

ИНОЕ ПОНИМАНИЕ МОДЕЛИ ГЕНЕТИЧЕСКОГО КОДА. ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

А.П.П.Гаряев
ооо Институт Квантовой Генетики

В последние годы появились многочисленные приверженцы достаточно давно высказанной и прозорливой мысли известного Российского биолога А.Г.Гурвича том, что надежда на гены для объяснения реальных функций хромосом неоправданно высока и поэтому необходимо ввести понятие биологического поля, т.е. «поле эквивалента хромосомы» как дающее новое понимание функциям генетического аппарата [1] - то самое, что сейчас принято называть эпигенетикой. Тогда, более 60-ти лет назад, было непонятно, как гены кодируют структуру организма, да и сейчас эта проблема фактически не решена до конца. Снять её пытаются введением понятия «эпигенетических функций» ДНК, призванных объяснить реальные дополнительные функции хромосом, помимо кодирования белков, которые объяснили бы, наконец, главное в работе генетического аппарата. Для этого в геноме ищут сверх коды (отсюда приставка «эпи») и регуляторные факторы, работающих на более высоком уровне как их сверх регуляторы. Такие поиски оправданы, но пока находятся начальной стадии. Настоящая работа призвана в какой-то мере восполнить этот пробел. А он в понимании того, что главное, стратегическое и не понятое в работе хромосом это кодировка динамичной, и вместе с тем относительно постоянной, пространственно-временной структуры биосистем. Здесь роль белковых генов, вероятно, вторична, да и механизмы кодирования белков, в рамках модели генетического кода Ниренберга-Крика, нуждаются в существенных поправках. Только в последние 10 лет появились первые признаки выхода из Прокрустова ложа Ниренберг-Криковской модели. Это новые знания о квантовом и лингвистическом уровнях работы хромосом, которые будут представлены в данном исследовании с обще теоретических позиций и с учетом последних экспериментальных данных. Для этого необходимо пересмотреть первичную белково-кодую модель Ниренберга-Крика, расширить её и вывести на другие уровни функционирования, в том числе квантово-лингвистические, присущие рибосомному белок синтезирующему аппарату и геному в целом [2]. Это направление в биологии, генетике и медицине, долгое время развивалось как своего рода научное диссидентство. Оно получило название - «Лингвистико-Волновая Генетика» (ЛВГ) и сейчас постепенно выходит на передний план. Однако работы здесь носят преимущественно закрытый характер, за исключением наших. Исследования в этом направлении имеют громадный позитивный потенциал. Но, как и любое научное достижение, могут быть использованы не на благо людей. Они представляют специальный интерес как дешевая и мощная альтернатива ракетно-ядерному оружию с эффективностью на порядки превышающие его. По сути, ЛВГ могут пытаться использовать как основу для создания супер генетического квантового оружия, что абсолютно неприемлемо. Нормальное и естественное практическое применение принципов ЛВГ в медицине также подавляется, поскольку позволяет относительно просто, дешево, быстро и эффективно управлять основными биохимико-биофизико-физиологическими процессами в организмах, начиная от вирусов и кончая человеком. Это не выгодно части существующей медицины. Разработки в

области ЛВГ напрямую относятся ко всем направлениям биологии и медицины, в том числе к проблеме старения. Проблема старения рассматривается ЛВГ не как методы создания каких-то супер антиоксидантов или каких-то эликсиров бессмертия, что бессмысленно, но базируется на теории управления генетическими программами, ограничивающими время жизни человека. Более того, принципы ЛВГ позволяют создавать новые ДНК-РНК-белковые тексты и ДНК голограммы, перепрограммирующие в нужном направлении геномы зигот и стволовых клеток. Теоретический и экспериментальный пересмотр основ генетического кодирования на основе ЛВГ имеет стратегический и мировоззренческий характер, поскольку лежит в основе понимания возникновения и сущности жизни. Если генетический белковый код и его производные понятия неправильно, что сейчас становится все более очевидно, то это контр продуктивно и опасно. Мы уже видим, к чему это привело - к созданию и широкому использованию генетически модифицированных продуктов питания, а также бактерий (т.н. «Синтий») с искусственно синтезированным геномом. Синтии убивают все живое в Мексиканском заливе и уже за его пределами [3]. Начало такому пан генетическому коллапсу на планете Земля, как ни странно, положила нобелевская модель биосинтеза белков, до недавнего времени воспринимаемая как догмат и как единственная и правильная. Это было, и пока еще есть, большая мировоззренческая ошибка и, в еще большей степени, ошибка практического ориентира использования этой модели как бы во благо человека. Рассмотрим эти ошибки в теоретическом и экспериментальном планах.

Обратимся к Нобелевской модели генетического (белкового) кода, которая в своей основе до сих пор неизменна и которая, с небольшими тактическими добавками, отражает уровень наших устаревших знаний 60-х годов прошлого века. Эта модель, за которую Маршал Ниренберг в 1968 году получил Нобелевскую премию [4]. Цитирую важное высказывание авторов, где ошибка в предлагаемой модели генетического кода фактически признается, но игнорируется:

«Поли-У (ПГ: полиуридиновая РНК) кодирует в основном фенилаланин. Белок, синтезируемый на поли-У, состоит не только из лейцина, но и из фенилаланина, причем на каждую молекулу лейцина приходится 20—30 молекул фенилаланина. При отсутствии в растворе фенилаланина поли-У использует лейцин в количестве, равном половине обычно используемого количества фенилаланина. Молекулярное объяснение этой неопределенности неизвестно».

Здесь, для расшифровки генетического кода, определяющего какие аминокислоты и в какой последовательности вводятся в белки при их биосинтезе живой клеткой, были использованы искусственно синтезированные молекулы РНК, как кодовые матрицы с искомыми шифрами аминокислот. Все шифры (коды) аминокислот в виде троек нуклеотидов (кодона) были, как казалось тогда, успешно определены. Досадное исключение составлял, как следует из приведенной цитаты, лишь кодон UUU (уридин-уридин-уридин), моделью которого выступала полиуридиновая кислота. Авторы модели кода на этот фундаментальный факт отреагировали своеобразно, сказав, что «молекулярная природа этого им непонятна». Сущность и существенность обнаруженного феномена неоднозначности кодирования аминокислот лежит далеко за пределами молекулярных взаимодействий. Проигнорировав обнаруженный феномен, авторы, тем не менее, постулировали тезис однозначности, что привело через три десятилетия к самым печальным последствиям в виде т.н. трансгенной «инженерии» с ее ГМ пищей, Синтиями и т.д.

Собственно, не надо даже экспериментов, чтобы убедиться в ложности однозначной модели кода достаточно заглянуть в ее канонизированную таблицу и учесть, что 3'-5' кодон-антикодонные пары, в соответствии с Вобл-гипотезой Ф.Крика, не участвуют в кодировании аминокислот. И соответственно, 64 кодона, шифрующие 20 аминокислот, автоматически распадаются на две равные части — 32 кодона-синонима и 32 кодона-омонима. Но заглянем в классическую и общепринятую, предложенную авторами, таблицу генетического кода,

основанную на экспериментах, в том числе цитированных выше, и видим, что триплеты (кодоны) семейства UU, кодирующие белковые аминокислоты — фенилаланин и лейцин кодируют их одновременно, что противоречит постулату об однозначности кодирования в рамках модели Ниренберга-Крика (!). Термин «семейства» употреблен как отражение факта не участия 3-го нуклеотида кодонов в кодировании, остающиеся дублеты кодонов объединяются в семейства, однозначно или неоднозначно кодирующие аминокислоты. В данном случае семейство UU не однозначно кодирует две разных аминокислоты.

UUU — кодирует фенилаланин

UUC — кодирует фенилаланин

UUA — кодирует Лейцин

UUG — кодирует Лейцин

(U — уридин, C — цитозин, A — аденин, G — гуанин, т.е. азотистые основания информационной РНК, на которой, при её прочтении рибосомой, происходит декодирование триплетов в аминокислоты).

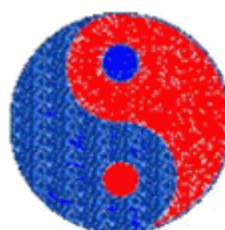
Иными словами, если верить канон-таблице, РНК поли-U (аналог информационной РНК) в бесклеточной системе синтеза белка (и в организме тоже), эта поли-U, по догме авторов модели, должна кодировать только фенилаланин или только лейцин, чего на самом деле нет — кодируются одновременно две разные аминокислоты. Имеется ситуация омонимии, которую генетический аппарат обязан как-то решить правильно. Как? Авторы не объясняют, войдя в противоречие с самими собой. Уже этого достаточно, чтобы убедиться в демонстративной противоречивости таблицы и, соответственно, триплетной модели белкового кода. Теперь вспомним известное положение Ф.Крика, что третьи нуклеотиды в кодонах не участвуют в кодировании аминокислот, входящих в состав белков. Третий нуклеотид, по выражению Ф.Крика «воблиует» - качается (от Английского wobbling – качание), т.е. он может быть любым из четырех возможных. [5]. Если так, то постулат авторов об однозначности кодирования аминокислот белковым генетическим кодом не верен. Это следует из простого анализа таблицы генетического кода — триплеты автоматически разделяются на две равные части, где первая половина кодирует аминокислоты однозначно и избыточно (синонимия), а вторая не однозначно. **Да и сам Ф. Крик, как соавтор модели кода в конце жизни признал, что их модель «не имеет очевидного смысла...», если считать, что третий нуклеотид в триплетах участвует в кодировании [6].** Разумеется, это не означает, что модель целиком и полностью не верна. Некоторые её положения правильны — код триплетный (тройки нуклеотидов кодируют белковые аминокислоты), перекрывающийся (сдвиг рамки считывания троек дает код другого белка), код синонимически вырожденный. Такая вырожденность кода видна в том, что число кодонов — 64, а кодируемых аминокислот — 20, т.е. 32 кодона являются синонимами, что подтверждается наличием изо-акцепторных транспортных РНК (тРНК). Смысл здесь, что одни и те же аминокислоты могут быть закодированы несколькими синонимичными кодонами и могут быть прочитаны правильно и однозначно антикодонами нескольких изо- акцепторных тРНК. А какова же функция второй, не синонимической, остающейся непонятной половины кодонов, числом 32? У отцов модели кода ответа на этот вопрос тоже нет. Здесь и обнаружилась не законченность их модели. Тут и проявилось фундаментальное свойство кода, не замеченное, не понятое Ниренбергом и Криком, а именно его омонимия. Это противоречит канонизированному основному положению модели кода — его однозначности. Но, повторяю, эксперимент с кодонами UUU противоречит этому канону. Достаточно только этого кодона, чтобы модель кода

продемонстрировала свою несостоятельность, то есть код будет работать, и работает в действительности, не так как представлялось Ниренбергу и Крику, а многим генетикам представляется и сейчас. В случае с UUU кодоном видна омонимичность половины кода, его неоднозначность. А таких кодонов-омонимов ровно 32, включая UUU. Это противоречие в цитируемой выше статье [4] лишает их модель силы. Ниренберг и Крик не заметили проблему, увели от нее в сторону, сказав, что «молекулярная природа этого явления (ПГ: читай — омонимии) им не понятна». Молекулярная природа тут не причем. В этом феномене омонимии половины белкового кода обнаруживается нечто фундаментальное, а именно — речеподобность белковых генов, но не метафорическая, а реальная. Омним можно точно понять, только понимая смысл контекста, в который он встроен. А это есть проявление сознания-мышления, на каком бы уровне это не происходило — на уровне коры головного мозга человека или на уровне чтения информационной РНК генома. Таким образом, приходим к обоснованию реальной рече-подобности ДНК-РНК-Белков, в которых заключены одни и те же речевые конструкции, но на разных языках. Поскольку письменная генетическая речь генов белков (и, возможно, генов т.н. малых регуляторных РНК (микроРНК)) немислима без сознания-мышления, мы должны принять сильную идею о наличии квази сознания генома. Оно на уровне генома имеет малую фрактальную размерность по отношению к сознанию-мышлению человека и фрактально выстраивается по типу «ветка — дерево» или «карта — местность». Именно здесь виден «нерв» возникшей и не осознанной биологами и философами проблемы двукратной синонимо-омонимической вырожденности белкового кода. Теоретическое и практическое значение такой двумерной вырожденности генетического белкового кода весьма высоко. Для того, чтобы понять в чём оно, еще раз поставим естественный вопрос - каким образом биосистема и ее генетический аппарат решает проблему омонимии половины триплетов, т.е. задачу точного и однозначного выбора аминокислоты при встрече рибосомного белок синтезирующего аппарата с кодонами-омонимами. Цена ошибки здесь невероятно высока — это точный или не точный синтез белков, часть из которых (ферменты) жизненно важна. Вместе с тем, хорошо известно, что биосинтез белков — исключительно точный процесс. Следовательно, генетический аппарат «знает» выход из опасных двусмысленностей кодонов-омонимов. Первым эти потенциальные генетические угрозы омонимов понял известный молекулярный биолог Ульф Лагерквист [7], резонно полагая, что правило чтения рибосомой «два из трех» кодонов при биосинтезе белков может привести к биохимической катастрофе, если не однозначные кодоны будут прочитаны не правильно. Правило «два из трех» автоматически следует из Вобл гипотезы Ф.Крика о «качании» третьего нуклеотида в кодонах, что означает не участие в кодировании белков 3'-5' кодон-антикодоновой пары, и что кодирует не триплет, а дублет — первые два нуклеотида кодонов. Тогда, в 1978 году, в указанной публикации Лагерквист не решился назвать и понять не однозначные «опасные» кодоны как омонимы. Более того, он без всяких оснований посчитал, что такие странные кодоны являются редко встречающимися в геномной биохимии, и что поэтому-де они не опасны. Это было и остается огромной ошибкой. Посмотрим на таблицу генетического белкового кода, где отмечены и разделены кодоны омонимы и синонимы.

ТАБЛИЦА ГЕНЕТИЧЕСКОГО КОДА

КРАСНЫЕ - ОМОНИМЫ

СИНИЕ – СИНОНИМЫ



	C	G	T(U)	A
T(U)	TCT Ser TCC Ser TCA Ser TCG Ser	<i>TGT Cys</i> <i>TGC Cys</i> <i>TGA Stop</i> <i>TGG Trp</i>	<i>TTT Phe</i> <i>TTC Phe</i> <i>TTA Leu</i> <i>TTG Leu</i>	<i>TAT Tyr</i> <i>TAC Tyr</i> <i>TAA Stop</i> <i>TAG Stop</i>
A	ACT Thr ACC Thr ACA Thr ACG Thr	<i>AGT Ser</i> <i>AGC Ser</i> <i>AGA Arg</i> <i>AGG Arg</i>	<i>ATT Ile</i> <i>ATC Ile</i> <i>ATA Ile</i> <i>ATG Met</i>	<i>AAT Asn</i> <i>AAC Asn</i> <i>AAA Lys</i> <i>AAG Lys</i>
C	CCT Pro CCC Pro CCA Pro CCG Pro	CGT Arg CGC Arg CGA Arg CGG Arg	CTT Leu CTC Leu CTA Leu CTG Leu	<i>CAT His</i> <i>CAC His</i> <i>CAA Gln</i> <i>CAG Gln</i>
G	GCT Ala GCC Ala GCA Ala GCG Ala	GGT Gly GGC Gly GGA Gly GGG Gly	GTT Val GTC Val GTA Val GTG Val	<i>GAT Asp</i> <i>GAC Asp</i> <i>GAA Glu</i> <i>GAG Glu</i>

Как видим, они располагаются по схеме Инн-Ян. И это не случайно. Этот древний символ означает взаимопроникновение двух противоположных начал, их единство и борьбу и удивительно согласуется с работой аминокислотного кода белков, обеспечивающих все метаболические процессы в живых организмах. С одной стороны биосистемы должны быть стабильны в самотождественны в генетико-морфологическом плане, должны сохранять свое строение и основные функции на протяжении длительных промежутков времени. Но вместе с тем, организмы могут и должны адаптироваться к изменяющимся условиям окружающей среды. Этому и соответствует деление белкового генетического кода на синонимы и омонимы кодирующих триплетов. Синонимия обеспечивает избыточность и точность кодирования аминокислот, омонимия — гибкость и приспособляемость, обеспеченной биосинтезом все новых белковых форм пробного, поискового плана. Ярким примером этому служит иммунная система, нарабатывающая огромные пулы пробных иммуноглобулинов и их отбор, что обеспечивает защиту организма от патогенных микроорганизмов, вирусов и вредных посторонних веществ. В основе этих процессов на генном уровне лежит явление омонимии части генетического кода, не замеченное или проигнорированное авторами догмы триплетного белкового кода. Явление омонимии генетической информации на уровне биосинтеза белков необычайно важно в теоретико-философском его осмыслении по следующей причине. Омонимия — фактор смыслов, точнее, многосмыслия человеческих письменных текстов или устной речи. И генетических текстах, в том числе. Тексты генов — не метафора, а реальные тексты на некоем вселенском эсперанто. Главное в генетико-текстовом аспекте то, что двусмысленность кодонов-омонимов снимается точно также, как это происходит при чтении человеком обычных текстов со словами-омонимами, например, таких как — коса, ключ, рейд, бокс и т.д. Такие слова мы понимаем в их точной семантике, учитывая (осмысливая) контекст, т.е. весь текст. С позиций философии, наряду с контекстными ориентациями, здесь работают более общие принципы - категории Части и Целого. Часть не может быть понята и осмыслена без Целого. В применении к текстам генов и к процессу биосинтеза белков это выглядит так. Рибосома прочитывает информационную РНК, как копию гена, где ей встречаются кодоны-омонимы. Рибосома обязана правильно понять омоним, придать ему точное значение, дешифровать его как ту или иную аминокислоту. Или как стоп-позицию, сигнал к остановке биосинтеза белка. Точное значение омонима рождается при восприятии рибосомой-нанобиокомпьютером (с зачатками мышления-сознания) текста всей информационной РНК (контекста). Это ключевая позиция Лингвистико-Волновой Генетики (ЛВГ). Существенно значимое в этой позиции следующее. Мы выходим из тесных рамок наших представлений о генетических процессах, как о чисто физико-химических, но понимаем, что они, будучи таковыми, обладают еще и элементами Сознания-Мышления. Это скачок на другие уровни понимания генома как Квантового Биокомпьютера, который работает читает и понимает гены как тексты. Кто или что создало эти программы — особая и большая проблема. Тут мы находим блестящие исследования В.И.Щербака [8]. Они близки нашим, поскольку доказывают не только квази разумность генома, но обосновывают участие разума в создании генетической информации, что принципиально, стратегически важно. В.И.Щербак, анализируя количественные соотношения нуклонного состава ядер атомов кодируемых аминокислот и кодонов генетического кода, предполагает наличие системы арифметических операций в процессе биосинтеза белков, и это также является проявлением некоторых сторон квази мышления генома. В.И.Щербак обнаружил в белковом коде систему генетического исчисления и использование ею функций ноля. Это чрезвычайно важное обстоятельство, поскольку ноль есть 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, говорит В.И.Щербак, - реальность.

Одним из подтверждений этого - 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 [9]. Однако это не лучший пример. Фактический Эйдлемановский ДНК-компьютинг осуществляют люди, делая итоговый выбор из миллиардов вариантов «решений», предъявляемых реассоциирующимися фрагментами ДНК [10]. 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».

Пойдем дальше, развивая идеи относительно квази сознания генетического аппарата. Хромосомный континуум сам по себе уже биокомпьютер [10]. 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. Вместе с тем, исследования В.И.Щербака фундаментальны, они имеют мировоззренческое значение, впервые давая жесткое однозначное математическое доказательство того, что белковый код — квази разумная система и одновременно результат семантической Вселенной. Понять происхождение белкового кода можно только как сознательный акт, но не как следствие слепой дарвиновской эволюции. Вот что пишет об этом В.И.Щербак в цитированной статье, а также в [персональное сообщение], разъясняя свою позицию: здесь «... 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. ... парадокс: эти попытки оставляют лазейку для физико-химической эволюции, честно признавая, что ничтожная вероятность её 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 дру-

гим 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»»

Возвратимся к анализу феномена омонимии части кода. Ф.Крик пытался снять странности неканонического поведения 3'-5' кодон-антикодоновой пары нуклеотидов с помощью предложенной им «Вобл-гипотезы» [5]. Она вводит понятие неоднозначного соответствия кодонов аминокислотам в кодируемых белках и говорит о возможности не канонического, 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 (Гуанин-Уридин и др). Кроме того, из Вобл-гипотезы, да и просто из общей 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 поэтому 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 в чем 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 [11]: «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, повторяю, в реальности 3'- кодоновые нуклеотиды детерминированы в исходной ДНК и, в этом смысле, генетических канонов не нарушают. «Нарушают» же каноны именно 5'- антикодоновые нуклеотиды, 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 осознавал 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 в воспоминаниях [11] как бы "не видел очевидного смысла" в своей модели. Но там же, дальше, он продолжает - "Некоторые закономерности все же наблюдаются". Почему только некоторые? Потому что они работают только для половины кодонов, а

именно для кодонов-синонимов, сгруппированных по одинаковым первым двум нуклеотидам (третье — любое) - т.е. это соблюдается именно для половины всех кодоновых семейств, а именно для семейств синонимических нуклеотидных дублетов CT, GT, TC, CC, AC, GC, CG, GG. Каждое из них кодирует по одной из двадцати разных аминокислот или является стоп-кодоном. При этом 3' нуклеотид кодона в паре с 5' нуклеотидом антикодона не участвуют в кодировании, что и обеспечивает синонимиию. Однако, и это важно, Ф.Крик ничего определенного не говорит ни здесь, ни в Вобл гипотезе о другой половине дублетных кодоновых семейств. Это TT, AT, TA, CA, AA, GA, TG, AG семейства, где в каждом из них кодируются по две разные аминокислоты (нарушение ложно постулированной однозначности кодирования) или стоп функция. При этом роль 3'-5' кодон-антикодоновой пары в этих семействах никак не комментировалась Ф.Криком. Думается, что неопределенность кодирования именно в этих странных семействах смущала Ф.Крика и побудила его сказать об отсутствии очевидного смысла в его и Ниренберга 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 - TT, AT, TA, CA, AA, 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 предлагаемой здесь и, ранее в [2, 12], гипотезе контекстных ориентаций генетического аппарата (квантового биокомпьютера) при его работе с нечёткими (омонимическими) семействами.

«Два из трёх» как признак квази сознания генома

Поставим такие вопросы: «воблирование», или благозвучнее, «воблинг» — синоним случайности? Но случаен ли сам «воблинг»? Представляется, что «воблинг» есть псевдо случайность. Обоснуем фундаментальную важность явления «как бы» случайности бытия 5'- нуклеотида в антикодонах в омонимичных ситуациях при синтезе белков рибосомой. Связка 3'-5' нуклеотидов в кодон-антикодоне в омонимичной ситуации, видимо, «намеренно» является элементом гено-знаковой направленности рибосомной техники «чтения» иРНК. Причина этого в том, что, кроме прочего, белковый код является также и ментальной структурой, работающей с текстами иРНК, текстами не в метафорическом смысле (поэтому в словосочетании Генетический Текст кавычки убираем), а с реальными текстами-мыслями, текстами - осмысленными 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 вырожденности кода белков — синонимический и омонимический. Первый обеспечивает избыточность информации по выбору аминокислот. Второй выводит из неопределенных ситуаций при их выборе, когда организму надо адаптироваться к окружающей среде путем набора пробных аминокислот и, соответственно, белков. И это определяется, зависит от фундаментального атрибута генетической информации — её реальных текстовости, лингвистичности, то есть смыслов. Если бы организмы автоматически руководствовались моделью кода в канонических Ниренберг-

Крикковских 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. сознанию. 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 геномом 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 бессмысленным и дорогим программам исследований. Лагерквист первым озвучил противоречивость триплетной модели белкового кода, но не понял причины [7]. Он пытался вывести модель кода из логического тупика, но безрезультатно. Он ничего не мог противопоставить очевидному и потенциально опасному, что правило «два из трех» выполняется для рибосомной трансляционной машины также и в условиях *in vivo*, «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, Лагерквист не поясняет мысль об «использовании не подходящим образом» правила «два из трех». Это так и осталось для него вопросом без ответа. И почему «в любых кодоновых семействах»? Не «в любых», а именно в омонимических, и никак не в синонимических. Этого Лагерквист тоже не понял. Но противоречие в модели кода он все-таки видит, но иллюзорно снимает его следующим образом: «... 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 прочесть все три положения (нуклеотидов) в кодонах, эффективно нейтрализует метод «два из трех» от его использования с угрозой неточной трансляции». Этот пассаж 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. Даже один кодон-омоним, например сразу обнаруженный кодон UUU, способен внести хаос в биосинтез белков. Словом, видимые даже невооруженным глазом логические противоречия модели, попросту игнорируются. Такому игнорированию способствует ложно успокаивающий и хорошо известный факт, что рибосомы практически не ошибаются с выбором аминокислот. Все это привело к соблазну считать триплетную модель белкового кода корректной. Однако зияющие дыры в «канонической» модели кода слишком велики и слишком заметны при объективном анализе.

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) информационной РНК — отнюдь не метафорично. Как-то исподволь, задним числом, молекулярные биологи и генетики признают это, используя идею «второго генетического кода» [13]. Цитируем Л.П.Овчинникова, одного из видных молекулярных биологов: «Иницирующий 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 С-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 в присутствии 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 триплетях 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, в лице акад. РАН Л.П.Овчинникова, вынуждена занять снимающую трудности модели кода - идею контекста в омонимических кодонных ситуациях. Занять у П.П.Гаряева (правда, без ссылки на него [12]) и у лингвистики. Но делается это исключительно 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 также и дополнительная идея «просмотра-сканирования» всей иРНК, т.е. контекста иРНК. Все эти объясняющие факторы в общем виде предсказаны П.П.Гаряевым ранее. В том числе и механизм сканирования полинуклеотидов за счет солитонных возбуждений РНК и ДНК [12]. Заметим также и другой важный момент – перекодировки кодонов в зависимости от контекстов, что также никак не укладывается в прокрустово ложе канонической триплетной модели.

Прочитируем 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 шпильчатой 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 [14] и на математическую логику с использованием запредельных, чисто ментальных операций с привлечением абстрактного понятием нуля [8]. Это уже новая биология и генетика. Характерно, (цитируем Л.П.Овчинникова [13]): «...что 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». И это еще один из многочисленных примеров геномной работы, не укладывающийся в каноны и догмы. Действительно, такие «как бы прыжки» рибосомы должны быть результатом реального, не метафорического, прочтения и понимания смысла иРНК. Здесь уже нет места аллегории или метафоре. Все эти отклонения от канонов триплетной модели и Л.П.Овчинников назвал, «вторым генетическим кодом» [13]. Что это за код? Какие механизмы лежат в его основе? Надо полагать, что ключевой механизм – лингвистические потенции молекул ДНК и РНК, которые являются, по сути, реальными ментальными конструкциями. Только в этом, прямом варианте, мы можем

понять истинный смысл перечисленных примеров отступления от якобы «общих» правил трансляции генетической информации с текстов иРНК. Желание найти иные коды уже привело генетиков к предположению наличия более десятка кодов в геноме. Хорошо и едко пишет об этом Эдуард Трифионов [<http://trv-science.ru/2012/01/17/stolpotvorenie-vtorykh-geneticheskikh-kodov/>]. Столпотворение «вторых» генетических кодов свидетельствует скорее о растерянности перед трудностями хромосомного кодирования, когда и с первым-то, обсуждаемым здесь, кодом еще не разобрались до конца. Подведем промежуточный итог по обнаружению новых фундаментальных явлений в рамках первой модели генетического кода Ниренберга-Крика, явлений, которые официальная наука вынуждена констатировать, не понимая их сущность и назначение:

- а) дистантность контекстного влияния удаленных иРНК последовательностей на точное осмысление кодонов, читаемых рибосомой, и на их 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 квази разумности 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 большой части его), т.е. контекста, независимо от того, человеческий это текст или генетический. Мы не можем понять, к примеру, смысл омонимов «лук» и «коса» вне целой фразы или предложения. Аналогично, рибосомная трансляционная квази разумная система должна прочитать и понять весь текст иРНК или большую её часть, чтобы на этом основании принять точное решение о выборе одного из двух смыслов (шифров) кодонов-омонимов. Или принять решение о «прыжке» рибосомы на строго определенное расстояние вдоль цепи иРНК. То же относится к ситуациям перекодировок триплетов. 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 эколога-биохимического характера, требующие сиюминутных или длительно эволюционных адаптаций с последующей закачкой новых, контекстно опознанных, аминокислот и синтеза новых пробных белков. Вообще, отношение генетиков и молекулярных биологов к биосинтезу 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 его частей - 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 или на прокат 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 белок синтезирующая система и геном обладают малой частью сознания и мышления или их аналогом в форме биокомпьютинга [12, 14]. Природа объединяет разумным началом реальные физико-химические и квантовые акты в архисложной метаболической сети белкового синтеза. И непонятна боязнь этого у генетиков.

Хотя идея геномного компьютеринга *in vivo* это также всего лишь модель, но модель, существенно более развитая по сравнению с пониманием белкового биосинтеза как чистой физико-химии и биохимии. Геном по-своему, и в своем масштабе, разумен. Такое восприятие восходит к Аристотелю, к его постулату энтелехии [<http://www.bibliotekar.ru/brokgauz-efron-ch/166.htm>], а далее к биологу Дришу [<http://vikent.ru/author/2259/>]. 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 контр продуктивно. Это застой, и мы видим следствия этого — 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 или эпигенетических моделей генома, что и является предметом настоящего исследования. Тут уже многое сделано. Биосемиотический аспект генетики блестяще представлен работами Седова и Чебанова, а также 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 обозначаются нотами. Получаются отнюдь не хаотические звуки, но нечто гармоническое, музыкально подобное. Такие звуки даже пытаются использовать как лечебный фактор. Любая поисковая система в Интернете выдаст массу ссылок на словосочетание «DNA music» или «Protein music». Иными словами, легко игнорируя генетический официоз, дельцы безоглядно и безответственно эксплуатируют зачаточное понимание волновых, в том числе музыкальных, знаковых функций генетических структур. 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.

Определенную разумность генома, причем в области, которая считается полигоном чистой случайности, можно увидеть в естественном мутационном процессе, где, как полагают, царит хаос, стохастика. Хотя, понятие хаоса, как абсолютной неупорядоченности, ушло в прошлое. Прежде, до открытия ДНК, 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, математическая логика и т.д., то это естественное основание для принятия мировоззренческого положения: геном и белковый код создан мыслью, а сам геном разумен. Стохастические процессы в работе хромосомной ДНК сведены к оптимуму. Вероятно, имеет место компромисс между стохастикой и детерминизмом. Стохастика мутаций в геноме давно известна и хорошо изучена. Случайные мутации ДНК преимущественно вредны, если они затрагивают Белок- и РНК- кодирующие районы (эухроматин). Или они нейтральны, если происходят в якобы «не кодирующей» ДНК (гетерохроматин).

Но удивительно: мутации, если клетка их контролирует в смысловом аспекте, обо-

рачиваются пользой и вносят вклад в разумную, не дарвиновскую, эволюцию. Такие, специально отбираемые и используемые самой биосистемой, мутации трудно назвать случайными. Эти мутации – не обязательно результат естественного отбора в ходе длительной эволюции, они могут использоваться быстро, в пределах одного жизненного цикла биосистемы. 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 [15]. Эта комбинаторика последовательностей аминокислот — результат гипервариабельности V-D-J генов антиген связывающих областей антител иммуноглобулинов. Эта гипервариабельность мутаций, можно полагать, специально (разумно) предварительно задается геномом для «распознавания» антигенов на клеточном уровне. Клетка и ее геном сначала каким-то неизвестным пока способом сканирует антиген, потом принимает «решение» о наборе мутаций V-D-J генов для направленного отбора кодируемых аминокислот, составляющих последовательности Ву-Кэбота [16]. 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 антиген связывающих 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 [17, 18]. Тогда иммунокомпетентные клетки, вкуче 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 органные уровни разумности. Мы видим нелинейное, фрактальное повторение одного и того же феномена — разумности, сознания, мышления в разных масштабных размерностях в зависимости от рассматриваемого уровня организации биосистемы. Это организменный, органный, тканевой, клеточный и геномный уровни. При этом разумность, сознание и мышление можно понимать как способ отображения окружающего биосистемой для управления окружающим с целью сохранения целостности, выживаемости и развития биосистем. Одним из видов реализации этого являются речевые (головной мозг) и квази речевые (геном) отображения.

Возникает, 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, как бы правильный, ответ. Это не путь. Нужна реальная работа по использованию нового представления о работе хромосом на принципах Лингвистико-волновой генетики (ЛВГ). Уже есть значительные результаты, они кратко сведены в сайт - wavegenetics.org . К примеру, осуществлена регенерация сетчатки глаза и возвращение зрения, получено реальное омоложение пожилых людей, стала возможной регенерация поврежденных спинного и головного мозга с восстановлением их функций. Все это достигнуто на ключевом пути — на программировании генома стволовых клеток, основанном на ином понимании работы генетического аппарата. Есть и другие

перспективы, выходящие далеко за рамки медицины. Это создание квантовых биокомпьютеров, работающих на принципах квази разумной деятельности хромосом. Это создание биоинтернета. Это разработка принципов дальней космической связи и т.д. Все эти результаты и возможности являются следствием не только и не столько лингвистичности генетической информации, но и ее квантовым, волновым инобытием. Эта квантовая атрибутика присуща хромосомному аппарату биосистем как некая способность оперировать волновыми эквивалентами (фантомами) ДНК и РНК как высшей информационной системой генома как квантового биокомпьютера.

Новые виды памяти нуклеиновых кислот — новый вектор генетического кодирования

Фантомы ДНК и РНК

Феномен фантомообразования ДНК обнаружен П.П.ым в 1984 году в Институте Физико-Технических проблем АН СССР [19, 20]. В монографии «Волновой геном» [20] этому посвящена специальная глава. Суть феномена заключается в том, что при механическом перемещении препарата ДНК, на месте его пребывания остается некий след, который обнаруживается методом корреляционной лазерной спектроскопии, регистрирующей светорассеяние не только на молекулах ДНК, но и на следах их пребывания - на фантомах ДНК. Этот следы-фантомы устойчивы при сдувании их азотом. [20]. В этом случае фантомы ДНК исчезают, но вновь возникают через 5-7 минут. Такие фантомы «живут» около 40 дней. Затем перестают фиксироваться аппаратурой. Группа Р.Пекоры из Стенфордского университета в 1990 году тем же методом обнаружила аналогичное явление в растворах коротких рестриктных фрагментов ДНК. Светорассеяние таких препаратов ДНК отличается от ожидаемого классического, описываемого физико-математически. Эта аномалия была констатирована, но никак не трактовалась и получила название «The mimicking dust effect» (Эффект, имитирующий пыль) [21]. В этих экспериментах раствор, содержащий только рестриктные фрагменты ДНК, без каких-либо посторонних примесей, при зондировании его лазерным лучом, вел себя так, как будто в нем присутствовали посторонние пыле подобные частицы.

Вот эта имитация пылевой примеси (при ее отсутствии) смутила авторов, не нашедших объяснения такой аномалии. Объяснение этому, вероятно, такое же, как и для нашего случая. При броуновском движении фрагментов ДНК, они оставляют следы-фантомы, дающие дополнительный аномальный вклад в светорассеяние. Нечто аналогичное свойственно и РНК. Группа Института Макса Планка, под руководством лауреата Нобелевской премии М.Эйгена, и другие исследователи обнаружили, что фермент *Qb*-репликаза (РНК-зависимая РНК-полимераза) может синтезировать молекулы РНК в виде коротких отрезков в 100 -300 нуклеотидов (т.н. 6S РНК) без матрицы РНК [22]. Это с позиций молекулярной биологии принципиально невозможно. Тщательный контроль на загрязнения посторонними загрязняющими РНК показали их полное отсутствие. Существенно, что аномальный синтез РНК начинается не сразу, как при использовании матрицы РНК, а через 8-часовой лаг период. Вероятно, в этом случае также генерируются фантомы РНК. Объяснения этому также фактически не дано. Какова их биологическая роль, если она вообще имеется? Считать ДНК и РНК фантомы побочным случайным эффектом вряд ли разумно. Имеются прямые экспериментальные свидетельства мощных регуляторных функций фантомов ДНК. Вот пример этому. Если препарат нативной ДНК прямо в спектрометре подвергнуть термической обработке — нагреву до температуры около 90 градусов по Цельсию, т. е. денатурировать ДНК и вызвать тем самым ее аномальное поведение, затем постепенно охладить до 20 градусов, то фантомы ДНК заставляют другой препарат аналогичной нативной ДНК,

помещенный в тот же охлажденный спектрометр, вести себя так, как будто денатурации подвергся именно этот, другой препарат [20]. С фантомами ДНК естественного происхождения работать сложно в силу их полиморфизма и не предсказуемости. Нами были найдены технологии лазерной генерации фантомов ДНК, сопровождающих вторичное излучение специального Гелий-Неонового лазера, сканирующего препараты ДНК [23, 24, 25]. Такое вторичное излучение было названо «мШЭИ» - модулированное широкополосное электромагнитное излучение. мШЭИ-ДНК-фантомы оказались способны переносить работающую морфо-генетическую информацию на большие расстояния. Благодаря этому, нам удалось в Москве в 2000 г., затем в Торонто в 2001 г., а после в Нижнем Новгороде в 2007 г. осуществить дистанционную регенерацию поджелудочной железы у крыс с искусственным аллоксановым диабетом [26, 27]. Это было подтверждено независимой группой исследователей [28]. В 2010 г. генерацию и дистанционную трансляцию фантомов ДНК осуществила группа Нобелевского лауреата Люка Монтанье, но они использовали другой метод генерации фантомов ДНК [<http://arxiv.org/pdf/1012.5166.pdf>]. Они считывали некую электромагнитную информацию с короткого фрагмента ДНК и транслировали ее в чистую воду, в которой осуществляли биохимическую реакцию репликации, размножения исходных коротких фрагментов ДНК — т.н. Polymerase Chain Reaction (PCR). При этом из нуклеид трифосфатов собирались исходные отрезки ДНК, причем опять-таки без вещественной матрицы ДНК. Как и в случае без матричной работы *Qb*-репликазы. имел место PCR синтез ДНК по ее электромагнитному фантому. Детали метода обнаружения материализованных фантомов ДНК авторами не приводятся и никем, насколько известно, не повторены. Мы предложили нашу технологию получения мШЭИ фантомов ДНК и использования их для без матричного PCR синтеза ДНК [29]. Наша технология (способ) получения мШЭИ ДНК и использования мШЭИ ДНК для PCR синтеза ДНК находятся в процессе патентования. Что из себя представляют фантомы ДНК группы Л.Монтанье и наши мШЭИ ДНК фантомы с точки зрения физики пока до конца не понято. Тем не менее, первичный физико-математический анализ природы возникновения фантомов ДНК и их генетических функций в первом приближении сделан нами [30]. Вероятно, фантомы ДНК и РНК являются одними из новых видов эпигенетических потенциалов хромосом, возможно, основным содержанием генетической информации. Однако, биологическая (генетическая) активность мШЭИ ДНК фантомов не подлежит сомнению. Она продемонстрирована нами и независимыми исследованиями [26-28]. Заметим, что в независимой работе [28] использовали методы и аппаратуру, аналогичные нашим, но под другим названием.

Нелинейная динамика ДНК, рибосом и коллагена

В 1984 г. в Институте Физико-Технических Проблем АН СССР методом корреляционной лазерной спектроскопии мной был обнаружен феномен возвратной памяти ДНК, рибосом (50S субчастицы из бактерии *E.coli*) и коллагена [12, 19]. Препараты ДНК, рибосом и коллагена *in vitro* через строго определенные промежутки времени давали изоморфные колебательные спектры в форме временных автокорреляционных функций. Фактически, препараты излучали звуковое поле с повторяющимися спектральными составами. Такое поведение в нелинейных колебательных системах получило название Возврата Ферми-Паста-Улама (ФПУ) по именам физиков, обнаруживших этот феномен в 1956 г. [31]. Он имеет фундаментальное значение и рассматривается как память нелинейных систем на начальные моды возбуждения и является одним из видов солитонов — не затухающих уединенных волн. Возврат ФПУ наблюдается в длинных линиях электропередач, в свойствах нервного импульса, в электромагнитных генераторах и в колебательной динамике ДНК, рибосом и коллагена и во многих других волновых процессах. Нами совместно был сконструирован электромагнитный генератор, в спектре излучения которого выполнялся возврат ФПУ. Мы успешно использовали его для дистанционной трансляции морфогенетической информации

с зародышей лягушки *Xenopus laevis* на препараты эктодермы ранней гаструлы этих зародышей с последующим морфогенезом набора нейральных и мезодермальных производных — зачатка нервной трубки, мышц, кишечника [12. 32]. Фактически это было первое дистанционное электромагнитное программирование тотипотентных (стволовых) клеток эктодермы ранней гаструлы и одним из доказательств существования генетической информации в форме физического поля, что предсказывал А.Г.Гурвич в 20-х-40-х годах прошлого века. Возврат ФПУ на уровне хромосомной ДНК можно рассматривать как одну из форм возвратной волновой эпигенетической памяти, которую биосистемы используют для актов регенерации органов и тканей — печени человека, клешней краба, щупалец головоногих, тела у планарий, регенерация у растений и т. д.

МикроРНК (miRNA). Возможная роль в рамках понятий Лингвистико-волновой генетики.

В организмах существует большой класс так называемых «микроРНК» [<http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%CD%CA>]. Это молекулы длиной в 21-22 нуклеотида. Сами по себе такие короткие полирибонуклеотиды вряд-ли способны нести какую-либо информацию, такую, к примеру как информационная РНК (мРНК). И тем не менее, роль микроРНК чрезвычайно велика. Они могут оказывать как позитивное, так и негативное влияние на экспрессию генов в зависимости от того, каким образом спаривание с микроРНК влияет на вторичную структуру мРНК, и таким образом опосредованно контролировать связывание других регуляторных факторов. Некоторые микроРНК могут регулировать активность не кодирующих РНК. МикроРНК могут, вероятно, функционировать и без спаривания с нуклеиновыми кислотами-мишенями, например, посредством конкуренции с другими РНК за связывание с белком. МикроРНК представляют собою широкий набор структурных элементов, функции которых во многих случаях раскрыты и значительны, но стратегический механизм управления самими микроРНК не понятен. При столь малых размерах микроРНК выполняют существенные регуляторные акты, такие как репрессия трансляции мРНК без ее дестабилизации. Сейчас нарастает вал экспериментальных данных о все новых мощных регуляторных функциях микроРНК. И это становится проблемой для исследователей, поскольку непонятно каким образом, кем и как управляются сами микроРНК, осуществляющие, по сути, квази разумную работу управления метаболизмом биосистем. Это часть большой теоретической проблемы о том, как малые составные части метаболического котла организмов управляют бесчисленными тактическими вариантами обмена веществ как большого метаболического целого. В этом смысле микроРНК не являются исключением. Смысл точных транспозиций мобильных диспергированных генов относится к этой же проблеме, также как и точные перемещения транспортных РНК, нахождения антителами антигенов, нахождения сайтов узнаваний рестриктазами, вирусами своих сайтов на клеточной мембране, белком р53 своих многочисленных мест работы и т. д. Примеров такой квази разумной организации взаимодействий во внутриклеточном жидко кристаллическом пересеченном пространстве несть числа. Это молекулярный уровень. Но то же самое мы видим на организменном уровне на примерах взаимодействия пчел при строительстве сот, муравьев и термитов при создании муравейников и термитников, при стайном поведении и т. д. Является ли это проявлением некоего «коллективного бессознательного» или высшего организационного разумного начала, мы не знаем. Возможно, простое объяснение такого феномена в рамках принципов Лингвистико-волновой генетики. Допустив, что словосочетание «генетические тексты» - не метафора, мы автоматически должны принять идею грамматики таких текстов, вовсе не обязательно похожую на грамматики человеческих языков, которые едины по Н.Хомскому [http://www.textfighter.org/raznoe/Linguist/homsk/homskii_n_aspekty_teorii_sintaksisa_lingvistiki.php]. Грамматика генетических текстов, как Вселенского Эсперанто, вероятно, имеет свои специфические черты. Можно предположить, что микроРНК являются сложной системой

пунктуации генетических текстов и других знаков-символов, задающих новые ареалы смыслов, зависящих от воздействия на текстовые мишени ДНК и РНК, на которые осознанно и планомерно нацелены микроРНК. Это приемлемо, если рассматривать геном как квантовый биокомпьютер, реализующий простейшие акты Сознания-Мышления и Речи (текстов).

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурвич А.Г., 1944. Теория биологического поля. М., 1944. С.28
2. Гаряев, 2009, Лингвистико-волновой геном. Теория и практика. Киев. Моногр. 216 с.; Pitkanen, 2010. The Notion of Wave-Genome and DNA as Topological Quantum Computer, http://tgd.wippiesspace.com/public_html/pdfpool/gari.pdf
3. http://yandex.ru/clck/jsredir?from=yandex.ru%3Byandsearch%3Bweb%3B%3B&text=&etext=365.BTHKgYs-wi518m5-55EEjT5I0YovjlbT6Bj-wLfbVCfWNalvBo-qpJ5BwxF2xAnbfKy6E_tAcRhrRZ_E-qNRS42YUSdcE6AGVBSnEGibPQOuMqZbXQCOG5U34GpMzdwmk_RSGpiV5a5YEX-RJJqFC25IjkGYgbOKjIhrxjnVfP9FTTzoQ7K_Ny745fobHbca89ExbEezlSgLiN3YuwxxU3nwIcKduYc1GSFntgMQ.c2c826432cacfbf88f2cb421e643998b79d98a83&uuid=&state=AiuY0DBWFJ4ePaEse6rgeAjgs2p13DW99KUdgowt9XsMCv5TMMN9UTQSQbnFqxRfmqMBQ4ByD1zveyOraa59fRzWokoDKuu8XIP84pTPSIB6X9q6o32I7X5qUpHyXKCC30xvJuGRFd3U_OlkeplqxB6cFteqdCVa977sdfBqzjQjH8N2zzUNtaK0p2N8fzEUq2XMkq_3v2ircGaOIPt8WVJAmGYcuPI&data=UINrNmK5WktYeJR0eWJFYk1Ldmtxc0RMd25YTD10SXJpbkdkQ1gwaWdEQWp4VVZvQ3hHskxrRUZJR2Y5UVBaVE92cmVOeWFGdWY5QV85WnF0TkFsQXIUcnJ5M3IPWDNXdEU4LUhMT2Q4UWVNdFhfV1BPM0xtaHc1NG14ZXk0c0xMVWxjVVF4bUtnbmlJZC1mZHZwWGZqWVJta1hmeU92Y3FIUTdfdW9GT3NxUXhOclVhM2VWdmc&b64e=2&sign=1b6c31f3707d57970878a4385b57ba41&keyno=0&l10n=ru
4. М.Ниренберг, Ф.Крик, 1964. Январь Т. LXXXII, вып. 1. УСПЕХИ ФИЗИЧЕСКИХ НАУК. ФИЗИКА НАШИХ ДНЕЙ 576.1 + 547.963.3 http://ufn.ru/ufn64/ufn64_1/Russian/r641c.pdf
5. Crick F.H.C. 1966. Codon-anticodon pairing: the wobble hypothesis, v. 19, pp. 548-555.
6. 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.
7. Lagerkvist U. 1978. «Two out of Three»: an alternative method for codon reading. Proc. Natl. Acad. Sci., USA, v. 75, pp. 1759-1762.
8. Shcherbak V.I. 2003. Arithmetic inside the universal genetic code. BioSystems, v. 70, pp.187–209.
9. 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.
10. Гаряев П.П., Македонский С.Н., Леонова Е.А. 1997. Биокомпьютер на генетических молекулах как реальность. Информационные технологии, № 5, с. 42-46.; Gariaev P.P., Birshtein B.I., Iarochenko A.M., Marcer P.J., Tertishny G.G., Leonova K.A., Kaempfer 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>
11. 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.
12. Гаряев П.П. 1997. Волновой генетический код. М., Издатцентр, 107с.
13. Овчинников Л.П., 1998. Что и как закодировано в мРНК. Московский Государственный Университет. Соросовский образовательный журнал №4. С.10-18

http://bio.fizteh.ru/student/files/biology/bioarticles/f_4ai2

14. Gariaev P.P., Birshstein 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>
15. Стил Э., Линдли Р., Бландэн Р. 2002. Что, если Ламарк прав? Иммуногенетика и эволюция. М., Мир, 237 с.
16. Kabat E. A. et al. 1977. Sequence of Immunoglobulin Chains, US Department of Health. Education and Welfare.
17. Спиноза Б. 1677. Этика.
18. Налимов В.В. 1989. Спонтанность сознания. Вероятностная теория смыслов и смысловая архитектура личности. М., Прометей, 287 с.
19. 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.
20. Гаряев П.П. 1994. Волновой геном. М., РАН, Общественная польза, М., 279 с.
21. 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.
22. Biebricher C.K., Eigen M., Luce R. 1981. Product analysis of RNA Generated de novo by Q β Replicase. *J. Mol. Biol.*, v. 148, pp. 369-390.
23. Прангишвили И.В., Гаряев П.П., Тертышный 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.
24. Gariaev P. and Pitkanen M, 2011, A Model for the Findings about Hologram Generating Properties of DNA. *DNA Decipher Journal* January 2011| Vol 1.| Issue 1| pp. 047-072 47
25. Гаряев П.П., Тертышный Г.Г., Товмаш А.В. 2007. Экспериментальные исследования in vitro по голографическому отображению и переносу ДНК в комплексе синформацией, ее окружающей. Новые медицинские технологии, № 9, с. 42-53.
26. 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.
27. 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.
28. Островский Ю.И., Тертышный Г.Г., Эвентов В.Л., 2014. УПРАВЛЕНИЕ НОРМАЛИЗАЦИЕЙ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ КЛЕТОК ОРГАНИЗМА ПУТЕМ ИХ ОБЛУЧЕНИЯ РАДИОВОЛНАМИ, МОДУЛИРОВАННЫМИ ИНФОРМАЦИЕЙ О ФУНКЦИОНИРОВАНИИ АНАЛОГИЧНЫХ ЗДОРОВЫХ МОЛОДЫХ КЛЕТОК. Институт проблем управления РАН, Москва, Российский научный центр хирургии им. академика Петровского, Москва. <http://hologrammatrix.com/index.php/8-stati/2-up-r-avl-e-nie-n-o-r-m-a-l-i-z-a-ts-i-ej-f-un-kts-ioni-r-ov-a-niya-k-l-e-t-ok-o-rg-a-n-i-z-ma>
29. Peter P. Gariaev et al., May 2014. *Materialization of DNA Fragment in Water through Modulated Electromagnetic Irradiation. Preliminary Report.* *DNA Decipher Journal* || Vol. 4 | Issue 1 | pp. 01-02. ISSN: 2159-046X *DNA Decipher Journal* Published by QuantumDream, Inc. www.dnadecipher.com
30. Gariaev, Peter and Pitkänen, Matti (2011) Model for the Findings about Hologram

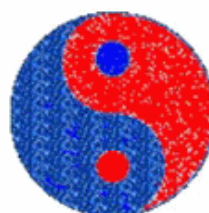
31. Fermi E., Pasta J., Ulam S., 1955, Studies of nonlinear problems. 1. Physics. Report.

32. 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., v.1621, p.280- 291. USA.

ТАБЛИЦА ГЕНЕТИЧЕСКОГО КОДА

КРАСНЫЕ - ОМОНИМЫ

СИНИЕ – СИНОНИМЫ



	C	G	T(U)	A
T(U)	TCT Ser	<i>TGT Cys</i>	<i>TTT Phe</i>	<i>TAT Tyr</i>
	TCC Ser	<i>TGC Cys</i>	<i>TTC Phe</i>	<i>TAC Tyr</i>
	TCA Ser	<i>TGA Stop</i>	<i>TTA Leu</i>	<i>TAA Stop</i>
	TCG Ser	<i>TGG Trp</i>	<i>TTG Leu</i>	<i>TAG Stop</i>
A	ACT Thr	<i>AGT Ser</i>	<i>ATT Ile</i>	<i>AAT Asn</i>
	ACC Thr	<i>AGC Ser</i>	<i>ATC Ile</i>	<i>AAC Asn</i>
	ACA Thr	<i>AGA Arg</i>	<i>ATA Ile</i>	<i>AAA Lys</i>
	ACG Thr	<i>AGG Arg</i>	<i>ATG Met</i>	<i>AAG Lys</i>
C	CCT Pro	CGT Arg	CTT Leu	<i>CAT His</i>
	CCC Pro	CGC Arg	CTC Leu	<i>CAC His</i>
	CCA Pro	CGA Arg	CTA Leu	<i>CAA Gln</i>
	CCG Pro	CGG Arg	CTG Leu	<i>CAG Gln</i>
G	GCT Ala	GGT Gly	GTT Val	<i>GAT Asp</i>
	GCC Ala	GGC Gly	GTC Val	<i>GAC Asp</i>
	GCA Ala	GGA Gly	GTA Val	<i>GAA Glu</i>
	GCG Ala	GGG Gly	GTG Val	<i>GAG Glu</i>