Біотехнології — 10 тисяч років

8 тис. років до н. е. — було проведено перші «досліди» з культивування рослин.

4–2 тис. років до н. е. — принципи та підходи біотехнології вперше застосовано для виготовлення хліба й пива (Єгипет), ферментації сиру (Шумер, Китай, Єгипет) і т. д.

500 років до н.е. — у Китаї вперше використано антибіотик (цвіль на соєвих бобах для знеболювання), а приблизно в **100 році н. е.** також у Китаї — інсектицид (висушені й подрібнені на порошок пелюстки хризантеми з метою віднадити мух і комарів).

1322 рік — на території Аравії вперше застосовано штучне запліднення для селекції арабських скакунів.

1663 рік — британський учений Роберт Гук відкриває клітину людини, а в **1675 році** голландець Ентоні ван Левенгук — бактерію.

1761 рік — німецький учений Йозеф Келретер проводить перші досліди із селекції рослин.

1797 рік — британський лікар Едвард Дженнер робить перше щеплення проти вірусу віспи.

Після того як у **1830 році** було описано протеїни, а в **1833** — ензими, у **1857 році** французький вчений Луї Пастер висловив припущення, що ферментацію біологічних рідин здійснюють мікроби.

1859 року Чарльз Дарвін публікує книгу «Походження видів шляхом природного добору», у якій розроблено теорію еволюції.

1865 рік — австрійський чернець Грегор Мендель створив науку генетику. Ідеї Дарвіна і Менделя дали поштовх бурхливому розвиткові селекції рослин. У 1870–1890-х роках розпочинається масове створення гібридів сільськогосподарських рослин, що дозволило створити тисячі їх нових сортів.

1900 рік — уперше для генетичних досліджень почали застосовувати мушок дрозофіл.

1902 рік — поява терміна «імунологія», **1906 рік** — «генетика».

1911 рік — відкриття вірусу мозаїки тютюну.

1919 рік — уперше вжито термін «біотехнологія».

1920 рік — відкрито гормони.

1938 рік — поява терміна «молекулярна біологія».

1953 рік — початок сучасної епохи в молекулярній генетиці. Американський учений Джеймс Уотсон і англійський Френсіс Крік відкрили подвійну спіраль ДНК, що дало значний поштовх для розвитку не тільки біотехнології, а й загалом усієї молекулярної біології.

1961 рік — створено перший біопестицид.

1964 рік — початок «Зеленої революції»: Міжнародний інститут досліджень рису на Філіппінах домігся підвищення врожайності рису вдвічі, що дозволило позбутися голоду в багатьох країнах Азії.

1966 рік — розшифровано генетичний код людини.

1969 рік — уперше штучно синтезовано ензим, а в **1971 році** — ген.

1975 рік — перші спроби державного регулювання експериментів у галузі генної інженерії.

1976 рік — поява на основі генетичної інженерії справжньої біотехнології — створення першої сучасної біотехнологічної компанії Genetech (США).

1978 рік — створено рекомбінантний інсулін, практично повністю ідентичний природному. Це відкриття дозволило врятувати мільйони життів хворих на діабет.

1978 рік — уперше синтезовано гормон росту людини.

1980 рік — видано патент на клонування.

1981 рік — створено першу трансгенну тварину (мишу).

1981 рік — китайські вчені клонували рибу (золотого коропа), **1982 рік** — зроблено генну трансформацію сільськогосподарської рослини (петунії).

1984 рік — розроблено технологію застосування аналізу ДНК для ідентифікації людини, з 1985 року вона використовується в роботі правоохоронних органів.

1986 рік — уперше за допомогою генної інженерії створено вакцину (для профілактики гепатиту В).

1987 рік — перші польові випробування генетично модифікованих сільськогосподарських рослин (помідор, стійкий до вірусних захворювань).

1990 рік — початок великомасштабного міжнародного проекту розшифровки повного генома людини (Human Genome Project). У цьому ж році вперше було проведено успішну генну терапію, що дозволило врятувати

життя чотирирічній дівчинці з розладом імунітету.

1993 рік — генетично змінені продукти допущені до продажу і з'явилися на прилавках магазинів світу. Практично відразу розпочинається міжнародна кампанія, що вимагає їхньої заборони.

1994 рік — відкрито ген, що спричинює рак грудей.

1995 рік — уперше пересаджено кістковий мозок бабуїна хворому на СНІД.

1996 рік — відкрито ген, що зумовлює хворобу Паркінсона.

1997 рік — з ембріона клоновано тварину — знамениту шотландську вівцю Доллі.

1998 рік — створено повну генетичну карту тварини (дощовий хробак).

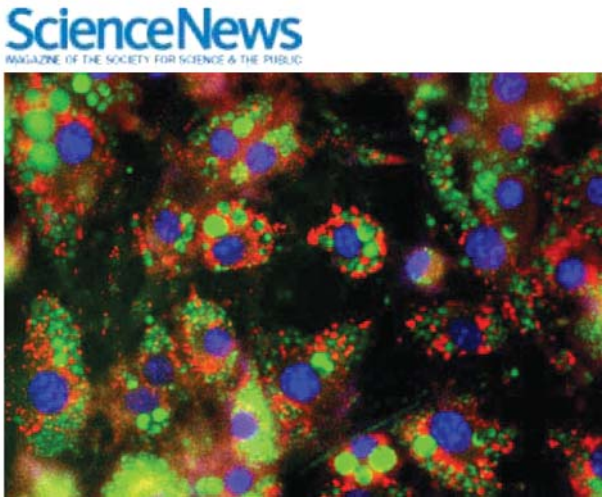
2001 рік — вперше розшифровано повний геном сільськогосподарської рослини (рису). Провідні світові виробники генетично модифікованих продуктів харчування досягли рекордних обсягів продажу. Лідер галузі компанія Monsanto (США) створила картоплю, стійку до хвороботворних вірусів; бавовну, що не боїться комах-шкідників; сою й кукурудзу, на які не діють гербіциди, смертельні для бур'янів. Обсяг продажу Monsanto становив $5,5 млрд. Заснована в 2000 році найбільша сільськогосподарська компанія Syngenta (Швейцарія) разом з Monsanto створила рис із рекордною врожайністю. Обсяг продажу Syngenta досяг $6,3 млрд. Компанія Dupont (США) — лідер з виробництва рослинної олії у світі. Найбільш відоме досягнення її генетиків — кукурудза, що не боїться шкідників — хробаків. Обсяг продажу сільськогосподарського підрозділу Dupont у 2001 році становив $4,3 млрд. У цьому ж році президент США Джордж Буш заборонив використовувати клітини людських ембріонів для проведення наукових досліджень. Винятком стали лише клітини, які було отримано з ембріонів раніше — фактично це віддалені «нащадки» клітин людини, що їх було вирощено в лабораторних умовах.

2002 рік — одержано практично повну генетичну карту людини. Понад 350 лікарських препаратів і вакцин, розроблених за допомогою біотехнології, широко використовують у медицині для лікування раку, діабету, серцево-судинних захворювань, атеросклерозу, СНІДу й артриту. Посіви генетично модифікованих сільськогосподарських рослин охоплюють близько 50 млн. га в 13 країнах світу. Понад 30% усієї вирощуваної у світі сої, 16% бавовни, 11% каноли (олійної рослини) і 7% кукурудзи одержано із застосуванням досягнень біотехнології (генної інженерії). У виробництві багатьох непродовольчих товарів також застосовують біотехнологію: зокрема, у багатьох марках пральних порошків використовують ензими, що дозволяють інтенсифікувати процес прання й таким чином заощадити енергію й воду. У США рівень зайнятості в біотехнологічній галузі (понад 170 тис. людей) більший, ніж у виробництві спортивних і дитячих товарів. У Конгресі США розпочинаються дебати про майбутнє клонування людини.

Джерело: WPF:
http://ru.wikipedia.org/wiki/Windows_Presentation_Foundation

Отримання жиру, що спалює калорії

Науковці знайшли способи одержання клітин бурого жиру, що спалює калорії, які зрештою можуть привести до нових шляхів лікування ожиріння та метаболічних розладів, зокрема таких, як діабет.



На відміну від білого жиру, що накопичує енергію, бурий жир спалює її. Відомо, що дрібні тварини й немовлята зберігають тепло при низьких температурах. Нещодавно було встановлено, що бурий жир може бути присутній в організмі дорослих (SN: 5/9/09, p. 10). Це відкриття дало дослідникам підстави припустити, що його можна використовувати в боротьбі з ожирінням шляхом збільшення кількості й активності запасів бурого жиру в дорослому організмі.

Відомо, що протеїн PRDM16 потрібен для вироблення бурих жирових клітин з попередників м'язових клітин — міобластів. У новому дослідженні Брюс Шпігельман (Bruce Spiegelman) з онкологічного інституту Дана Фарбер та Гарвардської медичної школи в Бостоні (штат Массачусетс) і його колеги виявили, що для PRDM16 необхідний партнер, який зветься C/EBP-бета. Сам по собі жоден протеїн не справляє ефекту на міобласти миші в лабораторній чашці. Ці міобласти розділяються як завжди. Та коли дослідники збільшили кількість обох протеїнів, клітини розділилися й бурі жирові клітини, що спалюють жир, на додаток до копій самих себе створили функціональну енергію. Відкриття методу створення бурих жирових клітин, на думку Шпігельмана, дає можливість «пограти з перемикачем».

Спочатку експерименти проводили з міобластами миші, проте група дослідників встановила, що цей метод можна використовувати й на клітинах, що отримані зі шкіри мишей і від крайньої плоті дитини. Ці нові бурі жирові клітини мали такі ж самі властивості, як і справжні бурі жирові клітини. Можливість створювати бурі жирові клітини сприятиме розробленню нових методів лікування. Одним зі способів накопичення бурого жиру людиною могло б стати видалення клітин людини, що провокує вироблення цих двох протеїнів, з подальшим поверненням їх в організм для створення бурих жирових клітин. Іншим підходом може бути пошук синтетичних сполук, які б здійснювали поділ клітин на бурі жирові клітини вже в самому організмі людини.

Проте, на відміну від природних бурих жирових клітин, які можуть регулювати енергоспоживання (й продукування тепла), пристосовуючись до різних умов, ці нещодавно створені жирові клітини, як виявилося, завжди мають свій власний «термостат», встановлений на високу температуру. «Це може виявитися проблемою для терапевтичних втручань», — прокоментував Леслі Козак, співробітник Центру біомедичних досліджень у Батон-руж (штат Луїзіана). Постійне спалювання максимальної кількості енергії створюватиме велику кількість тепла. «Більш того, два протеїни, що необхідні для переходу на бурий жир, могли б слугувати багатьом іншим цілям і, отже, призвести до непередбачуваних наслідків в організмі», — наголосив Козак.

Аби переконатися в тому, що клітини можуть фактично виступати як енергетичне паливо у тварин, дослідники трансплантували деякі змінені клітини миші живим тваринам. Створені бурі жирові клітини формували явні скупчення жирової тканини в місці ін'єкції, у ділянці серця миші. Шпігельман вважає, що ці клітини повністю інтегровані в організм тварин і, як видається, не завдають шкідливого впливу.

Нові клітини не тільки нешкідливі, але, як виявилося, вони поглинали цукор. Сканування показало, що нові подушечки бурого жиру правили за глюкозні раковини. Ці подушечки були «прикрашені» флуоресцентними молекулами цукру, вказуючи на те, що, мабуть, бурі жирові клітини спалювали глюкозу. Водночас інжектований білий жир, що містився поруч, показав відсутність сигналу згоряння енергії під час сканування.

На думку Шпігельмана, кількість бурого жиру, що його вводили мишам, була надто малою, аби змінити загальний рівень метаболізму тварин. Для перевірки того, яку кількість бурого жиру слід уводити тваринам для спалювання більшої кількості калорій, потрібні додаткові дослідження.

Розуміння того, як створюється бурий жир, може зрештою сприяти створенню ефективніших способів лікування таких хвороб, як діабет. Ці дослідження все ще перебувають на ранній стадії. Вважають, що сьогодні не можна проводити негайного інвазивного втручання (це стосується ожиріння), однак це питання, поза сумнівом, заслуговує на найретельніше вивчення в майбутньому.

Джерело: ***www.sciencenews.org***

Встановлено, що лецитин позитивно впливає на жировий обмін

Науковці з Медичної школи Вашингтонського університету в Сент-Луїсі знайшли в печінці речовину, яка сприяє процесу перероблення жирів і глюкози. Ця речовина, названа фосфатидилхоліном, є складовою частиною загальної харчової добавки лецитину, й науковці висловлюють припущення, що одного дня можна буде використовувати лецитинові продукти для контро-

лю вмісту ліпідів у крові і зниження ризику захворювання на діабет, серцево-судинні патології, послуговуючись засобами, що надходять з їжею, а не ліками.

Зараз лікарі застосовують ліки, які називаються фібратами, для вирішення проблем, пов'язаних з холестеролом і тригліцеридами. За визначенням, лецитин — речовина, яка, природно, міститься в організмі, а також іноді використовується як харчова добавка і може сприяти лікуванню хвороб, пов'язаних з порушеннями ліпідного обміну, та зведенню до мінімуму побічних ефектів ліків шляхом додавання окремих його різновидів у їжу.

Лецитин як харчова добавка

Лецитин належить до групи ліпідів, до складу яких входять гліцерол, жирні кислоти, фосфорна кислота, холін, гліколіпіди, тригліцериди і фосфоліпіди (наприклад, фосфатидилхолін, фосфатидилетаноламін і фосфатидилінозитол). Проте лецитин іноді використовується як синонім чистого фосфатидилхоліну, тобто фосфоліпіду, що є основним компонентом фракції фосфатидів. Його можна виділити з яєчного жовтка або із соєвих бобів.

Лецитин міститься у великих концентраціях в яєчному жовтку, сої, зерні, рибі, бобах, дріжджах і арахісі. Спочатку лецитин було одержано з яєчного жовтка, але тепер його частіше отримують з рослин і овочів, особливо сої.

Лецитин визнано в ЄС харчовою добавкою і він отримав позначення Е під номером Е322. Як емульгатор, він відіграє важливу роль при позначенні відповідної структури для різних видів продуктів, зокрема шоколаду та кондитерських виробів, маргарину й різних витяжок, хлібобулочних виробів, напоїв, напівфабрикатів, м'ясопродуктів і морозива.

Як діє лецитин?

Нове дослідження показує, що в печінці певний тип лецитину зв'язується з протеїном, який має назву PPAR-альфа, даючи йому можливість регулювати метаболізм жирів. Ученим давно відомо, що PPAR-альфа пов'язаний з метаболізмом ліпідів і глюкози. Коли лікарі призначають фібрат-препарати для зниження рівня тригліцеридів і підвищення рівня холестеролу в крові, то ці ліки діють, активуючи PPAR-альфа.

Дослідники зі штату Міссурі виявили, що жири, названі фосфатидилхолінами, разом із лецитином є корисними для нормалізації ліпідного обміну. Для ізолювання фосфатидилхоліну, який активував PPAR-альфа в печінці, застосовували мас-спектрометрію та дослідження експресії генів.

Незважаючи на те, що фібрати активують протеїн, ніхто раніше не виявляв природних речовин, які могли б виконувати це завдання. У журналі Cell опубліковано результати досліджень, що проводились у Вашингтонському університеті, в яких описується зв'язок між лецитином і PPAR-альфа.

Спочатку було створено штам мишей, які не можуть утворювати синтазу жирних кислот у печінці. Коли люди або тварини їдять, відбувається поглинання цукру. Синтаза жирних кислот перетворює цей цукор у печінці на жирні кислоти, де вони відіграють важливу роль в енергетичному обміні.

«На наш подив, тварини, у яких не було синтази жирних кислот у печінці, були такими самими, як і тварини, що не можуть виробляти PPAR-альфа. У них був нижчий рівень інсуліну, і вони були схильні до розвитку жирової інфільтрації печінки», — зазначив Герберт С. Гассер, професор, керівник відділу ендокринології, метаболізму та досліджень ліпідів. «Коли ми давали тваринам фібрат-ліки (fibrate drugs), які активували PPAR-альфа, миші поверталися до нормального життя. Це навело нас на думку, що синтаза також бере участь в активації PPAR-альфа. Хоча ми знали, що фібрат-ліки регулюватимуть утворення PPAR-альфа, ми також зрозуміли, що можливість регулювати метаболізм жирів і цукрів існувала задовго до того, як людство почало створювати ліки. Але дотепер ніхто не визначив, як це відбувається».

Однією з причин, через яку синтаза жирних кислот ніколи не зв'язується з PPAR-альфа, була велика відстань між двома протеїнами. PPAR-альфа є ядерним рецептором, тобто він міститься в ядрі клітини. З іншого боку, синтаза жирних кислот розташовується в цитоплазмі.

PPAR-альфа й синтаза містяться не близько одне від одного. «Синтаза відірвана від цитоплазми, щось на зразок передмістя,

тоді як PPAR-альфа розташовується в самому центрі «міста», — зазначив Клей Ф. Сименкович, старший експерт відділу ендокринології, метаболізму і досліджень ліпідів. «Це мікроскопічні відстані, але стосовно клітин їх розділяють світи, тому вражає те, що вони взаємозв'язані. Успіхом є також і те, що така надзвичайно поширена сполука, як лецитин, зв'язується з таким ключовим препаратом, як PPAR-альфа. Ця інформація може бути використана для створення ефективніших ліків або навіть для розроблення нутрицевтиків», — наголосив Сименкович.

Джерело:
http://mednews.wustl.edu/news/page/normal/14396.html
http://www.foodnavigator.com/Science-Nutrition/Lecithin-additive-may-find-health-niche
http://en.wikipedia.org/wiki/Lecithin

Новий метод контролю очищення стічних вод за допомогою бактерій

Опубліковано у 2009 році у Bio-Medicine

Учені розробили нові технології з використанням датчиків для постійного контролю за життєздатністю бактерій, потрібних для очисних споруд, і перевірили теорію, згідно з якою мідь є життєво важливим елементом для правильного функціонування ключового ензиму в бактеріях. Новий метод фіксує найменші зміни в хімічному складі, пов'язані з життєздатністю бактерій, і дозволяє отримувати результати негайно, на відміну від традиційних технологій, для проведення лабораторних аналізів яких необхідна щонайменше доба. Ця невідкладність дає змогу визначити, коли бактерії припинятимуть оброблення відходів, і вирішити проблеми, перш ніж токсини будуть випущені у водоймища.

Зазначений метод суттєво відрізняється від традиційних, за яких бактерійні «біоплівки» ушкоджуються або знищуються під час тестування. «Для отримання точних даних важливо контролювати початкові живі зразки, а наш підхід є одночасно і неінвазивним, і таким, що виконується в режимі реального часу, — наголосив Маршалл Портерфілд, доцент сільськогосподарської і біологічної інженерії. — Біоплівки є матрицею організмів під час очищення стічних вод, що покривають природні або синтетичні поверхні. Популяція бактерій, призначених для водоочисних споруд, має підтримуватися належним чином у нативному стані».

Дослідники використовували тип бактерій під назвою *Nitrosomonas europaea*. Ці мікроорганізми називають нітрифікуючими бактеріями, тому що вони перетворюють токсичний аміак з відходів людини і стоків добрив на нітрат — сполуку, яка далі розкладається іншими бактеріями в нешкідливий азот.

Датчики показують, наскільки добре бактерії поглинають іони або заряджені атоми й молекули з відходів. «Датчик фільтрації потоку» показує кількість аміаку і нітриту, внаслідок чого можна виявити потік іонів, іншими словами, визначити, скільки іонів за 1 хв проходить через біоплівку.

«Якщо бактерійні біоплівки отруєні, хворі й зазнали стресу, вони починають випускати іони, зокрема іони калію і кальцію, що є сигналом раннього попередження, — зазначив д-р Портерфілд. — Бактерії, що містяться у водоочисних спорудах, часто відділяються від поверхні, що призводить не тільки до втрати бактерій, які є основою системи очищення стічних вод, але й до неконтрольованого випускання необроблених відходів у водоймища. Отже, якщо ви можете вловити ці сигнали, якщо здатні виявити іони, що випускаються в реальному масштабі часу, ви можете розробити стратегію відновлення і, встановивши, що вони перебувають у стані стресу, спробувати повернути їх у нативний стан».

Сенсорний датчик переміщається через кожні три секунди назад і вперед за допомогою робота. Це дозволяє пристрою проводити збір даних за двох положень.

Цей метод називається методом співвідносення самим із собою, оскільки відбувається порівняння різниці між вимірюваннями, зробленими в двох положеннях тим самим датчиком. Використання одного датчика для вимірювань, що постійно проводяться, у двох місцях має вирішальне значення для швидкого виявлення змін концентрації. Оскільки окремі датчики мають продуктивність, що трохи відрізняється, то дані, що порівнюються з двох різних датчиків, не дадуть точних результатів.

Такий тип датчика не є новим, проте новим є метод його використання. Датчики ніколи не застосовували у такий спосіб для

визначення аміаку біоплівки і потоку нітриту. Самовіднесення використовувалося в інших ситуаціях, але ніколи — в екологічних дослідженнях.

Цей самий метод також може бути застосований для контролю інших бактерій і різних іонів.

«Ми використовуємо цю методику, щоб стежити за іншими іонами, проведеними *Nitrosomonas europaea*, а також іншими видами бактерій. Реальне навколишнє середовище містить усі види змішаних культур різних бактерій, і ми хочемо застосовувати наш метод для керування ними», — наголосив д-р Макламор.

Конкретний ензим, вироблений *Nitrosomonas europaea*, перетворить аміак на нітрит. Дослідники застосовували нову методику для перевірки теорії, запропонованої 10 років тому, згідно з якою мідь, що міститься в активному центрі ензиму, де зв'язується аміак, відіграє вирішальну роль, унаслідок чого створюється можливість для сприятливого перетворення субстрату. Перевірку теорії здійснювали використанням хімічних речовин з метою неодноразового переходу міді в іншу форму з подальшим поверненням її назад у нормальний стан, ефективно вводячи в дію бактерії і виключаючи вплив їх на цей процес.

У літературі з'явилося багато повідомлень про те, що мідь навіть залишалася на своєму місці. Д-р Портерфілд повідомив: «Проводячи експеримент, де ми можемо вмикати і вимикати біохімічні вимикачі в бактеріях, ми підтвердили той факт, що мідь дійсно міститься в активному центрі, демонструючи водночас можливості цього методу спостереження».

Отримані дані стосовно міді дадуть можливість поліпшувати очищення стічних вод додаванням або зниженням концентрації міді залежно від зміни умов.

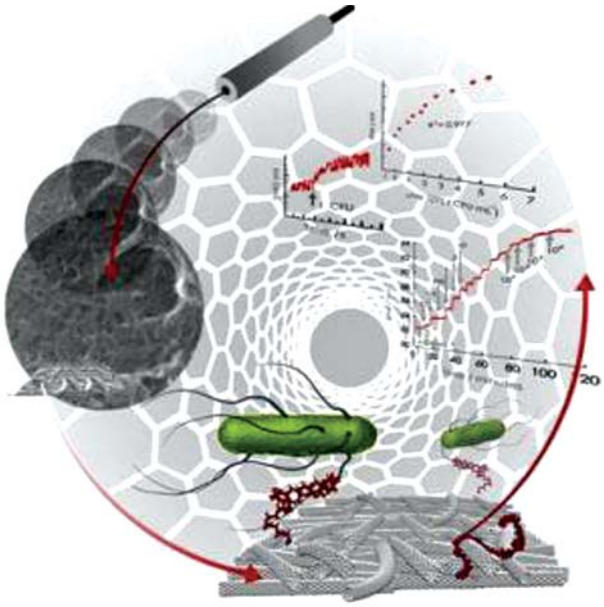
Існують також численні галузі застосування цієї методики, окрім очищення стічних вод.

Дослідження проводили в центрі Bindley Bioscience. Система проходить випробування на бактеріях, вирощених у лабораторії «Біореактори».

Джерело:
http://www.purdue.edu/uns/x/2009a/090204PortefieldsSensor.htlm1#

Новий біосенсор може виявляти бактерії миттєво

Науково-дослідна група з університету Ровіра і Вірджинії (URV) в Таррагоні (Іспанія) розробила біосенсор, який може відразу виявляти дуже низькі рівні *Salmonella typhi* — бактерій, які спричинюють черевний тиф. У цій методиці використовують вуглецеві нанотрубки й синтетичні фрагменти ДНК, які активують електричний сигнал у той момент, коли вони зв'язуються з патогенами.



«Ми розробили нові біосенсори, які можуть виявити надзвичайно низькі концентрації бактерій відразу, легко і надійно», — повідомив д-р Ф. Ксав'є Ріус, провідний автор дослідження і професор відділу аналітичної й органічної хімії URV.

Науково-дослідна група Руїса, під сумісним керівництвом Джорді Руї, застосовує методику, яка дає змогу виявити надзвичайно низький рівень бактерій, що спричинюють черевний тиф. Ця нова функція біосенсора з використанням методу з вуглецевими нанотрубками із вбудованими аптамерами уможливлює проведення електрохімічного зчитування.

Аптамери є невеликими фрагментами штучної ДНК або РНК і призначені для прикріплення до певної молекули, клітини або мікроорганізму, в даному випадку — сальмонели. За відсутності бактерій аптамери залишаються на стінках вуглецевих нанотрубок. Проте, якщо вони виявлять бактерії, то стають активованими і прикріплюються

до них, а вуглецеві нанотрубки генерують електричний сигнал, який прочитується звичайним потенціометром, приєднаним до біосенсора. Наявність бактерій викликає зміни у взаємодії між аптамерами і нанотрубками, яка відбувається протягом декількох секунд і зумовлює збільшення напруги на електроді.

«Для традиційного методу виявлення і кількісного визначення мікроорганізмів необхідно від одного до двох днів. А для запропонованого методу — досить невеликої кількості мікроорганізмів, які можуть бути виявлені просто і практично в режимі реального часу, на зразок того, як вимірюється pH води», — додав дослідник.

Це дослідження є частиною міжнародної наукової програми, що проводиться для розроблення найбільш ефективного і швидкого способу виявлення всіх видів патогенних організмів. Новий біосенсор дає змогу визначати одну клітину сальмонели в 5 мл проби і успішно робити кількісні вимірювання до концентрації 1000 бактерій/мл.

Джерело:
ScienceDaily
(8 вересня 2009 року)

Новий надчутливий електронний датчик IBN для прискореного виявлення ДНК

Учені Сінгапурського інституту біоінженерії та нанотехнології (IBN) розробили новий електронний датчик для прискореного, точнішого й економнішого тестування ДНК з метою діагностики хвороб і проведення біологічних досліджень.

У журналі Американського хімічного товариства (Journal of the American Chemical Society) учені з IBN повідомили, що за результатами лабораторних досліджень комплект чутливих елементів з нанозазором показав «відмінну» чутливість під час виявлення незначної кількості ДНК. «Окрім економії часу і зниження витрат, нещодавно розроблений нами комплект чутливих елементів з нанозазором є масштабною і життєздатною альтернативою для тестування ДНК», — зазначив Гао Чжіцян, керівник групи в IBN — першому у світі дослідницькому інституті біоінженерії та нанотехнологій.

Біосенсор перетворить наявну ДНК на електричний сигнал для комп'ютерного аналізу. Чип сенсора, побудований певним чином, має можливість виявляти ДНК ефективніше шляхом «перешарування» ниток ДНК між двома різними поверхнями. «Новий вертикальний дизайн наноструктури і двох різних поверхонь цього сенсора дозволяє отримати надчутливий датчик виявлення ДНК, — наголосив д-р Гао. — Ця чутливість — краща у своєму класі серед електричних біосенсорів ДНК. Під час конструювання датчика також враховувалася доцільність його масового виробництва економічно ефективним способом для ширшого використання».

ДНК людини зараз виявляють за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР), яка хоча й ефективна, однак є високовартісною, трудомісткою і потребує багато часу, що слід враховувати при широкому використанні. Метод ПЛР ампліфікує окрему ділянку ДНК на декілька порядків, створюючи мільйони або більше копій конкретної послідовності ДНК з метою простішого виявлення генетичного матеріалу. Незважаючи на свою ефективність, випробування за участю ПЛР можуть бути не оптимальними в таких ситуаціях, як спалах пандемії, коли необхідно швидко отримати результат, а пристрої для ПЛР, як правило, громіздкі й дорогі.

Розроблений комплект чутливих елементів з нанозазором має унікальну вертикально встановлену конструкцію наноструктури і здвоєну поверхневу установку на основі електронної трансдукції. Датчик обладнаний парою мініатюрних металевих електродів, розділених нанозазором (5–20 нм або приблизно 1/50 000 товщини людської волосини). Іншою відмітною особливістю біосенсорів є можливість ефективнішого захоплення ниток ДНК. Унаслідок того, що дві поверхні датчика покрито хімічно обробленим розчином зонду, що відловлює їх за спеціально розробленою IBN електрохімічною методикою, нитка ДНК легко «прилипає» до датчика, що дає змогу швидше й точніше проводити аналіз.

«Новий біосенсор має прекрасні перспективи для прискорення досліджень, що тривають, з виявлення й діагностики таких виснажливих хвороб, як рак, серцево-судинні захворювання та інфекційні віруси. Ми прагнемо зробити охорону здоров'я доступною масам, проводячи ранню діагностику захворювань, і при цьому вирішальною рушійною силою, відповідальною за прове-

дення досліджень — додав Дж. І. Інг — виконавчий директор IBN, одного з науково-дослідних інститутів агентства Сінгапуру з питань науки, технологій і наукових досліджень.

Джерело:
***Biology News Net*, 27 серпня 2009 року**
http://www.ibn.a-star.edu.sg/

Небезпечні зелені водорості слугують покриттям у записуючому блоці акумулятора

Небажане цвітіння водоростей *Cladophora* у Прибалтиці та в інших частинах світу не завжди має негативний характер. Група дослідників з лабораторії Ангстрема (Angstrom) університету Уппсала (Uppsala) виявила, що характерна наноструктура целюлози цих водоростей може бути ефективним субстратом для використання в екологічно чистих акумуляторах. Такі дані було опубліковано в статті в Nano Letters (10.09. 2009).

«Ці водорості мають особливу клітчасту структуру, що характеризується дуже великою площею поверхні, — зазначив Густав Ністром, фахівець в галузі нанотехнологій. — Покриваючи цю структуру тонким шаром провідного полімеру, ми досягли успіху в створенні акумуляторів, які мають мінімальну вагу, новий діапазон тривалості зарядки і пізнавальну зону доріжки для акумуляторів на полімерно-целюлозній основі».

Незважаючи на активні зусилля останніх років, спрямовані на розроблення нових підкладок на основі целюлозного покриття для використання акумуляторів, домогтися задовільних параметрів зарядки було важко. Проте ніхто не спробував зробити це за допомогою водоростевої целюлози. Дослідник Альберт Мігранян і професор Марія Стромме відділу нанотехнологій і функціональних матеріалів кафедри інженерних наук в лабораторії Ангстрема вивчали фармацевтичне застосування целюлози з водоростей *Cladophora* упродовж ряду років. Цей тип целюлози має унікальну наноструктуру, яка абсолютно відрізняється від наземних рослин і, як було встановлено, виявляє добрі властивості як загусник для фармацевтичних препаратів і сполучна речовина в продуктах харчування. А велика площа поверхні дає можливість використовувати її для акумуляції енергії.

«Ми давно сподівалися знайти якесь конструктивне застосування матеріалу з цвітіння водоростей і тепер показали, що це можливо», — зазначила Марія Стромме. Дослідження акумуляторів має міждисциплінарний характер і було розпочато у співпраці з хіміком, професором Лейф Ніолмом. Експерти, що вивчають роль фізико-хімічних властивостей целюлози, хіміки і нанотехнологи — усі виконують надзвичайно важливу роль у розробленні нових матеріалів. Ці матеріали, що здатні накопичувати енергію, складаються з наноструктури водоростевої целюлози, покритої 50 нм шаром поліпіролу. Створені на основі цього матеріалу акумулятори можуть накопичувати до 600 мА на 1 см^3 і втрачати тільки 6% зарядки через 100 циклів. Це відкриває нові можливості для великомасштабного виробництва екологічно чистих, економічно ефективних, легковагових систем накопичення енергії.

Джерело:
PhysOrg.com
(http://www.physorg.com/news)

Епігенетика: 100 причин змінити уявлення про спадковість

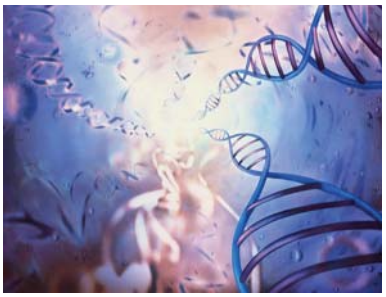
Упродовж багатьох років гени вважали єдиними носіями спадкової інформації, що передається у всіх живих організмів з покоління в покоління. Сьогодні цю концепцію радикальним чином переглянуто.

Біологи виявляють дедалі більше ознак, які організми отримують протягом життя, що ніяк не впливають на генотип, але при цьому передаються нащадкам. Цей феномен відомий як епігенетична спадковість. У статті, опублікованій у липневому номері журналу The Quarterly Review of Biology, міститься перелік більше 100 зафіксованих прикладів епігенетичної спадковості та висловлено припущення, що спадковість, яка не асоціюється з ДНК, трапляється в природі набагато частіше, ніж вважали.

Існування епігенетичної спадковості на клітинному рівні передбачалося вже давно. На такі думки учених наводила різноманітність клітинних типів, що створюють складні багатоклітинні організми. Форми і функції клітин нервової тканини та клітин шкіри різні, попри те, що в своїх ядрах ці клітини несуть одну й ту саму ДНК. І якщо ця різноманітність закодована не в ДНК, то мають існувати негенетичні механізми, завдяки яким клітина шкіри під час поділу дає саме клітину шкіри. Раніше все це залишалося на рівні гіпотез, а зараз вже знайдено молекулярні свідчення наявності негенетичної спадковості не тільки на клітинному рівні, але й на рівні організмів.

Як зазначають дослідники Eva Jablonka і Gal Raz з Університету Тель-Авіва, які займалися аналізом накопичених дотепер даних, епігенетична спадковість виявляється практично повсюдно. Її знайдено у бактерій, найпростіших, грибів, рослин і тварин, а також у людини. Сьогодні, як вважають учені, нам відома лише незначна частина механізмів епігенетичної спадковості.

Дослідники наводять як приклад експеримент, у якому плодових мушок дрозофіл було піддано дії певних хімічних речовин, що спричинювали зростання жорстких хітинових щетинок у ділянках їхніх очей. Цій дії піддавали одне покоління мушок, однак хітинові щетинки зберігалися ще в 13 поколіннях комах. В іншій роботі було показано, що в разі дії на вагітних щурів токсичного агента, що зумовлює порушення роботи статевих гормонів, набуте захворювання також зберігалося в декількох поколіннях тварин, що вже не зазнавали жодних втручань. Інший приклад: статистичний доказ того, що в дітей і онуків індивідуумів, які голодували в молоді роки, існує підвищений ризик розвитку серцево-судинних захворювань і діабету.



Існує чотири відомі механізми епігенетичної спадковості. Найкраще вивчено з них «метилювання ДНК». Метильні групи, за допомогою спеціальних ензимів — метилаз — приєднуються до ДНК у певній послідовності. Так званий «профіль метилювання» визначає, які з генів будуть у цієї ДНК активні, а які — ні. При цьому профіль метилювання змінюється залежно від умов, у яких перебуває клітина.

Таким чином, тільки змінюючи профіль метилювання, можна змінювати експресію генома, ніяк не зачіпаючи нуклеотидної структури ДНК. Якщо нормальний профіль метилювання було змінено, наприклад дією токсичного хімічного агента, то ця зміна може зберегтися в поколіннях. Результат, як у разі з експериментом на вагітних щурах, може виявитися драматичним, хоча таким, що повторюється, сама ж ДНК залишається нормальною і не несе жодних загрозливих життю і здоров'ю нащадків мутацій.

Постійно зростаюча кількість даних щодо епігенетичної спадковості спонукає дослідників переглянути й еволюційну концепцію, долучивши вчення Ламарка про набуті ознаки, що закріплюються в поколіннях живих організмів. Класичним прикладом цього вчення вважається жираф. Ламарк припускав, що предки жирафів тягнулися до листя, що росло на верхніх гілках дерев, унаслідок чого шиї тварин поступово витягувалися, і ці анатомічні зміни передавалися потомству. У кожного подальшого покоління, таким чином, шиї були трохи довші, ніж у попереднього, і врешті-решт з'явилися сучасні жирафи.

З відкриттям законів Менделя і розвитком генетики теорію Ламарка спочатку було спростовано, а згодом забуто. Сучасні дослідження в галузі епігенетики свідчать, що, хоча приклад з жирафами є абсолютно неправдоподібним, Ламарк помилявся не в усіх своїх міркуваннях.

Джерело:
http://www.cbio.ru/v5/modules/news/

Учені вдосконалюють методи лікування ВІЛ за допомогою нанотехнологій

Учені з Ліверпульського університету (Великобританія) отримали 1,7 млн. фунтів стерлінгів на дослідження можливого застосування нанотехнологій для поліпшення існуючих лікарських препаратів. Про це повідомляє Medical News Today. Нанотехнології пов'язані з маніпуляціями на молекулярному рівні для вироблення маленьких кластерів молекул.

Багато ліків на цей час погано розчиняються, і з цієї причини їх випускають у великих дозах, аби достатня кількість лікарської речовини могла бути доступна для організму. Учені тісно співпрацюють із представниками фармацевтичної індустрії і досліджують можливість створення ефективних препаратів у формі наночастинок — кожна з них становить приблизно 1/800 від ширини людської волосини. Дослідники сподіваються, що такі частинки дозволять збільшити біодоступність препаратів у кишечнику. Таким чином, нанотехнології дозволять використовувати менші дози препаратів, що істотно знизить їхню токсичність.

Основною метою проекту стане лікування ВІЛ-інфекції. На сьогодні на ринку існує понад 20 препаратів проти ВІЛ, які пригнічують початкові стадії його розвитку, запобігаючи тим самим подальшим стадіям репродукції. Украй важливе завдання, яке стоїть перед ученими, — гарантувати, що дози препаратів є ефективні, але при цьому — мінімальні, адже чим менша доза, тим нижчим є ризик побічних ефектів. Проблема побічних дій препаратів стає дедалі гострішою, оскільки багато людей приймають ліки проти ВІЛ вже декілька років підряд, що пов'язано з ризиком розвитку серцевих захворювань, зниженням міцності кісток і синдромом перерозподілу жиру.

Професор Стів Раннард (Steve Rannard) хімічного факультету зазначеного університету вважає: «Вирішення цього завдання на нанорівні привертає глобальну увагу і зараз вже є доступними декілька наноліків. Наш підхід полягатиме в тому, щоб змінити хімію і розмір формул існуючих препаратів. Ми контролюватимемо їхню активність, збільшуючи при цьому біодоступність у тканинах організму, які раніше були для них недосяжними».

Д-р Ендрю Оуен (Andrew Owen) з фармакологічного відділення університету заявив: «Ми плануємо підвищити активність препаратів, доступних на сьогодні, але наше головне завдання збільшити їхню безпеку... Ми досліджуємо гіпотезу про те, що для наноформ препаратів буде потрібно менше активних інгредієнтів, і маємо надію, що створення нанопрепаратів збільшить їхню здатність вбивати ВІЛ, при цьому токсичність стане нижчою. Ми проаналізуємо, який об'єм кожного препарату потрапляє в кровотік і різні види клітин, і сподіваємося підтвердити, що нанопрепарати не токсичні для клітин-мішеней і організму в цілому».

Робота над цим науковим проектом триватиме ще три роки у співпраці з біотехнологічними й фармацевтичними компаніями, у тому числі Merck, Gilead Sciences і Abbott.

Джерело:
за матеріалами журн. «Живые системы», http://biorf.ru/

L1-ретротрансплантація у попередниках нейронів людини

Клітини мозку, що розвиваються, зазнають випадкових генетичних модифікацій.

Раніше автори статті, що обговорюється, виявили, що в разі пересадження людського ретротранспозона L1 у клітини певних ділянок мозку миші або щура мобільний елемент починає там активно репродукуватися. Це наштовхнуло учених на думку, що L1 і в природних умовах може активізуватися на певних етапах розвитку мозку ссавців, створюючи тим самим генетичну різноманітність нейронів.

Для перевірки цього припущення дослідники застосували декілька підходів. Перший експеримент проводили на клітинах-попередниках нейронів людини (neural progenitor cells, NPC) — різновиду стовбурових

клітин, з яких надалі утворюються всі три основні типи клітин нервової системи: нейрони, астроцити й олігодендроцити. Культури клітин NPC, які містяться в лабораторіях, спочатку походять від клітин, що їх одержують з мозку людських ембріонів.

У людському геномі, а отже й у геномі кожної NPC міститься близько 600 тис. копій ретротранспозона L1. Проте визначити, переміщуються вони там чи ні, технічно дуже складно. Тому дослідникам довелося піти на хитрість. Вони вбудували в геном NPC штучно синтезовані фрагменти ДНК, що містять ретротранспозон L1, в який, у свою чергу, було вмонтовано ген зеленого флуоресціюючого протеїну. Цей ген було вбудовано в ретротранспозон таким чином, що спочатку він був у неробочому стані й мав почати працювати тільки в тому разі, якщо відбудеться ретротранспозиція, тобто синтез нової копії L1 і вбудовування її в геном. У результаті ті клітини, в яких ретротранспозон успішно репродукувався, починають світитися зеленим світлом.

За допомогою цієї хитромудрої конструкції учені встановили, що вбудований в людські NPC ретротранспозон L1 дійсно здатен до репродукції: засвітилися зеленим у середньому від 8 до 12 клітин із кожних 100 тис. Це не так вже й мало, якщо пригадати, що кожна клітина містить близько 600 тис. своїх власних копій L1. Копія, помічена зеленим протеїном, що світиться, була, умовно кажучи, 600 001-ю. Якби всі копії L1 виявляли таку саму активність, як і штучно впроваджена, могло б відбутися до 10 ретротранспозицій на кожну клітину. Втім, відомо, що переважну більшість копій L1 виведено з ладу мутаціями; середньостатистичний людський геном містить лише 80–100 активних копій L1.

Індивідуальні клітини, в яких відбулася ретротранспозиція, було згодом піддано всебічному дослідженню. З'ясувалося, що вони зберегли здатність до поділу, тобто ще не перетворилися на зрілі нейрони. Це означає, що від кожної з них надалі може утворитися більше одного нейрона. Таким чином, у мозку можуть існувати групи нейронів, що зазнали однієї й тієї самої генетичної модифікації, які відрізняються генетично від інших подібних груп.

Учені повторили цей експеримент з іншими типами клітин (астроцитами та фібробластами) і встановили, що в цих клітинах, на відміну від NPC, жодних ретротранспозицій не відбувається. Отже, це явище є характерним саме для клітин — попередників нейронів.

Порівнюючи активність L1 у різних культурах ембріональних стовбурових клітин і NPC, учені дійшли висновку, що в перебігу природного розвитку нервової тканини існує, очевидно, порівняно короткий (порядку декількох діб) етап, упродовж якого ретротранспозони L1 виявляють високу активність. До і після цього періоду діяльність L1 у клітинах заблоковано.

Раніше було встановлено, що клітини пригнічують активність L1 шляхом метилювання певного фрагмента ДНК у регуляторній ділянці ретротранспозона. Автори виділили копії ретротранспозона L1 з клітин мозку і шкіри 80-денних ембріонів і виявили, що в клітинах шкіри відповідна ділянка ретротранспозона інтенсивно метильована, а в клітинах мозку — слабо або зовсім не метильована. Усе це, ймовірно, свідчить про те, що організм, який розвивається, цілком цілеспрямовано дозволяє ретротранспозонам L1 виявляти активність на певному етапі розвитку нервової тканини.

Проте описані результати лише побічно підтверджують гіпотезу про активні переміщення L1 у процесі розвитку людського мозку. Адже реєструвалися переміщення штучно вбудованого в клітини ретротранспозона, об'єднаного з геном зеленого протеїну, що світиться. Зафіксувати переміщення реальних, «природних» ретротранспозонів, наявних у геномі клітин-попередниць нейронів, як вже повідомлялося, набагато важче. Однак авторам вдалося знайти підхід до вирішення цього завдання. Він ґрунтується на тому, що кожна ретротранспозиція має приводити до появи додаткової копії L1 у геномі. Тобто, наприклад, якщо спочатку там було 600 тис. копій, то після ретротранспозиції їх має стати 600 001. Як не важко в це повірити, сьогодні вже існують настільки високочутливі методи кількісного аналізу ДНК, що можна зареєструвати навіть таке вкрай мале збільшення кількості копій певного генетичного фрагмента у клітині.

Автори взяли проби ДНК з 10 різних відділів мозку у трьох дорослих людей. Для порівняння використовували проби з печінки і серця цих індивідуумів. Виявилось, що число копій L1 у геномах клітин мозку в усіх трьох достовірно більше, ніж у геномах клітин серця й печінки. Крім того, було виявлено значущі відмінності за числом

копій L1 як між різними індивідуумами, так і відділами мозку. Більше всього копій ретротранспозона опинилося в нейронах зубчастої звивини гіпокампа (dentate gyrus) і фронтальної кори (frontal cortex).

Автори спробували відкалібрувати метод кількісної оцінки числа копій L1, додаючи до проб точне відоме число штучно синтезованих копій ретротранспозона. У результаті з'ясувалося, що в клітинах гіпокампа у людей, які брали участь у дослідженнях, було в середньому на 80 копій більше, ніж у клітинах печінки й серця. Цифра вражає: цілих 80 генетичних модифікацій на кожен нейрон! Утім, ця оцінка, на думку авторів, може бути не зовсім точною, оскільки застосовувані методи теоретично можуть мати різну чутливість стосовно штучних і природних копій L1.

Хоча одержані результати виглядають вельми переконливо, автори не стверджують, що активність L1 у клітинах мозку, що розвивається, доведено ними остаточно й неспростовно. По-справжньому остаточним доказом стало б секвенування (визначення нуклеотидної послідовності) геномів окремих клітин мозку, порівняння їх із геномами інших тканин і органів та виявлення конкретних випадків ретротранспозиції у нейронах. Сподіватимемося, що це завдання буде незабаром вирішено.

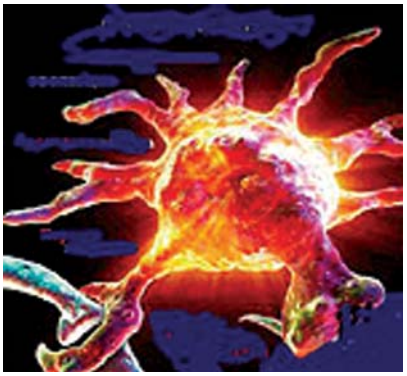
Джерело:
Nicole G. Coufa et al. L1 retrotransposition in human neural progenitor cells // Nature. — 2009. — V. 460. — P. 1127–1131.

Як у мозку знищуються ушкоджені нейрони

Вважають, що мікроглія бере участь у відновленні тканини мозку після ушкоджень на етапі очищення зони ушкодження від некротичних і ушкоджених нейронів. Проте дотепер залишалося нез'ясованим, яким чином мікрогліальні клітини розпізнають ушкоджені нейрони *in vivo*.

Нещодавно групі дослідників з Японії під керівництвом професора Юнічі Набекура (Junichi Nabekura) з Національного інституту фізіологічних наук (National Institute for Physiological Sciences) вдалося за допомогою двофотонної мікроскопії одержати зображення мікрогліальних клітин, що «обстежують» синапси (контакти між нервовими клітинами) в інтактному мозку мишей і після експериментального інсульту.

Результати роботи опубліковано в Journal of Neuroscience 1 квітня 2009 р. На подив дослідників, навіть у нормальному (інтактному) мозку мікрогліальні клітини з періодичністю приблизно один раз на рік утворюють вирости цитоплазми, що досягають синаптичних контактів між нейронами і зберігаються приблизно протягом 5 хв. Чим активнішими є синапси, тим частіше контактують з ними своїми відростками мікрогліальні клітини. У разі інсульту мікрогліальні вирости залишаються у контакті з синапсами до 2 год, і часто після цього ушкоджені нейрони знищуються, а залишки їх зазнають фагоцитозу. Це перші дані про те, яким чином відбувається «обстеження» ушкоджених нейронів у мозку мікрогліальними імунними клітинами, які визначають, загине нейрон чи залишиться живим.



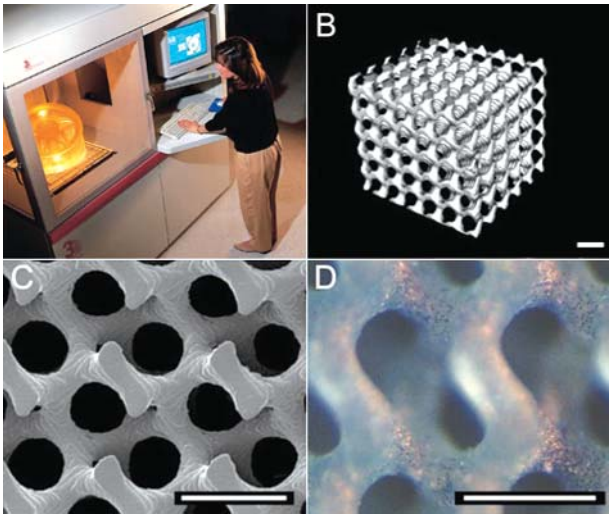
Учені вважають, що це відкриття допоможе в майбутньому розробити терапевтичні підходи до збереження нейронних сіток, що залишилися пошкодженими після інсульту або травми головного мозку.

Джерело:
National Institute for Physiological Sciences (http://www.cbio.ru/modules)

Синтетична смола, що здатна піддаватися біодеградації, замінить життєздатні органи

Перший у світі матеріал, що піддається біорозпаду, придатний для застосування спільно з комп'ютерною стереолітографією, дозволить у майбутньому створювати високоякісні біоінженерні імплантати, здатні замінити ушкоджені органи чи фрагменти тканин людського організму або такі, що вийшли з ладу . Про важливе досягнення на стику наук повідомили дослідники з університету Твенте (Universiteit Twente).

Лазерна стереолітографія ґрунтується на ефекті вибіркової полімеризації матеріалу під дією променя, керованого комп'ютером. Так створюють різні пластмасові деталі та макети — швидко, з високою точністю, з великою кількістю дуже тонких елементів і без литих форм. Проте досі в цій технології застосовують композиції, які після застигання вже не можуть розкластися. Матеріал же, що розпадається в організмі, відкриває нові можливості для медиків.



Той самий куб, знятий за різного збільшення та за допомогою різної техніки знімання.

Масштабні лінійки — 500 мкм. На фрагменті D можна побачити культуру клітин кістки. Зліва вгорі — прилад для стереолітографії (фотографії з Universiteit Twente і Carnegie Mellon University)

Наприклад, якщо у людини відмовляє клапан серця, можна відсканувати його в 3D за допомогою томографа, а отриману цифрову модель спрямувати в апарат для стереолітографії.

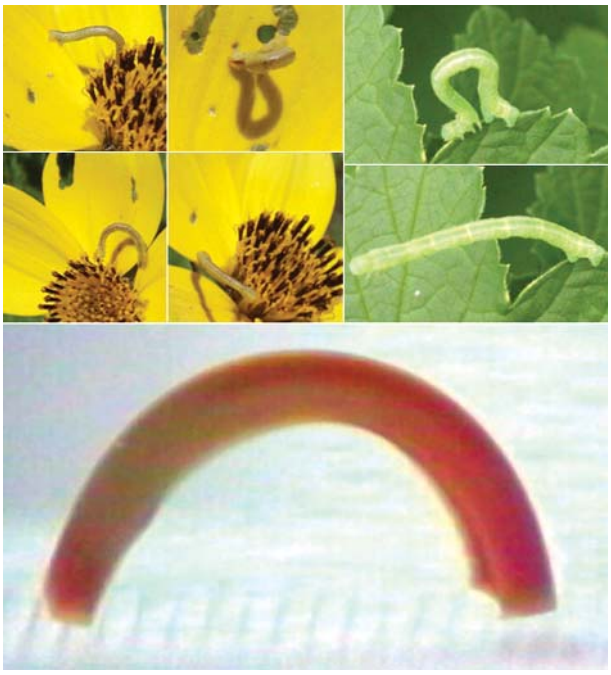
У новому клапані слід передбачити розгалужену мережу отворів і каналів мікроскопічного масштабу. Їх можна засівати культурою з клітин, взятих у самого пацієнта, а потім імплантувати клапан людині. Пори в полімерній основі слугуватимуть будівельними лісами для подальшого розмноження клітин (каналами ж надходитимуть живильні речовини). Урешті-решт полімер розпадеться, а на його місці залишаться тільки природні тканини — новий клапан, такий самий, як і колишній. Аналогічно можна відновити ушкоджену кістку і т. д. Саме про таке застосування нового матеріалу мріють дослідники з Нідерландів, що репрезентували днями сполуку на основі полілактидів, що біорозпадається і фотополімеризується.

Джерело: ***http://www.physorg.com/news163773414.html***

Хімічні гусенеподібні точки для безелектронних роботів

Японці створили гель, що рухається. Субстанцію гелю, яка може рухатися на зразок гусені-п'ядуна, створили учені з лабораторії Shuji Hashimoto Laboratory. Група дослідників, яку очолив Шинго Маеда (Shingo Maeda), розробила гель на базі полімерів, що змінюють свій колір і, головне, розмір залежно від хімічного оточення. Пересування гелю забезпечується осцилювальною хімічною реакцією Бєлоусова–Жаботинського, тобто за скорочення і розпрямлення полімеру тут відповідають іони біпіридину рутенію, що періодично втрачають і набувають електрони. Цей ефект вже був відомий раніше, але досі експериментаторам не вдавалося одержати скорочення порції гелю, скільки-небудь помітне порівняно з її власними розмірами. А різновиди реакції Бєлоусова-Жаботинського (адже це — цілий клас реакцій) до сьогодні застосовували лише для створення ефектних динамічних малюнків на поверхні зразків, хімічного годинника з періодично змінюваним кольором рідини тощо. Адже ніхто не припускав, що така реакція може рухати шматок матеріалу. Проте Маеда і його колеги використовували в новому гелі попередню механічну напругу, яка підсилювала невеликі коливання в геометрії зразка, а також збільшувала реакцію полімеру на осцилювальну реакцію усередині нього. Поки що «крокуючий» гель може рухатися лише поверхнею зі щербинами, за які він чіпляється краями. Але Маеда вже працює над наступною версією гелю, який зможе «повзти» гладкою площиною, використовуючи перистальтичний рух, як земляний черв'як.

Автори «крокуючого» гелю готують йому майбутнє у складі роботів. Адже зараз для управління рухами машин з традиційними технологіями доводиться застосовувати електроніку, дроти й купу твердих деталей, що ускладнює пристрій і підвищує його вартість. Вузли на основі «живого» гелю



Пересування гусені землеміра (або п'ядуна). Внизу — один зі зразків «крокуючого» гелю (фотографії із сайтів wikipedia.org, redorbit.com і chemical.ninja-x.jp)

могли б обходитися без усього цього, а контроль за їхньою роботою здійснювали б самоорганізовувані хімічні реакції, які відбуваються всередині.

Джерело:
New Scientist (http://www.newscientist.com/article/dn16910-chemical-caterpillar-points-to-electronicsfree-robots.html)

Біотехнологія: реальна користь чи «мильні бульбашки»?

XXI століття нерідко називають століттям біотехнології. Очікується, що вона поліпшить якість життя людей. Передусім ідеться про медичне застосування біотеху. Однак часто виникають сумніви — наскільки велика віддача від усіх тих розробок, які оголошувалися проривними? Таке питання ставлять люди, не обізнані зі складністю завдань, що їх вирішують учені, і тому мимоволі перебувають під впливом завищених очікувань. Водночас у клінічній практиці для лікування тяжких хвороб давно використовують препарати, створені за допомогою біотехнології. Ефективність їх застосування підтверджує статистика.

У Росії, де через зрозумілі причини авторитет учених упав дуже низько, розчарування в можливостях науки закономірно призвело до зростання популярності усіляких пройдисвітів. Досить згадати численну рекламу лікування різних недуг за допомогою стовбурових клітин, що створює враження, ніби ця галузь науки і технологій розвивається на світовому рівні.

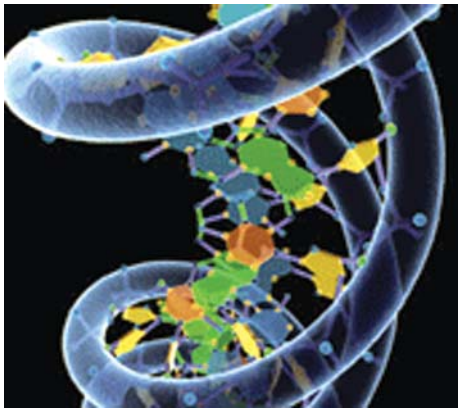
У решті країн світу негативне ставлення до нової біотехнології виражається і в спробах обмежити, а то й зовсім зупинити наукові дослідження в деяких галузях науки про живе. Наприклад, острах клонування, що не має під собою практично ніякого раціонального підґрунтя, призвів до ухвалення в багатьох країнах законодавства, що забороняє його. Це серйозно ускладнило дослідження, пов'язані зі стовбуровими клітинами, — одну з найбільш перспективних галузей сучасної медицини. У Європі через необґрунтовані побоювання споживачів, а також протекціоністську політику ЄС у галузі сільського господарства практично не продаються генетично модифіковані продукти, вельми популярні в США. Низка африканських країн відмовилася від отримання гуманітарної продовольчої допомоги через надумані побоювання політиків Євросоюзу, що генетично модифіковане зерно буде використано для посівів і завдасть шкоди продуктам, що ввозяться в країни ЄС.

Неможливо «запустити» науковий процес тільки шляхом отримання «хороших» знань. І незрозуміло, що це таке: навряд чи хто-небудь оскаржить тезу, що одні й ті самі знання і технології можуть бути використані як на користь, так і на шкоду. А відмова від нових наукових розробок взагалі позбавляє людство шансів забезпечити собі гідний рівень життя. Тому до побоювань з приводу ризиків, які несуть нові технології, слід ставитися з розумінням — така вже природа людини, яка з недовір'ям сприймає чергові технологічні новації.

Але водночас лунають питання: наскільки велика віддача від усіх тих розробок, які колись декларувалися як проривні? Чи не йдуть гроші платників податків у пісок? Якщо біотехнологію називають важливим елементом інноваційного розвитку провідних країн світу, то чи немає небезпеки надування нових фінансових «мильних бульбашок», цього разу у високотехнологічному секторі економіки?

Складність завдань та їх розуміння

Насправді ж може здатися, що ефект від впровадження інновацій у біотехнології не настільки великий, щоб люди відчули їх реальний вплив на своє життя. Тому доречним є зустрічне питання: а з чим слід порівнювати? Де критерії, за якими можна оцінювати ефективність досягнень світової біотехнології?



Найчастіше докори з боку обивателів стосуються медичних аспектів біотехнології: мовляв, учені до цього часу не зцілили людей від раку, непереможеним залишається СНІД. Розшифровано геном людини — але де практичні результати від цієї роботи? Ці закиди можна зрозуміти, адже саме медицина — основний напрям діяльності біотехнологів.

Подібні питання виникають через недостатнє розуміння людьми складності завдань, які вирішують учені, та бажання самих дослідників розповісти про щось незвичайне, що створено в їхній лабораторії. Та докоряти самим ученим тут немає в чому, а одже їм, врешті-решт, потрібно демонструвати товар, щоб отримати фінансування робіт. Тож іноді реальні результати діяльності вчених підміняються віртуальною картиною, а в людей виникають завищені очікування й надії, що невдовзі будуть переможені тяжкі хвороби, вдасться подовжити тривалість людського життя і т. д.

Насправді все виявляється не так. Передусім це стосується раку і СНІДУ. Існуючі уявлення вчених про механізм виникнення ракових пухлин виявилися далекими від дійсності. За минулі чотири десятки років відкрито багато чинників, що впливають на ріст і розвиток злоякісних пухлин, переписані підручники з молекулярної біології, але головне — стало зрозумілим, що одного-єдиного методу (або комбінації методів) для лікування раку знайти неможливо. Простіше кажучи, панацеї від раку бути не може — кожен тип пухлини вимагає свого підходу до лікування; більше того, багато що залежить від конкретного організму, в якому відбувається ріст пухлин. Природно, що й умови, в яких ведуться пошук і тестування нових хімічних сполук — кандидатів у ліки, справляють свій вплив на кінцевий ефект.

Розвиток біотехнології викликає суперечки в суспільстві. Оскільки рівень розуміння таких технологій у світі невисокий, це мимоволі призводить до підміни понять: замість обговорення проблем, що дійсно заслуговують на увагу, учасники дискусій повторюють свої ірраціональні докази й переконання.

Так, якщо якась хімічна сполука знищує ракові клітини в пробірці, то це зовсім не означає, що вона буде так само ефективно працювати в організмі, наприклад, піддослідної миші. А якщо стан гризуна поліпшується, то пухлини в організмі людини цілком можуть бути стійкими до нових ліків. От чому відбуваються періодичні сплески і згасання надій: варто отримати *in vitro* — у пробірці — який-небудь сильний ефект, наприклад, знищення ракових клітин новою хімічною сполукою, як оголошується про прорив у лікуванні раку. Але згодом ця новина забувається, адже в організмі піддослідних тварин нові ліки можуть взагалі не діяти.

Джерело:
STRF.ru

Учені розробили матрицю, біосумісну з тканинами людини, на яку можуть бути вміщені стовбурові клітини

Припускають, що після імплантації в місце ураження спинного мозку така матриця сприятиме відновленню нервової тканини. Матрицю-імплантат, біосумісну з тканинами людини, можна використовувати у разі складних травм — клітини приживаються в організмі як рідні, таким чином можна наростити не тільки шкіру, але навіть кістки та органи.

Як повідомив співавтор винаходу, д-р медичних наук Ігор Большаков, «... цей поліонний комплекс є полімером природного походження, який ми отримуємо з членистоногих, таких, що заселюють океанські

глибини, сюди додано також тваринний протеїн і колаген. Ми створили матрицю, достатньо універсальну, на якій клітини благополучно виростають, і ми домагаємося на 5–7-й день нарощення достатньої клітинної маси, що несе функцію нервової тканини. Клітини, пересаджені за допомогою такої матриці, практично не відторгаються організмом, оздоровчий ефект доведено».

Учені проводили досліди на щурах і довели: матрицю можна імплантувати навіть у спинний мозок. Результат — відновлення нейронної тканини. Отже, тварина — а теоретично й людина — зможе рухатися навіть після тяжкої травми хребта, якщо провести операцію з використанням такої матриці.

За статистикою, зараз у Росії налічується близько 40 тис. пацієнтів з травмами спинного мозку. Лікарі визнають: ці люди практично приречені, вони живуть не більше 10 років і вмирають від вторинних захворювань.

Винахід уже оцінили в Москві, де декілька років існує Гемабанк — сховище для стовбурових клітин, але використовувати їх під час операцій на людині поки що заборонено законом. Тепер з'явилася можливість утілити цю технологію в життя. Попереду три роки дорогих і ретельних лабораторних випробувань. Після цього, можливо, ученим-медикам дозволять робити такі операції.

Джерело:
АМИ-ТАСС
09.06.2009.

Матеріал підготувала
О. С. Виноградова