

## Письмо А.В. Иванникова Р.Л. Берг

15.05.2002

Здравствуйтесь, уважаемая Раиса Львовна!

В канун 9 мая сего года ко мне обратился Станислав Игнатьевич Малецкий с предложением ознакомиться и обсудить Вашу инициативу проверить в эксперименте некоторые Ваши догадки относительно природы всплеск мутабельности в популяциях. Станислав Игнатьевич обратился именно ко мне неслучайно. Около года назад я попросил его дать мне Ваши координаты и подробно рассказал ему для чего. В тот момент я собирался написать Вам письмо с изложением нашего (сотрудников Вашей бывшей лаборатории) последнего открытия в области популяционной генетики. Однако в силу ряда причин, частью, несомненно, субъективных, я не стал писать Вам тогда, в том числе полагая, что в настоящий момент эти вещи могут быть Вам не интересны. Однако, поговорив 07.05.2002 с С.И. Малецким, я понял, что в последнем ошибался и что Ваш интерес к нерешенным вопросам популяционной генетики жив даже более, чем у некоторых моих коллег. Я изучил Ваше последнее письмо к С.И. Малецкому (часть, относительно работы), и он рассказал также о Вашем с ним телефонном разговоре. Мне абсолютно ясны те вопросы, которые Вас сейчас интересуют. И все же я просто должен изложить Вам ту проблему, которая занимает нас последние два года, то есть то, о чем я собирался написать Вам около года назад. Говорят: лучше поздно, чем никогда, а еще говорят: человек предполагает, а Бог располагает. Поэтому, с Вашего позволения, я напишу Вам два письма. Первое, которое собирался написать раньше, а второе – непосредственный ответ на предложение, изложенное в Вашем письме к С.И. Малецкому от 04.04.2002. К тому же, чтобы написать второе письмо, мне потребуется «пара-тройка» дней.

Первая тема, которую я хочу Вам изложить, также прямо касается циклических событий в популяциях, а именно того, что Вы в свое время назвали «модами на мутации». Речь идет не о модах вообще, но о наиболее ярком проявлении этого феномена – моде на мутацию «abnormal abdomen» у *Drosophila melanogaster* на территории Северной Евразии, которую Вы отметили и описали в начале 1970-х гг. Эта мода отличается от других мод, например от мод на мутации «yellow» и «singed». Основное отличие – в частотах. Таких «необычайно высоких» (в десятки процентов) частот мутантного признака, как Вы приводите по «abn. abd.», до недавних пор нигде, никогда и никем не наблюдалось.

В 2000 г. мы обнаружили, что у нескольких синантропных и диких видов дрозофил на территории Евразии (бывш. СССР, Югославия, Япония) присутствует весьма специфичная идентичная крыловая абберация, которую мы назвали «фен А». Частота в популяциях разных видов отличается сильно, но у одного из видов – *Drosophila mercatorum* – картина полностью идентична той, что Вы описали для «abnormal abdomen» у *Drosophila melanogaster* в начале 1970-х гг. Во-первых, частоты в несколько десятков процентов, во-вторых, повсеместное распространение – от Европы до Владивостока и в южных республиках бывшего СССР. У другого вида – *Drosophila immigrans* – признак распространен также повсеместно, но частота на порядок ниже – несколько процентов. Еще у нескольких видов признак встречается локально, но также иногда на уровне нескольких процентов. И это все на фоне того, что у других видов, включая нашу любимую *D. melanogaster*, на репрезентативном материале полная норма – абсолютно «чистые» крылья.

Совершенно необходимо отметить, что по

сравнению с другими крыловыми абберациями, периодически появляющимися в популяциях диптер, «фен А» необычен. Обычные абберации жилкования крыла дрозофил, как показано на материале 1930–1940-х гг. отечественными исследователями, множественны, являются ответвлениями стандартных жилок, и их локализация тяготеет к центру крыловой пластины. Жилка «фен А» является независимой от стандартных жилок («лежит» прямо в ячейке) и у всех видов строго локализована в апикальной части крыла – между дистальными областями продольных третьей и четвертой жилок.

Все это позволило нам выдвинуть гипотезу о «надвидовой моде на мутацию», аккордном событии, которое невозможно объяснить с точки зрения классической популяционной генетики (точно так же, как невозможно объяснить и описанную вами моду на «abn. abd» конца 1960 – начала 1970 гг.), гипотезу о «синхронных идентичных событиях в генетически непересекающихся пространствах (разные виды)». Однако попытки обсуждать эту тему с коллегами всегда наткнулись на полное или частичное непонимание того, о чем идет речь вообще. Из всех специалистов, с кем я обсуждал данную тему, живой интерес проявил только Hampton Carson. Это привело меня к выводу о том, что концептуальная инерция классических объяснительных схем популяционной генетики настолько сильна, что обсуждение данной темы следует выстраивать на максимально абстрактном уровне.

Я прилагаю к этому письму свою работу годичной давности, которую я написал для одного экологического (нерецензируемого) сборника. В этой работе я изложил накопленный нами к тому времени материал и предпринял попытку вывести принцип «моды на мутацию» за пределы классических схем вообще. А почему нет? Разве во времена С.С. Четверикова и формирования СТЭ «отцам-основателям» было что-либо известно о подобных событиях? События, подобные описанному Вами (впервые в 1970-х!) и ныне наблюдаемому нами (1999–2002!), по-видимому, случаются раз в несколько десятилетий, длятся несколько лет и затухают, не оставляя видимых последствий. Однако их глобальный

масштаб и гигантские (не имеющие аналогов в «списках» классических микроэволюционных событий) объемы вовлекаемого генетического материала требуют хотя бы начать обсуждение этой темы. С момента написания прилагаемой работы наш материал качественно пополнился. Во-первых, и что самое главное, Наталья Яковлевна Вайсман экспериментально установила, что признак «фен А» у *D. simulans* соответствует локусу «net»–«сеть жилок» в хромосоме-2 у *D. melanogaster*. Важность этой работы в том, что у *D. melanogaster* в природных популяциях мы не могли обнаружить никаких фенотипических отклонений от нормы по крыльям. Этот вид находится вне спектра «надвидовой моды «фен А». Зато «фен А» был найден у близкого к *D. melanogaster* вида – *D. simulans*. Н. Я. Вайсман получила гибриды «фен А»–*D. simulans* с нашими фондовыми линиями по крыловым мутациям *D. melanogaster* и, таким образом, «локализовала» эту надвидовую мутацию у *D. melanogaster*. Во-вторых, недавно я обратил внимание на то, что у самок *D. mercatorum* (а этот вид в нашем случае наиболее показательный) в природных популяциях признак «фен А» проявлен повсеместно достоверно чаще и интенсивнее, чем у самцов. Налицо «материнский эффект», но, что самое интересное, это полностью согласуется и с Вашими таблицами в «Drosophila Inform. Serv.» относительно моды на «abn. abd.» у *D. melanogaster* – там тоже частота признака у самок иногда почти вдвое выше, чем у самцов. В-третьих, признак «фен А» найден нами не только у синантропных, но и у диких лесных видов в Сибири и на Дальнем Востоке. В условиях холодной России антропогенный и природный ландшафты в отношении дрозофил – совершенно разные экологические реальности. Пищевые субстраты «домашних» и диких видов не пересекаются и не могут служить источником общих инфекционных агентов.

Я склонен полагать, что на Вашем и нашем нынешнем материале мы видим реальную закономерность, периодически проявляющуюся у отдельных видов или в группах видов. И здесь мы снова сталкиваемся с феноменом солнечной активности. «Ваша» мода и «наша» точно

совпадают с пиками солнечной активности, причем довольно интенсивными пиками на фоне остальных в прошлом столетии.

Я полагаю, что в этом письме и в прилагаемой работе довольно полно в общей форме изложил то, о чем хотел написать Вам год

назад, и, как Вы сами понимаете, для нас очень важны Ваши комментарии по поводу вышеизложенного.

Раиса Львовна, все сотрудники нашей – Вашей лаборатории передают Вам искренний и теплый привет и самые лучшие пожелания!

С уважением Ваш Андрей Иванников

## Письмо Р.Л. Берг А.В. Иванникову

2.08.2002. *Les Lilas*

Дорогой и высокоуважаемый Андрей, спасибо за Ваш живой отклик на мое послание Станиславу Игнатьевичу.

Вы ознакомились только с моими изысканиями по *abnormal abdomen* у дрозофилы и не знакомы с моими исследованиями вспышек мутабельности у дрозофилы и у человека.

Мне повезло. В 1937 г., когда я обнаружила огромную аллельную частоту сцепленных с полом мутаций среди диких самцов *D. melanogaster*, я заговорила о вспышке мутабельности, потому что в 1936 г. Дубинин и его сотрудники закончили грандиозную работу по обследованию полиморфизма в диких (не лабораторных) поселениях *D. melanogaster*, заселяющих огромную территорию юга России. Среди 160 000 самцов, исследованных ими, они обнаружили одного желтого самца (*yellow*). С 1937 по 1941 гг. я изучала популяции Умани (Украина), Никитского Ботанического сада (Крым), Дилижана и Еревана (Армения) и среди 28 000 самцов, пойманных мной на винных заводах и домашних винодельнях (Дилижан), я нашла 50 самцов-мутантов, носителей мутации «желтое тело» (*yellow*).

В отличие от Дубинина я изучала не только встречаемость мушек, уклоняющихся от нормы по любому признаку, но и частоту возникновения мутаций. Высокой встречаемости особей, уклоняющихся по морфологическим признакам от нормы среди диких представителей вида, со-

ответствовала высокая частота возникновения мутаций. Среди 79500 самцов с 1937 по 1941 гг. было обнаружено 70 желтых самцов носителей мутации *yellow*.

Сопоставлением встречаемости мутантов в диких поселениях дрозофил с частотой их возникновения и изучением мутабельности мушек, обитательниц лабораторных линий, я занималась с 1937 по 1941 гг., в 1945 г., с 1954 по 1974 гг. в СССР, с 1975 по 1994 гг. – в Италии, Франции и США. Сорок шесть лет я изучала вспышки мутабельности в популяциях дрозофил.

Флюктуации рождаемости больных, отягощенных наследственными недугами, я изучала с 1963 по 1974 гг. в СССР. Были собраны сотни историй болезней по каждому из трех типов наследственных заболеваний: по двум психическим болезням, по четырем формам мышечных дистрофий и трем формам глазных заболеваний. Пик максимальной частоты рождаемости совпал для всех девяти болезней. В США мне не удалось возобновить сбор статистического материала. Я привлекла математика, специалиста по статистическим методам обработки экспериментальных данных Е. Форда, профессора Сент-Луисского университета для оценки достоверности полученных данных и выступила на Международном конгрессе по генетике человека в Вашингтоне в 1992 г. и на Симпозиуме по медицинской генетике Международного генетического конгресса в Индии в

1983 г. Мой доклад опубликован полностью в трудах конгресса.

У дрозофилы я обнаружила две вспышки мутабельности. Первая произошла в 1937 г. и закончилась в начале сороковых. Я обнаружила падение частоты возникновения мутаций в 1945 г. Вторая вспышка началась в конце шестидесятых, *abnormal abdomen*, а затем *singed* возвестили о ее наступлении, она была обнаружена мною сперва в Советском Союзе, а затем в Америке, в Италии и во Франции.

Объяснение причин вспышек мутабельности у дрозофилы и у человека должно было исходить из следующих особенностей вспышек, общих для обоих объектов, бывших под наблюдением:

1. Глобальный характер вспышки.

2. Ограниченное число генов, вовлеченных в процесс повышения мутабельности у дрозофилы.

Этой второй особенности вспышки, казалось бы, противоречили наши наблюдения над мутабельностью у человека: все девять избранных нами болезней были вовлечены в повышение мутабельности. Это противоречие кажущееся, вызвано различием в методике изучения флюктуаций мутабельности у дрозофилы и у человека.

Изучая дрозофилу, мы имели под наблюдением весь генотип. Мы выявляли гены с повышенной мутабельностью в процессе изучения частоты возникновения мутаций.

Для изучения флюктуаций рождаемости больных, отягощенных наследственными недугами, мы выбрали заболевания, часто встречающиеся в популяциях человека. Мы обнаружили различия между разными отрезками времени по числу рожденных в их пределах избранных нами мутантов. Мы знали, что они часто встречаются в популяции, что часть из них рождена здоровыми родителями. Мы обнаружили наличие отрезков времени, когда их рождаемость повышена.

Ограниченное число генов, вовлеченных во временное повышение мутабельности у дрозофилы, требовало объяснения наряду с глобальностью вспышки.

3. Третья особенность вспышек, подлежащая объяснению, – их временный характер. Следует

понять не только почему наступает повышение мутабельности, но и причины последующего снижения частоты возникновения мутации.

4. Четвертая черта вспышек у дрозофилы, нуждающаяся в объяснении, – их приуроченность только к диким представителям вида. Мутабельность обитателей старых лабораторных линий изучалась ежегодно. Их мутабельность пребывала в стационарном состоянии.

Глобальный характер, синхронность повышения мутабельности в географически разбросанных популяциях, обитающих в различных условиях, и синхронность затухания вспышек наводят на мысль о космическом, лучевом факторе, флюктуации интенсивности которого ответственны за флюктуации мутабельности.

Циклические интенсификации солнечной активности были отвергнуты. Ограниченное число генов, вовлеченных во вспышки мутабельности, и отсутствие вспышки [мутабельности] во время совпадения максимума солнечной активности в пятидесятые годы, когда совпали пик одиннадцатилетний и столетний, заставили нас отказаться от соблазнительной гипотезы.

В 1965 г. в Праге прозвучал мой доклад, прочитанный в мое отсутствие Борисом Львовичем Астауровым, на международном праздновании столетия со дня открытия Менделеевым его законов. Доклад «*Studies in mutability in geographically isolated populations of *Drosophila melanogaster**» опубликован в 1966 г. в «*Mutation in Population*», *Proceedings of the Mendel Memorial Symposium, August 1965, Prague*, pp. 61–70. В этом докладе я отвергаю циклические интенсификации солнечной активности по вышеизложенным причинам.

Совместно с М.Д. Голубовским мы обратились к космическим лучам. Ограниченное число генов дрозофилы, реагирующих на интенсификацию космических излучений, тождество набора реагирующих генов в полностью географически изолированных друг от друга популяциях дрозофилы мы приписали мутагенному действию вирусов. Повышенную частоту возникновения мутаций определенных локусов мы приписали вирусам-мутантам.

Установить соответствие флюктуации частоты возникновения мутаций у дрозофилы и у

человека с флюктуацией интенсивности космических излучений нам не удалось.

Мой отказ в пятидесятые и шестидесятые годы от поисков биологической причины повышения и последующего снижения мутабельности у дрозофилы и у человека я рассматриваю теперь как результат психической травмы, нанесенной мне сталинским террором послевоенных годов.

В 1948 г. генетика, включая ее плодоносные отрасли: медицинскую генетику и научные основы агрономии, перестала существовать, и на её место в качестве государственной доктрины, под диктат Сталина, встало нечто анекдотически постыдное: лысенковщина.

Все генетики были согнаны со своих постов без права получить какую бы то ни было работу. Я была в их числе.

И в том же 1948 г., в последнем, августовском, номере «Журнала общей биологии», перед тем как он стал, как и все прочие печатные издания, рупором лысенковщины, появилась моя статья «О взаимоотношении между мутабельностью и отбором в природных популяциях *Drosophila melanogaster*».

Я работала в 1945 и 1946 гг. в Московском университете на кафедре, которой руководил И.И. Шмальгаузен. Вместе со студенткой Мариной Померанцевой мы сравнивали мутабельность мутантов, выловленных в местах обитания дрозофил в Умани и Тирасполе, с мутабельностью нормальных представителей вида, выловленных там же. Вспышка мутабельности только что угасла, но мутанты еще встречались среди диких мух. Мутабельность некоторых мутантов оказалась вдвое выше мутабельности нормальных.

Я пишу: «Исследование частоты возникновения мутаций в потомстве отдельных мутантных самцов позволяет предполагать, что половина из них унаследовала от родителей ген-мутатор, обуславливающий высокий темп мутирования» (стр. 312). И далее «Изменение интенсивности отбора мутантов в природе есть в то же время изменение интенсивности отбора генов-мутаторов».

Как в результате изменения интенсивности и направления отбора получается вспышка мутабельности и в результате того же измене-

ния направления отбора наступает затухание вспышки, я изложу сейчас, перед тем как перейду к рассказу о последствиях нанесенной мне психической травмы.

Ген-мутатор имеет несколько мишеней. Одни из подвластных ему генов, мутируя, производят вредные мутации. Я по большей части имела дело с такими мутациями. Но не исключена возможность существования генов, мутации которых полезны. Вероятность иметь в своем генотипе, кроме мутантного гена, еще и ген-мутатор у мутанта больше, чем у нормального представителя вида. Но раз так, положительный отбор мутантов повышает в генотипе популяции не только аллельную частоту гена-носителя положительной мутации, но и частоту гена-мутатора, ответственного за возникновение мутации. Все гены, входящие в набор мишеней гена-мутатора, оказываются вовлеченными во вспышку мутабельности.

Когда большинство представителей вида окажутся носителями положительной мутации, в силу вступает отрицательный отбор мутантов, обязанных своим возникновением мутациям, возникшим в генах-членах набора мишеней гена-мутатора. Вместе с повышением интенсивности отрицательного отбора мутантов возрастает интенсивность отрицательного отбора гена-мутатора. Вспышка мутабельности угасает.

В 1948 г. понимание того, что я лишилась навсегда возможности продолжать географо-исторические исследования мутационного процесса, и понимание смысла постигшей Россию катастрофы потребовали мобилизации всех душевных сил для преодоления стресса. На помощь пришло хорошо известное психологам охранительное торможение, забвение.

Я забыла о существовании статьи, напечатанной в «Журнале общей биологии». Моей лабораторией по счастливому совпадению обстоятельств моей жизни стала природа. Я стала ботаником. В 1964 г. ученый совет Ботанического института Академии наук СССР направил свое решение присвоить мне степень доктора биологических наук в Высшую аттестационную комиссию. В 1954 г. десталинизация Н.С. Хрущева сыграла положительную роль в моей судьбе. Я была приглашена занять место

ассистента на кафедре дарвинизма Ленинградского государственного университета, где я возобновила исследования мутационного процесса на дрозофиле. Университет направил мою диссертацию в Ботанический институт, и мне, генетику, была присвоена степень. Высшая аттестационная комиссия, пребывая во власти лысенковцев, диссертацию приняла, но степень мне не присваивала. Присвоение мне степени произошло в конце 1964 г. и было результатом внезапной реабилитации генетики со стороны правительства Советского Союза. Реабилитация генетики, приход к власти Л.И. Брежнева, сменившего Н.С. Хрущева на посту главы правительства Советского Союза, и присвоение мне степени доктора имели одну и ту же причину: требование Соединенных Штатов Америки показать, что Советский Союз идет по пути демократических преобразований.

По инициативе США Советский Союз стал полноправным членом Комитета по переговорам о сокращении атомного оружия и о взаимной инспекции размеров его арсеналов. Условием вступления в Комитет США поставили демократизацию режима Советского Союза. Предоставление народу права голоса казалось членам Комитета гарантией предотвращения войны. Начало правления Н.С. Хрущева казалось обнадеживающим, конец его ознаменовался возвращением сталинских порядков. США требовали доказательств демократизации и угрожали расторжением соглашения в случае отказа со стороны Советского Союза. Советский Союз извлек из своего членства в Комитете по разоружению гигантские выгоды: в тылу врага, Соединенных Штатов Америки, Советский Союз получил возможность создать пятую колонну: объединения обеспокоенных врачей, женщин, молодежи, требующих разоружения своей страны, удовлетворения требований Советского Союза с целью задобрить потенциального агрессора. Приход к власти Л.И. Брежнева, снятие Н.С. Хрущева, ограничение засилья Лысенко, реабилитация генетики были предъявленные Штатам знаки демократизации.

С 1954 г. и по декабрь 1974 г. я изучала, как встарь, мутабельность в природных популяциях дрозофил, а с 1963 по 1974 гг. – мутабельность

в популяциях человека. К мысли о роли генов-мутаторов я не вернулась.

В декабре 1974 г., я, участник охватившего всю страну движения в защиту политзаключенных, лишенная какой бы то ни было возможности пребывать в стенах какого бы то ни было научного или педагогического учреждения, была вынуждена эмигрировать.

В 1975 г., сперва в Университете Рима, а затем последовательно в трех университетах США я изучала мутабельность природных популяций *Drosophila melanogaster* Италии, Франции и США.

Еще в Союзе, в конце шестидесятых и в начале семидесятых годов, я обнаружила вторую вспышку мутабельности и показала ее глобальный характер.

На Западе я застала угасающую вспышку мутабельности. Мутабельность была повышена не намного, но те же гены, бывшие горячими точками в Советском Союзе, мутировали с повышенной частотой и здесь. Мутация «желтая» (yellow), возникавшая часто во время первой вспышки, возникала во время второй очень редко. Мутация «опаленные щетинки» (singed), редкая во время первой вспышки, стала частой по обе стороны Атлантического океана.

В первом моем докладе на Западе, прочитанном мной в Бельгии, в Лувене-Ла Неуве, на Пятой европейской конференции по изучению генетики дрозофилы в 1976 г.: «On mutations at the yellow and singed loci in natural populations of *Drosophila melanogaster*, 1937–1975. Frequencies among wild flies and mutation rates», я в качестве объяснения всплеск мутабельности приводила нашу с Голубовским вирусно-космическую гипотезу.

Я вернулась к представлению о генах-мутаторах, о биологической причине всплеск, причине, коренящейся в наследственной субстанции, к генам-мутаторам во второй половине семидесятых годов.

В США, в Институте генетики Висконсинского университета, в городе Медисон штата Висконсин, в лаборатории генетики, где дрозофила была единственным объектом изучения, я работала совместно с первоклассным цитологом Крибером.

Я изучала встречаемость мутантов среди

дрозофил обитателей фруктовых садов и частоту возникновения мутаций в генотипе диких мух. Найденных мной мутантов я изучала генетическими методами: устанавливала их локализацию [мутаций]. Я обнаружила наличие перестроек в хромосоме, несущей мутантный локус.

Крибер исследовал гигантские многонитчатые (политенные) хромосомы в клетках слюнных желез личинок-мутантов. Он обнаружил, что хромосома, где находится мутантный ген, и только она одна изобилует перестройками, нарушениями в последовательности расположения генов. Возникновение мутации сопровождалось выпадением участков хромосомы – делециями, перемещением участков хромосомы по ее длине, наличием участков хромосомы с обратной последовательностью генов, с инверсиями.

В тех случаях, когда удавалось генетическими методами установить локализацию мутировавшего гена, его расположение указывало, что возникновение мутации было не результатом измененного положения, а независимым событием: места разрывов хромосом и местоположение мутантных генов располагались вдали друг от друга.

Они были потомками тех, кто выжил в условиях повальной гибели под действием инсектицида, тех, кто обладал не только способностью противостоять губительному воздействию, но и способностью передавать свою сопротивляемость по наследству. Мутанты, выжившие в опытах Надин Плюс, были потомками мутантов, весьма вероятных носителей в своем генотипе гена-мутатора, вызвавшего мутацию сопротивляемости.

Существование генов-мутаторов не является логическим следствием возникновения и последующего затухания вспышек мутабельности. Гены-мутаторы выделены мной из популяций, изучен механизм их действия, показано, что их действие не ограничивается половыми клетками, а простирается и на клетки тела, на соматические клетки. Полностью раскрыт механизм их действия.

\* \* \*

Предлагая Вам наловить диких дрозофил, размножить в лаборатории, потравить инсектицидом, только что бывшим в употреблении, и изучить мутабельность выживших мушек с мутабельностью тех, кто не подвергался воздействию инсектицида, я предлагала Вам дать доказательство существования генов-мутаторов. На мое предложение Вы не обратили внимания, а написали, что обнаружили вспышку мутабельности у нескольких видов рода *Drosophila*, нашли причину того, что Вы называете вспышкой, считаете найденных Вами мутантов представителями новых видов, создаваемых космическими воздействиями – колебаниями интенсивности выброса Солнцем  $\alpha$ [альфа]-частиц. Вы порываете с дарвинизмом, считая что не мутационный процесс – результат случайных ошибок в процессе конвариантной редупликации молекул ДНК, и естественный отбор, а мутагенное действие выбрасываемых Солнцем  $\alpha$ [альфа]-частиц порождает, создает новые виды.

Вы проделали большую работу, дали хороший пример гомологичной изменчивости Вавилова, как Вы сами справедливо отмечаете, не считая нужным поместить ссылку на Вавилова в списке литературы, говорите о гомологии блуждающих сюжетов, ссылаетесь на литературу, не помещая творения в список литературы.

Вы не пишете, принята ли Ваша статья к печати в каком-либо журнале.

Мой проект не вызвал ни малейшей реакции с Вашей стороны.

Я снимаю мое предложение создать искусственную вспышку мутабельности, так как пришла к выводу, что найденная мной повышенная мутабельность мутантов, пойманных нами с Мариной Померанцевой в 1945 и 1946 гг. в Умани и в Тирасполе на исходе первой из двух обнаруженных мной вспышек мутабельности, была лабораторной моделью возникновения вспышки мутабельности. Мы моделировали естественный отбор (селективное преимущество) искусственным отбором, предоставляя мутантам шанс оставить многочисленное потомство.

Искренне Ваша Раиса Львовна