

Дослідники ідентифікували причину летальності MRSA

Учені, які вивчають явище так званого «надінфекту» — MRSA (стійкі до лікарських речовин мікроби, що викликають небезпечні захворювання, зокрема резистентний до метициліну золотистий стафілокок), виявили один із компонентів, що є причиною високої летальності.

Золотистий стафілокок — це один із видів бактерій, що зазвичай є на шкірі, відносно нешкідливий, якщо тільки не потрапляє в кров, бо в цьому разі може відбутися зараження крові й виникнути абсцес у таких органах, як серце і мозок. Резистентний до метициліну золотистий стафілокок може бути особливо небезпечний, адже йому притаманна стійкість до дії більшості антибіотиків.

Дослідники з Університету м. Бас у співпраці з університетами Йорка і Гетеборга досліджували, як таке вірусне захворювання переноситься кровотоком і вражає організм. Вони вивчали зв'язувальний протеїн фібрoneктин (FNBP) на поверхні бактерій, що дає їм змогу зв'язуватися з клітинами людини й інфікувати їх. Дослідження, що фінансуються цільовим фондом Wellcome, результати яких опубліковано у відкритому доступі журналу PLoS Pathogens, уперше обґрунтували механізм, за яким цей протеїн відіграє вирішальну роль у здатності бактерій до вторгнення у тканини та органи.

Наступним кроком цих досліджень мають стати досліди, в яких намагатимуться зупинити вторгнення бактерій у клітини людини за допомогою антитіл з метою блокування FNBP.

Д-р Ендрю Едвардс, дослідник відділення біології та біохімії Університету Бас, пояснив: «3D-форма FNBP становить для нас інтерес, оскільки в ній міститься елемент, що багато разів повторюється в загальній структурі. Ми хотіли з'ясувати, для чого потрібні такі численні повтори. Було виявлено, що, незважаючи на те, що для зв'язування з клітинами потрібен лише один повтор у структурі протеїну, його вилучення призводить до зменшення кількості повторів, послаблюючи зв'язування, унаслідок чого полегшується тяжкість інфекції».

Д-р Рут Мессі, старший викладач відділення біології та біохімії Університету Бас,

додав: «Якби ми могли розпочати лікування, яке блокувало б зв'язування FNBP з клітинами, то це допомогло б зупинити проникнення інфекції в основні органи організму. Хоча таке лікування не знищить бактерії, його можна було б застосовувати паралельно з антибіотиками, аби зупинити інфекцію, яка стає дедалі небезпечнішою і вражає органи пацієнта».

У найближчі три роки дослідники працюватимуть над тим, щоб заблокувати зв'язування FNBP з поверхнею клітини. За їхніми прогнозами, розроблення методу лікування пацієнтів потребуватиме не менше 10 років.

Джерело:

<http://www.sciencedaily.com/releases/2010/06/100630213550.htm>

Як генетичні «уламки» можуть допомогти розпізнати хворобу серця

У нових дослідженнях, що їх проводять в Університеті Лестера (Leicester), використовуватимуть новітні генетичні методи для аналізу ДНК більш ніж 20 тис. пацієнтів із серцевими захворюваннями. Ці дослідження допоможуть виявити нові гени і молекули, що відповідають за захворювання коронарної артерії (CAD). Це, у свою чергу, уможливить розроблення нових методів діагностики і стратегії лікування.

Дослідник відділення серцево-судинних захворювань Христофайду зазначила: «Захворювання коронарної артерії — патогенні атерогенні звуження артерії в серці, як і раніше, є однією з основних причин смертності у всьому світі. Просто шокує той факт, що в США в середньому кожні 34 с від цієї хвороби помирає одна людина. У Великобританії — понад 100 000 смертей на рік, приблизно один із п'яти випадків серед чоловіків і один із шести — серед жінок. Важливу роль у прогресуванні захворювання коронарної артерії відіграють різні чинники ризику, такі як високий кров'яний тиск, куріння, ожиріння і підвищення рівня холестеролу. Існує також доказ того, що є сімейна схильність до високого ступеня ризику розвитку цієї патології. Дійсно, ризик

збільшується майже на 50%, якщо один з ваших родичів має серцеве захворювання. Причому частина цієї генетичної схильності до серцево-судинних захворювань передається від одного покоління до іншого у вигляді набору невеликих змін у послідовності ДНК так званого одиничного нуклеотидного поліморфізму (SNP)». Далі вона повідомила: «Нещодавня генетична революція пропонує відстежувати поліморфізм у ДНК людини в безпрецедентному масштабі. За допомогою нових генетичних інструментів, так званих «уламків», можна відстежувати і характеризувати до 1 млн. SNP в об'єкті. Ми запускаємо, що деякі з цих видів поліморфізму трапляються частіше у пацієнтів із захворюванням коронарної артерії порівняно зі здоровими людьми і що вони несуть відповідальність за генетичну схильність до серцево-судинних захворювань. Цілком імовірно, що деякі з цих видів є рідкісними, тому для ідентифікації потрібно провести аналіз такої великої кількості людей».

У цьому проекті аналіз ДНК проводиться на більш ніж 20 000 пацієнтів із захворюванням коронарної артерії та 60 000 здорових донорів.

Джерело:
University of Leicester
<http://www.biologynews.net/archives/2010/06/24/how-genetic-chips-could-help-to-understand-heart-disease.html>

Раннє виявлення небезпечних ознак могло б підказати, коли настане вимирання виду

Популяції тварин, що перебувають на межі зникнення, можуть подавати такі самі сигнали, як коралові рифи, клімат Сахари і навіть фондові ринки.

Усі ці системи дуже різні, але в кожній можливе так зване критичне уповільнення:



Водяні блощиці, самець і самиця
(фото West Group / Oxford University)

втрата стійкості збільшує ефект малих збурень, від яких все важче й важче відновитися. Може здатися, що прогнозування ризику зникнення тварин — досить легке завдання. Вимирання зазвичай є результатом втрати місця існування, людської діяльності, хвороб або вторгнення інвазивних видів. Але ці умови постійно змінюються, моделювати ситуацію штучно дуже складно. Крім того, важко встановити, коли загроза перестане бути передбачуваною і стає реальною. Еколог з Університету Джорджії (США) Джон Дрейк, який спеціалізується в галузі динаміки народонаселення, вирішив застосувати принцип критичних переходів, що спочатку з'явився у фізиці, до тваринного світу. Разом із біологом з Університету Південної Кароліни Блейном Гріффеном вони провели спостереження зміни чисельності населення в 60 лабораторних колоніях водяних блощиць. Раціон половини з них щомісяця знижували на чверть. Відсутність живильних речовин, необхідних для репродуктивної діяльності, призвела до того, що ці колонії вимерли задовго до того, як постачання їжі могло припинитися. У будь-якій популяції чисельність особин коливається природним шляхом. Якщо народжується додаткове потомство, підвищується навантаження на ресурси, що зумовлює відповідне зростання смертності або падіння народжуваності, а це, у свою чергу, вивільняє ресурси, які дають змогу популяції рости знову. Обидві групи спочатку задовольнялися цьому правилу. Потім учені звернули увагу на те, що в експериментальній групі маятник одного разу колинувся дуже сильно, і популяція вже не мала часу повернутися до стану рівноваги. Це й був контрольний знак критичного уповільнення. Його зафіксували за вісім поколінь до остаточного вимирання. Рівняння, побудовані завдяки водянній блощиці, відповідають тим, які були виведені на прикладі інших систем, — Сахари, що стала пустелею 5 500 років тому, водоймища, що заболочується, і фондового ринку напередодні краху 1987 р. Залишилося виявити ознаки критичного уповільнення в природному місці існування.

Результати дослідження опубліковано в журналі Nature.

Джерело:
<http://www.wired.com/wiredscience/2010/09/extinction-tipping-point/>

СПОСТЕРІГАЮЧИ ГЕН У ДІІ Як у режимі реального часу можна простежити за протеїнами людини, що синтезуються на основі ДНК?

Учені вивчали експресію окремих генів усередині клітини людини. Знання про динаміку експресії генів у режимі реального часу можуть допомогти ученим пояснити розкид між генетично ідентичними клітинами та молекулярними процесами, які призводять до захворювання на рак.

Традиційно біохіміки і клітинні біологи вивчали усереднену за часом поведінку тисяч чи навіть мільйонів клітин, аби зрозуміти, як інформація, що міститься в генах, використовується для створення протеїнів. Наприкінці 1990-х років дослідники розробили методику тегування генів таким чином, що вони подають флуоресцентний сигнал у момент перетворення на протеїнову копію, відому як матрична РНК.



Виявлення окремих генів людини тепер можна буде простежити в режимі реального часу

Дослідники отримали зображення окремих генів у бактерій та одноклітинних тварин і виявили, що замість того, щоб розвиватися з постійною швидкістю, як можна було б очікувати, вони спалахували і гаснули по черзі, оскільки на них синтезувалася мРНК. Проте досі ніхто не застосовував метод візуалізації для спостереження окремо взятого гена в клітинах ссавців.

«Це є свідченням безперервного розвитку технології, революціонізуючи уявлення людей про біологію», — зазначив Гордон Хагер з Національного інституту раку у Біфезді (штат Меріленд), який займається біологією клітини, але не брав участі в дослідженні.

Головна складність, з якою зіткнулись учені, що удосконалюють попередні методи з візуалізації транскрипції у клітинах ссавців, полягала в тому, що дослідникам потрібно було руйнувати клітини сотнями копій спеціально тегованого гена. Опинившись усередині клітини, теговані гени вво-

дили у геном клітинки навмання. У деяких місцях геном природно з високою швидкістю давав початок протеїну, тоді як в інших нічого не відбувалося. Тому загалом у такому процесі поведінка конкретних генів не простежується.

«У нашій системі клітинна лінія має цільову послідовність у геномі й за будь-якої послідовності ви завжди прийдете на це місце, — наголосив провідний дослідник Ярон Шев-Тел з Університету Бар-Ілан в Рамат-Гане (Ізраїль), який займається клітинною біологією. — Ви можете створювати різні клітинні лінії і не турбуватися про те, де саме увійшов ген».

Шев-Тел і його колеги обговорюють онлайнний метод, про який ідеться в Nature Methods 18 липня 2010 року. Для перевірки цього методу вони створили два клони лінії генетично однорідних ембріональних клітин нирки людини генно-інженерного цикліну гена D1, який управляє клітинним циклом. Обидва клони містили послідовність ДНК, що дозволяє флуоресцентному протеїну, експресованому в клітині, зв'язатися з РНК цикліну D1 у момент його розшифрування. Один клон залежав від природного промотора гена — місця зв'язування ензима полімерази, який перетворює ДНК на мРНК, — водночас інші об'єдналися з вірусним промотором, відомим як такий, що може надекспресувати гени, синтезуючи безліч мРНК.

За візуалізацією процесу на рівні одного гена дослідники змогли розробити різні методи транскрипції на ДНК людини вірусним промотором. Клітини з нормальним промотором закривали приблизно на 20 хв через кожні 200 хв, тим часом як клітини з вірусними промоторами залишалися активними протягом 10 год. Важливим є те, що остання група клітин мобілізувала в два рази більше ензимів полімерази (близько 14), які розташовувалися за довжиною гена, створюючи мРНК.

Цей метод дозволить дослідникам вивчити принцип дії інших промоторів, а також різні явища, такі як генерування гормонів, що їх виробляє ендокринна система. Шев-Тел зазначив, що це абсолютно нова точка зору, адже тепер люди знають, що навіть якщо б усі клітини були ідентичними, кожна з них мала б свій профіль експресії.

Джерело:
http://www.nature.com/news/2010/100718/full/news.2010.358.html?s=news_rss

Дослідники розширюють дріжджову цукрову дієту з метою включення рослинних волокон

Дослідники Каліфорнійського університету в Берклі ввели гени трав'янистих грибів у дріжджі, створюючи штами, що синтезують спирт із рослинного матеріалу — целюлози, який звичайні дріжджі не в змозі засвоїти. Цей спиритний трюк може піти на користь біопаливній індустрії, яка намагається створити целюлозний етанол — етиловий спирт, а не тільки крохмаль або цукор із рослинних волокон, що є економічно обґрунтованим.



Колонія грибів *Neurospora crassa* (зліва), що зростає на целюлозі і дріжджах *Saccharomyces cerevisiae*.

Транспортери цукру *Neurospora*, які було введено в дріжджі, помічені (теговані) зеленим флуоресцентним протеїном.

(Фото: Джемі Кейт і Сюзан Дженкінс, UC Berkeley & EBI)

«Додавши ці гени в дріжджі, ми створили штами, які краще ростуть на рослинному матеріалі, ніж дикі дріжджі, які метаболізують тільки глюкозу або цукрозу, — стверджує Джемі Кейт, професор університету і науковий співробітник Національної лабораторії Лоренса Берклі (LBNL). — Це поліпшення порівняно з диким штамом є перевіркою і підтвердженням принципу, відповідно до якого ми можемо підняти цю технологію на новий рівень з метою отримання дріжджів, які можуть засвоювати і викликати бродіння рослинного матеріалу в одній ємності».

Дослідники сподіваються, що для підвищення ефективності процесу ферментації їм вдасться ввести такі самі грибові гени у промислові дріжджі, які на цей час використовують для утилізації цукру в біопаливний етанол.

«Застосування цих целодекстринових транспортерів не обмежується дріжджами, з яких синтезують етиловий спирт, — зазначив Кейт. — Їх можна було б використовувати

ти з будь-якими дріжджами для створення, наприклад, інших спиртів або замінників палива для реактивних двигунів».

Кейт з колегами з університету і LBNL, зокрема Джонатаном Галазкою, випускником Каліфорнійського університету, повідомили про свої успіхи в журналі Science Express.

На сьогодні в біопаливній галузі використовують пивні дріжджі, одноклітинні гриби *Saccharomyces cerevisiae* для перетворення цукру, крохмалю або інших простих вуглеводів на етанол шляхом ферментації. Проте рослини містять полімери вуглеводів, які дріжджі не можуть утилізувати, зокрема целюлозу, жорстку молекулу, що складається з молекул глюкози, сполучених між собою у довгі ланцюги. У біопаливній індустрії для виробництва етанолу зараз використовують демонстраційні установки, в яких «целюлозними» джерелами слугують стебла, листя і качани кукурудзи, відходи паперу та інші рослинні матеріали.

Однак процеси з використанням целюлози є складними й дорогими. Рослинний матеріал потрібно спочатку розкласти до цукрів за допомогою процесу, названого оцукренням. Ензимами, зокрема целюлази, додають для перетворення целюлози до коротколанцюгових цукрів, целюлозного декстрину, а потім їх потрібно розщеплювати на молекули глюкози за допомогою ензиму бета-глюкозидази. І лише тоді спрацьовує дріжджова закваска, і глюкоза перетворюється на спирт.

«Проте інші гриби можуть засвоювати целюлозу, хоча вони й не виробляють спирт. Одними з них є *Neurospora crassa*, поширені гриби, які метаболізують рослини, що постраждали від пожежі. Вивченням їх якраз і займається лабораторія впродовж більше 100 років», — наголосив Кейт.

Торік Кейт та інші дослідники Каліфорнійського університету провели аналіз повного генома *Neurospora crassa* з метою визначення розташування генів, які активуються, коли гриб росте на целюлозі.

Аналіз систем геномів виявив родину генів, що кодують протеїни, які переносять цукри в клітину *Neurospora*, що використовуватимуться як паливо. Дослідники припускають, що за допомогою деяких із цих транспортерів можна буде імпортувати в *Neurospora* целюлозний декстрин, зокрема дво-, три- і чотириглюкозні молекули (целобіози, целотріози та целотетраози, відповідно). Скринінг, проведений серед геномів інших грибів, які ростуть на рослинах, виявив аналогічні гени у багатьох із них, зокрема у чорного трюфеля, що існує у симбіозі з корінням дерев.

Завдяки попередній роботі, що фінансується національними інститутами здоров'я, групі вчених вдалося отримати «унікальні» штами *Neurospora* без конкретних транспортувальних генів і підтвердити, що без них гриби більше не можуть так само швидко утилізувати целюлозний декстрин.

«Більшість транспортерів цукру використовують одночасно один цукор, — пояснив д-р Галазка. — Транспортери цукру, які ми виявили в *Neurospora*, фактично утилізують весь ланцюжок цукрів. Це означає, що чотири цукри можна одночасно вводити в гриби, які пов'язані між собою».

Згодом Галазка створив шість штамів дріжджів, кожен з яких мав один додатковий ген із сімейства транспортера *Neurospora* разом з геном бета-глюкозидази, також від *Neurospora*. Штам дріжджів синтезував протеїни транспортера *Neurospora*, а два штами вдалося виростити на целюлозному декстрині так само, як і на глюкозі. Один з таких штамів виробляв спирт на 60% більше, ніж звичайні дріжджі, вирощені на двоглюкозній молекулі — целобіозі.

«Очевидно, — зауважив Галазка, — нормальні дріжджі не можуть мати важливого значення для утилізації целюлозного декстрину або ж відразу переробити його, як тільки він потрапить усередину клітини, якщо в цьому процесі не братимуть участі транспортер *Neurospora* і бета-глюкозидаза грибів, що містяться усередині клітини». У такому разі може відбутися і те, й інше. «Ми фактично зробили дріжджі більш сумісними з ензимами, які зазвичай руйнують деревні рослини», — додав він. «Відкриття цих транспортерів є ключовим кроком на шляху до ефективного перетворення рослинних залишків, які на цей час розглядають як відходи, що йдуть на паливо. Тепер ми маємо серйозно вивчати ці гени для промислового використання штамів дріжджів і надати переконливі докази того, що їх можна використовувати як складнішу рослину сировину», — вважає Кейт. Він зазначив, що целюлозного технологічного процесу з використанням дріжджів і транспортних протеїнів можна було б уникнути, додаючи бета-глюкозидази у камери для бродіння, але при цьому, як і раніше, потрібні ензими, для того щоб розщеплювати целюлозу до целюлозного декстрину.

Джерело:

<http://www.sciencedaily.com/releases/2010/09/100909141531.htm>

Контроль транскрипції передадипоцитної детермінації за допомогою ZFP423

У всьому світі ожиріння набирає характеру епідемії. Ожиріння призводить до підвищеного ризику виникнення цукрового діабету, гіпертонічної хвороби та інших захворювань, пов'язаних з надмірною вагою. Аби віднайти ефективні методи боротьби з цим захворюванням, необхідне повне розуміння процесів і систем, залучених для підтримки енергетичного балансу, зокрема механізмів контролю розвитку запасливих жирових клітин — адипоцитів.

Американським ученим вдалося знайти чинники, що впливають на утворення адипоцитів із клітин-попередників, а також на формування жирової тканини.

Адипоцити — великі клітини, з яких в основному складається жирова тканина. Вони беруть участь у жировому обміні, мають здатність накопичувати жири, які організм використовує для вироблення енергії. Є два різновиди адипоцитів: білі та бурі жирові клітини, які створюють відповідно білу і бурю жирову тканину. Адипоцити є похідними мезенхімальних стовбурових клітин.

Відомо, що одним з регуляторів утворення адипоцитів ссавців, включаючи людину, є ген PPAR, локалізований у третій хромосомі. PPAR є фактором транскрипції, що відіграє вирішальну роль у регуляції диференціювання і проліферації адипоцитів. Крім того, він бере участь в експресії гена, який відповідає за синтез протеїну, що транспортує в адипоцитах жирні кислоти. Активація PPAR супроводжується пригніченням експресії гена, який кодує лептин.

Використовуючи новий метод кількісного аналізу компонентів транскрипції, учені визначили протеїн, що є безпосереднім фактором насичення передадипоцитних фібробластів. Саме протеїн Zfp423 з доменом типу «цинкові пальці» активує експресію основного фактора транскрипції *Pparg*, що запускає диференціювання передадипоцитів. Передадипоцити, індуковані для диференціювання, втрачають властивості фібробластів, набуваючи характерного «округлого» вигляду та морфологічних і біохімічних характеристик зрілих адипоцитів.

У своїх експериментах фахівці з Медичної школи Гарварда і Медичної школи Університету Джона Хопкінса (США) використовували малі РНК, створюючи шпильки у вторинній структурі, для виключення гена, відповідального за синтез протеїну Zfp423.

У результаті знизилась експресія фактора транскрипції *Pparg* і, як наслідок, із клітин-попередників перестали розвиватися адипоцити.

Одним з механізмів дії протеїну Zfp423 на початок диференціації передадипоцитів у клітини жирової тканини є активація ВМР-сигнального шляху. Сигнальні шляхи за участю ВМР відіграють важливу роль у ранньому розвитку ембріона, формуванні його скелета, ЦНС, серця, хрящової тканини, а також у регуляції подальшого формування кісток і в постнатальному періоді розвитку.

Щоб оцінити роль Zfp423 у диференціації передадипоцитів, спочатку біологи за допомогою ретровірусу перенесли ген Zfp423 у фібробласти NIH3T3 — лінію, якій не властиві процеси ліпогенезу. Це збільшило у 12 разів рівень фактора транскрипції *Pparg*, аналогічно процесам, що відбуваються при утворенні адипоцитів з передадипоцитних фібробластів. Далі вчені провели низку експериментів, де в клітинній культурі за допомогою малих РНК пригнічували активність гена Zfp423 у передадипоцитах. Утворення адипоцитів і формування жирової тканини при цьому не відбувалось. У дослідях на модельних тваринах було показано, що в ембріонів мишей, дефіцитних за геном Zfp423, білі і бурі адипоцити не утворюються.

Стандартні сигнали диференціації передадипоцитів, зокрема гормональний коктейль, використовувані *in vitro*, показали можливість стимулювати активність утворення жирової тканини.

На думку авторів роботи, наступні експерименти мають бути спрямовані на виявлення чинників, здатних регулювати формування жирової тканини для можливого клінічного застосування.

Результати роботи опубліковані в журналі Nature.

Джерела:

<http://www.nature.com/nature/journal/v464/n7288/abs/nature08816.html>
http://www.eternalmind.ru/index.php?option=com_content&task=view&id=2583&Itemid=2

Розшифровано структуру тисячного за рахунком протеїну

Консорціум зі структурної геноміки здійснює розшифрування тривимірної структури найважливіших протеїнів людини, таких як ДНК-геліказа *hsccl*, що бере

участь у процесі відтворення генетичної інформації.

Міжнародний колектив у складі 180 учених, маючи на меті визначення структури протеїнів, що мають клінічне значення, розшифрував структуру тисячного за рахунком протеїну. Для досягнення мети ученим довелося витратити 6 років і 150 млн. дол.

Визначення тривимірної структури протеїну є ключовим моментом для розшифрування його функції. На відміну від ДНК, для встановлення послідовності якої можна використовувати один універсальний для ДНК усіх живих організмів метод, визначення структури всього лише одного протеїну часто потребує застосування безлічі методик. У результаті процес розшифрування структури протеїну забирає багато часу.

Відразу декілька проектів зі структурної геноміки було запущено після закінчення повного секвенування генома людини в 2000 р., проте це викликало занепокоєння учених з приводу того, що такі масштабні програми віднімуть фінансування в окремих дослідників.

Грегори Петсько, біохімік з Університету Брандейса (США), вважає, що такі проекти є нерозумною витратою коштів, оскільки щорічно SGC Southern Gun Company витрачає близько 20 млн. дол. на розшифрування структури протеїнів, і приблизно на таку саму суму 100 національних інститутів здоров'я США дають гранти окремим дослідникам.

Зокрема, американську програму Protein Structure Initiative було піддано критиці за розшифрування структури протеїнів, що практично не становлять інтересу для біологів. Директор SGC Алед Едвардс (Aled Edwards) з Університету Торонто (Канада) зауважив, що термін «структурна геноміка» взагалі не викликає довіри.

Утім SGC завжди зосереджував свою увагу на протеїнах, що мають стосунок до здоров'я людини; практично всі з 1 000 протеїнів, тривимірну структуру яких було визначено, є протеїнами людини. Близько 15% фінансування проекту надходить з промисловості, решту коштів надає держава і добродійні фонди, такі як Wellcome Trust (Великобританія). Список протеїнів-мішеней завжди затверджується спільно з інвесторами SGC.

Від структури до функції

Фахівець зі структурної біології Шеріл Ерроусміт з Університету Торонто розповів, що на початку свого існування SGC прагнув знизити вартість розшифрування структури

протеїнів. Але з розвитком проекту учені зрозуміли, що економія на вартості може позначитися на наукових результатах. Творці проекту вирішили змінити напрям і в подальшому почали приділяти більшу увагу роботі, спрямованій на отримання структурної інформації стосовно протеїну для з'ясування його функції. Алед Едвардс запевняє, що вчені прагнуть, аби вартість їхньої роботи не перевищувала 150 тис. дол. США за розшифрування структури одного протеїну. Завершивши розшифрування структури протеїну, вони завжди пишуть статтю. Нещодавно було надруковано статтю з описом структури невеликої молекули, що інгібує протеїн BRD4, залучений у розвиток рідкісної форми раку. Учені розшифрували структуру протеїну BRD4, який зв'язується інгібітором, а потім почали з'ясовувати механізми взаємодії цих молекул, що спричиняють зупинку зростання пухлини (раніше це було показано на клітинних культурах і в експериментах з трансплантації пухлин людини мишам). Дослідження тривало всього 7 місяців.

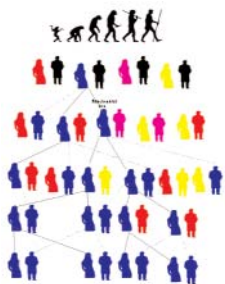
Результати, отримані ученими з SGC, відразу ж розміщуються в доступних базах даних в Інтернеті; часто це відбувається ще до того, як виходить стаття з відповідними результатами. Це хороший спосіб співпраці з промисловістю, який слід розвивати.

Джерело:

<http://www.nature.com/nature/journal/vnfv/ncurrent/full/nature09504.html>

Прамати всього людства жила 200 000 років тому

На сьогодні найважчий статистичний іспит генетичних зв'язків людини з «мітохондріальною Євою» — материнським предком усіх живих людей — підтверджує, що вона жила близько 200 тис. років тому. Дослідження Університету в Райсі ґрунтувалось на паралельному порівнянні 10 гене-



(Джерело: Вікіпедія)

тичних моделей людини і було проведено з метою визначити, коли жила Єва, допускаючи всілякі припущення про те, як люди мігрували, розвивались і розселялися по всій Землі.

Із цим дослідженням можна ознайомитися в он-лайнному журналі *Theoretical Population Biology*.

«Наші висновки базуються на урахуванні випадкового характеру демографічних процесів, таких як розвиток і вимирання, — зазначив співавтор дослідження Марек Кімел, професор статистики університету. — Класичні, детерміновані моделі, включаючи ті, що їх раніше використовували для визначення життя мітохондріальної Єви, не повною мірою враховують ці випадкові процеси».

Зараз пошук мітохондріальної Єви (mtEve) є прикладом того, як учені досліджують генетичне минуле з метою дізнатися більше про мутацію, відбір та інші генетичні процеси, що відіграють ключову роль у розвитку хвороб.

Кімел підсумував, що вчені саме тому зацікавлені у вивченні характеру генетичної мінливості загалом, що це має велике значення для медицини.

Наприклад, спосіб, яким учені намагаються датувати mtEve, ґрунтується на сучасних генетичних методах. Порівнюють генетичні профілі випадкових донорів крові, і на основі схожості й відмінності між окремими генами вчені можуть привласнити номер із зазначенням ступеня зв'язку будь-яких двох донорів один з одним.

Використання мітохондріальних геномів для оцінки спорідненості — це спосіб для генетиків спростити завдання пошуку загальних давніх предків. Річ у тому, що весь людський геном містить понад 20 000 генів, і порівняння відмінності між такою великою кількістю генів далеких родичів є проблематичним навіть у разі використання сучасних суперкомп'ютерів.

Мітохондрія — це крихітна органела, яка є виробником енергії усередині всіх клітин людини і має свій власний геном. Окрім того, маючи у складі 37 генів, які рідко змінюються, вона містить «гіперваріабельну ділянку», яка змінюється досить швидко і створює молекулярний годинник, що калібрується на якийсь час, зіставний з віком сучасного людства. Оскільки мітохондріальний геном кожної людини передається спадково від матері, всі мітохондріальні лінії є материнськими.

Щоб висловити припущення про вік mtEve, учені мають перетворити коди спорідненості між випадковими донорами крові на міру часу.

Співавтор цієї роботи Кшиштоф Сіран, віце-директор Інституту інформатики технічного університету Сілезького до Глівіце (Польща), вважає, що слід встановити, як відмінності між послідовностями генів розвивалися в часі, і як цей процес залежить від використовуваної моделі розвитку. Так, наприклад, потребує відповіді питання: що таке швидкість генетичних мутацій і чи рівномірна в часі швидкість зміни? А що можна сказати про процес випадкової втрати генетичних варіантів, названий генетичним дрейфом?

У кожній моделі відповіді на них даються у формі коефіцієнтів — числових констант, які вводять у рівняння, що визначає, коли ж жила mtEve.

Кожна модель має свої власні припущення, а кожне припущення — математичні наслідки. Аби ще більше ускладнити завдання, можна сказати, що деякі з припущень не підходять для людських популяцій. Наприклад, у деяких моделях припускається, що чисельність населення ніколи не змінювалась. Але це невірно щодо людей, оскільки протягом щонайменше декількох тисяч поколінь населення росло експоненційно. В інших моделях допускається ідеальне перемішування генів, а це означає, що будь-які дві людини в будь-якій точці світу мали рівні шанси народжувати потомство.

Сіран висловив припущення, що за останні декілька десятиліть генетичні моделі людини стали складнішими, тоді як теоретики намагалися скоректувати неіснуючі припущення. Проте деякі коректування, такі як, наприклад, додавання процесів, що розгалужуються, в яких динаміку приросту населення намагаються залучити в ранню міграцію людини, є надзвичайно складними. У зв'язку з цим постає питання: чи можуть менш складні моделі так само добре описувати, що ж все-таки відбувається?

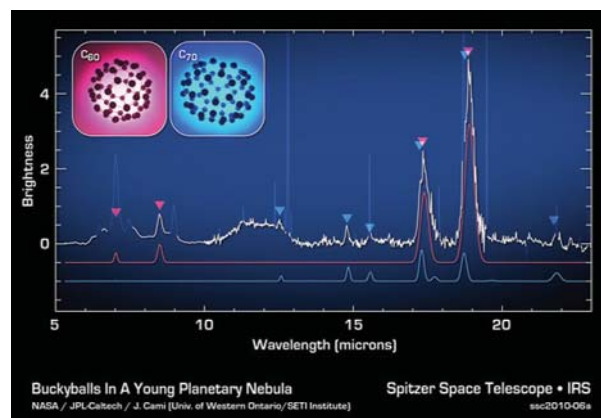
Кімел зазначив, що метою їхніх досліджень було прагнення дізнатися наскільки точними є оцінки запропонованих моделей. Виявилось, що всі моделі, складені для випадкової чисельності населення, — такі, як різні процеси, що гілкуються, — дали схожі оцінки. А це означає, що неможливо удосконалити передбачувану модель поза прив'язкою до якого-небудь моменту, що є важливим у загальній картині.

Джерело:

http://www.geneticarchaeology.com/research/Mother_of_all_humans_lived_200000_years_ago.asp

Срібний ювілей фулеренів

25 років тому була опублікована стаття: *Kroto H. W., Heath J. R., O'Brien S. C., Curl R. F., Smalley R. E. C₆₀: Buckminsterfullerene // Nature, 1985. — V. 318, N 6042. — P. 162–163.* Авторам її вдалося виявити молекули фулерена під час дослідження мас-спектрів пари графіту після лазерного опромінювання твердого зразка. А через 11 років *Robert F., Curl J., Kroto H. W., Smalley R. E.* отримали Нобелівську премію з хімії 1996 року за відкриття фулерена. У 1992 р. в Шуньгських антраксолітах Карелії було вперше виявлено фулерени (*Buseck P. R., Tshipursky S. J., Hettich R. Fullerenes from the Geological Environment // Science. — 1992. — V. 257, N 5067. — P. 215–217.*). Цю подію було сприйнято з великим ентузіазмом, оскільки з'явилася надія на отримання природного джерела фулеренів. В останні роки спостерігається також бум у рекламуванні чудодійних властивостей антраксолітів, а також шунгітоносних порід Карелії.



Спектр з лініями C₆₀ і C₇₀

Влітку 2010 р. було вперше виявлено фулерени в космосі, а 3 вересня 2010 р. була опублікована стаття: *Cami J., Bernard-Salas J., Peeters E., Malek S. E. Detection of C₆₀ and C₇₀ in a Young Planetary Nebula // Science. — 2010. — V. 329, N 5996. — P. 1180–1182.* (Замітка у *Science Express* з'явилася 22 липня 2010 року).

Це відкриття було зроблено за допомогою інфрачервоного телескопа Spitzer (NASA). Дослідники з Університету Західного Онтаріо (Канада) і Корнельського університету змогли виявити фулерени в туманності Tc1 за характерним спектром в інфрачервоному діапазоні. Нобелівський лауреат Гарольд Крото так прокоментував це відкриття: «Це найприголомшливіший про-

рив у дослідженні фулеренів. Ваше відкриття свідчить про те, що фулерени, як я й припускав, існували з незапам'ятних часів у темних глибинах нашої галактики, але вони позначають свою присутність тільки мигцем, як таємничий персонаж фільму «Третя людина» у виконанні Орсона Уелса».

Фулерени названо на честь американського архітектора Бакмінстера Фулера. На виставці в Монреалі можна побачити 76-метрову фулерівську сферу. Пам'ятники йому є в Університеті Шеффілда у Великобританії, в Національному парку штату Орегон у США, а також у Китаї. Цікаво, що «зображення фулерена» можна віднайти в книзі Луки Пачолі «Божественна пропорція», проілюстрованій Леонардо да Вінчі.

Фулерен C_{60} — це правильний багатогранник, у вершинах якого розташовано 60 атомів вуглецю, що складається з 20 шестикутників і 12 п'ятикутників (нагадує футбольний м'яч). На противагу алмазу, графіту і карбіну, фулерен є по суті новою формою вуглецю. Молекула C_{60} містить фрагменти з п'ятикратною симетрією (пентагони), які не існують у природі для неорганічних сполук. Тому слід визнати, що молекула фулерена є органічною молекулою, а кристал, утворений такими молекулами (фулерит) — молекулярний кристал, що є сполучною ланкою між органічною і неорганічною речовиною.

Із правильних шестикутників легко викладається плоска поверхня, проте ними не може бути сформовано замкнену поверхню. Для цього необхідно частину шестикутних кілець розрізати, і з розрізаних частин сформувати п'ятикутники. У фулерена плоска сітка шестикутників (графітова сітка) згорнута і зшита в замкнену сферу. При цьому частина шестикутників перетворюється на п'ятикутники. Утворюється структура — зрізаний ікосаедр, який має 10 осей симетрії третього порядку та 6 осей симетрії п'ятого порядку. Кожна вершина цієї фігури має трьох найближчих сусідів. Кожен шестикутник межує з трьома шестикутниками і трьома п'ятикутниками, а кожен п'ятикутник — тільки з шестикутниками. Кожен атом вуглецю в молекулі C_{60} міститься у вершинах двох шестикутників і одного п'ятикутника і принципово не відрізняється від інших атомів вуглецю. Атоми вуглецю, що створюють сферу, зв'язані між собою сильним ковалентним зв'язком. Товщина сферичної оболонки — 0,1 нм, радіус молекули C_{60} — 0,357 нм. Довжина зв'язку C—C у п'ятикутнику — 0,143 нм, у шестикутнику — 0,139 нм.

Слідом за об'ємними сферами учені навчилися отримувати й інші структури: плоскі листи графена і нанотрубки (одношарові й багатшарові).

До речі, фулерен можна назвати і «дзеркалом нанотехнологій», оскільки структура його однаково цікава і хімікам, і фізикам, і біологам, і математикам. А під час вивчення його унікальних властивостей і розроблення застосувань без мультидисциплінарного підходу і міждисциплінарних зв'язків не обійтися.

Джерело:

<http://www.physics.uwo.ca/~kyballs.html.nanometer.ru>

Целодекстрин додають до дріжджів для ефективного виробництва біопалива

Біоетанол — один з найперспективніших видів біопалива. Потрібно лише знайти дешевий спосіб отримання великої кількості етанолу з відновлювальної сировини. У статті, опублікованій нещодавно в журналі Science, пропонується використовувати для цього методи генної інженерії і «навчити» дріжджі розкладати целюлозу, з якої складаються клітинні стінки рослин. Таким чином, рослинна біомаса використовуватиметься повніше, а кількість етанолу на виході збільшиться.

Основний субстрат дріжджів — гексози (наприклад, глюкоза) й олігосахариди (сахароза), які вони зброджують, перетворюючи на етанол і вуглекислий газ. Дріжджі — досить «вередливі створіння»; хоча за певних умов вони можуть рости і на деяких інших субстратах, але один із найпоширеніших вуглеводів — целюлозу — не розкладають ніколи. Тому в разі отримання етанолу з рослинної біомаси за допомогою дріжджів або залишається величезна кількість відходів, або доводиться додавати в суміш «зовнішні», позаклітинні, ензими, щоб розщепляти целюлозу до придатної для дріжджів глюкози. Це створює багато додаткових проблем і робить такий спосіб отримання етанолу менш рентабельним, ніж він міг би бути.



Тим часом целюлолітичні гриби — наприклад, відомий модельний організм нейроспора (*Neurospora crassa*) — чудово ростуть на целодекстринах (фрагментах целюлози) і чудово їх розкладають. Це навело дослідників з Каліфорнійського університету в Берклі (США) і їхніх колег з Тяньцзиньського інституту індустріальної біотехнології (Китай) на думку: а що коли імплантувати клітинам дріжджів (використовували *Saccharomyces cerevisiae*) ті гени нейроспори, які дозволяють їй транспортувати всередину клітини і розщеплювати фрагменти целюлози? Дослідники вибрали два целодекстринових переносники нейроспори й імплантували кожен у свою лінію дріжджів. Окрім того, кожна дріжджова лінія отримала ген внутрішньоклітинної бета-галактозидази, розщеплюючи целодекстрини до глюкози.

Експериментальна лінія дріжджів працювала так: позаклітинні, додані до біомаси целюлази розщеплювали целюлозні нитки до целодекстринів; імплантований «нейроспорний» переносник захоплював целодекстрини, що плавали в субстраті, і переносив їх усередину клітини; внутрішньоклітинна (теж «нейроспорна») бета-галактозидаза розщеплювала їх до глюкози, а після цього вже включалася «рідна» дріжджова система перетворення глюкози на спирт і вуглекислий газ.

Цінність цього методу полягає в тому, що глюкоза не виходить з клітини, а отже, зменшується ризик зараження субстрату іншими організмами, що живляться глюкозою.

Отримані лінії непогано росли на целобіозі (целодекстрині, що складається з двох глюкозних залишків), причому одна з ліній росла набагато краще за іншу, тобто один з досліджуваних транспортерів має більшу спорідненість до целобіози. Оскільки він вміє переносити ще й целотріозу і целотетраозу, учені вибрали для подальших експериментів лінію, що містить цей транспортер.

Під час ферментації целобіози ця лінія дріжджів дає вихід етанолу 86,3% від теоретично можливого. Це непоганий результат: наприклад, за індустріального методу вироблення етанолу за допомогою звичайних дріжджів, що зростають на глюкозі, вихід лише ненабагато більший — від 90 до 93%. Іншими словами, це — дуже перспективна розробка. Окрім того, що нова дріжджова лінія має дати більше етанолу на виході, вона ще й істотно зменшує «метушню» з позаклітинними ензимами, які «розжовують»

целюлозу до молекул глюкози, і знижує кількість відходів після виробництва біопалива. Залишається тільки сподіватися, що подальші експерименти із цією лінією дріжджів нас не розчарують.

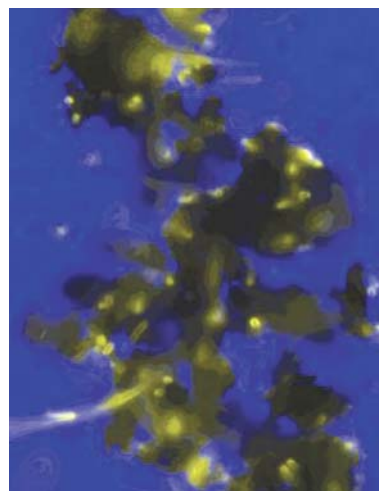
Джерело:

Jonathan M. Galazka, Chaoguang Tian, William T. Beeson, Bruno Martinez, N. Louise Glass, Jamie H. D. Cate. Cellodextrin Transport in Yeast for Improved Biofuel Production // Science. 1 October 2010. — V. 330. — P. 84–86. <http://elementy.ru/news/431428>

Учені досліджують електричні контакти для живих клітин

Учені з Національної лабораторії Лоренса Берклі розробили електричні контакти для живих клітин, призначені для просування електронів через їхні мембрани до зовнішніх акцепторів чітко певним шляхом. Цей прямий канал може пропускати клітини, які можуть прочитувати електронні сигнали і відповідати на них, при цьому електроніка здатна автореплікуватись і відновлюватись, або ефективно перетворювати сонячне світло на електричні сигнали.

На думку Керолайн Ейджо-Франклін, наукового співробітника факультету біологічних наноструктур при науково-дослідному центрі нанотехнологій, об'єднання живої



Інженерний штаб кишкової палички (жовтий) прикріплюється до твердих оксидів заліза (чорний). Учені науково-дослідного центру нанотехнології зробили перший крок на шляху до електронної взаємодії мікробів з неорганічними матеріалами без порушення життєздатності клітин. (Фото надано Heather Jensen)

і неживої природи — це канонічний образ у науковій фантастиці. Проте в більшості випадків у разі спроби здійснити взаємодію живих і неживих систем клітини натикаються на гострий твердий предмет і реагують цілком передбачувано — вмирають. Проте у природі багато організмів еволюціонували і можуть взаємодіяти з гірською породою і мінералами, які є частиною навколишнього середовища.

«Умовити» електрони пройти через клітинні мембрани є непростим завданням: спроба витягнути електрон з клітини може порушити її функцію або вбити. Більш того, за сучасних методів передачі клітинних електронів на зовнішнє джерело відсутня молекулярна дорожня карта, а це означає, що навіть якщо електрони і справді зуміють опинитися за межами клітини, то не існує способу, за яким можна було б управляти їхньою поведінкою, побачити, де вони зупинилися на цьому шляху, або відправити сигнал назад усередину клітини.

Хізер Дженсен, аспірант Університету Берклі (шт. Каліфорнія), дипломна робота якого є частиною цієї публікації, говорить, що вони дуже хотіли б знайти такий підхід, за якого не будуть убиті живі системи, що вивчаються. За допомогою живої системи в галузі електроніки можна було б одного чудового дня створити таку біотехнологію, за якої можливі відновлення й автореплікація.

У своїх підходах Дженсен, Ейджо-Франклін і його колеги вперше клонували частину позаклітинного ланцюга передачі електронів *Shewanella oneidensis* MR-1, морську і ґрунтову бактерію, здатну зменшити вміст важких металів в безкисневому середовищі. Цей ланцюжок або «генетична касета» істотно подовжують ДНК, що містить інструкції зі створення електронного каналу. Крім того, оскільки всі живі істоти, які ми знаємо, використовують ДНК, генетичні касети можуть бути підключені до будь-якого організму. Група учених показала, що цей природний шлях електронів може раптово з'явитися в штамі (нешкідливим) кишкової палички *E. coli* — найбільш використовуваної в біотехнології бактерії — точно переспрямовуючи електрони усередині живої клітини на неорганічний мінерал: оксид заліза, також відомий як іржа.

Бактерії в середовищі без кисню, такі як *Shewanella*, використовують оксид заліза зі свого оточення для того, щоб дихати. У результаті в цих бактеріях розвиваються механізми прямого перенесення заряду в неор-

ганічні мінерали, виявлені глибоко в морі або ґрунті. Дослідники з Берклі показали, що створена ними кишкова паличка може значною мірою зменшити вміст наночастинок заліза і оксиду заліза — остання в п'ять разів швидше, ніж традиційна *E. coli*.

Джей Гровс, учений факультету при лабораторії Берклі і професор хімії в Каліфорнійському університеті Берклі, сказав, що цей прорив є частиною більш масштабного проекту Міністерства енергетики з культивування життя на клітинному і молекулярному рівні. Він сподівається, що за безпосередньої взаємодії синтетичних пристроїв з живими організмами можна буде використовувати широкі можливості перетворення фото- і хімічної енергії у хімічному синтезі та самозбиранні й відновленні. Клітини можуть переносити електрони та електричну енергію складними способами. Проте тільки одне впровадження електроду в клітину приблизно так само неефективне, як тикання пальцем у розетку за відчуття голоду. Натомість стратегія учених базується на введенні електронів безпосередньо в молекулярну електронно-транспортну систему, використовувану клітинами для ефективного захоплення енергії.

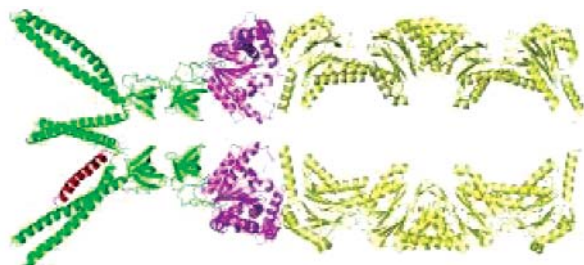
Дослідники планують ввести у цю генетичну касету фотосинтезуючі бактерії, оскільки клітинні електрони із цих бактерій можна отримати від сонячних променів через створювані ними дешеві сонячні батареї, які самовідтворюються. Ці бактерії, що знижують вміст металів, можуть також виявитися корисними у процесі виробництва фармацевтичних препаратів, оскільки етап бродіння під час виробництва ліків потребує енергоємного нагнітання кисню. На відміну від цього процесу генно-інженерні бактерії використовують для дихання іржу, а не кисень, економлячи при цьому енергію.

Повну версію статті «Engineering of a synthetic electron conduit in living cells» опубліковано в Працях Національної академії наук США (*Proceedings of the National Academy of Sciences*), де разом з Jensen, Ajo-Franklin і Groves співавторами були Aaron Albers, Konstantin Malley, Yuri Londer, Bruce Cohen, Brett Helms і Peter Weigle.

Джерело:
[http://www.sciencedaily.com/
 releases/2010/10/101021103115.htm](http://www.sciencedaily.com/releases/2010/10/101021103115.htm)

Механізми руйнування бактеріями «приречених» протеїнів

Вчені з департаменту енергетики США (DOE) Брукхейвенської національної лабораторії і університету Стоні Брук виявили ключову відмінність у тому, як клітини людини і бактерії туберкульозу (*Mycobacterium tuberculosis*) видаляють шкідливі протеїни, відзначені послідовністю «поцілунків смерті», за допомогою відповідної клітинної рециркуляції. Це істотна відмінність, описана в статті, опублікованій в журналі *Nature Structural and Molecular Biology*, може допомогти ученим створити ліки, здатні блокувати бактерійну систему, не зачіпаючи при цьому нормальні центри рециркуляції протеїнів людини.



Це комп'ютерне зображення показує, як розпізнається послідовність протеїнового маркера (червоний колір) «поцілунку смерті» і як вона зв'язується з однією з трьох довгих щупальцеподібних структур ензиму (зелений колір), який осів біля входу в місцезнаходження протеїну, що руйнується під дією бактерії туберкульозу, або протеасоми, показаної праворуч від зеленої ділянки. Ензим розгорне позначений протеїн і готуватиме його в протеасомі для деградації.

(Фото надано DOE/Брукхейвенською національною лабораторією)

Співавтор дослідження Хуайлін Лі, професор університету Стоні Брук, біофізик Брукхейвенської національної лабораторії зазначив, що в разі зараження туберкульозом третини населення світу існуватиме велика потреба в нових, ефективних методах лікування, насамперед у країнах, що розвиваються. Першочерговим завданням є розуміння механізму рециркуляції протеїну під дією бактерій туберкульозу, оскільки він є одним з ключових моментів виживання в клітинах людини. Спрямованість цієї системи під дією препаратів на основі невеликої молекули може пригнічувати бактерії й ефективно лікувати туберкульоз.

Складність полягає в тому, що людські клітини мають аналогічну протеїнрецирку-

люючу систему, необхідну для їх виживання, яка також може руйнуватися під дією ліків. Важливо знайти відмінності між видами для виявлення унікальних можливостей бактерійної системи.

Раніше Лі досліджував відмінності в клітинній структурі, відомій як протеасома, що деградує небажані протеїни. У цьому дослідженні розглядається, як розпізнаються протеїни, призначені для деградації, бактерійними протеасомами перед потраплянням у цю структуру. Використовуючи пучки рентгенівських променів високої інтенсивності, учені Національної лабораторії синхротронного джерела світла (NSLS) встановили на атомному рівні структурні ділянки бактерійної протеасоми, які визначають небажану маркерну послідовність «поцілунку смерті» протеїну, а також структури маркерної послідовності в міру того як вона зв'язується з протеасомою.

На основі цих структур учені описують докладний механізм, за допомогою якого спіральні, щупальцеподібні плечі з протеасом визначають ознаку смертного вироку і є причиною ряду маневрів зі складання протеїнів, які проштовхують приречений протеїн у камеру деградації.

Важливо відзначити, що ця взаємодія між бактерійною протеасомою і маркерною послідовністю є унікальною для бактерій. У клітинах людини використовуються різні маркерні протеїни і абсолютно інший механізм для проштовхування приречених протеїнів у протеасому. Таким чином, деталі взаємодії протеасоми із субстратом показали, що це дослідження може поставити вельми конкретні завдання з розроблення нових методів лікування туберкульозу.

Механізм живучості бактерій туберкульозу

Більшість людей, інфікованих туберкульозом, не мають симптомів, оскільки бактерія перебуває під контролем у клітинах імунної системи. Ці клітини розкладають такі сполуки, як оксид азоту, які, на думку учених, ушкоджують або знищують протеїни бактерій. Якщо такі сполуки накопичуватимуться, то ушкоджені протеїни уб'ють бактерії. Але туберкульозні протеасоми комплексу розщеплювання протеїну деградує ушкоджені протеїни, унаслідок чого мікобактерії туберкульозу виживають і, можливо, стають активною причиною інфекції.

Джерело:

<http://www.sciencedaily.com/releases/2010/10/101017133635.htm>

**«Життєтворчість»
сучасних біотехнологій:
глобальний ризик чи запорука життя?**

Із розшифруванням генетичного коду живої матерії з'явилися можливості свідомого продукування генетичних конструкцій із заданими властивостями, почалася ера тотальної «життєтворчості» сучасних біотехнологій. Виробництво трансгенних рослин, тварин, модифікованих мікроорганізмів, клонування тканин, органів, цілих організмів, самої людини, штучне репродукування, емпіричний вибір батьків, зародків, статі майбутньої дитини, генетичний контроль над народжуваністю, генна корекція поступово стають феноменами повсякденності.

Перспективи ще більш принадливі — повернення до життя вже зниклих форм, створення відсутніх у природі видів, продукування абсолютно нових синтетичних форм життя, цілеспрямоване конструювання нових видів.

Неухильне прискорення технологічного, інформаційного, космічного прогресу, глобалізація, дефіцит часу та пов'язані з ними «хвороби цивілізації» активізуватимуть проблему біотрансформації, керованої регенерації самої людини, конструювання людей з певними психофізичними задатками, з певним геномом.

Інший напрям — біотехнічна трансформація людини. Певна система приладів, керована комп'ютером, дасть змогу передбачати й усувати шоківі, стресові ситуації у людини. Вже сьогодні людині вживлюють мікрочипи, за допомогою яких вона розширює свій індивідуальний простір, адаптаційні можливості до змін навколишнього середовища, оптимізує свій фізіологічний та психічний стан. Ще тісніше поєднання технічних штучних інформаційних систем з людиною веде до створення людиномислячих систем з інтелектом, могутнішим за людський. Уніфікована інформаційна структура може стати частиною органічної складової людини, елементи інформатики можуть бути вживлені в головний мозок (комп'ютерна організація людини). Деякі технології, вирішуючи актуальну проблему прийняття рішень, контролю взагалі спрямовані на створення схем управління без залучення людини («безособові» технології, в яких рішення приймають машини) та штучного інтелекту.

У наш час необхідні нові психологічні механізми регулювання людської діяльності, відмови від багатьох стереотипних

форм, вирішення проблеми психологічної totoжності людини (психоелектричне «умиротворення», або «стимулювання», створення центрів окремих ділянок мозку, коли не виникає бажання застосовувати алкоголь чи наркотики, долаються агресії, депресії без звернення до персональної мотивації, з'являється відчуття сили, насолоди, щастя незалежно від об'єктів щастя).

Широкого розвитку набуває індустрія максимально можливого подовження життя, молодості — косметична генотерапія, задоволення особистих бажань (зміна, виправлення обличчя, фігури, статі, пасивна гімнастика, пасивні методики навчання).

Нові технології пропонують вирішення багатьох соціальних проблем: здоров'я, харчування, регулювання народжуваності, безпліддя, визначення батьківства, ідентифікація особи, ліквідація наркоманії, алкоголізму, утримання інвалідів, психічно хворих людей, усунення наслідків забруднення природного середовища, техногенних аварій, природних катастроф, реальної загрози використання біологічної, хімічної зброї тощо.

Можна констатувати, що новітні біотехнології ведуть до реального підвищення життєздатності як окремої людини, так і людства загалом. Але як далеко спрямовані технології життєбудування? Яким стане модифікований у своїх глибинних формах та виявах світ? Якою буде людина із заданими якостями?

Усвідомлення неминучості перетворень докорінно змінює сприйняття реальності, життєві настанови та концепції. Сучасні біоновації розширили діапазон таких проблемних ситуацій, коли накопичений людством культурний досвід виявляється недостатнім. Неухильний прогрес набуває самостійного значення, знімає обмеження, пов'язані з необхідністю збереження ідентичності мов, розширюється експансія штучної реальності, досягнений рівень починає диктувати нові правила, які загрожують людині як носієві буття певної якості. Перспективність біотехнологічного напрямку робить його визначальним не тільки у подальшому розвитку технічного прогресу, але й у виробленні сенсу та місця людської життєдіяльності.

Відкрито формулу біологічного життя. Формула людського життя має певний надлишок, з яким і пов'язані сучасні філософські колізії щодо вічних питань буття-небуття, життя-смерті, природи людини, її автентичності, свободи ідеалів, імперативів.

Притаманна людині тяга до модифікацій є її суперечністю й полягає в одночасній спрямованості на збереження та змінення власних параметрів. Здавна людство відшукувало сенс свого існування і знаходило його в природі, богах, власне самій людині. І виявило суперечливість, скінченність людського життя, а водночас і можливість-необхідність визначати самому собі свій смисл, свою безкінечність. Суттєвими ознаками людини стали: активно-діяльне ставлення до світу, прагнення вільного себеви-явлення, подолання усіляких меж, пошук позамежного, а також вироблення норм імперативів життєдіяльності, прагнення до гармонії із зовнішнім світом, побудова суспільних відносин за ідеалами добра та істини, краси, справедливості, гідності (морально-духовні цінності були піднесені до першооснови життя). Людина постала як синтез скінченного-нескінченного, свободи-необхідності, добра-зла.

Сучасні прогресисти зазначають, що збереження ідентичності — нічим не обґрунтована зарозумілість положення Канта, що людина має бути завжди метою і ніколи — засобом, — практично нездійсненне, а боротьба з будь-якими проявами розуму в інших формах руйнівна не тільки для людини, але й майбутньої цивілізації. Взагалі, чим швидше штучна біосфера відмежується від природної біосфери Землі, тим скоріше людина зможе відчутти свою безпеку. Людство потрібно готувати до сприйняття нових, змінених форм життя та розуму.

Прихильники «людини традиційної» виступають проти нігілізації, знищення цілісної, автентичної людини, яка вже склалася біологічно та історично, обстоюють право людини на природний незмінний ге-

ном, обов'язковість моральної складової знання. Збереження природи, культури, життя, людини потребує свідомих зусиль для обмеження неухильної орієнтації на технологічний розвиток. Швидкість змін не має перевищувати нашу здатність адаптуватися до них, не втрачаючи себе.

«Життєтворчість» сучасних біотехнологій потребує серйозного філософсько-етичного аналізу (проблеми знання, прогнозованості, доцільності, вартості ризику втручання у вітальні механізми, створення контрольних механізмів, захисту генетичної інформації від зловмисництва, безоглядної комерціалізації, соціальних маніпуляцій, нав'язування певних генетичних стандартів, запрограмованої поведінки, штучного вирівнювання можливостей індивіда, генетичної нерівності тощо).

...За людину, яка каже «Ні» природному світові і могла б сказати «Ні» самій собі. Щоб за мрією про вічність, безсмертя, молодість і за сучасних можливостей їх наблизити людина не втратила свого обличчя, щоб за життя не потрапила до «Аїду» (з грецької — невидимий, жахливий).

Джерело:

<http://www.newacropolis.org.ua/ua/study/conference/?thesis=4118>

*Матеріал підготувала
О.С. Виноградова*