

ISSN 0028-1263

НАУКА И ЖИЗНЬ

4
2015

● Светят ли нам светодиоды? ● Молекулярная биология предлагает лечить пациента, а не болезнь ● «...Это всё хорошие дела, за которые история вас не осудит» (Н. И. Вавилов) ● Если бы Кант не занялся философией, то вошёл бы в историю как выдающийся астроном ● А как там, кстати, поживает Венера?



НАУКА И ЖИЗНЬ
ХРЕСТОМАТИЯ

*И придёт апрель-царевич
Из заморских стран далёких
На заре, когда в долинах
Тают синие туманы,
На заре, когда от солнца
Пахнет лес зелёной хвоей,
Пахнет тёплой землёю
И апрельскими цветами.*

Иван Бунин. Весеннее. 1893 год.

Лучший мир в объективе	
Сергея Новикова	2
Е. ВЕШНЯКОВСКАЯ — Грааль на конвейере	5
А. ПАХОМОВ — Небо в мае—июне 2015 года	15
Как найти кристалл для томографа?	22
Е. НИКИТИН, канд. филол. наук — Николай Вавилов, Галина Флаксерман и возрождённая «Наука и жизнь»	24
Н. ВАВИЛОВ, акад. — Растительные ресурсы земного шара и овладение ими (статья из № 3 журнала «Наука и жизнь» за 1935 год)	31
Наука и жизнь в начале XX века	35
М. ПЕРЦЕВА — Часы старения: обнулить, замедлить, обратить вспять?	36
Е. КОНСТАНТИНОВ — Полёты на земле и наяву	41
Бюро научно-технической информации	50
Акция в поддержку сельских библиотек: итоги первого этапа	51
А. ЮНОВИЧ, докт. физ.-мат. наук — Свет настоящего и будущего	52
Бюро иностранной научно-технической информации	64
А. АЛЕКСЕЕВ — Реальность и иллюзии эпохи великих реформ	68

«УМА ПАЛАТА»

Познавательно-развивающий
раздел для школьников

А. САДЧИКОВ, докт. биол. наук — Как появились митохондрии (81). Б. ЕРМОЛАЕВА — Птички-невелички (88).

Н. ГОРЬКАВЫЙ — Сказка о космическом путешественнике Иммануиле Канте, которого все считали философом-домоседом (90). Д. МОХОВ — Яйцо в бутылке (97).

О чём пишут научно-популярные журналы мира	98
И. СОКОЛЬСКИЙ, канд. фармацевт. наук — Правда о пальмовом масле	102
П. ЕЛИЗАРЬЕВ — Пальмовое масло и здоровая диета	105
М. БИРЮКОВ — Большая перемена	106
Кунсткамера	112
Хотите стать математиком?	114
Ю. ЕМЕЛЬЯНОВ — Царь-трава	116
Е. ГИК, мастер спорта по шахматам — Пять проигранных пари	120
Маленькие хитрости	124
В. ФИЛАТОВ, докт. геол.-минерал. наук — Философская грань мастера Силина	125
В. ДАДЫКИН — Выращиваем помидоры по-новому	128
В. МАКСИМОВ — Из истории фамилий	130
Е. КОНСТАНТИНОВ — Вся история одной связи	132
Ответы и решения	139
Кроссворд с фрагментами	140
Ю. ФРОЛОВ — Кошка и бутерброд	142

НА ОБЛОЖКЕ:

1-я стр. — На рисунке: фермент фенилаланингидроксилаза, отвечающий за переработку аминокислоты фенилаланина. Расшифровка его структуры и мест возможных мутаций помогла создать лекарство от тяжёлой наследственной болезни — фенилкетонурии. (См. статью на стр. 5.)

Внизу: Белокопытник гибридный — одно из самых ранццветущих растений. Фото Ю. Емельянова. (См. статью на стр. 116.)

2-я стр. — Весна на склонах горы Собер-Оашх (Краснодарский край). Фото Н. Курдюмова.

4-я стр. — Новая станция московского метро «Тропарёво» освещена светодиодными люстрами. Светодиоды — самые экономичные источники света на сегодняшний день, и их использование на больших площадях исключительно разумно. Фото Д. Зыкова. (См. статью на стр. 52).

В этом номере 144 страницы.



НАУКА И ЖИЗНЬ®

№ 4

АПРЕЛЬ

Журнал основан в 1890 году.
Издание возобновлено в октябре 1934 года.

2015

ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНО-ПОПУЛЯРНЫЙ ЖУРНАЛ



*Рэймонд Стивенс
в аудитории МФТИ.*

● НАУКА И ОБЩЕСТВО

ГРААЛЬ НА КОНВЕЙЕРЕ

Елена ВЕШНЯКОВСКАЯ.

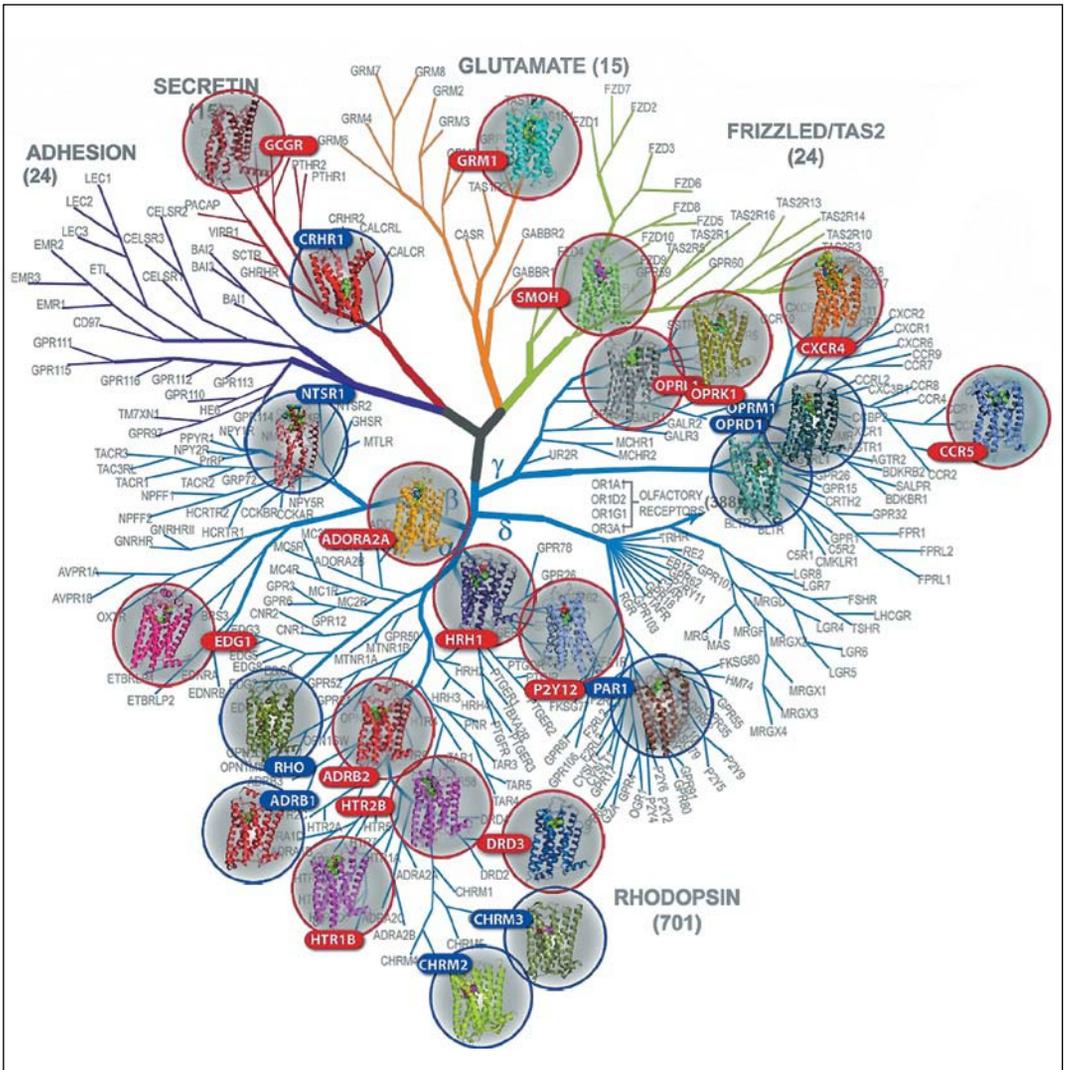
«Самый простой способ отдать технологию людям — это создать компанию», — говорит профессор биохимии и пионер метода разработки лекарств на основе белковых структур Рэймонд Стивенс. Сам он создал три успешные биотехнологические компании, каждую — совместно с одним из своих учеников.

Молекулярная биология любит апеллировать к разработке лекарств, как к простому и понятному источнику своего вдохновения, но кое-чего при этом недоговаривает.

Главный сдвиг, который происходит сегодня в понимании болезни и здоровья, заключается в совершенно новом представлении о «лекарстве» и «болезни»: поколеблено само понятие «лекарство от». Система диагностических ярлычков — «болезней» — зачастую размечает круг явлений гораздо более общий относительно той степени дифференциации, которая доступна биомолекулярному ис-

следованию. Отсюда знакомая каждому читателю научных новостей своеобразная фрустрация: открытия — и важные — буквально каждый день, но списка «окончательно побеждённых», как некогда оспа или чума, болезней не видно, да и вопрос, что принять от старости, пока не решён.

Дело в том, что, в отличие от синтезированных лекарств, которые бьют по небольшому количеству универсальных для нашего биологического вида мишеней, медицина биомолекул вмешивается в болезнь на уровне гораздо более дифференцированном, часто специфичном для конкретного генетического контек-



Это дерево трансмембранных белков-рецепторов хотя и условно (древовидная — одна из классификаций белков по их структурному сходству), но вполне может называться Деревом Жизни: мы дышим, думаем, едим и пьем при непосредственном участии белков семейства GPCR. Расшифровать его «веточки» означает не просто заглянуть в тайну жизни на атомарном уровне, но и получить беспрецедентный контроль над болезнями.

ста — вплоть до отдельного человека. Это делает затратным поточное производство биолекарств, если они не от гриппа (и соответственно ставит много вопросов на стыке этики и коммерции), зато количество потенциальных мишеней для будущих лекарств — расшифрованных

механизмов межклеточного и внутриклеточного взаимодействия — растёт очень быстро. Фактически сегодняшняя столбовая дорога развития медицины — это поиск мишеней для интервенции на молекулярном уровне; когда механизм биохимического сигнала известен, найти способ в него вмешаться — дело техники.

Одна из наиболее притягательных мишеней для биолекарств — белки клеточной мембраны. Точнее, их конкретное семейство GPCR, играющее в биоинформационной системе роль коммуникаторов, — ключевой механизм при передаче сигнала между клетками. Неустойчивые, крайне чувствительные к среде и поэтому исключительно трудные для анализа — ещё недавно их называли

«граалем биохимического исследования», — они тем не менее оставались в фокусе внимания из-за тех колоссальных преимуществ, которые обещала их расшифровка. Клеточные мембраны — это системы, где в живом организме, условно говоря, «происходит всё»: перцепция, сознание, дыхание, биение сердца — вся наша жизнь как белковых тел. Здесь, на мембранах, она поддерживается, здесь и «ломается» или «приходит в упадок», — с нарушением коммуникации между клетками связаны многие заболевания.

Задача расшифровки GPCR-комплексов заволаговывала перспективой прорваться на атомарный уровень понимания жизни и контроля над ней, но ещё совсем недавно находилась в категории близкой к «миссия невыполнима». Однако мы живём в эпоху «науки массивов»: больших чисел, плотных информационных потоков и так называемых *high-throughput* технологий, позволяющих получить огромный объём информации при всё меньших затратах материала. В результате в 2007 году развитие технологической базы, интуиция и исключительное человеческое упорство позволили впервые получить структуру высоколи разрешения лиганд-активируемого GPCR-рецептора. Это сделало возможным «молекулярный шедевр», отмеченный Нобелевской премией по химии 2012 года: получение полного комплекса рецептора с одним из сигнальных белков (см. «Наука и жизнь» № 12, 2012 г.).

Но автор прорывного исследования 2007 года, Рэймонд Стивенс пошёл дальше, решая задачу не столько фундаментальную, сколько заточенную под нужды медицины: масштабировать процесс, создать технологию, которая позволила бы быстро расшифровать всё семейство GPCR в качестве перспективных мишеней для лекарственного вмешательства. В результате за семь с половиной лет расшифровано около тридцати рецепторов — «бывших граалей». Создатель метода вошёл в топ-100 наиболее влиятельных учёных-мыслителей 2014 года по версии *Thomson Reuters*, организовал в Шанхайском технологическом университете Институт *iHuman* и инициировал глобальный консорциум с гигантами фармакологии и науки. На



Профессор Рэймонд Стивенс.

представительной конференции в Московском физико-техническом институте профессор университета Южной Калифорнии (США) Рэймонд СТИВЕНС любезно согласился побеседовать с обозревателем журнала «Наука и жизнь».

— Профессор, эта крупная конференция, которой я обязана возможностью разговора с вами, называется, на взгляд непосвящённого, очень узко: «Структура и функции биомембран». Почему? Что делает мембрану столь особенной — и существенной?

— Мембрана — очень сложный и тонкий фильтр. Пластичный барьер, она определяет биологическую единицу — клетку; запирает токсичные вещества снаружи, предохраняя клетку от разрушения, и при этом позволяет синаптическим сигналам, ионам, воде проходить внутрь. И поскольку клетки — это строительный материал тканей, органов и тела в целом, то есть клетки — это то, что мы едим, получается, что именно мембрана структурирует живые объекты. Количество мембранного материала в организме невелика, это своего рода сверхтонкая оболочка клетки, поэтому её объём значительно меньше, чем объём самой клетки. Но её функциональная роль значительно больше её количественной доли. Мембрана — механизм коммуникации между клетками. →

НАУКА И ЖИЗНЬ
И Н Т Е Р В Ь Ю

Когда я начинал свою карьеру, мембраны считались чрезвычайно сложными для изучения, установить их структуры было практически невыполнимой задачей как раз из-за того, что их доля в материале клетки ничтожно мала. Очень трудно получить нужное количество мембранных белков. Чтобы выделить их, понадобится гораздо больше клеток, чем нужно для выделения, скажем, внутриклеточных белков. И мало того, что доля мембранных белков в клетке ничтожна, но ещё и в этом ничтожном объёме всего несколько рецепторов задействованы в передаче сигнала внутрь. Это первая проблема. Вторая: мембранные белки хорошо себя чувствуют в мембране и плохо — выделенные, в растворе. Обычно мы используем для выделения белков детергент — вроде того, который применяется для стирки, чтобы оторвать интересующий нас белок от всех остальных, получить его в чистом виде. Но мембранные белки, подвергнутые этой процедуре, часто оказываются нестабильными — они распадаются. Пришлось искать хитроумные способы их стабилизировать. Именно это и свело меня с Куртом Вютрихом, который предложил технологии такой стабилизации. Мы стали работать вдвоём и в конце концов получили структурную информацию о мембранном белке, а получив её однажды, быстро научились делать это снова и снова.

— *Свою историю успеха вы называете историей неудач. Годы попыток, прежде чем удалось поставить расшифровку белковых структур на поток. Почему так долго? И что должно было случиться, что сделало возможным успех?*

— Мне хотелось поставить перед собой очень значительную цель. Что-то сопоставимое с высадкой на Луну. Первые годы меня ограничивало малое количество белков — его не хватало для *high-throughput* анализа. Почти пять лет мы потратили просто на миниатюризацию технологий, которая бы позволила обойтись доступным объёмом материала. И мы сделали это — смогли перейти на нануровень от микроуровня. Стратегическое решение состояло в том, чтобы не долбить в одну точку, а отступить на какое-то время от собственно материала и сосредото-

читься на технологиях. В биологии такое происходит постоянно: часто приходится оставлять изучение структуры, придумать новые технологии и уже с ними снова возвращаться к задаче. Что касается инноваций, которые сделали наш результат возможным, — мы перепробовали около 500 технологических подходов и в результате отобрали 15 из них. Так что, отвечая на ваш вопрос: для прорыва должно было случиться общим счётом 15 технологических событий.

— *Чем было продиктовано ваше упорство и откуда вы брали деньги на всё новые неудачи?*

— Думаю, любой учёный полагается прежде всего на свою интуицию, которая подсказывает ему, куда двигаться. Я знал, что этот проект имеет смысл. Находить финансирование действительно было самым трудным, потому что инвесторы не очень любят высокорисковые проекты. Мы вышли из положения, работая над другими задачами с более предсказуемыми результатами, на которые было легче поднять средства, и вкладывали их в наш проект.

— *Ваша исследовательская стратегия похожа на модель принятия решений в бизнесе, а процесс добычи знания о мембранных белках — чувствительная к спросу, оптимизированная с точки зрения ресурсов глобальная система, аналогичная линиям по сборке автомобиля. Но может ли наука работать как бизнес-корпорация? Как же фактор простого любопытства?*

— Интересно, что вы увидели аналогию с автомобильным производством. Мы действительно, планируя свою роботизированную линию, посещали автомобильные заводы, чтобы увидеть, как организовано там производство, как они работают с данными. Хорошо помню, как мы раздражали собеседников — инженеров автопрома — своей неопределённостью, отсутствием чётких данных. От нас хотели хотя бы девяноста процентов вероятности тех или иных молекулярных событий, но мы не могли дать и того. Отсюда первый ответ на ваш вопрос: в пределах возможного мы стараемся учиться организации процессов у индустрий, но по сравнению

с ними наши шансы на успех очень туманны. Получается далеко не всё, бывают неудачи. Нас это не останавливает. Что касается любопытства... наши многочисленные неудачи — это прекрасная пища для него. В широком смысле нами движет желание понять, как работает тело. Мы знаем, сколько у нас генов — 29 100, сколько белков, и знаем, как работают многие из них. Но мы не знаем, как всё это соединяется в целое. Именно здесь, скорее всего, стоит ждать очередного прорыва.

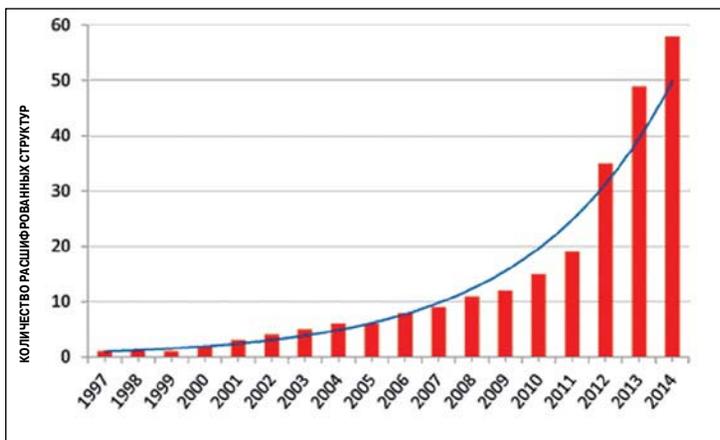


Рисунок: Seregov Lab.

Еще десять лет назад количество расшифрованных белковых структур исчислялось единицами, сейчас счёт идёт на десятки.

— И всё-таки мишени для исследования вы выбираете в интересах создания лекарств. Складывается впечатление, что её величество фармакология — главное действующее лицо в современной науке о живом.

— Не уверен. Да, фармакология правит бал в естественных науках уже 25 лет, но сохранится ли эта ситуация в будущем? По моему мнению, роль лидера в здравоохранении сейчас переходит к IT-индустрии. Посмотрите на *Apple*, *Google*, *Samsung* — все они сейчас активно выводят на рынок девайсы, способные отслеживать уже невероятно многое из того, что с нами происходит. Например, контактные линзы, которые определяют химический состав слезной жидкости пользователя. Или часы, следящие за пульсом и уровнем кислорода в крови. Сбор таких данных позволяет гораздо точнее диагностировать болезнь и делать гораздо более эффективные назначения. Думаю, что в скором будущем определять палитру необходимых нам лекарств будет индустрия информационных технологий, а не фармакологическая.

— А фармакологии останется только их производить?

— Конечно, они как делали лекарства, так и будут их делать. Но основным заказчиком и выгодополучателем естественных наук станет тот, кто хорошо умеет извлекать информацию из больших объёмов

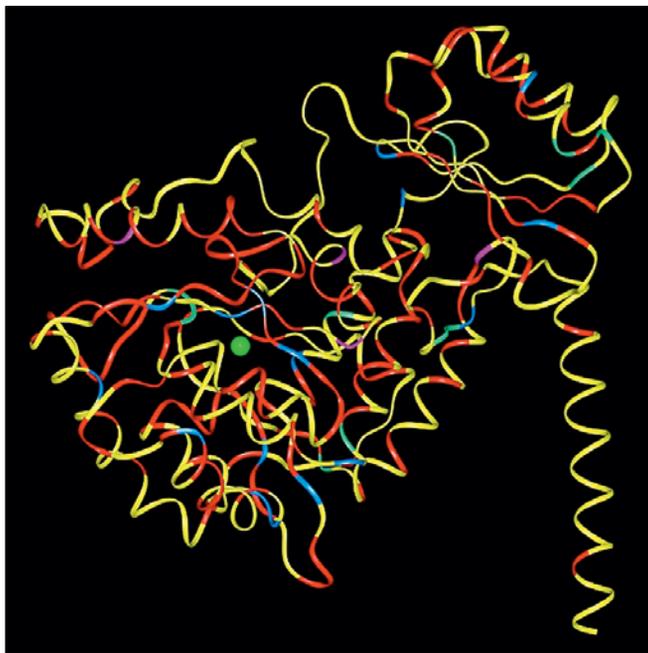
данных. Создано достаточно лекарств, производятся всё более и более селективные. Но фармакологию всегда будет сдерживать её сосредоточенность на препарате, а не на человеке.

— Парадокс создания лекарств — контраст между коммерческой, бизнесовой жадной контролью и предсказуемостью и степенью неопределённости, присущей любому научному исследованию. Как ваша наука с ним справляется?

— Действительно, доля неопределённости на пути от открытия лекарственного препарата до создания лекарства и вывода его на рынок колоссальна. Цели — стать успешным лекарственным препаратом — достигает одна молекула из примерно 5000. А затраты на разработку одного лекарства сейчас составляют примерно миллиард долларов США. Если лекарство не получилось, это чистые потери. И поскольку мы ещё не очень хорошо умеем делать лекарства, не получается оно значительно чаще, чем получается. Решение одно: нужно учиться лучше делать лекарства.

— У молекулярной биологии есть что предложить?

— Конечно. Очевидный путь: лечить пациента, а не болезнь. Хотя мы пока недостаточно хорошо понимаем человеческое тело, но если бы сейчас мне пришлось разрабатывать лекарство, я бы начинал со



Человеческое тело — гигантская химическая фабрика и, как любая химическая фабрика, имеет дело с токсичными отходами. Фермент фенилаланингидроксилаза (на рисунке) — это своего рода «установка», отвечающая за переработку аминокислоты фенилаланина. Если в результате генных мутаций человек родился с дефектами этой «установки», фенилаланин накапливается в избыточном количестве, компрометируя целый ряд жизненных функций, в том числе мышление, и диагностируется фенилкетонурия — в традиционной классификации разновидность олигофрении. Раньше основным способом лечения была изощрённая и, мягко говоря, не слишком эффективная диета. Расшифровка белка и картирование мест возможных мутаций (на рисунке — от красных зон, где мутации установлены, до жёлтых, где они отсутствуют) уже позволили создать препарат, возвращающий людям с соответствующими разновидностями фенилкетонурии возможность вести качественную, нормальную жизнь.

скрининга пациента... Знаете, когда моему сыну было четыре года, у него начались проблемы с ухом: оно воспалялось снова и снова, каждые несколько месяцев, и так год за годом. Мы шли к врачу, врач назначал антибиотик, антибиотик не работал, мы снова шли к врачу, получали новый. Иногда проходили по три курса антибио-

тика, прежде чем находился тот, который способен справиться с инфекцией. Это было тяжело и дорого, а для моего сына ещё и оборачивалось неделями боли. Почему было не брать на анализ бактериальный материал, чтобы определить, какой антибиотик будет работать?

Та же проблема с лечением рака. *Genentech*, пионеры онкофармакологии, которые недавно объединились с *Roche*, разработали лекарство для некоторых случаев рака груди. Как правило, по ходу тестирования большая часть лекарств оказываются неудачными; заранее предсказать, какое из них сработает, сложно. Но разработчики обнаружили, что, если у человека есть определённая генетическая мутация, их препарат, скорее всего, срабо-

тает. Поэтому теперь они сначала проводят скрининг пациента, чтобы выяснить, какие у него мутации и, следовательно, будет ли работать лекарство.

Точно так же и с тем лекарством, которое я разработал против фенилкетонурии (редкое и тяжёлое заболевание, вызванное генетической мутацией. — **Прим. ред.**). Сначала мы проводим генетический скрининг пациента — конкретного человека — на мутации, и это позволяет нам с весьма высокой уверенностью предсказывать, откликнется ли он на лекарство. Если нет, зачем тратить время и средства? Надо сказать пациенту: эта терапия не сработает, давайте подбирать нечто другое, основываясь на данных вашего генома.

В этом суть персонализированной медицины: мы смотрим на геном конкретного человека и, определив генную последовательность в конкретной части цепочки, понимаем, какую терапию надо применять. Если я знаю, какая мутация у конкретного пациента с фенилкетонурией, то знаю, какое лекарство надо дать именно ему, а не назначаю всем одно и то же. Ведь это же не насморк лечить. Пациент с фенилкетонурией должен несколько месяцев принимать серьёзный препарат, рискуя испытать все его тяжёлые побочные эффекты, вплоть до

шизофрении или снижения умственных способностей. А если речь идёт о раке, то на кону уже не умственные способности, а сама жизнь. Так что цена выбора терапии очень высока, а информация, позволяющая его делать осознанно, а не наугад, исключительно важна. Что возвращает нас к вопросу: кто и что будет играть первую скрипку в здравоохранении нового поколения? Мой ответ — информационные технологии. Фармкомпании будут продолжать поставлять лекарства, но именно IT-индустрия — решать, что и как использовать.

— *Квантовая физика и двойная спираль в своё время изменили наши представления о том, как устроен мир. Есть ли такой потенциал у сегодняшних исследований клетки? Они выглядят вознѐй с разрозненными кусочками, скучноватым перебором комбинаций.*

— Я люблю такую аналогию. Конец XV века. Леонардо да Винчи делает своё знаменитое изображение человека, вписанного в окружность. И затем более десятка лет занимается анатомическим рисунком — до 1510 года. Каждая связка человеческой руки, каждая мышца тела — эти его рисунки поразительны тем, что по достоверности их не превосходит даже МРТ: они так же точны, как современные аппаратные данные. С того самого времени мы, наука, расчлняем живое, разбираем на части в поисках понимания, что и как работает. Четырнадцать различных областей химии. Более ста различных областей медицины. По пути расчленения, разделения мы дошли до ДНК, до многообразия белков. Теперь пора сводить это всё воедино. Для такой работы нужны соединѐнные усилия не только науки — биологии, химии, физики, инженерии, — но и искусства. Да Винчи был художником, в науку его привѐл рисунок. Сейчас учёным пора вернуться к языку искусства, и именно на этом пути следует ожидать сдвигов в нашей картине мира.

— *Какое отношение может иметь искусство к расшифровке белков?*

— Приведу только два примера. Один — анимационные технологии, другой — компьютерные игры. Характерно, что анимационная *Pixar Technologies*, как вы знаете,

ПОЧЕМУ БИМОЛЕКУЛА ЛУЧШЕ, ЧЕМ ПРОСТО МОЛЕКУЛА?

У биомолекул, то есть молекул крупных, больше шансов пройти клинические испытания, чем у маленьких. Главная проблема маленькой молекулы — пока ты не поместил её в человеческое тело, ты ни в чём не можешь быть уверен. Человеческое тело для маленькой молекулы — гигантская лабораторная пробирка: помещая в неё молекулу, ты понятия не имеешь, как она будет метаболизироваться — участвовать в обмене веществ.

Моя любимая история — про *Glivec*, лекарство от рака, разработанное *Novartis*. Этот препарат в испытаниях оказался смертелен для собак. Поэтому по стандартной схеме тестирования *Glivec* никогда бы не попал к людям. Но причина, по которой он смертелен для собак, — специфика собачьей печени, во многих отношениях отличной от печени человека. Печень собаки трансформирует активный компонент в высокотоксичное вещество, в то время как человеческая никак на него не влияет. Мораль этой истории: пока вы не поместили маленькую, химически синтезированную молекулу в человеческое тело, вы ничего не знаете о том, как она себя там поведѐт. Даже сегодня, при всех достижениях геномики, предсказать поведение химических молекул в человеческом организме сложно: для этого надо иметь целостное и полное представление о том, как работает человеческое тело. Его у нас пока нет.

Что касается биологических молекул, антител, они все более или менее похожи друг на друга, поэтому гораздо более предсказуемы. Это одна из причин того, почему 40% средств фармацевтической индустрии сейчас идут в биолечение. Биомолекулы гораздо дороже в производстве и гораздо сложнее для хранения, но доля успешных среди них гораздо выше. А с малыми молекулами мы пока очень часто терпим неудачу.

Из лекции профессора Р. Стивенса «Adventures in structure-based drug discovery», прочитанной студентам МФТИ 30 сентября 2014 года.

начала использовать суперкомпьютеры раньше, чем многие научные организации: для изучения и моделирования движений тела. Одна из острых проблем современной науки заключается в том, что мы довольно успешно изучаем происходящее на молекулярном уровне и не менее успешно — то, что делается на макроуровне, на уровне физиологии. Но мы не умеем объединять эти уровни в целое, потому что у них разные языки описания. Так, может быть, стоит воспользоваться технологиями киноиндустрии? Может быть, искомым общим языком станет визуальный — киноязык? Прорыв, которого я жду от анимации, — совмещение информации разного масштаба: от человека до молекулы.

— А видеоигры?

— Они имеют непосредственное отношение к тому, как мы мыслим, как запараллеливаем процессы и принимаем решения. Вместе с большинством людей моего поколения я приучен, что думать — дело серьёзное и требует времени. А вот мои дети уже гораздо более многозадачны: играя в свои компьютерные игры, они легко запараллеливают

процессы. Мы всё время жалуемся, что дети слишком много играют «на компьютере», — опасаемся, что это нездорово, вредно для их интеллекта, но ведь то же самое когда-то говорили про рок-н-ролл! Не думаю, что компьютерные игры действительно чем-то угрожают интеллекту. Скорее, эффект их состоит в том, что дети, подрастающие сегодня, учатся мыслить иначе: их мозг формируется на основе параллельных процессов. И наш долг — поощрять это поколение, в том числе школьников и студентов, думать так, как им удобно, — своим собственным способом решать встающие перед ними задачи. Компьютерные игры — часть их интеллектуального развития. Как эти игры работают? Какие в процессе игры осваиваются алгоритмы, строятся модели? Как используется этот тип информации? Мы уже можем моделировать города, потоки транспорта — всё благодаря игровым технологиям. А почему бы в таком случае не попробовать применить их к клетке? Уже сегодня игровые технологии успешно применяются к очень сложным системам, например для контроля воздушного движения в аэропортах. В США паттерны — повторяющиеся сценарии

ОХОТНИКИ ЗА МОЛЕКУЛАМИ: КАК ЭТО ДЕЛАЕТСЯ

Молекулы, в том числе протеины (белки), нуклеиновые кислоты, вода, пептиды, гормоны и углеводы, образуются химическим соединением двух атомов и более. Рэймонд Стивенс и его коллега Вадим Черезов, руководитель лаборатории аналогичного профиля в МФТИ, получают изображения молекул, в частности тех белков мембраны клетки, которые служат для межклеточной коммуникации, чтобы понять, как отдельные их атомы будут связываться с функциональными группами молекул потенциальных лекарств. Далее создаёт-

ся компьютерная модель внедрения потенциального лекарства в обнаруженные сайты связывания. Наконец, в сотрудничестве с химиками синтезируются компоненты, прицельно бьющие по белкам-мишеням, то есть по белкам, участвующим в развитии заболевания, чтобы заблокировать или активировать их.

Коммуникаторы, избирательно контролирующие передачу химической информации в клетку и из клетки, — это *GPCR*, или *G-Protein Coupled Receptors* — в названии отражена их способность передавать

сигнал внутрь клетки через *G*-белок, специальный партнёр этого взаимодействия. «Граалем» биомолекулярного исследования они стали потому, что контролируют информацию, поступающую в клетку в виде световой энергии, пептидов, липидов, сахаров и белков, то есть сигналы, которые оркеструют практически все жизненно важные физиологические процессы, от иммунной функции до вкуса и обоняния, от работы сознания до сокращений сердца. Соответственно нарушения их функции лежат в основе многих грозных заболеваний, которые до недавних пор звучали приговором,

потоков воздушного трафика — изучают с помощью теории игр. Устройство клетки, конечно, сложнее, чем движение в аэропорту, но не чрезмерно.

Разумеется, с помощью визуализации можно как минимум делать симпатичные обучающие видеоролики, видеоучебники, рассказывающие людям о том, как устроен мир, и это уже будет неплохо. Но можно и моделировать устройство и функционирование организма от клетки до тела, построить на этом основании гипотезу; ошибиться... И ошибиться ещё 500 раз, как это было с нами, когда мы методом проб и ошибок создавали свою технологию. Но при настойчивости и если иметь хорошую модель, рано или поздно ты поймёшь, что и как работает.

— Вы повторяете, что убеждённый в своей идее исследователь может пройти целую цепь неудач, прежде чем добьётся прорыва. Но что в это время происходит с импакт-фактором такого романтика?

— Импакт-фактор сегодня далеко не всё. И это снова возвращает нас к значению IT-индустрии: красота таких систем, как *Google*, в том, что они позволяют делать *data mining* — автоматический

поиск по ключевым словам во всём корпусе научных публикаций. Сегодня на нас обрушивается гигантский поток научной информации; данных слишком много, читать каждый журнал, каждую выходящую статью просто нереально. Но *Google* содержит в себе все данные всех публикаций. А нас в работе интересуют прежде всего данные, а не импакт-факторы. И кстати, публикации в более высокоимпактовых журналах имеют тенденцию содержать меньше данных. Дальнейшие публикации по теме зачастую приносят больше данных, то есть как раз то, что нам надо. К сожалению, человеческие биографии и научные карьеры до сих пор часто измеряются с помощью импакт-фактора. Но лично мне важно качество содержания статьи, а не из какого она журнала.

— А на какую оценку качества учёного полагаетесь лично вы — объективную, на основе формальных критериев, или «штучную», «ручную» оценку со стороны тоже «штучного» экспертного сообщества?

— Сложный вопрос. Когда вы подаёте документы в университет, смотрят на ваши оценки. Они определяют, куда вы

● ПОДРОБНОСТИ ДЛЯ ЛЮБОЗНАТЕЛЬНЫХ

В МФТИ открылась лаборатория, исследующая рецепторы, сопряжённые с G-белками. Руководитель лаборатории Вадим Черезов готовит образцы белков к исследованию методом рентгеноструктурного анализа.



не подлежащим обжалованию.

Известно более 800 типов GPCR — это крупнейшее белковое семейство, представленное в человеческом геноме. Они отвечают за 80% клеточной коммуникации, и примерно 40% существующих сегодня лекарственных препаратов работают, связываясь с этими рецепторами.

Потенциал использования GPCR-структур для рационализации поиска новых лекарств огромен. Профессор Стивенс предполагает, что первые заметные результаты будут получены в лечении рака, диабета, сердечно-со-

судистых заболеваний, проблем эмбрионального развития и нейродегенеративных заболеваний — Паркинсона, Альцгеймера и аналогичных.

**По материалам
Bridge@USC.**

сможете пойти учиться дальше. Эта система не идеальна, но другой у нас нет. Когда мы у себя рассматриваем кандидатов, то стараемся оценивать совокупность факторов. Во-первых, смотрим, насколько важна и значима область, в которой они работают. Я предпочитаю работать в высокорисковых областях, где велика вероятность неудачи, но зато ты хотя бы попробовал сделать что-то по-настоящему сложное. И коллег предпочитаю иметь таких же — скорее, работающих над действительно сложными, прорывными вещами, чем тех, кто продвигается вперёд гарантированно, но по чуть-чуть. Мне доводилось работать в разных местах — могу сказать, что в самых сильных исследовательских организациях смотрят на всю картину целиком: в какой области науки ты работаешь, каков потенциальный вклад твоего исследования. Конечно, и на то, где ты публиковался, тоже, но ещё больше — на содержание твоей работы.

Меня часто спрашивают, каковы мои критерии отбора студентов к себе в лабораторию. Так вот, я смотрю не на оценки, а на степень одержимости. Заводит ли человека его работа, волнует ли? Если да, всему остальному он научится. Они все готовы много работать — без этого просто нельзя, но главный критерий для меня — страсть.

Я верю в человечество. За большинством крупных прорывов — *Microsoft, Apple, Google*, — стоят люди, сделавшие главную часть работы у себя в гаражах. Такие люди всегда были и будут. И такой человек, уверяю вас, будет измерять себя успехами на своём собственном пути, а не тем, что думают о нём другие, не рейтингами и не наградами. Одна из первых компаний, основанных нами... точнее, моими студентами — не буду приписывать себе их заслуг, — началась с того, что студент занял денег у собственной бабушки и набрал кредитов — настолько он был полон решимости запустить эту компанию.

— Ваши студенты часто приходят к вам с мыслью запустить позже собственный бизнес. Для российской академической парадигмы это новая и, мягко говоря, нетипичная модель. От авторитетов часто приходится слышать, что учёный не может быть предпринимателем по определению.

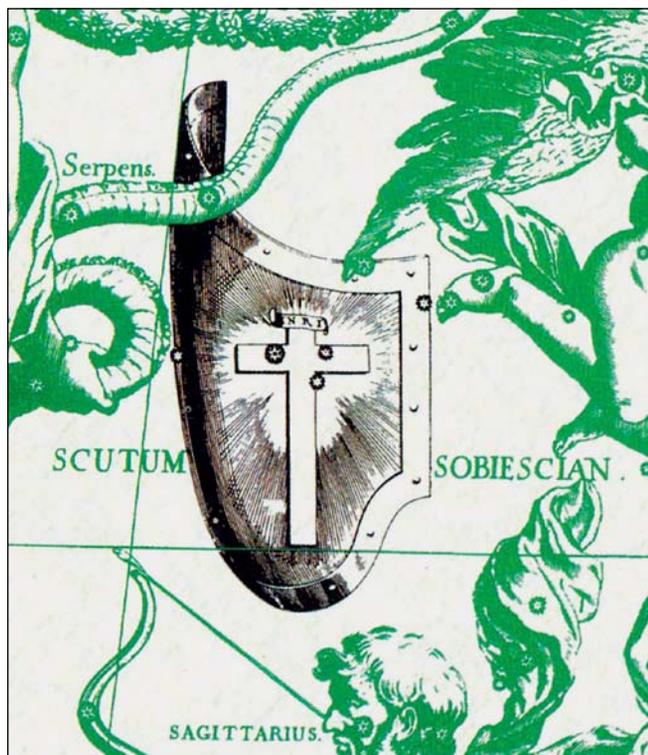
— Когда я только пришёл в нашу науку, я был твёрдо намерен не запятнать себя предпринимательством, хотел оставаться чистым академическим исследователем. Но открыл один биологический материал, полезный для определения заражённости, и понял, что он нужен очень многим людям. А самый простой способ отдать людям, человечеству ту или иную технологию — это создать компанию. Для молодого исследователя построить собственную компанию, продвинуть технологию из университетской лаборатории в мир бизнеса (это называется трансфером технологий), где её плодами могут пользоваться миллионы людей, — это карьера не хуже, чем стать профессором и учить студентов.

— А вы не считаете, что учёный, тот, кто реально способен делать науку, — это особый склад характера, которому не свойственно интересоваться ничем, кроме неё?

— Я думаю, когда наука возникла, в незапамятные времена, её делом было помогать людям. Лечить болезни, решать задачи. Изначально она не была чисто академическим занятием. Но со временем внутри науки развилось мироощущение, о котором вы говорите, — не мараться об индустрию. Мне кажется, что это в каком-то смысле утрата чувства цели. Конечно, мы хотим понимать мир просто потому, что хотим его понимать, и для этого нам нужна фундаментальная наука. Я счастлив, когда первым вижу то, чего ещё никто из людей никогда не видел. Но в то же время я хочу приносить пользу. Поэтому мы выбираем проекты, которые, с одной стороны, завязаны на фундаментальные Большие Истины, но с другой — способны приносить пользу. Это и есть наука.

Иллюстрации предоставлены
пресс-службой МФТИ.

Редакция благодарит Алексея Мишина и Вадима Черезова (МФТИ, Лаборатория структурной биологии рецепторов, сопряжённых с G-белком) за помощь в подготовке материала.



Щит Собеского. Рисунок из атласа Яна Гевелия.

НЕБО В МАЕ—ИЮНЕ 2015 ГОДА

Алексей ПАХОМОВ.

В области зенита красуется голова Дракона. В южной стороне поднялись Лира и Геркулес. Под ними Змееносец со своей ношей. Вблизи горизонта движутся Стрелец и Скорпион. Высоко в юго-западной стороне проступают Волопас и Северная Корона. Под ними расположилась Дева. На северо-западе Большая Медведица отбивается от Гончих Псов.

В юго-восточной стороне парят на фоне более тусклых звёзд Лебедь и Орёл. «Летний треугольник» Вега—Денеб—Альтаир поднимается высоко над горизонтом. На востоке восходит Пегас, на северо-востоке возлежит закованная в ржавые цепи Андромеда. Над нею хорошо видна Кассиопея, а чуть подалее можно разглядеть вытянутый пятиугольник Цефея. В северной стороне из-за горизонта выезжает Возничий. Чуть поодаль размахивает своим зеркальным щитом Персей.

В первой половине мая вечером можно подкараулить Меркурий. Ночью нас недолго порадует Сатурн. Венера и Юпитер постепенно смещаются на вечернее небо; 30 июня ожидается их сближение.

ЗВЁЗДНЫЕ РОССЫПИ

Вот-вот наступит май. Ночи становятся тёплыми, небо довольно чистое.

Что не радует, так это небольшая продолжительность темноты. Той темноты, которая позволяет

видеть звёзды. Но это нам не мешает посмотреть на небо. Тем более что есть ещё и планеты, которые бывают достаточно яркими, и Луна, и метеоры, и многое другое. В общем, смотрите на небо в любое время года.

На месте зашедшего Солнца проступает рогатый Овен. За ним следует Телец, тоже, как известно, рогатый. Правда, с рогами немного другой формы.

С восточной стороны вырисовываются Треугольник и Персей. Выглядывает из-за горизонта Орион. Над его головой гуляют Близнецы. Справа от них катится Возничий, слева ползёт Рак. Дальше — Лев, над Львом — Малый Лев, на первый взгляд неприметный. Большая Медведица забралась в область зенита.

Волосы Вероники и Гончие Псы, Волопас и Северная Корона. Ещё немного повернём голову и обязательно увидим Малую Медведицу с путеводной жёлтой Полярной звездой. Между двумя Медведицами петляет Дракон. А дальше — Цефей, Персей и снова Овен. Отыщем выразительного звёздного Льва — вытянутую, хорошо заметную трапецию. За Львом следуют Дева и Весы, а дальше — Скорпион, Змееносец и Щит.

Щит по-латыни Scutum, сокращённо Sct. Это небольшое созвездие вблизи небесного экватора выделил в конце XVII века Иоганн (Ян) Гевелий и назвал Щитом Собеского (Scutum



Sobiescian) в честь своего покровителя, польского короля Яна III Собеского (1629—1696). Но в настоящее время от названия остался только Щит. В созвездии нет звёзд ярче 4-й звёздной величины, хотя оно лежит в населённой области Млечного Пути. Наиболее известный объект созвездия — звёздное скопление М11.

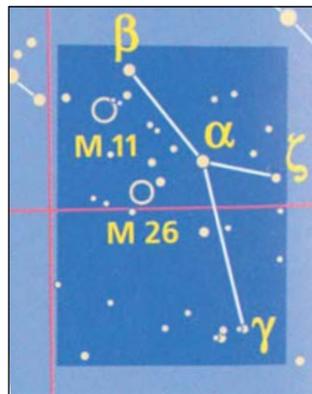
Посмотрим на Щит внимательней. Небольшое и как будто совсем неприметное созвездие. В цепочку выстроились три звезды, от них отходит четвёртая. Все три звезды обозначены главными буквами греческого алфавита. Наверху β Sct (4,2^m, G5), жёлтая, почти как наше Солнце; в середине α Sct (3,9^m, K2), в самом низу — γ Sct (4,7^m, A1). А та звезда, что поодаль, зовётся ζ (зета) Sct (4,7^m, K0). Вот как

будто и всё созвездие. Но есть очень красивые скопления и замысловатая история его происхождения.

События развивались в XVII веке, когда над Европой нависла реальная угроза турецкого ига. Турецкая армия от южных европейских стран продвигалась на север. Под угрозой нападения оказались Австро-Венгрия и Польша. Единое европейское войско возглавил польский король Ян Собеский.

Решающее сражение произошло под Веной, три месяца пребывавшей под турецкой осадой. Объединённая армия Собеского нанесла туркам сокрушительный удар, отбросив противника далеко на юг.

Победу торжественно праздновали в Вене, Париже, Праге и Варшаве. Собеский, проявив неза-



Щит. Карта созвездия.

Ян III Собеский.

урядные качества воина и полководца, стал обще-европейским героем. Его называли «божьем посланником». Ян Гевелий, знавший короля лично, выделил в честь него в отдельное созвездие группу звёзд между Змееносцем и Стрельцом.

Созвездие Щит совсем небольшое, невооружённый глаз насчитывает там около 20 звёзд, зато, по воле Яна Гевелия, оно оказалось в самой гуще Млечного Пути. В тёмную ночь в Щите хорошо видно яркое звёздное облако, одно из многих облаков, составляющих Млечный Путь. Особенно хорошо облако заметно в южных регионах России.

Обязательно следует обратить внимание на два ярких рассеянных звёздных скопления. Есть в созвездии и долгопериодическая переменная, R Щита.

Снова отыщем β Щита, верхнюю звезду цепочки. Ниже и левее неё, всего в 1,5°, в бинокль хорошо видна симпатичная кучка звёзд, «косяк диких уток».



Звёздное небо 2 мая 2015 года. 1 ч ночи (время московское, UT+3), юго-восток. Орёл, Щит, Змееносец; рассеянные звёздные скопления M11 и M26.

Рассеянное скопление M11 (NGC 6705) из Щита по-другому называется «Дикая утка». Интересный объект, большое, очень богатое скопление. Опорная звезда — β Щита.

Почти параллельно линии β Sct — α Sct можно провести линию M11 — M26. В $2,5^\circ$ от α Щита есть рассеянное скопление M26, довольно большое, богатое и компактное, со слабыми звёздами на чёрном фоне. Опорная звезда α Щита.

Рассеянное звёздное скопление M11 (NGC 6705) Щита (Sct), к. U295; Diam 14; d 1720 pc; Tr type I 2 r; Mag 5.8; Br 8.0; Spec B8; Age 220 млн лет; RV +22 км/с. Фото С. Б. Александрова. 1.08.1994 г. 20h 16m — 20h 31m UT (τ 15 мин); T140, КГФ, ФН-125; вед. звезда R Sct, p 300'; 204-й км от Москвы.

Рассеянные звёздные скопления классифицированы Р. Дж. Типлером в бюллетене Ликской обсерватории (Lick Observatory Bulletin, 1930) по типам: росту концентрации к центру, диапазону яркости и числу звёзд. По этой классификации, называемой «Tr type», M26 определяется как «I 1 m»: I — означает отдельную, сильную концентрацию к центру; 1 — небольшой диапазон яркости; m — число звёзд

от 50 до 100. У скопления M11 Tr type будет уже I 2 r. Об I мы уже упомянули; 2 означает умеренный диапазон яркости; r — что число звёзд скопления превышает сотню.

Ориентиром для поиска M11 послужит хвостик Орла. Орёл — по-латыни Aquila, сокращённо Aql. Небольшое, но хорошо заметное тёплыми летними ночами северное созвездие. Было включено в перечень Птолемея около

