

# Возможное действие ключевых факторов и/или полифакториальность онтогенеза (Рецензия на статью А.Г. Маленкова “<sup>13</sup>C, онтогенез и парадокс эволюции”)

А.М. Дейчман <sup>1</sup>

В работе А.Г. Маленкова, прежде всего, разбираются условия/причины, касающиеся элементарного, атомного, молекулярного, клеточного и организменного уровней организации “живого вещества”, из-за которых могла произойти долговременная (не менее, чем в полмиллиарда лет) эволюционная задержка, – и/или повторные независимые попытки формирования современных многоклеточных эукариот. Животные, растения, грибы, по геологическим меркам, появились почти синхронно после т.н. Кембрийского взрыва, произошедшего ~540 млн.л.н. (их родословные разошлись ~1 млрд.л.н.) из одноклеточных эукариотических организмов, вероятно возникших/возникавших в широком диапазоне периода эволюции в 1,4-2,4 млрд.л.н. и более (предположительно, в период колебаний изотопии углерода <sup>13</sup>C/<sup>12</sup>C). Последние уже обладали ядром, – а некоторые протисты и несколькими ядрами (это, в частности, может быть одним из сигналов движения к дальнейшей многоклеточности). Они были способны осуществлять: митоз/мейоз (с участием сотен белков электронноплотного материала периферического пространства, РСМ; центромерных повторов/последовательностей в ДНК; митотического веретена; центромер, центриолей, микротрубочек кинетохор, тубулинов и т.д.). А в некоторых случаях (красные водоросли) – и половое деление. Кроме того, одноклеточные эукариоты уже использовали такие эпигенетические механизмы регуляции генома, как метилирование ДНК (“метилом”) и модификации “гистонового/нуклеосомного кодов” (метилирование, ацетилирование, фосфорилирование и убиквитинирование гистонов), интерференция РНК с участием коротких РНК (к siРНК и miРНК надо добавить активные в эмбриогенезе антитранспозоновые piРНК). Заметим, однако, что ограниченная степень метилирования у некоторых биологических видов (зд. у насекомых) не обязательно ограничивает его роль. А возникновение одноклеточ-

ных эукариот с ДНК митохондрий (за исключением некоторых факультативно-анаэробных простейших, у которых митохондрии отсутствуют, но ДНК содержит некоторые митохондриальные гены) и ДНК ядра от первичных (ранних) прокариот/архей, возможно, является не менее сложным вопросом. Последние появились на 1-2 миллиарда лет ранее одноклеточных эукариот и способствовали накоплению залежей органического вещества. Несмотря на присутствие многих прокариотных фотосинтетиков, анаэробный этап развития биосферы, в силу множества кислород-зависимых геобиологических процессов, длился около 2 миллиардов лет.

Заметим, однако, что в.н. смысловое определение, квалифицируемое как “задержка”, несет некоторую долю антропоморфности (антропоцентризма): генофонд биосферы, можно думать, “лучше знает”, вернее, лучше может сделать запрос на то, какие молекулы, их комплексы, и т.д., – и в конце концов, биологические виды, необходимо востребовать в качестве актуальных. Кроме того, применимо соображение, что мы сами, в некотором смысле, продукты в.н. генофонда, а Жизнь, в том числе, – форма памяти об эволюции Вселенной, по крайней мере видимой ее части. Обнаруженные более примитивные докембрийские организмы, тем не менее (и может оказаться), не обязательно являются бесследно исчезнувшими биотами.

Автор, в основном, акцентирует внимание на динамике различных параметров явления “изотопия”. Это касается (зд.): наличия/отсутствия, определенного соотношения и плотности одиночных/групп изотопов <sup>13</sup>C/<sup>12</sup>C (оба стабильные), с разной скоростью и интенсивностью включаемые/не-включаемые, в основном, в СрG-островки нуклеотидных последовательностей одной/двух нитей ДНК в наиболее уязвимых стадиях морфогенеза. В этот период происходит образование энто-/эктодермы на последних двух стадиях деления дробления blastomerov, перед растворением мембраны яйцеклетки. До этих стадий включаемость <sup>13</sup>C была пониженной, – что, сначала/по-видимому, вело к его

<sup>1</sup> ФГБНУ “РОНЦ им. Н.Н. Блохина”, вед. инженер, [amdeich@rambler.ru](mailto:amdeich@rambler.ru).

накоплению в цитоплазме яйцеклетки, а затем – к повышенному включению в в.н. стадиях эмбриогенеза. Одновременно обеспечивалось поддержание оптимальных соотношений и действия  $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$ -асимметрии. Но существует, по крайней мере, еще один лимитирующий скорость в.н. процесса образования многоклеточных эукариот фактор. Он ассоциирован с накоплением регуляторной, некодирующей гены (белков, РНК) части и общей длины/массы генома, – которые также упомянуты А.Г. Маленковым, и от которых, в не меньшей степени, зависит характер распределения генетически/эпигенетически характерных паттернов, – в том числе (а здесь прежде всего), в раннем эмбриогенезе. Это, в первую очередь, различные повторяющиеся последовательности, используемые даже некоторыми очень “бедными” повторами прокариотами в качестве защитного средства от фагов (своеобразной “иммунной системой прокариот”), – например с помощью регулярно кластеризованных диспергированных коротких палиндромных повторов, CRISPR [1]. Структурно различные и всякий раз иначе ориентированные/расположенные повторы способны пунктуировать геном и, тем самым, значительно предопределять спектр возможных в нем молекулярно-генетических процессов [2], [3]. Тем не менее, приведенные в рецензируемой работе упрощенные расчеты минимальной генетической информации, необходимой для поддержания дифференцированного состояния клеток (в частности, развивающегося эмбриона), в большей мере учитываются в отношении генов, – хотя сам автор говорит о “несоответствии математических и биологических (в частности, генетических) программ” (подпрограмм). Справедливо замечание “...дискретный механизм кодирования заложен в самой генетической матрице”, – говорит А.Г. Маленков, имея ввиду динамический характер распределение в ней  $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$ -нуклеотидов. Но это же может касаться повторов.

Кроме того, еще далеко не исчерпаны средства молекулярно-генетического контроля дифференцированного состояния, цитодифференцировок клеток (онтогенез, контроль экспрессии генов по гипотезе А.М. Оловникова) [4]. Помимо известных эпигенетических механизмов, поддержание такого состояния возможно (логически требует участия) за счет автономно реплицируемых, но при этом соединенных/заякоренных (в отличие от экстрахромосомной ДНК) с участками хромосом эписомоподобных последовательностей в 1-15 тысяч пар нуклеотидов т.н. парагенома. Последний не является механизмом эпигенетическим (т.к. подвержен изменению на уровне кодируемых/первичных последовательностей). Он регулируется набором конкатенатов (сцепленных конец в конец или в виде лассо-подобных структур последовательностей ДНК), так называемых:

- а) принтомер, считывающих позиционную информацию;
- б) хрономер, контролирующих порядок ее развертывания;
- в) филомер, транзитных компонент половых

клеток.

Все это, – элементы “оперативной памяти” перихромосомной/субтеломерной ДНК, кванты геномной информации. Для них характерно: способствовать самоорганизации/активному-приобретению наследуемых или сначала неустойчиво наследуемых неоднородностей; постепенное укорочение/модифицирование, – подобно теломерам, фиксирующим генерализованную форму этого процесса; естественное/неотвратимое падение активности в стареющих делящихся дифференцированных клетках (т.н. геноптоз, зд. лимитирующий число Хайфлика). Одновременно, эти частицы, – возможные “регуляторы регуляторов”. Такие структуры формируются обратной транскрипцией (и через стадию экстрахромосомной ДНК) из сближенных и активно взаимодействующих/экспрессируемых участков генома (целых/фрагментов генов белков, коротких РНК; регуляторной, некодирующей, повторяющейся ДНК; др.), специфических в отношении стадий морфогенеза и видов/числа клеток и тканей. Причем как при установлении общего плана строения эмбриона, – так и ремоделировании/усложнении ранее заложенных в нем структур (а также при регенерации и некоторых дифференцировках во взрослом организме). Это “...позволяет создавать нормальные закладки сложных органов (конечностей, др.) даже из беспорядочно перемешанных клеток... при разных ориентациях осей морфогенетических градиентов, концентрационных градиентах индуктора... при образовании мультицеллюлярных органов... служит способом проведения аллометрических трансформаций и перевода линейно закодированной в геноме информации в трехмерную форму...”. Морфогенетическое поле (зд.), – часть целого, клеточная территория, состав, место и время существования которой, находятся под контролем химических и физических воздействий со стороны целого и, при созидании многоклеточных организмов, ориентированы на создание структур, подобных принтомерам [4].

Эти два в.н. фактора ( $^{13}\text{C}$  и повторы), по-видимому, одинаково необходимы и взаимосвязаны, а наши представления о соотношении их вкладов, по-видимому, будут меняться по мере накопления данных и модельных систем для различных процессов и геологических эпох. Хотя повторы (в частности, рассматриваемые автором CpG-островки), являясь средоточием собственно генетического материала/матрицей (у человека они составляют более половины генома), – встроены в общую систему регуляции, адаптации и эволюции генома облигатно. Поэтому, они не только включают “причинные”  $^{13}\text{C}$  (наряду, но в меньшей степени, с генами), – но и принимают участие, взаимодействуют с большинством молекулярно-генетических механизмов генома [5].

У автора рецензии имеются связанные с повторами работы и гипотетическая концепция, одним из главных положений которой является гипотеза пока непоказанного внегеномного воспроизводства, по крайней мере у многоклеточных эукариот, мини-/микросателлит-подобных последовательностей. Они формируются,

предположительно, в меж-/примембранном пространстве митохондрий. А у высших растений, еще и в хлоропластах/тилакоидах [2], [3], [6], [7], [8]. Механизм называется варибельная Поэпитопная Обратная Трансляция, гипотетическая вПОТ. Кратко, это когда белковый эпитоп, линейный/конформационный, служит матрицей/псевдоматрицей для синтеза одного/нескольких вариантов своего нуклеинового эквивалента, олиго-НЭ, с участием тРНК/Аа-тРНК (или адапторных РНК-аптамерных структур [9]) и специальной супрамолекулярной самоорганизующейся частицы с наномолекулярными включениями, т.н. “ретранслосомы”. Последняя, предположительно, обладает полимеразной, пептидазной, лигазной и другими активностями, имеющимися в репликативном, трансляционном и редактирующем РНК аппаратах митохондрий (у фотосинтезирующих еще и хлоропластов; см. в.н. работы и сайт [www.amdeich-var-reverse-translation.ru](http://www.amdeich-var-reverse-translation.ru)). В связи с этим:

а) возможен пересмотр/коррекция сценария появления, роста/специализации взаимодействующих ядерной, митохондриальной/(хлоропластной) видов наследственности (т.н. “симбиотической гипотезы”);

б) может быть дан толчок относительно непротиворечивому объяснению связи микро- и макроэволюционных процессов (в контексте многих других причинных факторов, включая в.н. парагеном) за счет нового соотношения внутри-/межклеточных биомикро- и биомакромолекулярных событий.

В контексте линии, проводимой А.Г. Маленковым, можно допустить, что стохастически редкое включение  $^{13}\text{C}$ -нуклеотидов в процесс наращивания некодирующей части генома может быть опосредовано, в том числе, гипотетическим вПОТ-механизмом. Дополнительно заметим, что большинство в.н. цитодифференцировочных структур, связанных с регуляторно-адаптационно-эволюционными состояниями активного развивающегося парагенома [4], также может находиться под контролем производных гипотетического вПОТ-механизма, – вариантов олиго-НЭ (подробное обоснование возможного существования этого механизма можно обнаружить в работах в.н. сайта). В этом случае олиго-НЭ оказываются материальными компонентами генома/парагенома, способными регулировать цикл, связанный с пока неразрешенными, но взаимосвязанными проблемами “регуляции регуляторов” и “клеточной памяти о достигнутом состоянии клеточной специализации” [4], – причем в значительно более полных/замкнутых (хотя и не абсолютно) генетических системах.

“Тяжелые”  $^{13}\text{C}$ -изотопы (атомы углерода  $^{13}\text{C}$  составляют  $\sim 1\%$  от  $^{12}\text{C}$  “в норме”), и по сравнению с “легкими”  $^{12}\text{C}$ -нуклеотидами, включаются в ДНК много более редко, обладают не только дополнительным протоном, но и спином, отсутствующим у  $^{12}\text{C}$ -носителей. На этом сделан основной акцент в работе А.Г. Маленкова. Исходя из данных А.А. Иванова (работы которого, к сожалению, отсутствуют в свободном Интернет-доступе; и не ясен вопрос исключения действия возможных арте-

фактов) в.н.  $^{13}\text{C}$ -носители могут накапливаться двойко. Во-первых, в пробирке (однонаправленно обогащался пул свободных  $^{13}\text{C}$ -нуклеотидов при проведении полимеразной цепной реакции, ПЦР, что должно было ввести и вело к усилению включения этого изотопа на более поздних циклах). Во-вторых, – на определенных стадиях онто-/морфогенеза. Показано следующее:

а) последовательное обогащение нитей ДНК тяжёлым  $^{13}\text{C}$ -изотопом в бластомерах лягушки до уровня, когда приблизительно каждый 10-й нуклеотид содержит  $^{13}\text{C}$ ; а на стадии морулы, – еще в несколько раз (до 10) чаще;

б) метилирование  $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$ -нуклеотидов было различным;

в) в случае тлей, потребление ими салата, лишённого  $^{13}\text{C}$ , вело к отказу от еды и смерти, а при частичном обогащении салата  $^{13}\text{C}$  – насекомые жили, но давали недоразвитое/абортное или полное отсутствие потомства.

Всеобщность данного явления (необходимость присутствия/накопления  $^{13}\text{C}$  в раннем онтогенезе) не исключена, – но это требует многочисленных подтверждений. Хотя, следует заметить, что биологические барьеры (гематоэнцефалический, трансплацентарный, тестикулярный, др.), изолированность/замкнутость ранних эмбриональных структур (по крайней мере, стадий бластомеры-морула-бластоцисты-гастроула) не являются абсолютными, особенно для низкомолекулярных соединений. Поэтому природа накопления  $^{13}\text{C}$ -носителей в раннем эмбриогенезе требует дополнительных разъяснений/экспериментов. Кроме того, мало, или почти совсем не обсуждается вопрос механизма дискриминации и смены его на предпочтительное включение  $^{13}\text{C}$ , – т.е. остается неясным вопрос о соотношении в.н. процесса дискриминации включения  $^{13}\text{C}$  и возможных причинах стохастичности/нестохастичности процесса включения этого изотопа на конкретных/разных ранних стадиях развития эмбриона (до образования мезодермы).

Необходимо также знать каково возможное включение  $^{13}\text{C}$  не только в нуклеотиды, но и другие внутриклеточные компоненты (прежде всего в белки, др.): от этого также могут зависеть, как минимум, чрезвычайно важные контактные взаимодействия клеток при самых различных (включая эмбриогенез) процессах. Кроме того, внутриклеточные строение/морфология одноклеточных эукариот (протистов, предки которых, вероятно, жили в период нестабильности гравитации системы Земля/Луна), также “впадающих” в митоз/мейоз и имеющих немалые/избыточные размеры ДНК (например, амеба *Amoeba dubia* содержит в  $\sim 200$  раз больше ДНК, чем млекопитающие), чрезвычайно разнообразно и не просто. Для их возникновения от “бедных” некодирующей ДНК бактерий/архей, возможно, также нужно искать сходные или иные дискриминирующие их развитие факторы/причины. При этом важно “правильное” соотношение  $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$ , зависимое, в том числе, от буферной стабильности соотношения органического

и неорганического углеродов при биологических (развитии биосферы в целом) и геологических процессах, и динамики окислительно-восстановительных свойств атмосферы. Выше названные категории, в сравнительном аспекте, вполне сравнимы (по степени сложности) с морфогенезом многоклеточных эукариот. Заметим, что эффекты, связанные с колебаниями, динамическим накоплением  $^{13}\text{C}$ -нуклеотидов в “избыточной” ДНК организмов, в разные эпохи (когда могли иметь место колебания гравитации и/или изотопов  $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$ ) могли быть предпочтительно ассоциированы с разным соотношением обоих (обладание протоном и спином) свойств изотопа.

Следует заметить, однако, что данный эффект, – необходимость присутствия  $^{13}\text{C}$  на ранних стадиях эмбриогенеза, – у А.Г. Маленкова (в опытах А.А. Иванова) показан как способный частично расщепляться и нарушать принцип “Семена (зд. *Arabidopsis Th.*) не прорастают. Яйцеклетки животных не развиваются”, – хотя способность к жизнедеятельности и развитию у организмов (некоторых растений/животных) сохранялась. Так, в случае системы [водоросль-хлорелла (пища)]/[животное-дафния (хищник-потребитель)], если дафния, при отсутствии  $^{13}\text{C}$  в рационе хлореллы, нормально выживала, но не размножалась (стандартный эффект), то сама хлорелла и выживала и размножалась, – но несколько угнетался ее фотосинтез.

Возможно, отклонение коснулось именно фотосинтезирующего организма не случайно. И это, как будто бы, объяснимо с позиций автора рецензии. Согласно ей, мембран-ассоциированный гипотетический вПОТ-механизм в хлоропластах/тилакоидах растений способен воспроизводить не только повторподобные, но и уникальные последовательности мини-/микросателлитного размера, используемые, раньше всего, самим фотосинтезирующим организмом. Данный механизм используется, в частности и предположительно, для формирования/поддержания известных свойств универсального генетического кода, современного УГК (соответствия аминокислот/кодонов, и т.д.) и генетически единой целостности общего генофонда биосферы (включая про-/эукариот, их вирусы/фаги). Далее/одновременно, в.н. последовательности могут передаваться: вертикально (в поколениях); горизонтально (между разными организмами); и псевдогоризонтально (между клетками одного организма). Возможны несколько вариантов передачи последовательностей: свободными олиго-НЭ; внутри нуклеиновых ДНК/РНК векторов; внутри нуклеопротеиновых РНП/ДНП; внутри экзосома-подобных частиц. При этом “охваченными” могут оказываться, в том числе (зд. прежде всего), организмы нефотосинтезирующей части биосферы. Все это происходит, предположительно, в рамках системы Генетической Челночной Обратной Связи (т.н. ГЧОС-системы), функционирующей среди биологических видов в биоценозах, сообществе и их группах. Кроме того, гипотеза может быть связана, по крайней мере, со спи-

нами наборов фотонов, различающихся также и по уровню энергии, так как свойства УГК (и разнообразие в его рамках), предположительно, определяются суперпозицией полевых, лучевых (вместе они составляют т.н. ЭЛП, энерго-лучевой поток) и физико-химических особенностей взаимодействий в данном регионе поверхности Земли/биосферы. ЭЛП включает, по крайней мере, три компонента: наиболее мощную “солнечную”; действующую относительно слабо, но на протяжении миллиардов лет, компоненту дальнего космоса; и радиационного фона Земли. Все это касается в.н. “формирования/поддержания/целостности” УГК и генофонда биосферы при вПОТ в хлоропластах/тилакоидах [2], [3], [6], [8], [?]. Одновременно, ранее предполагалось/формулировалось, что внутри-/межмолекулярные взаимодействия (в том числе, в клетке) могут не ограничиваться только различными физико-химическими, химическими, биохимическими взаимодействиями, но, также, могут включать потоки [10] и относительно замкнутые [11] наборы фотонов (см. в.н. сайт [www.amdeich-var-reverse-translation.ru](http://www.amdeich-var-reverse-translation.ru)).

Продолжим. Предоставление дафниям хлорелл с  $^{13}\text{C}$  восстанавливало их способность к размножению. Интересно, в случае избытка  $^{13}\text{C}$  у хлорелл (99%), поглощающие их дафнии нормально выживали, но потомства не давали (как и при недостатке  $^{13}\text{C}$ ). Однако, если хлореллы затем получали только “холодный” изотоп  $^{12}\text{C}$  (100%), и, далее, нормально сбалансированный по соотношению  $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$  воздушный состав (1:99), то питающиеся ими дафнии, – и выживали и размножались даже более интенсивно, чем в случае исходно природного соотношения изотопов. Такое расщепление (обращение) в.н. эффектов свидетельствует о том, что данный фактор ( $^{13}\text{C}$ ; оптимальное соотношение  $^{13}\text{C}/^{12}\text{C} \approx 1:99$ ), как и связанные с ним механизмы, могут действовать “не в одиночку” (как это часто бывает в биологии), а совместно с другими не менее важными факторами. Это же может касаться и приведенного А.Г. Маленковым примера магнитного изотопного эффекта (в слабых магнитных полях), который также сильно и порогово зависел от концентрации элемента (зд. сравнивались  $^{24}\text{Mg}$  и  $^{25}\text{Mg}$  в концентрациях 0,6-1,0-2,0 мМ раствора). Заметим, что круциально важная роль самой по себе концентрации, в частности ионов “тяжелых/легких” металлов (в крови, тканевых жидкостях; изотопия зд. не изучалась), отслежена в отношении возникновения вспышек эпидемий чумы (активации возбудителя чумы *Yersinia pestis*) среди обитающих в природных резервуарах степей/лесостепей грызунов [12]. Кроме изотопии, молекулы/их-комплексы/клетки/организм используют и поддерживают и многие другие виды асимметрии. Известны разные ее виды: оптическая (в отношении аминокислот и ДНК/РНК-нуклеотидов); структурная (в отношении распределения/ориентации аминокислот и нуклеотидов, соответственно, в ДНК/РНК и белках); syn/anti-изомерия; осевая (при морфогенезе) [13], и др. Автор не сбрасывает со сче-

та возможную роль и физико-химических, позиционных факторов/градиентов (добавим к ним гомеозисные гены), а также факторов цитоплазмы (яйцеклетки) и эпигенетических факторов (некодирующие, короткие/длинные, РНК; добавим в.н. “структуры Оловникова”; и др.).

Представляется, что на данном этапе развития физической/биофизической науки вопрос обсуждения механизма действия  $^{13}\text{C}$  в биологических объектах (нуклеотидах, иных молекулах), – и не считая других/в.н. и потенциально важных вопросов, – лучше (по крайней мере, для исследователей, не являющихся специалистами в в.н. областях) связывать с более понятными/разработанными явлениями возможного внутри-/межмолекулярного взаимодействия спинов атомов/молекул вещества наследственности (зд. – протяженных, в 1000 более п.н., CpG-островков), – чем с пока до конца не проясненными и находящимися в стадии разработки спиновыми полями/фантомами (торсионными полями/фантомами) и пятым фундаментальным взаимодействием. Тем более, что в данном случае (и по-видимому) соотношение локально/оптимально распределенных в геноме  $^{13}\text{C}$ -нуклеотидов может реально/потенциально повлиять на характер и степень локальности/нелокальности предполагаемых взаимодействий (прежде всего, между  $^{13}\text{C}$ -нуклеотидами). Важны пограничные эффекты, статистика, правила и исключения. Главным, однако, является то, что, в конце концов, возможно появятся новые/дополнительные понятия и механизмы многофакторной регуляции геномной активности и эффективного взаимодействия внутригеномных (и не только) компонент. На мой взгляд, интересная и актуальная статья А.Г. Маленкова “ $^{13}\text{C}$ , онтогенез и парадокс эволюции” может быть принята к печати<sup>1</sup>.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- [1] Дейчман А.М. О возможных новых механизмах образования коротких нуклеотидных последовательностей, участвующих в регуляции экспрессии генома. *Российский Биотерапевтический Журнал*, (4):17–27, 2011.
- [2] Дейчман А.М. Некоторые характеристики повторяющихся последовательностей геномов эукариот (прокариот) в контексте гипотетического механизма воспроизводства коротких олигонуклеотидных последовательностей (неформатная статья). Опубликовно на сайте ([www.amdeich-var-reverse-translation.ru](http://www.amdeich-var-reverse-translation.ru)). – 2014. – 281с.
- [3] Дейчман А.М. *Рождение, жизнь и смерть повторяющихся последовательностей генома. Возможно гипотетические механизмы синтеза и переноса олигонуклеотидных последовательностей реально существуют*. Lap Lambert Academic Publishing, Berlin, 2013. 397с.
- [4] Оловников А.М. Роль парагенама в развитии организмов. Морфогенез, дифференцировка, эволюция. *Онтогенез*, 38(2):1–23, 2007.
- [5] Смирнов Г.Б. Повторы в геномах бактерий. Связь с эволюцией. *Молекулярная генетика, микробиология и вирусология*, 1(2):11–20, 2010.
- [6] Дейчман А.М., Цой В.Ч., Барышников А.Ю. *Редактирование РНК. Гипотетические механизмы*. Практическая Медицина, М., 2005. 265с.
- [7] Дейчман А.М., Смирнов А.Ю. Новые гипотетические механизмы и многоуровневая адаптация клеток. Контуры новой парадигмы (некоторые аспекты; конспективно). 3-й Международный Конгресс УСлабые и сверхслабые излучения: Избранные труды. – СПб. – 2003. – С.79-83. .
- [8] Дейчман А.М. Возвращаясь к вопросу о РНК/Белковой симметрии. Электронный многопрофильный журнал “Исследовано в России”. – 2007. – С.1629-1679.
- [9] Nashimoto M. The RNA/protein symmetry hypothesis: experimental support for reverse translation of primitive proteins. *J. Theor. Biol.*, 209:181–187, 2001.
- [10] Дейчман А.М. Межмолекулярные взаимодействия в самоорганизующихся биосистемах. Тез. межд. научн. конфер. “Настыке наук. Физ.-химич. серия” (Казанский/Приволжский федеральный университет; Рах Grid, сервис виртуальных миров). – 2013 г. – С.80-83.
- [11] Чадов Б.Ф. Циклическая модель образования материи и феномен сознания. *Biocosmology – neo-Aristotelism*, 2(4):377–390, 2012.
- [12] Ротшильд Е.В. Инфекции в природе. Опасные недуги глазами натуралиста. *Энвайронментальная эпидемиология*, 5(4):434–740, 2011.
- [13] Лима-де-Фариа А. *Эволюция без отбора: Автоэволюция формы и функции*. “Мир”, М., 1991. 455с.

<sup>1</sup>Прим. редакции: настоящая рецензия поступила уже после опубликования статьи А.Г. Маленкова в ЖФНН №8.