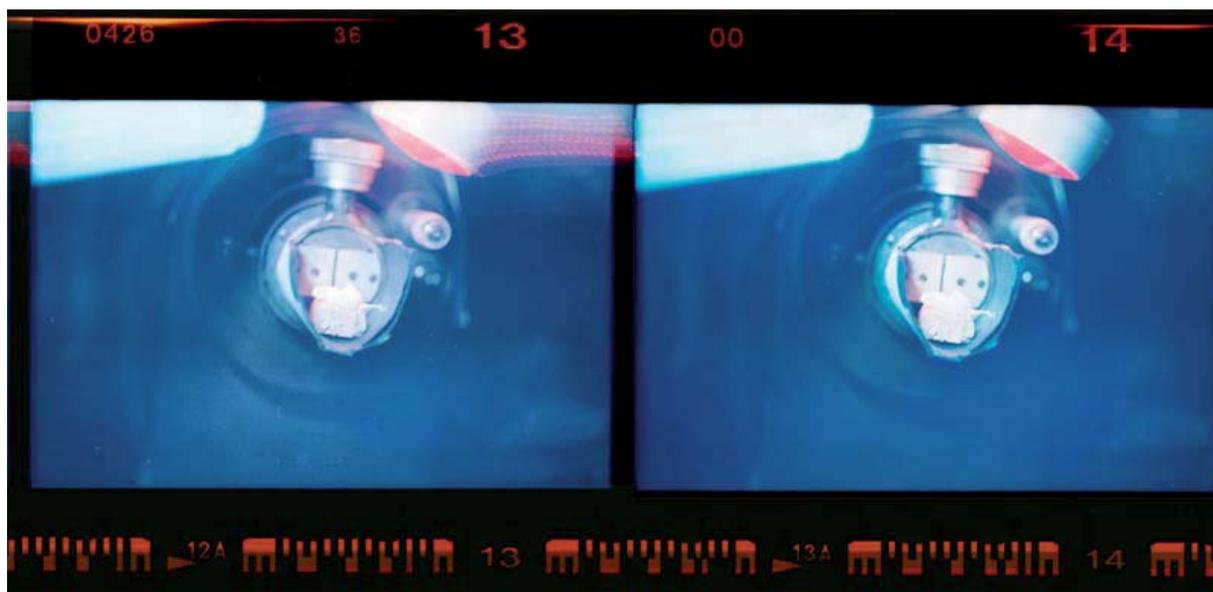
Кадры 23 и 24. С 14 по 22 реплики вновь исчезают, но слабо проявляются на 23 и 34 кадрах.



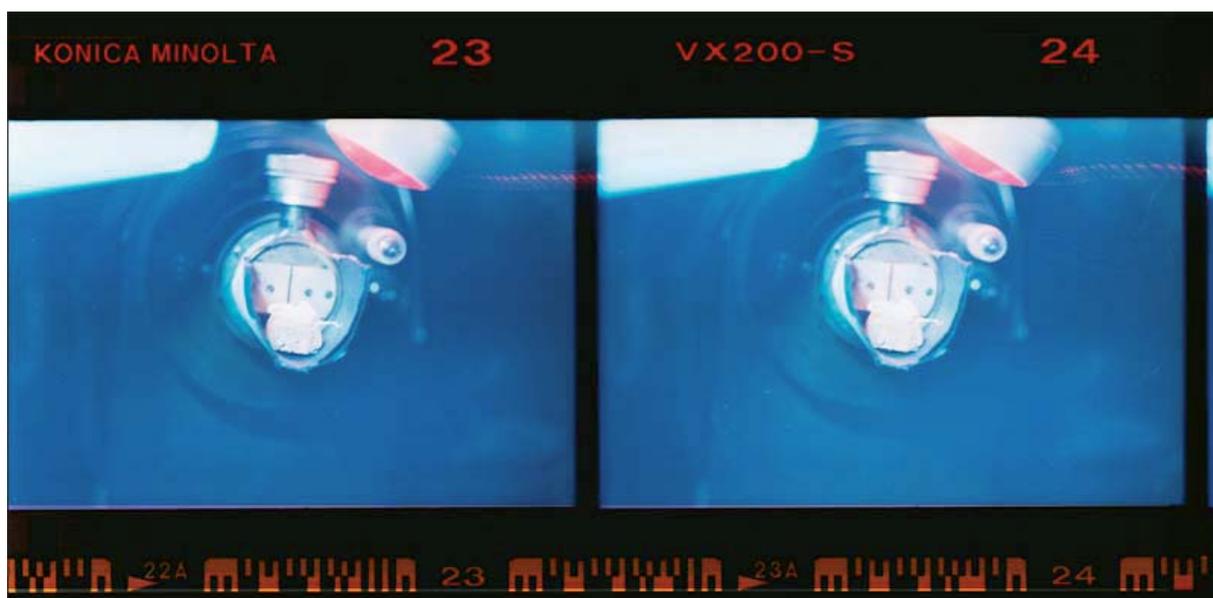
Одна из модификаций эксперимента, приведенного на Рис.5 (старый образец ДНК заменен свежим). Кадры фотопленки 3 и 4. На 4-м кадре видны реплики диодов «Дюны», уходящие направо. Характерно появление реплик перфорации и «засветок» вблизи их.



Кадры 11 и 12. С 4-го по 11-й кадр реплики диодов «Дюны» отсутствуют, но на 12-м кадре вновь появляются.



Кадры 13 и 14. На 13-м видны реплики диодов «Дюны» с характерным заходом в запретную зону межкадрового пространства. На 14-м кадре реплики вновь исчезают.



Кадры 23 и 24. С 14 по 22 реплики вновь исчезают, но слабо проявляются на 23 и 34 кадрах.

# Методы



**Рис. 7.** Матрица с красными и инфракрасными диодами (аппарат «Дюна М» или «Дюна Т». [http://argonet.ru/nar\\_lechebn\\_duna.htm](http://argonet.ru/nar_lechebn_duna.htm)) Содержит 37 диодов, из них красных – 21 (= 650нм), инфракрасных – 16 (= 920нм).

Использованы две схемы экспериментов. Первая приведена на (Рис.8), вторая достаточно проста и видна напрямую на фото (Рис. 5(в)). Для получения и визуализации волновых репликативных отображений ДНК по первой схеме производят следующие операции. Посредством реле времени (позиция 3 на Рис.8) в разных сочетаниях включаются необходимые излучатели БС (УФ-В, представляющий лампу накаливания синего цвета «ЛОН БС 75», из стекла СЛ98-1) (позиция 5) и матрица с красными и инфракрасными диодами (Рис. 8)) (позиция 8 на схеме Рис. 8), а также лампа ртутная бактерицидная, или лампа Compact electronic CEST26E27 Black (УФ-С) (позиция 6), или БС (УФ-В) и МХТ-90 (холодный катод (позиция 4)). При включении источников света воздушно сухой препарат ДНК из селезенки быка (РЕАХИМ, марка А, НПО «Биолар») (около 100 мг в закрытой пластиковой конической пробирке «эппендорф» длиной 4см, диаметром в верхней части 0,9см) или (3мл водного раствора ДНК, 1мг/мл) находится в зоне действия излучателей (1мм-50см от источников света). Ход работы снимается на фотоплёнку Fuji 24-27 DIN. При этом работает осциллограф (позиция 2) с электродами, которые регистрируют электромагнитные поля в зоне проведения эксперимента и фиксируется усреднённый нормальный электромагнитный фон в помещении, определяемый по характеру синусоиды на осциллографе. Далее посредством реле времени через 10 мин. отключают излучатель УФ-С. Фотографически обнаруживается возникновение динамических специфических волновых структур, невидимых глазами, но фиксируемых на фотопленке мультиплицированных реплик ДНК и ближних окру-

жающих объектов, непосредственно связанных с фотонным воздействием на ДНК. Иначе говоря, происходит умножение количества отображений препарата ДНК, распределяемых в пространстве по сложным траекториям (1-й вариант методов) и по горизонтали (2-й вариант методов), а также отображений объектов, связанных с возбуждением ДНК.

Второй вариант методов получения и визуализации волновых репликативных отображений ДНК (Рис. 5(в)) состоит в следующем. Воздушно сухой препарат ДНК, 100мг, помещают в открытом виде в держатель из алюминиевой фольги. С интервалом 2-3 сек. включают лампу БС (УФ-В), лампу contrast electronic CEST26E27 Black (УФ-С) и аппарат «Дюна М». Через 5 мин. начинают фотосъемку. В этом варианте регистрируются реплики ДНК и ближних объектов, которые распространяются строго направо. При механическом воздействии на препарат ДНК вектор распространения реплик меняет своё направление на диаметрально противоположное, то есть налево. Затем через 5-8 сек. после механического воздействия, несмотря на то, что вся аппаратура, инициирующая реплики, остается включенной, реплики исчезают (или не фиксируются используемым типом фотопленки).

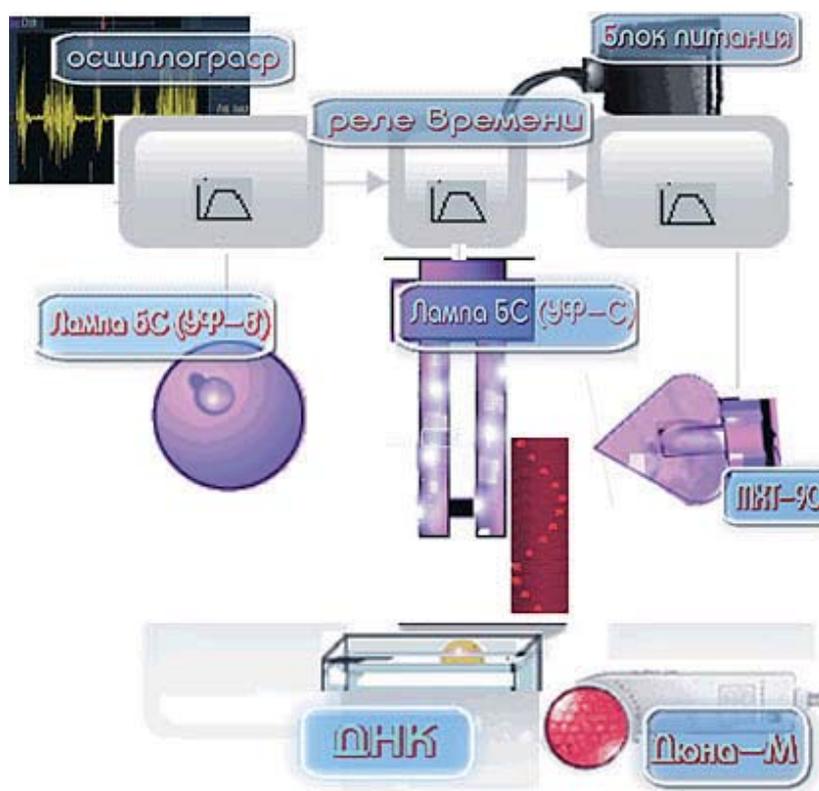


Рис. 8.

Несмотря на успехи молекулярной генетики и клеточной биологии, до сих пор тонкие механизмы знаковых функций генетического аппарата остаются непонятными. Особенно ярко это проявилось после публикации работы, в которой команде Pruitt удалось изящно доказать, что законы Менделя в генетике

не всегда выполняются, более того, поведение одного из генов не подчиняется здравому смыслу [Lolle et al, 2005] Это проявилось в том, что во взрослых растениях *Arabidopsis* фенотипически проявился предковый ген *Hot Head*, которого не было в исходных гомозиготно мутантных по этому гену семенах. Отсутствующий в хромосомах посеянных семян ген *Hot head*, в 10% случаев заменил реальный мутантный ген *hothead*, когда эти семена дали взрослые растения. Объяснения этому феномену пока не дано. Высказано предположение, что нормальный ген хранился как его ревертазная РНК-копия. Это слабое и уязвимое объяснение, не имеющее экспериментального доказательства. Необъяснимый с позиций классической генетики феномен возврата предкового гена поднял на поверхность целый ряд нерешенных кардинальных вопросов генетики и эмбриологии. Их можно кратко перечислить:

а) воблирование 3-го нуклеотида в кодоне делает каноническую таблицу генетического кода ареной потенциальных ошибок в синтезе белков, поскольку она автоматически даёт омонимии значащих дублетов в кодонах, когда пары одинаковых дублетов кодируют разные аминокислоты [Lagerkvist, 1978], при этом третьим нуклеотидом кодона может быть любой из четырех, что постулировал Ф.Крик [Crick, 2004]; тем не менее, ошибки при выборе аминокислот чрезвычайно маловероятны и это удивительный факт;

б) ситуация, когда 98% генома эукариот считают «мусором», в лучшем случае, помощником триплетного кода, или «кладбищем» вирусных геномов;

с) 2% кодирующей ДНК человека (около 40 тыс. генов) оказалась весьма близкими таковым свиней, ослов, мух и даже *E.coli*;

д) гены по непонятным причинам и законам транспозицируются в 3-D континууме хромосом;

е) гены по непонятным причинам разбиты на интроны и экзоны;

ф) матрично-независимый синтез РНК-последовательностей Q $\beta$ -репликазой бактериофага *E. coli* и такой же синтез РНК-последовательностей РНК-полимеразой бактериофага T7 *E. coli* [Biebricher et al, 1981]; Biebricher, Luce, 1996], которые нарушают канонический принцип чисто вещественной репликации ДНК-РНК;

г) фантомный листовой эффект, когда часть живого листа растения воспроизводит его целый образ в режиме газо-разрядной (Кирлиановской) визуализации [Choudhury et al, 1979; Gariaev, Junin, 1989)];

h) непонятные по механизмам дистантные функции селекторных генов морфогенеза, когда их продукты синтезируются в одном месте, а действие сразу проявляется в другом, далеко отстоящем месте развивающегося эмбриона.

Все эти и другие мало понимаемые проявления знаковых функций хромосом заставляют думать и доказывать, что генетическая память имеет иные атрибуты, существенно дополняющие белковый код. Вероятно, эти атрибуты имеют волновую природу. Именно эти противоречия и неполнота модели триплетно-

го белкового кода для объяснения кодирования пространственно-временной структуры многоклеточных биосистем заставила нас обратить внимание на работу генетического аппарата как системы высоко организованных знаковых излучений электромагнитных и акустических полей. Вероятно, одним из проявлений волновых знаковых функций ДНК являются обсуждаемые здесь результаты нашего исследования по волновым репликам ДНК. Первые свидетельства, что ДНК способна к волновому типу памяти были получены автором в 1985 году. Это был феномен так называемой ДНК-фантомной памяти (DNA phantom effect) [Gariaev et al, 1991; Gariaev et al, 2001], подробно рассмотренный в работах [Gariaev, Junin, 1989; Гаряев, 1994]. Такая память ДНК проявляется следующим образом. При работе с растворами или жесткими гелями ДНК с использованием метода динамического лазерного светорассеяния (ДЛС), в кюветном отделении спектрометра остаются некие гипотетические структуры (объекты), специфическим образом рассеивающие свет после удаления кюветы с препаратом ДНК. Это явление было названо «DNA phantom effect». Контрольные замеры до помещения ДНК в спектрометр, дают только фоновое светорассеяние. Продувание кюветного отделения прибора газообразным азотом приводит к исчезновению фантома, однако он вновь регистрируется спустя 5-7 минут. Фактически близкий эффект наблюдали в Стэнфордском университете [Allison, Sorlie, Pecora, 1990]. Авторы также использовали ДЛС для изучения рестриктных фрагментов ДНК. Они обнаружили аномальное светорассеяние таких фрагментов, которого в соответствии с хорошо разработанной теорией не должно быть. Авторы назвали этот феномен «mimicking the effect of dust», то есть «эффект, имитирующий пыль». Однако, в их исследовании этот эффект не являлся результатом пылевых загрязнений, но следствием влияния дополнительного к ДНК «объекта», который вел себя как пылеподобные «частицы», рассеивающие свет, хотя растворы ДНК были идеально чистыми и свободными от каких-либо примесей. Поведение таких «частиц» задает такие характеристики светорассеяния, которые не согласуются с классическими моделями процесса светорассеяния для линейных полимеров [Hagerman et al, 1981; Zimm, 1956; Rouse, 1953; Tertyshnii, Gariaev et al, 2004. Между экспериментами [Gariaev, 1994; Gariaev et al, 2001; Allison, Sorlie, Pecora, 1990] есть общие моменты, связанные с тем, что на препараты ДНК воздействовали светом в видимой области – 632,8 нм и 488 нм. То же самое имеет место при инициации волновых реплик ДНК в данной работе. В образовании волновых реплик ДНК-доминирующую функцию берёт на себя, вероятно, тот излучатель, длина волны которого совпадает с длиной волны поглощения ДНК. Это источник УФ света. Нельзя исключить, что в обсуждаемых экспериментах по ДНК-фантомообразованию возникали волновые реплики ДНК, которые искажали классическое светорассеяние для линейных полимеров. Вероятно также, что волновые реплики ДНК могут играть определенную роль в процессах волновых генетических коммуникаций

между клетками в онтогенезе и во взрослом состоянии организмов, и между организмами.

Для волновых реплик ДНК в рамках данного исследования свойственен квазигенетический процесс *in vitro*: препарат ДНК волновым путем копирует самого себя и объекты (устройства, оборудование), вовлеченные в инициацию реплицирование и находящиеся в непосредственной близости от препарата (Рис. 1-3, 5 (a), (b); 6 (a), (b)). Этот момент поведения ДНК, если его экстраполировать на ситуацию *in vivo* у многоклеточных организмов, является одним из ключевых в нашей модели волнового генома. В соответствии с ней, каждая клетка и вся биосистема в целом осуществляет непрерывное волновое авосканирования своего структурно-генетико-метаболического состояния. Иными словами, хромосомная ДНК *in vivo* за счет собственных когерентных излучений поляризационно-голографическим образом считывает-сканирует самую себя и внутриклеточное метаболическое пространство в диапазоне 250-800нм, то есть копирует, создает волновые реплики своего структурно-функционального статуса в каждый момент времени [Tertyshnii, Gariaev et al., 2004]. Возможно, диапазон частот гораздо шире, но технически пока возможна регистрация только указанного спектра частот. Такие реплики, вероятно, образуют так называемое спутанное (*entanglement*) состояние и нелокально (мгновенно) информационно объединяют биосистему.

Для формирования реплицирующихся образов на фотопленках характерны также следующие особенности:

1. От кадра к кадру реплики появляются и исчезают. Например, на Рис.5: 3-й кадр – реплики есть, 4-й – исчезли; 11-й кадр – реплики есть, 12-й – исчезли. То же на 13-м и 14-м кадрах.
2. Возникают реплики перфорационных отверстий и «световые засветки» (4-й кадр).
3. Возникают переходы образов реплик в межкадровое пространство и даже на соседние кадры: с 13-го на 14-й и с 23-го на 24-й.

Можно дать следующие предварительные объяснения этим фактам. Наблюдаемое явление перехода изображения с одного кадра на другой и засветка фотопленки в районе перфорации может быть объяснено за счет селективного выбора длины волны из широкого спектра планарными волноводами. Они образуются между верхней и нижней границами раздела толщины самого фотослоя, а также между подложкой фотопленки и ее эмульсией. При наличии многократных отражений и ввиду рассеивания на шероховатостях некачественных планарных волноводов, а также при отсутствии в них фокусировки и наложения «ползущих» отраженных изображений от противоположных границ фотопленки друг на друга, происходит взаимное их наложение с по-

следующим их размытием. Образы перфорационных отверстий фотопленки не теряют четкости за счет относительной крупномасштабности отверстий. Крупномасштабность можно понимать как несоизмеримость размеров отверстий перфорации и размеров зерна фотоэмульсии. Крупные и высококонтрастные объекты не требуют фокусировки при трансляции изображения на малые расстояния соизмеримые с самим размером изображения. Этим же объясняется заход относительно крупномасштабных образов свечения диодов в межкадровое пространство.

Эффект нерегулярной регистрации репликаций от кадра к кадру можно понимать так: происходит относительно длительная УФ-накачка волокон препарата ДНК с его дальнейшим переизлучением после получения предельной величины запасаемой энергии, ее излучение в течение некоторого, но гораздо меньшего времени. При несовпадении времен регистрации кадров и времени отстрела запасенной энергии накачки наблюдается пропуск регистрации реплик как самой ДНК, так и окружающих предметов, а при совпадении этих времен — происходит регистрация реплик. При выборе определенного оптимального временного шага регистрации, совпадающего с временным шагом отстреливаемой энергии накачки лазерными волноводами ДНК, регистрация будет непрерывно воспроизводимой от одного кадра к каждому последующему. ДНК *in vivo-in vitro* является голограммо-образующей средой [Гаряев, 1994; Gariaev, Junin, 1994]. Приняв это, можно полагать, что на фоточувствительной среде ДНК, как, например, на коллагене (желатина), могут быть искусственно записаны голограммы в синем и ультрафиолетовом спектрах. В таком случае при использованном нами облучении синей и ультрафиолетовой лампами происходит одновременная автозапись препарата ДНК на самого себя и параллельная запись ближайших окружающих предметов на фоточувствительные квазицилиндрические структуры препарата ДНК, который находится в состоянии жесткого геля-холестерика. Затем с каждого из холестерических доменов холестериковных красным и ИК-излучениями считывается множество дифракционных размытых и поэтому искаженных изображений яркого первого и, послабее, всех последующих порядков дифракционных изображений, смещенных друг относительно друга. Эта регистрация голограмм в ультрафиолете с последующим восстановлением в красном и ИК-диапазоне приводит соответственно к размытию изображений (реплик). Это размытие происходит как из-за их множественного пространственно разнесенного изображения, так и за счет содержания нескольких порядков от каждой нити волокон ДНК. Размытие происходит также и за счет собственных акустических колебаний препарата ДНК с эффектом возврата Ферми-Паста-Улама [Гаряев, 1994]. Такой возврат может обеспечивать повторы волновых реплик препарата ДНК.

Не исключено, что подобные эффекты могут быть при больших дозах ультрафиолетового излучения, например при солнечном ожоге, в кожных покро-

вах, что ведет к генерации патологических программ голографического ложного управления при считывании красным и ИК-диапазонами солнечного света. Это, в свою очередь, при определенном последующем превышении порогового уровня яркости реконструированных голографических изображений может привести к появлению некоторых видов злокачественных опухолей. Например, меланомы. Помимо регистрации голограмм ввиду большой энергии ультрафиолетового облучения одновременно с регистрацией голограмм происходит эффект частичного выбивания электронов и повреждения структур ДНК. Накопление таких электронов приводит к появлению свободного конденсаторного заряда на поверхности ДНК-волокон. При этом накапливаемый заряд создает эффект пространственного перераспределения волокон, что в свою очередь влияет на преимущественное распределение реконструируемых образов-реплик. Смещение изображений, восстановленных дифракционных порядков в сторону, противоположную первоначальной дифракции, можно объяснить конденсаторным эффектом смены зарядового знака. При соприкосновении с таким пространственно-распределенным квазиконденсатором за счет частичной утечки и перераспределения зарядов и их взаимного расположения, обнаружен новый эффект преимущественного появления правых или левых порядков дифракции в управляемых наноструктурах ДНК. Этот эффект наблюдается на Рис.5 (а, б), и его можно использовать как для создания управляемых пространственных наноструктур ДНК, например, в процессах регенерации органов и тканей у людей за счет целенаправленного голографического управления, что в первичном варианте уже получено [Гаряев и др, 2007(а) <http://www.wavegenetics.jino-net.ru/zip/Diabet.zip>; Гаряев и др., 2007 (б) <http://www.wavegenetics.jino-net.ru/zip/Wimmuni.zip>].

# Поляризационный аспект биофотографии

В данной части представлена одна из версий биоинформационной работы фотонов *in vitro* при использовании нашей оптико-радиоэлектронной аппаратуры для дальнейшей передачи управляющего генетического сигнала, а также попытка понять аналогичную работу хромосомных фотонов *in vivo*. Это относится к биознаковой поляризации лазерного света, т.е. к голографированию. Такие функции фотонов реализуются при сканировании (считывании) генетических наноструктур-доноров лучом специального двухмодового лазера. Биосистемы также способны к сканированию-коррекции (компьютингу) самих себя собственными когерентными излучениями хромосомного континуума в диапазоне 250-800нм. Мы лишь повторяем эндогенные нанотехнологии *in vitro*. При таком компьютеринге, будь то в живом организме или при его искусственном повторении человеком, образуется пул широкоспектральной волновой информации, которую организмы используют для собственной регуляции, а мы берем эту информацию для положительного целенаправленного управления метаболизмом биосистем.

Приведена математическая модель поляризационно-динамических актов выбранного изменения метаболизма биосистем посредством лазерного голографирования-компьютинга *in vitro-in vivo*. Обсуждаются общие механизмы таких актов естественного и искусственного управления биосистемами, а также некоторые детали способа и устройства для практической работы в этом направлении [Тертышный, Гаряев, 2007 [http://www.wavegenetics.jino-net.ru/zip/New\\_tec-7-2007.zip](http://www.wavegenetics.jino-net.ru/zip/New_tec-7-2007.zip)].

Понятие и термин «голография» происходят от двух греческих слов – «целый» и «образ». До недавнего времени существо голографии сводилось к техническому методу полного пространственного (3-мерного) и пространственно-временного (4-мерного) изображения объекта. Теперь понятие голографии кардинально расширилось и распространяется на структуры и функции коры головного мозга [Pribram, et al, 1974] и генетического аппарата организмов. Если мы говорим о генетической памяти, то это значит, что хромосомный континуум, как квантовый биокомпьютер, оперирует 4-мерными волновыми образами своей собственной динамической структуры для стратегического управления метаболизмом и собственной 4-мерной структурой [Gariaev et al, 2001].

При фазовом (прозрачном) строении голографируемого объекта по всему пространству получается полное и детальное его изображение. Впервые метод голографирования предложен Д. Габором в 1948 году и существенно дополнен отечественными учеными. Метод основан на интерференции когерентного из-

лучения любой природы. Например, на фотопластинку одновременно с «сигнальной» волной, рассеянной объектом, направляют в обход объекта «опорную» или эталонную волну от того же источника света. Возникающая при интерференции этих волн картина, содержащая полную информацию об объекте, фиксируется на фоточувствительной поверхности. Она называется голограммой. При облучении голограммы или ее участка опорной волной можно увидеть объемное изображение всего объекта. Голография широко используется в физике и различных областях техники (в частности, для распознавания образов и кодирования информации), в акустике (для обнаружения внутренних дефектов в ответственных металлических конструкциях, например, в атомных станциях) и т.п. Голография имеет большие перспективы при создании объемного кино и телевидения.

Под гено-голографическим биоуправлением мы понимаем стратегическое управление морфогенезом, биохимией и физиологией развивающегося и взрослого организма с использованием хромосомных управляющих акустических, световых и/или электромагнитных образных генетических воздействий. Это работа генома как квантового биокомпьютера. При управлении биологическими системами *in vitro*-*in vivo* происходит передача голографической информации от донора к реципиенту. В ходе проведения лазерно-голографических экспериментальных работ на растениях в 1997 году было физико-математически обосновано явление голографической трансляции информации от донора к реципиенту [Gariaev et al., 2000; Гаряев и др., 2000; Гаряев и др., 2000; Гаряев и др., 2001(а); Гаряев и др., 2001(б); Gariaev et al., 2004]. Суть этого явления состоит в прохождении особого сканирующего лазерного излучения через полупрозрачные биологические ткани и клетки — доноры волнового эквивалента генетико-метаболической информации. Доноры здесь выступают как голографические модуляторы зондирующего света. Эта модуляция, собственно, и является поляризационно-фазовым голографированием структуры и мобильного метаболического (в т.ч. генетического) статуса донора. В результате возникает сложный динамический реестр 4-мерных образов-команд, которыми оперирует созданный нами квантовый биокомпьютер для управления организмами-реципиентами. Такой искусственный квантовый биокомпьютер фактически в существенно упрощенном варианте повторяет *in vitro* то, что делает наш генетический аппарат в качестве естественного ДНК-волнового биокомпьютера *in vivo* [Gariaev et al, 2001].

Для устойчивого и без искажений запоминания *in vivo* в лучевом потоке считываемой информации тогда же была предложена оптическая трактовка клеточных ядер как виброустойчивых поляризационных сенсор-преобразователей динамической голограммы. В физическую основу такого преобразователя заложен принцип избыточного кодирования каждой амплитудно-фазовой рассеивающей точки объекта в виде поляризационных квазиколец Ньютона.

В наших экспериментах по регенерации поджелудочной железы у крыс (в деталях об этом в следующей главе) проводилась виброустойчивая передача поляризационно-динамической голографической информации от донора к реципиенту. При достаточно длительном и целенаправленном околорезонансном экспонировании реципиента происходило явление голографического управления состоянием реципиента посредством искусственно транслируемой голографической информации, исходящей от клеток и тканей донора. В результате стволовые клетки реципиента получают информационный импульс к началу дифференцировок в направлении постэмбрионального морфогенеза с полным восстановлением поджелудочной железы у крыс. Мы не знаем, какие именно типы (или тип) стволовых клеток задействованы здесь, это предмет будущих исследований. В процессе работы выяснилось, что основной пул биоголографической информации находится в поляризационно-динамических модуляциях углов Эйлера. Это можно объяснить тем, что после частичного отражения и прохождения лазерного луча через каждую точку биопрепаратов-доноров возникают световые конуса рассеянного излучения, в котором исходящая от лазера ортогонально-круговая поляризация преобразуется в пространственно-коническое ее распределение. Здесь имеет место ключевое событие – взаимодействие рассеянного излучения световых конусов с поляризационной опорной волной. Она синтезируется сенсором-преобразователем, в качестве которого могут выступать ассоциаты поляризационно активных клеточных ядер. При таком взаимодействии возникают пространственно-распределенные поляризационные квазикольца Ньютона. Живые клетки – это всегда метаболически и поляризационно нестационарная среда. Тем не менее, свет, рассеянный такой средой, дает квазикольца Ньютона, практически неподвижные друг относительно друга и относительно начала координат, выбираемого в пространстве, в котором находится объект-донор. Это происходит из-за относительной связанности точек донора между собой. Переменные углы Эйлера обусловлены микроскопическими амплитудными колебаниями точек донора, соответствующими динамическому состоянию клеток живого биологического объекта. Эти переменные углы представляют собой углы между прямыми, касательными к подвижным поляризационным квазикольцам, и осями координат, в которых рассматриваются точки донора.

Кроме того, оказалось возможным передавать информацию от донора в дальнюю зону, где располагался реципиент. Под дальней зоной, как обычно, понимается расстояние, значительно превышающее длину волны лазерного зондирующего сигнала. Для понимания и реализации этого процесса была разработана концепция клеточных ядер – поляризационных квазиобъективов. Физика и принцип работы таких объективов состоит в том, что они как поляроиды и одновременно как источники когерентного света (250-800нм), находящиеся в среде цитоплазматического клеточного континуума, сканируют

собственные и цитоплазматические модуляции поляризации. А это является ключевым вкладом в синтез биоголограмм, и это же является наименее объясненной феноменологией.

Эти же факторы решают проблему динамической устойчивости поляризационных голограмм, что оказалось особенно важно для работы с живыми организмами. При любых микродвижениях лазерного луча относительно сканируемого препарата-донора или донора относительно луча, например, вследствие сейсмической подвижности фундамента, на котором установлен лазер и/или вследствие не стационарности донора вдоль клеток донора возникает одна и та же относительно стабильная система поляризационных колец Ньютона. Иными словами, образуемые при лазерном зондировании доноров поляризационные биоголографические образы стабильны, не размыты и поэтому распознаются биосистемой-реципиентом как регуляторные. При голографическом кодировании и трансляции информации удалось решить проблему дополнительного сохранения избыточности. Эта избыточность понимается здесь в том смысле, что она связана с прямым и обратным Фурье-преобразованием, которое состоит, во-первых, в формировании и регистрации от каждой точки донора квазиколец Ньютона и, во-вторых, в их обратном Фурье-преобразовании. Прямое Фурье-преобразование дает систему квазиколец Ньютона для каждой точки клеток донора, а обратное – преобразует эти кольца в аналогичные точки, находящиеся в дальней зоне на реципиенте. В итоге избыточность обеспечивается тем, что при прохождении через клеточные ядра-квази-объективы, каждая клеточная структура донора трансформируется в совокупность объемных поляризационных конусов стоячей световой волны интенсивности. В случае частичного стирания или вибрационного размытия квазиколец Ньютона, которые соответствуют некоторой точке реципиента, оставшаяся часть колец оказывается необходимой и достаточной для правильного формирования соответствующей точки донора.

В этом состоят основные отличия и преимущества описываемого в настоящей работе способа и устройства голографического управления состоянием клеток биологических систем. За счет вышеуказанных решений была получена поляризационно-динамическая голографическая трансляция информации без ее геометрического и масштабного искажений.

Отметим, что для получения голограммы возможно использование и некогерентного излучения. Однако в нашем случае использовался когерентный свет для обеспечения множества обратных связей, которые придают, в конечном итоге, биологическую активность передаваемой голографически-модуляционной информации по световому, электромагнитному и акустическому каналам. Кроме того, в полезном сигнале, исходящем от донора, передается поляризационная голограмма, промодулированная вибрирующими квазиколецями Ньютона. Модуляция светового потока биотканью-донором

передается квадратичным фотодетектором. Он встроен в лазерную трубку. За счет этого модуляция трансформируется в переменный электромагнитный сигнал. Существенно, что модулирующая вибрация колец Ньютона (колец интенсивности) отображает кодовую поляризационно-фазовую динамику каждого микро-фрагмента донора, например, ЖК-хромосом. В свою очередь, микро-динамическая вибрация этих колец (и прямых касательных к ним) передает динамику углов Эйлера. Вся эта знаковая динамика (голографическая и «ключ замковая») резонансно воздействует на биосистему-реципиент, например, на ЖК-хромосом, перепрограммируя их изоморфно донору.

Таким образом, поляризационно-динамическая модуляция светового потока, представленная квазикольцами Ньютона, трансформируется при их движении в электромагнитный сигнал, который модулирует несущую частоту гармоник генератора импульсов, регулирующих микросмещения зеркал лазерного резонатора. Максимум глубины модуляции полезного сигнала приходится на диапазон частот от 0,5 МГц до 1,5 МГц, что легко обнаруживает и принимает практически любой средневолновый радиоприемник.

Кроме того, следует добавить также и то, что при многократном прослушивании таких аудио сигналов, нами обнаружена их биологическая активность. Это относится ко многим записям на любой носитель от живых и неживых объектов-доноров. Подробнее результаты наших наблюдений будут излагаться в последующих публикациях.

# **Теоретическое обоснование возможности хранения, записи и считывания динамических поляризационных голограмм с использованием на информационных биополимерах**

Ранее мы осуществили успешную дистантную (десятки метров) лазерно-радиоволновую передачу морфогенетических сигналов с биодонора (препараты поджелудочной железы и селезенки крыс) на биореципиента (крысы, больные диабетом 1-го типа), что вызвало регенерацию поджелудочной железы в теле больных животных и их полное выздоровление (контрольные крысы погибли) [Гаряев и др., 2007 (а)]. Этот факт нуждается в теоретико-биологическом и физическом объяснениях, поскольку доказательство возможности существования активной генетической информации в форме электромагнитного поля имеет принципиальное, мировоззренческое значение.

Известно, что основные информационные полимеры клеток – ДНК, РНК, белки и многие другие метаболиты организмов содержат в своем составе асимметрические атомы азота, в силу чего эти метаболиты имеют оптическую активность и поляризуют свет. Вместе с тем известно, что абиогенные азотсодержащие полимеры способны с высокой дифракционной эффективностью записывать динамические поляризационные голограммы [Бакланова и др., 2005]. В связи с этим представляется интересным рассмотреть информационные биополимеры — ДНК, РНК и белки, как возможных хранителей и субстратов записи поляризационно-биоголографической информации, учитывая, что ДНК, РНК и белки также являются азот-содержащими полимерами. Возможно, в силу такого сходства ДНК, РНК и белки способны особым образом поглощать кванты света с переходом между стабильными транс-изомерными и цис-изомерными конформациями в полипептидных и полинуклеотидных цепях. Особый интерес представляет молекула ДНК как хранитель поляризационно-голографической генетической информации [Тертышный, Горяев и др., 2004] и как аналог абиогенных азот-содержащих полимеров [Бакланова и др., 2005]. Основной вклад в сложную схему энергетических уровней таких полимерных молекул для от-

носителем медленных процессов ( $\approx 10^{-3}$  с) вносят их основные стабильные конформационные состояния. Для ДНК это А, В и Z-формы ее конформеров.

Вероятная фотоизомеризация ДНК, РНК и белков, происходящая в клетках биореципиента при подаче на него поляризационно-голографического образа, может приводить к изменению ориентации поглощающего перехода, а также сечения поглощения хромофора и его гиперполяризуемости. В свою очередь, фотоиндуцированное изменение концентраций изомеров и их пространственной ориентации изменяют оптические свойства среды, а именно показатель преломления и коэффициент поглощения. Мы предполагаем, что эффективность фотоизомеризационного перехода определяется характеристиками последовательностей азот-содержащих нуклеотидов конкретных ДНК и РНК, аминокислотных последовательностей конкретных белков, а также сечением поглощения изомеров, квантовым выходом реакции транс-цис-изомеризации и параметрами воздействующего света, который модулирован указанными биополимерами клеток биодонора. Это новое поляризационное состояние световой волны, исходящей от ткани-биодонора, и управляет интенсивностью и поляризацией информационных биополимеров в клетках организма-реципиента.

В голографическом информационно-лазерном преобразователе, использованном нами для дистантной передачи волновых генетических сигналов и/или триггерных волновых структур [Гаряев и др., 2007 (а)], взаимная ортогональность поляризованных мод зондирующего лазерного излучения позволяет увеличить вероятность максимального совпадения с большой осью молекулы ДНК и с ориентацией директоров жидких кристаллов ДНК в составе хромосом. Оптический отклик цис-изомера считается изотропным. В состав полимерной матрицы равноправно с азот-содержащими составными могут входить и не фоточувствительные нейтральные фрагменты, вносящие свой фоновый вклад в оптические характеристики соединения [Прангишвили, 2000]. В результате фотоиндуцированных перестроений ДНК возможно структурное перестроение всей полимерной цепи ДНК. Наведенная светом анизотропия 3-мерного распределения нуклеотидов в жидкокристаллическом (ЖК) континууме ДНК в составе хромосом будет, вероятно, более долгоживущим и поэтому может явиться важным фактором при анализе процессов, отвечающих за устойчивое и долговременное хранение голографической информации, записанной в топософормах ЖК ДНК.

В экспериментах при трансляции голографической информации от клеток/тканей-доноров к клеткам/тканям-реципиентам вокруг каждой клетки-голограммы обоих участников в ближней зоне располагается слой соседних клеток-голограмм, обменивающихся между собой и центральной клеткой голографической информацией [Будаговский, 2004]. Тогда каждая клетка, помимо собственной поляризационно-голографической структуры и ее динамических

характеристик, содержит еще голографическую информацию о ближайших соседних клетках. В этом состоит еще одна важная причина обеспечения избыточности и многократного дублирования голографической информации в биосистеме.

Физико-математическое описание динамики предполагаемых процессов, аналогичных фотоизомеризации и переориентации молекул ДНК, дается в терминах функций плотности углового распределения. Будем считать независимыми все три молекулярные группы, входящие в состав ДНК: транс-изомеры, цис-изомеры и нейтральные молекулы. Из работы [Бакланова и др., 2005] известна система балансных уравнений, описывающих динамику функций распределения изомеров абиогенных полимеров с высокой поляризационной активностью. Это в какой-то мере соответствует процессам, происходящим в молекулах ДНК при воздействии циркулярно-поляризованного света с учетом влияния не фоточувствительной части полимерной матрицы:

$$\begin{aligned} \frac{\partial n_l}{\partial t} &= -R_l n_l + \frac{1}{4\pi} R_c (1 + 5SP_2 + \frac{1}{6} DP_2^{(2)} \cos 2\varphi) (N_0 - \int n_l d\Omega') - \\ &- D_l \Delta_\Omega (n_l(t, \Omega) - n_l^0(\Omega)); \\ \frac{\partial S(t)}{\partial t} &= -\frac{1}{5} \frac{U_{hl}}{kT} \frac{1}{\tau_h} (S(t) - \frac{a_{20}(t)}{5a_{00}(t)}) - 6D_h (S(t) - S_0); \\ \frac{\partial D(t)}{\partial t} &= -\frac{1}{5} \frac{U_{hl}}{kT} \frac{1}{\tau_h} (D(t) - \frac{6a_{22}(t)}{5a_{00}(t)}) - 6D_h D(t); \end{aligned} \quad (1)$$

$$n_c(t) = \frac{1}{4\pi} (N_0 - \int n_l(t, \Omega') d\Omega').$$

Угол  $\Omega=(\theta, \varphi)$  — телесный угол функции плотности углового распределения динамики процессов фотоизомеризации и переориентации молекул в голографической структуре фотоиндуцированных морфогенезов биосистем.

Коэффициенты  $R_l$  и  $R_c$  характеризуют скорость изменения интенсивности изомеризации. В развернутом виде их значения можно записать в следующем виде:

$$R_l = \frac{I}{\hbar\omega} \sigma_l \gamma_l \left( \varepsilon + \frac{1-\varepsilon}{1+a^2} \zeta(\theta, \varphi) \right); \quad (2)$$

$$R_c = \frac{I}{\hbar\omega} \sigma_c \gamma_c + \frac{1}{\tau_c},$$

где  $S(t)$  — функция распределения цис-изомеров в молекуле ДНК при воздействии эллиптически поляризованного света;  $n_l$  — текущее значение показателя преломления в молекуле ДНК при воздействии эллиптически поляризованного света;  $n_c(t)$  — текущее значение коэффициента поглощения в молекуле ДНК при воздействии эллиптически поляризованного света;  $D(t)$  — функция распределения транс-изомерных частей ДНК при воздействии эллиптически поляризованного света;  $I$  — величина интенсивности воздействующего света;  $\zeta_l(\theta, \varphi) = a^2 \sin^2 \theta \cos^2 \varphi + \cos^2 \theta$  — фактор эллиптичности света. Здесь  $a$  — степень эллиптичности;  $\varepsilon \equiv \sigma_l^I / \sigma_l^{\parallel}$  — коэффициент асферичности транс-изомера;  $\sigma_c, \sigma_l^I, \sigma_l^{\parallel}$  — сечения поглощения цис-изомера и транс-изомера в направлениях вдоль перпендикулярно оси молекулы;  $\gamma_l$  и  $\gamma_c$  — квантовые выходы реакции фотоизомеризации;  $P_2$  и  $P_2^{(2)}$  — присоединенные функции Лежандра;  $a_{20}(t)$  и  $a_{22}(t)$  — коэффициенты разложения функции  $n_l(t, \theta, \varphi)$  в ряд по сферическим функциям;  $D_l$  и  $D_f$  — коэффициенты вращательной диффузии транс-изомеров молекул полимерной матрицы;  $U_{hl}$  — потенциал межмолекулярного взаимодействия;  $\tau_h$  — время релаксации полимерной матрицы.

Выяснилось, что нейтральные молекулы также влияют на динамику изменения параметра порядка полимерной матрицы в результате фотоориентации. Воздействие поляризованного света на полимер приводит к переориентации азот-содержащих частей молекул, которые в свою очередь вызывают перераспределение своего молекулярного окружения, и, следовательно, изменение параметра порядка нематического домена. Нематический домен – структурное образование, входящее в состав жидкого кристалла, внутри которого все молекулы имеют спонтанно наведенную однородную ориентацию. Размеры таких доменов находятся в диапазоне  $10^{-3}$ - $10^{-5}$  см. [Советская энциклопедия, М. 1980. С. 442]. В связи с этим еще раз подчеркнем существенное: ДНК в составе хромосом имеет жидкокристаллическую (ЖК) структуру [Du Praw 1970]. Это обеспечивает энергетически малозатратную ориентацию директоров ЖК этого биополимера под воздействием слабых внешних и эндогенных поляризованных электромагнитных излучений. Это приводит к образованию различных знаковых топологических структур, частным случаем которых выступают донорные голограммы. Это относится, вероятно, и к ‘волновой регенерации’ поджелудочной железы у крыс *in situ* [Гаряев и др., 2007 (а)]. Регенерация достигается посредством многократного прохождения поляризованной волны зондирующего лазерного луча, промодулированного голограммой донорных клеток. Результат лазерного зондирования донора транслируется и запоми-

нается ЖК континуумом реципиента, давая ему нужный реестр управляющих голограмм. Или другой вариант, дополняющий первый: модулированный донором триггерный волновой сигнал попадает на гипотетический фотосайт реципиента (например, у стволовых клеток). Такой фотосайт запускает предсуществующие генетические программы по схеме «ключ⇒замок» с включением определенных дифференцировок и постэмбриональных морфогенезов. Это и приводит к регенерации поджелудочной железы.

Модуляция светового потока биотканью-донором передается квадратичным фотодетектором. Он встроен в лазерную трубку. За счет этого модуляция трансформируется в переменный электромагнитный сигнал. Существенно, что модулирующая вибрация колец Ньютона (колец интенсивности) отображает кодовую поляризационно-фазовую динамику каждого микро фрагмента донора, например, ЖК хромосом. В свою очередь, микро динамическая вибрация этих колец (и прямых касательных к ним) передает динамику углов Эйлера. Вся эта знаковая динамика (голографическая и «ключ замковая») резонансно воздействует на биосистему-реципиент, например, на ЖК хромосом, перепрограммируя их изоморфно донору.

Таким образом, поляризационно-динамическая модуляция светового потока, представленная квазиколецами Ньютона, трансформируется при их движении в электромагнитный сигнал, который модулирует несущую частоту гармоник генератора импульсов, регулирующих микросмещения зеркал лазерного резонатора. Максимум глубины модуляции полезного сигнала приходится на диапазон частот от 0,5 МГц до 1,5 МГц. Эти сигналы биодоноров через радиоприемник трансформируются в звуковые спектры, которые, по предварительным данным, также обладают биологической активностью. То же относится к абиогенным донорам, например, некоторым минералам.

Возникающий при голографическом сценарии реестр волновых образов, с высоким разрешением, отображает в реальном времени генетико-метаболический статус биодоноров. Именно он является динамичным руководством для стволовых клеток реципиента по принципу «делай, как я» и дополняется «ключ замковым» триггерным вариантом. Фактически оба эти вектора искусственно включенной регенерации являются упрощенной моделью эндогенных процессов при естественных посттравматических актах, например, при восстановлении утраченного хвоста ящерицы или целостности планарий. Природная эндогенная реконструкция протекает за счет внутренних резервов, т.е. «внутреннего разметочного» (и триггерного) излучения клеток, соседствующих с клетками раны. При эндогенной регенерации собственная динамическая поляризационная информация от здоровых клеток непрерывно транслируется от одного сферического слоя клеток-голограмм к другому слою. Не лишним будет повторить, что хромосомы и ДНК *in vivo* излучают когерентный свет в диапазоне от 250 до 800нм [Biophotonics and Coherent Systems. Proc., 2000,

2-nd A.Gurwitsch Conf. and Add. Contrib. Eds by L.Belousov, F.A.Popp, V.Voeikov, R.van Wijk. Moscow State University Press], т.е. способны быть лазеро-активной средой. Последнее доказано нашими прямыми экспериментами по созданию ДНК и хромосомных когерентных излучателей *in vitro*, когда был создан квазигенетический лазер [Агальцов, Гаряев и др., 1996]. Эти данные, в несколько модифицированном виде, были подтверждены японскими исследователями [Kawabe et al, 2002]. Хромосомный жидкокристаллический континуум, как основной рабочий элемент генома-биокомпьютера, выступает как единство двух фундаментальных атрибутов – это среда записи и хранения динамичных 4-х мерных голограмм и одновременно это среда излучения когерентного света. Можно сказать, что геном – самоизлучающая и самосчитываемая система, квантовый биокомпьютер. Наша задача – хотя бы частично воспроизвести эту геномную атрибутику *in vitro*, опираясь преимущественно на известные лазерные и голографические технологии и, естественно, на теорию этих процессов, по возможности экстраполируя их на работу хромосомного аппарата.

Идея голографического управления ростом и развитием биотканей была подтверждена американскими учеными на примере модели регуляции движения конуса нарастания нейрона под действием медленно движущегося лазерного луча [Ehrlicher et al., 2002]. Биоголографическое управление продемонстрировано также при волновом переносе морфогенетических сигналов на каллусы растений [Будаговский, 2004].

Для понимания принципов работы используемого нами голографического информационно-лазерного преобразователя, фактически квантового биокомпьютера, существенна работа [Денисюк, 1974(а)], где разработана основа голографического отображения материальных структур, в том числе динамичных, движущихся в пространстве-времени (например, доплеровская голография). Это особенно важно для наших теоретических построений и реализации их в конкретных устройствах, поскольку организмы – это, с точки зрения голографии, нестационарные среды. Используя принципы Денисюка, нам удалось экспериментально доказать применимость ее к функционированию биосистем. Это дало импульс для дальнейшего развития теории управления в биологических и физических объектах посредством использования пространственно-голографической трансляции модуляционной информации, осуществляемой несколькими способами в биологических и физических объектах. Суть этого явления основана на гипотезе о единстве волновых и материальных процессов, происходящих во всех замкнутых и открытых циклических системах [Денисюк, 1974(б)]. Трансляция модуляционной информации от объекта-донора к объекту-реципиенту происходит посредством прямолинейно распространяющихся взаимно-проникающих волн, несущих многоуровневую модуляционную информацию.

Одним из теоретических обоснований метода голографического биоуправления может служить физико-математическая модель, использованная нами для разработки способа формирования некогерентных поляризационно-динамических биологических голограмм. Они реализуются с помощью оптических свойств клеточных ядер (хромосом) как шаровых линз (квазиобъективов) и поляризационно-оптических составляющих в виде жидких кристаллохолестериков ДНК в составе клеточных ядер.

Рассмотрим формализованное описание этого процесса, которое предложено для регистрации цветных голограмм без использования лазеров [Александров, 1998]. Отметим при этом, что хромосомы нельзя буквально рассматривать как лазеры. С лазерами их роднит только то, что хромосомы – источники когерентных оптических излучений. Адаптируя предложенный формализм к биологической системе, опишем протекающие внутриклеточные процессы. Вслед за этим приведем математическое обоснование работоспособности некогерентного поляризационно-голографического амплитудно-фазового квазиобъектива и, таким путем, выйдем на объяснение сути метода дальнего волнового управления в организмах. Биосистема в определенном смысле является сложным ассоциатом оптически активных субстанций, вращающих плоскость поляризации проходящих через них оптических излучений, и это хорошо известно [Stephen Ross et al, 1997; Mae-Wan Ho., <http://www.resurgence.org/resurgence/issues/ho216.htm>]. Однако принципы биоголографического управления с использованием поляризации света ранее не рассматривались.

Для обоснований метода получения некогерентной поляризационно-динамической голограммы (в т.ч. биоголограммы), формируемой с помощью квази объектива, приведем из физико-математической модели [Александров, 1998] окончательную формулу распределения интенсивности света  $I$  в плоскости регистрации голограммы.

$$I = I_0 T \cos^2 \left[ \frac{\alpha_0}{L} (\sqrt{L^2 + r^2} - L) \right], \quad (3)$$

Для сравнения покажем распределение интенсивности  $I_1$  в обычной когерентной осевой голограмме точки донора, получаемой в результате интерференции объектной сферической и опорной плоской волн:

$$I_1 = 4I_0 \cos^2 \left[ \frac{k_0}{2} (\sqrt{L^2 + r^2} - L) \right], \quad (4)$$

где:  $I_0$  — интенсивность света, рассеянного некоторой точкой, расположенной на зондируемом биологическом объекте-доноре;  $T$  — передаточный коэффициент для интенсивности;  $\alpha_0$  — угол поворота поляризации света при

прохождении нормально падающего луча через какой-либо оптически активный компонент организма. В качестве такого компонента для работы, например, в «ближней зоне», может выступать практически любой метаболит или субклеточная структура, включая ДНК [Mae-Wan Ho., <http://www.resurgence.org/resurgence/issues/ho216.htm>].  $L$  — расстояние от точки биологического объекта-донора до плоскости регистрации голограммы-реципиента, а  $r$  — расстояние от осевой линии, проходящей через центр регистратора голограммы до точки, в которую попадает луч, исходящий от точки биологического объекта-донора;  $k_0 = \frac{2\pi}{\lambda}$ , где  $\lambda$  — средняя длина волны транслирующего сигнала,

исходящего от источника света, которым в данном случае будет клеточное ядро или их некоторая совокупность. Для моделирования этого процесса *in vitro* мы используем специальный лазер, отслеживающий поляризационную активность зондируемых биоструктур [Гаряев и др., 2007(а), 2007(б)]. Из формулы (3) видно, что внутри окружности радиуса  $r$  будет расположено  $N$  светлых (или темных) колец, определяемых по формуле  $N = \frac{\alpha_0}{\pi L} (\sqrt{L^2 + r^2} - L)$ .

При этом импульсная характеристика  $h(x,y,z)$  (или голографическая функция размытия точки) имеет вид:

$$h(x, y, z) = T(x, y, z) \cos^2 \left( \frac{\alpha_0}{z} \sqrt{x^2 + y^2 + z^2} \right) \quad (5)$$

Голографическую передаточную функцию можно определить, исходя из Фурье-преобразования выражения (5). Полученная голограмма содержит полную объемную информацию о пространственных характеристиках голографируемого объекта или о пространственном распределении точек поверхности донора относительно плоскости регистрации голограммы реципиента.

Таким образом, сравнение решения нашей задачи аналогично традиционному. Вместе с тем видно, что вышеописанный метод принципиально отличается от известных интерференционных методов и дает неоспоримые преимущества.

Во-первых, наряду с лазерной монохроматичностью и когерентностью света клеточных ядер, как в ситуации эндогенных биоволновых процессов, так и при искусственной трансляции сигнала, используется дисперсионная вращательная способность оптически активной среды организма и пространственная локально-распределенная поляризационная фильтрация через квазиобъектив для работы в «дальней зоне». Этого вполне достаточно, чтобы в условиях динамичности донора как нестационарной среды, реципиент будет воспринимать волновой биосигнал-образ донора без искажений. Фундаментальное свойство

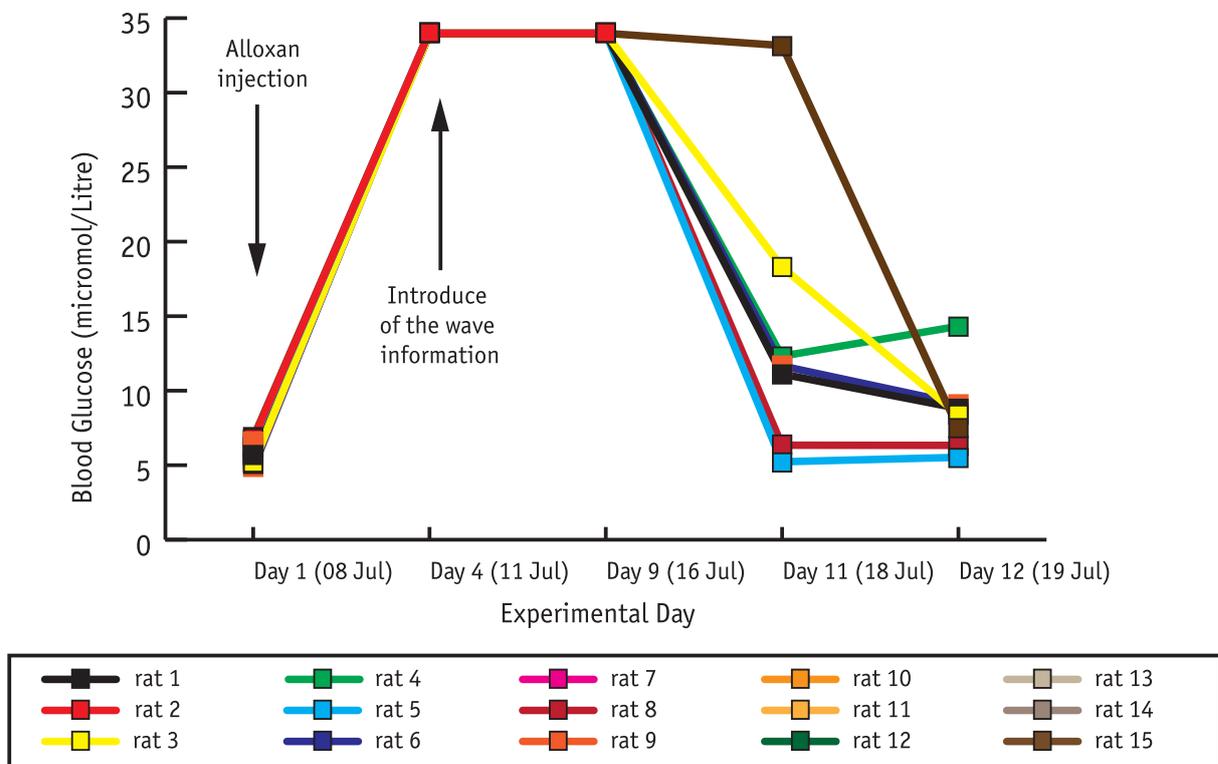
клеточных структур биосистем — быть оптически активными, т.е. поляризовать свет, вероятно, позволяет организмам пользоваться даже не когерентным светом для виброустойчивой регистрации и реконструкции собственных голограмм даже без лазерных источников света. Это происходит, когда биосистемы, например растения, используют для биоморфогенеза естественное солнечное освещение по всему спектру от УФ- до ИК-диапазона. Виброустойчивость определяется величиной поляризационно-оптической вращательной способности и, следовательно, толщиной слоя оптически активной среды ядер клеток для работы в «ближней зоне» и толщиной слоя оптически активной среды квазиобъектива для работы в «дальней зоне». Известно, что вращательная способность некоторых жидких кристаллов достигает 40000 град/мм, что при ее использовании в голографическом информационно-лазерном преобразователе, основной составляющей квантового биокомпьютера, вполне достаточно для широкого использования этого метода по линии поляризационно-голографической трансляции генетико-метаболической информации и голографического управления биосистемами.

С учетом предложенной математической модели нами обоснована упоминавшаяся выше модель жидкокристаллического клеточного ядра (или континуума ядер) как биологического квазиобъектива. Она позволила создать первую биоголографическую установку, фактически квантово-аналоговый биокомпьютер, который выполняет следующие реальные функции волнового управления биосистемой-реципиентом:

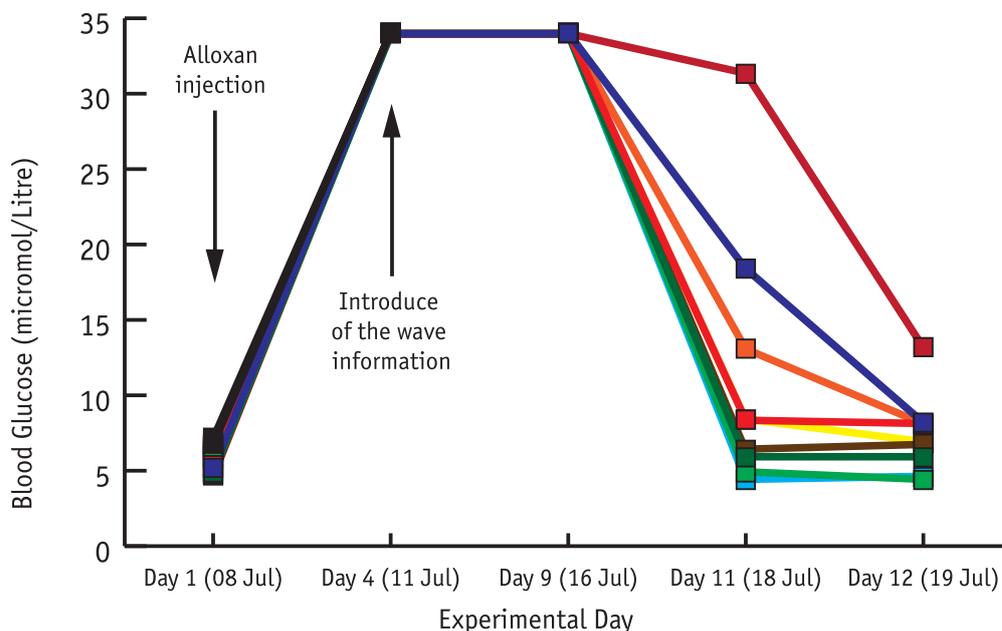
1. Считывание с биосистемы/биоструктуры, являющейся донором, волнового эквивалента генетико-метаболической информации и/или триггерных волновых сигналов, которые включают соответствующие программы в биосистеме-реципиенте.
2. Передача с помощью специально разработанного и изготовленного квазиобъектива поляризационно-голографической динамической модуляционной информации от донора к реципиенту, находящемуся в «дальней зоне».
3. Адресное введение ее в биосистему-реципиент.
4. Стратегическое управление метаболизмом биосистемы-реципиента.

# Экспериментальные подтверждения предложенной теории на основании наших неопубликованных Торонтских экспериментов 2002 г

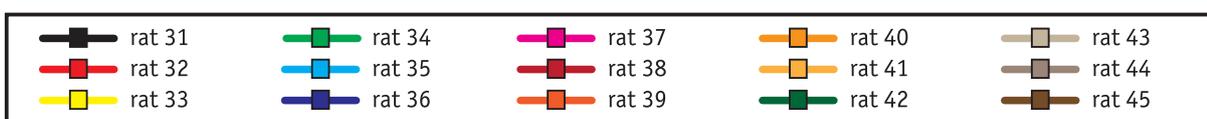
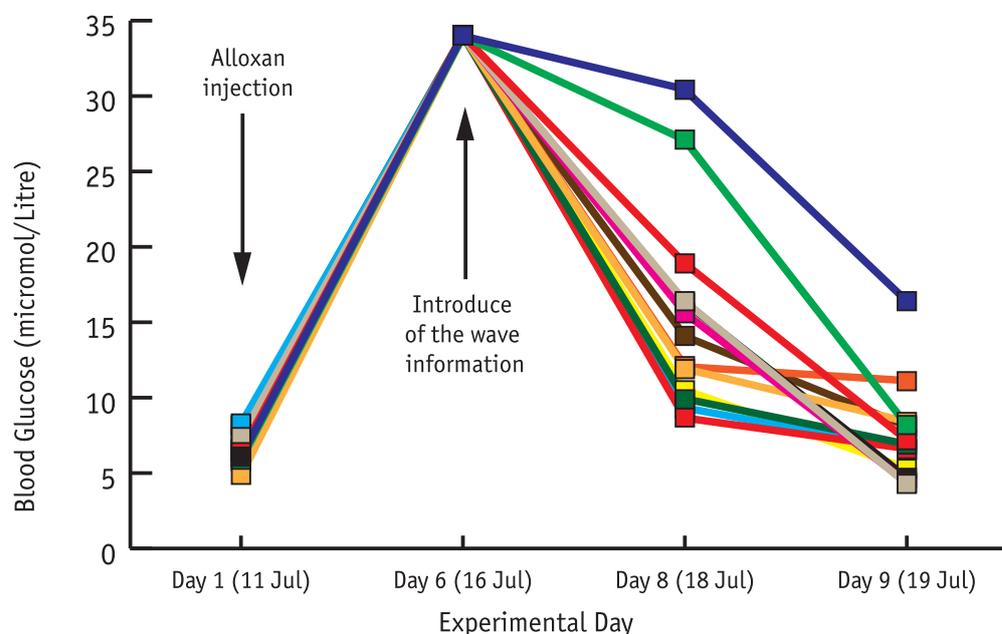
Group 1: Alloxan Injection; Information Photons plus Radiowaves Treated;  
Blood Glucose concentration over Time



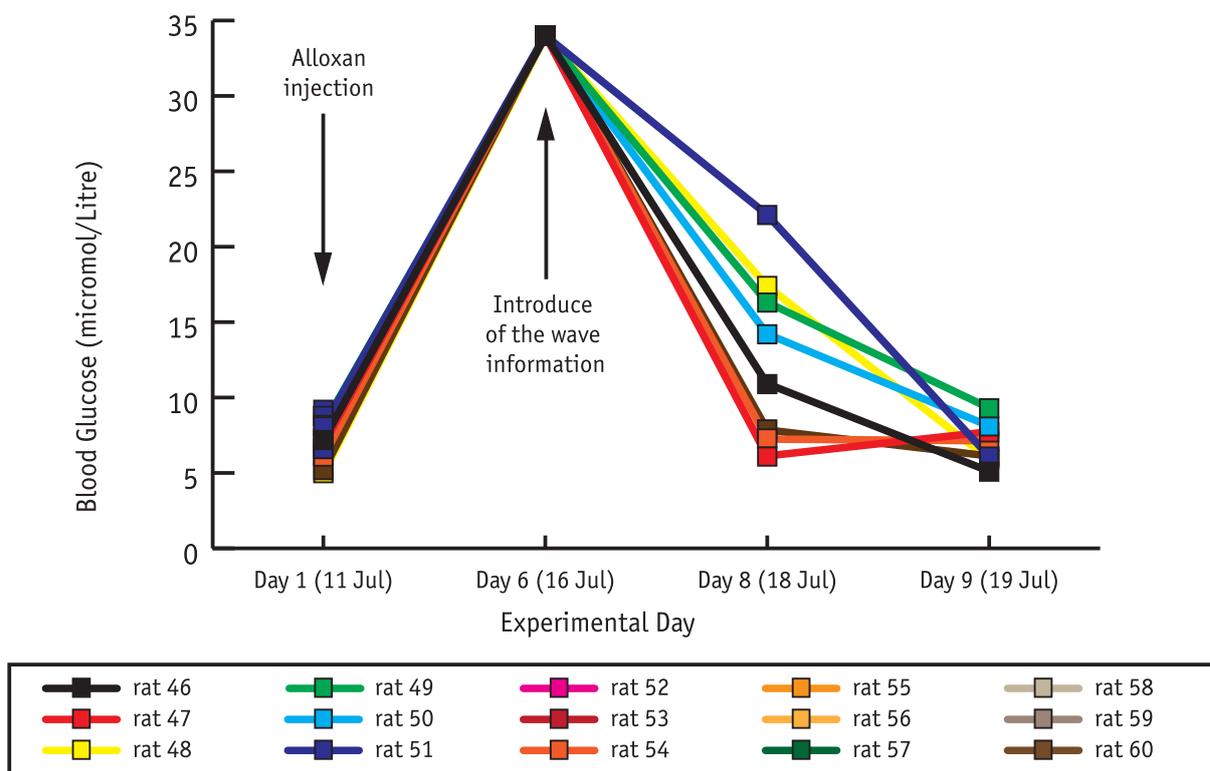
Group 2: Alloxan Injection; Information-Radiowave Treated (far remote);  
Blood Glucose concentration over Time



Group 3: Alloxan Injection; Information-Radiowave Treated (far remote);  
Blood Glucose concentration over Time

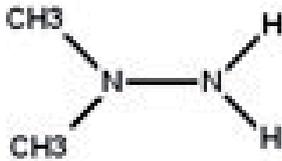


Group 4: Alloxan Injected; Information-Radiowave Treated (far remote);  
Blood Glucose concentration over Time



На этих графиках представлены четыре серии экспериментов: четыре группы крыс больных диабетом (поджелудочная железа (ПЖ) деструктурирована инъекцией аллоксана) облучены модулированным широкополосным электромагнитным излучением (мШЭИ), содержащим информацию, считанную со свежих препаратов ПЖ и селезенки новорожденных крыс той же линии. По оси Y – уровень сахара в крови, по оси X – дни с начала эксперимента. Стрелка в 1-й день – инъекция аллоксана (200мг/кг), 2-я стрелка – облучение мШЭИ. Сверху вниз (опыт): 1-я группа – облучение на расстоянии 1см лучом лазера и мШЭИ. 2-я группа – облучение мШЭИ на расстоянии около 3м. 3-я группа – облучение мШЭИ на расстоянии около 15км. 4-я группа – облучение мШЭИ на расстоянии около 15км. Видно, что на 9-й –12-й дни уровень сахара в крови животных практически приходит в норму. Все 4 группы выжили. В контроле (60 крыс), где отсутствовало облучение мШЭИ, 95% животных погибли на 4-е – 7-е сутки. Результаты подвергнуты статистическому анализу по критерию Стьюдента — разница в показателях уровня сахара в крови внутри групп. Она достоверна:  $p < 0.001$ .

# Дополнительные теоретические модели волновой генетики и демонстрация волнового иммунитета в эксперименте



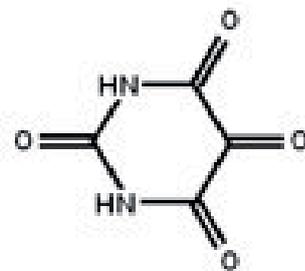
Гептил

Многие исследователи в своих работах указывают на опасность загрязнения гептилом окружающей среды, что негативно сказывается на здоровье человека и отрицательно влияет на экологию [<http://www.seu.ru/conference/ecoprvo/geptil.htm>]. В настоящем исследовании демонстрируется принципиальная возможность разработки технологии, позволяющей выработать у биосистем устойчивость к токсическому действию гептила с помощью электромагнитных полей.

Теоретические основы для проведения такого рода исследований представлены на сайте <http://www.wavegenetics.jino-net.ru/>. Прежде чем начать работу в этом направлении, нами был выполнен ряд первичных модельных экспериментов с использованием аллоксана. Аллоксан является цитотоксическим веществом с преимущественным поражением  $\beta$ -клеток поджелудочной железы и вызывающий сахарный диабет 1-го типа.

В предыдущей экспериментальной работе [Гаряев и др., 2007 (а)] было отмечено, что модулированное поджелудочной железой и селезенкой широкополосное электромагнитное излучение (мШЭИ), генерированное гелий-неоновым лазером, влияет на течение экспериментального сахарного диабета у крыс, вызванного внутрибрюшинным введением аллоксана в дозе 200 мг/кг массы тела животного. Воздействие данным видом излучения приводило к увеличению продолжительности жизни животных в опытных группах по сравнению с контролем, нормализации уровня глюкозы в крови, способствовало регенерации ткани поджелудочной железы.

Цель настоящей работы – оценить эффект устойчивости животных к аллоксану при превентивном воздействии на них мШЭИ. Для этого был использован специальный лазер, имеющий взаимосвязанные комплементарные ортогональные поляризации пучка света. Генерацию ШЭИ про-



Аллоксан

водили по схеме интерферометра Фабри-Перо, в которой рабочий лазерный луч многократно проходит через тонкие свежепрепарированные срезы (препараты) поджелудочной железы и селезенки здорового новорожденного крысёнка. Мы предполагаем, что препараты специфически модулируют лазерный луч определённым образом, вследствие чего данная система проявляет следующие способности: 1) усиливать ШЭИ, идущее из разрядного промежутка He-Ne лазера; 2) ШЭИ параметрически связано с препарат-модулированным лазерным лучом и вследствие этого приобретает высокую биологическую активность; 3) биологический эффект может наблюдаться на относительно больших расстояниях от источника ШЭИ; 4) осуществляется электромагнитная передача управляющей генетико-метаболической информации с биообъекта-донора на биообъект-реципиент. Переносчиком информации в этом случае выступает модулированное биообъектом-донором широкополосное электромагнитное поле (мШЭИ). В качестве биоструктур, зондируемых лазерным лучом в данной системе, могут быть использованы живые и/или квази-живые организмы, например, бактерии, вирусы, а так же переживающие органы и ткани, метаболиты и абиогенные вещества.

# Методика исследования.

## Физическая часть

Для получения модулированного биоструктурами широкополосного электромагнитного излучения (мШЭИ) применяли ранее разработанную нами биотехнологию работы с использованием гелий-неонового лазера [Гаряев, Тертышный, 1999]. Гелий-неоновый лазер мощностью 2 мВт и длиной волны 632.8 нм имеет две совмещенные, ортогональные линейно-поляризованные моды излучения, одночастотные в каждой из них. Лазерный луч зондирует биоструктуры, т.е. свежевыделенные препараты поджелудочной железы или селезенки новорожденной крысы линии Wistar. Полупрозрачные препараты наносили на предметное стекло, накрывали покровным стеклом и помещали на оптической оси лазерный луч-препарат. Юстировку стекол с препаратами проводили таким образом, чтобы обеспечить частичное обратное отражение луча, модулированного препаратами, в резонатор лазера. Такой многопроходный режим позволяет препарату выступать в роли оптического коррелятора [Мазур, Грачев, 1985] и влиять на распределение вторичных мод излучения лазера. Оптические сигналы регистрировали и подавали на электронную схему, которая управляет режимом генерации лазера, при этом происходит частотная стабилизация когерентного излучения. В таком режиме работы лазер генерирует, помимо красного света, ШЭИ, модулированное препаратами, т.е. собственно мШЭИ. Расстояние от зондируемого препарата до активного элемента лазера 11см.

# Методика исследования.

## Биологическая часть

В экспериментах использовали половозрелых самцов крыс линии Wistar в возрасте 5-6 месяцев, средней массой 180-220 г. Экспериментальный сахарный диабет вызывали путем внутрибрюшинного введения раствора аллоксана (200 мг/кг массы тела животных) после 24-часового голодания на фоне нормальных показателей уровня глюкозы в крови. Животные были разделены на 4 группы: 1-я группа контроль (n=20) — без воздействия ШЭИ; 2-я (n=20) и 3-я (n=20) группы – животные подвергались предварительному воздействию мШЭИ; 4-я группа (n=10) – плацебо, в которой ШЭИ не модулировалось биоструктурами, а лазерный луч проходил через пустые предметное и покровное стекла без срезов ПЖ и селезенки.

2-ю группу животных в момент воздействия располагали на расстоянии 20 м от источника мШЭИ в подвальном помещении лаборатории. Аллоксановый сахарный диабет в этой группе вызывали через месяц после последнего воздействия мШЭИ. 3-ю и 4-ю группы животных располагали на расстоянии 70 см от источника мШЭИ. Аллоксановый сахарный диабет в этих группах вызывали через сутки после последнего воздействия.

Воздействие мШЭИ на 2-ю и 3-ю группы проводили по 30 минут ежедневно, в течение 4-х дней по схеме: 10 минут воздействие мШЭИ, полученным в результате прохождения лазерного луча через препарат с тканью поджелудочной железы; 10 минут воздействие мШЭИ, полученным в результате прохождения лазерного луча через препарат с тканью селезенки; 10 минут воздействие мШЭИ, полученным в результате прохождения лазерного луча через препарат с тканью поджелудочной железы.

На 4-ю группу (плацебо) оказывали воздействие ШЭИ, которое не модулировалось биоструктурами (лазерный луч проходил через пустые предметное и покровное стекла без срезов поджелудочной железы и селезенки) по 30 минут ежедневно, в течение 4-х дней.

1-я группа (контроль) не подвергалась воздействию ШЭИ и мШЭИ.

Во время эксперимента оценивали общее состояние животных, фиксировали день гибели животных с момента введения аллоксана во всех наблюдаемых группах. Животных 2-й и 3-й групп наблюдали в течение 1,5 месяцев с момента введения аллоксана. У 8 крыс из 2-й и 3-й групп с максимальным подъемом уровня глюкозы в крови после введения аллоксана оценивали репродуктивную функцию (3 крысы из 2-ой группы и 5 крыс из 3-й группы).

Регистрацию уровня глюкозы в крови проводили глюкометром Ascensia Entrust фирмы Bayer. Диапазон измеряемого уровня глюкозы от 2,0 ммоль/л

до 30,6 ммоль/л. Значения уровня глюкозы в крови выше 30,6 ммоль/л обозначали НІ.

Изъятие тканей сердца, легких, печени, почек, селезенки и поджелудочной железы для макроскопического описания и гистологического исследования проводили: в контрольной группе на 3-е и 4-е сутки с момента введения аллоксана, что соответствовало дню максимальной гибели животных; во 2-й и 3-й группах на 8-е сутки с момента введения аллоксана, а также на 42-е сутки эксперимента у животных после оценки репродуктивной функции самцов. Для гистологических исследований ткани фиксировали в 10% нейтральном формалине, обезживали в спиртах восходящей концентрации и заливали в парафин. Парафиновые срезы толщиной 5-7 мкм получали на микротоме Leica SM 2000R, окрашивали гематоксилином и эозином и анализировали с помощью микроскопа Leica DMLS. Видеоизображения получали на видеосистеме с помощью CCD-камеры.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с помощью статистических программных пакетов «Stastica 6.0», «MS-Excel» for Windows. Степень достоверности (p) определялась по критерию Стьюдента, с использованием доверительного коэффициента и числа степеней свободы (1) по таблице. Вычисление всех математических параметров проводилось по общеизвестным формулам на ПК.

Исследования в данной серии экспериментов показали, что применение указанной дозы аллоксана в контрольной и плацебо группах способствовало развитию сахарного диабета, осложненного токсическим повреждением ряда жизненно важных органов и систем. Это приводило к очень низкой выживаемости животных в группах. Напротив, во 2-й и 3-й группах наблюдалась устойчивость животных к действию аллоксана в разной степени выраженности.

В 1-й группе (контроль) выживаемость животных после введения аллоксана на 2-е сутки составила 55%, а к 4-м суткам снизилась до 30% (Рис.1). Уровень глюкозы в крови у животных 1-й группы на 2-е, 3-е и 4-е сутки достоверно отличается ( $p < 0.05$ ) от исходного значения (табл.1). Гибнущих животных 1-й группы (контрольной) в терминальном состоянии подвергали эвтаназии (5 крыс), органы использовали для патоморфологического исследования. В контрольной группе отсутствовало самопроизвольное снижение уровня глюкозы в крови за период наблюдения (табл.1) Однако в этой группе была одна крыса, устойчивая к действию аллоксана, у которой уровень глюкозы в крови оставался в пределах физиологической нормы.

В 4-й группе (плацебо) после превентивного воздействия ШЭИ, не модулированного тканями поджелудочной железы и селезенки, и последующим введением аллоксана в дозе 200 мг/кг уровень глюкозы в крови на 2-е сутки достоверно отличается от исходного значения ( $p < 0.05$ ). Выживаемость животных составила 80% на 2-е сутки, а к 4-м суткам снизилась до 10%. Это значи-

**Таблица 1.** Уровень глюкозы в крови у животных после введения аллоксана в дозе 200мг/кг массы

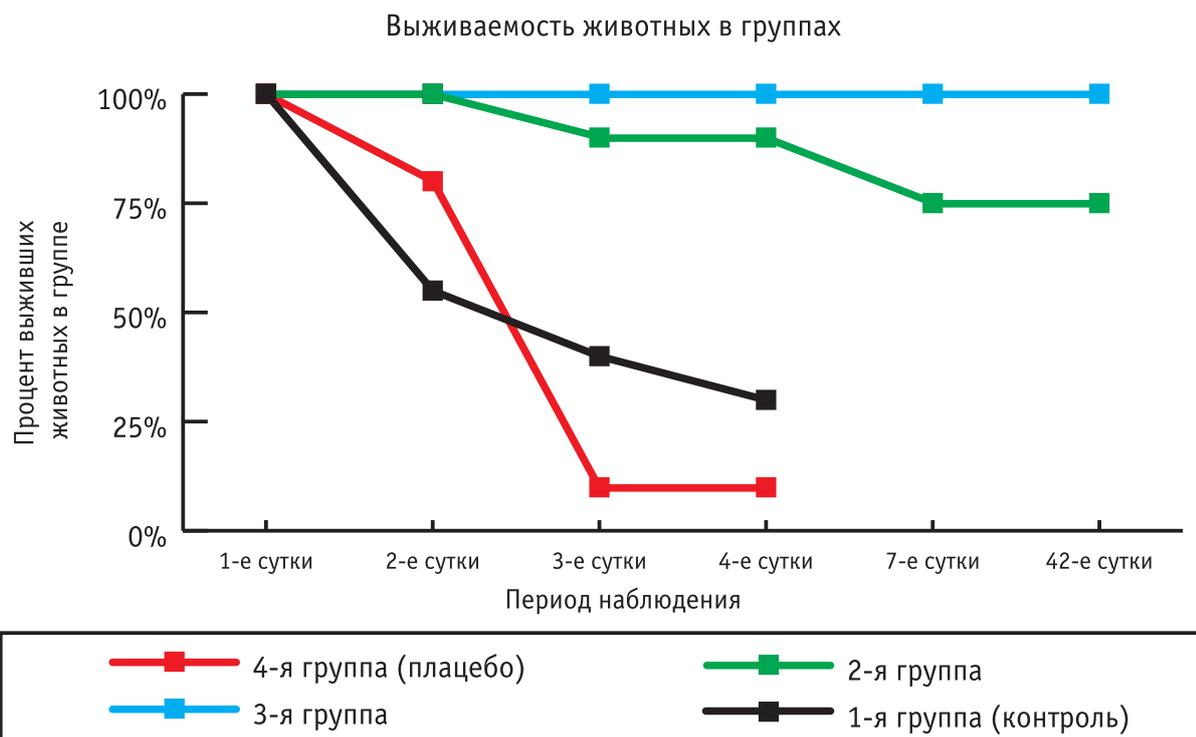
Группы	Уровень глюкозы в крови в исследуемых группах, ммоль/л			
	Исходный день	2-е сутки	3-е сутки	4-е сутки
1-я группа (контроль), n=20	5,97±1,38 n=20	25,93±8,16** n=18	24,65±9,78** n=8	22,63±10,7** n=6
2-я группа (опыт), n=20	6,78±0,83 n=20	24,7±9,17*** n=20	18,99±8,0*** n=18	21,93±9,91*** n=18
3-я группа (опыт), n=20	5,23±0,69 n=20	8,00±6,32* n=20	6,44±4,39* n=20	4,88±2,90* n=20
4-я группа (плацебо), n=10	4,9±0,85 n=10	26,97±6,85**** n=8	— ^ n=1	— ^ n=1

\* — уровень глюкозы в крови у животных 3-й группы на 2-е, 3-е и 4-е сутки моделирования аллоксанового диабета достоверно отличается ( $p < 0.05$ ) от уровня глюкозы в крови животных 1-й и 2-й групп на 2-е, 3-е и 4-е сутки, а так же достоверно отличается ( $p < 0.05$ ) от уровня глюкозы в крови у животных 4-й группы на 2-е сутки;  
 \*\* — уровень глюкозы в крови у животных 1-й группы на 2-е, 3-е и 4-е сутки достоверно отличается ( $p < 0.05$ ) от исходного значения;  
 \*\*\*- уровень глюкозы в крови у животных 2-й группы на 2-е, 3-е и 4-е сутки достоверно отличается ( $p < 0.05$ ) от исходного значения;  
 \*\*\*\*- уровень глюкозы в крови у животных 4-й группы на 2-е сутки достоверно отличается ( $p < 0.05$ ) от исходного значения;  
 ^ — в 4-й группе на 3-е и 4-е сутки наблюдения было одно выжившее животное;  
 Исходный день – день введения аллоксана.

тельно отличалось от показателей выживаемости во 2-й и 3-й группах, а также была ниже показателя выживаемости в контрольной группе (30%) (Рис.1).

Превентивное воздействие мШЭИ значительно влияет на течение экспериментального сахарного диабета у животных во 2-й и 3-й группах (Рис.1,2,3, табл.1) и сопровождается защитным, цитопротекторным эффектом (Рис.4). Это наблюдали в обеих указанных группах, несмотря на то, что моделирование экспериментального диабета во 2-й группе осуществляли спустя месяц после последнего воздействия мШЭИ, а животные во время воздействия находились на расстоянии 20 м от источника мШЭИ в подвальном помещении лаборатории.

Выживаемость животных 2-й группы (n=20) составила 90% на 3-е и 4-е сутки с момента введения аллоксана (Рис.1), что значительно отличается от показателей выживаемости в контрольной группе (30%) и 4-й (плацебо) группе

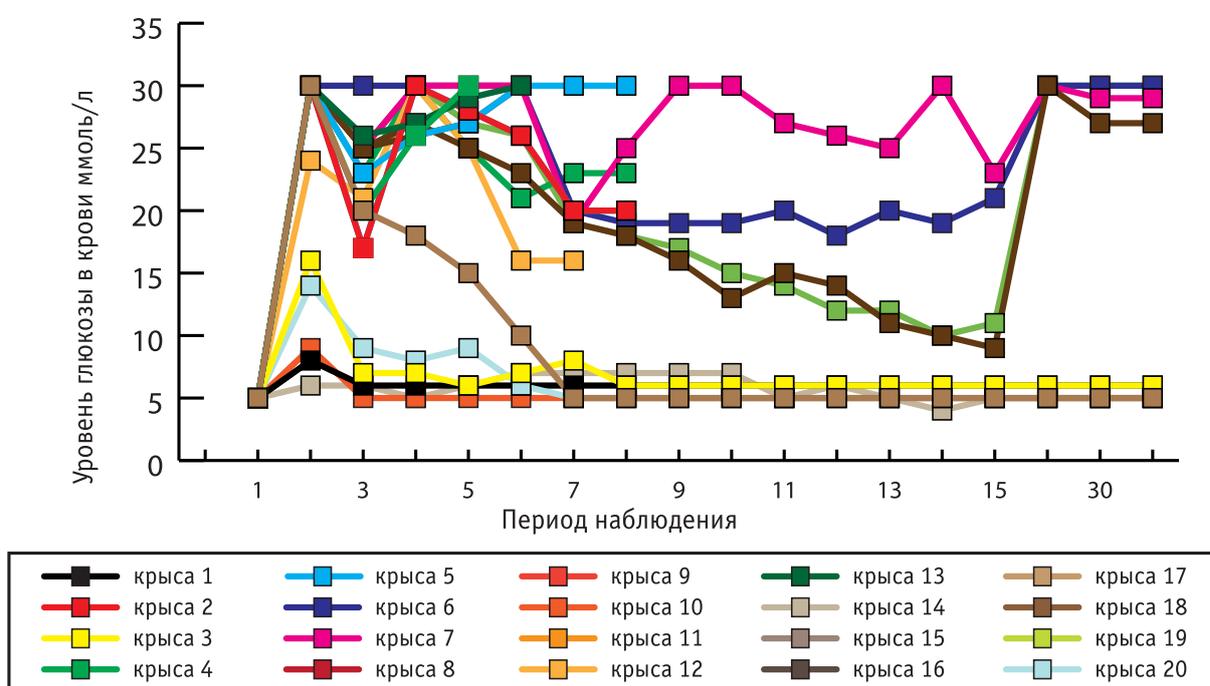


**Рис. 1.** Выживаемость животных (%) в исследуемых группах при моделировании аллоксанового диабета. Всем животным введён аллоксан в дозе 200 мг/кг массы. 1-я группа (контроль) — воздействия ШЭИ и МШЭИ не проводилось. 2-я группа — проводилось воздействие МШЭИ, животные были расположены на расстоянии 20 м от источника излучения. Моделирование аллоксанового диабета осуществляли через месяц после последнего воздействия МШЭИ. 3-я группа – проводилось воздействие МШЭИ, животные были расположены на расстоянии 70 см от источника излучения. Моделирование аллоксанового диабета осуществляли через сутки после последнего воздействия МШЭИ. 4-я группа (плацебо) – проводилось воздействие ШЭИ, которое не модулировалось биоструктурой (лазерный луч проходил через пустые предметное и покровное стекла без срезов ПЖ и селезёнки). Животные располагались на расстоянии 70 см от источника излучения. Моделирование аллоксанового диабета в этой группе осуществляли через сутки после последнего воздействия.

(10%). При этом отмечается достоверное ( $p < 0.05$ ) увеличение уровня глюкозы в крови животных 2-й группы на 2-е, 3-е и 4-е сутки по сравнению с исходным значением (табл. 1). На 4-е сутки с момента введения аллоксана у 13 животных 2-й группы (65%) уровень глюкозы в крови был более 14,5 ммоль/л, а у 5 животных (25%) этой группы показатели уровня глюкозы в крови оставались в пределах физиологической нормы (Рис.2). Уровень глюкозы в крови животных 2-й группы на 4-е сутки достоверно ( $p < 0.05$ ) отличается от исходного значения (табл.1). На 7-е сутки с момента введения аллоксана выживаемость животных во 2-й группе снизилась до 75% (из 20 животных на фоне выраженной гипергликемии умерло 5 животных) и оставалась на том же уровне до конца наблюдения в течение 1,5 месяцев (Рис.1). На 8-е сутки с момента введения аллоксана провели эвтаназию 6 животных 2-ой группы, у которых изъяли ткани для патоморфологического исследования. Оставшихся девять крыс наблюдали в

течение 1,5 месяцев. Важно отметить, что в период с 8-е по 15-е сутки с момента введения аллоксана у животных с выраженной гипергликемией отмечалось снижение уровня глюкозы в крови (Рис.2). Однако к 18-м суткам с момента введения аллоксана у четверых животных 2-ой группы вновь установилась выраженная стойкая гипергликемия (более 30,6 ммоль/л) которая сохранялась весь период наблюдения. При этом общее состояние этих животных расценивали как удовлетворительное. Аналогичную картину мы наблюдали в наших предыдущих экспериментах [Гаряев, Кокая и др., 2007]. У других оставшихся 5 животных 2-й группы уровень глюкозы в крови весь период наблюдения оставался в пределах физиологической нормы.

Уровень глюкозы в крови у животных 2-ой группы после предварительного воздействия мШЭИ и моделирования аллоксанового диабета

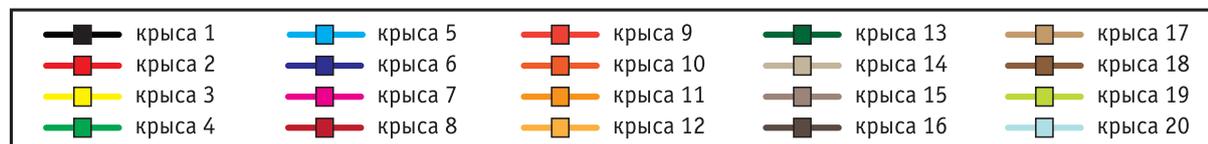
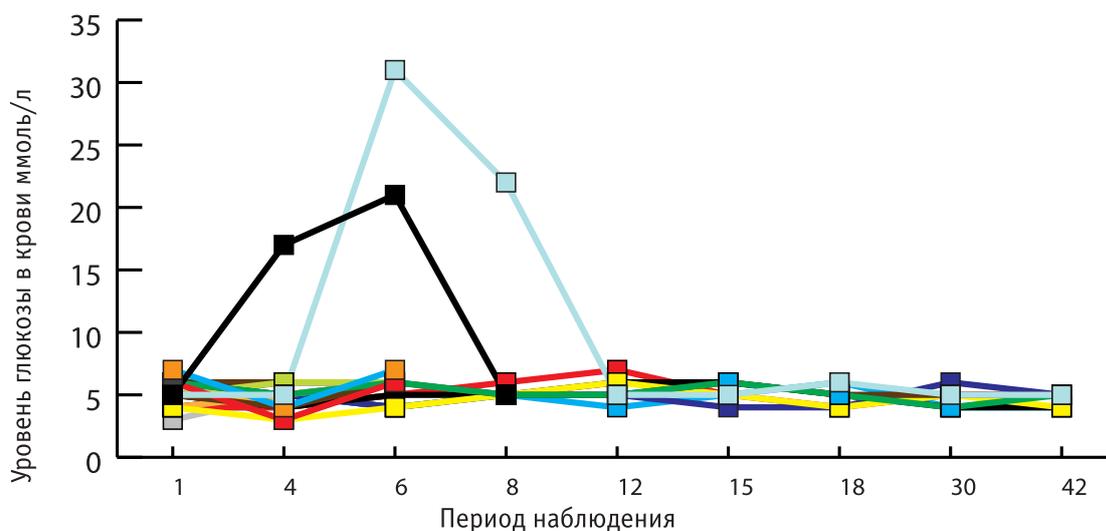


**Рис. 2.** Влияние превентивного воздействия мШЭИ на течение аллоксанового диабета у крыс 2-й группы. Животным введен аллоксан в дозе 200 мг/кг спустя месяц после превентивного воздействия мШЭИ. Воздействие проводили в течение 4-х дней по 30 минут. Расстояние от источника излучения 20 м. Животные находились в подвальном помещении. Режим воздействия мШЭИ: 10 минут с использованием ткани поджелудочной железы, 10 минут с использованием ткани селезёнки и 10 минут с использованием ткани поджелудочной железы. Исходный день соответствует дню введения аллоксана.

Репродуктивную функцию оценивали у 3-х крыс 2-й группы с выраженной гипергликемией (уровень глюкозы в крови более 30,6 ммоль/л). Крысы дали полноценное многочисленное потомство. Через 1,5 месяца после введения аллоксана у этих животных были изъяты ткани для патоморфологического исследования.

Более выраженный эффект от превентивного воздействия мШЭИ наблюдали в 3-й группе, которая была расположена на расстоянии 70 см от источника излучения, а моделирование аллоксанового сахарного диабета осуществляли через сутки после последнего воздействия мШЭИ (Рис.1,3, табл.1). В этой группе не было отмечено ни одного случая летального исхода, наблюдалась 100% выживаемость животных весь период наблюдения. У 90% животных уровень глюкозы в крови оставался в пределах физиологической нормы в течение 1,5 месяцев наблюдения, что достоверно ( $p < 0.05$ ) отличается от контрольной,

Уровень глюкозы в крови у животных 3-ей группы с предварительным воздействием мШЭИ и моделирования аллоксанового диабета через сутки после последнего воздействия



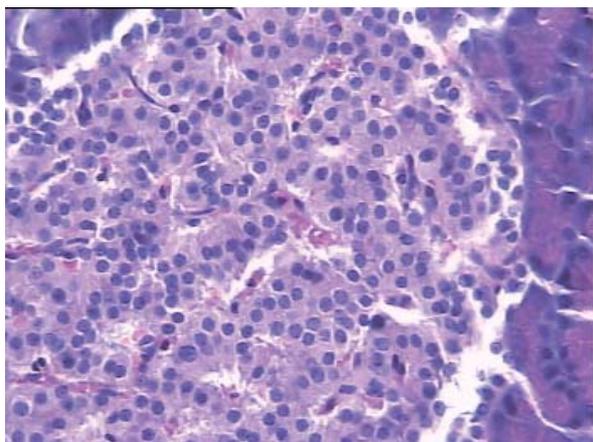
**Рис. 3.** Влияние превентивного воздействия мШЭИ на течение аллоксанового диабета у крыс 3-й группы. Животным введен аллоксан в дозе 200 мг/кг спустя сутки после превентивного воздействия мШЭИ. Воздействие проводили в течение 4-х дней по 30 минут ежедневно. Расстояние от источника излучения 70 см. Режим воздействия мШЭИ: 10 минут с использованием ткани поджелудочной железы, 10 минут с использованием ткани селезёнки и 10 минут с использованием ткани поджелудочной железы. Исходный день соответствует дню введения аллоксана.

4-й и 2-й групп. Однако у двух крыс из 3-й группы на 6-е сутки эксперимента был отмечен подъем уровня глюкозы в крови более 20 ммоль/л с последующим снижением до нормальных значений. На 8-е сутки эксперимента провели эвтаназию 6-ти животных 3-й группы, у которых изъяли ткани для патоморфологического исследования. Репродуктивную функцию оценивали у пяти животных 3-й группы. Все крысы дали полноценное многочисленное потомство. Через 1,5 месяца после введения аллоксана у шести крыс 3-ей группы были изъяты ткани для патоморфологического исследования. Уровень глюкозы в крови у

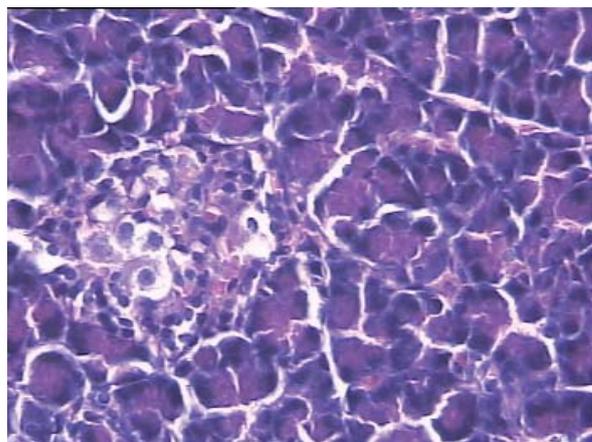
этих животных был в пределах физиологической нормы. В течение всего периода наблюдения общее состояние всех животных 3-й группы расценивали как удовлетворительное.

При гистологическом исследовании препаратов поджелудочной железы в 1-й, 2-й и 3-й группах выявлен ряд особенностей (Рис.4). Гистологическая картина препаратов поджелудочной железы животных контрольной группы характеризовалась выраженными дегенеративными изменениями островков Лангерганса (Рис.4b). Число и размер островков уменьшены, форма их неправильная. Количество  $\beta$ -клеток в островках резко снижено, в большинстве из них отмечалась вакуолизация цитоплазмы, уменьшение размеров ядер, конденсация хроматина, в некоторых клетках — кариопикноз. Выявлено наличие лимфоцитарного инфильтрата вокруг и внутри части островков.

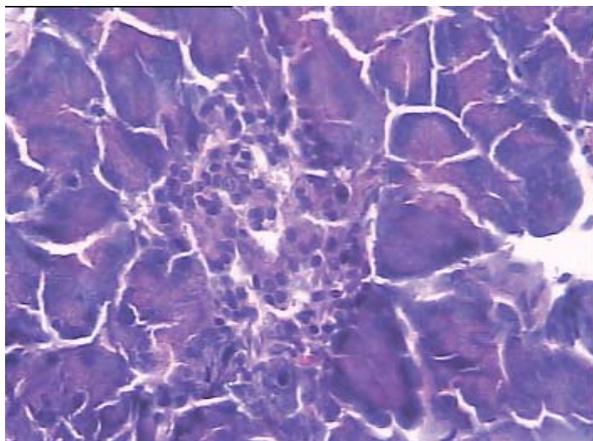
Во 2-й группе на 8-е сутки с момента введения аллоксана гистологическая картина поджелудочной железы характеризовалась деструктивными изменениями разной степени выраженности: островки были уменьшены в размерах, неправильной формы, отмечено снижение количества  $\beta$ -клеток, общая доля инсулярного аппарата в островках резко снижена. Лишь небольшая часть островкового аппарата имела довольно сохранную структуру (Рис. 4с).



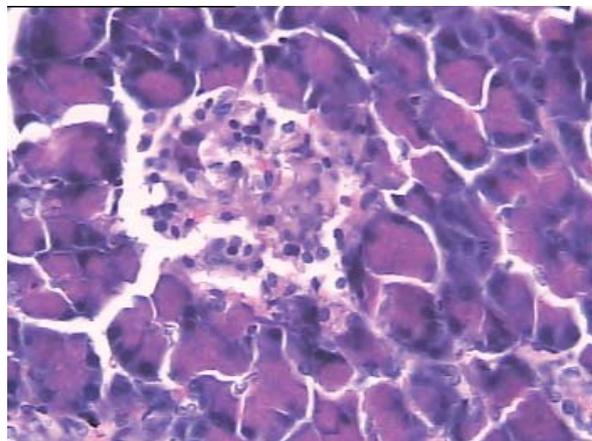
а) Ув 1x400



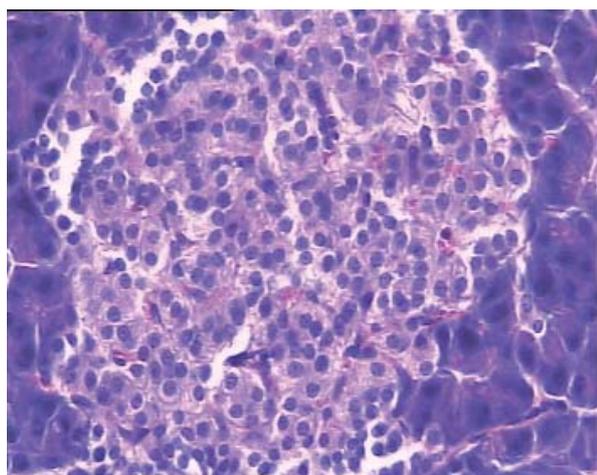
б) Ув 1x400



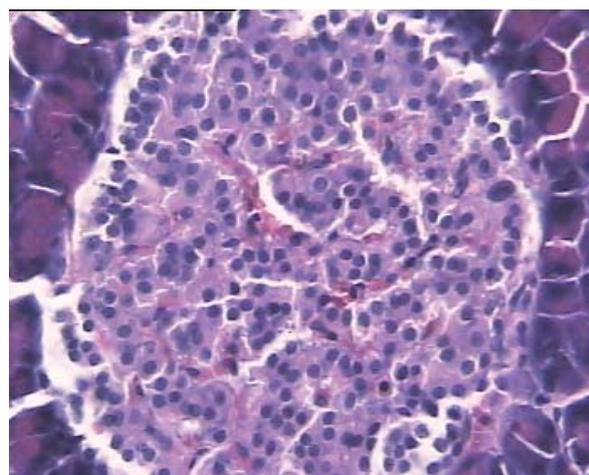
с) Ув 1x400



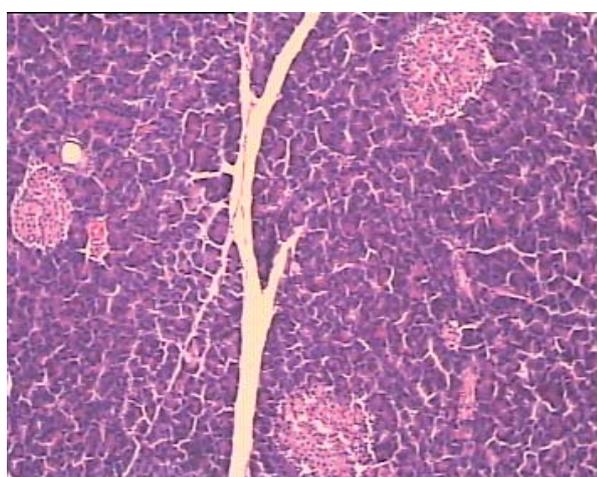
д) Ув 1x400



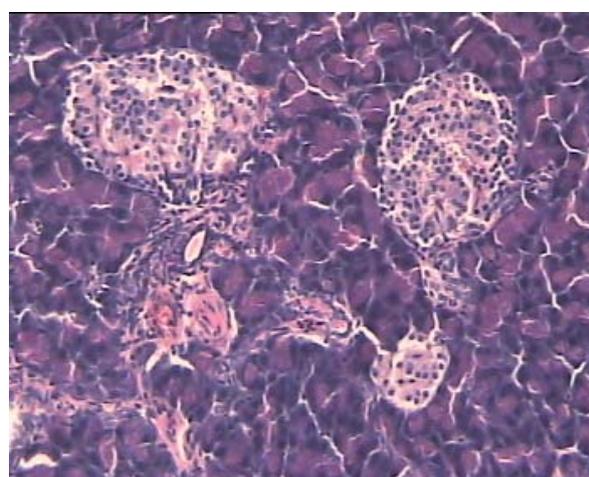
е) Ув 1x400



е\*) Ув 1x100



f) Ув 1x400



f\*) Ув1x100

**Рис.4.** Структура ткани поджелудочной железы, островки Лангерганса: а — интактных крыс; б — 1-й группы (контроль), после введения аллоксана в дозе 200 мг/кг; с — 2-й группы на 8-е сутки с момента введения аллоксана в дозе 200 мг/кг. За месяц до моделирования аллоксанового диабета животные этой группы подвергались предварительному воздействию мШЭИ и находились на расстоянии 20 м от источника излучения в подвальном помещении лаборатории; д — 2-й группы через 1,5 месяца после введения аллоксана в дозе 200 мг/кг. За месяц до моделирования аллоксанового диабета животные этой группы подвергались предварительному воздействию мШЭИ и находились на расстоянии 20 м от источника излучения в подвальном помещении лаборатории; е — 3-й группы на 8-е сутки с момента введения аллоксана в дозе 200 мг/кг. За сутки до моделирования аллоксанового диабета животные этой группы подверглись предварительному воздействию мШЭИ на расстоянии 70 см от источника излучения; ф- 3-й группы через 1,5 месяца с момента введения аллоксана в дозе 200 мг/кг. Животные этой группы подверглись предварительному воздействию мШЭИ на расстоянии 70 см от источника излучения. Увеличение 1x400, Увеличение 1x100, окраска гематоксилином и эозином.

Гистологическая картина препаратов поджелудочной железы в 3-й группе на 8-е сутки с момента введения аллоксана значительно отличалась от кон-

трольной и 2-й групп. Наряду с патологической картиной изменения островковой ткани поджелудочной железы, в препаратах наблюдали большое количество островков как мелких, так и среднего и крупного размеров с просветлённой цитоплазмой, правильной округлой формой, крупными, округлыми ядрами, содержащими ядрышко (Рис.4е).

Через 1,5 месяца после введения аллоксана гистологическая картина препаратов поджелудочной железы 2-й группы характеризовалась выраженными дегенеративными изменениями островкового аппарата (Рис.4d).

В отличие от 2-й и контрольной групп гистологическая картина препаратов в 3-й группе спустя 1,5 месяца с момента введения аллоксана характеризовалась признаками гипертрофии и гиперплазии поджелудочной железы. Наблюдали большое количество островков разного размера, правильной округлой формы (Рис.4f). Обращало на себя внимание очень большое количество мелких островков и отдельных скоплений  $\beta$ -клеток, а в больших крупных островках наблюдали резкое увеличение числа  $\beta$ -клеток, которые были расположены очень близко друг к другу. Структура островков и отдельных  $\beta$ -клеток была не изменённой, ядра в клетках большие, округлые, в которых хорошо определялось ядрышко.

Получен положительный эффект от превентивного воздействия мШЭИ на животных 2-й и 3-й групп. Различия в динамике уровня глюкозы в крови и выживаемость животных в этих группах указывают на взаимосвязь между сроком воздействия мШЭИ и моделированием аллоксанового сахарного диабета. Биологический защитный эффект дальнего действия при воздействии мШЭИ, обнаруженный в предыдущей работе [Гаряев, Кокая и др., 2007], подтверждается в данном исследовании. Он проявляется в динамике уровня глюкозы в крови у животных 2-й группы, а также в факте выживаемости животных в этой группе по сравнению с контролем и плацебо. Несмотря на достоверное ( $p < 0.05$ ) увеличение уровня глюкозы в крови у животных 2-й группы по сравнению с исходным значением, и отсутствие достоверных различий между показателями уровня глюкозы в крови у животных 1-й и 2-й групп на 2-е, 3-е и 4-е сутки с момента введения аллоксана выживаемость животных в этой группе была высокая. Выраженная гипергликемия у 20% животных данной группы не привела их к гибели, а животные находились в удовлетворительном состоянии весь период наблюдения. Воздействие мШЭИ на животных 3-ей группы способствовало развитию у них устойчивости к действию аллоксана, а уровень глюкозы в крови был в пределах физиологической нормы весь период наблюдения и достоверно ( $p < 0.05$ ) отличался от показателей 1-й, 2-й и 4-й групп. Выживаемость в группе составила 100%. Анализируя гистологическую картину препаратов поджелудочной железы в разных группах, можно считать, что превентивное воздействие мШЭИ в 3-й группе оказало не только цитопротекторный эффект на клетки поджелудочной железы, но и способствовало гипертрофическим и

гиперпластическим процессам в ней, которые видимо носили компенсаторный характер. Настоящие экспериментальные результаты находятся в хорошем соответствии с результатами полученными ранее [Гаряев, Кокая и др., 2007].

Таким образом, выявлены три феномена воздействия мШЭИ на крыс с аллоксановым диабетом:

Первый – это фактор выживаемости при выраженной гипергликемии в течение длительного периода наблюдения с сохранением репродуктивной функции у животных;

Второй – в предыдущем исследовании обнаружено, а в настоящем подтверждено, что мШЭИ способствует регенерации поджелудочной железы у больных животных *in situ*; Третий – предварительное воздействие мШЭИ на животных способствует развитию устойчивости к действию аллоксана.

Зафиксированные эффекты связаны с фундаментальной проблемой «записи» и передачи электромагнитной составляющей генетической информации в ходе постэмбрионального развития с участием волновых процессов в геноме и организме в целом. мШЭИ, параметрически связанное с препаратомодулированными фотонами, является, вероятно, носителем и передатчиком информации от биопрепаратов к биосистеме, адресно воспринимающей такую информацию как стратегически управляющую. Вероятно, мШЭИ – это волновой триггер, который запускает «ждущие» регенеративные морфогенетические процессы, информация о которых содержится в геноме каждой клетки. Квантовые механизмы воздействия мШЭИ на эмбриональный и постэмбриональный процессы остаются неизвестными, хотя некоторые идеи в этом направлении высказаны нами ранее [Гаряев, 1994; Гаряев, 1997; Прангишвили, Гаряев и др., 2000(6); Gariaev et al, 2001; Gariaev, 2003] и развиваются в настоящее время. Что касается защитного и цитопротекторного действия мШЭИ, то эта область исследований имеет огромные перспективы.

Возможно, определенную роль в обнаруженных защитно-регенерационных проявлениях играет фактор так называемого «слабого воздействия» [Чукова, 2002]. В этом плане можно предполагать, что обнаруженные нами эффекты носят эндоэргический характер, когда даже слабо поглощаемая препаратами энергия когерентного поляризованного лазерного излучения идет на увеличение свободной энергии Гельмгольца, аккумулированной в химических связях метаболитов препаратов поджелудочной железы и селезенки. Например, атомы информационных макромолекул (ДНК, РНК, белки), поглощая свет, вместе с энергией квантов света приобретают и их момент количества движения, что создает инверсную заселенность ядерных зеэмановских уровней. Происходит так называемая химическая поляризация ядер. Таким образом, биохимические реакции в препаратах, запущенные поляризованным лазерным излучением, могут генерировать электромагнитные радиочастотные колебания. В этой ситуации препараты поджелудочной железы и селезенки выступают в роли сво-

еобразной молекулярной радиостанции, где каждый вид молекул имеет свои характерные частоты, которые, ввиду наличия в эксперименте широкополосного радиоизлучения газового разряда лазера, могут усиливаться благодаря стохастическому резонансу.

На основании полученных экспериментальных данных предлагается попытаться разработать технологию, позволяющую выработать устойчивость животных к токсическому действию гептила в эксперименте. Мы полагаем, что устойчивость к гептилу и многим другим токсическим веществам можно выработать, воздействуя на стратегические метаболические вектора, важнейшие из которых – функции генетического аппарата на квантовом уровне.

# Дополнительные теоретические модели

Полученные данные по значимости шире, чем демонстрация возможности волнового защитного антидот-эффекта и требуют теоретического осмысления, поскольку затрагивают стратегические (квантовые) механизмы работы генетического аппарата многоклеточных биосистем. Мы предлагаем три формализованные гипотезы волновых событий при считывании с биоструктуры-донора генетико-матаболической волновой информации, дистантной адресной передаче ее, введении в биосистему-акцептор и управлению ее метаболизмом.

## *1. Эндогенные поляризационно-голографические события в биосистемах.*

Волновые информационные сценарии, разворачивающиеся как в самой биосистеме, так и в процессе считывания их лазерным лучом, на первом этапе происходят на фотонном уровне. Этот уровень рассмотрим подробно. В наших работах [Прангишвили, Гаряев и др., 2000(а); Прангишвили, Гаряев и др., 2000(б)] были даны двух- и трехмерные модели биоголографического управления построением пространственной структуры многоклеточных организмов в процессе эмбриогенеза. В первом приближении, при условии относительно стационарных состояний в биосистемах (финальные стадии морфогенезов), эти модели достаточно реалистичны. Однако в живых организмах статика и динамика парадоксально совмещены. Взрослый организм пространственно относительно статичен в макромасштабе и существенно меняется в этом плане только на стадиях глубокого старения. Вместе с тем, эта статика обеспечивается внутренней пространственно-временной динамикой метаболических процессов на микроуровне организации биосистем. Это обусловлено тем, что процесс метаболизма является мобильной совокупностью биохимико-биофизических пространственно-временных преобразований микроструктуры организма. С учетом нестационарности структуры биосистем предлагается более развитая модель эндогенных информационных поляризационно-голографических управляющих процессов в многоклеточных организмах, реализуемых прежде всего на уровне генома. Модель отображает биоголографический аспект метаболизма в целом и поэтому включает в себя биоморфогенез в качестве его частного случая. Модель использует существующий физико-математический формализм для поляризационной голографии, но экстраполирует его на вероятные эндогенные аналогичные процессы в генетическом аппарате многоклеточных организмов.

В основу модели заложены также наши экспериментальные исследования с использованием специального двухполяризационного He-Ne лазера ( $\lambda = 632,8\text{нм}$ ), имеющего две ортогональные, связанные между собой оптические моды, о чем говорилось выше. При взаимодействии лазерного пучка такого квантового генератора с веществом в режиме динамического голографирования на встречных пучках, происходят акты одновременной записи-считывания неизвестной ранее информации о динамических вращательно-колебательных процессах на оптическом и атомно-молекулярном уровнях. Особенно интересны полученные таким путем сведения о генетических структурах и/или о живых клетках. Все информационные структуры организмов, включая ДНК, РНК и белки, обладают оптической активностью, то есть способностью вращать плоскость поляризации света и дихроичностью – разностью поглощений право- и левополяризованного света. Модуляции поляризации, коррелирующие со структурно-функциональным состоянием того или иного метаболита, выступают как уникальное по своей емкости хранилище информации о метаболизме и его динамике. И вместе с тем – это канал межклеточных фотонных биознаковых контактов. Такие особенности процессов в поляризационно-голографическом варианте, по-видимому, присущи работе генома как биокомпьютера. Это позволяет моделировать их с использованием упомянутого лазера. Он способен к поляризационно-голографической записи, считыванию, дистантной передаче и введению волновой командной генетико-метаболической информации от одной биосистемы к другой. Кроме того, такой лазер осуществляет конверсию зондирующих биосистему фотонов в широкополосный электромагнитный спектр с частотами от  $2\omega$  до 0 по механизмам локализации-делокализации фотонов. При этом, видимо, сохраняется квантово-нелокальная (телепортационная) поляризационная связь по всему набору частот, включая радиоволновые. Использование такого лазера как считывающе-передающую фотонно-радиоволновую систему, имитирующую аналогичные волновые биокомпьютерные знаковые нелокальные процессы межклеточных коммуникаций, дало возможность осуществить дальнюю волновую передачу управляющей генетико-метаболической информации от биосистем-доноров к биосистемам-акцепторам. В свете этого факта представляется существенным попытаться дать версию более развитого формализма биознаковых фотонно-поляризационно-голографических процессов в хромосомном аппарате высших биосистем, тем более, что радиоволновой эквивалент этих процессов обладает ярко выраженными морфогенетическими потенциалами.

Запишем векторный дифракционный интеграл Кирхгофа в параксиальном приближении, описывающий волновое, например фотонное поле, сформированное нестационарным фрагментом биоструктуры. Такое фотонное поле мо-

жет излучаться жидкокристаллическим континуумом хромосом (ЖКХ) *in vivo*. Вид такого излучения может выражаться следующим соотношением:

$$E_{ob}(x, y, z, \omega, t) \approx \frac{i}{2\pi c} \int_{S_0} \int_{T_0} \frac{\omega}{r} E_{ob}(x_0, y_0, z_0, t_0) \exp i\omega[(t - t_0) - \frac{1}{c}r] dt_0 dS_0 \quad (1)$$

где  $c$  — скорость света;  $\omega$  — частота;  $x_0, y_0, z_0, t_0$  и  $x, y, z, t$  — соответственно пространственно-временные координаты точки фрагмента ЖКХ и точки наблюдения;  $r$  — расстояние между этими точками;  $S_0, T_0$  — пространственно-временной интервал, занимаемый ЖКХ;  $dS = dx_0, dy_0$ .

В уравнении (1)  $E_{ob}(x_0, y_0, z_0, t_0)$  — распределение амплитуды поля за ЖКХ. Если рассматривать процессы голографирования образцов биотканей-доноров используемым лазером, то это поле имеет место для каждой поляризационной моды, которые между собой ортогональны и независимы до тех пор, пока не произойдет поворот плоскостей их первоначальных положений векторов поляризованных одночастотных и несколько смещенных по частоте друг относительно друга волн со средней частотой  $\omega_0$ , распространяющихся вдоль оси  $z$ , с вектором Джонса. Еще раз напомним, что для хромосом характерна высокая оптическая активность, выражающаяся в дисперсии оптического вращения и круговом дихроизме, что является необходимым условием применения формализма.

$$E_0 = E_{0x} \exp - \frac{i\omega_0 z}{c} \begin{pmatrix} 1 \\ i\varepsilon \end{pmatrix}, \quad 0 \leq \varepsilon = \frac{E_{0y}}{E_{0x}} \leq 1 \quad (2)$$

Поле  $E_0$  проходит через нестационарный фрагмент ЖКХ с матрицей Джонса

$$M_{ob}(x_0, y_0, z_0, t_0) = \begin{pmatrix} m_{11}(x_0, y_0, z_0, t_0) & m_{12}(x_0, y_0, z_0, t_0) \\ m_{21}(x_0, y_0, z_0, t_0) & m_{22}(x_0, y_0, z_0, t_0) \end{pmatrix}$$

Для упрощения будем считать, что нестационарность ЖКХ не является функцией частоты просвечивающего света.

Обе поляризационные моды когерентного света лазера деполаризуются гено-знаковой акустикой ЖКХ и частично эллиптически поляризуются. При этом они могут интерферировать с образованием спекл-структуры, а суммарная их интенсивность «перетекает» из моды в моду по пути, постулированному ранее [Прангишвили, Гаряев и др., 2000(а)]. Это, в свою очередь, приводит к модуляции радиоволн, образующихся из хромосомных фотонов по механизму их делокализации [Прангишвили, Гаряев и др., 2000(б)].

Модифицированный вектор Джонса каждой из прошедших ортогонально поляризованных волн непосредственно за объектом может быть представлен в виде частично когерентных ортогональных компонент эллиптической поляризации

$$E_{ob}(x_0, y_0, z_0, t_0) = [E_{Ax} M_{ob}(x_0, y_0, z_0, t_0) \begin{pmatrix} 1 \\ i\varepsilon \end{pmatrix} \oplus \oplus E_{By} M_{ob}(x_0, y_0, z_0, t_0) \begin{pmatrix} i\varepsilon \\ 1 \end{pmatrix}] \exp i\omega t_0, \quad (3)$$

где  $\varepsilon = \frac{E_{Ay}}{E_{Ax}} = \frac{E_{Bx}}{E_{By}}$ ;  $0 \leq \varepsilon \leq 1$ ;  $\oplus$  – знак некогерентного суммирования амплитуд, который введен для частично поляризованного света;  $E_A$  — комплексная амплитуда компоненты одного базиса;  $E_B$  — комплексная амплитуда компоненты другого, ортогонального ему и некогерентного.

В биологической системе в составе ЖКХ (при наличии только одной поляризационной компоненты) используем в качестве гипотетической опорной волну, прошедшую, например, через бесконечно узкий временной затвор, имеющий  $\delta$ -образную характеристику временного пропускания. Такой затвор полностью деполяризует изначально поляризованную волну. Полученная позади затвора волна обладает сплошным спектром во всем диапазоне с равномерно распределенной спектральной плотностью, а модифицированный вектор опорной волны имеет вид ортогонального базиса эллиптической поляризации:

$$E_{оп} = [E_{0x} \exp i\varphi \begin{pmatrix} 1 \\ i\varepsilon \end{pmatrix} \oplus \oplus E_{0x} \exp i\left(\varphi - \frac{\pi}{2}\right) \begin{pmatrix} i\varepsilon \\ 1 \end{pmatrix}] \exp i\omega\left(t - \frac{1}{c}z\right), \quad (4)$$

где  $\varepsilon = \frac{E_{0y}}{E_{0x}}$ ,  $E_{0x}, E_{0y}$  — амплитуды;  $\varphi, \phi$  — соответственно начальные фазы двух взаимно некогерентных компонент.

Для нашего случая, где используется сразу две поляризационные компоненты, не требуется вышеуказанного допущения о наличии бесконечно узкого временного затвора, и тогда суммарное поле в плоскости поляризационной голограммы имеет вид:

$$E_{\Sigma}(x, y, z, t) = E_{ip} + E_{ob} \quad (5)$$

$$\begin{aligned}
 E_{\Sigma}(x, y, z, t) = & \left\{ E_{0x} \exp i\varphi \exp i\omega \left( t - \frac{1}{c} z \right) + \frac{i}{2\pi c} \iint_{S_0 T_0} \frac{\omega}{r} \right. \\
 & E_{Ax} M_{ob}(x_0, y_0, z_0, t_0) \exp i\omega \left[ (t - t_0) - \frac{1}{c} r \right] dS_0 dt_0 \left. \right\} \begin{pmatrix} 1 \\ i\varepsilon \end{pmatrix} \oplus \\
 & \left\{ E_{0x} \exp i \left( \varphi - \frac{\pi}{2} \right) \exp i\omega \left( t - \frac{1}{c} z \right) + \frac{i}{2\pi c} \iint_{S_0 T_0} \frac{\omega}{r} E_{By} \cdot \right. \\
 & \left. \cdot M_{ob}(x_0, y_0, z_0, t_0) \exp i\omega \left[ (t - t_0) - \frac{1}{c} r \right] dS_0 dt_0 \right\} \begin{pmatrix} i\varepsilon \\ 1 \end{pmatrix}
 \end{aligned}$$

Реальная часть последнего уравнения (5) представляет напряженность электрического вектора суммарной волны.

$$\operatorname{Re}(E_{\Sigma}) = p \cos \omega t + g \sin \omega t \tag{6}$$

Параметры суммарного эллипса  $p$  и  $g$  определяются через компоненты эллипса поляризации каждого из базисов  $A$  и  $B$ , как в работе [14]

$$\begin{aligned}
 p &= \operatorname{Re}(E_{\Sigma})_A \oplus \operatorname{Re}(E_{\Sigma})_B = p_A \oplus p_B \\
 g &= \operatorname{Im}(E_{\Sigma})_A \oplus \operatorname{Im}(E_{\Sigma})_B = g_A \oplus g_B
 \end{aligned} \tag{7}$$

Эндогенная биологическая регистрация поля суммарной волны (5) в составе ЖКХ, как базовом элементе ДНК-волнового биокомпьютера, предполагает наличие в организмах поляризационно-чувствительной среды, которая так же, как и нестационарный фрагмент биологического объекта, например ЖКХ, спектрально не селективен во всем диапазоне действующих частот.

За счет поляризационных характеристик индуцирующего света в свето-чувствительной регистрирующей среде ЖКХ наводятся фотоанизотропия и фотогиротропия. Для описания векторного фотоотклика поляризационно-чувствительной среды введены функции изотропной  $s$ , анизотропной  $\nu_L$ - и гиротропной  $\nu_G$ - реакций, которые постоянны для всех частот действующего излучения. Используя матрицы Джонса и правила их построения для случая частично поляризованного индуцирующего излучения, для результирующей матрицы Джонса получаем

$$M = \exp(-2i\chi dn_0) \cdot \begin{pmatrix} M_{11} & M_{12} \\ M_{21} & M_{22} \end{pmatrix}, \tag{8}$$

где

$$M_{11,22} = 1 - \frac{i\chi d}{2n_0} \left[ s(I_1 + I_2)_A + s(I_1 + I_2)_B \pm v_L \cos 2\theta_A \cdot \right.$$

$$\left. \cdot (I_1 - I_2)_A \pm v_L \cos 2\theta_B \cdot (I_1 - I_2)_B \right]$$

$$M_{12,21} = -\frac{i\chi d}{2n_0} \left[ v_L \sin 2\theta_A \cdot (I_1 - I_2)_A + v_L \sin 2\theta_B \cdot \right.$$

$$\left. \cdot (I_1 - I_2)_B \mp iv_G (I_{\pm} - I_{\mp})_A \mp iv_G (I_{\pm} - I_{\mp})_B \right]$$

В (8)  $\chi = 2\pi/\lambda$ ,  $\lambda$  — длина исходной просвечивающей эндогенной волны

(например, фотонное излучение хромосом *in vivo*);  $d$  — толщина регистрирующей ЖКХ;  $n_0$  — комплексный коэффициент преломления ЖКХ в исходном, необлученном состоянии;  $(I_1 + I_2)_A$  и  $(I_1 + I_2)_B$  — первый параметр Стокса,

$(I_1 - I_2)_A$  и  $(I_1 - I_2)_B$  — второй параметр Стокса,  $(I_{\pm} - I_{\mp})_A$  и  $(I_{\pm} - I_{\mp})_B$  — четвертый параметр Стокса для  $A$  и  $B$  компонент;  $\theta_A$  и  $\theta_B$  — углы ориентации большой оси эллипса поляризации соответственно для  $A$ - и  $B$ - компонент, отсчитываемые против часовой стрелки относительно оси  $x$ .

Выразив в (8) параметры Стокса через параметры  $p_A, p_B, g_A, g_B$  для матрицы голограмм, представленной в виде суммы трех матриц во всем диапазоне действующих частот, получим

$$M = M_0 + M_{-1} + M_{+1}, \quad (9)$$

где  $M_0$  — матрица, описывающая недифрагированный пучок,

$$M_0 \approx \exp(-2i\chi d n_0) \left[ 1 - \frac{i\chi d s}{n_0} (1 + \varepsilon^2) E_{0x}^2 \begin{pmatrix} 1 & 0 \\ 0 & 1 \end{pmatrix}; \right. \quad (10)$$

$M_{-1}$  — матрица, описывающая мнимое изображение,

$$M_{-1} \approx \frac{\chi d}{4\pi c n_0} \exp(-2i\chi d n_0) \begin{pmatrix} (M_{-1})_{11} & (M_{-1})_{12} \\ (M_{-1})_{21} & (M_{-1})_{22} \end{pmatrix} \quad (11)$$

с матричными элементами

$$(M_{-1})_{11,22} = \iiint_{S_0 T_0 \Omega} \frac{\omega}{r} \{ E_{Ax} [(s \pm v_L)(m_{11} + i\epsilon m_{12}) - i\epsilon(s \mp v_L)(m_{21} + i\epsilon m_{22})] E_{0x} \exp - i\varphi + E_{By}$$

$$\times [(s \mp v_L)(m_{22} + i\epsilon m_{21}) - i\epsilon(s \pm v_L)(m_{12} + i\epsilon m_{11})] E_{0x} \exp - i(\varphi - \frac{\pi}{2}) \}$$

$$\exp i \frac{\omega}{c} z \exp - i\omega(t_0 + \frac{1}{c} r) d\omega dt_0 dS_0,$$

$$(M_{-1})_{12,21} = \iiint_{S_0 T_0 \Omega} \frac{\omega}{r} \{ E_{Ax} [(v_L \pm v_G)(m_{21} + i\epsilon m_{22}) - i\epsilon(v_L \mp v_G)(m_{11} + i\epsilon m_{12})] \\ \times E_{0x} \exp -i\varphi + E_{By} [(v_L \mp v_G)(m_{12} + i\epsilon m_{11}) - i\epsilon(v_L \pm v_G)(m_{22} + i\epsilon m_{21})] \\ \times E_{0x} \exp -i(\varphi - \frac{\pi}{2}) \} \exp i \frac{\omega}{c} z \exp -i\omega(t_0 + \frac{1}{c} r) d\omega dt_0 dS_0;$$

$M_{+I}$  — матрица, описывающая действительное изображение

$$M_{+1} \approx -\frac{\chi d}{4\pi c n_0} \exp(-2i\chi d n_0) \begin{pmatrix} (M_{+1})_{11} & (M_{+1})_{12} \\ (M_{+1})_{21} & (M_{+1})_{22} \end{pmatrix} \quad (12)$$

с матричными элементами

$$(M_{+1})_{11,22} = \iiint_{S_0 T_0 \Omega} \frac{\omega}{r} \{ E_{Ax}^* [(s \pm v_L)(m_{11}^* - i\epsilon m_{12}^*) + i\epsilon(s \mp v_L)(m_{21}^* - i\epsilon m_{22}^*)] E_{0x} \exp i\varphi + E_{By}^* \\ \times [(s \mp v_L)(m_{22}^* - i\epsilon m_{21}^*) + i\epsilon(s \pm v_L)(m_{12}^* - i\epsilon m_{11}^*)] \\ \times E_{0x} \exp i(\varphi - \frac{\pi}{2}) \} \exp -i \frac{\omega}{c} z \exp i\omega(t_0 + \frac{1}{c} r) d\omega dt_0 dS_0,$$

$$(M_{+1})_{12,21} = \iiint_{S_0 T_0 \Omega} \frac{\omega}{r} \{ E_{Ax}^* [(v_L \pm v_G)(m_{21}^* - i\epsilon m_{22}^*) + \\ i\epsilon(v_L \pm v_G)(m_{11}^* - i\epsilon m_{12}^*)] E_{0x} \exp i\varphi + E_{By}^* [(v_L \pm v_G)(m_{12}^* - i\epsilon m_{11}^*) + i\epsilon(v_L \mp v_G)(m_{22}^* - i\epsilon m_{21}^*)] \\ \times E_{0x} \exp i(\varphi - \frac{\pi}{2}) \} \exp -i \frac{\omega}{c} z \exp i\omega(t_0 + \frac{1}{c} r) d\omega dt_0 dS_0.$$

Здесь  $m_{ij} \equiv m_{ij}(x_0, y_0, z_0, t_0)$  — зависящие от координат и времени элементы двумерной матрицы нестационарного фрагмента ЖКХ. Исходя из условия отбора оптимальных гомеостатических состояний в биологических объектах, соотношения между функциями реакции среды могут быть следующими:

$$s = v_L \quad v_L = -v_G, \quad (13)$$

и выражения (11) и (12) значительно упрощаются. Условия (13) выполняются с большой точностью для очень большого класса поляризационно чувствительных сред.

При выполнении условий (13) матрицы  $M_{-I}$  и  $M_{+I}$  имеют следующий вид:

$$M_{-1} \approx \frac{\chi d v_L}{2\pi c n_0} \exp(-2i\chi d n_0) \iiint_{S_0 T_0 \Omega} \frac{\omega}{r} M_{ob} P \exp -i\omega[t_0 + \frac{1}{c}(r - z)] d\omega dt_0 dS_0, \quad (14)$$

$$M_{+1} \approx \frac{\chi d v_L}{2\pi c n_0} \exp(-2i\chi d n_0) \iiint_{S_0 T_0 \Omega} \frac{\omega}{r} P^* M_{ob}^* \exp i\omega[t_0 + \frac{1}{c}(r - z)] d\omega dt_0 dS_0, \quad (15)$$

В (14) и (15) выделена матрица ЖКХ  $M_{ob}$ , а через  $P$  обозначена следующая матрица

$$P = \begin{pmatrix} a + \varepsilon^2 b & -i\varepsilon(a - b) \\ i\varepsilon(a - b) & \varepsilon^2 a + b \end{pmatrix},$$

где

$$a = E_{Ax} E_{0x} \exp - i\varphi$$

$$b = E_{By} E_{0x} \exp - i\left(\varphi - \frac{\pi}{2}\right);$$

$P^* M_{ob}^*$  — эрмитово сопряженные матрицы.

При условии эндогенного освещения полученной голограммы реконструирующей эндогенной или экзогенной по отношению к биосистеме неполяризованной волной с комплексными амплитудами

$$E'_{0x} \exp i\varphi', E'_{0y} \exp i\varphi' (\varepsilon' = \frac{E'_{0y}}{E'_{0x}}) \text{ и частотой } \omega'$$

$$E_{rec} = [E'_{0x} \exp i\varphi' \begin{pmatrix} 1 \\ i\varepsilon' \end{pmatrix} \oplus E'_{0x} \exp i\left(\varphi' - \frac{\pi}{2}\right) \begin{pmatrix} i\varepsilon' \\ 1 \end{pmatrix}] \exp i\omega' \left(t' - \frac{1}{c}z\right) \quad (16)$$

прошедшая через биологическую голограмму волна формируется в виде

$$E(x', y', z', t') = \frac{i}{2\pi c} \int_S \frac{\omega'}{r'} M E_{rec} \exp - i \frac{\omega'}{c} r' dS, \quad (17)$$

где  $S$  — размер фрагмента голограммы ЖКХ;  $r'$  — расстояние между точкой на поверхности голограммы и точкой наблюдения.

Затем, последовательно подставляя в (17) выражения для матриц (10), (14) и (15), определим сформированные голограммой нулевое, мнимое и действительное изображения. И только теперь определим, какую эндогенную и/или экзогенную волну для организма необходимо использовать в качестве реконструирующей, чтобы получить в мнимом виде восстановление нужного нам фрагмента волнового образа формирующейся биосистемы. Для этого необходимо определить собственные векторы и соответствующие им собственные значения матрицы  $P$ . Оказывается, что с точностью до постоянного множителя

собственные векторы матрицы  $P$  суть  $\begin{pmatrix} 1 \\ i\varepsilon \end{pmatrix}$  и  $\begin{pmatrix} i\varepsilon \\ 1 \end{pmatrix}$  с соответствующими собственными значениями

$$(1 + \varepsilon^2)a \quad \text{и} \quad (1 + \varepsilon^2)b.$$

Отсюда следует, что восстановление производится волной, идентичной использованной при записи опорной волной. А так как, вероятно, в биосистемах на уровне ЖКХ запись и восстановление происходят или одновременно, или с соблюдением последнего условия, то реконструированное мнимое изображение соответствует истинному, и оно не подвержено никаким искажениям. Последнее принципиально важно для сохранения волновых образов-векторов морфогенеза, компенсирующих физиолого-биохимическую и механическую нестационарность биосистемы в целом и ее ЖКХ, в частности. Тем не менее, нестабильность стратегических фотонных образов структуры организма будет иметь место, но на больших временных отрезках при старении организма и его патологических состояниях, например, в случае канцерогенеза.

Для прошедшей без дифракции волны нулевое изображение имеет вид:

$$E_0 \approx \exp(-2idn_0\chi) \left[ 1 - \frac{idS\chi}{n_0} (1 + \varepsilon^2) E_{0x}^2 \right] \left[ E_{0x} \exp i\varphi \begin{pmatrix} 1 \\ i\varepsilon \end{pmatrix} \right. \\ \left. \oplus E_{0x} \exp i\left(\varphi - \frac{\pi}{2}\right) \begin{pmatrix} i\varepsilon \\ 1 \end{pmatrix} \right] \exp i\omega \left( t' - \frac{1}{c} z' \right), \quad (18),$$

а мнимое и действительное изображения соответственно представляются в виде

$$E_{-1}(x', y', z', t') \approx \frac{idv_L\chi}{(2\pi c)^2 n_0} \exp(-2idn_0\chi) E_{0x}^2 (1 + \varepsilon^2) \\ \int_S \int_{S_0} \int_{T_0} \int_{\Omega} \frac{\omega^2}{r'r} \left[ E_{Ax} M_{ob}(x_0, y_0, z_0, t_0) \begin{pmatrix} 1 \\ i\varepsilon \end{pmatrix} \oplus E_{By} M_{ob}(x_0, y_0, z_0, t_0) \begin{pmatrix} i\varepsilon \\ 1 \end{pmatrix} \right] \times \\ \times \exp i\omega \left[ (t' - t_0) - \frac{1}{c} (r' + r) \right] d\omega dt_0 dS_0 dS, \quad (19)$$

$$E_{+1}(x', y', z', t') \approx -\frac{idv_L\chi}{(2\pi c)^2 n_0} \exp(-2idn_0\chi) E_{0x}^2 \int_S \int_{S_0} \int_{T_0} \int_{\Omega} \frac{\omega^2}{r'r} \left[ P_A^* M_{ob}^*(x_0, y_0, z_0, t_0) \begin{pmatrix} 1 \\ i\varepsilon \end{pmatrix} \oplus P_B^* \right. \\ \left. \times M_{ob}^*(x_0, y_0, z_0, t_0) \begin{pmatrix} i\varepsilon \\ 1 \end{pmatrix} \right] \exp i\omega \left[ (t' + t_0) - \frac{1}{c} (r' - r + 2z) \right] d\omega dt_0 dS_0 dS, \quad (20)$$

где

$$P_A^* = \exp i\varphi P^*,$$

$$P_B^* = \exp i\left(\varphi - \frac{\pi}{2}\right) P^*.$$

Интегралы, входящие в (19) и (20), решены в линейном приближении для расстояний  $r$  и  $r'$  и для бесконечно больших областей интегрирования  $S, S_0, T_0, \Omega$ . Интегралы по  $S$  и  $\Omega$  имеют характер соответственно пространственной и временной  $\delta$ -функции. Окончательные выражения приводят к следующим выражениям для сформированной пространственно-временной поляризационной голограммы. Для сформированного мнимого изображения при  $z' = z_0$  из (19) имеем

$$E_{-1}(x', y', z', t') \approx -\frac{2\pi i \chi dv_L}{n_0} \exp(-2i\chi dn_0) E_{0x}^2 (1 + \varepsilon^2) [E_{Ax} M_{ob}(x', y', z', t') \times \begin{pmatrix} 1 \\ i\varepsilon \end{pmatrix} \oplus E_{By} M_{ob}(x', y', z', t') \begin{pmatrix} i\varepsilon \\ 1 \end{pmatrix}]. \quad (21)$$

Анализ последнего соотношения показывает, что с точностью до множителя в нем отображено полное восстановление как пространственно-временной структуры, так и поляризационных характеристик поля его нестационарной объектной волны, прошедшей, например, через ЖКХ. Эти фотонные и/или радиоволновые динамические структуры, вероятно, используются многоклеточными организмами для собственной организации в собственных пространстве-времени, поскольку эти структуры-образы полностью сохраняют истинный калибровочный масштаб без искажений, накладываемых нестационарностью биосистем, и воспроизводят их в адекватных для развивающегося и взрослого организма измерениях. По реконструированным волновым градиентам считанных поляризационных голограмм осуществляется 4-мерная организация метаболических потоков, клеточной архитектоники и морфогенетических движений в ходе эмбриогенеза, а также частичная регенерация биосистем при их повреждениях. Иными словами, происходит калибровка динамического потенциального пространства-времени биосистемы.

Из (20) для действительного изображения при  $z' = 2z - z_0$  имеем

$$E_{+1}(x', y', z', t') \approx -\frac{2\pi i \chi dv_L}{n_0} \exp(-2i\chi dn_0) E_{0x}^2 [P_A^* M_{ob}^*(x', y', z', \frac{2z}{c} - t') \times \begin{pmatrix} 1 \\ i\varepsilon \end{pmatrix} \oplus P_B^* M_{ob}^*(x', y', z', \frac{2z}{c} - t') \begin{pmatrix} i\varepsilon \\ 1 \end{pmatrix}] \quad (22)$$

Из (22) следует, что на расстоянии  $z' = 2z - z_0$ , симметрично мнимому изображению (19) относительно голограммы, формируется изображение с псевдоскопической пространственной структурой объектного фрагмента поля ЖКХ. При этом происходит обращение его временного профиля с временной задержкой, вызванной прохождением светом расстояния  $2z = z' + z_0$ , равного расстоянию от точки наблюдения до действительного изображения, с преобразованием состояния поляризации, определяемым видом матриц  $P_A^*$  и  $P_B^*$ .

Поляризационно-голографическое биоуправление мы понимаем как эндогенное или искусственное изменение состояния и структуры клеток реципиента в результате управляющих голографических воздействий со стороны донора. В нашем случае голографический сигнал, модулированный здоровыми клетками донора, транслируется и записывается на больных клетках реципиента в виде голограммы. Далее процесс управления происходит следующим образом. Вначале с измененных клеток реципиента под действием восстанавливающей волны считывается голографическое изображение здоровых клеток донора. Оно реконструируется в терагерцовом диапазоне волн в виде объемного изображения, охватывающего каждую клетку реципиента вместе с ее наполнением.

В принципе существует два вида источников восстанавливающей волны. Первый из них – эндогенный. В этом случае процессы протекают за счет внутренних резервов, т.е. «внутреннего» излучения соседних клеток. Второй вид – экзогенная реконструкция, когда источниками являются внешние излучатели. Оба вида источников «работают» в клетках реципиента и действуют одновременно и постоянно, восстанавливая и дополняя одно и то же изображение здоровых клеток донора. По градиентам интенсивности восстановленного изображения донорной клетки, как по чертежу, происходит рост и регенерация больных клеток реципиента. Клетки реципиента играют при этом роль фотопластинки, на которой записана голограмма здоровых клеток донора. Процессы роста и регенерации, протекающие аналогично процессам фототропизма, занимают определенное время. В результате «больные» клетки реципиента частично переходят в разряд здоровых, а частично разрушаются. Продукты распада разрушенных клеток выводятся из организма реципиента.

Таким образом, в процессе замещения клеток реципиента здоровыми клетками, аналогичными образу донора, происходит поляризационно-голографическое управление, состоящее в «проращении» биомассы больных клеток реципиента в предложенную им динамическую голографическую форму клеток здорового донора. Следовательно, в процессе управления форма и динамическое состояние клеток реципиента постепенно меняются под действием управляющего сигнала – «установки», полученной от донора.

Разумеется, такая «установка» намного сложнее той «установки», которая встречается в простых системах управления. Она задает пространственные

распределения терагерцового сигнала, по градиентам которого происходит рост и формирование живых клеток в реципиенте. Таким образом, процессы роста и формообразования реципиентных клеток протекают по биохимическим законам, управляющим их жизнедеятельностью, а сигнал «установки» только задает программу роста структуры молодых здоровых клеток и модуляцию протекающих в них процессов.

Для более полного описания механизма внутренней работы голографического циркулярно-поляризованного информационно-лазерного преобразования в живом организме необходимо понимание основ поляризационно-динамической теории голографии и обмена информацией между живой здоровой клеткой донора и всеми другими клетками, входящими в состав органов и тканей больного организма. При таком описании мы используем работу [Денисюк, 1974], разработавшего основы регистрации и реконструкции голографического построения изображений материальных структур. Нам удалось экспериментально доказать, что помимо регистрации и реконструкции изображений возможно и внутриклеточное видоизменение биологических структур реципиента по схеме восстановленного изображения донора, записанного на голографических структурах реципиента.

Трансляция модуляционной информации от донора к реципиенту происходит посредством прямолинейно распространяющихся продольных взаимно проникающих волн, несущих многоуровневую модуляционную информацию. Для ближней зоны передачи информации можно применять понятие клеточных ядер — оптических поляроидов, а для дальней — понятие квазиобъектива (см. предыдущую статью данного сборника). Рассмотрим описание такого процесса, предложенное для регистрации цветных голограмм без использования лазеров [Александров, 1998]. Адаптируя его к биологической системе, опишем необходимые условия для реализации некогерентного поляризационно-голографического метода управления. Следует заметить, что в этих системах при микроскопическом их изучении, давно обнаружили как микроскопические поляризаторы, то есть ядра клеток, так и оптически активные белковые вещества, которые вращают плоскость поляризации проходящих через них излучений. Эти процессы давно известны исследователям [Bischof, 1995], однако до сих пор наблюдаемое явление не было ни объяснено, ни использовано.

Пусть под углом  $\theta$ , от произвольной точки биологического объекта-донора свет попадает на первый внутриклеточный поляризатор и далее проходит через оптически активную среду, например, через биологический белок. Пройдя через второй клеточный поляроид, свет падает на регистрирующую биологическую среду реципиента.

После прохождения первого поляроида амплитуду волны можно записать в виде  $E_1 = A_1 (\sin \beta_1 i + \cos \beta_1 j)$ , где  $A_1 = A'_1 \cos \varphi$ ,  $\varphi$  — фаза волны;  $A'_1$  — вещественная амплитуда световой волны после прохождения поляризатора

$P1; \beta_1$  — угол, определяющий положение первого поляризатора в выбранной системе координат. Далее свет проходит оптически активную среду (белок) и плоскость его поляризации поворачивается на угол  $\alpha$ , который зависит от угла преломления  $\theta_2$  при фиксированной толщине  $d$  оптически активного белка:

$$\alpha = \frac{bd}{\cos\theta_2}, \quad (3)$$

где  $b$  — постоянная вращения вектора поляризации. Из этой формулы видно, что поворот векторов поляризации не зависит от длины зондирующей волны (в формулу не входит длина волны  $\lambda$ ), а зависит только от вращательной степени активности среды  $b$ , ее толщины  $d$  и угла преломления этой среды  $\theta_2$ .

С учетом введенных обозначений амплитуда световой волны имеет вид:  $E_2 = A_2[\sin(\alpha + \beta_1)i + (\alpha + \beta_1)j]$ , где  $A_2 = A_1\tau_1$ ,  $\tau_1$  — передаточный коэффициент.

После прохождения через второй биологический поляризатор скалярная амплитуда волны в плоскости поляризации имеет вид:

$$E = A_3[\sin(\alpha + \beta_1)\sin\beta_2 + \cos(\alpha + \beta_1)\cos\beta_2] = A_3 \cos(\alpha + \beta_1 - \beta_2),$$

где  $A_3 = A_2\tau_2$ ,  $\tau_2$  — передаточный коэффициент,  $\beta_2$  — угол, определяющий положение второго поляризатора в выбранной системе координат.

Тогда интенсивность света будет равна

$$I = I_0 T \cos^2(\alpha + \beta_1 - \beta_2), \quad (4)$$

где  $T$  — передаточный коэффициент для интенсивности,  $I_0$  — интенсивность света, рассеянного некоторой точкой, расположенной на зондируемом биологическом объекте — доноре. Подставив выражение (3) в (4), получим

$$I = I_0 T \cos^2\left(\frac{bd}{\cos\theta_2} + \beta_1 - \beta_2\right). \quad (5)$$

Анализируя полученное уравнение (5), можно заметить, что закон распределения интенсивности поляризационных полос в этой формуле аналогичен известному закону распределения интенсивности интерференционных полос в зонной решетке Габора, т.е. представляет собой осевую голограмму точки объекта. Кроме того, величина интенсивности зависит от величины угла  $\theta_2$ , а при  $\theta_2 = const$ , и  $I = const$  само распределение интенсивности света должно иметь вид чередующихся темных и светлых поляризационных колец с переменным периодом.

Если учесть, что  $\theta_2$  зависит от величины коэффициента преломления оптически активной среды, в качестве которой в нашем случае выступает белок клетки, то можно записать значение  $\cos\theta_2$ :

$$\cos\theta_2 = \frac{1}{n} \sqrt{n^2 - \sin^2 \theta_1}. \quad (6)$$

С учетом выражения (4) перепишем уравнение (5) в виде

$$I = I_0 \cos^2 \left( \frac{bdn}{\sqrt{n^2 - \sin^2 \theta_1}} + \beta_1 - \beta_2 \right).$$

Пренебрегая рефракцией, то есть при  $\theta_2 = \theta_1$ , получим выражение для  $\cos\theta_2$ :

$$\cos\theta_2 = \frac{L}{\sqrt{L^2 + r^2}}, \quad (7)$$

где  $L$  — расстояние от точки биологического объекта (донора) до плоскости регистрации голограммы (реципиента), а  $r$  — расстояние от осевой линии, проходящей через центр регистратора голограммы до точки, в которую попадает луч, исходящий от точки биологического объекта-донора.

Предположим, что поляризационные элементы установлены параллельно, то есть  $\beta_1 = \beta_2$ . Тогда, подставив (6) в (4), получим

$$I = I_0 T \cos^2 \left( \frac{bd}{L} \sqrt{L^2 + r^2} \right). \quad (8)$$

Из последнего выражения видно, что закон распределения интенсивности света в плоскости регистрации реципиента есть функция, зависящая от положения голографируемой точки, находящейся внутри или на поверхности биологического объекта-реципиента.

При нормальном падении луча света на первый поляризатор ( $\theta_1 = 0$ ), когда наблюдается максимальная величина интенсивности, угол поворота второго поляризатора  $\beta_2$  должен удовлетворять соотношению  $\alpha_0 - \pi m_0 = \beta_2 - \beta_1$ . Здесь  $\alpha_0 = bd$  — угол поворота поляризации света при прохождении нормально падающего луча через оптически активный белок клетки.  $m_0$  — число поворотов плоскости поляризации на  $180^\circ$  при прохождении нормально падающего луча через оптически активный белок клетки-реципиента. При этом распределение интенсивности света исходящего от донора в плоскости регистрации голограммы, где находится реципиент, примет вид  $I = I_0 t \cos^2(\alpha - \alpha_0)$  откуда, используя формулы (4) и (7), получим

$$I = I_0 T \cos^2 \left[ \frac{bd}{L} (\sqrt{L^2 + r^2} - L) \right]. \quad (9)$$

Внутри окружности радиуса  $r$  расположено  $N$  светлых (или темных) колец, определяемых по формуле  $N = \frac{bd}{\pi L}(\sqrt{L^2 + r^2} - L)$ . Отсюда радиус  $N$ -го

кольца можно определить по формуле  $r = L\sqrt{\frac{\pi N}{bd}\left(\frac{\pi N}{bd} + 2\right)}$ .

Для сравнения приведем распределение интенсивности в обычной когерентной осевой голограмме точки, получаемой в результате интерференции объектной сферической и опорной плоской волн

$$I_1 = 4I_0 \cos^2\left[\frac{k_0}{2}(\sqrt{L^2 + r^2} - L)\right], \quad (10)$$

где  $k_0 = 2\pi/\lambda$ . Сравнивая выражения (10) и (9), можно отметить, что аргу-

менты косинусов отличаются масштабным множителем, пропорциональным  $d/L$  характеризующим вклад оптически активной среды в общий путь света.

В декартовой системе координат распределение интенсивности для голограммы точки (8) можно записать в виде

$$I(x', y', z') = I_0(x, y, z)T \cos^2\left[\frac{bd}{z' - z}\sqrt{(x' - x)^2 + (y' - y)^2 + (z' - z)^2}\right], \quad (11)$$

где  $T = T(x' - x, y' - y, z' - z)$ .

Голограммой места донора является суперпозиция распределений (11), а распределение интенсивности в голограмме реципиента имеет вид

$$I_{\Sigma}(x', y', z') = \int_V I_0(x, y, z)T \cos^2\left[\frac{bd}{z' - z}\sqrt{(x' - x)^2 + (y' - y)^2 + (z' - z)^2}\right] dx dy dz, \quad (12)$$

Отсюда можно записать импульсную характеристику (или голографическую функцию размытия точки) следующим образом:

$$h(x, y, z) = T(x, y, z) \cos^2\left(\frac{bd}{z}\sqrt{x^2 + y^2 + z^2}\right). \quad (13)$$

Голографическую передаточную функцию можно определить, исходя из Фурье-преобразования выражения (13). Напомним, что в эту формулу не входит длина волны зондирующего сигнала, так что эта волна может быть выбрана в широком спектре волн светового, электромагнитного и акустического диапазонов. Полученная голограмма содержит полную информацию о пространственных координатных характеристиках голографируемого объекта-донора

или о пространственном распределении всех точек донора относительно плоскостей регистрации голограмм реципиента.

Таким образом, полученное решение задачи, вообще говоря, аналогично традиционному. В то же время предложенный метод принципиально отличается от известных интерференционных методов и имеет определенные преимущества.

Во-первых, вместо некоторой длины волны  $\lambda$  с ее монохроматичностью и когерентностью используется дисперсионная вращательная способность оптически активной среды  $b$  и пространственная локально-распределенная поляризационная фильтрация. Этого вполне достаточно, чтобы при наличии собственных движений клетки-донора в условиях некогерентного широкоспектрального облучения реципиента была записана поляризационно-динамическая голограмма донора.

Во-вторых, этот метод позволяет раскрыть причины виброустойчивости при регистрации и реконструкции голограмм без лазерных источников света внутри биосистем в терагерцовом диапазоне волн. Его эффективность определяется величиной поляризационно-оптической вращательной способности  $b$  и толщиной слоя оптически активной среды  $d$ . Известно, что вращательная способность некоторых жидких кристаллов достигает 40000 град/мм, что при использовании в голографическом информационно-лазерном преобразователе достаточно для поляризационно-голографической трансляции информации и, следовательно, голографического управления структурами и процессами в биосистемах.

Экспериментальные работы по волновому взаимодействию живых систем активно начались с 1980-х гг. Сначала это были работы по взаимодействию клеток [Киркин, 1981; Молчанов, 1985], а затем и по взаимодействию живых организмов [Бурлаков и др., 1999]. Эти работы были успешно продолжены А.В. Будаговским и соавторами [Будаговский, 1990; Будаговский, Евсеева, 1995; Будаговский и др., 1997; Будаговский и др., 2001]. В итоге было показано, что в природе имеет место коммуникационный обмен информацией нехимического (волнового когерентного) происхождения. Такого рода обменные процессы, идущие с участием биорегуляторных сигналов и происходящие без посредства молекулярных и ионных носителей информации, были названы процессами дистанционного межклеточного взаимодействия (ДМВ) [Будаговский, 2004]. Однако казалось невероятным, что слабые электромагнитные клеточные сигналы могут оказывать управляющее влияние на фоне сильных электромагнитных помеховых сигналов природного и техногенного происхождения. Тем не менее, оказалось, что при когерентном приеме световые и другие электромагнитные некогерентные шумы при усреднении обнуляются, тогда, как слабые когерентные и детерминированные сигналы могут накапливаться [Тертышный и др., 1997, 1998, 2000].

В последние годы эти работы получили дальнейшее развитие в Институте проблем управления. В частности, было предложено использовать поляризационно-динамическую голографию, позволяющую сформировать малоподвижные поляризационные кольца. С целью передачи неискаженного изображения каждой точки донора в удаленную зону реципиента был разработан сенсорный квази объектив, а на его основе была создана голографическая установка, предназначенная для экспериментальной проверки возможностей голографического управления.

*2. Квантовая телепортация генетико-метаболической информации в пермиссивном варианте [Прангишвили, Гаряев, Максименко <http://www.wavegenetics.jino-net.ru/zip/Teleport.zip>]*

Приведенные выше биологические эксперименты по дальнему «переносу» морфогенетической, точнее, генетико-метаболической информации от Донора к Акцептору можно толковать с позиции нелокальных контактов по механизму квантовой телепортации в пермиссивном варианте. Лазерная установка, фактически квантовый биокомпьютер, о которой говорилось выше, кроме уникальной способности к волновому «переносу» морфогенетической информации, осуществляет и конверсию красных когерентных фотонов в радиоволны широкого спектра. Именно они — претенденты на первичные акты считывания-«переноса». При сканировании лазерным лучом биопрепаратов, или любых веществ по сути осуществляется биологически активная спектроскопия особого рода. Мы предложили предварительное объяснение этого явления [Гаряев, Тертышный, Готовский, 1997], которое является первичным обоснованием нового вида спектроскопии с условным названием — поляризационная лазерно-радиоволновая (ПЛР-спектроскопия) [Прангишвили, Гаряев и др., 2000(б)]. Такая спектроскопия предназначена для исследования неизвестных ранее, вращательно-колебательных квантово-молекулярных характеристик биосистем, биотканей, твердых, жидких, газообразных веществ, а также плазменных состояний. Используемый и описываемый здесь вариант ПЛР-спектроскопии берет узкий оптический диапазон — красный свет, но в дальнейшем планируются модификации с диапазоном от УФ до ИК.

Настоящая версия установки — это He-Ne лазер ( $\lambda=632,8\text{Å}$ ) с генерацией двух ортогонально связанных по интенсивности, оптических мод, которые мобильны, зависят от зондируемого объекта, и связаны таким образом, что сумма их интенсивностей остается неизменной, независимо от сканируемого препарата. При взаимодействии хотя бы одной моды с веществом, отраженное или рассеянное излучение от которого возвращается в оптический резонатор, происходит перераспределение интенсивности этих оптических мод по закону изменения поляризации, соответствующей новому состоянию после

взаимодействия луча с динамичными микрополяризаторами, находящимися в сечении освещаемой площадки исследуемого вещества. Динамичность микрополяризаторов определяется внутренней динамикой исследуемого объекта (метаболизм, акустика хромосом и ДНК *in vitro-in vivo*, колебания кристаллических решеток и т.д.). Одна из мод лазера, в режиме возврата модулированных фотонов в резонатор, способна в процессе взаимодействия с веществом быть причиной излучения нашей установкой модулированных радиоволн широкого спектра, коррелированных с модуляциями в оптических модах излучения лазера. Эти модуляции зависят от вращательных колебаний микроструктурных компонентов (например, доменов жидких кристаллов хромосом *in vivo-in vitro*) исследуемых веществ и их оптической активности. Частотный интервал радиоволн, образующихся при конверсии из фотонов, в соответствии с теоретической моделью (см. ниже), лежит в диапазоне от  $2\omega$  до 0. Максимум такого радиоизлучения располагается в районе 1 Мгц. Радиоволновой сигнал после детектирования подается на АЦП компьютера со специальной программой обработки. На выходе регистрируется Фурье-спектр радиоизлучения, характеризующий поляризационно-динамические свойства изучаемых веществ, с которыми взаимодействует один из лазерных лучей, а также спектральную память изучаемых веществ. Второй луч при этом возвращается в резонатор лазера для создания резонансного взаимодействия с атомными осцилляторами газовой смеси. Причиной конверсии фотонов в радиоволны, как мы полагаем, является неупругое рассеяние и локализация света основной лазерной моды на системе неоднородностей зеркал резонатора лазера. Механизм локализации (локализация в неупругом канале рассеяния) описан ниже. В частности, мы полагаем, что в резонаторе существует также и упруго рассеянный локализованный свет. Генерируемое лазером радиоволновое излучение способно «считывать информацию», например, с препаратов ДНК или органов и тканей. Механизм «считывания» напоминает механизм обычного индуцированного излучения. Возможность «открывать и закрывать» лазерный резонатор позволяет локализовать или «записать» в нем собственные «спектры» различных тестируемых объектов. Радиоволновое излучение считывает и ретранслирует такие спектры. При этом был обнаружен эффект спектральной памяти: в течение определенного макроскопического времени воспроизводятся радиоволновые спектры объектов, отражающих луч обратно в резонатор и затем удаленных из зоны экспозиции. Так были зарегистрированы спектры ДНК и выявлена их высокая биологическая активность, вероятно, связанная с волновым типом «переноса» генетико-метаболической информации [Гаряев, Леонова, 2003]. Представляется, что квантовая нелокальность генетической (хромосомной) информации как проявление ее тотальной распределенности (континуальности) в пространстве многоклеточных биосистем является частным случаем. В действительности в биосистемах по крайней мере шесть уровней нелокальности.

1-й уровень – организменный. Нелокальность здесь выражается в способности к регенерации, например у червей планарий. После разрезания таких червей любая часть их тела дает при регенерации целый организм. Иными словами, в этом случае отсутствует привязка общего пула генетической информации к какой-то части биосистемы. То же относится к вегетативному размножению растений.

2-й уровень – клеточный. Из каждой клетки, а не только из зиготы, можно вырастить целый организм. Для животных биосистем это затруднено, но возможно. Каждая клетка – потенциальный континуум организма.

3-й уровень – клеточно-ядерный. Энуклеация ядер из соматических и половых клеток с последующим введением в них других ядер не препятствует развитию нормального организма. Клонирование такого рода уже осуществляют на высших биосистемах, например, на овцах. Каждое клеточное ядро — также потенциальный континуум биосистемы. Локализации генетических потенциалов на каких-то отдельных клетках нет. Половые клетки выполняют ту же роль, но с гаплоидным набором хромосом, объединяясь в зиготе в двойной набор, как и в соматических.

4-й уровень – молекулярный: рибосома «читает» информационную РНК не только по отдельным кодонам, но и всю ее целиком с учетом контекста, то есть нелокально, континуально.

5-й уровень – хромосомно-голографический. Геном обладает голографической памятью [Gariaev et al., 1991; Гаряев, 1994], а это типично распределенная (нелокальная) ассоциативная память. На этом и последующих уровнях нелокальность приобретает новое качество, дуалистический вещественно-волновой характер, поскольку голограммы как вещество «прочитываются» электромагнитными и/или акустическими полями, выносящими гено-волновую информацию за пределы вещества хромосом. На сцену выходит физическое поле или поля, как калибровочные структуры, размечающие будущее пространство-время организма. Сюда же относится, видимо, голографическая память коры головного мозга, задающая ментальные, смысловые и образные пространства, калибрующие потенциальные действия высших биосистем в социуме как суперорганизме. Это уже высший уровень социо-генетических процессов.

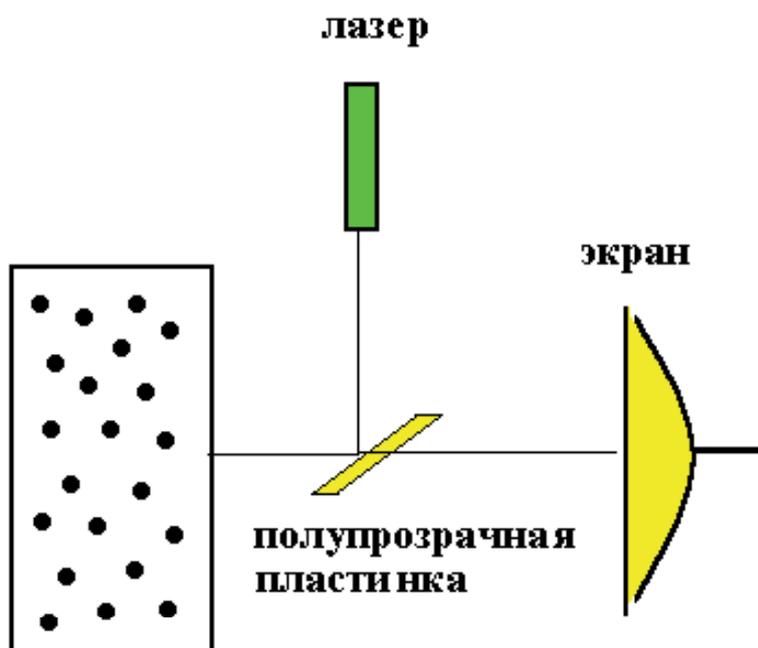
6-й уровень – квантовая нелокальность генома. До 6-го уровня нелокальность генетической информации реализуется в пространстве организма, а также социума. 6-й уровень имеет особый характер и новое качество. Оно проявляется в рамках одной из форм квантовой нелокальности, а именно пермиссивной, постулируемой в данной работе. В этом случае нелокальность мгновенно реализуется как по пространству биосистемы, так и по ее собственному, «сжимаемому» до нуля, времени. Мгновенно распространяемые такими способами гено-волновые программы, изоморфные вещественным, работают в организме «здесь и там одновременно», поэтому утрачивает смысл семантическая кон-

струкция «сначала и потом». И это стратегический фактор, необычайно важное для многоклеточных биосистем эволюционное достижение. Миллиарды клеток организма должны «знать» друг о друге если не все, то очень многое, причем мгновенно. Без явления «волновой информационной мгновенности» гигантский многоклеточный континуум высших биосистем не способен целостно координировать метаболизм, свои физиологические и другие функции. Межклеточная диффузия сигнальных веществ и нервные процессы слишком медленны, инертны для этого. Даже если допустить, что в межклеточной передаче участвуют знаковые электромагнитные поля со световыми скоростями, что достаточно обосновано, то и этого недостаточно. Необходим механизм именно квантовой нелокальности, и он применим к генетическому аппарату, который может выступать как мгновенно распределенный квантовый (волновой) объект, изоморфный вещественным хромосомам. Используя нелокальность, генетический аппарат высших биосистем создает удивительное явление, когда в определенные моменты в «схлопнутом» пространстве-времени биосистемы «здесь и там», «сначала и потом» работают как неразрывность, обеспечивающая организм суперкогерентность, информационную сверхизбыточность, сверхинформированность, связность и, как итог, целостность (выживаемость). Проявлением этого, например, служит способность к регенерации органов и тканей у низших организмов (гидры, черви, амфибии, ящерицы, ракообразные), способность, которая в значительной степени утрачена человеком. Но ее можно активировать, учитывая развиваемые нами принципы волновой самоорганизации биосистем. Иллюстрацией этого служит первое в мире успешное приживление имплантированных слепому человеку донорских тканей с восстановлением зрения [Мулдашев, 2000]. В основу идеологии такой хирургической операции и регенеративных процессов были положены наши модели морфогенеза и голографической памяти генома. Ключевым моментом данной операции явилось использование донорской сетчатки глаза как голограммы и межклеточного вещества (аллоплант) как системы дополнительной координации постэмбрионального морфогенеза глаза, что было фактически предсказано ранее [Гаряев, 1994].

Вместе с тем, теоретико-экспериментальные исследования здесь все еще носят начальный характер и нуждаются в физико-математическом осмыслении и развитии. Поэтому мы приводим формализованную модель фотонно-радиоволновых процессов, порождаемых при взаимодействии лазерного пучка нашего устройства с веществом, процессов, которые в предположительном плане можно рассматривать как основу ПЛР-спектроскопии и как одну из версий квантовых информационных событий в хромосомах.

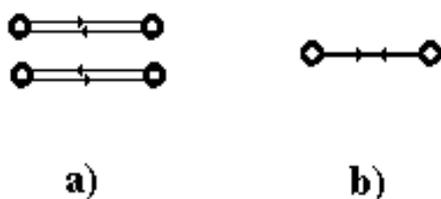
В основе наших построений лежат идеи теории локализации света в дисперсных пространственно скоррелированных системах. Явление локализации света получило широкую известность с 1985 года после работы [Albada, 1985].

Сейчас это одна из наиболее динамично развивающихся областей физики, тесно переплетающаяся с такими проблемами, как, например, квантовая телепортация, новые методы записи и считывания информации и т.д.



**Рис.5.** Схема эксперимента по наблюдению слабой локализации света.

В работе [Albada, 1985] исследовали отражение света от прозрачной кюветы, заполненной мельчайшими частицами латекса, взвешенными в воде, в условиях, когда длина волны падающего фотона  $\lambda \leq \beta$  ( $\beta$  — среднее расстояние между частицами). На фоне Френелевского отражения строго в направлении назад наблюдался очень узкий пик интенсивности рассеянного света (Рис. 5). Сигнал превышал фоновое значение в 2 раза. Для объяснения эффекта достаточно рассмотреть рассеяние на паре частиц, оказавшихся на пути фото-



**Рис. 6 а)** Два способа прохождения фотоном петли на его траектории в условиях слабой локализации; **б)** разворот фотона между двумя частицами.

на. Элемент траектории фотона, отразившегося в направлении строго назад, есть расположенная между парой частиц бесконечно узкая петля. Предположим, что эту петлю фотон может пройти двумя способами — по ходу вращения

часовой стрелки и наоборот. Эти два способа изображены на Рис. 6а). Они неразличимы.

В таких случаях квантовая механика предписывает вычислять вероятность  $P$  разворота фотона следующим образом. Каждому из процессов сопоставляется амплитуда вероятности  $a$  и вероятность разворота  $P = |a + a|^2 = 4|a|^2$  (мы учли, что обе амплитуды под знаком модуля имеют одинаковые фазы — в этом особенность движения по петле [14]). Если бы у нас была гипотетическая возможность различить эти способы, вероятность разворота считалась бы совершенно иначе и была бы в два раза меньше:  $P = |a|^2 + |a|^2 = 2|a|^2$ . Такая формальная причина пика в направлении назад. Однако появление пика в направлении назад вовсе не сопровождается соответствующим уменьшением рассеяния света в каком-либо ином направлении. Как же быть в таком случае с законом сохранения энергии и откуда взялись добавочные фотоны и почему они не наблюдаются при отражении света от сплошного полупространства? И третий вопрос. С чего мы взяли, что существуют два способа движения фотона между парой частиц? Если траектория фотона между частицами одномерная прямая линия, то о каких двух различных способах ее обхода может быть речь? Разворот фотона между двумя рассеивателями — однозначным образом определенная процедура, изображенная на Рис. 6б).

Итак, нам очень бы хотелось, чтобы было два способа прохождения фотоном бесконечно узкой петли между двумя частицами. Этого можно достичь, если предположить, что топологическая размерность траектории фотона в условиях слабой локализации  $d < 1$ . Только в этом случае мы можем разместить внутри одной одномерной линии Рис. 6б две разных «линии» — топологический объект, похожий на петлю, т.е. характеризующийся двумя способами его обхода.

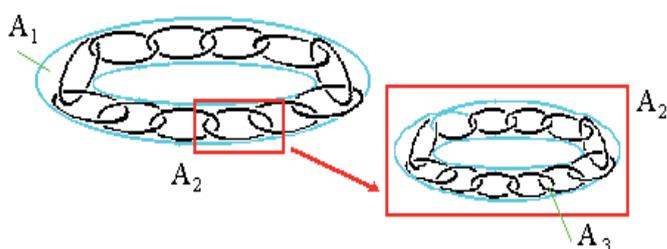


Рис. 7. Ожерелье Антуана.

Существует изящная математическая конструкция, которая, с одной стороны очень похожа на то, что в физике называется линией или траекторией, а с другой стороны, ее топологическая размерность  $d$  действительно меньше единицы. Более того,  $d=0$ . Речь идет о т.н. цепочечном множестве Антуана [Болтянский, Ефремович, 1982]. Этот объект как нельзя лучше приспособлен и для

описания процесса непрерывной генерации разномасштабных петель на траектории фотона.

Нульмерное множество Антуана (ожерелье Антуана) устроено следующим образом. На первом этапе рассматривается затравочная «толстая» замкнутая петля  $A_1$ . На втором —  $A_1$  заменяется цепочкой менее «толстых» звеньев  $A_2$ , находящейся внутри  $A_1$ . Затем каждое звено  $A_2$  заменяется цепочкой еще более мелких звеньев  $A_3 \subset A_2$  и т.д. Продолжая этот процесс, получим последовательность  $A_1 \supset A_2 \supset A_3 \dots$  (см. Рис. 7). Пересечение этих множеств представляет собой нульмерное антуановское множество  $A^*$ . Описанная конструкция — простейший вариант антуановского множества.

Несмотря на то, что антуановская цепочка нульмерна, она не утрачивает некоторых свойств обычной одномерной линии. Так, если с обычного нульмерного множества  $A_0$ , например, с конечного множества точек легко можно снять «продетое» через него кольцо, нигде не пересекая  $A_0$ , то проделать то же самое с нульмерным множеством  $A^*$  не удастся.

Предположим, что траектория фотона в условиях сильной и слабой локализации является антуановским множеством с топологической размерностью  $d=0$ . Отсюда следуют интересные выводы. Если фотон движется по антуановской траектории, то покинуть это множество ему довольно трудно. Он испытывает проблемы с выходом в реальный мир с  $d=1,2,3$ , подобные затруднения человека, находящегося в комнате без окон и дверей. Возможна и физическая интерпретация механизма удержания света в системе, обусловленная необычной топологией антуановских траекторий. Замена реального трехмерного

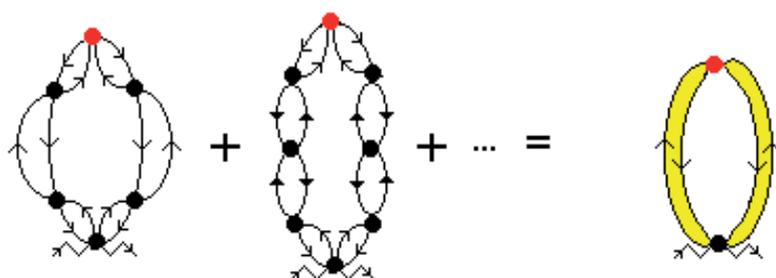


Рис.8. Антуановские кольца на траектории фотона.

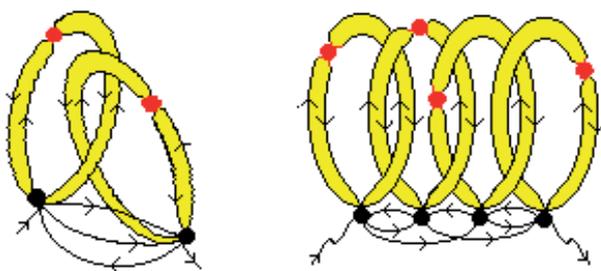
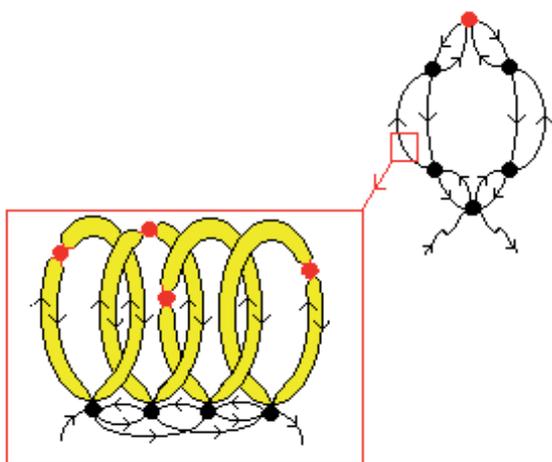


Рис.9. Переплетение антуановских колец.

фотона нульмерным объектом приводит к сингулярному характеру распределения энергии вдоль траектории антуановского фотона. У такой траектории появляется своеобразная «механическая жесткость». Переплетенные «жесткие» звенья антуановского множества сопротивляются любой попытке расщепления. Это также является причиной удержания фотона вблизи пары, точнее, вблизи самого себя.

Возможен ли выход антуановского фотона в реальный мир? Узкий пик в направлении назад при рассеянии света дисперсной системой в условиях слабой локализации и есть не что иное, как испускание антуановских фотонов, инициируемое светом.

Анализ ряда теории возмущений для фотонного пропагатора в системе частиц показывает, что имеются траектории, изоморфные множеству Антуана. Эти траектории, похожие на петлю, составленную из двух частей, как кольцо наручников, представлены на Рис.8. Два полукольца (они не обязательно одинаковые) смыкаются у верхней частицы. Сумма таких петель обозначена нами тонированным кольцом. В процессе своего движения эти кольца траектории могут переплетаться — см. Рис.9. В свою очередь, каждая пропагаторная линия, из которых состоят переплетенные кольца (см. Рис.9), также есть набор переплетенных колец меньшего масштаба (Рис.10) Так повторяется до бесконечности.



**Рис.10.** Структура пропагаторной линии антуановского кольца.

Необходимым условием для локализации является очень сильная перенормировка или уменьшение длины волны попадающего в систему фотона. Как известно, в системах с большими значениями диэлектрической проницаемости длина волны фотона  $\lambda_{int}$  становится гораздо меньше длины волны падающего фотона  $\lambda$ . Частота фотона  $\omega$  при этом не изменяется — изменяется эффективная скорость фотона  $\nu$  в соответствии с соотношением  $\omega = 2\pi\nu/\lambda_{int}$ . Нас интересует ситуация, при которой  $\lambda_{int} \rightarrow 0$ , иначе фотон не «уместится» на исчезаю-

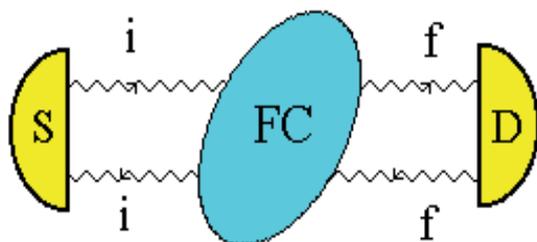
ще малых звеньях антуановского множества. Эффективная скорость фотона при этом становится нулевой.

Одним из объектов, где сильная перенормировка длины волны излучения в действительности возможна, является фрактальный кластер, состоящий из слабо поглощающих частиц-мономеров. Фрактальными называют гетерогенные системы, обладающие масштабной инвариантностью. Любой малый фрагмент системы при увеличении масштаба воспроизводит пространственную структуру всей системы. Фрактальным кластером (ФК) называют обычно агломерат микронных размеров, состоящий из нанометровых твердых частиц, удерживаемых вместе ван-дер-ваальсовскими силами. Фрактальные кластеры образуются либо в результате сильно неравновесной конденсации паров твердого вещества и последующей агрегации нанометровых частиц-мономеров, либо на начальной стадии процесса кристаллизации из растворов или расплавов.

Масштабная инвариантность кластера обуславливает сравнительно медленное спадание парных корреляций в расположении его частиц. Парная корреляционная функция устроена следующим образом:

$$g(r) \sim r^{D-3} \exp(-r/L_c)$$

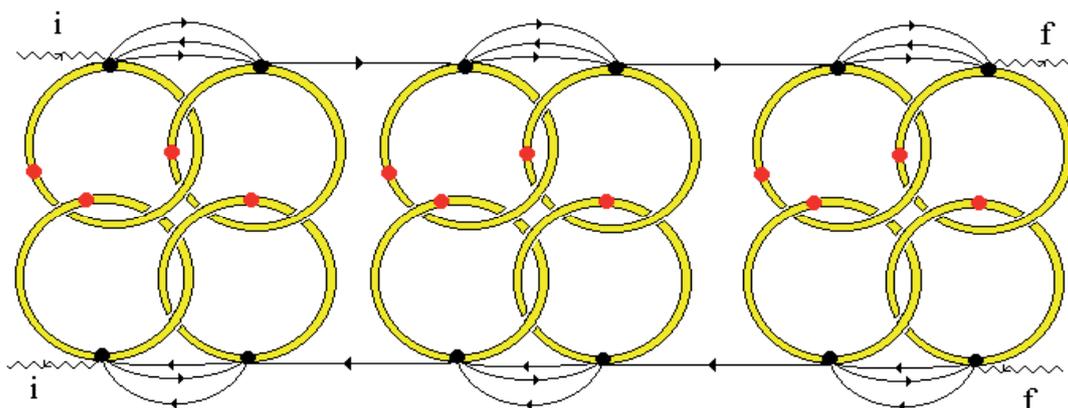
где  $D$  — фрактальная размерность кластера,  $L_c$  — характерный размер корреляционного блока. Фрактальная размерность определяет число частиц-мономеров кластера  $N$ , находящихся внутри воображаемой сферы радиуса  $r$ :  $N \sim r^D$ . Значение  $D < 3$  и необязательно целое — в этом специфика фрактально-



**Рис.11.** Удержание фотона между источником и детектором при упругом рассеянии на фрактальном кластере.

го кластера. В обычных плотных упаковках частиц парные корреляции спадают существенно быстрее, исчезая по экспоненциальному закону на характерных расстояниях порядка нескольких радиусов частиц. Масштабная инвариантность ФК визуально отражается в его довольно рыхлой структуре. Плотность частиц в объеме  $r^3$  фрактального кластера не постоянна, а пропорциональна  $1/r^{3-D}$ .

Причиной перенормировки являются дальнедействующие корреляции в расположении частиц ФК, визуально выражающиеся в связности кластера и



**Рис.12.** Физические причины удержания фотона.

наличии в нем большого числа пустот. Это объясняется следующим образом. Пусть падающий на кластер фотон с длиной волны  $\lambda$  порядка характерного размера кластера  $L$  улавливается какой-нибудь достаточно крупной полостью ФК (резонансной полостью). Это улавливание приводит к росту эффективной диэлектрической проницаемости кластера  $\epsilon$  ( $\epsilon$  растет вблизи любого электромагнитного резонанса [Борен, Хафмен, 1986]). Возрастание  $\epsilon$  инициирует, в свою очередь, уменьшение длины волны фотона, т.к.  $\lambda_{int} = \lambda / \sqrt{\epsilon}$ . Фотон с перенормированной длиной волны  $\lambda_{int}$  находит другую полость, меньшего размера. Новое улавливание вновь стимулирует возрастание  $\epsilon$  и новое уменьшение  $\lambda_{int}$  и т.д. В результате все полости кластера могут оказаться заполненными перенормированными фотонами, в том числе и теми, чья длина волны  $\lambda_{int} \rightarrow 0$ .

Физика локализации света в фрактальных системах и схема расчета таковы. Между источником и детектором излучения постоянно присутствует фотон, «циркулирующий» по замкнутой петле (Рис.11). Его удерживает там переплетение жестких антуановских колец на его траектории (Рис.12). Кольца образуются в результате многократного перерассеяния фотона на частицах-мономерах фрактального кластера. В дальнейшем вычисляется амплитуда взаимодействия пары виртуальных фотонов, которые находятся внутри области, обозначенной как ФК (фрактальный кластер), на Рис.12. Один из них соответствует верхнему «берегу», второй — нижнему. Типичные процессы, формирующие эту амплитуду можно увидеть на Рис.12, если отбросить волнистые линии реальных фотонов. Амплитуда взаимодействия ищется в виде решения соответствующего уравнения Бете-Солпитера. Можно показать, что мнимая часть этой амплитуды описывает удержание или локализацию фотона в системе.

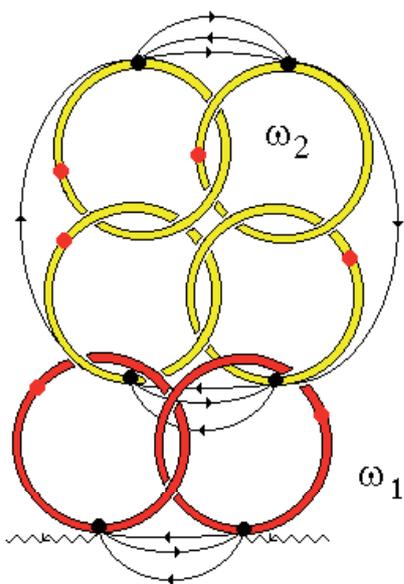
Соответствующий расчет приводит к следующему выражению для дифференциального сечения упругого рассеяния света кластером [Maksimenko, 1999]:

$$\frac{d\sigma}{dn_f} = \frac{1 + 2(e_i e_f)^2}{60} N^{\frac{3-2D}{D}-2} |\epsilon - 1|^2 \frac{\omega^4 R^6}{c^4} \left[ -\frac{1}{\beta} \frac{d}{d\beta} \delta(\beta) + i \frac{4t_0^3}{(3-D)N^2} \frac{\sin\beta t_0}{\beta t_0} \right] \quad (1)$$

где  $\beta = 2 \frac{\omega L_c}{c} \sin \frac{\theta}{2}$ ,  $\theta$  — угол рассеяния,  $\delta(x)$  — дельта-функция Дирака,

$c$  — скорость света в вакууме,  $e$  — единичные векторы поляризации падающего ( $i$ ) и рассеянного ( $f$ ) квантов,  $\omega$  — частота падающего света и  $n_f$  — единичный вектор в направлении рассеянного фотона,  $N \gg I$  — число частиц в корреляционном блоке,  $\epsilon$  — диэлектрическая проницаемость материала частиц и  $R$  — радиус частицы-мономера. Параметр  $t_0$  от слабо зависит от  $D$ . Мнимая часть сечения описывает «поглощение», обусловленное локализацией. При  $D < 3/2$  это сечение очень велико.

При  $\theta \neq 0$  дифференциальное сечение рассеяния становится чисто мнимым. Это означает, что при  $\theta \neq 0$  никакого потока рассеянного кластером света вообще не существует. Любой рассеявшийся «вбок» фотон улавливается кластером и начинает колебаться вдоль соответствующего  $\vec{n}_f$ .



**Рис.13.** Физические причины вынужденного излучения света, локализованного в кластере.

Не меньшим сюрпризом выражения (1) для  $d\sigma / d\vec{n}_f$  является сингулярность рассеяния вперед. Имея в виду связь

$$J_{n_f} = I \frac{d\sigma}{d\vec{n}_f}$$

между потоком рассеянного в направлении  $\vec{n}_f$  излучения  $J_{n_f}$  и плотностью потока падающего излучения  $I$ , видно, что сингулярность в сечении означает, что в системе возможен конечный «ток» фотонов даже при нулевой плотности потока падающего излучения. Сингулярность  $d\sigma / d\vec{n}_f$  в направлении вперед описывает вынужденное излучение света из кластера. Это типично «лазерный» эффект.

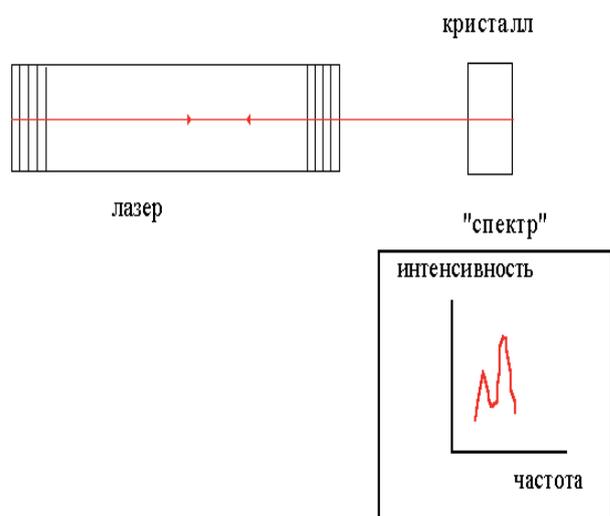
Когерентность вынужденного излучения обеспечивается «нульмерностью» локализованных антуановских фотонов, способностью к концентрации огромного из числа в малом объеме. Физическая причина когерентного сброса этих фотонов проста и наглядна. Любой фотон, рассеявшийся «вбок», улавливается кластером и начинает осциллировать в нем вдоль направления рассеяния без права выхода из кластера. На его траектории образуются антуановские кольца, переплетенные с соответствующими кольцами локализованных фотонов. Именно это переплетение удержи-

вает такой фотон в кластере. Больше всего таких колец у фотона, рассеивающегося на нулевой угол — мнимая часть  $d\sigma / d\vec{n}_f$  имеет максимум при  $\theta = 0$  (см. выражение (1)). И в то же время только у такого фотона есть возможность вырваться из кластера, описываемая действительной частью сечения. Этот фотон, зацепившись своими кольцами за соответствующие кольца локализованных фотонов, вытягивает их наружу (Рис.13). Так на языке антуановских колец можно легко понять физику вынужденного излучения света.

Мы ожидаем, что подобного рода эффекты, а именно — локализация света, имеют место в системе коррелированных зеркал устройства, описанного здесь. Здесь локализация возможна между любой парой из большого числа всевозможных комбинаций зеркал.

Спектр собственных возбуждений любой системы в немалой степени определяется ее границей или поверхностью. Типичный пример таких возбуждений это плазмон-поляритоны на поверхности металла или поверхностные плазмоны в малых металлических частицах. Существует ли возможность «считать» характерные для такого рода возбуждений спектры и записать их на некотором носителе или накопителе информации с целью, например, длительного хранения и последующего прочтения? Мы расскажем о проблемах и перспективах этих исследований.

Как известно, при отражении фотона от плоской поверхности состояние его поляризации не меняется — это запрещено изотропностью задачи по отношению к вращениям в плоскости поверхности. Казалось бы и при отражении света от плоской пластины с двумя стенками ситуация не изменится. Однако, это не так, если мы учитываем возможность локализации света между границами пластины. Подобного рода эффекты наблюдаются при рассеянии света в направлении строго назад в однородном ансамбле мельчайших частиц [Максименко и др., 1992]. Связано это с возможностью «вытаскивания» рассеянным назад фотоном фотона, локализованного в системе. В этом случае поляризация



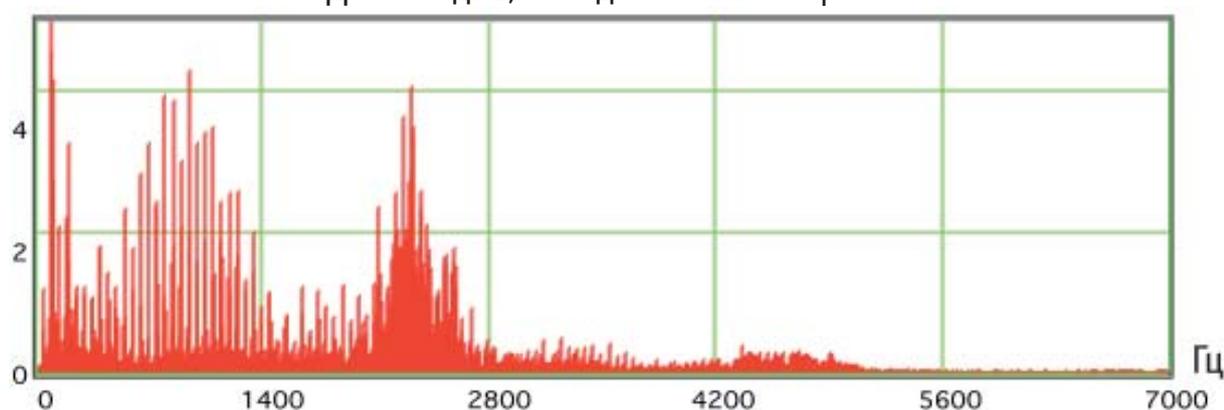
**Рис.14.** Схема типичного эксперимента по записи ПЛР-спектра исследуемых веществ, например, кристаллических минералов.

отраженного света может измениться. Причина, по которой он «вытаскивает» локализованный фотон, как мы знаем, связана не с фотон-фотонным взаимодействием, которым в данных условиях можно пренебречь, а с переплетением антуановских колец рассеивающегося и локализованного фотонов.

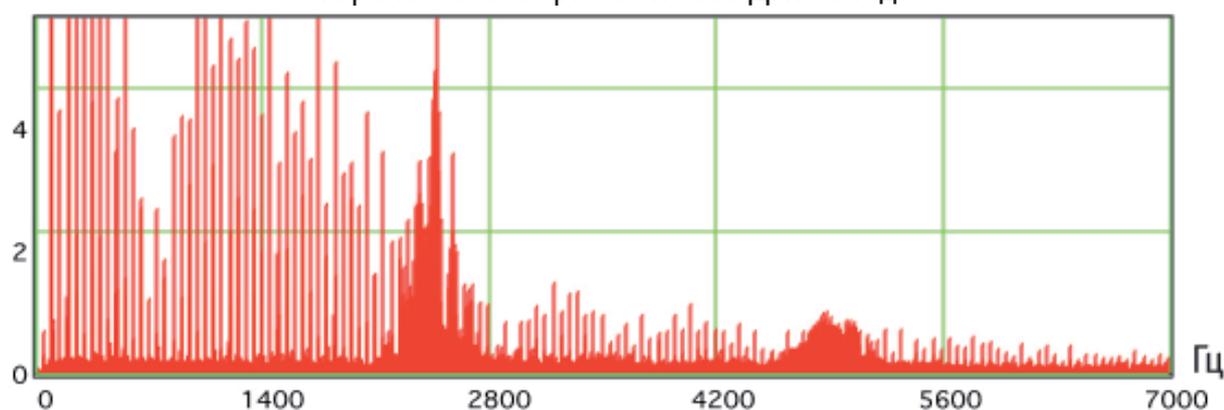
Этот эффект, совмещенный с вращательно-колебательными и поляризационными характеристиками изучаемых объектов, можно использовать для эффективного извлечения из объекта локализованных в нем его собственных возбуждений (его «спектра»). Рассмотрим схему, представленную на Рис.14.

В ней фигурирует лазер, описанный выше, и кристалл, чей спектр мы хотим «вытянуть» наружу. В конструкцию стандартного лазера внесено еще одно изменение. Из него удалена полупрозрачная пластинка, расположенная под углом Брюстера к оси лазера (назначение этой пластинки отсекал паразитный

ДНК след. 1, позади хол. лаз. зеркала



Горячее лаз. зеркало после ДНК-следа



**Рис.15.** ПЛР-спектры высокополимерного препарата ДНК из зубной железы теленка (верхний спектр) и его спектрального «следа» на лазерных зеркалах (нижний спектр) после удаления препарата из зоны зондирующего лазерного пучка. Натриевую соль ДНК растворяли в дистиллированной воде в концентрации 1 мг/мл, наносили каплю на предметное стекло и закрывали покровным стеклом, получая «стопку». Его экспонировали в лазерном луче в режиме возврата луча, прошедшего через «сэндвич», обратно в резонатор в соответствии со схемой на Рис.14. Контрольный спектр чистых предметного и покровного стекол в используемом диапазоне частот не дал характерных пиков, типичных для ДНК в составе «стопки».

свет не основной поляризации). Это делается для того, чтобы не мешать свету, отраженному от кристалла и изменившему свою поляризацию в результате «вытаскивания» из кристалла локализованных фотонов, снова войти в резонатор и затем многократно повторить свой маршрут. Мы ожидаем, что эффективность «вытаскивания» локализованных фотонов, записавших информацию об объекте, в такой системе окажется достаточно высокой для его экспериментального наблюдения. Далее эти делокализованные фотоны могут снова локализоваться, но уже в системе зеркал лазера. После этого мы убираем кристалл, но «спектр» его возбуждений, локализованный в лазере, как мы ожидаем, будет еще какое-то время себя проявлять. Система будет воспроизводить спектральную память об объекте, который уже выведен из области экспонирования. Роль кристалла может выполнять любая система, в которой возможна локализация поля. Например, это могут быть биологические объекты, в частности, генетические структуры, которые имеют фрактальную жидкокристаллическую упаковку. Вероятно, именно такого рода эффекты спектральной памяти наблюдались в наших экспериментах (Рис.15).

Подчеркнем, что речь идет о возможности считывания лазерным излучением с фиксированной частотой  $\omega_0$  именно всего спектра объекта — в широком частотном диапазоне. Дело в том, что лазерному фотону с частотой  $\omega_0$  «безразлично», какой локализованный фотон «вытаскивать» из объекта: с той же самой частотой  $\omega_0$  или с любой другой, если она имеется.

Совершенно неожиданное приложение идеи локализации света находят в проблеме квантовой телепортации — мгновенной «передаче» послания на произвольно большие расстояния. Эта мощная область исследований, начиная с работ [Bennet et al., 1993; Bouwmeester et al., 1997], привлекает все большее внимание биологов. Коротко напомним основные положения «классической» теории квантовой телепортации.

Как известно, любая волновая функция пары фотонов (фотон 2 и фотон 3), каждый из которых обладает двумя состояниями поляризации (горизонтальной поляризацией  $|\leftrightarrow\rangle$  и вертикальной поляризацией  $|\updownarrow\rangle$ ), можно разложить по четырем базисным состояниям (по так называемым состояниям Белла), которые образуют полную ортонормированную систему функций [22]

$$\begin{aligned}
 |\Phi^+\rangle &= (|\updownarrow\rangle_2|\updownarrow\rangle_3 + |\leftrightarrow\rangle_2|\leftrightarrow\rangle_3)/\sqrt{2} \\
 |\Phi^-\rangle &= (|\updownarrow\rangle_2|\updownarrow\rangle_3 - |\leftrightarrow\rangle_2|\leftrightarrow\rangle_3)/\sqrt{2} \\
 |\Psi^+\rangle &= (|\updownarrow\rangle_2|\leftrightarrow\rangle_3 + |\leftrightarrow\rangle_2|\updownarrow\rangle_3)/\sqrt{2} \\
 |\Psi^-\rangle &= (|\updownarrow\rangle_2|\leftrightarrow\rangle_3 - |\leftrightarrow\rangle_2|\updownarrow\rangle_3)/\sqrt{2}
 \end{aligned} \tag{2}$$

Состояние  $|\psi^-\rangle$  (в дальнейшем оно нас будет интересовать больше, чем остальные) обладает интересным свойством: при обнаружении одного из фотонов с определенной поляризацией поляризация другого оказывается противоположной.

Возможность экспериментально отличить одно из Белловских состояний от других обеспечивается их различными симметриями. Из четырех состояний (2) первые три являются бозонными состояниями (их волновая функция не меняет знак при перестановке частиц 2 и 3). Последнее состояние  $|\psi^-\rangle$  — фермионное (при перестановке 2 и 3 знак волновой функции изменяется). Эта особенность состояния  $|\psi^-\rangle$  позволяет выделить его в ряде хорошо описанных в литературе экспериментов, использующих интерференцию двух специальным образом приготовленных световых пучков [Bouwmeester et al., 1997].

Имея в виду возможность работать далее с состоянием  $|\psi^-\rangle$ , в дальнейшем используется ставшая уже классической следующая экспериментальная схема [Bennet et al., 1993; Bouwmeester et al., 1997; Кадомцев Б.Б., 1999]. Есть два участника игры — Алиса и Боб, и источник пары фотонов, описываемых состоянием  $|\psi^-\rangle$ . Задача Алисы — передать имеющийся у нее фотон 1 Бобу, находящемуся как угодно далеко от нее. Однако, Алиса не пользуется обычным классическим способом, а поступает следующим образом. Алиса и Боб одновременно получают пару фотонов 2 и 3, описываемую состоянием  $|\psi^-\rangle_{23}$ . Алиса получает фотон 2, а Боб — фотон 3. Алиса «смешивает» фотон 1 и 2. При этом в одном случае из четырех она имеет возможность наблюдать состояние

$$|\Psi^-\rangle_{12} = (|\uparrow\downarrow\rangle_1 |\leftrightarrow\rangle_2 - |\leftrightarrow\rangle_2 |\uparrow\downarrow\rangle_1) / \sqrt{2}.$$

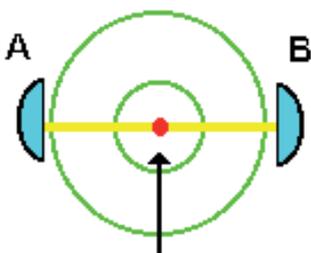
Как только она это обнаружит, немедленно фотон 3 переходит в начальное состояние фотона 1. Причина этого следующая. Наблюдение Алисой состояния  $|\Psi^-\rangle_{12}$  означает, что при каком-то состоянии фотона 1 фотон 2 будет в противоположном по поляризации состоянии. Но поскольку фотоны 2 и 3 находятся также в состоянии  $|\psi^-\rangle_{23}$ , фотон 3 будет в состоянии, ортогональном состоянию 2, т.е. в состоянии фотона 1. Таким образом, происходит телепортация фотона 1 от Алисы к Бобу, независимо от расстояния между ними. Телепортация осуществляется мгновенно.

Правда, при такой телепортации поляризационное состояние телепортируемого фотона 1 Алисе неизвестно, т.к. фотон 1 смешивается с фотоном 2, образуя состояние  $|\Psi^-\rangle_{12}$ .

Описанная процедура телепортации безупречна с точки зрения формализма квантовой механики. Тем не менее, физический смысл базисных состояний Белла остается неясным, так же, как и нет полной ясности в разрешении парадокса Эйнштейна-Подольского-Розена (ЭПР-парадокс) [Einstein, Podolsky, Rosen, 1935], для описания которого эти состояния, собственно, и были введе-

ны. Как понять, что при измерении поляризации  $\leftrightarrow$  одного из фотонов, находящихся, например, в состоянии  $|\psi^-\rangle$ , поляризация другого мгновенно оказывается  $\uparrow$ , несмотря на то, что их разделяет очень большое расстояние и любая информация относительно состояния второго сможет поступить к нам спустя вполне определенный промежуток времени.

Пары фотонов, описываемые состояниями (2) или их линейными комбинациями, называют обычно ЭПР-фотонами или перепутанными фотонами. До тех пор, пока мы не поймем физическую причину мгновенных корреляций в свойствах этих фотонов, мы не поймем физику телепортации, несмотря на всю безупречность логических построений.



**Рис.16.** Схема эксперимента по считыванию, записи и хранению информации.

Как это не удивительно, но к проблемам ЭПР-парадокса и телепортации можно подойти и с другой стороны — с позиций существования локализованного света. Один из вариантов ЭПР-парадокса следующий. Рассматривается, к примеру,  $s$ -рассеяние фотона сферической частицей, т.е. рассеянная волна сферически изотропна (см. Рис.16). Пусть рассеянный фотон подходит к детектору в точке А (Алиса). Этот акт регистрации позволяет нам сделать вывод, что в тот же самый момент времени этот рассеянный фотон достигает детектора, расположенного, к примеру, в точке В (Боб), отстоящей от А на сколь-угодно большое расстояние. Это при том, что любая информация из В в А может быть передана по истечении только вполне определенного промежутка времени. Если не рассматривать возможность сверхсветовой скорости распространения сигналов, понять ситуацию можно следующим образом. Что если регистрируемый акт прихода света в А связан вовсе не с рассеянным фотоном, а со сбитым из «трубки» АВ локализованным «длинным» фотоном? Мы «ловим» его левый «конец». Тогда в том, что в тот же самый момент времени происходит «регистрация» в точке В его «правого» конца, нет ничего странного. Никакого сверхсветового распространения сигнала не происходит, как не происходит и распространения сигнала вообще. «Длинный» локализованный фотон вытаскивается из «полости» за счет зацепления жестких антуановских колец локализованного и рассеивающегося фотонов. Это зацепление аналогично рассмотренному выше зацеплению в фрактальном кластере.

Предположим теперь, что никакого фотона, рассеивающегося на частице нет. А есть «полость» между Алисой и Бобом, заполненная локализованным в ней фотоном. Алиса посылает в эту полость свой фотон. Этот фотон зацепляет по известному нам механизму локализованный фотон и предоставляет его Бобу. Таким образом, в результате действий Алисы, Боб немедленно получает

некоторую информацию, правда неизвестно какую, поскольку многие свойства локализованного фотона никому неизвестны.

Как мы видим, в данном случае для мгновенной «передачи» сигнала вместо пары ЭПР-коррелированных фотонов достаточно иметь дело с одним-единственным локализованным фотоном (впрочем, при желании его можно рассматривать как пару взаимодействующих между собой виртуальных фотонов — фотон верхнего берега и фотон нижнего берега рисунков 1 и 2). Кроме того, в [Vouwmeester et al., 1997] ЭПР-пара телепортировала Бобу неизвестный фотон Алисы. В нашем случае фотон Алисы, воздействуя на левый конец никому неизвестного локализованного фотона, предоставляет его правый конец Бобу. В этом вся разница и сходство двух механизмов телепортации.

Противоречит ли телепортация основам специальной теории относительности, утверждающей, что скорость передачи информации не может превосходить скорость света? Очевидно, нет. В случае телепортации беннетовского типа [Bennet et al., 1993; Vouwmeester et al., 1997] мгновенно передается никому неизвестный сигнал. В рамках нашей модели вообще ничего не передается. Боб получает то, что уже находится рядом с ним, но до поры до времени ему недоступно. Информация уже предсуществует. Алиса мгновенно «разрешает» Бобу взять ее. Поэтому такую модификацию квантовой телепортации (нелокальности) мы назвали пермиссивной (от английского «permission» – разрешение). Надо отметить также, что такая нелокальность распространяется, видимо, и дальше, поскольку в нашем случае фотоны, модулированные объектом, мгновенно (нелокально) превращаются в радиоволны, хранящие «фотонную поляризационную информацию». Возможно также, что в наших экспериментах зондирующие объект и интерферирующие встречные фотоны записывают динамичную поляризационную голограмму объекта, например ДНК, и превращают ее в биоактивную радиоволновую, изоморфную фотонной, голограмму.

Рассмотрим одну из возможных причин генерации радиоволн ПЛР-спектрометром. Речь пойдет о новом механизме неупругого рассеяния света в электронных системах — в данном случае в системе металлических слоев зеркальных покрытий резонатора лазера, являющегося основным элементом спектрометра. Этот механизм отличается от традиционного комбинационного рассеяния фотонов. В отличие от дискретного набора стоксовских и антистоксовских пиков спектр рассматриваемого неупруго рассеянного света является непрерывным и занимает весь диапазон частот от  $0\omega_i$  до  $2\omega_i$ , где  $\omega_i$  — частота падающего фотона. Физика рассматриваемого неупругого рассеяния очень проста. Мы установим основные его закономерности на примере неупругого рассеяния с возбуждением объемных и поверхностных плазмонов в малой металлической частице. Поверхностными плазмонами называют собственные электромагнитные моды мельчайших металлических частиц. Они связаны с собственными колебаниями взаимодействующих через кулоновский потенци-

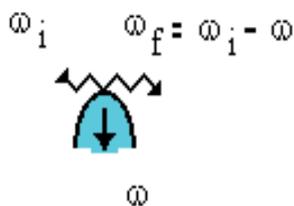
ал электронов проводимости частицы. Эти моды проявляют себя как отчетливые резонансы в спектрах упругого рассеяния и поглощения света малыми металлическими частицами. Частоты поверхностных плазмонов в зависимости от концентрации электронов проводимости внутри частиц принадлежат границе видимого-УФ света и определяются следующей формулой:

$$\omega_l = \omega_0 \sqrt{\frac{l}{2l+1}},$$

где  $l = 1, 2, 3, \dots$ , а  $\omega_0$  — классическая плазменная частота неограниченного электронного газа;

$$\omega_0 = \sqrt{\frac{4\pi n_0 e^2}{m}},$$

где  $n_0$  — плотность электронов проводимости в металле,  $e$  и  $m$  — заряд и масса электрона. Возбуждение с  $l = 1$  называют дипольным поверхностным плазмоном, а возбуждение с частотой  $\omega_0$  — объемным плазмоном. Подобного рода колебания существуют и в тонких металлических пленках, которыми обычно моделируют зеркальные покрытия, типа тех, что используются в рассматриваемом лазере. Здесь их называют плазмон-поляритонными модами, их свойства иные, но на данном этапе мы интересуемся лишь физикой явления.



**Рис. 17.** Классическая схема неупругого рассеяния фотонов.

Классический механизм неупругого рассеяния света частицей заключается в следующем. Подлетающий к частице фотон с энергией  $\hbar\omega_i$  возбуждает в ней флуктуацию электронной плотности, сбрасывая на это часть своей энергии  $\hbar\omega$ . Энергия вылетающего фотона  $\hbar\omega_f = \hbar\omega_i - \hbar\omega$ . Этот процесс символически изображен на Рис. 17. Заштрихованный уголок — флуктуация электронной плотности  $\delta\rho$ , которая есть суперпозиция большого числа электронно-дырочных пар, возбуждаемых фотоном. Сечение процесса особенно велико, если фотону удастся «раскачать» дипольный поверхностный и объемный плазмоны.

Для частицы, чей размер много меньше длины волны подлетающего фотона, дифференциальное сечение неупругого рассеяния следующее [Lushnikov et al., 1982]:

$$\frac{d^2\sigma}{dn_f} = \frac{1}{3\pi} r_0 \lambda_0 \frac{\omega_0^2 R^3}{c^3 (\omega_i - \omega_f)^2} \frac{\omega_f}{\omega_i} (\omega_i^2 + \omega_f^2 - 2\omega_i \omega_f \cos\Theta) \times \\ \times \left[ \omega_0 \int \delta(\omega_i - \omega_f - \omega_0) d\omega_f + \omega_1 \int \delta(\omega_i - \omega_f - \omega_1) d\omega_f \right], \quad (1)$$

где  $\mathbf{n}_f$  — единичный вектор в направлении рассеянного кванта,  $\theta$  — угол рассеяния,  $R$  — радиус отдельной частицы пары,  $r_0$  и  $\lambda_0$  — классический радиус электрона и комптоновская длина волны электрона соответственно.

Если энергии, сброшенной фотоном, хватит на возбуждение плазмонов  $\omega_i > \omega_0$ , то

$$\frac{d\sigma}{dn_f} = \frac{r_0 \lambda_0}{6\pi} \left(\frac{R}{c}\right)^3 \left\{ \frac{(\omega_i - \omega_0) \omega_0^2}{\omega_i} \left[ \omega_i^2 + (\omega_i - \omega_0)^2 - 2\omega_i(\omega_i - \omega_0) \cos\Theta \right] + \frac{(\omega_i - \omega_1) \omega_1^2}{\omega_i} \left[ \omega_i^2 + (\omega_i - \omega_1)^2 - 2\omega_i(\omega_i - \omega_1) \cos\Theta \right] \right\} \quad (2)$$

Как мы видим из анализа выражения (1), возможен только дискретный сброс энергии фотона, соответствующий возбуждению объемного и дипольного поверхностного плазмона. Это отражено присутствием дельта-функций Дирака в соответствующем выражении. Сечение процесса меньше сечения упругого рассеяния света частицей в  $r_0 \lambda_0 \lambda / R^3$  раз.

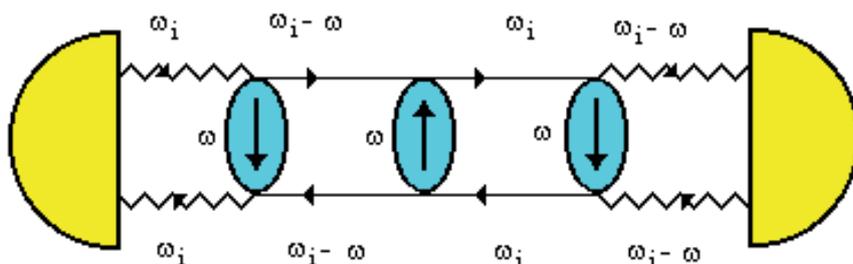


Рис.18. Предлагаемый механизм неупругого рассеяния фотонов.

Предлагаемый нами механизм принципиально иной. Предположим, что между источником излучения и детектором непрерывно «циркулирует» по замкнутой петле фотон, многократно обмениваясь сам с собой флуктуациями электронной плотности, возбуждаемыми в некоторой системе рассеивателей, находящейся между источником и детектором. Заштрихованные петли описывают распространение флуктуации электронной плотности в системе рассеивателей — это так называемые приводимые поляризационные операторы плотность-плотность или просто корреляторы электронной плотности. Волнистые линии — волновые функции реальных фотонов, горизонтальные линии — фотонные пропагаторы. Например, верхняя вершина произвольной нечетной петли описывает рождение флуктуации электронной плотности фотоном с энергией  $\omega_i$  за счет уменьшения его энергии на  $\omega$ , а нижняя — ее схлопывание за счет получения фотоном энергии  $\omega$  обратно. Таких петель на траектории

фотона может быть сколько угодно. Наш фотон бесконечное число раз обменивается энергией сам с собой в процессе неупругого рассеяния. В результате возникает своеобразное обменное взаимодействие фотона с самим собой, аналогичное обычному обменному взаимодействию квантовой химии. Именно это взаимодействие удерживает фотон в «полости» между источником и детектором, обосновывая наше предположение о возможности столь странной, на первый взгляд, «циркуляции» фотона между источником и детектором.

Дифференциальное сечение рассматриваемого процесса имеет вид

$$\frac{d\sigma}{dn_f} = \frac{1}{4} \frac{r_0 \lambda_0}{6\pi} (e_i e_f)^2 \left(\frac{R}{c}\right)^3 \left\{ \frac{(\omega_i - \omega)}{\omega_i} \frac{\omega_0^2}{\omega_0} \left[ \omega_i^2 + (\omega_i - \omega)^2 - 2\omega_i(\omega_i - \omega) \cos \Theta \right] + \frac{(\omega_i - \omega)}{\omega_i} \frac{\omega_0^2}{\omega_1} \left[ \omega_i^2 + (\omega_i - \omega)^2 - 2\omega_i(\omega_i - \omega) \cos \Theta \right] \right\} \quad (3)$$

где  $e_i$  и  $e_f$  - единичные вектора поляризации и  $\omega$  — сброшенная частота.

Между выражениями (2) и (3), несмотря на их внешнее сходство, имеется принципиальная разница. В рамках классического механизма возможен только дискретный сброс энергии падающего фотона, соответствующий возбуждению объемного (с частотой  $\omega_0$ ) и дипольного поверхностного плазмонов (частота  $\omega_1$ ) в частицах (любой другой сброс энергии запрещен фигурирующими в (1)  $\delta$ -функциями). Что касается предлагаемого механизма, то красный сдвиг частоты падающего фотона может быть любым в интервале. Если  $\omega \cong \omega_i$ , результатом процесса является наблюдаемая экспериментально генерация радиоволн.

Наряду с «красным» смещением возможен и «голубой» сдвиг частоты фотона... Таким образом, спектр неупруго рассеянного света с учетом локализации должен занимать весь диапазон частот от  $\theta$  до  $2\omega_i$ . Подобного рода эффекты действительно наблюдаются в экспериментах по гигантскому комбинационному рассеянию света молекулами, адсорбированными на поверхности мельчайших металлических частиц — его называют «гигантский белый фон», и он до сих пор остается загадкой.

Процессы Рис. 17  $\omega \cong \omega_i$  при качественно объясняют повышенный фон радиоизлучения рассматриваемого лазера. Количественный расчет безусловно требует учета специфики системы.

Дополнительные теоретические подходы здесь, возможно, лежат в эффектах так называемого слабого воздействия [Чукова, 2002]. Видимо, регенерационные и цитопротекторные эффекты в наших экспериментах носят эндоэргический характер, когда даже слабо поглощаемая биопрепаратами энергия когерентного красного поляризованного лазерного излучения идет на увеличение свободной энергии Гельмгольца, аккумулированной в химических связях метаболитов биопрепаратов, что приводит к существенным биоэффектам.

Атомы информационных макромолекул (ДНК, РНК, белков), взаимодействуя с лазерным лучом, вместе с энергией квантов света приобретают и их момент количества движения, что создает инверсную заселенность ядерных зеемановских уровней, т.е. происходит так называемая химическая поляризация ядер. Квантовый выход поляризации, т. е. число избыточных ядерных спинов на верхнем зеемановском уровне, приходящееся на каждый поглощенный квант света, может составлять 30%. Инверсно заселенная протонно-спиновая система может испускать кванты с энергией порядка  $6,5 \cdot 10^{-26}$  Дж, которые соответствуют частотам около 100 МГц [Бучаченко, 1979].

Развивая и детализируя сказанное, можно думать, что при сканировании биопрепаратов лазерным светом возникают комбинационные частоты, захватывающие синий и УФ диапазон. Кроме того, как мы ранее предлагали в соответствующей модели локализованного света, происходит преобразование частот в диапазоне от 2 омега до нуля [Прангишвили, Гаряев и др., 2000(б)]. И кроме того, при сканировании биопрепаратов имеет место широкополосное радиоизлучение газового разряда лазера. Учитывая это, полагаем, что в наших экспериментах биопрепараты-доноры сканируются («считываются» лазером) многочастотным путем. Метаболизирующие биохимические составляющие биопрепаратов, которые взаимодействуют с динамически поляризованным красным светом зондирующего лазера (и широким спектром дополнительных излучений), могут генерировать электромагнитные радиочастотные колебания. В этой ситуации препараты поджелудочной железы и селезенки выступают в роли своеобразных органно-молекулярных радиостанций, где каждый вид их молекул имеет свои характерные частоты, которые могут усиливаться благодаря стохастическим резонансам. С другой стороны, определенные типы молекул пораженной аллоксаном поджелудочной железы больных животных и/или стволовые клетки их крови могут резонансно поглощать такое радиоизлучение, которое несет информационную составляющую для запуска биохимических реакций, которые приводят к регенерации тканей поджелудочной железы и защитным антиаллоксановым процессам. Это не исключает существенной роли ранее обсуждавшихся механизмов, связанных с телепортационными и голографическими характеристиками генома биопрепаратов-доноров. Обратимся к известным положениям химии и физики <http://www.chem.msu.ru/publ/Buchachenko/buch5.html>, задающим квантовый сценарий рассматриваемых генетико-биохимических событий. В ансамбле молекул-продуктов с инверсной населенностью в зеемановском резервуаре запасается энергия; она может растратиться в тепло (через спин-решеточную магнитную релаксацию), но может превратиться в стимулированное излучение на зеемановской ядерной частоте. В этом случае реакция действительно становится радиочастотным эмиттером, квантовым генератором с химической накачкой (подобно химическим лазерам). Это новое явление — радиоизлучение химической реакции —

сначала было предсказано теоретически, а затем обнаружено экспериментально. Оно возникает, когда энергия зеемановского резервуара превосходит порог генерации; тогда движение ядерных спинов спонтанно становится когерентным, и такая когерентная система ядер становится квантовым генератором, излучающим в микроволновой области. Но это лишь одна сторона химической радиофизики. Химическая реакция может быть не только генератором, но и приемником микроволн. Прием на химическом уровне следует из принципов спиновой химии: резонансное микроволновое излучение стимулирует триплет-синглетную конверсию радикальных пар (или пар других спиновых носителей) и изменяет выход химических продуктов. Таким образом магнитно-спиновые эффекты делают биохимическую реакцию химическим приемником микроволнового излучения. Более того, такой прием можно осуществлять селективно. Если микроволновая накачка затрагивает все радикальные пары (биохимических субстратов), то общий результат сводится к изменению выхода продуктов реакции на резонансных частотах. Этот эффект назван магнитным резонансом, детектируемым по выходу продуктов реакции — РИДМР (от английского *reaction yield detected magnetic resonance*, RYDMR). Если накачка селективна и затрагивает только радикальные пары с магнитными ядрами, возникает явление — радиоиндуцированный магнитный изотопный эффект (РИМИЭ). И, наконец, если микроволновая накачка селективна еще и по ориентации ядерных спинов (т.е. затрагивает ансамбли радикальных пар с избранной ориентацией ядерных спинов), то появляется стимулированная поляризация ядер (СПЯ). Это связано с т.н. спиновым катализом. Он примечателен тем, что спиновая конверсия реагентов индуцируется парамагнитной частицей — спиновым катализатором. Конверсия происходит в результате обменного взаимодействия катализатора (фермента) с реагентами. Спиновый катализ ускоряет рекомбинацию радикалов, уакс-изомеризацию соединений с двойной связью (на семь-восемь порядков), рекомбинацию спин-поляризованных атомов и т. д. Возможно, что спиновый катализ действует и в биохимических процессах указанного процесса регенерации поджелудочной железы и в цитопротекторном эффекте. В основе спиновой химии и химической радиофизики лежит манипулирование электронными и ядерными спинами. Когда такие манипуляции производит сама химическая реакция, появляются магнитно-спиновые эффекты, и в их числе — генерация микроволн, когда реакция становится молекулярной радиостанцией. Когда манипуляции со спинами осуществляются под воздействием микроволн, рождаются и другие магнитные эффекты второго поколения. Они служат индикатором приема микроволн. И спиновая химия, и химическая радиофизика тесно связаны, но у них есть и самостоятельные задачи. Первая разрабатывает новые принципы управления химическими реакциями (в том числе и с помощью микроволн), вторая имеет крупный прикладной биомедицинский аспект.

В связи с версией молекулярно-тканевых «радиостанций» возникает принципиальный вопрос о причине высокой проникающей способности мШЭИ. Как мы помним, одна из групп крыс в наших экспериментах была помещена в изолированное бетоном подвальное помещение, и тем не менее, эффект воздействия мШЭИ на животных был достоверно зафиксирован. Если биологически (морфогенетически) действующая часть мШЭИ занимает микроволновый диапазон зеэмановского резервуара, то этот участок спектра мШЭИ будет отфильтрован бетонными перекрытиями подвального помещения, где находились крысы в момент волнового воздействия на них. Но крысы воздействие воспринимают. Каким образом? Возможное объяснение состоит в следующем. Электроны зеэмановских уровней энергий всех метаболитов, включая генетические структуры, находясь в потенциальной «энергетической яме», испытывают сверхтонкий лэмбовский сдвиг этих уровней порядка 1000 МГц. Он обусловлен существованием продольных фотонов ядер атомов, создающих его продольное (электростатическое) поле, которое дипольно возмущает вакуум и с этим возмущением взаимодействуют двигающиеся орбитальные электроны атома. В свою очередь, эти электроны имеют собственное электростатическое поле, состоящее из аналогичных продольных фотонов. Таким образом, атомная система электронов (переменная во времени) индуцирует вокруг себя составное переменное продольное электрическое поле, которое в форме продольной электрической волны (ПЭВ) двигается мгновенно во всём окружающем пространстве до бесконечности. Вектор Умова-Пойтинга этой волны равен нулю, т.е. энергия-импульс данной атомной системой не излучается. Однако существуют вихри продольного электрического поля Максвелла, описываемого вещественной частью бикватернионов [Березин и др., 2003], которые могут переносить информацию, имеющую численный энергетический эквивалент Бриллюэна-Шеннона. Полученная таким путем ПЭВ, обладая аномально высокой проникающей способностью, проходит почти без затухания через различные препятствия (металлические экраны, ферромагнетики и диэлектрики, бетон). Ядра клетки и их основной компонент – ДНК – возбуждают солитоны [Смелов, 2001] связанных волн электронов и гиперзвуковых колебаний жидкокристаллических хромосомных структур, т.е. электрон-вибронные колебания [Берсукер, 1976] или электрон-ядерные волновые колебания двойной спирали ДНК. Указанные электрон-вибронные волны переизлучают (рассеивают) падающую ПЭВ обратно в эфир и могут приниматься другими биосистемами подобными той, на которую воздействует первичная волна возбуждения ПЭВ.

В силу высокой добротности  $\sim 10^{14}$  всех электрон-вибронных колебательных систем они обладают высокой чувствительностью, исчисляемой долями планковского кванта энергии в расчёте на один элемент когерентной колебательной цепочки, которая, например, может быть спиралью ДНК или мембраной клетки. В открытых состояниях спирали ДНК, инициируемых тепловым

движением в живой клетке, электрон-вибронные колебания существуют в виде солитонных (геликоидальных, винтовых, вихревых) движений атомов цепочки. Это так называемые солитоны Салерно-Маслова, и они способны к считыванию информации с «текстов» ДНК-РНК последовательностей. Излучение таких «информационных» солитонов генерируются электрон-вибронными колебаниями ДНК и РНК. При этом считанная с генетических молекул информация может передаваться другим клеткам (и за пределы биосистем) эстафетно по механизму рассеяния с изменением частот ПЭВ, излученных в область радиочастот и акустических частот. Причём информационное радиоизлучение электрон-вибронных колебаний в форме ПЭВ на определённых частотах, в принципе, может управлять биохимическими процессами. И наоборот, биохимические реакции в препаратах, зондируемых поляризованным лазерным излучением, могут генерировать электромагнитные радиочастотные колебания.

В связи с вероятной волновой генетико-знаковой нагрузкой вихревых солитонных состояний, инициируемых на молекулах ДНК и РНК *in vivo*, рассмотрим эти процессы более детально.

# Математическое моделирование солитонов на ДНК<sup>9</sup>

Марио Салерно первым начал компьютерное экспериментирование с солитонами на ДНК не только как с формальными математическими структурами, он попытался связать их поведение в одномерном пространстве полинуклеотидов с их биогенетическими, а точнее, с эпигенетическими функциями. При этом он развил первую модель солитонов на ДНК, предложенную Ингллендером и соавторами. Эта модель и в последующем ее более детальные формы, включая нашу (см. ниже), представлена в понятиях механических систем как цепочка осцилляторов (оснований ДНК), связанных упругими нелинейными сахаро-фосфатными связями. Вслед за Салерно основное внимание мы уделили реально существующим известным последовательностям ДНК и влиянию их на характер поведения солитонов. На первом этапе мы повторили его эксперименты, но на существенно более длинных отрезках ДНК. Действительно, солитонные возбуждения типа кинков чувствительны к месту своей инициации, и продвижение их вдоль одной из цепочек ДНК, когда они раскрыты вследствие тепловых флуктуаций, сопровождается специфической модуляцией траектории кинков во времени и в одномерном пространстве полинуклеотидов. Такие солитоны являются структурами, излучающими электромагнитное и акустическое поле, их внутренняя колебательная структура способна отобразить и ретранслировать тексты и иные знаковые структуры ДНК во внутри- и внеклеточное пространство, по крайней мере на уровне крупных блоков последовательностей. В качестве примера можно привести поведение кинка на фрагменте одиночной цепи ДНК длиной 1020 нуклеотидов из вируса саркомы птиц.

(5' – начало) ⇒ GGC CTA TGT GGA GAG GAT GAA CTA CGT GCA CCG AGA CCT GCG  
GGC GGC CAA CAT CCT GGT GGG GGA GAA CCT GGT GTG CAA GGT GGC TGA CTT TGG GCT  
GGC ACG CCT CAT CGA GGA CAA CGA GTA CAC AGC ACG GCA AGG TGC AAG TTC CCC ATC  
AAG TGG AGA GCC CCC GAG GCA GCC CTC TAT GGC CGG TTC ACC ATC AAG TCG GAT GTC  
TGG TCC TTC GGC ATC CTG CTG ACT GAG CTG ACC ACC AAG GGC CGG GTG CCA TAC CCA  
GGG ATG GGC AAC GGG GAG GTG CTG GAC CGG GTG GAG AGG GGC TAC CGC ATG CCC TGC  
CCG CCC GAG TGC CCC GAG TCG CTG CAT GAC CTT ATG TGC CAG TGC TGG CGG AGG GAC  
CCT GGA GGA GCG GCC CAC TTT TCG AGC TAC CTG CAG GCC CAG CTG CTC CCT GCT TGT  
GTG TTG GAG GTC GCT GAG TAG TGC GCG AGT AAA ATT TAA GCT ACA ACA AGG CAA GGC  
TTG ACC GAC AAT TGC ATG AAG AAT CTG CTT AGG GTT AGG CGT TTT GCG CTG CTT CGC  
GAT GTA CGGGCC AGA TAT ACG CGT ATC TGA GGG GAC TAG GGT GTG TTT AGG CGA AAA

9 [Благодатских, Гаряев и др., 1996; Гаряев, 1997].

GCG GGG CTT CGG TTG TAC GCG GTT AGG AGT CCC CTC AGG ATA TAG TAG TTT CGC TTT  
TGC ATA GGG AGG GGG AAA TGT AGT CTT ATG CAA TAC TCT TGT AGT CTT GCA ACA TGG  
TAA CGA TGA GTT AGC AAC ATA CCT TAC AAG GAG AGA AAA AGC ACC GTG CAT GCC GAT  
TGG TGG AAG TAA GGT GTA CGA TCG TGC CTT ATT AGG AAG GCA ACA GAC CGG GTC TGA  
CAT GGA TTG GAC GAA CCA CTG AAT TCC GCA TCG CAG AGA TAT TGT ATT TAA GTG CCT  
AGC TCG ATA CAA TAA ACG CCA TTT GAC CAT TCA CCA CAT TGG TGT GCA CCT GGG TTG  
ATG GCT GGA CCG TCG ATT CCC TAA CGA TTG CGA ACA CCT GAA TGA AGC AGA AGG CTT  
CATT 1020  $\leftarrow$  (3'-конец)

C-район ДНК (1 $\Rightarrow$ 1020 нуклеотид) на 3'-конце вируса саркомы птиц. Содержит несколько «семантически» определенных участков, таких, как полипептид-кодирующий участок (между 558 и 675 нуклеотидами); PolA (936) – 3'-конец вирусной РНК, сайт полиаденилирования; 916 нуклеотид – 5'-конец вирусной РНК («capping site»); Red-участок (917 - 936) – короткий концевой повтор вирусного генома; Pro – вероятный компонент промотора транскрипции (между 870 и 900); палиндром-«шпилька» (870-912)<sup>10</sup>.

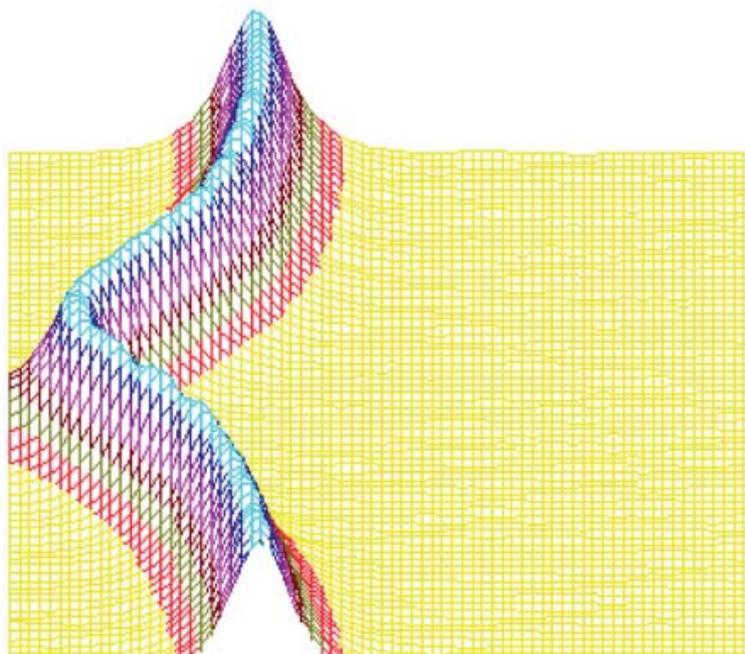
На Рис.1 и 2 кинки имеют форму «горных гряд», а не ступенек, поскольку взята производная от функции уравнения синус – Гордона. Здесь горизонтальная ось – последовательность ДНК, вертикальная – амплитуда солитона. Ось на зрителя – время. Видно, как при изменении места инициации солитона на определенных последовательностях полинуклеотида заметно меняется динамика этой уединенной волны в форме ее вращательно-колебательных движений вдоль цепочки ДНК.

Исследуемый район молекулы богат функционально (семантически) биологически значимыми участками, и мы вправе ожидать, что они, эти участки, будут изменять, модулировать, то есть вводить в одиночную цепочку ДНК или в РНК «текстовую» информацию. Таковая будет реализоваться в спектре колебаний солитонной волны вдоль цепочки полинуклеотида. Такой спектр будет отображать последовательности нуклеотидов и, тем самым, будет исполнять роль переносчика генетических сообщений. Такая модуляция колебательной структуры солитонов отчетливо наблюдается на приведенных графиках. Можно полагать, что спектральный состав частот колебаний солитонов является одним из механизмов преобразования текстовых структур ДНК и РНК в волновую форму и средством передачи генетических и иных сообщений в одномерном пространстве вдоль цепочек полинуклеотидов и (или) в трехмерном измерении генома как отдельной клетки, так и тканевого континуума биосистемы.

Так работает компьютерная модель динамики солитонов, в определенной мере развитая Салерно после ее выдвижения Инглендером. Салерно дал формализм, описывающий вращательные колебания нуклеотидов молекулы ДНК, для того чтобы объяснить экспериментальные данные по водородно-

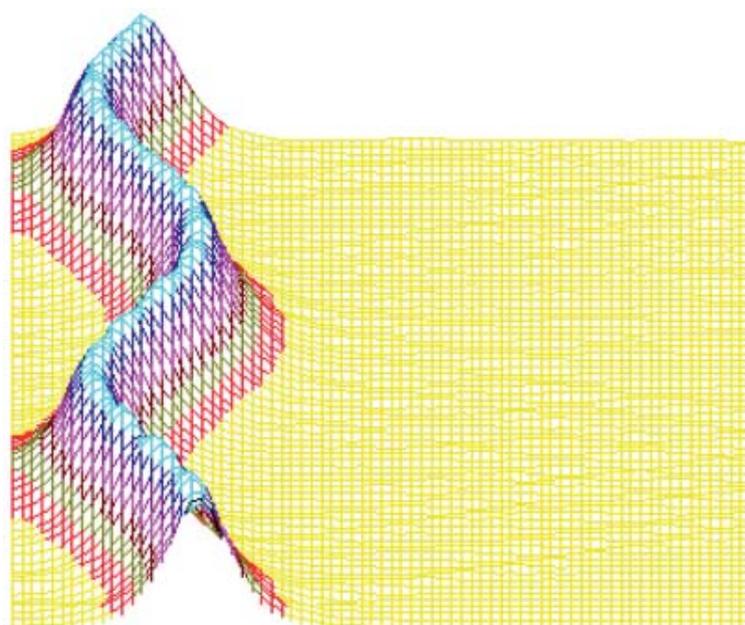
---

10 Хесин Р.Б. Непостоянство генома. М,1984. С.248.



400-й

**Рис.1** Влияние нуклеотидной последовательности ДНК на динамику конформационного возмущения волны солитона. Последовательность нуклеотидов — вирус саркомы птиц (первые 600 пар оснований). Центр возмущения — 400-й нуклеотид.  $u$  — амплитуда солитона,  $x$  — длина полинуклеотида (их число),  $z$  — время.



450-й

**Рис.2** То же, что на Рис.1, но центр возмущения цепочки ДНК на 450-ом нуклеотиде.

третичному обмену в ДНК. Согласно этой модели, по Инглендеру, в цепи ДНК могут возникать (под воздействием теплового шума) и распространяться открытые состояния («плавление» двойной спирали ДНК на коротких участках, обогащенных АТ-парами) в виде локализованных дислокаций.

Марио Салерно, продолжая работу Инглендера в упрощенном варианте, выявил влияние последовательности нуклеотидов на нелинейную солитонную динамику вращательных колебаний нуклеотидов на однотожных участках ДНК, образующих такие открытые («open state») области. Позднее Якушевич, Федянин, Хомма и др. рассмотрели различные обобщения модели Инглендера, с оценкой особенностей строения ДНК, учитывая обрыв водородной связи при открытии оснований, парность цепи ДНК и другие степени свободы, отличные от вращательных. Однако в указанных работах недостаточно сказано о причинах возникновения дислокаций в ДНК. Мы предлагаем возможный механизм этого процесса в ДНК, альтернативный гипотезе Инглендера о воздействии теплового шума как причины раскрытия пар оснований. Мы считаем, что дислокации на ДНК могут возникать при изменении периода спирали ДНК (основная часть идеи принадлежит М.Ю.Маслову). В нашей модели нуклеотиды ДНК рассматриваются как осцилляторы, подвешенные на невесомом нерастяжимом стержне; сахаро-фосфатная связь между соседними нуклеотидами в цепи моделируется линейными пружинами; спирализация вдоль цепи не учитывается; водородные связи между комплементарными основаниями моделируются «гравитационным» потенциалом. Гамильтониан по М. Салерно выглядит следующим образом:

$$H = \sum_{i=1}^N \frac{1}{2} \left\{ I_i (\dot{\varphi}_i^2 + \dot{\theta}_i^2) + K_i (\phi_{i+1} - \phi_i)^2 + \bar{K}_i (\theta_{i+1} - \theta_i)^2 \right\} + \lambda_i \beta [1 - \cos(\phi_i - \theta_i)], \quad (1)$$

где:  $\theta_i, \phi_i$  углы вращений нуклеотидов в разных цепях,  $K_i, \bar{K}_i$  константы упругости вдоль цепей,  $N$  — число пар в цепи,  $I_i$  — момент инерции оснований,  $\beta$  константа упругости водородных связей между комплементарными основаниями.

Коэффициенты  $\lambda_i$  в уравнении (1) определяются в соответствии с правилом:  $\lambda_i = 2$  в случае АТ и ТА пар,  $\lambda_i = 3$  в случае ГЦ и ЦГ пар;  $\beta = 2 \cdot 10^{-3}$  параметр, определенный Федяниным и Якушевич<sup>11</sup> и полученный на основе модели синус-Гордона и экспериментальных данных. Далее для упрощения модели считается, что  $K_i = \bar{K}_i = K$ ,  $I_i = I$ .

Уравнения движения для разности  $\varphi_i = \phi_i - \theta_i$ , полученные из (1), имеют по М. Салерно вид:

$$\ddot{\varphi}_i = \varphi_{i-1} - 2\varphi_i + \varphi_{i+1} - \lambda_i \beta \sin(\varphi_i). \quad (2)$$

где произведена замена  $t \rightarrow \sqrt{\frac{I}{K}} t$ .

11 Fedyanin I.A., Yakushevich L.V. // Stud. Biophys. 1984. V.103. P.171.

В случае  $\lambda_i = \lambda = 1$ , в системе (2) можно перейти к безразмерному дифференциальному уравнению синус-Гордона:

$$\varphi_{tt} = \varphi_{xx} - \sin\varphi, \quad (3)$$

«непрерывный аналог» системы (2). Это уравнение имеет солитонные решения, в частности, односолитонное решение, или кинк, соответствует дислокации в цепи.

Основным предположением моделей Ингландера–Салерно является то, что взаимодействие между комплементарными основаниями описывается потенциалом  $V(\varphi) = 1 - \cos(\varphi)$  (4), в котором не учитывается обрыв водородной связи.

В нашей работе рассматривается следующий потенциал:

$$\bar{V}_C(\varphi) = \begin{cases} 1 - \cos\varphi, & \cos\varphi > \cos C \\ 1 - \cos C, & \cos\varphi \leq \cos C \end{cases}.$$

Кроме того, учитывается вязкость водной среды (в воде вязкость  $\gamma \sim 1$ ).

Рассматриваются также факторы, приводящие к спирализации ДНК, при этом они считаются внешними силами, задаваемыми потенциалом

$$\bar{V}_C^L(\varphi_i, i) = \begin{cases} 1 - \cos(\varphi_i + L \cdot (i - 1)), & \cos\varphi > \cos C \\ 1 - \cos(C + L \cdot (i - 1)) & \cos\varphi \leq \cos C \end{cases},$$

$$L = \frac{2 \cdot \pi}{D},$$

где  $D$  — период спирали.

Уравнения (2) с потенциалом  $\bar{V}_C^L(\varphi_i, i)$  и с учетом вязкости принимают вид:

$$\ddot{\varphi}_i = \varphi_{i-1} - 2\varphi_i + \varphi_{i+1} - \frac{\partial \bar{V}_C^L}{\partial \varphi}(\varphi_i, i). \quad (5)$$

Известно, что период спирали ДНК меняется в зависимости от влажности. В частности, для кристаллической ДНК  $D_0 = 10$ , а в водной среде  $D_1$  — в пределах от 10.3 до 10.6. Именно этим фактором обусловлено явление суперспирализации. При изменении шага спирали в цепи ДНК (с фиксированными или замкнутыми концами) возникает напряжение, связанное с недостатком (избытком) количества витков спирали до релаксированного состояния. Если  $D_{dry} - D_{water} = 0,5$ , то при переходе из сухого в увлажненное состояние для цепи длиной в 300 пар оснований возникнет избыток в  $250 \cdot (D_{dry}^{-1} - D_{water}^{-1}) \approx 1,2$  витка.

На основе результатов численного моделирования, представленных ниже, предполагается, что изменение шага спирали может привести не только к суперспирализации, но и к локальному расхождению обеих комплементарных

цепочек ДНК. Кроме того, при суперспирализации напряжение в цепи снимается не полностью, поэтому локальное расхождение, вероятно, может происходить и одновременно с суперспирализацией.

Система (5) численно интегрировалась в интервале  $T \in [0, 2000]$  с шагом  $\Delta T = 0,1$ . Начальные условия следующие:

$$\varphi_i(0) = \varphi_i^D(0), \quad \dot{\varphi}_i(0) = \dot{\varphi}_i^D(0), \quad D = D_1,$$

Период спирали в системе (5)  $D = D_1$ , длина *poly(A)*-цепи – 300 пар оснований. То есть параметры периода спирали в начальных условиях и в системе (5) различны. Таким образом, моделирован перенос ДНК из кристаллического состояния в увлажненное, близкое состоянию *in vivo*.

Граничные условия следующие (назовем их «квазициклическими»):

$$\varphi_0 = \varphi_N - T, \quad \varphi_{N+1} = \varphi_1 - T, \quad T = \varphi_N = \varphi_1.$$

Особенностью данной модели является то, что при переходе из состояния с периодом в 10 пар в состояние с периодом в 10, 5 пар почти вся цепь оказывается денатурированной («расплавленной»). Приведенные ниже результаты описывают процесс ренатурации такой цепи с возникновением дислокаций.

В этих экспериментах варьировали параметры: 1) диссипация  $\gamma = 0.1 \dots 1$ , 2) отношение параметров упругости  $\beta/K = 0,1 \dots 0.5$ , 3) угол обрыва водородных связей  $C = \varphi_{cut} = 10^0 \dots 20^0$ .

На Рис. 3 и 4 представлены результаты численного интегрирования системы (5). Показана не сама функция  $\varphi(x, t)$ , а разность  $\varphi(x, t) - \varphi^{D_1}(x)$ , поскольку область изменения функции  $\varphi(x, t)$  (приблизительно от 0 до 160) велика по сравнению с характерными изменениями в системе (приблизительно от 0 до 9). Горизонтальная часть графиков соответствует не разошедшему участку ДНК (двойная цепочка) с периодом спирали  $D_1$ . Наклонная часть графиков на рис. 3(а), 4(а) соответствует дислокации.

Исходя из этой модели, можно полагать, что

1) Способность к образованию дислокации в этой модели сильно зависит от  $\varphi_{cut}$ . При  $\varphi_{cut} = 20^0$  дислокация возникла во всех рассмотренных случаях.

2) Способность к образованию дислокации также сильно зависит от параметра  $\beta/K$ . Во всех случаях, когда параметр  $\beta/K$  велик ( $\beta/K = 0.5$ ),

на Рис. 1.а, 2.а), дислокация возникла. В пользу этого свидетельствует также сравнение Рис. 3(а) и 4(г).

Как показывают дополнительные расчеты, влияние  $\gamma$  на эффект проявляется в меньшей степени. Дислокация образуется или не образуется вне зависимости от значения  $\gamma$  ( $\gamma = 1$  или  $\gamma = 0.1$ ). При больших значениях  $\gamma$  дислокация образуется медленнее, чем при меньших.

3) На Рис. 3(а), 4(в,г) видно, что дислокация имеет кинкообразную форму.

Ширина дислокации зависит от параметров  $\beta/K$  (чем больше  $\beta/K$ , тем меньше ширина дислокации) и  $\varphi_{cut}$  (чем больше  $\varphi_{cut}$ , тем меньше ширина дислокации).

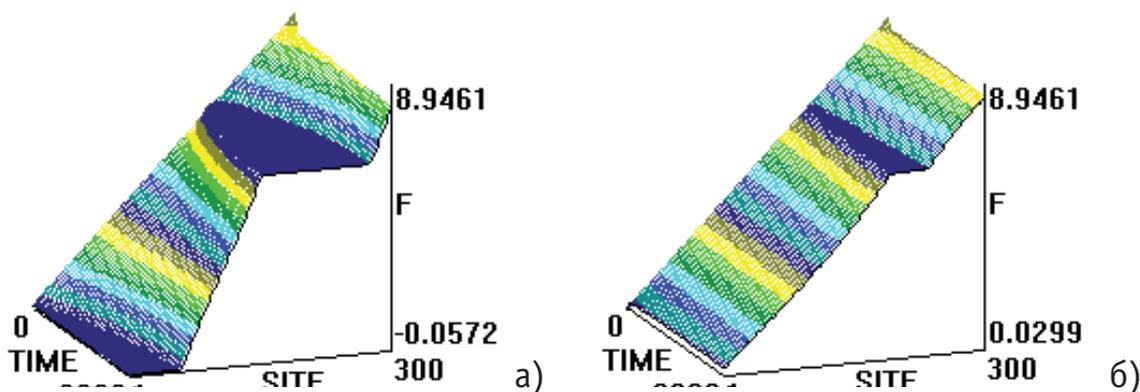
Развивая дальше модели солитонных возбуждений в ДНК (совместно с М.Ю.Масловым и др.) мы использовали условия, при которых цепочки ДНК моделируются набором ровибронных осцилляторов, подвешенных на невесомом нерастяжимом стержне; для простоты спирализация цепи не учитывается, а ровибронные степени свободы одной из цепочек считаются «замороженными».

В этом случае гамильтониан для «активной» цепочки записывается в следующем виде:

$$H = H_0 + H_1 + H_2$$

$$H_0 = \frac{1}{2} \sum_{i=1}^N I \dot{\varphi}_i^2, \quad H_1 = \frac{1}{2} \sum_{i=1}^N K (1 - \cos \Delta \varphi_i^2), \quad H_2 = \sum_{i=1}^N \lambda_i \beta [1 - \cos \varphi_i], \quad (1)$$

где:  $N$  – число пар оснований в цепи;  $H_0$  – гамильтониан, описывающий собственные осцилляции мономеров ( $\varphi_i$  – углы вращения нуклеотидов в цепочке,  $I$  – момент инерции оснований);  $H_1$  – гамильтониан, характеризующий нелинейно-периодическую связь между осцилляторами ( $K$  – константа упругости цепочки,  $\Delta \varphi_i = \varphi_{i+1} - \varphi_i$ ),  $H_2$  – гамильтониан,



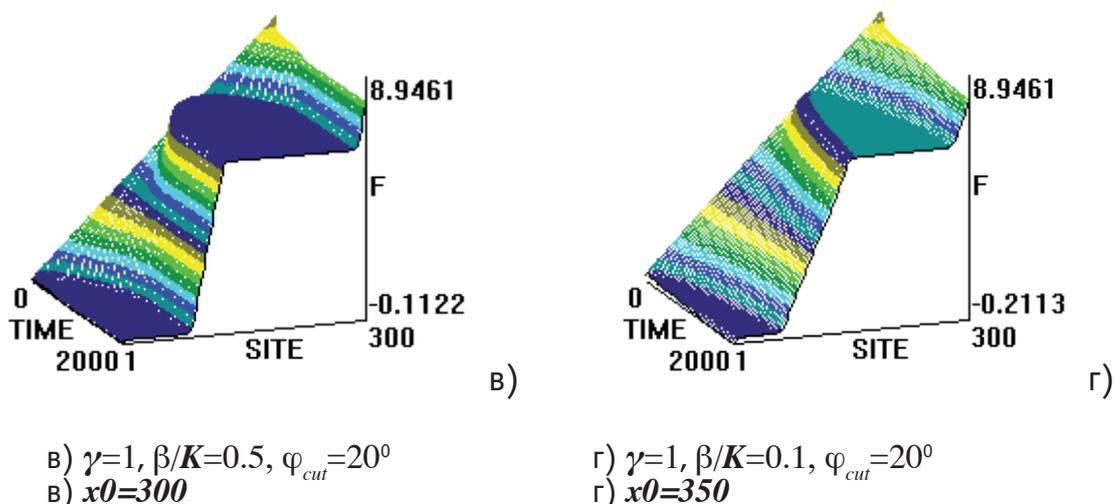
а)  $\gamma=1, \beta/K=0.5, \varphi_{cut}=10^\circ$   
а)  $x_0=200$

б)  $\gamma=1, \beta/K=0.1, \varphi_{cut}=10^\circ$   
б)  $x_0=250$

Рис.3

При малых  $\Delta \varphi_i$  гамильтониан  $H_1 = \frac{1}{2} \sum K \Delta \varphi_i^2$ , что совпадает с соответствующей частью общего гамильтониана, использованного ранее (см. выше). В этом случае уравнения движения для  $\varphi_i$ , полученные из (1), имеют вид:

$$\ddot{\varphi}_i = \varphi_{i-1} - 2\varphi_i + \varphi_{i+1} - \lambda_i \beta \sin(\varphi_i). \quad (2)$$



**Рис. 4** описывающий нелинейную связь между «активной» и «замороженной» ( $\varphi_i=0$ ) цепочками ДНК ( $\beta$  – константа упругости водородных связей между комплементарными основаниями, коэффициенты  $\lambda_i$  в уравнении (1) определяются в соответствии с правилом:  $\lambda_i=2$  в случае АТ и ТА пар,  $\lambda_i=3$  в случае ГЦ и ЦГ пар;  $\beta=2 \cdot 10^{-3}$  – параметр, полученный ранее (см. выше) и определяемый на основе модели синус-Гордона).

где произведена замена  $t' \rightarrow \sqrt{\frac{l}{K}} t$ .

В случае  $\lambda_i=\lambda$  в системе (2) можно перейти к безразмерному дифференциальному уравнению синус-Гордона:

$$\varphi_{tt} = \varphi_{xx} - \sin \varphi, \quad (3)$$

«непрерывный аналог» системы (2). Это уравнение имеет солитонные решения, в частности, односолитонное решение, или кинк, характеризующий динамику распространения дислокации в цепи.

В соответствии с (1) система нелинейных уравнений движения записывается следующим образом:

$$\ddot{\varphi}_i = \sin(\varphi_{i-1} - \varphi_i) + \sin(\varphi_{i+1} - \varphi_i) - \lambda_i \frac{\beta}{K} \sin(\varphi_i). \quad (4)$$

Как видим, системы (2) и (4) существенно различаются. Отметим, однако, что проведенное численное моделирование динамики систем (2) и (4) показало следующее: если в качестве начальных условий для численного интегрирования (2) выбрать односолитонное решение его «непрерывного аналога» (3) – кинк (см. выше), то обнаруживается принципиальное сходство в характере решений.

Однако, при задании начальных условий в следующем виде:

$$\varphi(x,0) = \varphi^0(x) = \begin{cases} 0 & A(x - x_0) < 0 \\ A(x - x_0) & 0 \leq A(x - x_0) \leq 2\pi, \\ 2\pi & A(x - x_0) > 2\pi \end{cases}$$

$$\dot{\varphi}(x,0) = \dot{\varphi}^0(x) = \begin{cases} 0 & A(x - x_0) < 0 \\ 1 & 0 \leq A(x - x_0) \leq 2\pi, \\ 0 & A(x - x_0) > 2\pi \end{cases} \quad (5)$$

где  $\varphi^0(x)$  – «ступенчатая» функция с высотой ступени  $2\pi$  и углом наклона уступа  $A$ , выявилось различие динамики данных систем (срав. рис.1 и 2, 3). Более точно, системы (2) и (4) численно интегрировались методом Рунге-Кутты четвертого порядка с начальными условиями, заданными в виде (7), в интервале  $T \in [0, 750]$  с шагом  $\Delta T = 0.1$ . Граничные условия – «квази-циклические»:

$$\varphi_0 = \varphi_N - T, \quad \varphi_{N+1} = \varphi_1 - T, \quad T = \varphi_N = \varphi_1.$$

$\lambda_i = 2$  (поли- $A$ -последовательность). Параметр системы  $\beta/K = 0.1$ . Варьировали параметр  $A$  (угол наклона уступа функции  $\varphi^0(x)$ ).

Численное интегрирование системы (2) показало, что образуются две уединенных волны, движущихся справа налево по цепи с постоянной скоростью. Первая волна имеет форму квазикинка, а вторая волна имеет форму квазибризера, причем скорость первой волны превосходит таковую для второй. Обе волны за счет «квазициклических» граничных условий, доходя до левого конца, появляются на правом конце без изменения своей формы. Квазикинк, проходя по цепи маятников, изменяет координату каждого маятника на угол (маятник делает полный оборот). Поэтому, проходя по замкнутой цепи маятников  $K$  раз, он изменяет координату каждого маятника на угол  $K \times 2\pi$ . Этим объясняется «уступообразная» форма графиков. На рис. 2 представлены результаты интегрирования системы (4) при тех же условиях. Из рисунка видно, что образуются те же две уединенных волны – квазикинк и квазибризер. Но принципиальное отличие от рассмотренного случая состоит в том, что квазикинк в самом начале движется с отрицательным ускорением, так что в результате его скорость оказывается меньше скорости квазибризера. Заметим, что исследования проводились на однородной поли- $A$ -последовательности; так что изменение скорости квазикинка нельзя объяснить влиянием неоднородности цепочки. Этот эффект объясняется нелинейным взаимодействием между ее мономерами.

Рис. 3 иллюстрирует результаты интегрирования системы (4) при тех же условиях за исключением того, что  $A=2$ . В данном случае реализуется только квазикинк и его отрицательное ускорение в начале движения таково, что в результате он движется в направлении, противоположном первоначальному. При

интегрировании системы (2) в аналогичных условиях также образуется только квазикинк. Его скорость не меняется по сравнению со случаем Рис. 1.

Существенно, что при соответствующих условиях в системе типа ДНК или РНК могут возникнуть перевзбужденные ровибронные состояния. На квантовом языке это было бы адекватно перезаселению высоко лежащих квантовых уровней по сравнению с основным (реализации инверсной заселенности). В этом случае возникает заманчивая мысль, связанная с принципиальной возможностью создания биосолитонного лазера (БСЛ) на молекулах ДНК<sup>12</sup>.

Однако, в теории динамики биополимеров хорошо известно, что конформационные движения реализуются по механизму ограниченной диффузии ввиду сильного влияния диссипативных сил со стороны микроокружения. По этой причине решение проблемы создания БСЛ на ДНК представляется весьма проблематичным, по крайней мере, для подтверждения идеи необходимо выполнение условий:  $\tau \approx \frac{\Delta x}{v} < \tau_{diss}$ , где  $\Delta x$  и  $v$  — ширина и скорость солитона соот-

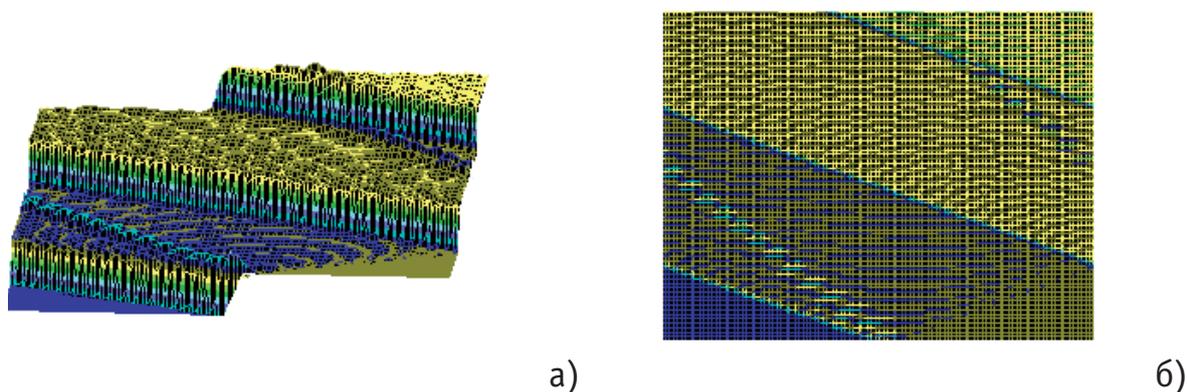
ветственно,  $\tau_{diss}$  — время диссипации. Положив  $\Delta x \approx 5A$  и  $v = 10^5 \text{ cm/s}$  (скорость звука), имеем оценку  $\tau_{diss} > 5 \times 10^{13} \text{ s}$ . Отметим, что характерное время диссипации за счёт водных гидродинамических сил  $\tau_{diss} = 10^{12} \div 10^{10} \text{ s}$  а время затухания, обусловливаемое процессами внутри самой молекулы  $\tau_{diss} = 10^{11} \div 10^9 \text{ s}$  (см., напр., Шайтан К.В. Биофизика. М., 1994. Т.39. С.949.; Чернавский и др. 1986. № 287. С. 21.).

Существует также и другая сложность в отношении самосогласования биосолитонов и волны электромагнитного переизлучения. Напомним, что математическое моделирование в данном случае проводилось на монотонной поли-А ДНК и поэтому оставалось неясным влияет ли гетерогенная естественная последовательность ДНК на динамику солитонного возбуждения в молекуле. Чтобы проверить это, как и ранее, был взят С-район ДНК на 3'-конце вируса саркомы птиц в качестве полигона для запуска солитонов на разных участках полимера. На этот раз вычисляли производную от функции с тем, чтобы нагляднее показать движения солитонов.

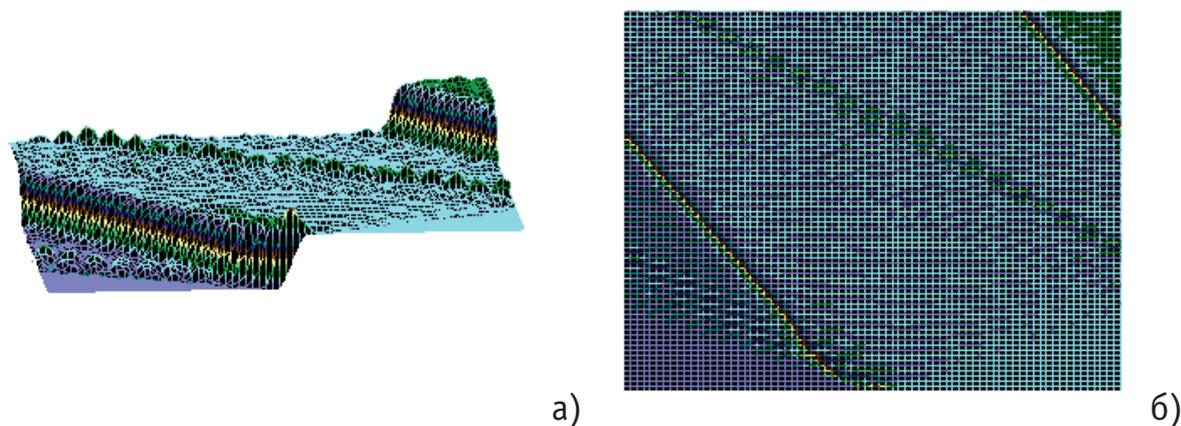
Как и на Рис.1-3, на Рис.5-7 хорошо видны существенные модификации в поведении солитонов при изменении параметра  $A$ . Особенно это заметно на рис.7, где солитонная волна идет, как и на Рис.5-6, вначале налево, а затем резко сворачивает направо. В этом видится определенный биологический смысл. Солитон как потенциальный «субъект чтения» ДНК должен «просматривать» протяженные контекстные зоны, а не застревать, синусоидально качаясь, на одних и тех же «словах» — локусах ДНК или РНК.

---

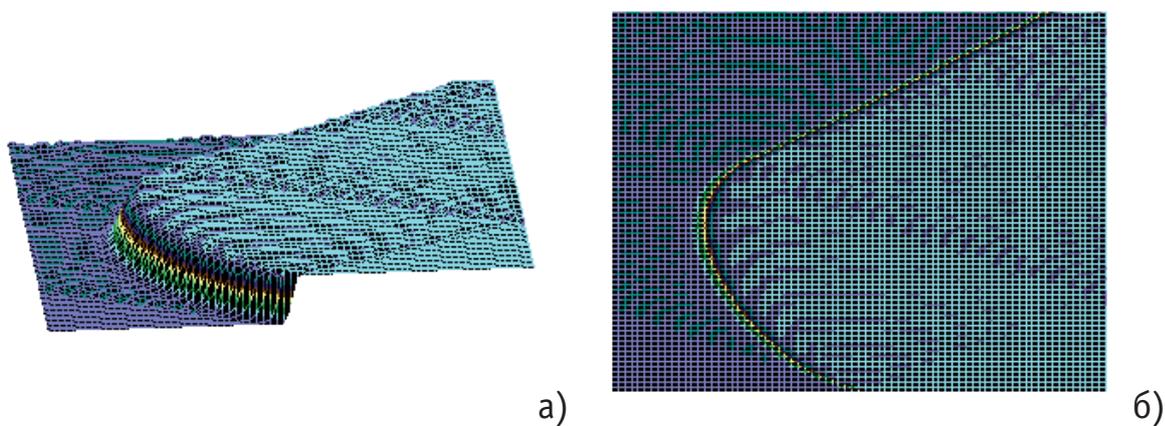
12 Отметим также идею Ю.Н. Живлюка, связанную с созданием лазеров на фазовых переходах биомакромолекул (персональное сообщение).



**Рис.5**  
 а) Результаты численного моделирования динамики распространения возмущений в ДНК на основе системы (2) при значении параметра  $A=1$ .  
 б) То же, вид сверху.

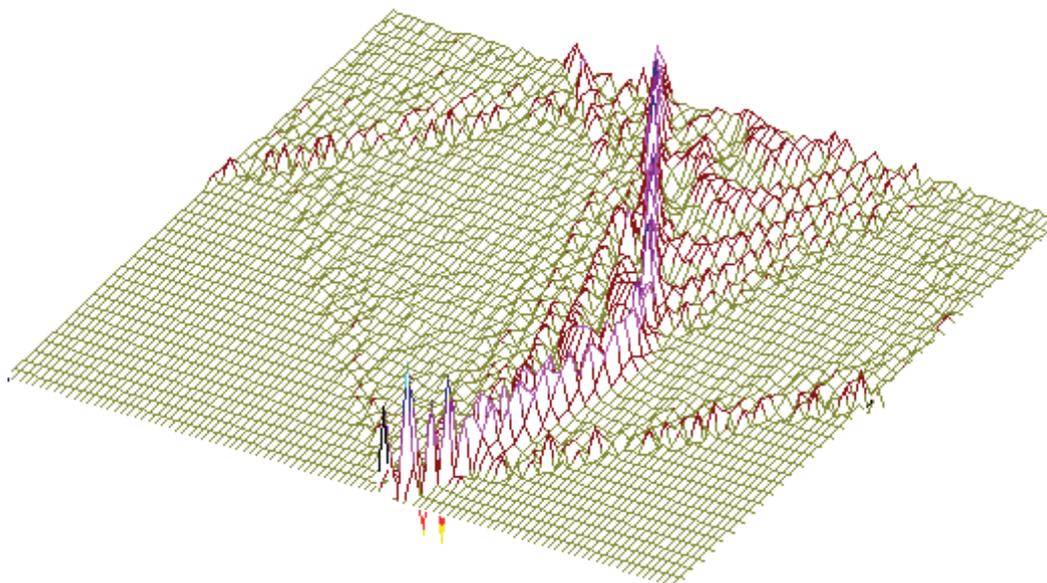


**Рис.6**  
 а) Результаты численного моделирования динамики распространения возмущений в ДНК на основе системы (4) при значении параметра  $A=1$ .  
 б) То же, вид сверху.



**Рис.7**  
 а) Результаты численного моделирования динамики распространения возмущений в ДНК на основе системы (4) при значении параметра  $A=2$ .  
 б) То же, вид сверху.

Если же учитывать нелинейность ковалентных связей в сахарофосфатном остове ДНК, то в поведении солитонов обнаруживаются дополнительные черты (рис. 8-10): сдвиг области инициации солитонной волны в ДНК-фрагменте из вируса саркомы птиц с 200-го до 500-го нуклеотида, то обнаруживаются дополнительные крутильные волны колебаний, расходящиеся в обе стороны от основной волны возмущения. Они, отталкиваясь от фиксированных концов ДНК (*in vivo* фиксаторами могут быть нуклеосомы), возвращаются к центральному возмущению и дополнительно модулируют его. Такие дополнительные волны могут играть роль «информаторов» о нуклеотидном составе и последовательности оснований в зондируемом участке ДНК или РНК, и эта информация может «запоминаться» на уровне явления возврата Ферми-Паста-Улама и использоваться хромосомным биокомпьютером для принятия соответствующих «решений».

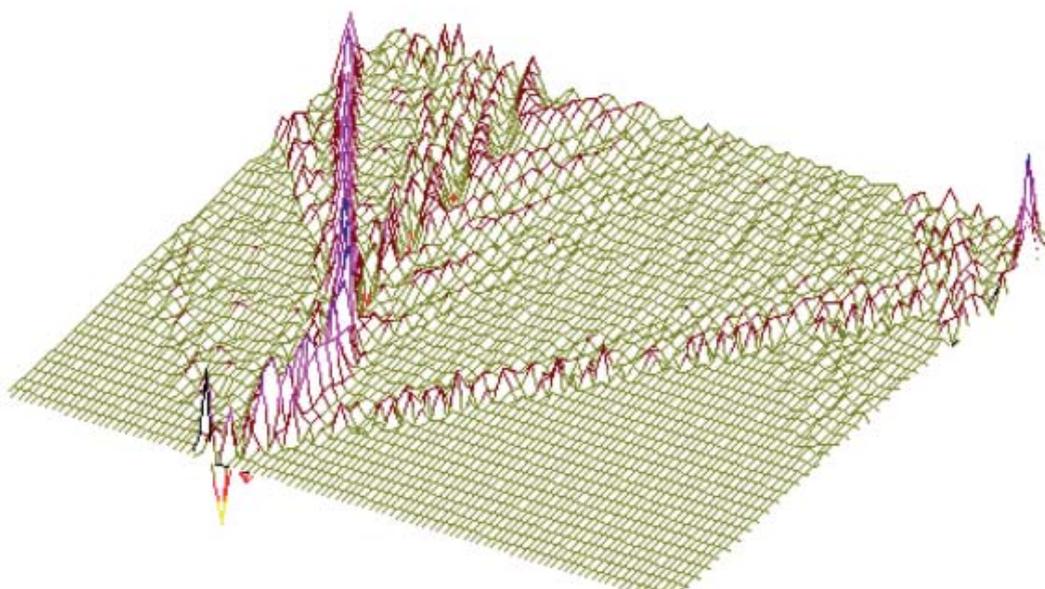


200-ый

**Рис.8**

Солитонное возбуждение ДНК, но с учётом нелинейности ковалентных связей в сахаро-фосфатном остове ДНК. Последовательность нуклеотидов – вирус саркомы птиц (первые 600 пар оснований). Центр возмущения – 200-ый нуклеотид.

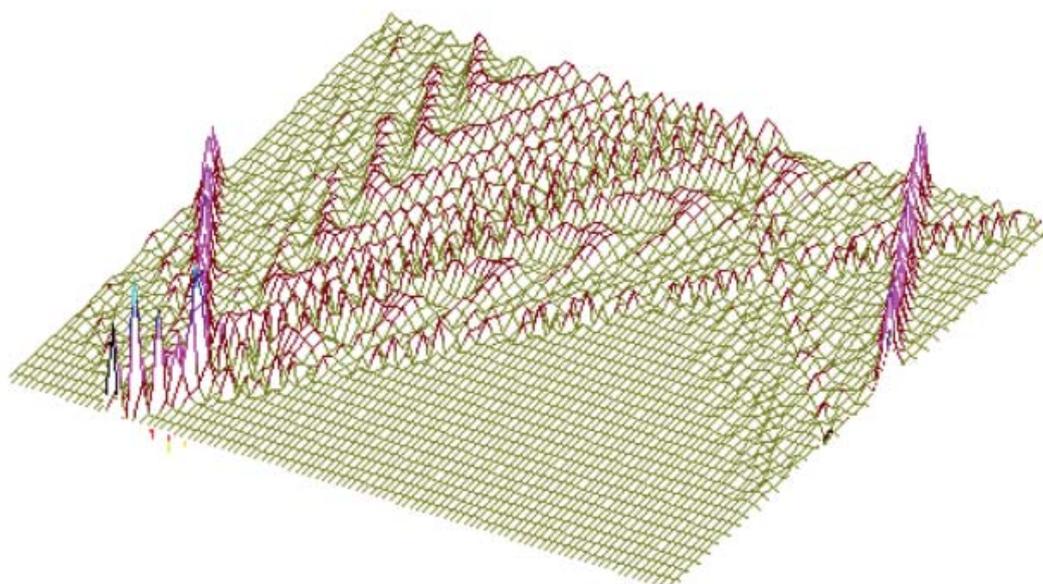
Существенная черта солитонных «сканирований» ДНК, особенно хорошо просматриваемая на Рис. 8-10, — это наличие, кроме основной, дополнительных траекторий движения солитонов с богатой модуляцией. Такие дополнительные модулированные траектории солитонов, имеющие кинговую и бризерную структуру, могут нести дополнительные тонкие нюансы распределения волновой генетической информации вдоль цепей ДНК и РНК.



400-ый

**Рис.9**

То же, что на рис. 8, но центр возмущения – 400-ый нуклеотид.



500-ый

**Рис.10**

То же, что на рис. 9, но центр возмущения – 500-ый нуклеотид.

# Антенная модель

Мы отмечали ранее [Гаряев, Маслов и др., 1996 (а); Гаряев, Маслов и др., 1996 (б)], что в роли, если не первичными, но одними из главных молекул, воспринимающих внешние электромагнитные поля как регуляторные, являются белки. И особенно металл содержащие. Функционирование ряда биологических макромолекул (в частности, ферментов) во многом определяется процессами, происходящими в активных центрах, окруженных биополимерными цепочками, имеющими знаковую топологию. Исходя из такого представления о структуре информационных биомacroмолекул, естественно предположить, что их взаимодействие с физическими полями внешних по отношению к биосистеме и внутренних (организменных) излучений приводит к возбуждению дипольно-активных колебаний мономеров, формирующих указанную цепочку, а те, в свою очередь, индуцируют колебания в активном центре. Иными словами, такая система будет работать как своеобразная антенна. Эти возбужденные колебания способны привести к переходу биомacroмолекулы в другое конформационное (топологическое, знаковое) состояние.

Подобная концепция в принципиальном плане адекватна целому ряду функционально высокозначимых биомacroмолекул, например, хлорофилла, гемоглобина, миоглобина и т. д. Эти макромолекулы объединяются двумя структурными качествами: 1) в их геометрическом центре расположен ион (в случае хлорофилла – ион магния, в случае гемоглобина – ион железа); 2) около иона симметрично расположены 4 пиррольных кольца (псевдоплоская структура).

Другими типами биополимеров, соответствующих антенной модели, могут быть сравнительно простые циклы типа валиномицина (переносчик ионов калия) и сложные надмолекулярные структуры хромосом, ДНК которых содержит высокоорганизованные ассоциаты таких металлов, как магний, кальций, никель, кобальт, медь, железо, цинк и др. При этом роль их неясна и сводится исследователями, в основном, к нейтрализации ОН-групп остатков фосфорной кислоты полинуклеотида. Представляется, что функции металлов в ДНК и РНК существенно более широкие и реализуются по линии знакового и (или) энергетического взаимодействия с эндогенными и экзогенными по отношению к биосистеме физическими полями. То же относится и к белкам, не содержащим порфириновый центр, но специфическим образом связывающим металлы. Например, таковыми можно считать сайт-специфические белки с доменами типа «цинковых пальцев», участвующими в регуляции генов, подчас очень далеко отстоящих от этих управляющих белков. Атомы металлов ДНК и белков могут резонансно взаимодействовать по электромагнитным каналам в рамках понятий антенной модели. Еще раз обозначим понятие антенной модели.

Внешняя энергия (в частности, связанная с резонансным взаимодействием крайне высокочастотных электромагнитных излучений с белками) поступает на периферию, т. е. на ансамбль субъединиц (не обязательно идентичных по структуре). В результате активной «беседы», предопределенной биохимическими связями, между периферийными акцепторами (получившими закодированную энергию) и центром-ассоциатом (в данном случае ионом металла гемсодержащих белков), последний получает энергию (информацию), что и вызывает биологическое действие. Степень реакционной способности биомакромолекул существенно зависит от уровня возбуждения центральных субъединиц. Рассмотрим в деталях потенциальные механизмы волновых взаимодействий физических полей и активных центров информационных биомакромолекул в рамках предлагаемой нами антенной модели.

В качестве простейшей модели для иллюстрации антенного эффекта рассмотрим двумерную замкнутую (циклическую) цепочку мономеров. В центре цикла расположен активный центр, связанный с мономерами цепочки диполь-дипольным взаимодействием.

Обозначим координатные смещения мономеров через  $x_1, \dots, x_N$ , а смещение активного центра через  $y$ . Для потенциальной функции имеем:

$$\begin{aligned}
 U(x_1, \dots, x_N, y) = & \sum_k \left[ \omega_x^2 x_k^2 + \frac{\xi_x}{3} x_k^3 \right] + \omega_y^2 y^2 + \frac{\xi_y}{3} y^3 + \\
 & + \sum_k \frac{\omega_{xx}^2}{2} \left[ (x_k - x_{k-1})^2 + (x_k - x_{k+1})^2 \right] + \\
 & + \sum_k \frac{\xi_{xx}}{3} \left[ (x_k - x_{k-1})^3 + (x_k - x_{k+1})^3 \right] + \dots
 \end{aligned} \tag{1}$$

Первые два члена в (1) соответствуют колебаниям мономеров (второй член учитывает ангармонизм); последние два члена отвечают за связи между мономерами, остальные члены отвечают за связи между мономерами и активным центром.

Уравнения движения запишем в виде:

$$\ddot{x}_k + 2\lambda \dot{x}_k = \frac{\partial U}{\partial x_k} + f(t), \quad \ddot{y} + 2\lambda y = \frac{\partial U}{\partial y}, \tag{2}$$

где  $f(t) = f_0 \cos \omega t$  внешняя монохроматическая сила, действующая толь-

ко на мономеры,  $\lambda$  — коэффициент затухания, введенный феноменологически (простоты ради принят одинаковым и для мономеров, и для активного центра).

С учетом (1), система уравнений (2) приобретает вид:

$$\begin{aligned} \ddot{x}_k + \lambda \dot{x}_k &= -\omega_x^2 x_k - \xi_x x_k^2 - \omega_{xx}^2 (x_{k-1} - 2x_k + x_{k+1}) + \\ &+ \omega_{xy}^2 (y - x_k) + \xi_{xy} (y - x_k)^2 + f(t), \\ \ddot{y} + \lambda \dot{y} &= -\omega_y^2 y - \xi_y y^2 - \omega_{xy}^2 \sum_{k=1}^N (y - x_k) + \xi_{xy} \sum_{k=1}^N (y - x_k)^2, \end{aligned} \quad (3)$$

$$\begin{aligned} x_k + \lambda x_k + (\omega_x^2 + \omega_{xy}^2) x_k - \omega_{xy}^2 y &= \\ = -\omega_{xx}^2 (x_{k-1} - 2x_k + x_{k+1}) + \omega_{xy}^2 x_k + \xi_{xy} (y - x_k)^2 + f(t), \\ y + \lambda y + (\omega_y^2 + \omega_{xy}^2 N) y - \omega_{xy}^2 \sum_{k=1}^N x_k &= \xi_y y^2 - \xi_{xy} \sum_{k=1}^N (y - x_k)^2. \end{aligned} \quad (4)$$

Введем общую координату для ансамбля мономеров

$$x = \sum_{k=1}^N x_k. \quad (5)$$

Тогда система уравнений (4) в линейном приближении приобретает вид:

$$\begin{aligned} \ddot{x}_k + \lambda \dot{x}_k + \omega_1^2 x_k - \omega_0^2 y &= -\Omega_0^2 (x_{k-1} - 2x_k + x_{k+1}) + \xi_x x_k^2 + f(t), \\ \ddot{y} + \lambda \dot{y} + \omega_2^2 y - \omega_0^2 x &= 0, \end{aligned} \quad (6)$$

где:

$$\omega_1^2 = \omega_x^2 + \omega_{xy}^2,$$

$$\omega_2^2 = \omega_y^2 + N\omega_{xy}^2,$$

$$\omega_0^2 = \omega_{xy}^2,$$

$$\Omega_0^2 = \omega_{xx}^2,$$

$N$  — число мономеров.

С учетом (5) имеем  $x + \lambda x + \omega_1^2 x - N\omega_0^2 y = Nf(t)$ , (7.1)

$$y + \lambda y + \omega_2^2 y - \omega_0^2 x = 0. \quad (7.2)$$

$$\text{Из (7.2) следует } x = \frac{1}{\omega_0^2} (y + \lambda y + \omega_2^2 y) = 0. \quad (8)$$

Подстановка (8) в (7.1) дает

$$y^{(4)} + 2\lambda y^{(3)} + (\omega_1^2 + \omega_2^2 + \lambda) y^{(2)} + \lambda(\omega_1^2 + \omega_2^2) y^{(1)} + (\omega_1^2 \omega_2^2 + N\omega_0^4) y = N\omega_0^4 f(t). \quad (9)$$

Соответствующее характеристическое уравнение имеет вид (после подстановки  $y=e^{kt}$  в однородное уравнение):

$$(k^2 + \lambda k + \omega_1^2)(k^2 + \lambda k + \omega_2^2) = N\omega_0^4 \quad (10)$$

Обозначив  $z_k = k^2 + \lambda k$ , имеем

$$z^2 + (\omega_1^2 + \omega_2^2)z + \omega_1^2\omega_2^2 - N\omega_0^4 = 0,$$

так что

$$z_{1,2} = -\frac{1}{2}(\omega_1^2 + \omega_2^2) \pm \sqrt{(\omega_1^2 + \omega_2^2)^2 + \omega_1^2\omega_2^2 - N\omega_0^4}. \quad (11)$$

В дальнейшем предполагается выполнение неравенств:

$$\omega_1^2 < \frac{\omega_1^2\omega_2^2}{\sqrt{N}}, \quad \lambda < \sqrt{\omega_1^2 + \omega_2^2}. \quad (12)$$

Первое условие соответствует случаю слабой связи между мономерами и активным центром, второе – малому затуханию мономерных осцилляторов.

Для собственных значений имеем

$$k_{1,2} = -\frac{\lambda}{2} \pm \sqrt{\Omega_1^2 - \frac{\lambda^2}{4}}, \quad k_{3,4} = -\frac{\lambda}{2} \pm i\sqrt{\Omega_1^2 - \frac{\lambda^2}{4}}, \quad (13)$$

где введены коллективные частоты:

$$\Omega_1 = \left\{ \frac{1}{2}(\omega_1^2 + \omega_2^2)^2 + \left[ \frac{1}{4}(\omega_1^2 - \omega_2^2)^2 + N\omega_0^4 \right]^{1/2} \right\}^{1/2},$$

$$\Omega_2 = \left\{ \frac{1}{2}(\omega_1^2 + \omega_2^2)^2 - \left[ \frac{1}{4}(\omega_1^2 - \omega_2^2)^2 + N\omega_0^4 \right]^{1/2} \right\}^{1/2}. \quad (14)$$

Нас интересуют вынужденные колебания (внешняя сила  $f_0 \cos \omega t$ ):

$$y = A \cos \omega t + B \sin \omega t. \quad (15)$$

Подстановка (15) в (9) и приравнивание соответствующих коэффициентов при  $\cos \omega t$  и  $\sin \omega t$  дают систему алгебраических уравнений:

$$\begin{cases} A(\omega^4 + \alpha_2\omega^2 + \alpha_0) - B(2\lambda\omega^3 + \alpha_1\omega) = F_0 \\ A(2\lambda\omega^3 + \alpha_1\omega) - B(\omega^4 + \alpha_2\omega^2 + \alpha_0) = 0 \end{cases}$$

где:

$$\alpha_0 = \omega_1^2 \omega_2^2 + N\omega_0^4,$$

$$\alpha_1 = \lambda(\omega_1^2 + \omega_2^2),$$

$$F_0 = N\omega_0^2 f_0.$$

$$y = \frac{F_0}{\sqrt{p^2 + q^2}} \cos(\omega t + \varphi),$$

В результате получаем

$$p = (\omega^2 - \omega_1^2)(\omega^2 - \omega_2^2) + \lambda^2 \omega^2 + N\omega_0^4,$$

$$q = \lambda\omega(2\omega - \omega_1^2 - \omega_2^2),$$

$$\tan\varphi = \frac{q}{p}.$$

где

После несложных, но громоздких преобразований для вынужденных колебаний активного центра получаем:

$$y = \frac{N\omega_0^2 f_0 \cos(\omega t + \varphi)}{\sqrt{(\omega^2 - \Omega_1^2)(\omega^2 - \Omega_2^2) + \omega^2 \lambda^2 [\omega^2 \lambda^2 + (\omega^2 - \Omega_1^2)^2 + (\omega^2 - \Omega_2^2)^2]}}. \quad (16)$$

Из (16) видно, что наибольшая амплитуда вынужденных колебаний активного центра достигается в условиях коллективного резонанса: либо  $\omega = \Omega_1$ , либо  $\omega = \Omega_2$ .

В любом из этих случаев для амплитуды вынужденных колебаний имеем:

$$y = \frac{N\omega_0^2 f_0}{\omega \lambda \sqrt{\omega^2 \lambda^2 + (\Omega_1^2 - \Omega_2^2)}}. \quad (17)$$

Из (17) следует, что наибольший эффект резонансной раскачки активного центра достигается при большем числе периферийных субъединиц «антенны», при более высоком значении коэффициента связи активного центра с мономерами, при наименьшем коэффициенте затухания и при наименьшем дисбалансе коллективных мод.

Нетрудно определить и «хореографию» (динамику вынужденных колебаний) отдельных мономерных единиц. В соответствии с (6) уравнение для  $k$ -го мономера запишем в виде:

$$\ddot{x}_k + 2\lambda\dot{x}_k + \omega_0^2 x_k = \Omega_0^2 (x_{k-1} - 2x_k + x_{k+1}) + \omega_0^2 y + f(t). \quad (18)$$

Вводя коллективные координаты

$$z_m = \sqrt{\frac{2}{N+1}} \sum_{k=1}^N \frac{\sin mk\pi}{N+1} x_k, \quad m = 1, \dots, N$$

и применяя метод линейной алгебры, получаем для вынужденных колебаний мономеров:

$$x_k = \sqrt{\frac{2}{N+1}} \sum_{m=1}^N \frac{s_m \sin mk\pi}{\sqrt{(\omega^2 - v_m^2)^2 + \lambda^2 \omega^2}} [f_0 \cos(\omega t + \delta_{m1}) + y_0 \cos(\omega t + \delta_{m2})], \quad (19)$$

где:

$$v_m^2 = \omega_0^2 + \Omega_0^2 \sin^2 \frac{m\pi}{2N+1},$$

$$m = 1, \dots, N,$$

$$s_m = \sqrt{\frac{2}{N+1}} \cdot \frac{\sin \frac{\pi}{2} m \cdot \sin \frac{\pi}{2} \frac{N}{N+1}}{\sin \frac{\pi}{2} \frac{m}{N+1}},$$

$y_0$  — определяется из (16).

Таким образом, в рамках антенной модели наибольший эффект воздействия внешнего монохроматического поля  $f(t) = f_0 \cos \omega t$  реализуется в условиях коллективного резонанса:

$$\Omega_1 = \omega, \quad \Omega_2 = \omega'$$

Повторяя рассуждения раздела 2, можно сделать также следующие выводы:

1) При реализации амплитудной модуляции внешнего сигнала имеют место дополнительные возможности резонансного воздействия на биомакромолекулы на частотах:

$$\Omega_{1,2} = \begin{cases} \omega, \\ \omega + \Omega, \\ \omega - \Omega. \end{cases}$$

2) Учет нелинейности при квадратичной связи для монохроматического сигнала приводит дополнительный резонанс на второй гармонике  $\Omega_{1,2} = 2\omega$ .

3) Учет нелинейности при амплитудной модуляции определяет еще ряд резонансных возможностей:

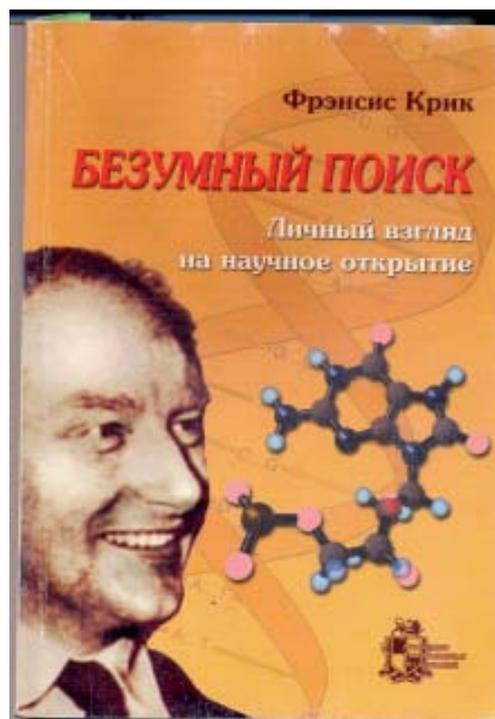
$$\Omega_{1,2} = \begin{cases} \omega, \\ 2\omega, \\ 2\omega \pm \Omega, \\ 2(\omega \pm \Omega). \end{cases}$$

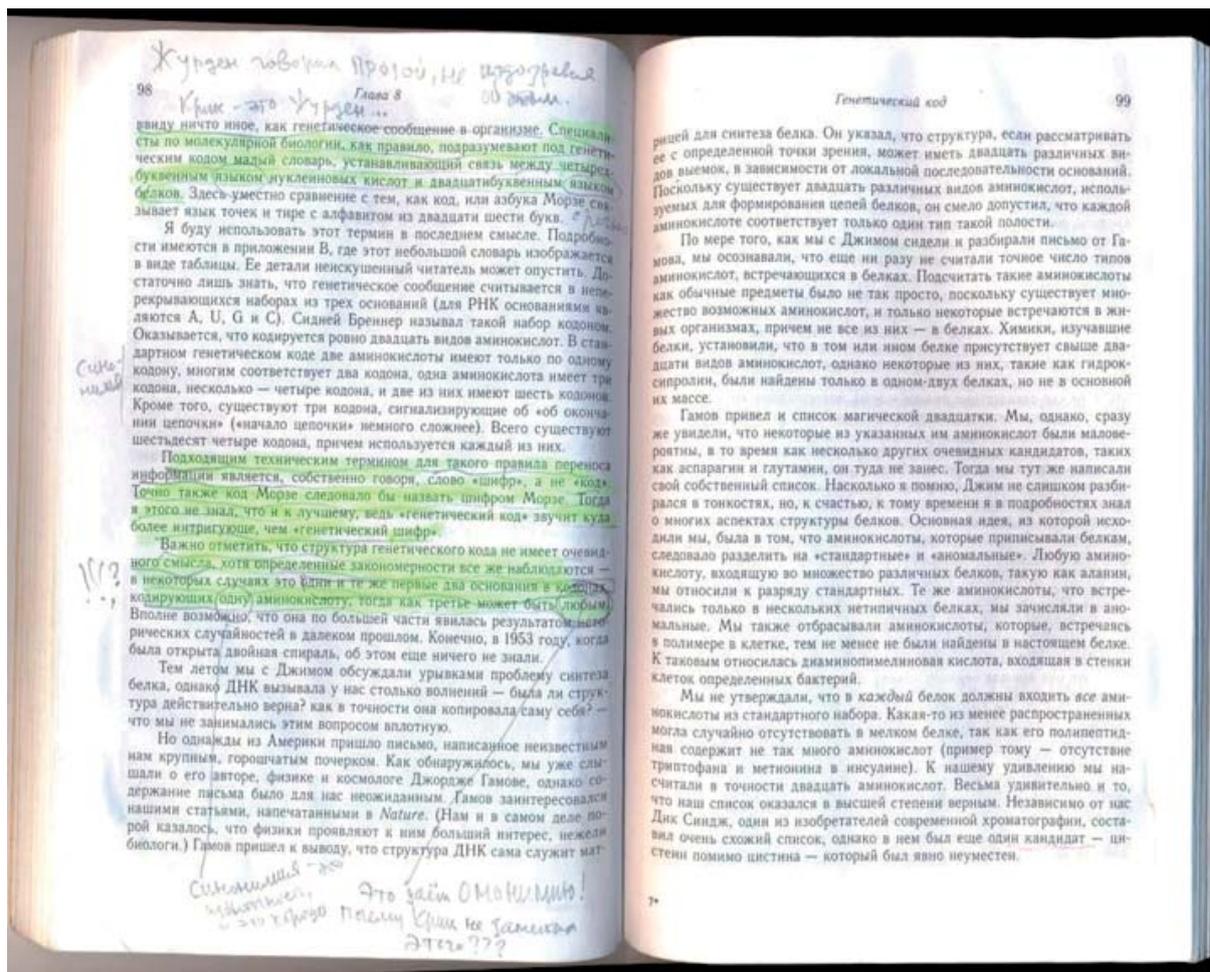
Таким образом, при действии резонансного электромагнитного поля на биомакромолекулы с активным центром, содержащим атомы металлов, существенную роль играют коллективные волновые эффекты. В этом случае свойства самого излучения определяют широкие возможности регуляторного влияния на динамику биомакромолекул в целом и, следовательно, на биопроцессы, в которых они принимают участие, тем самым прямо или косвенно реализуя управляющие и (или) дезорганизирующие сигналы.

# Что делать?

Анализируя настоящее состояние генетики, я обращаюсь преимущественно к логике и здравому смыслу, оперируя при этом общеизвестными научными данными, центром которых является триплетная модель белкового кода Ф.Крика. В этой модели стратегическое противоречие в виде чисто логической дыры размером с Монблан. Но он, Монблан, как бы не виден. Зато всеми принято, что в коде есть кодоновые синонимы и на них распространяется правило Лагерквиста («два из трёх»).

Я постулирую очень простую и логически корректную мысль, что кроме синонимов в триплетном белковом коде есть и омонимы. Правило Лагерквиста, основанное на экспериментах и Вобл гипотезе Ф.Крика: кодоны читаются антикодонами по первым двум нуклеотидам, третий осциллирует, воблирует, случаен, т.е. является «стерическим костылём». Для синонимов правило применимо, и это было совершенно очевидно и без Лагерквиста. А для не синонимов (омонимов, по моему предложению) правило Лагерквиста применимо? Распространяется на них, на омонимы, указанное правило чтения кодонов антикодонами? У Ф.Крика на этот счет нет ничего. У Лагерквиста, автора правила, — тоже ничего, равно как и в научной литературе по триплетному коду. Ф.Крик перед смертью признался, что фактически не понимает собственную модель — она «не имеет очевидного смысла»... «в некоторых случаях». Каких? Убеждён, что Ф.Крик уперся в аминокислотно-стоповую неоднозначность кодонов-омонимов. Ф.Крик наверняка это видел и понимал, что такое противоречие обнажает существенную, принципиальную неполноту его модели. Но что это означало лично для Ф.Крика? Это означало и означает, что, пользуясь предложенной им канон-таблицей кода, организмы, включая человека, бесславно погибли на этапе выбора аминокислот и стопов при встрече рибосом с кодонами-омонимами. Что сделал Ф.Крик, понимая это? Ничего. А зачем что-то делать? И так все хорошо было. Белки успешно, и как бы без оглядки на омонимы матричной РНК, синтезируются *in vitro-in vivo*, Нобелевская премия получена. Чего ещё? Но осталась проблема личного характера — научная совесть. Только перед смертью Ф.Крик озвучил нерасшифрованную мысль об “отсутствии очевидного смысла в коде” [Крик Ф. Без-





Вот титул и страница из этой книги, где Ф.Крик делает это признание.

умный поиск. Личный взгляд на научное открытие ISBN 5-93972-282-2 ИКИ 2004 г.].

Словом, проблема фактически игнорировалась, никто не хотел быть святее Папы (Крика). Лагерквист в PNAS-е попытался, было, что-то вразумительное сказать, и сказал — дал правило «два из трёх», и так видно всем [Ulf Lagerkvist, Proc. Natl. Acad. Sci. USA Vol. 75, No. 4, pp. 1759-1762, April 1978, Biochemistry, "Two out of three": An alternative method for codon reading". (codon-anticodon recognition/translational fidelity/wobbling/organization of the genetic code)]. При этом он как бы «снял» очевидное (омонимическое) противоречие и затушевывал проблему, сказавши заведомо неприемлемое, что омонимы-де встречаются редко (это при 50% их в коде!), поэтому-де не страшно... Раковую опухоль непонимания помазали йодом...

Давайте осознаем — игнорирование проблемы омонимов дорого стоит. Первый грозный сигнал — не всегда безопасная трансгенная пища (пока для подопытных животных) и массовая гибель медоносных пчел на трансгенных полях в США.

Понявши это, мы должны отдать себе отчет, что Генетика и Молекулярная биология, без учета реальной лингвистической (ментальной) составляющей, вектором которой выступают кодоны-омонимы, в действительности, оказывается колоссом на глиняных ногах. Но были и есть умы, способные к фундаментальному и полному анализу белкового кода, без затушевок. Это покойный Ю.Б.Румер, который вплотную подошел к проблеме омонимии и в последней работе [B.G.Konopelchenko and Yu.B.Rumer. The wobble hypothesis and the sequence of nucleotides \\ reprint 75-26 \ Институт ядерной физики, Новосибирск, 1975] предложил интерпретацию осцилляционной гипотезы Крика об узнавании 'кодон – антикодон', интерпретацию, в которой, по существу, вводилась концепция вероятностного характера узнавания кодонов. Близок к этой области математической генетики также В.И.Щербак, продемонстрировавший, что геном пользуется языком математики. Иными словами, геном обладает квази сознанием. Такая фундаментальная мысль сильно не нравится правоверным материалистам, и часть из них пускается во все тяжкие, чтобы любыми методами, далеко выходящими за рамки научной этики и науки, что-то противопоставить ей <http://molbiol.ru/forums/index.php?showtopic=267718&pid=904444&st=7450&#entry904444>.

Но все это пока преддверие. Главное впереди. Мы рассмотрели синтез белков и увидели, что понимаем его не точно, упускаем ментальную, главную рабочую составляющую генома. Но и сама эта составляющая имеет волновой, квантовый фундамент. Вот это и есть главное. В этой области после 80-летнего застоя, после направляющих исследований Гурвича, Любищева и Беклемишева, мы видим явный и мощный прорыв. Это работы Цзян Кань Дженя, Мосолова, Будаговского, Казначеева-Михайловой-Трофимова, Бурлакова-Бурлаковой-Голиченкова-Воейкова-Белоусова, блестящая только что вышедшая работа Daniel Fels в PLoS ONE <http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0005086>. И наконец, наши работы, основанные не на голой эмпирике, но на физико-математическом и теоретико-генетическом анализе, которые легли в основу проекта по созданию пилотной модели квантового биокомпьютера — модели функций генетического аппарата на волновом уровне. С его помощью нам удалось на более высоком уровне и в расширенно-усложнённом варианте подтвердить, полученные до нас факты дистантной передачи волновой работающей генетической информации.

И всё-таки остаётся некоторая неудовлетворённость в отношении модели триплетного генетического белкового кода. Наши коррективы её в отношении функций кодонов-омонимов носят чисто логический характер. А можно ли доказать нашу правоту экспериментально? Можно ли доказать в опыте, что кодоны-омонимы являются лингвистическим вектором, по своему осмысленно направляющим биосинтез белков? Это принципиально важно, но не просто. Полагаю, что можно.

Рассмотрим статью «Coding-Sequence Determinants of Gene Expression in *Escherichia coli*» авторов Grzegorz Kudla, Andrew W. Murray, David Tollervey, Joshua B. Plotkin [www.sciencemag.org](http://www.sciencemag.org) SCIENCE VOL 324 10 APRIL 2009. Статья на высоком уровне, но содержит очень важную для нас принципиальную ошибку. Авторы использовали библиотеку модифицированных (мутантных) генов так называемого зеленого флуоресцирующего белка (GFP), вводя их в *E.coli* и анализируя по флуоресценции синтезируемые бактерией GFP. Ключевые сведения, они же — главная демонстрация их ошибок, даны в таблице

GFP_187	G	G	C	G	A	A	G	G	T	G	A	A	G	G	T	G	A	T	G	C	C	A	C	T	T	A	C	G	G	C	
GFP_188	G	G	T	G	A	A	G	G	T	G	A	A	G	G	C	G	A	C	G	C	A	A	C	C	T	A	C	G	G	C	
GFP_189	G	G	T	G	A	A	G	G	T	G	A	A	G	G	T	G	A	C	G	C	C	A	C	G	T	A	T	G	G	C	
GFP_193	G	G	C	G	A	A	G	G	T	G	A	A	G	G	T	G	A	T	G	C	A	A	C	G	T	A	C	G	G	G	
GFP_194	G	G	G	G	A	G	G	G	T	G	A	G	G	G	T	G	A	T	G	C	T	A	C	G	T	A	C	G	G	G	
GFP_196	G	G	C	G	A	G	G	G	G	G	A	G	G	G	G	A	A	C	G	C	T	A	C	C	T	A	C	G	G	G	
GFP_199	G	G	T	G	A	A	G	G	T	G	A	A	G	G	T	G	A	C	G	C	T	A	A	C	T	T	A	C	G	G	A
GFP_200	G	G	T	G	A	A	G	G	T	G	A	A	G	G	C	G	A	T	G	C	C	A	C	C	T	A	C	G	G	C	
GFP_203	G	G	A	G	A	A	G	G	A	G	A	A	G	G	A	G	A	T	G	C	T	A	C	T	T	A	T	G	G	T	
GFP_205	G	G	C	G	A	G	G	G	C	G	A	G	G	G	G	A	T	G	C	A	A	C	A	T	A	C	G	G	G		
GFP_207	G	G	T	G	A	A	G	G	T	G	A	G	G	G	T	G	A	T	G	C	T	A	C	A	T	A	C	G	G	G	
GFP_208	G	G	G	G	A	G	G	G	C	G	A	G	G	G	G	A	C	G	C	C	A	C	C	T	A	C	G	G	C		
GFP_210	G	G	G	G	A	G	G	G	G	G	A	G	G	G	G	A	C	G	C	C	A	C	G	T	A	T	G	G	G		
GFP_211	G	G	C	G	A	G	G	G	C	G	A	G	G	G	G	A	T	G	C	A	A	C	A	T	A	C	G	G	G		
GFP_215	G	G	C	G	A	G	G	G	C	G	A	G	G	G	C	G	A	T	G	C	C	A	A	C	T	A	C	G	G	C	

**(Рис.1В)** Пример выравнивания, иллюстрирующий разнообразие последовательностей среди 15 синтетических генов GFP. Высокие столбцы – первые два нуклеотида (дублиеты) в кодонах, не затрагиваемые мутациями. Это дублиеты семейств GG, GA, GC, AC, TA. Столбцы ниже – третьи (воблирующие) нуклеотиды в кодонах, которые рандомизированно (случайным образом) подвергались мутациям.

Авторы приводят выровненные последовательности 15 синтезированных генов GFP, ошибочно считая, что используют для мутаций по третьему нуклеотиду только кодоны-синонимы. Простое обращение к канон-таблице генетического кода достаточно, чтобы убедиться в этом.

Авторы пишут, что они работали только по синонимическим (син-кодонам), вводя мутации по третьим нуклеотидам кодонов в GFP генах, и, естественно, ожидали, что все синтезированные *E.coli* белки, с использованием этих генов, будут идентичны. Цитирую авторов: «We synthesized a library of green fluorescent protein (GFP) genes that varied randomly in their codon usage, but encoded the same amino acid sequence. By placing these constructs in identical regulatory contexts and measuring their expression, we isolated the effects of synonymous variation on gene expression».

## Основания ДНК (РНК)

A	Adenine	Аденин
T	Thymine	Тимин (U Uracil Урацил)
G	Guanine	Гуанин
C	Cytosine	Цитозин



**Таблица генетического кода.** Красные – омонимы, Синие – синонимы.

	C	G	T(U)	A
T(U)	TCT Ser	TGT Cys	TTT Phe	TAT Tyr
	TCC Ser	TGC Cys	TTC Phe	TAC Tyr
	TCA Ser	TGA Stop	TTA Leu	TAA Stop
	TCG Ser	TGG Trp	TTG Leu	TAG Stop
A	ACT Thr	AGT Ser	ATT Ile	AAT Asn
	ACC Thr	AGC Ser	ATC Ile	AAC Asn
	ACA Thr	AGA Arg	ATA Ile	AAA Lys
	ACG Thr	AGG Arg	ATG Met	AAG Lys
C	CCT Pro	CGT Arg	CTT Leu	CAT His
	CCC Pro	CGC Arg	CTC Leu	CAC His
	CCA Pro	CGA Arg	CTA Leu	CAA Gln
	CCG Pro	CGG Arg	CTG Leu	CAG Gln
G	GCT Ala	GGT Gly	GTT Val	GAT Asp
	GCC Ala	GGC Gly	GTC Val	GAC Asp
	GCA Ala	GGA Gly	GTA Val	GAA Glu
	GCG Ala	GGG Gly	GTG Val	GAG Glu

Действительно, если использовать замены по третьему нуклеотиду в син кодонах, то так и будет, что и подтверждается ссылкой авторов на протоколы (8), и тогда действительно можно было бы сказать, что они получили "same amino acid sequence" в синтезированных белках GFP. Но авторы использовали для своих манипуляций не только син-кодона, но и омонимичные кодона (см. Рис.1B). И тут уже выявляется второе авторское упущение, непростительное. Контроля по сиквенсам синтезированных белков не было. Вместо этого авторы смотрели только характер флуоресценции синтезированных белков. Она силь-

но варьировала. Почему? Авторы считают, что вариации флуоресценции полученных GFP объясняются изменением их первичной и вторичной структур. Это также не проверено. Авторы ушли в сторону, показав то, что и ранее было известно — сильную корреляцию между типом вторичной структуры иРНК и флуоресценцией. Это дало им простое механистическое объяснение, что значительные изгибы (фолдинг) иРНК, кодирующих GFP белки, затрудняют инициацию трансляции, а поэтому затрудняют и синтез GFP белков. Это тривиально, и не это главное. Главное же в том, что авторы вводили мутации в третье положение, в том числе и в кодоны-омонимы, ошибочно считая их синонимами. Парадоксально, такая ошибка наводит на идею проверки роли кодонов-омонимов в синтезе белков. Если следовать гипотезе о такой роли как фактора смысловых (реально иРНК-текстовых) ориентаций генома клеток, то эти манипуляции по мутагенезу меняли тексты (контексты), по крайней мере, части пула иРНК полученной библиотеки генов GFP и, соответственно, смыслы прочтения их омонимических кодонов менялись по сравнению с исходными генами. Если дело обстоит так, логично ожидать замены аминокислот, по крайней мере, в части синтезированных GFP по сравнению с контролем, которого, напомним, не было. Замены аминокислот в синтезированных, якобы сайлент мутантных GFP, могли пойти по двум путям.

1-й (канонический). Как, например в омонимическом семействе ТТ замена в омониме (ТТG→ТТТ) ведет к замене (Leu→Phe), или в любых других омонимических кодоновых семействах — AT, TA, CA, AA, GA, TG, AG, если произвести замены по третьим нуклеотидам.

2-й (контекстный, гипотетический), когда замены по третьим нуклеотидам в части кодонов-омонимов изменяет контекстный пейзаж оставшихся нетронутыми кодонов-омонимов и, соответственно, их неопределенные смыслы утрачиваются, приобретая точную семантику. В этом случае тРНК трактуют кодоны-омонимы в соответствии с контекстом всей иРНК. Это и позволяет однозначно выбрать ту или иную аминокислоту или стоп. Именно этот путь и будет доказательством кодон-омонимо-смыслового (ментального) вектора работы белок синтезирующей системы клетки и ее генома в целом.

Анализ Таблицы 1В авторов, говорит о том что они, вопреки их утверждению, работали не только с син-кодонами, но и с омонимическими. Последовательности ДНК в 15 полученных мутантных генах, начиная с 94 нуклеотида по 123, содержат 6 син-кодонов и 4 омонимических. Последние из семейств GA и TA. GA отвечает за выбор Asp и Glu, TA за выбор Tyr и Stop (в зависимости от контекста, измененного мутантными кодонами-омонимами). Мутанты получены авторами в следующих синонимичных семействах — GG, GC, AC. И это только для 15 синтетических генов, которых всего было 154.

Однако надо быть достаточно осторожными, полагая, что работа только с омоним-мутантными по третьему нуклеотиду генами обязательно приведет к

успеху. Мы не знаем, какая должна быть длина генетического текста и какое соотношение омонимов и синонимов должны быть, чтобы возникли иные кодовые значения у части кодонов-омонимов. Требуется большая экспериментальная работа с многими разными генами. Лингвистическая генетика, как часть волновой генетики, находится в начале своего развития.

*Резюмируем предлагаемый методологический подход к проверке роли кодонов-омонимов.*

Исходное каноническое утверждение — аминокислоты и стопы кодируются только первыми двумя основаниями (два из трёх) кодонов, третье не участвует в кодировании и может быть любым из четырех, что уже видно уже из стандартной таблицы кода. Любым, т.е. во всех семействах кодонов в третьей позиции – монотонное и одинаковое Т,С,А,Г. И это контрастирует с уникальной комбинаторикой оснований в первых двух позициях всех кодонов).

*Постановка задачи*

Выбор рибосомой синонимических кодонов (аминокислот и стопов) прост и избыточен (изоакцепторные тРНК). В случае омонимических (неоднозначных) кодонов перед рибосомой, а точнее, перед белок синтезирующим аппаратом и клеткой в целом, встает задача выбора из двух разных аминокислот одной, а также задача выбора аминокислоты или стопа. Как решаются эти фундаментальные задачи *in vivo*?

*Гипотеза*

Выбор в омонимических ситуациях (при встрече рибосом с не синонимическими кодонами со слабыми, по Румеру, двухбуквенными корнями – значащими дублетами оснований) осуществляется на основе того, что:

а) генетический аппарат и клетка в целом представляют биокомпьютер, способный к элементарным актам сознания-мышления,

б) способный к чтению-пониманию смысла иРНК как реальной (не метафорической) лингвистической структуры, а именно, текста (контекста).

в) способный к принятию решения о выборе аминокислоты (стопа) на основе простейшего понимания смысла и назначения иРНК (белка) в организации биохимизма и других, более высоких функций, включая квази сознание.

*Вариант экспериментального доказательства гипотезы*

Ген GFP состоит из 240 кодонов. Авторы анализируемой статьи рандомизированно ввели сайленс-мутации в третью позицию оснований в синонимичных кодонах 154 генов без изменения первой и второй позиции оснований. Существенно, что синтезированные конструкции помещали в идентичные регуляторные контексты и определяли экспрессию таких модифицированных генов в клетках *E.coli*. Такие гены, как и следовало ожидать, не вызывали изменений в структуре и флуоресценции экспрессированных в *E.coli* GFP, но влияли на выход GFP; на выход белков также влияли вызванные заменами оснований вариации вторичной структуры иРНК. Помним, что кодовое значение синонимичных кодонов в каждом их семействе не зависит от типа третьего (3') основания. То же правило должно выполняться и для семейств омонимических кодонов, хотя это нигде не декларируется. В этом случае автоматически возникает проблема неоднозначного выбора рибосомой аминокислот и стопов. В такой ситуации представляется логичным ввести мутации по третьему положению оснований некоторой части омонимических кодонов. Правило «два из трех» чтения антикодонами омонимических кодонов должно соблюдаться (см. таблицу кода), но это входит в противоречие с неоднозначностью кодовых назначений их кодирующих дублетов (первых двух оснований кодонов). Поэтому другая часть омонимических кодонов должна поменять кодовый смысл в зависимости от измененного контекста и смысла иРНК (за счет мутаций по третьему основанию). По этой причине можно ожидать изменений в первичной структуре экспрессируемых *E.coli* GFP, которые уже не будут идентичны исходному GFP не только по структуре, но и по функции. В том числе и по характеру флуоресценции.

Следует оговориться, что неизвестна количественная сторона такого рода экспериментов, т.е. каково должно быть соотношение синонимичных и омонимических кодонов в пределах иРНК. Более уверенно можно сказать только, что число кодонов-омонимов должно быть больше одного. Если присутствует один омоним или малое число, то их однозначное прочтение, возможно, будет определяться вторичной структурой иРНК.

## Список литературы

Агальцов А.М., Гаряев П.П., Горелик В.С., Рахматуллаев И.А., Щеглов В.А. 1996. Двухфотонно-возбуждаемая люминесценция в генетических структурах. Квантовая электроника, Т. 23, № 2, с.181-184.

Акифьев А.П. 2004 [http://vivovoco.rsl.ru/VV/JOURNAL/NATURE/10\\_04/EXCESS.HTM](http://vivovoco.rsl.ru/VV/JOURNAL/NATURE/10_04/EXCESS.HTM)

Александров С.А. 1998. Некогерентный метод получения голограмм. Оптика и спектроскопия. Т. 85, № 6, с. 1029-1032.

Альбертс Б., Брей Д., Льюис Дж., Рэфф М., Робертс К., Уотсон Дж. 1994. Молекулярная биология клетки, М, Т 1.

Артюх В.Д., Гаряев П.П., Кокая А.А., Леонова-Гаряева Е.А., Мулдашев Э.Р., Мухина И.В., Смелов М.В., Товмаш А.В., Чалкин С.Ф., Шатров Я.К., Ягужинский Л.С. 2007. Эффект лазер индуцированной устойчивости животных к аллоксану. <http://www.trinitas.ru/rus/doc/0016/001b/00161365.htm>

Бакланова Е.А., Ураев Д.В., Шмальгаузен В.И. 2005. Динамика поляризационной голографической записи в пленках азосодержащих полимеров. Вестник Московского Университета, сер. 3, Физика. Астрономия, с. 20-26.

Березин А.А. 1997. Физико-математическая модель нейрона на основе явления возврата Ферми-Паста-Улама для разработки принципиально новых элементов памяти большой емкости. Информационные технологии. Изд. Машиностроение. № 5, с. 29-35.

Березин А.А., Гаряев П.П. 1995. Моделирование электроакустического излучения ДНК как носителя биоинформации. 2-й Международный симпозиум «Механизмы Действия Сверхмалых Доз Излучений», 23-26 мая 1995г., М., с. 122 (тезисы).

Березин А.В., Курочкин Ю.А., Толкачев Е.А. 2003. Кватернионы в релятивистской физике. М. УРСС.

Берсукер И.Б. 1976. Электронное строение и свойства координационных соединений. Ленинград. Химия.

Благодатских В.И., Гаряев П.П., Леонова Е.А., Маслов М.Ю., Шайтан К.В., Щеглов В.А. 1996. О динамике возникновения дислокаций в молекуле ДНК. Краткие сообщения по физике. Физический Институт РАН, № 3-4, с. 9-14.

Благодатских В.И., Гаряев П.П., Маслов М.Ю., Решетняк С.А., Щеглов В.А. 1996. Взаимодействие когерентного электромагнитного излучения с биомакромолекулами, ч. 1, Laser Physics, v. 6, № 4, pp. 621-653.

Болтянский В.Г., Ефремович В.А. 1982. Наглядная топология, Москва, Наука, с. 84.

Борен К., Хафмен Д. 1986. Поглощение и рассеяние света малыми частицами. М., Мир, с. 77.

Будаговский А.В. 1990. Трансляция генетической информации посредством когерентных электромагнитных полей. Проблемы интенсификации современного садоводства. Мичуринск. с. 172-174.

Будаговский А.В. 2004. Дистанционное межклеточное взаимодействие. НПЛЦ ТЕХНИКА, М., с. 103.

Будаговский А.В., Евсеева Р.П. 1995. Экспериментальная модель дистанционной передачи морфогенетической информации в системе двух растительных тканей с разной потенцией к дифференцировке. Механизмы действия сверхмалых доз. Тез. Докл. 11 Межд. Симп. М., с. 124-125.

Будаговский А.В., Евсеева Р.П., Муратова С.А. 1997. Применение голограммы дифференцированного органа для индукции морфогенеза в культуре каллусных тканей плодовых растений. Биология растений *in vitro*, биотехнология и сохранение генофонда. Тез докл. Межд. Конф., М., с. 79.

Будаговский А.В., Туровцева Н.И., Будаговский И.В. 2001. Когерентные электромагнитные поля в дистанционном межклеточном взаимодействии. Биофизика. Т. 46, № 5, с. 894-900.

Бурлаков А.Б., Бурлакова О.В., Голиченков В.А. 1999. Дистантные взаимодействия разновозрастных эмбрионов вьюна. ДАН, Т. 368, № 4, с. 562-564.

Бурлаков А.Б., Бурлакова О.В., Голиченков В.А. 2000. Дистантные волновые взаимодействия в раннем эмбриогенезе вьюна *misgurnus fossilis* L. <http://eidos.kiam.ru/group/onto2000.html>

Бучаченко А.Л. 1979. Радиоизлучение и другие магнитные эффекты в химических реакциях. М., Знание.

Гаряев П.П. 1994. Волновой геном. М., РАН, Общественная польза, М., 279 с.

Гаряев П.П. 1994. Кризис генетики и генетика кризиса. Русская мысль. М., Общественная польза, № 1-6, с. 46-49.

Гаряев П.П. 1996. Генетический аппарат как волновая управляющая система. Международная научно-практическая конференция «Анализ систем на пороге 21 века». М., с. 69-78.

Гаряев П.П. 1996. Информационно-волновые свойства живых систем. Голографический аспект. Межреспубликанский заочный научно-технический семинар «Применение лазеров в науке и технике», вып. 8. Иркутск, Изд. Иркутского Филиала Института Лазерной Физики СО РАН, с. 137-159.

Гаряев П.П. 1996. О природе рефлексотерапии. Современные концепции первичных механизмов акупунктуры и акупрессуры. Межреспубликанский заочный научно-технический семинар «Применение лазеров в науке и технике», вып. 8, Иркутск, Изд. Иркутского Филиала Института Лазерной Физики СО РАН, с. 188-206.

Гаряев П.П. 1996. Эпигенетическая роль внеклеточных матриксов. Гипотеза кодовой иерархии. Межреспубликанский заочный научно-технический семинар «Применение лазеров в науке и технике», вып. 8. Иркутск. Изд. Иркутского Филиала Института Лазерной Физики СО РАН, с. 85-107.

Гаряев П.П. 1997. Волновой генетический код. М., Издатцентр, 107с.

Гаряев П.П., Внучкова В.А., Шелепина Г.А., Комиссаров Г.Г. 1994. Вербально-семантические модуляции резонансов Ферми-Паста-Улама как методология вхождения в командно-образный строй генома. Журнал русской физической мысли, № 1-4, с. 17-28.

Гаряев П.П., Тертышный Г.Г., Лоцилов В.И., Щеглов В.А., Готовский Ю.В. 1997. Переход лазерного света в электромагнитное излучение радиодиапазона Сборник научных трудов. Академия медико-технических наук РФ. Отделение «Биотехнические системы и образование» при МГТУ им. Н.Э.Баумана, вып. 2, с. 31.

Гаряев П.П., Гарбер М.Р., Леонова Е.А. 1998. Виртуальный геном прионов. Фридмановские чтения. Всероссийская научная конференция. Пермь, 7-12 сентября 1998г. с. 140-142.

Гаряев П.П., Гарбер М.Р., Леонова Е.А., Тертышный Г.Г. 1999. К вопросу о центральной догме молекулярной биологии. Сознание и физическая реальность, изд. ФОЛИУМ, Т. 4, № 1, с. 34-46.

Гаряев П.П., Кокая А.А., Леонова-Гаряева Е.А., Мулдашев Э.Р., Мухина И.В., Смелов М.В., Тертышный Г.Г., Товмаш А.В., Ягужинский Л.С. 2007. Теоретические модели волновой генетики и воспроизведение волнового иммунитета в эксперименте. Новые медицинские технологии, Новое медицинское оборудование, № 11, с. 26-70. <http://www.wavegenetics.jino-net.ru/zip/Wimmuni.zip>

Гаряев П.П., Кокая А.А., Мухина И.В., Леонова-Гаряева Е.А., Кокая Н.Г. 2007. Влияние модулированного биоструктурами электромагнитного излучения на течение аллоксанового сахарного диабета у крыс. Бюллетень Экспериментальной Биологии и Медицины, № 2, с.155-158.

Гаряев П.П., Леонова Е.А. 1996. Генетический аппарат как волновая управляющая система. Международная научно-практическая конференция «Анализ систем на пороге XXI века: теория и практика», с. 69-78.

Гаряев П.П., Леонова Е.А. 1996. Новая модель генетического кода. Сборник научных трудов. Академия медико-технических наук РФ. Отделение «Биотехнические системы и образование» при МГТУ им. Н.Э.Баумана, вып. 1, с. 25-34.

Гаряев П.П., Леонова Е.А. 1996. Пересмотр модели генетического кода. Сознание и Физическая Реальность, изд. «ФОЛИУМ», Т. 1, № 1-2, с. 73-84.

Гаряев П.П., Македонский С.Н., Леонова Е.А. 1997. Биокомпьютер на генетических молекулах как реальность. Информационные технологии, № 5, с. 42-46.

Гаряев П.П., Маслов М.Ю., Решетняк С.А., Щеглов В.А., 1996. Взаимодействие электромагнитного излучения с информационными биомакромолекулами. «Антенная» модель. Краткие сообщения по физике. Физический Институт РАН, № 1-2, с. 54-59.

Гаряев П.П., Маслов М.Ю., Решетняк С.А., Щеглов В.А. 1996. Модель взаимодействия электромагнитного излучения с информационными биомакромолекулами. Краткие сообщения по физике, Физический Институт РАН, № 1-2, с. 60-63.

Гаряев П.П., Прангишвили И.В., Тертышный Г.Г., Максименко В.В., Мологин А.В., Леонова Е.А, Мулдашев Э.Р. 2000. Спектроскопия радиоволновых излучений локализованных фото-

нов: выход на квантово-нелокальные биоинформационные процессы. Датчики и Системы, № 9, с. 2-13.

Гаряев П.П., Прангишвили И.В., Тertyшный Г.Г., Мологин А.В., Леонова Е.А., Мулдашев Э.Р. 2000. Генетические структуры как источник и приемник голографической информации. Датчики и Системы, № 2, с. 2-8.

Гаряев П.П., Прангишвили И.В., Тertyшный Г.Г., Мологин А.В., Леонова Е.А., Мулдашев Э.Р. 2001. Трехмерная модель процессов эндогенного голографического управления развитием пространственной структуры биосистем. Датчики и Системы, № 1, с. 3-8.

Гаряев П.П., Тertyшный Г.Г. 1997. Явление перехода света в радиоволны применительно к биосистемам. Сборник научных трудов. Академия медико-технических наук РФ. Отделение «Биотехнические системы и образование» при МГТУ им. Н.Э.Баумана, вып. 2, с. 31-42.

Гаряев П.П., Тertyшный Г.Г. Приоритет на патент от 06.01.1999 г., № 99/01/Л, Федеральный институт промышленной собственности. Группа получающего ведомства РСТ. Старфилд, ЛТД.

Гаряев П.П., Тertyшный Г.Г., Готовский Ю.В. 1997. Трансформация света в радиоволны. III международная конференция «Теоретические и клинические аспекты применения адаптивной резонансной и мультирезонансной терапии». ИМЕДИС, М., 18-20 апреля 1997 г., с. 303-313.

Гаряев П.П., Тertyшный Г.Г., Готовский Ю.В., Леонова Е.А. 1999. Голографическая и квантовая нелокальность генома. 5-я междунар. конф. «Теорет. и клинич. аспекты применения биорезонансной и мультирезонансной терапии», часть II. Имедис, М., с. 256-272.

Гаряев П.П., Тertyшный Г.Г., Товмаш А.В. 2007. Экспериментальные исследования *in vitro* по голографическому отображению и переносу ДНК в комплексе с информацией, ее окружающей. Новые медицинские технологии, № 9, с. 42-53.

Гаряев П.П., Тertyшный Г.Г., Леонова Е.А., Максименко В.В. 2000. Волновой антивирусный иммунитет, [http://www.genetic-4.com/info/rus/s\\_imm.htm](http://www.genetic-4.com/info/rus/s_imm.htm)

Гаряев П.П., Шабельников А.В. Тertyшный Г.Г. 2001. Спектры человеческой речи и ДНК. Датчики и Системы, № 12, с. 2-4.

Готовский Ю.В., Комиссаров Г.Г., Гаряев П.П. 1996. Новая методика диагностики заболеваний по семи основным точкам акупунктуры (чакрам) и аппаратура для реализации. II Международная конференция «Теоретические и клинические аспекты биорезонансной и мультирезонансной терапии». Центр Интеллектуальных Медицинских Систем «ИМЕДИС», М., с. 164-169.

Давыдов А.С. 1984. Солитоны в молекулярных системах. Киев, Наукова Думка, 288 с.

Денисюк Ю.Н. 1974. Об отображающих свойствах бегущих волн интенсивности при записи динамических объемных голограмм. ЖТФ, Т. 44, №1, с. 131-136.

Заявление о выдаче патента в Федеральный институт промышленной собственности России от 20.10.2005. Регистрационный номер 2005132403. Входящий номер 036308.

Кадомцев Б.Б. 1999. Динамика и информация. М., редакция журнала «Успехи физических наук», 400 с.

Казначеев В.П., Михайлова Л.П. 1985. Биоинформационная функция естественных электромагнитных полей. Новосибирск.

Казначеев В.П., Шурин С.П., Михайлова Л.П. 1973. Открытие № 122. Дистантные межклеточные взаимодействия в системе двух тканевых культур. Офиц. бюлл. по делам изобретений и открытий при Сов. Мин. СССР, № 19.

Киркин А.Ф. 1981. Нехимические дистантные взаимодействия между клетками в культуре. Биофизика, Т. 26, Вып. 5, с. 839-843.

Коды. 2000. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/Taxonomy/Utils/wprintgc.cgi>

Мазур А.И., Грачев В.Н. 1985. Электрохимические индикаторы. М., Радио и связь.

Максименко В.В., Крикунов В.А., Лушников А.А. 1992. Сильная локализация света в плотноупакованных гранулированных средах, ЖЭТФ, Т.102, с. 1571.

Молчанов А.А. 1985. Влияние световых межклеточных взаимодействий на интенсивность экструзии белка секреторными клетками молочной железы. Вестник ЛГУ, Биология, № 3, Вып. 1, с. 70-74.

Мосолов А.Н. 1980. Генетический аппарат эукариотов как единая динамическая структура. В кн.: Успехи современной генетики. М., вып. 9, с. 184-202.

Мулдашев Э.Р. 2000. Комбинированная трансплантация глаза. Министерство здравоохранения Российской Федерации, Уфа, Всероссийский Центр Глазной и Пластической Хирургии «Аллоплант».

Налимов В.В. 1989. Спонтанность сознания. Вероятностная теория смыслов и смысловая архитектура личности. М., Прометей, 287 с.

Оловников А.М. 1996. Молекулярный механизм морфогенеза: теория локационной ДНК (обзор). Биохимия, Т. 61, вып. 11, с. 1948-1970.

Прангишвили И.В. 2000. Системный подход и общесистемные закономерности, СИНТЕГ, М.

Прангишвили И.В., Анушвили А.Н., Маклаков В.В. 1993. Закономерности проявления подвижности объекта. Сборник трудов Института проблем управления РАН. М., вып. 1, с. 7-10.

Прангишвили И.В., Гаряев П.П., Тertyшный Г.Г., Леонова Е.А., Мологин А.В., Гарбер М.Р. 2000. Генетические структуры как источник и приемник голографической информации. Датчики и Системы, № 2, с. 2-8.

Прангишвили И.В., Гаряев П.П., Тertyшный Г.Г., Максименко В.В., Мологин А.В., Леонова Е.А., Мулдашев Э.Р. 2000. Спектроскопия радиоволновых излучений локализованных фотонов: выход на квантово-нелокальные биоинформационные процессы. Датчики и Системы, № 9, Т. 18, с. 2-13, <http://www.wavegenetics.jino-net.ru/zip/Teleport.zip>

Приоритет на патент по международной заявке на изобретение №99/01/Л от 06.01.1999.

Смелов М.В. 2001. Электромагнитные солитоны вакуума. Часть 4. Предварительные экспериментальные исследования, базирующиеся на модели электромагнитных солитонов. Физическая Мысль России, М., МГУ, Т. 1, с. 38.

Советский энциклопедический словарь. 1980. Советская энциклопедия, М., с. 442.

Соломоник А. 1995. Семиотика и лингвистика. М., 345 с.

Спиноза Б. 1677. Этика.

Стил Э., Линдли Р., Бландэн Р. 2002. Что, если Ламарк прав? Иммуногенетика и эволюция. М., Мир, 237 с.

Тер-Аванесян М.Д., Инге-Вечтомов С.Г. 1988. Генетический контроль синтеза белка. Изд. ЛГУ, Л., с. 294.

Тертышный Г.Г., Гаряев П.П. 2007. Волновые генетические нанотехнологии управления биосистемами. Теория и эксперименты. Новые медицинские технологии, № 7, с. 49-64, [http://www.wavegenetics.jino-net.ru/zip/New\\_tec-7-2007.zip](http://www.wavegenetics.jino-net.ru/zip/New_tec-7-2007.zip)

Тертышный Г.Г., Гаряев П.П., Аксенов В.А., Леонова Е.А., Фомченков С.В. 2004. Формализм эндогенных поляризационно-голографических управляющих процессов в организмах. Сознание и физическая реальность, Т. 9, № 4, с. 44-50.

Тертышный Г.Г., Гетманов В.Г., Дятлов А.В., Жиров М.В. 2000. Применение локальных и слайновых аппроксимаций для оценивания нестационарных параметров опто-электронных сигналов. Автоматика и телемеханика, № 6, с. 29-35.

Тертышный Г.Г., Гетманов В.Г., Кузнецов П.А. 1997. Применение аппроксимационных алгоритмов в лазерном компьютерном виброметре. Измерительная техника, № 7, с. 34-37.

Тертышный Г.Г., Гетманов В.Г., Кузнецов П.А. 1998. Лазерный компьютерный виброметр. Тез. Межд. семинара «Вибродиагностика в промышленности» НПО «Спектр», М., с. 237-243.

Трубников Б.А., Гаряев П.П. 1995. Похожа ли «речь» молекул ДНК на компьютерные программы? Природа, № 1, с. 21-32.

Чукова Ю. П. 2002. Эффекты слабых воздействий. М., Компания «Алес».

Шипов Г.И. 1993. Теория физического вакуума. Новая парадигма. М., НТ-Центр, 362 с.

Щеглов В.А., Гаряев П.П. 1996. Лазер-лазерные взаимодействия и фантомные эффекты в генетических структурах. Материалы научной конференции с международным участием «Наука на пороге XXI века - новые парадигмы». с. 7.

Adleman L.M. 1994. Molecular Computation Of Solutions To Combinatorial Problems. The first DNA computing paper. Describes a solution for the directed Hamiltonian path problem. Science, v. 266 (11), pp. 1021-1024.

Albada P. van, Lagendijk A. 1985. Observation of Weak Localization of Light in a Random Medium. Phys. Rev. Lett., v. 55, p. 2692-2695.

- Allison S.A., Sorlie S.S., Pecora R. 1990. Brownian Dynamics Simulations of Wormlike chains: Dynamics Light Scattering from 2311 Base Pair DNA Fragments. *Macromolecules*, v. 23, pp. 1110-1118.
- Bell J.S. 1964. On the Einstein-Podolsky-Rosen Paradox, *Physics*, v. 1, pp. 195-200
- Bell J.S. 1976. Einstein-Podolsky-Rosen Experiments. *Proceed. Symp. on Frontier Problems in High Energy Physics*, Pisa, pp. 33-45.
- Bennet C.H., Brassard G., Crepeau C., Jossa R., Peres A., Wootters W.K. 1993. Teleporting and unknown quantum state via dual classical and Einstein-Podolsky-Rosen channels. *Phys. Rev. Lett.*, v. 70, pp. 1895-1899.
- Berezin A.A., Gariaev P.P., Reshetniak S.A., Shaitan K.V., Shcheglov V.A. 1996. To the problem of possible development at a biolaser working on Frolich modes. *Препринт Физического Института им.П.Н.Лебедева № 49*, 12 с.
- Berezin A.A., Gariaev P.P., Gorelik V.S., Reshetniak S.A., Shcheglov V.A. 1996. Is it possible to create laser based on information biomacromolecules? *Laser Physics*, v. 6, № 6, pp. 1211-1213.
- Berkovich S.Y. 2001. On the «barcode» functionality of the DNA, or The phenomenon of Life in the physical Universe, <http://arxiv.org/abs/physics/0111093>
- Biebricher C.K., Eigen M., Luce R. 1981. Product analysis of RNA Generated de novo by Qb Replicase. *J. Mol. Biol.*, v. 148, pp. 369-390.
- Biebricher C.K., Luce R. 1996. Template-free generation of RNA species that replicate with bacteriophage T7 RNA polymerase. *The EMBO Journal*, v. 15, Issue 13, pp. 3458-3465.
- Bischof M. 1995. *Biophotonen. Das Licht in unseren Zellen*. Printed in Germany. ISBN 3-86150-095-7, ZWEITAUSENDEINS, S. 522.
- Bouwmeester D., Pan Jian-Wei, Mattle K., Eibl M., Weinfurter H., Zeilinger A. 1997. Experimental quantum teleportation, *Nature*, v. 390, pp. 575-579.
- Brandner S., Isenmann S., Raeber A., Fisher M., Sailer A., Kobayshi Y., Marino S., Weissmann C., Aguzzi A. 1996. Normal host prion protein necessary for scrapie-induced neurotoxicity. *Nature*, v. 379, pp. 339-343.
- Bueler H., Aguzzi A., Sailer A., Greiner R.A., Autenried P., Aguet M., Weissmann C. 1993. Mice devoid of PrP are resistant to scrapie. *Cell*, v. 73, pp. 1339-1347.
- Chetverin A.B., Chetverina H.V., Munishkin A.V. 1991. On the Nature of Spontaneous RNA Synthesis by Qb Replicase. *J.Mol.Biol.*, v. 22, pp. 3-9.
- Choudhury G.K., Kejarival P.C., Chattopadhyay A. 1979. The devices for generation of phantom leaf effect. *J. Inst. Eng. (India)* 60, Pt. EL 3, pp. 61-66; pp. 67-73.
- Crick F.H.C. 1966. Codon-anticodon pairing: the wobble hypothesis, v. 19, pp. 548-555.
- Crick F.H.C. 1989. *What mad pursuit. A personal view of scientific discovery*. Basic Books, Inc., Publishers. New York. Перевод на Русский: Фрэнсис Крик «Безумный поиск. Личный взгляд на научное открытие». Институт компьютерных исследований. Москва-Ижевск, 2004.

Crick F.H.C. 2004. A personal View of Scientific Discovery. Basic Books, Inc., Publishers, New York. Translate into Russian: Institute of computer researches, Moscow-Ijevsk, p. 98.

Dirac P.A.M. 1930. Proceed. of the Royal Society of London.

Du Praw E.J. 1970. DNA and Chromosomes. Holt, Rinehart & Winston, New York.

Einstein A., Podolsky B., Rosen N. 1935. Can quantum-mechanical description of physical reality be considered complete? Phys. Rev., v. 47, pp. 777-780.

Ehrlicher A., Betz T., Stuhmann B., Koch D., Milner V., Raizen M. G. and K s J. 2002. Guiding neuronal growth with light. Proc Natl Acad Sci USA, December 10 2002; v. 99, № 25: pp. 16024–16028. Published online 2002 November 27. doi: 10.1073/pnas. 252631899.

Fermi E., Pasta J., Ulam S. 1955. Studies of nonlinear problems. 1. Physics. Report, <http://www.osti.gov/accomplishments/pdf/A80037041/A80037041.pdf>

Frolich H. 1968. Phys. Lett., v. 26A, p. 402.

Frolich H. 1972. Phys. Lett., v. 29A, pp. 153-154.

Frolich H. 1975. Proc. Natl. Acad. Sci., USA, v. 72, pp. 4211-4215.

Frolich H. 1977. Neurosci. Res. Programm. Bull., v. 15, pp. 67-72.

Gariaev P.P. 1994. DNA as source of new kind of God «knowledge», Act and Facts. Impact series, № 12, pp 7-11.

Gariaev P.P. 2003. Der wellengenetische Code. Tattva Viveka (in German), № 20, pp. 68-73.

Gariaev P.P., Birshtein B.I., Iarochenko A.M., Marcer P.J., Tertishny G.G., Leonova K.A., Kaempf U. 2001. The DNA-wave biocomputer. «CASYS», International Journal of Computing Anticipatory Systems (ed. D.M.Dubois), Liege, Belgium, v. 10, pp. 290-310, <http://www.rialian.com/rnboyd/dna-wave.doc>

Gariaev P.P., Chudin V.I., Komissarov G.G., Berezin A.A., Vasiliev A.A. 1991. Holographic Associative Memory of Biological Systems. Proceedings SPIE, The International Society for Optical Engineering. Optical Memory and Neural Networks., USA, v. 1621, pp. 280-291.

Gariaev P.P., Tertishny G.G. 1999. The quantum nonlocality of genomes as a main factor of the morphogenesis of biosystems. 3th Scientific and medical network continental members meeting. Potsdam, Germany, pp. 37-39.

Gariaev P.P., Vasiliev A.A., Berezin A.A. 1994. Holographic associative memory and information transmission by solitary waves in biological systems. SPIE, The International Society for Optical Engineering, CIS Selected Papers, Coherent Measuring and Data Processing Methods and Devices, v. 1978, pp. 249-259.

Goldman E., Rosenberg A.H., Zubay G., Studier F.W. 1995. Последовательности повторяющихся редко используемых лейциновых кодонов блокируют трансляцию только тогда, когда они находятся около 5' конца. Сообщения в Esherichia Coli. J.Mol.Biol., v. 245. pp. 467-473.

Jan van Duin. 1988. The bacteriophages. Chapter 4. Single-Stranded RNA Bacteriophages. pp. 133-135. (Ed. Callendar R.). Plenum Press, New York-London.

Jiang Kanzhen. 1981. The method to change organism's heredity's and the device to transmit biological information. Soviet Union Patent № 1828665.

Jiang Kanzhen. 1991. The method to rejuvenate organisms. Russian Patent № 2057808.

Jiang Kanzhen. 1992. «Bioultra high frequency connection», «A collection of articles on non-tradition aspects of natural science». Siberian Scientific Research Centre of Anomalous Environmental Phenomena, Tomsk, № 1.

Jiang Kanzhen. 1994. The anti-senility effect of the young plant's biotic field on the aged mice. Zheng Qian, Jiang Kanzhen, Fan Shudua, et al. Journal of China Medical University, v. 23, № 6.

Jiang Kanzhen. 1995. The device to transmit natural information nutrition to a biological object «Biotron Tszyan – 2». Russian Patent № 2090013 : Device «Biotron Tszyan -2» for transmitting a natural information supply to a biological object. Geneva International Patent № Wo 96/41872, 1996; Chinese Patent № CN 1194666A, 1998; EUROPEAN PATENT APPLICATION 96927965.2.

Jiang Kanzhen. 1995-1996. Experiments with AURAS (Bioelectromagnetic Fields). Chiang Kanzhen (NEXUS), New Times Magazine, v 3, № 1, USA-Canadian Edition.

Jiang Kanzhen. 1999 (a). The conclusion of the broadened seminar on Jiang Kanzhen's report (the conclusion made by the Soviet Academy of Sciences. Soviet Academy of Medical Sciences, Siberian Branch of the Soviet Academy of Agricultural Sciences). Znanie-Sila Magazine, Moscow, № X.

Jiang Kanzhen. 1999 (b). The health care and anti-ageing effect of the bioelectromagnetic field emitted by plant seedlings on human beings. Jiang Kanzhen, Zheng Qian, Tang Binghuan, Gold Award by the Canadian International Medical Achievements, International medical achievements classics, Hong Kong Sci-Teck United Press

Jiang Kanzhen. 2000. The rejuvenation application of bioelectromagnetic field and its detection; Jiang Kanzhen, Zheng Qian, Tang Binghuan. A collection of paper abstracts. The 3 National Seminar on Modern Biophysical Technologies held by the Chinese Society for Biophysics, Zhangjiajie, Hunan.

Josephson B.D., Pallikari-Viras F. 1991. Biological Utilisation of Quantum NonLocality. Foundation of Physics, v. 21, pp. 197-207.

Hagerman P. J. and B. H. Zimm. 1981. Monte Carlo approach to the analysis of the rotational diffusion of wormlike chains. Biopolymers, v. 20, pp. 1481–1502.

Kabat E. A. et al. 1977. Sequence of Immunoglobulin Chains, US Department of Health Education and Welfare.

Kawabe Y., Wang L., Nakamura T. and Ogata N. 2002. Thin-film lasers based on dye-deoxyribonucleic acid-lipid complexes. Chitose Institute of Science and Technology, Chitose, Hokkaido 006-8655, Japan. Appl. Phys. Lett. 81, 1372; DOI: 10.1063/1.1501164, Issue Date: 19 August 2002.

Lagerkvist U. 1978. «Two out of Three»: an alternative method for codon reading. Proc. Natl. Acad. Sci., USA, v. 75, pp. 1759-1762.

Lemons D., McGinnis W. 2006. Genomic Evolution of Hox Gene Clusters. *Science*, 29 September, v. 313, № 5795, pp. 1918 – 1922.

Lolle S.J., Victor J.L., Young J.M., Pruitt R.E. 2005. Genome-wide non-mendelian inheritance of extra genomic information in *Arabidopsis*. *Nature*, v. 434, pp. 505-509.

Lushnikov A.A., Maksimenko V.V., Simonov A.J. 1982. Electromagnetic Surface Modes in Small Metallic Particles, in *Electromagnetic Surface Modes*, ed. by A.D. Boardman, J. Wiley, Chichester, pp. 305-345.

Mae-Wan Ho. Dance of life, <http://www.resurgence.org/resurgence/issues/ho216.htm>

Maksimenko V.V. 1999. Antoine's Localization of Photon inside Fractal Cluster, *Fractal in Engineering*, Delft, Netherlands, pp. 355-358.

Maksimenko V.V. 1999. Localization of Light in Fractal Cluster, *Journal of Aerosol Science*, v. 30, p. 291.

Maksimenko V.V. 1999. Localization of Photon between Pair of Particles.-1. Elastic Scattering, *Journal of Aerosol Science*, v. 30, p. 287.

Maksimenko V.V. 1999. Localization of Photon between Pair of Particles.-2. Inelastic Scattering, *Journal of Aerosol Science*, v. 30, p. 289.

Mantegna R.N., Buldyrev S.V., Goldberger A.L., Havlin S., Peng S.-K., Simons M. and Stanley H.E. 1994. Linguistic Features of Noncoding DNA Sequences. *Phys.Rev.Lett.*, v. 73, № 23, pp. 3169-3172.

Maslov M.U., Gariaev P.P. 1994. Fractal Presentation of Natural Language Texts and Genetic Code. 2nd International Conference on Quantitative Linguistics «QUALICO-94», September 20-24, Lomonosov Moscow State University, Philological Faculty, pp. 193-194.

Matsumoto M., Sakaguchi T., Kimura H., Doi M., Minagava K., Matsuzava Y., Yoshikava K. 1992. Direct observation of brownian motion of macromolecules by fluorescence microscope. *J. Polimer Sci.B.*, v. 30, pp. 779-783.

Miller R.A. 1993. *The Holographic Paradigm and the Consciousness Restructuring Process*, Chaosophy, O.A.K., Grants Pass, Oregon, [http://www.geocities.com/iona\\_m/Chaosophy/chaosophy11.html](http://www.geocities.com/iona_m/Chaosophy/chaosophy11.html)

Miller R. A., Webb. B. 1973. Embryonic Holography, *Psychoenergetic Systems*, ed. Stanley Krippner, presented at the Omniversal Symposium, California State College at Sonoma, Saturday, September 29. Reprinted in Lyttle's journal *Psychedelic Monographs and Essays*, v. 6, 1993. pp. 137-156; 2003, <http://www.nwbotanicals.org/oak/newphysics/Helix%20to%20Hologram.pdf>

Mills D.R., Peterson R.L., Spiegelman S. 1967. An extracellular Darwinian experiment with a self-duplicating nucleic acid molecule. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, v. 58, pp. 217-224.

Munishkin A.V., Voronin L.A., Ugarov V.I., Bondareva L.A., Chetverina H.V., Chetverin A.B. 1991. Efficient Templates for Q $\beta$  Replicase are Formed by Recombination from Heterologous Sequences. *J.Mol.Biol.*, v. 221, pp. 463-472.

Pribram K.H., Nuwer M. & Baron R. 1974. The holographic hypothesis of memory structure in brain function and perception. In: R.C. Atkinson, D.H. Krantz, R.C. Luce & P. Suppes (eds).

Contemporary Developments in Mathematical Psychology. San Francisco: W.H. Freeman & Co., pp. 416-467.

Prusiner S.B. (ed.). 1996. Prions, Prions, Prions. Springer press.

Reshetnyak S.A., Shcheglov V.A., Blagodatskikh V.I., Gariaev P.P. and Maslov M.Yu. 1996. Mechanism of interaction of electromagnetic radiation with a biosystem, *Laser Physics*, v. 6, № 2, pp. 621-653.

Rouse P E. 1953. A theory of the linear viscoelastic properties of dilute solutions of coiling polymers. *J. Chem. Phys.*, v. 21, pp. 1272-80.

Sakaguchi S., Katamine S., Okada H., Hasegawa S., Miyamoto T., Noda T. 1996. Loss of cerebral Purkinje cells in aged mice homozygous for a disrupted PrP gene. *Nature*, Apr.11; v. 380 (6574), pp. 528-531.

Shabalina S.A., Spiridonov N.A. 2004. The mammalian transcriptome and the function of non-coding DNA sequences. *Genome Biology*, v. 5, 105.

Shcherbak V.I. 2003. Arithmetic inside the universal genetic code. *BioSystems*, v. 70, pp. 187-209.

Spiegelman S., Haruna I., Holland I.B., Beaudreau G., Mills D.R. 1965. The synthesis of a self-propagating and infectious nucleic acid with a purified enzyme. *Proc. Nat. Acad. Sci., USA*, v. 54, pp. 919-927.

Stephen Ross, Richard Newton, Yu-Ming Zhou, Julian Haffegge, Mae-Wan Ho. 1997. Quantitative Image Analysis of Birefringent Biological Material. *J. of Microscopy*, v. 187, pp. 62-67.

Sumper M., Luce R. 1975. Evidence for De Novo Production of Self-Replicating and Environmentally Adapted RNA Structures by bacteriophage Q $\beta$  Replicase. *Proc. Nat. Acad. Sci., USA*, v. 72, pp. 162-166.

Tuszinski J.A., Paul R., Chatterjee R, Sreenivasan S.R. 1984. Relationship between Frolich and Davidov models of biological order. *Physical Review A*, v. 30, № 5, pp. 2666-2675.

University of Chicago Medical Center press release (May 29, 1997) (file://C:\DNA - Internet\yeast cell.htm).

Weiss S., Porske D., Neumann M., Groschup M.H., Kretzschmar H.A., Famulok M., Winnacker E-L. 1997. RNA aptamers specifically interact with the prion protein PrP. *Journal of Virology*, v. 71, № 11, pp. 8790-8797.

Wolpert L. 1971. Positional information and pattern formation. *Curr. Top. Biol. Dev.*, v. 6, pp. 183-224.

Zimm B H. 1956. Dynamics of polymer molecules in dilute solution: viscoelasticity, flow birefringence and dielectric loss. *J. Chem. Phys.*, v. 24, pp. 269-78. General Electric Research Laboratory, Schenectady, NY.

# ОГЛАВЛЕНИЕ

Отзывы на монографию П.П. Гаряева «Лингвистико-волновой геном. Теория и практика» .....	3
Генетический код сложнее его триплетной модели.....	10
Истоки ошибок .....	13
Ульф Лагерквист первый указал на неполноту триплетной модели генетического кода .....	20
«Два из трёх» как признак квазисознания генома .....	27
О роли некодирующей («мусорной») ДНК .....	37
Вероятные знаковые функции «некодирующей» или «мусорной» ДНК .....	39
Геном как лингвистическое, речевое образование .....	40
К вопросу о центральной догме молекулярной биологии. Прионы .....	50
Теломеры и теломераза .....	52
Qb-репликаза .....	54
Геном многоклеточных квантово нелокален?.....	62
Волновые биокомпьютерные функции ДНК .....	68
Генетический код как волновая знаковая структура .....	70
Хромосомная биоконверсия фотонов в широкополосное электромагнитное поле. Локализованные фотоны .....	72
Нелокальность генетической информации <i>«in vitro-in vivo»</i> .....	75
Что такое «ДНК-компьютер» Л. Адлемана? .....	79

Языковой плюрализм генетического аппарата и моделирование знаковых волновых процессов в хромосомах. Выход на ДНК-биокомпьютинг .....	83
Волновые ДНК-реплики .....	89
Методы .....	98
Поляризационный аспект биоголографии.....	105
Теоретическое обоснование возможности хранения, записи и считывания динамических поляризационных голограмм с использованием на информационных биополимерах.....	110
Экспериментальные подтверждения предложенной теории на основании наших неопубликованных Торонтских экспериментов 2002 г .....	119
Дополнительные теоретические модели волновой генетики и демонстрация волнового иммунитета в эксперименте.....	122
Методика исследования. Физическая часть .....	124
Методика исследования. Биологическая часть .....	125
Дополнительные теоретические модели .....	136
Математическое моделирование солитонов на ДНК .....	176
Антенная модель.....	189
Что делать? .....	196
Список литературы .....	204
ОГЛАВЛЕНИЕ .....	215

Петр Петрович Гаряев

# Лингвистико-волновой геном

Теория и практика

Институт Квантовой Генетики

Иллюстрация на обложке — *Виктория Мерки*

Формат А5  
Тираж 5000 экз.