мического тушения флуоресценции хлорофилла, происходит стабилизация скорости электронного транспорта, увеличение содержания хлорофилла и возобновление роста листовой пластинки. Очевидно, эти изменения и новая функциональная организация фотосинтетического аппарата позволяют растениям озимой пшеницы успешно переносить неблагоприятный период времени и даже возобновлять и поддерживать рост. В отличие от этого, адаптивные возможности у яровой пшеницы оказались более ограниченными, что, в частности, выражалось в более медленном и меньшим по величине приросте холодоустойчивости, а также в отсутствии значительных изменений в активности фотосинтетического аппарата, что приводило к заметному торможению роста в условиях действия пониженной температуры.

Работа выполнена при финансовой поддержке РФФИ (грант № 10-04-00650а).

ЛИТЕРАТУРА

1. *Аникиев В.В., Кутузов Ф.Ф.*. Новый способ определения площади листовой пластинки у злаков // Физиология растений. 1961. Т. 44. Вып. 8. С. 375–377.

2. *Балагурова Н.И., Дроздов С.Н., Хилков Н.И.* Метод определения устойчивости растительных тканей к промораживанию. Петрозаводск: Изд-во КФАН СССР. 1982. 6 с.

3. *Гавриленко В.Ф.., Жигалова Т.В.* Большой практикум по фотосинтезу. М.: Академия, 2003. 241 с.

4. *Климов С.В.* Холодовое закаливание растений – результат поддержания повышенного отношения фотосинтез/дыхание при низких температурах // Известия РАН. Серия биологическая. 2003. № 1. С. 57–62.

5. *Климов С.В., Астахова В.Н., Давыденко С.В., Трунова Т.И.* Влияние холода на функцию и структуру фотосинтетического аппарата озимой пшеницы и ржи // Физиология растений. 1992. Т. 324. № 6. С. 1339–1344.

6. *Климов С.В., Астахова В.Н., Трунова Т.И.* Связь холодоустойчивости растений с фотосинтезом // Физиология растений. 1997. Т. 44. № 6. С. 879–886.

7. *Мокроносов А. Т., Гавриленко В.Ф., Жигалова Т.В.* Фотосинтез. Физиолого-экологические и биохимические аспекты. М.: Академия, 2006. 446 с.

8. *Табаленкова Г.Н., Головко Т.К.* Продукционный процесс культурных растений в условиях холодного климата. СПб.: Наука, 2010. 231 с.

9. *Трунова Т.И.* Растение и низкотемпературный стресс. 64-е Тимирязевское чтение. М.: Наука, 2007. 54 с.

10. *Demmig-Adams B., Adams W. W.* Photoprotection in an ecological context: the re-markable complexity of thermal energy dissipation // New Phytol. 2006. Vol. 172. P. 11–21.

11. *Hurry V. M., Strand A., Tobiason M., Gardeström P., Öquist G.* Cold hardening of spring and winter wheat and rape results in differential effects on growth, carbon metabolism and carbohydrate content // Plant Physiol. 1995. Vol. 109. P. 697–706.

12. *Maxwell K., Johnson G. N.* Chlorophyll fluorescence – a practical guide // J. Exp. Bot. 2000. Vol. 51. P. 659–668.

13. *Oliveria J. G., Alves P. L., Magalhães A. C.* The effect of chilling on the photosynthetic activity in coffee (*Coffea arabica* L.) seedlings. The protective action of chloroplastid pigments // Brazil. J. Plant Physiol. 2002. Vol. 14. P. 95–104.

14. *Yamasaki T., Yamakawa T., Yamane Yo., Koike H., Satoh K., Katoh S.* Temperature acclimation of photosynthesis and related changes in photosystem II electron transport in winter wheat // Plant Physiol. 2002. Vol. 128. P. 1087–1097.

EPIGENETIC ADAPTATION: ONTOGENETIC AND TRANSGENERATIONAL ASPECTS

Vaiserman A.M.

Institute of Gerontology, Academy of Medical Sciences of Ukraine, 04114 Kiev, Vyshgorodskaya St., 67;
E-mail: vaiserman@geront.kiev.ua

Abstract. In a large number of studies, it has been demonstrated that organism is most sensitive to various environmental influences during early development. These influences lead to permanent changes in the structure and function of certain organs and systems. It is assumed that the basic molecular mechanism of such «ontogenetic programming» are epigenetic modifications (changes in genetic expression that are not accompanied by changes in DNA structure). The environmental stress can induce specific and predictable epigenetic changes that eventually result in an adaptive response to the stimulus. Early-life

epigenetic adaptations usually are predictive and allow the organism to better suit the future environmental conditions. Where there is a match between the predicted and actual adult life conditions, these predictive adaptive responses are appropriate and assist survival. Where the prediction is incorrect, however, the organism is left with a postnatal physiology that is mismatched and inappropriate, putting it at increased risk of diseases. This review discusses the mechanisms of epigenetic regulation of gene expression, as well as their possible role in the ontogenetic programming and predictive adaptive response.

ЭПИГЕНЕТИЧЕСКАЯ АДАПТАЦИЯ: ОНТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ И ТРАНСГЕНЕРАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ

Вайсерман А.М.

ГУ «Институт геронтологии» АМН Украины 04114 Киев, ул. Вышгородская, д. 67
E-mail: vaiserman@geront.kiev.ua

До недавнего времени предполагалась, что риск возникновения тех или иных патологических отклонений зависит от генетической предрасположенности, реализующейся при воздействии определенных средовых факторов, являющихся триггерами патологических процессов (включая доступность пищевых ресурсов, инфекции, физическую активность, социальное поведение и др.). Доминировало мнение, что на генетическом уровне предрасположенность к заболеваниям зависит от изменений линейной структуры ДНК в результате мутаций (делеций, тамдемных дупликаций, амплификаций генов и т. д.) генов [26, 46]. Однако в последние годы накоплено большое количество данных, свидетельствующих о том, что риск возникновения заболеваний не может быть сведен только к определенным генетическим детерминантам. Средовые факторы могут оказывать влияние на генетическую экспрессию, индуцируя определенные эпигенетические изменения. К эпигенентическим модификациям относят митотически (иногда – и мейотически) наследуемые изменения экспрессии генов, не сопровождающиеся изменением последовательности нуклеотидов в составе ДНК. В отличие от первичной структуры ДНК организма, которая окончательно фиксируется в процессе оплодотворения и в дальнейшем может изменяться только за счет мутаций, эпигенетические метки достаточно динамичны, крайне чувствительны к различным средовым влияниям и могут изменяться на протяжении всей жизни [15, 24, 25]. Индуцированные средовыми воздействиями эпигенетические изменения ДНК могут быть адаптивными, обусловливающими лучшее функционирование организма в изменяющемся окружении [30], но могут также являться причиной возникновения различных заболеваний [23, 45].

Существенный вклад в рассматриваемую проблему внес английский исследователь Конрад Уоддингтон, автор ряда концепций зародышевого развития [8, 9]. Ему же принадлежит термин «эпигенетика», введенный в 40-х годах XX столетия для описания изменений экспрессии генов в ходе развития. Уоддингтон подвергал куколок дрозофил тепловому шоку и наблюдал изменение паттернов жилкования крыльев у взрослых мух [49]. Измененные фенотипы воспроизводились в популяции на протяжении долгого времени после устранения индуцировавшего их стимула, что дало возможность предположить, что воздействие определенного средового фактора на протяжении критических периодов развития может продуцировать фенотипические изменения, которые сохраняются на протяжении всей жизни и даже могут переходить в последующие поколения. Уоддиктон назвал этот феномен «генетической ассимиляцией». В современной литературе чаще используют термин «эпигенетика». Эпигенетику можно определить как процесс взаимодействия генотипа организма со средой при формировании фенотипа. Нужно отметить, что многие исследователи до сих пор относятся к эпигенетике скептически, поскольку в ее рамках допускается вероятность негеномного наследования в качестве адаптивного ответа на средовые изменения, что противоречит доминирующей в настоящее время геноцетрической парадигме [28, 35].

Механизмы эпигенетического регулирования. Изучение эпигенетических механизмов – активно развивающаяся в последние годы область научных исследований. Основными механизмами эпигенетического контроля считаются метилирование ДНК, ремоделирование хроматина, регуляция на уровне РНК (в частности, РНК-интерференция), прионизация белков и инактивация Х-хромосом [18, 22, 41]. Наиболее хорошо изученным к настоящему времени эпигенетическим механизмом является метилирование цитозиновых оснований ДНК [2, 32]. Начало интенсивным исследованиям роли метилирования в

роли регуляции генетической экспрессии было положено еще в 70-е годы прошлого века пионерскими работами Ванюшина Б.Ф. и Бердышева Г.Д. с соавт. [1, 3–6]. Процесс метилирования ДНК заключается в присоединении метильной группы к цитозину в составе CpG-динуклеотида в позиции С5 цитозинового кольца [14, 16]. Метилирование ДНК в основном присуще эукариотам. У человека метилировано около 1 % геномной ДНК. За процесс метилирования ДНК отвечают три фермента, называемые ДНК-метилтрансферазами 1, 3a и 3b [](DNMT1, DNMT3a и DNMT3b, соответственно). Предполагается, что DNMT3a и DNMT3b – это de novo метилтрансферазы, которые осуществляют формирование паттерна метилирования ДНК на ранних стадиях развития, а DNMT1 осуществляет метилирование ДНК на более поздних этапах жизни организма. Функция метилирования заключается в активации/инактивации гена. Метилирование приводит к подавлению активности гена, а деметилирование – к его активации. Показано, что даже незначительные изменения в уровне метилирования ДНК могут существенно изменять уровень генетической экспрессии [33]. Как отмечал в 1989 году Р. Холлидей, метильная группа выполняет роль «предохранителя». Чем меньше метильных групп – тем более клетка дифференцирована. Чем выше степень метилирования ДНК, тем ниже степень дифференцировки, тем клетка моложе [31]. Классическим примером деметилирования, широко упоминаемым в литературе, является онтогенез некоторых видов лососевых рыб. Практически мгновенное старение рыб этого вида непосредственно после нереста сопровождается массивным деметилированием ДНК. Другим, достаточно хорошо изученным эпигенетическим механизмом, является модификация гистонов. Одними из наиболее изученных являются пост-трансляционные модификации N-концевых хвостиков гистонов путем их ацетилирования. Сниженная аффинитивность (сродство) ацетилированных гистонов с ДНК приводит к разрыхлению структуры хроматина и, соответственно, к увеличению траскрипционной активности генов. Напротив, деацетилирование гистонов ассоциировано со снижением транскрипционной активности и гетерохроматизацией. Модификация гистонов и метилирование ДНК совместно определяют особенности упаковки хроматина, от которой, в свою очередь, зависит то, какие гены или наборы генов транскрибируются. Однако до сих пор не выяснено, влияют ли средовые факторы на «гистоновый код» и на метилирование ДНК сходным образом. В последнее время большое внимание привлечено к изучению роли в процессах регуляции генетической активности малых интерферирующих РНК (si-RNA) [39]. Интерферирующие РНК могут изменять стабильность и трансляцию м-РНК путем моделирования функций полисом и структуры хроматина.

Эпигенетика и развитие. Метилирование является очень динамичным процессом, особенно на протяжении раннего эмбриогенеза. Процессы, связанные с ним, определяют инактивацию Х-хромосом, геномный импринтинг и клеточную дифференцировку. Механизмы глобального эпигенетического перепрограммирования генома клетки в процессе клеточного цикла хорошо изучены в экспериментальных исследованиях, осуществленных на клеточных культурах [37, 40]. В ходе индивидуального развития млекопитающих первоначально метилированные геномы сперматозоидов и яйцеклеток уже к началу восьмиклеточной стадии бластоцитов подвергаются глобальному деметилированию. На стадии имплантации эмбриона паттерны метилирования восстанавливаюся de novo. На протяжении жизни взрослого организма паттерны метилирования специфичны для каждого типа клеток и тканей. Показано, однако, что изменения метилирования ДНК могут происходить даже в полностью дифференцированных постмитотических клетках. Например, в нейронах были выявлены модификации метилирования ДНК, связанные с напряженной мозговой деятельностью (обучением, запоминанием и т. д.) [38]. Искажение этих паттернов во взрослой жизни связано со старением и развитием заболеваний [34].

В большом количестве работ получены подтверждения того, что индуцированные воздействием определенных средовых стимулов эпигенетические изменения являются наследуемыми. Эпигенетические метки могут переноситься не только в дочерние клетки в ходе соматических делений, но в некоторых случаях они сохраняются в ходе эпигенетического ремоделирования в процессе гаметогенеза и раннего эмбриогенеза и могут быть перенесены от предков к потомкам [36, 43]. Этот процесс был неоднократно продемонстрирован в экспериментальных исследованиях, но существуют также доказательства перенесения эпигенетических маркеров в следующие поколения и для человека [44]. Таким образом, эпигенетические модификации могут наследоваться как в ходе митотических, так и мейотических делений [42].

Прогностический адаптивный ответ. Во многих работах выявлено, что организм наиболее чувствителен к внешним воздействиям (включая гипоксию, инфекции, гормональное воздействие, влияние химических препаратов и токсинов) на протяжении раннего развития. Эти воздействия приводят к тому, что изменения на протяжении критических периодов созревания, связанные с онтогенетической пластичностью, приводят к перманентным изменениям в структуре и функции определенных органов и систем организма [20, 50]. Этот процесс «онтогенетического программирования» или «импринтинга» [27, 28] является адаптивным, поскольку позволяет осуществлять подготовку организма к ожидающим его в будущем средовым условиям [21, 27, 28]. Глюкман и Хансон назвали подобный вид адаптации «прогностическим адаптивным ответом» (predictive adaptive response - PAR) [27]. В соответствии с концепцией PAR, если условия обитания до и после рождения совпадают, его реализация приводит к увеличению приспособленности организма. Если же эти условия отличаются (прогноз оказывается неверным), это может впоследствии приводить к возникновению различных патологий [27, 51]. Так, если внутриутробное развитие людей происходит при качественно или количественно неполноценном питании, они рождаются со сниженным весом и измененным обменом веществ. Люди с подобным «запасливым» (thrifty) типом метаболизма лучше выживают в условиях голодания, однако в условиях полноценного питания быстро набирают вес и впоследствии склонны к различным проявлениям метаболического синдрома [12]. Последний сценарий в наши дни становится все более распространенным, поскольку изменения стиля жизни, произошедшие в последние годы, часто находятся в конфликте с программируемыми на протяжении раннего развития прогностическими адаптивными изменениями.

Многие авторы считают, что основным молекулярным механизмом прогностического адаптивного ответа являются изменения, происходящие на эпигенетическом уровне. Так, Тсшентке с соавт. обнаружили, что, если яйца домашних птиц во время инкубации подвергать температурному стрессу, вылупляющиеся птицы демонстрируют на протяжении всей последующей жизни изменения в термосенситивности нейронов гипоталамуса. Авторы связывают эти изменения с возникновением у стрессированных птиц эпигенетической температурной адаптации [47, 48]. Нарушения, происходящие в эпигеноме («эпимутации») [32] являются причиной развития многих заболеваний [21, 28]. Предполагается, что эпимутации возникают в 100 раз чаще, чем генетические мутации [13, 29]. Они могут возникать как случайно, так и специфическим образом в ответ на определенные изменения среды. Наибольшее количество эпимутаций возникает на ранних этапах развития, сопровождающихся быстрым клеточным ростом и эпигенетическим ремоделированием. Во многих исследованиях показано, что предрасположенность к ряду возраст-зависимых заболеваний зависит от условий раннего онтогенеза. В большом количестве работ, осуществленных в разных странах, подтверждены ассоциации между низким весом при рождении и повышенным риском коронарных заболеваний сердца, гипертензии, инсульта, депрессии, диабета 2 типа и остеопороза на поздних этапах жизни [21, 27, 28]. Авторы данных исследований высказывают мнение, что выявленные ими ассоциации в значительной степени зависят от процессов, происходящих на эпигенетическом уровне. Таким образом, предрасположенность к заболеваниям является результатом комплексного взаимодействия между генетическими факторами и эпигенетическими маркерами, фиксирующимися в эпигеноме в ответ на воздействие определенных эндогенных и экзогенных факторов [35].

Трансгенерационные эффекты. В ряде исследований на различных модельных организмах показано, что возможна и трансгенерационная передача индуцированных в раннем онтогенезе изменений, свидетельствующая о возможной роли в онтогенетическом программировании эпигенетических процессов. Так, исследования на мышах показали, что длительное влияние антиандрогена винклозолина ассоциируется с изменениями в характере метилирования ДНК некоторых генов [17] и уменьшенной фертильностью потомков мужского пола на протяжении нескольких поколений [10]. В серии недавних исследований обнаружено, что внутриутробное воздействие на самцов мышей винклозолина индуцирует эпигенетические изменения, которые могут воспроизводиться на протяжении четырех поколений [10, 11, 19]. Эти эпигенетические модификации определенных последовательностей ДНК коррелируют ослаблением сперматогенеза и сниженной фертильностью у взрослых животных [10], отклонениями в простате, легких, почках,

яичках и имунной системе [11], а также с измененным половым поведением [19]. В нашем исследовании на *Drosophila melanogaster* обнаружена возможность трансгенерационного переноса изменений, индуцированных рентгеновским облучением мух на ранних этапах онтогенеза [7]. В этой экспериментальной серии облучение в дозах 0,25–0,75 Гр привело к уменьшению массы тела и повышению локомоторной активности имаго. При облучении в дозе 0,5 Гр у самцов выявлено увеличение устойчивости к голоданию и тепловому шоку. Облучение в дозах 0,25; 0,5 и 1 Гр привело к увеличению средней продолжительности жизни самцов и в дозе 0,25 Гр – максимальной продолжительности жизни самок. Подобные тенденции выявлены и в поколении F_1: потомки облученных на стадии яйца родителей имели меньшую массу тела и большую локомоторную активность, чем потомки необлученных родителей. В ряде случаев у потомков облученных родителей в поколении F_1 выявлен гормезис (стимулирующий эффект) в отношении параметров стресс-резистентности и продолжительности жизни. Полученные данные позволяют предположить, что существует вероятность долговременного сохранения (с возможным переносом в поколение F_1) индуцированных стрессом в раннем онтогенезе изменений спектра адаптивных реакций. Возможность переноса в поколение F_1 индуцированных стрессами изменений паттерна адаптивных реакций организма позволяет предположить, что основным «кандидатом» на роль переносчика информации о перенесенных воздействиях является молекула ДНК и ассоциированные с ней структуры. Полученные данные свидетельствуют о том, что на ранних этапах развития возможна корректировка эпигенотипа клеток эмбриона к актуальному окружению и долгосрочное сохранение таких эпигенетических изменений, в том числе и в последующих поколениях. Улучшение параметров, характеризующих жизнеспособность, а также увеличение продолжительности жизни потомков облученных насекомых свидетельствует о том, что подобные трансгенерационные эффекты могут иметь адаптивное значение.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Ванюшин Б.Ф.* Метилирование ДНК в клетках различных организмов // Успехи соврем. биологии. 1974. Т. 77. № 2. С. 68–90.
2. *Ванюшин Б.Ф.* Метилирование ДНК и эпигенетика // Генетика. 2006. Т. 42. № 9. С. 1186–1199.
3. *Ванюшин Б.Ф., Бердышев Г.Д.* Молекулярно-генетические механизмы старения. М.: Медицина, 1977. 295 с.
4. *Ванюшин Б.Ф., Зиньковская Г.Г., Бердышев Г.Д.* Возрастное уменьшение уровня метилирования ДНК у крупного рогатого скота // Молекулярная биология. 1980. Т. 14. С. 857–866.
5. *Ванюшин Б.Ф., Романенко Е.Б.* Изменение метилирования ДНК крыс в онтогенезе и под влиянием гидрокортизона // Биохимия. 1979. Т. 44. С. 78–85.
6. *Ванюшин Б.Ф., Тушмалова Н.А., Гуськова Л.В.* Метилирование ДНК мозга как показатель участия генома в механизмах индивидуально приобретенной памяти // Докл. Акад. наук СССР. 1974. Т. 219. С. 742–744.
7. *Кошель Н.М., Вайсерман А.М., Войтенко В.П.* Влияние облучения на стадии яйца на жизнеспособность и продолжительность жизни имаго *Drosophila melanogaster* и их потомков // Пробл. старения и долголетия. 1999. Т. 8. № 1. 16–21.
8. *Уоддингтон К.* Морфогенез и генетика. М.: Мир, 1964.
9. *Уоддингтон К.* Организаторы и гены. М.: ИЛ, 1947.
10. *Anway M.D., Cupp A.S., Uzumcu M., Skinner M.K.* Epigenetic transgenerational actions of endocrine disruptors and male fertility // Science. 2005. Vol. 308. P. 1466–1469.
11. *Anway M.D., Leathers C., Skinner M.K.* Endocrine disrupttor vinclozolin induced epigenetic transgenerational adult onset disease // Endocrinology. 2006. Vol. 147. P. 5515–5523.
12. *Bateson P., Barker D., Clutton-Brock T., Deb D., D'Udine B., Foley R.A., Gluckman P., Godfrey K., Kirkwood T., Lahr M.M., McNamara J., Metcalfe N.B., Monaghan P., Spencer H.G., Sultan S.E.* Developmental plasticity and human health // Nature. 2004. Vol. 430. P. 419–421.
13. *Bennett-Baker P.E., Wilkowski J., Burke D.T.* Age-associated activation of epigenetically repressed genes in the mouse // Genetics. 2003. Vol. 165. P. 2055–2062.
14. *Bird A.* Perceptions of epigenetics // Nature. 2007. Vol. 447. P. 396–398.
15. *Bjornsson H.T., Sigurdsson M.I., Fallin M.D. et al.* Intra-individual change over time in DNA methylation with familial clustering // JAMA. 2008. Vol. 299. P. 2877–2883.
16. *Chandler V.L.* «Paramutation: from maize to mice» // Cell. 2007. Vol. 128. P. 641–645.

17. *Chang H.S., Anway M.D., Rekow S.S., Skinner MK.* Transgenerational epigenetic imprinting of the male germline by endocrine disruptor exposure during gonadal sex determination // Endocrinology. 2006. Vol. 147. P. 5524–5541.

18. *Cheung P., Lau P.* Epigenetic regulation by histone methylation and histone variants // Mol. Endocrinol. 2005. Vol. 19. P. 563–573.

19. *Crews D., Gore A.C., Hsu T.S., Dangleben N.L., Spinetta M., Schallert T., Anway M.D., Skinner M.K.* Transgenerational epigenetic imprints on mate preference // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2007. Vol. 104. P. 5942–5946.

20. *Delcuve G.P., Rastegar M., Davie J.R.* Epigenetic control // J. Cell Physiol. 2009. Vol. 219. P. 243–250.

21. *Dolinoy D.C., Weidman J.R., Jirtle R.L.* Epigenetic gene regulation: linking early developmental environment to adult disease // Reprod. Toxicol. 2007. Vol. 23. P. 297–307.

22. *Esteller M.* Aberrant DNA methylation as a cancer-inducing mechanism // Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol. 2005. Vol. 45. P. 629–656.

23. *Foley D.L., Craig J.M., Morley R., Olsson C.J., Dwyer T., Smith K., Saffery R.* Prospects for epigenetic epidemiology // American Journal of Epidemiology. 2009. Vol. 169. P. 389–400.

24. *Fraga M.F., Agrelo R., Esteller M.* Cross-talk between aging and cancer: the epigenetic language // Ann. N Y Acad. Sci. 2007. Vol. 1100. P. 60–74.

25. Fraga M.F., Esteller M. Epigenetics and aging: the targets and the marks // Trends Genet. 2007. Vol. 23. P. 413–418.

26. *Garg V.* Insights into the genetic basis of congenital heart disease // Cell Mol. Life Sci. 2006. Vol. 63. P. 1141–1148.

27. *Gluckman P.D., Hanson M.A.* Living with the past: evolution, development, and patterns of disease // Science. 2004. Vol. 305. P. 1733–1736.

28. *Godfrey K.M., Lillycrop K.A., Burdge G.C., Gluckman PD, Hanson MA.* Epigenetic mechanisms and the mismatch concept of the developmental origins of health and disease // Pediatr. Res. 2007. Vol. 61. P. 5–10.

29. *Goyal R., Reinhardt R., Jeltsch A.* Accuracy of DNA methylation pattern preservation by the Dnmt1 methyltransferase // Neic. Acids Res. 2006. Vol. 34. P. 1182–1188.

30. *Gravina S., Vijg J.* Epigenetic factors in aging and longevity // Pflugers Arch. 2010. Vol. 459. P. 247–258.

31. *Holliday R.* DNA methylation and epigenetic mechanisms // Cell Biophys. 1989. Vol. 15. P. 15–20.

32. *Holliday R.* Mutations and epimutations in mammalian cells // Mutat. Res. 1991. Vol. 250. P. 351–363.

33. *Hsieh C.L.* Dependence of transcriptional repression on CpG methylation density // Mol. Cell Biol. 1994. Vol. 14. P. 5487–5494.

34. *Issa J.P.* CpG-island methylation in aging and cancer // Curr. Top Microbiol. Immunol. 2000. Vol. 249. P. 101–118.

35. *Jaenisch R., Bird A.* Epigenetic regulation of gene expression: how the genome integrates intrinsic and environmental signals // Nat. Genet. 2003. Vol. 33. P. 245–254.

36. *Johannes F., Porcher E., Teixeira F.K., Saliba-Colombani V., Simon M., Agier N., Bulski A., Albuisson J., Heredia.F, Audigier P., Bouchez D., Dillmann C., Guerche P., Hospital F., Colot V.* Assessing the impact of transgenerational epigenetic variation on complex traits // PLoS Genet. 2009. Vol. 5. P.100–530.

37. *Kangaspeska S., Stride B., Me´tivier R., Polycarpou-Schwarz M., Ibberson D., Carmouche R.P., Benes V., Gannon F., Reid G.* Transient cyclical methylation of promoter DNA // Nature. 2008. Vol. 452. P. 112–115.

38. *Martinowich K., Hattori D., Wu H., Fouse S., He F., Hu Y., Fan G., Sun Y.E.* DNA methylation-related chromatin remodeling in activity-dependent BDNF gene regulation // Science. 2003. Vol. 302. P. 890–893.

39. *Matzke M.A., Birchler J.A.* RNAi-mediated pathways in the nucleus // Nat. Rev. Genet. 2005. Vol. 6. P. 24–35.

40. *Metivier R., Gallais R., Tiffoche C., Le Péron C., Jurkowska R.Z., Carmouche R.P., Ibberson D., Barath P., Demay F., Reid G., Benes V., Jeltsch A., Gannon F., Salbert G.* Cyclical DNA methylation of a transcriptionally active promoter // Nature. 2008. Vol. 452. P. 45–50.

41. *Morris K.V.* siRNA-mediated transcriptional gene silencing: the potential mechanism and a possible role in the histone code // Cell Mol. Life Sci. 2005. Vol. 62. P. 3057–3066.

42. *Rakyan V.K., Chong S., Champ M.E., Cuthbert P.C., Morgan H.D., Luu K.V., Whitelaw E.* Transgenerational inheritance of epigenetic states at the murine Axin(Fu) allele occurs after maternal and paternal transmission // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2003. Vol. 100. P. 2538–2543.

43. *Saze H.* Epigenetic memory transmission through mitosis and meiosis in plants // Semin. Cell Dev. Biol. 2008. Vol. 19. P. 527–536.

44. *Suter C.M., Martin D.I., Ward R.L.* Germline epimutation of MLH1 in individuals with multiple cancers // Nat. Genet. 2004. Vol. 36. P. 497–501.

45. *Szyf M.* Early life, the epigenome and human health // Acta Paediatr. 2009. Vol. 98. P. 1082–1084.

46. *Tusie Luna M.T.* Genes and type 2 diabetes mellitus // Arch. Med. Res. 2005. Vol. 36. P. 210–222.

47. *Tzschentke B, Plagemann A.* Imprinting and critical periods in early development // World's Poult. Sci. J. 2006. Vol. 62. P. 626–637.

48. *Tzschentke B.* Attainment of thermoregulation as affected by environmental factors // Poult. Sci. 2007. Vol. 86. P. 1025–1036.

49. *Waddington C.H.* The stragegy of the genes: a discussion of some aspects of theoretical biology // New York: Macmillan. 1957.

50. *Waterland R.A.* Is epigenetics an important link between early life events and adult disease? // Horm. Res. 2009. Vol. 71. P. 13–16.

51. *Wells J.C.* Flaws in the theory of predictive adaptive responses // Trends Endocrinol. Metab. 2007. Vol. 18. P. 331–337.

ON REGULARITIES OF PHENOTYPIC SINGS OF PATTERNED WOOD IN KARELIAN BIRCH ONTOGENY

Vetchinnikova L.

Forest research institute of Karelian research center of Russian academy of sciences
Petrozavodsk, Pushkinskaya St., 11. Tel. (8142)768160. E-mail: vetchin@krc.karelia.ru

Abstract. Identify the main patterns of phenotypic expression of traits figured wood grain Karelian Birch in Karelia. Particular attention is paid to the dynamics of their changes in sibs progeny for more than thirty years of development. The presence of the dominant types of trunk surface and the possibility of their transformation in different forms of growth Karelian Birch in ontogeny.

О ЗАКОНОМЕРНОСТЯХ ФЕНОТИПИЧЕСКОГО ПРОЯВЛЕНИЯ УЗОРЧАТОЙ ДРЕВЕСИНЫ В ОНТОГЕНЕЗЕ КАРЕЛЬСКОЙ БЕРЕЗЫ

Ветчинникова Л.В.

Учреждение Российской академии наук Институт леса КарНЦ РАН,
г. Петрозаводск, ул. Пушкинская д.11. Тел. (8142)768160. E-mail: vetchin@krc.karelia.ru

Карельская береза *Betula pendula* Roth var. *carelica* (Mercklin) Hämet-Ahti является аборигенным представителем лесов Северной и местами Восточной Европы. Многие отечественные и зарубежные ученые, начиная с 1920–1930-х гг., стремились познать уникальность ее биологических особенностей. Такой повышенный интерес к ней не случаен. *Во-первых,* карельская береза обладает высокодекоративной узорчатой древесиной. *Во-вторых*, она является редким растением, и во многих частях своего ограниченного ареала находится на грани исчезновения. *В-третьих*, она характеризуется высоким полиморфизмом и индивидуальной изменчивостью в проявлении структуры древесины (от едва заметной волнистости волокон до ярко выраженной). *В-четвертых*, карельская береза представляет интерес для популяционно-генетических исследований, изучения вопросов эволюции древесной растительности, а также познания закономерностей наследования и изменчивости признаков узорчатой текстуры древесины и механизмов формирования структурных аномалий.

Визуально карельскую березу обнаружить нелегко: по форме роста, белому цвету коры, морфологическим показателям листовой пластинки и генеративной сферы она сходна с березой повислой (*B. pendula* Roth), разновидностью которой и является. О наличии узорчатой текстуры в древесине можно судить по косвенным признакам, к которым относятся утолщения или выпуклости, фенотипически различимые на поверхности ствола. При снятии коры на древесине карельской березы обнажается ямчатая и/или рельефная поверхность, в отличие от других видов березы, у которых она гладкая. Установлена определенная зависимость между объемом коры и наличием рисунка в древесине карельской березы: над узорчатой древесиной кора в 3–4 раза толще по сравнению с обычной [2, 3]. В местах образования узорчатой древесины на внутренней поверхности коры имеются килевидные выросты.

На всем протяжении ареала карельская береза характеризуется разнообразием форм. При этом главные различия наблюдаются по форме роста и типу поверхности ствола. Основными *формами роста* являются: высокоствольная, короткоствольная, кустообразная. Изредка встречаются