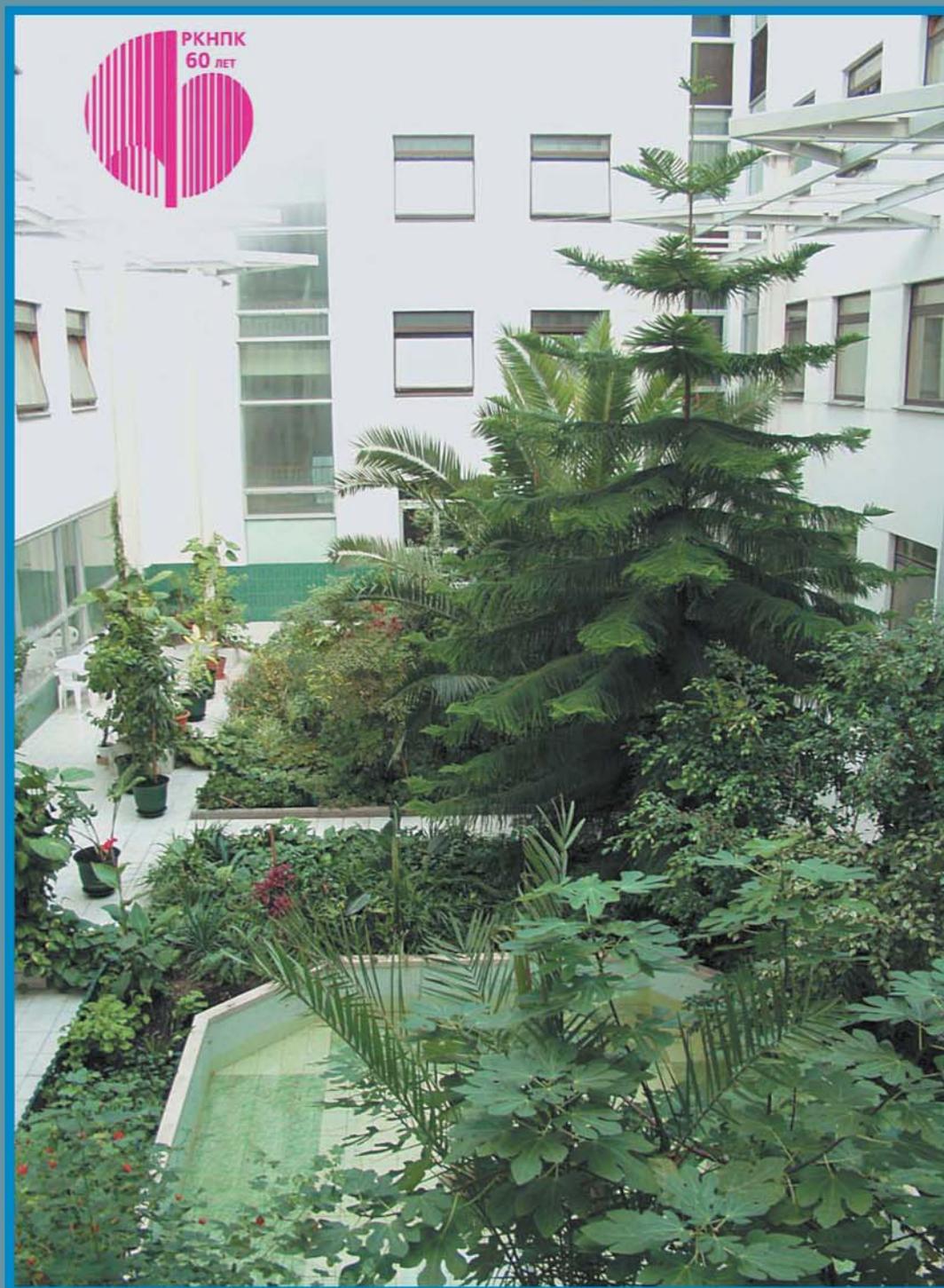


ПРИРОДА

10 05



В НОМЕРЕ:**3 Петров Ю.В.****Реактор Окло и изменение фундаментальных констант**

Благодаря открытию природного ядерного реактора в Габоне мы можем анализировать результаты эксперимента, поставленного самой Природой более миллиарда лет назад.

Письмо Гамова Зельдовичу (13)

15 союз клиницистов и теоретиков

К 60-летию Российского кардиологического научно-производственного комплекса

Кухарчук В.В.**Развитие отечественной кардиологии (16)****Научные сообщения**

Новый взгляд на старый белок. **Сумароков А.Б. (22)**. Депрессия, воспаление и тромбоз. **Буряковская Л.И., Масенко В.П. (23)**. Тромболитический препарат пулолаза. **Библашвили Р.Ш. (25)**. О природе первичной гипертензии. **Постнов А.Ю. (28)**. Роль механочувствительности эндотелия в регуляции тонуса сосудов. **Мелькумянц А.М., Балашов С.А. (30)**. Нейрогенные механизмы сосудистого тонуса. **Ревенко С.В. (32)**. Стволовые клетки костного мозга и атеросклероз. **Соболева Э.Л., Габбасов З.А. (36)**. Поиск новых генов для лечения ишемических заболеваний. **Парфенова Е.В., Ткачук В.А. (39)**. Сорбционные технологии в медицине. **Покровский С.Н. (43)**. Устойчивость сердца суслика к гипотермии. **Розенштраух Л.В. (46)**. Как диагностировать миксому. **Библашвили Р.Ш. (48)**. Антиаритмические препараты нибентан и РГ-2. **Розенштраух Л.В., Голицын С.П. (51)**.

53 Воробьев Е.И.**Таусонит синтезирован в США, открыт в недрах России**

Таусонит, практически единственный минерал, синтетический аналог которого вначале получен в лаборатории, и только спустя 30 лет этот минеральный вид был обнаружен в значительных количествах в природе.

58 Алифанов В.Р.**Удивительные рогатые динозавры**

Эти мезозойские рептилии населяли Азию и Северную Америку. Среди них были формы от одного до четырех метров длиной, с рогами и без них и с непрерывным костным щитом на затылке. Где возникла эта группа, каковы родственные связи внутри ее и между другими динозаврами?

70 Акименко М.А.**Роковой недуг рода Скоропадских?**

Клиника для эпилептиков при Санкт-Петербургском психоневрологическом институте была построена на пожертвования братьев П.П. и М.П. Скоропадских. Один из них, Павел Петрович, известен как последний Гетман Украины. Второй, Михаил Петрович, всю жизнь боролся с тяжелым недугом, который определяли как врожденный сифилис. Современная медицина отвергает этот диагноз.

78**Новости науки**

Тайна третьей планеты (78). Комета или астероид? (78). Метеориты с Луны (79). Карта эмиссии диоксида азота (80). «Резерфордские» атомы (81). Подвижность масс нашей планеты (81). Генофонд среднерусской пчелы. **Николенко А.Г. (82)**. Пингвины владеют искусством консервирования (82). Культивирование кардиомиоцитов зародышей человека. **Липина Т.В. (82)**. В защиту беспозвоночных (83). И в Заполярье нет девственных мест (83). Мы давно вдыхаем углеродные нанотрубки (83). Источник воды — под дюнами (84). «Srgau» пересек Гольфстрим (84). О климате за полтысячелетия (84). Образ жизни древней обезьяны (85). Когда человек «приручил» огонь? (85).

Коротко (57)

Рецензии**86 Лисицын А.П.****Нефтяное загрязнение океана****89****Новые книги****Встречи с забытым****91 Сытин А.К.****«В кристально чистой атмосфере Гербария»**

К 100-летию С.Ю.Липшица

Тихомиров В.Н.**Вспоминая С.Ю.Липшица (95)**

CONTENTS:

- 3 Petrov Yu.V.**
Oklo Nuclear Fission Reactor and Temporal Changes of Fundamental Constants
Due to discovery of natural nuclear fission reactor in Gabon we can analyse the results of experiment arranged more than billion years ago by Nature itself.
Letter by Gamov to Zeldovich (13)

15 UNION OF CLINICIANS AND THEORISTS

To 60th Anniversary
of Cardiology Research Complex

Kuharchuk V.V.

Development of Russian Cardiology (16)

Scientific Communications

A New Look at Old Protein. **Sumarokov A.B. (22)**. Depression, Inflammation and Thrombosis. **Buryachkovskaya L.I., Masenko V.P. (23)**. Purolasa — a Thrombotic Medication. **Bibilashvili R.Sh. (25)**. On the Nature of Primary Hypertension. **Postnov A.Yu. (28)**. The Role of Endothelium Mechanosensitivity in Vascular Tone Regulation. **Melkumyantz A.M., Balashov S.A. (30)**. Neurogenic Mechanisms of Vascular Tone. **Revenko S.V. (32)**. Marrow Stem Cells and Atherosclerosis. **Soboleva E.L., Gabbasov Z.A. (36)**. Search of New Genes for Ischemic Diseases Treatment. **Parfenova E.V., Tkachuk K.A. (39)**. Sorption Technologies in Medicine. **Pokrovsky S.N. (43)**. Ground Squirrel Heart Resilience to Hypothermy. **Rozenshtaukh L.V. (46)**. How to Diagnose Myxoma. **Bibilashvili R.Sh. (48)**. Antiarrhythmic Medications Nibentan and RG-2. **Rozenshtaukh L.V., Golitzyn S.P. (51)**.

- 53 Vorob'ev E.I.**
Tausonite is Synthesised in USA, Discovered in the Interior of the Earth in Russia

Tausonite is virtually the only mineral whose syntetic analogue was at first obtained in laboratory and was found in nature in abundance not until 30 years later.

- 58 Alifanov V.R.**
These Amazing Horned Dinosaurs

These secondary reptiles populated Asia and North America. Among them there were forms from one to four metres in length, with and without horns and with indispensable occipital bone plate. Where did this group originated and what are genealogical relations in it and between it and other dinosaurs?

- 70 Akimenko M.A.**
A Fateful Skoropadsky's Familial Disease?

A clinic for epileptics was built at St.Petersburg Psychoneurological Institute due to donation by brothers P.P. and M.P. Skoropadsky. One of them, Pavel Petrovich, is known as last Hetman of Ukraine. The second, Mihail Petrovich, all his life was straggling against severe disease that was diagnosed as congenital syphilis. Modern medicine repudiate this diagnosis.

- 78 Scientific News**

Mystery of the Third Planet (78). A Comet or an Asteroid? (78). Meteorites from the Moon (79). Map of Nitrogen Dioxide Emissions (80). «Rutherfordian» Atoms (81). Mobility of Our Planet's Masses (81). Gene Pool of Middle-russian Honey-bee. **Nikolenko A.G. (82)**. Penguins Have Mastered the Art of Preservation (82). Human Embryonic Cardiomyocytes Cultivation. **Lipina T.V. (82)**. For Protection of Invertebrates (83). There Is No Virgin Landscapes Even in Arctic Zone (83). We Have Been Inhaling Carbon Nanotubes for a Long Time (83). The Source of Water is Under Dunes (84). «Spray» Has Crossed Gulf Stream (84). On Climate for Five Hundred Years (84). Ancient Monkey's Way of Life (85). When Did Mankind «Domesticated» Fire? (85).

In Brief (57)

Book Reviews

- 86 Lisitzin A.P.**
Oil Pollution of the Ocean

- 89 New Books**

Encounters with Forgotten

- 91 Syitin A.K.**
«In Crystal-clear Atmosphere of Herbarium»
To the Centenary of S.Yu.Lipshitz

- Tihomirov V.N.**
Recollecting S.Yu.Lipshitz (95)

Реактор Окло и изменение фундаментальных констант

Ю.В.Петров

Открытие в Габоне (Западная Африка) природного ядерного реактора было, пожалуй, одним из самых захватывающих событий за всю историю реакторной физики с тех пор, как Энрико Ферми с сотрудниками в 1942 г. осуществил самоподдерживающуюся цепную реакцию деления искусственным путем.

История открытия и геологическая история

Первым, кто сказал в начале лета 1941 г., что осуществить цепную ядерную реакцию миллиард лет назад было бы намного проще, был Я.Б.Зельдович. В то время он размышлял над возможностью получения цепной реакции деления в гомогенной смеси природного урана с обычной водой. Его (совместные с Ю.Б.Харитоновым) расчеты показывали, что для этого надо обогатить природный уран примерно вдвое. Миллиард лет назад относительная концентрация легкого изотопа урана была значительно выше, и в то время цепная реакция в упомянутой смеси могла бы идти. «Яков Борисович ничего не сказал тогда о возможности естественного реактора,



Юрий Викторович Петров, доктор физико-математических наук, профессор, главный научный сотрудник, руководитель группы физики ядерных реакторов Петербургского института ядерной физики им.Б.П.Константинова РАН. Лауреат международной премии им.Александра фон Гумбольдта (1992). Область научных интересов связана с ядерной физикой и физикой ядерных реакторов.

но его рассуждения полностью подводят нас к естественному реактору, открытому в Габоне в 1972 г.», — вспоминает И.И.Гуревич [1]. Позже, в 1957 г., Г.Вэзерилл и М.Ингрем пришли к той же мысли. Исходя из современной концентрации урана в урановой смолке, они заключили: около 2 млрд лет назад, когда доля ^{235}U превышала 3%, условия могли приближаться к критическим. Тремя годами позже П.Куроода показал, что если в далеком прошлом в подобных месторождениях присутствовала вода, то коэффициент размножения нейтронов в бесконечной среде K_∞ мог превзойти единицу и могла начаться самопроизвольная цепная реакция. Однако до 1972 г. никаких следов работы природного реактора не было обнаружено.

7 июня 1972 г. во время рутинного масс-спектрометрического анализа на заводе в Пьерлатте (Франция), производящем обогащенное топливо, Х.Бузигу обнаружил, что в исходном гексафториде урана содержится $\zeta_5 = 0.717\%$ атомов ^{235}U вместо 0.720%, обычных для земных пород, метеоритов и образцов лунного грунта [2]. Французский Комиссариат по атомной энергии начал расследование этой аномалии. Явление получило название «Феномен Окло». Результаты его изучения были опубликованы в трудах двух симпозиумов МАГАТЭ [3, 4].

Простейшая гипотеза о загрязнении урана обедненной рудой (так называемыми обедненными хвостами) проверки не выдержала. Через многочисленные ступени производственной цепочки аномалия была прослежена до рудообогатительной фабрики Мунана вбли-

© Петров Ю.В., 2005

зи Франсвиля (Габон). Исходная руда поступала туда из месторождения Окло. Изотопный анализ богатых ураном образцов показал значительное обеднение изотопом ^{235}U , а также отклонение от природного распределения в сторону увеличения доли именно тех редкоземельных изотопов, которые являются продуктами деления [5]. Это и послужило доказательством существования в далеком прошлом самопроизвольной цепной реакции. На само доказательство ушло менее трех месяцев. Из ретроспективного анализа документов, а также проб обогатительной фабрики в Мунане следовало, что в 1970–1972 гг. на переработку поступала руда, которая иногда содержала до 20% урана с долей ^{235}U , сниженной до 0.64%. С учетом того, что руда при добыче перемешивалась, концентрация урана в отдельных образцах могла быть еще выше, а обеднение сильнее. Всего обедненного урана, принявшего участие в цепной реакции, было добыто более 700 т, причем незамеченный первоначально дефицит составил 200 кг ^{235}U !

По соглашению с правительством Габона компания по разработке урановых руд Франсвиля согласилась приостановить добычу в районе расположения природного реактора. Франко-габонская группа во главе с Р.Нодэ приступила к систематическому изучению феномена Окло. Многочисленные образцы, полученные в результате бурения, были разосланы для анализа в различные лаборатории мира. Они позволили воссоздать картину работы природного реактора деления в эпоху докембрия.

Как показал радиогенный уран-свинцовый анализ, месторождение Окло с концентрацией урана около 0.5% в осадочном слое образовалось $2.1 \cdot 10^9$ лет назад. В эту эпоху происходил важный биологический процесс: переход прокариотов — клеток без ядра — к более сложным одноклеточным эвкариотам, имеющим ядро. Эвкариоты начали интенсивно поглощать углекислый газ, насыщая атмосферу кислородом. Под действием кислорода оксиды урана стали переходить в более кислородосодержащие, растворимые в воде соединения. Дожди смывали их в древнюю реку. В ее устье образовывался осадочный слой песчаника, богатый ураном, толщиной 4–10 м и площадью $600 \times 900 \text{ м}^2$. В почти стоячей воде дельты реки более тяжелые частички урана оседали на дно быстрее, в результате чего происходило обогащение песчаного слоя ураном до 0.5% (как на обогатительной фабрике). После своего образования богатый ураном слой, покоящийся на базальтовом ложе, был засыпан осадочными породами и опустился на глубину около 4 км. Давление на него составляло около 100 МПа, из-за этого он растрескивался, и в трещины попадали грунтовые воды. Под действием фильтрационных вод, находящихся под большим давлением, и в результате не до конца выясненных процессов образовывались линзы со сверхбогатым со-

держанием урана (до 20–60% в руде). Длина линз была от 10 до 20 м, а толщина порядка 1 м; именно в них происходила цепная реакция. После ее завершения рудное тело подвергалось сложным тектоническим изменениям. Наконец, несколько миллионов лет назад оно поднялось на поверхность и стало доступным для разработки. В ходе изысканий сразу же были обнаружены шесть очагов реакции на расстоянии десятков метров (рис.1, 2) [6]. Всего были найдены остатки 17 активных зон, отделенных друг от друга.

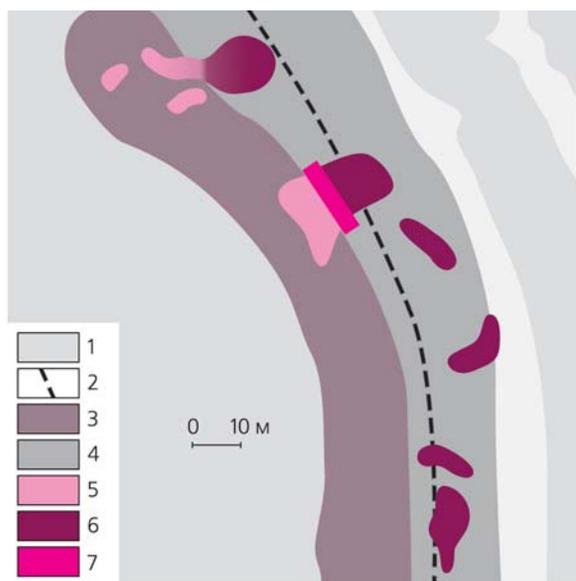


Рис.1. Расположение активных зон реактора Окло. 1 — песчаник, 2 — граница добытой руды, 3 — склон карьера, 4 — дно карьера, 5 — уничтоженная часть реактора, 6 — разведанная часть реактора, 7 — участок, предназначенный для сохранения.

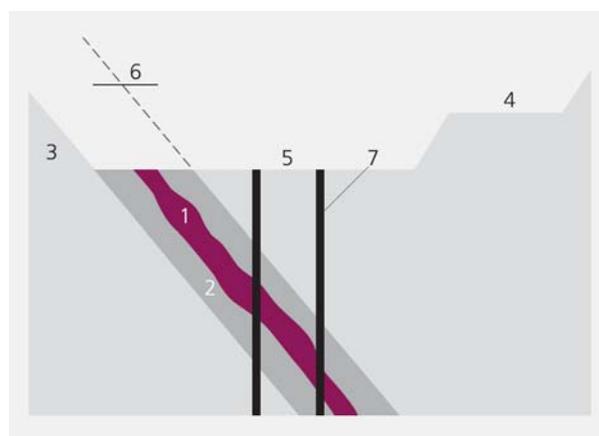


Рис.2. Схематический разрез карьера. 1 — богатая ураном жила, 2 — рудное тело, 3 — склон карьера, 4 — профиль карьера, 5 — дно карьера, 6 — добытая руда, 7 — зондаж.

Таблица 1

Изотопы неодима в природе и в реакторе Окло [2]

Изотопы ${}_{60}\text{Nd}$	142	143, 144	145, 146	148	150
1 Природная концентрация, %	27.11	36.02	25.52	5.73	5.62
2 95% делений ${}^{235}\text{U}$ + 5% делений ${}^{238}\text{U}$	0	54.78	33.65	8.28	3.29
3 Концентрация в образцах Окло	0	54.95	33.46	8.25	3.34

Прямым доказательством протекания в Окло цепной реакции служит распределение по изотопам химических элементов. Оно различается для природных элементов и для осколков деления. Для сравнения особенно удобен элемент ${}_{60}\text{Nd}$ (табл.1) [2]. Природное распределение содержит изотоп ${}^{144}\text{Nd}$, а в осколках деления он не образуется, что позволяет выделить осколки из смеси изотопов. Во второй строке табл.1 приведено расчетное распределение осколков при делении, а в третьей — измеренное в пробах Окло; совпадение очевидно. Сильные поглотители тепловых нейтронов быстро выгорают в реакторах на тепловых нейтронах. Этот факт дает возможность определить, на каких нейтронах работал реактор: на быстрых или на тепловых. На рис.3, где показан выход изотопов ${}_{48}\text{Cd}$, в области сильного поглотителя ${}^{113}\text{Cd}$ виден большой провал. Недостающие нейтроны в результате реакции ${}^{113}\text{Cd} + n \rightarrow {}^{114}\text{Cd}$ добавляются к изотопу ${}^{114}\text{Cd}$. Таким образом, цепная реакция в Окло шла на тепловых нейтронах.

Возраст реактора составляет $T_0 = 1.8$ млрд лет, продолжительность цепной реакции — 600 тыс. лет. Общее количество выработанной реактором энергии оценивается в $1.5 \cdot 10^4$ МВт·лет. Два блока

Ленинградской АЭС при стопроцентной загрузке производят столько тепловой энергии за два с небольшим года. Средняя мощность реактора Окло была всего лишь 25 кВт. Обогащение изотопом ${}^{235}\text{U}$ на момент начала реакции составляло 3.1%. Уран такого же обогащения используется на отечественных реакторах ВВЭР-1000 атомных электростанций. Поскольку отношение ядер H/U примерно одинаково и размеры обоих реакторов сопоставимы, можно сразу же без детальных расчетов сказать, что цепная реакция в Окло была возможна [7].

Портрет зоны RZ2

Активные зоны реактора Окло пронумерованы; наиболее полные данные имеются для зоны RZ2. Она представляет собой неправильной формы прямоугольную пластину, лежащую на базальтовом ложе под углом 45° . Толщина пластины равна 1 м, ширина — 11–12 м, а длина — 19–20 м (см. рис.1, 2), т.е. ее объем V составляет около 240 м^3 . При мощности $P = 25 \text{ кВт}$ среднее энерговыделение равно $q = P/V = 1.0 \cdot 10^{-4} \text{ Вт/см}^3$. Это намного меньше энерговыделения в гниющей навозной куче. Однако за счет длительного нагревания под большим давлением температура зоны могла достигать от 450 до 1100 К. Современный состав пустой породы (без воды и урана) хорошо изучен; изменение его на несколько процентов мало меняет коэффициент размножения. Кроме характеристик породы, важно знать содержание урана и воды на начало работы реактора. Связь между содержанием урана в зоне и удельной плотностью обезвоженной руды была измерена экспериментально (рис.4) [8]. Для определения влияния разброса содержания урана на параметры зоны RZ2 были выбраны три исходные относительные плотности U в сухой руде: 35, 45 и 55%. Эти современные значения необходимо привести к моменту образования реактора. Отношение плотности урана в сухой руде в момент образования реактора $\gamma_{u,i}(0)$ к его современной плотности $\gamma_{u,i}(T_0)$ равно

$$\gamma_{u,i}(0)/\gamma_{u,i}(T_0) = (1 - \zeta_5)\exp(T_0/\tau_5) + \zeta_5\exp(T_0/\tau_5) = 1.355, \quad (1)$$

здесь $\zeta_5 = 0.72 \cdot 10^{-2}$ — современное содержание легкого изотопа ${}^{235}\text{U}$ в смеси; $\tau_5 = 1.0 \cdot 10^9$ лет — вре-

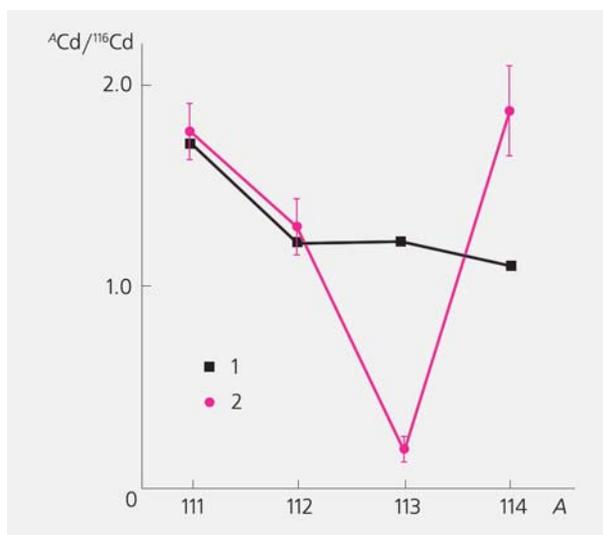


Рис.3. Выгорание ${}^{113}\text{Cd}$ в реакторе Окло [2].

1 — выход изотопов ${}_{48}\text{Cd}$ при делении; 2 — то же для пробы из Окло (A — массовое число).

Таблица 2

Современный и первоначальный состав руды в зоне RZ2

	<i>i</i>	1	2	3
1 Современная доля U в сухой руде, %	$Y_u(T_0)$	35	45	55
2 Современная плотность U в сухой руде, г/см ³	$\gamma_u(T_0)$	0.994	1.481	2.101
3 Начальная плотность U в сухой руде, г/см ³	$\gamma_u(0)$	1.347	2.015	2.847
4 Начальная относительная плотность U в сухой руде, %	$Y_u(0)$	38.4	49.4	59.6

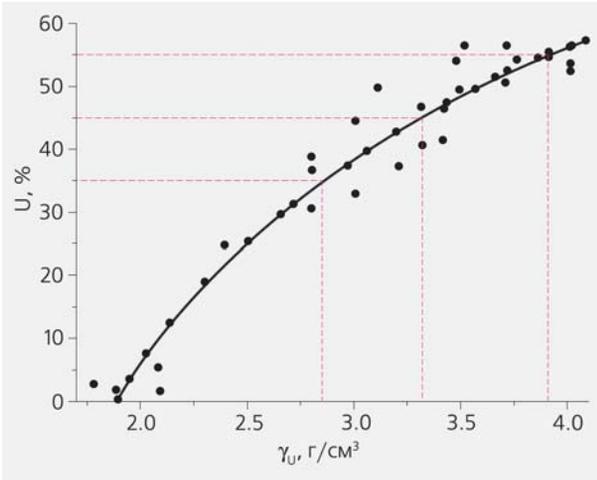


Рис.4. Современное содержание урана $Y_u(T_0)$ в % от веса сухой руды (относительная плотность) в зависимости от абсолютного значения плотности урана в сухой руде γ_u в реакторе Окло [8].

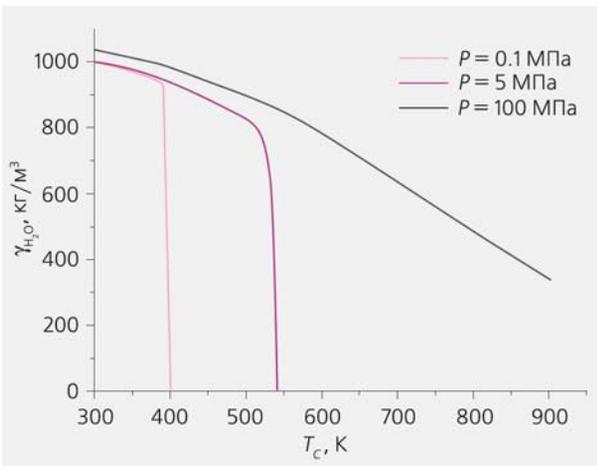


Рис.5. Зависимость плотности воды γ_{H_2O} от температуры T_c при разных давлениях P .

мя жизни ^{235}U ; $\tau_8 = 6.5 \cdot 10^9$ лет — время жизни ^{238}U . Отношение (1) не зависит от исходной концентрации урана; в дальнейшем будем обозначать состав зоны буквой i : $i = 1$ соответствует первому варианту (35%), $i = 2$ — второму, $i = 3$ — третьему. Результаты для «свежей» зоны (до начала реакции)

приведены в табл.2. Плотность воды в реакторе составляет 0.3—0.5 г/см³. Эта вода делится на связанную (кристаллическую) и свободную, которая испаряется из пор. На рис.5 показана зависимость плотности воды от температуры при давлении 100 МПа. При температуре зоны 700 К плотность воды составляет 0.23—0.30 г/см³. Этого достаточно, чтобы реактор был критичен после учета *мощностного эффекта*. Последний складывается из *температурного* и *пустотного эффектов*. Температурный эффект заключается в изменении реактивности $\rho_r(T_c)$ (реактивность $\rho = 1 - 1/K_{\text{эфф}}$) с ростом температуры зоны T_c при неизменном содержании воды. Для зоны RZ2 он отрицателен. Пустотный эффект подразумевает изменение реактивности ρ_v при удалении воды (при постоянной температуре T_c). В этом случае в конкуренцию вступают увеличение реактивности за счет уменьшения поглощения водой, с одной стороны, и уменьшение реактивности вследствие увеличения резонансного захвата в $^{238}_{92}\text{U}$, а также роста утечки нейтронов из активной зоны при их замедлении — с другой. Пустотный эффект для зоны RZ2 также отрицателен, и при $T_c = 700$ К дает в общий эффект вклад на уровне 73%. Таким образом, критическое состояние зоны ($K_{\text{эфф}}(T_c) = 1$) фиксируется ее температурой. При $T_c > T_c^0$ содержание воды в реакторе уменьшается и цепная реакция затухает. При $T_c < T_c^0$ реактор разгоняется до тех пор, пока температура становится равновесной: $T_c = T_c^0$. При этом реализуется один из двух режимов работы реактора. В первом режиме реактор работает все время при температуре, точно равной T_c^0 , которая с ростом выгорания ^{235}U и накоплением шлаков медленно падает. Другой возможный режим — пульсирующий. Когда температура поднимается выше T_c^0 , свободная вода выкипает и за счет пустотного эффекта реактор останавливается. После охлаждения зоны вода возвращается обратно, и он начинает работать вновь.

Детали для знатоков

Для более детального изучения нейтронно-физических характеристик реактора Окло недавно были выполнены подробные расчеты свежей невыгоревшей зоны RZ2 [9]. Расчеты проводились с помощью современных программ, основанных на методе Монте-Карло: отечественной MCU REA,

созданной в центре «Курчатовский институт», и международной MCNP4C. Обе программы дают близкие результаты. В качестве расчетных констант использовались наиболее современные ядерные данные; для описания связанного водорода в воде привлекалась модель Нелкина. При больших поперечных размерах форма реактора несущевенна. Для расчетов был выбран плоский цилиндр высотой $H = 1$ м и радиусом, который определяется выгоранием зоны. При выгорании 50% ^{235}U радиус зоны R_i составил для трех исходных вариантов состава свежей зоны (табл.2) 9.9, 8.1, 6.8 м. При вычислении R_i учитывался распад образующегося ^{239}Pu в ^{235}U .

Если размеры активной зоны велики по сравнению с длиной миграции M (среднеквадратичной длиной диффузии), применима одногрупповая диффузионная теория нейтронов. Для голы (без отражателя) зоны RZ2 эффективный коэффициент размножения равен:

$$K_{\text{эфф}}^{(i)} = \frac{K_{\infty}^{(i)}}{1 + B^2 M_i^2}; B^2 = B_H^2 + B_{R,i}^2; \quad (2)$$

здесь $B_H = \pi/H$ — высотный геометрический параметр и $B_{R,i} = 2.405/R_i$ — радиальный геометрический параметр. Радиальный параметр $B_{R,i}^2$ вносит вклад в B^2 лишь около 1%, и им можно пренебречь; тогда $B^2 = 0.99 \cdot 10^{-3} \text{ см}^{-2}$. Значения $K_{\infty}^{(i)}$ и M_i^2 слабо зависят от состава зоны i , но сильно от ее температуры (рис.6). С ростом T_c величина K_{∞} падает, а утечка из зоны растет. Результаты расчетов реактивности как функции температуры для двух вариантов содержания урана и трех — воды показаны на рис.7. Первоначально высокая надкритичность зоны компенсируется за счет мощностного эффекта. Температура, при которой реактор критичен, равна $T_c^0 = 725 \text{ К}$ с разбросом из-за разного состава $\pm 55 \text{ К}$. Учет отражателя (того же состава, что и зона, но без урана) мало меняет общую кар-

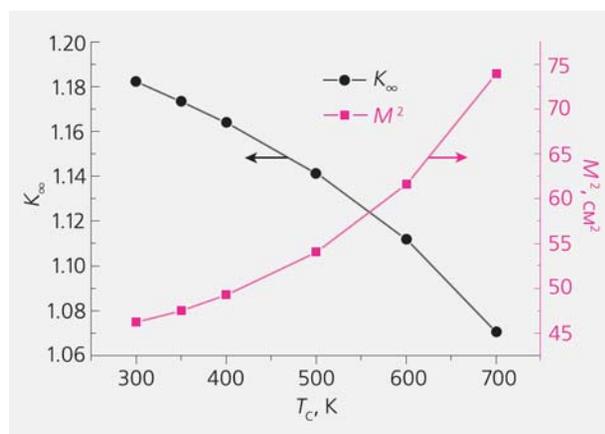


Рис.6. Зависимости $K_{\infty}(T_c)$ и $M^2(T_c)$ для зоны, содержащей 49.4 вес.% урана в современной сухой руде и долю воды 0.405, при $P_c = 100 \text{ МПа}$ [9].

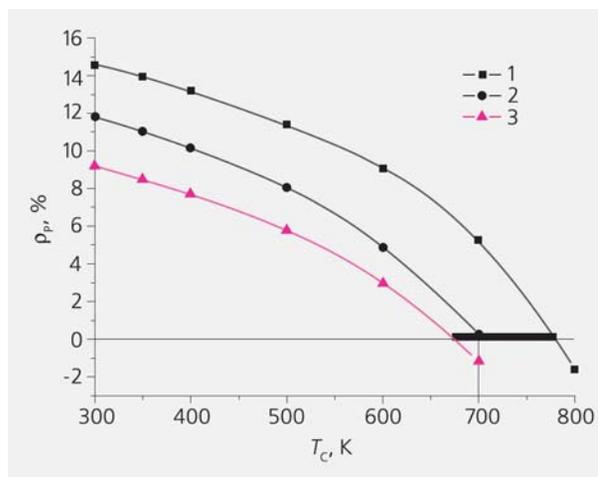


Рис.7. Мощностной эффект [9]. Зависимость реактивности ρ_p (в %) свежей зоны реактора Окло от температуры T_c при давлении $P_c = 100 \text{ МПа}$ для разных соотношений начальное содержание урана в руде/доля воды: 1 — 49.4 вес.% U/0.455; 2 — 49.4 вес.% U/0.405; 3 — 38.4 вес.% U/0.355.

тину, поскольку его вклад в реактивность составляет всего 1.8%.

Средний поток тепловых нейтронов с энергией $E_n < 0.625 \text{ эВ}$ составляет $\Phi_{th} = 0.7 \cdot 10^8 \text{ н/см}^2\text{с}$; его значение в центре зоны равно $\Phi_{th}(T_c, 0) = 2.5 \cdot 10^8 \text{ н/см}^2\text{с}$. Основной захват нейтронов происходит в изотопах ^{235}U (52%) и ^{238}U (39%), за ними следуют железо ^{56}Fe (3.5%) и водород (2.7%). На остальные компоненты руды приходится менее 3% захватов.

Низкий поток нейтронов отличает реактор Окло от обычных реакторов. Так, например, в зоне RZ2 отсутствует отравление ксеноном. Несмотря на огромное сечение поглощения тепловых нейтронов изотопом ^{135}Xe , поток Φ_{th} настолько мал, что вероятность распада ксенона на несколько порядков превышает вероятность поглощения им нейтронов. Еще одно различие — необычное поведение плутония ^{239}Pu , который образуется после захвата нейтрона изотопом ^{238}U и двух последующих β -распадов. Вероятность захвата нейтронов плутонием составляет лишь несколько процентов от вероятности его распада. Изотоп ^{239}Pu распадается с испусканием α -частицы и образует ^{235}U , увеличивая содержание последнего примерно на 50%.

В тех случаях, когда сильные поглотители нейтронов стабильны, они заметно выгорают за время работы реактора. Такой поглотитель, как ^{149}Sm , выгорает в сто раз быстрее, чем ^{235}U . В современной руде содержится только тот ^{149}Sm , который образовался за последние десятки тысяч лет работы реактора, а образовавшийся за предшествующее время полностью выгорел. Скорость вы-

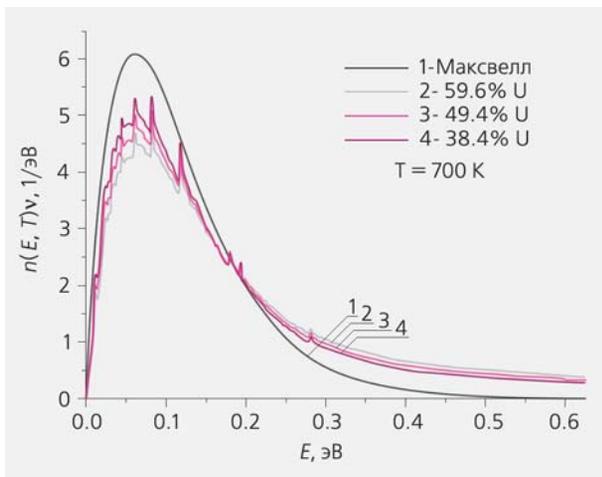


Рис.8. Спектр нейтронов в свежей голой активной зоне реактора Окло при разной начальной концентрации урана (доля воды 0.405) [9] в сравнении со спектром Максвелла.

горения зависит от эффективного сечения этого процесса, усредненного по реакторному спектру. Реакторные спектры для $T_c = 700$ К для всех трех разных вариантов исходного состава зоны (рис.8) значительно отличаются от спектра Максвелла, который многие авторы используют для усреднения сечений сильных поглотителей. Максвелловский спектр имеет гораздо более высокий пик, но зато он экспоненциально мал выше 0.3 эВ, где реакторные спектры спадают по закону Ферми $1/E_n$. Для определения равновесной температуры T_c^0 , а также спектров нейтронов в конце процесса необходим расчет выгорания реактора с учетом накопления осколков деления, трансуранов и т.п. Такие расчеты сейчас проводятся в Петербургском институте ядерной физики им.Б.П.Константинова РАН.

Итак, вся совокупность данных о феномене Окло находит естественное объяснение в рамках реакторной физики.

«Оказалось, что в создании реакторов деления человек был не новатором, а невольным имитатором природы».

Джордж Коэн [6]

Уроки Окло

Удивительный факт сохранения до наших дней следов работы естественного реактора представляет большой интерес для изучения проблемы захоронения отходов атомной энергетики. Как показывают исследования, проведенные с этой точки зрения, сам реактор оказался прекрасным хранилищем радиоактивных отходов. Миграция в течение почти 2 млрд лет тяжелых элементов — то-

рия, урана и плутония — была крайне мала. Остались на месте редкоземельные элементы и даже многие более легкие продукты деления. Они оказались в тех же самых зернах уранинита, что и выгоревший уран, и не выходили в окружающую минералы глину. Именно это обстоятельство и позволило проделать анализы, результаты которых изложены в предыдущем разделе. Многие из легких осколков (цирконий, рутений, родий, палладий, ниобий, серебро) также сохранились почти полностью. Напротив, инертные газы, криптон и ксенон, почти полностью ушли, причем, судя по недостатку продуктов их распада, они покидали реактор еще в процессе его работы. Металлы, легко растворимые в воде, сохранились только частично. Однако, как показывает анализ распределения изотопа $^{90}_{38}\text{Sr}$ ($\tau_{90} = 41$ год), около 95% которого успело распасться в $^{90}_{40}\text{Zr}$ внутри реактора, миграция их была невелика в течение времени порядка τ_{90} . Радиогенный свинец сохранился только частично из-за сильного изменения химических свойств в цепочке последовательных радиоактивных превращений. Большой интерес для изучения миграции осколков представляет «зона загрязнения», расположенная на границе реактора.

Предварительный анализ результатов эксперимента, поставленного природой в течение почти 2 млрд лет, позволяет надеяться на длительное безопасное хранение радиоактивных отходов атомной энергетики. Проблема надежного захоронения радиоактивных отходов уже сейчас успешно решается в ведущих ядерных странах, в том числе и в России в Красноярске-26. В США подземное хранилище отходов высокой удельной активности построено в горах Юкка Маунтин (штат Невада). В хранилище, расположенном в ста милях от Лас-Вегаса, в будущем должно быть надежно захоронено 70 тыс. тонн таких веществ. Общая стоимость проекта составит 3.2 млрд долл. В скальной толще горы с помощью мощного проходческого щита (рис.9) пробурены широкие галереи, от ко-

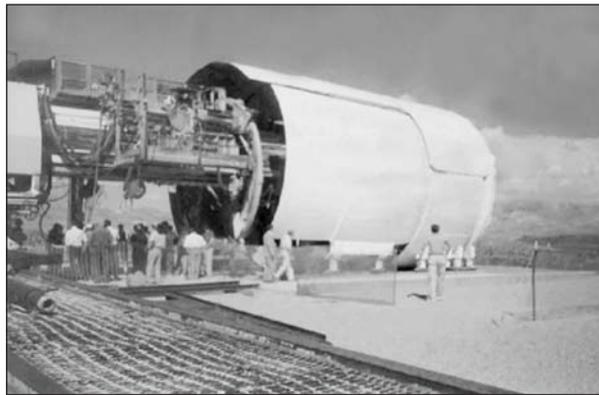


Рис. 9. Буровая машина для прокладки штолен в хранилище радиоактивных отходов Юкка Маунтин. Фото автора

торых отходят залы с контейнерами, содержащими остеклованные отходы. Поскольку скорость диффузии элементов экспоненциально растет с температурой, в хранилище проводятся эксперименты, в которых в течение длительного времени (несколько лет) эти элементы остаются нагретыми до температуры 500 К. Никакой заметной их миграции наружу до сих пор не наблюдалось. Тем не менее противники атомной энергетики говорят: «Вы можете измерить миграцию осколков в течение десятков лет, но откуда вы знаете, что они не выйдут наружу и не отравят окружающую среду через тысячу лет?» Опыт, поставленный природой в Габоне, показывает, что радиоактивные отходы можно безопасно хранить не тысячу, а миллиарды лет.

Цепная реакция возникла через 300 млн лет после образования месторождения Окло. Поэтому результаты датирования окружающей руды традиционными методами U/Pb, Rb/Sr, K/Ar можно сравнить с определенным независимо абсолютным возрастом естественного реактора, что представляет интерес для геохронологии. Он работал в важную с точки зрения биологической эволюции эпоху докембрия. Примечательно, что возраст реактора совпадает с периодом перехода прокариотов к эвкариотам. Реактор Окло создавал повышенный уровень радиации и мог оказывать локальное влияние на частоту мутаций одноклеточных. Результаты предварительных исследований показывают заметно более высокую степень эволюции органической материи по мере приближения к реактору.

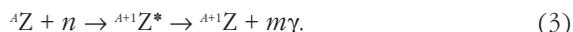
Наиболее ценным для физики оказался тот факт, что реактор Окло является прибором, чувствительным к величинам нейтронных сечений в далеком прошлом. Сравнивая их с современными значениями, можно оценить, в какой мере они, а значит, и фундаментальные константы постоянны во времени [7, 10].

Постоянны ли константы?

В 1935 г. известный астрофизик и математик Е.Милн задался вопросом: откуда мы знаем, что фундаментальные постоянные действительно постоянны, а не меняются со временем? Он считал, что на этот вопрос может ответить только эксперимент. Вскоре П.Дирак предположил, что в момент Большого взрыва в соответствии с гипотезой больших чисел все константы были одного порядка, но за время существования Вселенной t_0 гравитационная константа падала со скоростью, обратно пропорциональной t_0 : $(dG/dt)/G \sim t_0^{-1}$ [11]. В 1961 г. Р.Дикке выдвинул антропологический принцип. Согласно этому принципу, параллельно существует множество Вселенных. Мы живем в той из них, в которой все устроено таким образом, чтобы на определенном этапе мог появиться

и в дальнейшем существовать человек. Среди многих необходимых для этого условий были и космологические: синтез элементов в звездах, существование резонанса в системе трех α -частиц, благодаря которому образуется $^{12}_6\text{C}$, и т.п. В 1967 г. Г.Гамов, который был убежденным сторонником антропологического принципа, предположил, что в ранней Вселенной все константы были малы, а с расширением Вселенной сильные и электромагнитные константы, наоборот, росли [12]. В частности, рост электромагнитной константы $\alpha = 1/137$ должен был приводить к увеличению сверхтонкого расщепления спектральных линий. Обе гипотезы противоречили геологическим и палеоботаническим данным о ранней истории Земли: климат 1–3 млрд лет назад был бы либо слишком жарким, либо слишком холодным для зарождения жизни. Стало ясно, что изменение констант должно было происходить гораздо медленнее. Наиболее жесткий экспериментальный предел на скорость изменения ядерных констант в 1972 г. получил Ф.Дайсон. Он проанализировал β -распад долгоживущих ядер: $^{40}_{19}\text{K} \rightarrow ^{40}_{18}\text{Ar}$ ($\tau_K = 1.8 \cdot 10^9$ лет) и $^{187}\text{Rb} \rightarrow ^{187}\text{Os}$ ($\tau_{\text{Rb}} = 6.3 \cdot 10^9$ лет), у которых разница энергий между материнским и дочерним ядрами мала. Если в далеком прошлом энергия кулоновского отталкивания протонов ядра уменьшалась из-за падения константы α , то распад сначала замедлялся, а потом и прекращался вовсе. Однако анализ древних минералов не показал никаких отклонений. Отсюда Дайсон получил ограничение на относительную величину изменения электромагнитной константы $\delta\alpha/\alpha$ и на скорость ее изменения: $(d\delta\alpha/dt)/\alpha \leq 2 \cdot 10^{-14}$ год $^{-1}$.

В 1976 г. автор и его аспирант А.И.Шляхтер поняли, что реактор Окло — наиболее подходящий инструмент для точного измерения скорости изменения фундаментальных констант [7, 10]. Сильно поглощающие осколки деления, такие как $^{149}_{62}\text{Sm}$, являются остро настроенными приемниками тепловых нейтронов. Тепловой нейтрон (с энергией $E_T = 0.025$ эВ) при захвате ядром Z с массой A образует составное ядро $^{A+1}\text{Z}^*$ с энергией возбуждения, равной энергии связи 6–8 МэВ, которое переходит в основное состояние, испуская m штук γ -квантов:



Уровни составного ядра вблизи энергии связи образуют частокол с расстоянием между резонансами порядка десятков электронвольт. Для нейтронов с положительной энергией эти уровни одновременно оказываются резонансами с малой шириной $\Gamma_\gamma \approx 0.1$ эВ (рис.10). У сильных поглотителей тепловые нейтроны попадают на резонанс, в результате чего сечение возрастает в 10^5 – 10^6 раз. Если фундаментальные константы в далеком прошлом менялись, то менялся ядерный потенциал и все резонансы сдвигались по энергетической шкале на величину ΔE . Это про-

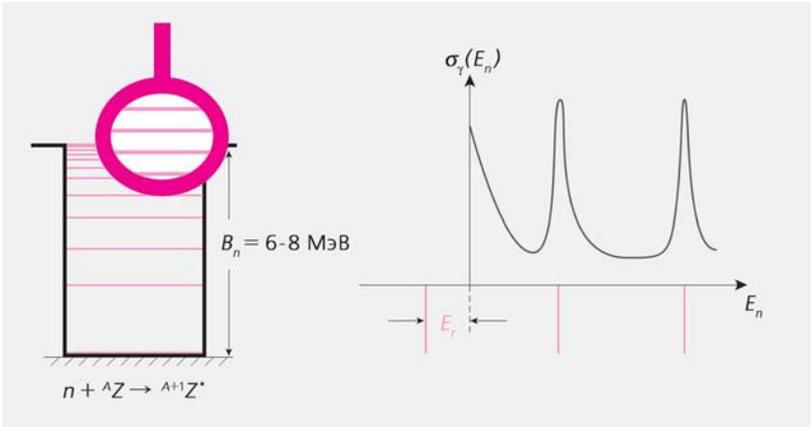


Рис.10. Сильный поглотитель как чувствительный детектор изменения α [7,10]. Слева — плотность уровней составного ядра $A+1Z^*$; справа — резонансы в сечении реакции $n + ^AZ \rightarrow A+1Z^*$. Сечение захвата нейтрона ведет себя как $\sigma_\gamma(E_r) \sim (\Gamma_\gamma/E_r)^2$, где E_r — расстояние до резонанса, а Γ_γ — его ширина. При сдвиге E_r захват нейтронов сильно меняется.

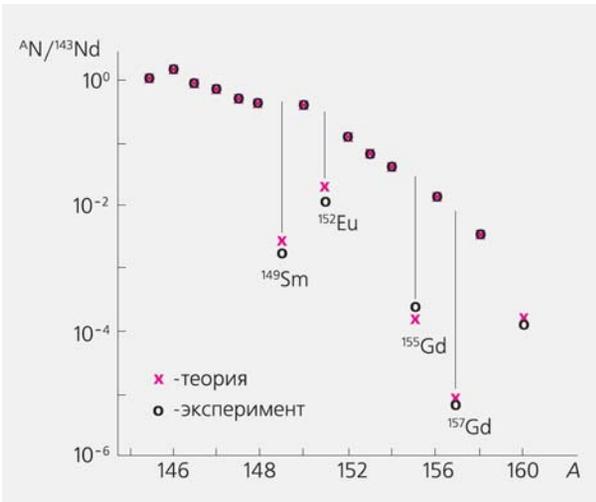


Рис.11. Сравнение расчетных и измеренных концентраций тяжелых осколков деления AN относительно содержания ^{143}Nd для одной из проб реактора Окло [7].

исходило аналогично смещению частоты приема в обычном радиоприемнике при изменении параметров резонансного контура.

На рис.11 показано современное распределение выхода тяжелых осколков в зависимости от массового числа A . В области сильных поглотителей наблюдаются глубокие провалы. Расчет этих провалов для современных значений сечений поглощения прекрасно согласуется с экспериментальными измерениями в зоне RZ2. Это означает, что все сильные поглотители были сильными и 2 млрд лет назад. Если сечения и изменились, то менее чем на $\Gamma_\gamma/2$:

$$\Delta E_r \leq \Gamma_\gamma/2 = 0.05 \text{ эВ.} \quad (4)$$

Отсюда следует ограничение на среднюю скорость изменения электромагнитной константы α :

$$(d\delta\alpha/dt)/\alpha \leq 3 \cdot 10^{-17} \text{ год}^{-1}. \quad (5)$$

Это значение на три порядка точнее оценки Дайсона. Сама константа α могла измениться за $2 \cdot 10^9$ лет лишь на ничтожную величину: $\delta\alpha/\alpha < 5 \cdot 10^{-8}$.

Последние новости

Результат (5) оставался наиболее точным в течение 20 лет. В 1996 г. Т.Дамур и Ф.Дайсон на основе более обширного экспериментального материала заново проанализировали результаты работы [10] и пришли к выводу, что они верны [13]. Они также показали, что большая неопределенность температуры реактора ($T_c = 450-1000 \text{ К}$) повышает неопределенность в определении ΔE_r (табл.3, строка 3). В работе [14] измерены и проанализированы данные для зоны RZ10, расположенной на глубине 150 м от поверхности карьера, и зоны RZ2. Эти данные не столь полны и подробны, как для RZ2, да и измерений сечений захвата ^{149}Sm было сделано в несколько раз меньше. Авторы сузили неопределенность в температуре зоны, в результате чего значения $\Delta E_r \leq 0.02 \text{ эВ}$ и $(d\delta\alpha/dt)/\alpha \leq 1.0 \cdot 10^{-17} \text{ год}^{-1}$ заметно понизились (табл.3, строка 4). В этих работах в качестве нейтронного спектра, по которому производилось усреднение сечений сильных поглотителей, использовался спектр Максвелла. Но вскоре, как уже упоминалось, было показано, что реакторный спектр значительно отличается от максвелловского (рис.8). Поскольку реакторный спектр растет быстрее максвелловского при энергиях выше 0.3 эВ, значение ΔE_r сдвигается по энергетической шкале вправо (табл.3, строка 5). Усреднение сечений γ -захвата по реакторному спектру увеличивает значения ΔE_r , приведенные в работах [13, 14] для максвелловского спектра. Требование критичности реактора существенно сокращает разброс температуры зоны — даже с учетом вариаций начального состава свежей зоны ее температура составляет $715 \pm 55 \text{ К}$. Самая достоверная современная оценка неизменности α получена для реакторного спектра свежей зоны (табл.3, строка 5):

Таблица 3

Ограничения на скорость изменения α на основе данных о содержании ^{149}Sm в реакторе Окло (строки 1–5) и других результатов (6, 7)

Организация	Авторы, год	$\Delta E_r, \delta\alpha/\alpha, (d\delta\alpha/dt)/\alpha$	Зона, спектр, T_c
1 ЛИЯФ, Гатчина, СССР	Ю.Петров, 1976 г. [7]	$\Delta E_r \leq 0.05$ эВ $\delta\alpha/\alpha \leq 5 \cdot 10^{-8}$ $(d\delta\alpha/dt)/\alpha \leq 2.5 \cdot 10^{-17}$ год $^{-1}$	RZ2, максвелловский, $T_c = 300$ К
2 ЛИЯФ, Гатчина, СССР	А.Шляхтер, 1976 г. [10]	$\Delta E_r \leq 0.02$ эВ $\delta\alpha/\alpha \leq 1 \cdot 10^{-8}$ $(d\delta\alpha/dt)/\alpha \leq 0.5 \cdot 10^{-17}$ год $^{-1}$	RZ2, максвелловский, $T_c = 300$ К
3 Институт повышенных знаний, Принстон, США	Т.Дамур и Ф.Дайсон, 1996 г. [13]	$\Delta E_r \leq 0.09$ эВ $\delta\alpha/\alpha \leq 9 \cdot 10^{-8}$ $(d\delta\alpha/dt)/\alpha \leq 5.0 \cdot 10^{-17}$ год $^{-1}$	RZ2, максвелловский, $T_c = (450-1000)$ К
4 Университет Токио, Япония	Я.Фуджи и др., 2000 г. [14]	$\Delta E_r \leq 0.02$ эВ $\delta\alpha/\alpha \leq 2 \cdot 10^{-8}$ $(d\delta\alpha/dt)/\alpha \leq 1.0 \cdot 10^{-17}$ год $^{-1}$	RZ10, максвелловский, $T_c = (470-670)$ К
5 ПИЯФ, Гатчина, Россия	Ю.Петров и др., 2002–2004 гг. [9]	$\Delta E_r \leq 0.06$ эВ $\delta\alpha/\alpha \leq 6 \cdot 10^{-8}$ $(d\delta\alpha/dt)/\alpha \leq 3.0 \cdot 10^{-17}$ год $^{-1}$	RZ2, реакторный спектр, $T_c = (725 \pm 55)$ К
Космофизические и лабораторные данные			Метод
6 ИУСАА, Пьун, Индия	Х.Чанд и др., 2004 г. [16]	$\delta\alpha/\alpha \leq (-60 \pm 60) \cdot 10^{-8}$ $(d\delta\alpha/dt)/\alpha \leq 12 \cdot 10^{-17}$ год $^{-1}$	Космофизический метод мультидублетов
7 Парижская обсерватория, Франция	С.Бизе и др., 2004 г.	$(d\delta\alpha/dt)/\alpha \leq (-5 \pm 53) \cdot 10^{-17}$ год $^{-1}$	Метод атомных фонтанов

$$\Delta E_r \leq 0.06 \text{ эВ}, \tag{6}$$

$$(d\delta\alpha/dt)/\alpha \leq 3.0 \cdot 10^{-17} \text{ год}^{-1}. \tag{7}$$

При учете выгорания топлива и зашлаковывания реактора происходит потеря реактивности, что ведет к снижению температуры зоны. С уменьшением T_c предельное значение ΔE_r сдвигается влево, и не исключено, что оно станет отрицательным. Иными словами, изменение фундаментальных констант будет обнаружено.

Ограничения, следующие из данных о реакторе Окло, пока продолжают оставаться наиболее точными. К ним начинают приближаться астрофизические данные, основанные на измерениях тонкого расщепления линий поглощения далеких квазаров. В 1994 г. Д.А.Варшалович предложил использовать линии тонкого расщепления дублетов однократно заряженных ионов [15]:

$$nS_{1/2} \rightarrow \sum_{\lambda} \downarrow 3 \cdot \begin{matrix} (n+1)P_{1/2} \\ (n+1)P_{3/2} \end{matrix}. \tag{8}$$

Отношение длин волн $\Delta\lambda_3/\lambda_1$ для переходов (8) водородоподобных ионов пропорционально α^2 . В течение пяти лет точность измерения неизменности α^2 была поднята на несколько порядков. Австралийская группа даже обнаружила изменение α на уровне $\Delta\lambda_3/\lambda_1 \cong -6 \cdot 10^{-6}$ при большом красном смещении спектров. Однако вскоре группа под руководством индийского астронома Х. Чанда нашла в работе австралийцев ошибку [16].

С точностью гораздо большей они показали, что α не меняется:

$$\delta\alpha/\alpha = (-60 \pm 60) \cdot 10^{-8}; \tag{9}$$

$$(d\delta\alpha/dt)/\alpha \leq 12 \cdot 10^{-17} \text{ год}^{-1}$$

(табл.3, строка 6 и рис.12).

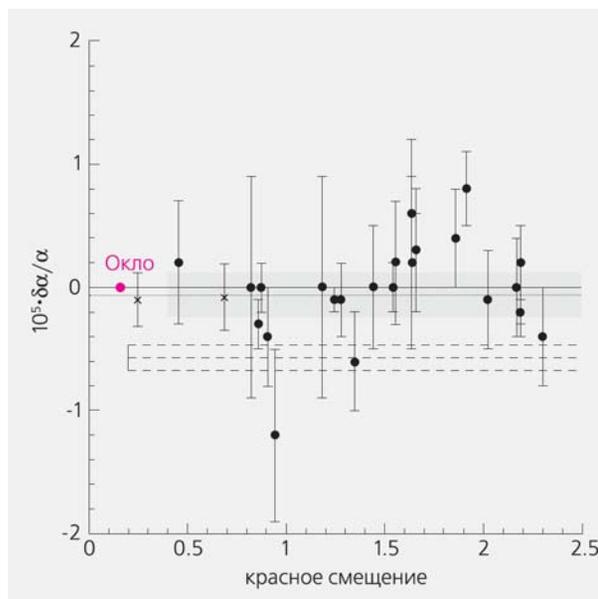


Рис.12. Космофизические данные о $\delta\alpha/\alpha$ [16].
• — измерения Чанда и др.; • — данные Окло;
x — молекулярные линии; --- — данные австралийской группы с ошибкой 1σ.

Лабораторные измерения α тоже быстро прогрессируют. Хотя время измерений в лаборатории в 10^9 раз меньше, зато точность может быть достигнута во много раз выше. В Парижской обсерватории уже получена точность $(d\delta\alpha/dt)/\alpha = (-5 \pm 53) \cdot 10^{-17} \text{ год}^{-1}$. Она пока более чем в четыре раза хуже, чем для космических данных. В ближайшее десятилетие точность всех трех методов должна сближаться.

На сегодняшний день не существует никаких доказательств изменения фундаментальных констант. Но что будет означать, если такие изменения на уровне 10^{-7} – 10^{-8} все-таки будут обнаружены? Являются ли они следствием изменения скалярных полей, которые наблюдаются в виде темной энергии? Или же эти изменения возникают в результате расширения Вселенной? После Большого взрыва гравитационное поле первона-

чально определялось средней плотностью энергии. Через $7 \cdot 10^9$ лет стал доминировать космический вакуум [17]. Может быть, расширение Вселенной все-таки влияет на характеристики этого вакуума? Возможно, безразмерная константа α и константа сильного взаимодействия α_s остаются постоянными, а меняется отношение массы протона к массе электрона $m_p c^2 / m_e c^2$ или скорость c , как это предположил Л.Б.Окунь [18]? Или константы сильно менялись только на «инфляционной стадии» образования Вселенной, а затем оставались постоянными? Ответ на эти основополагающие вопросы мироздания — дело будущих исследований.

На сегодняшний день не существует никаких доказательств изменения фундаментальных констант. ■

Работа выполнена при частичной финансовой поддержке Российского фонда фундаментальных исследований. Проект 02-02-16546а.

Литература

1. Гуревич И.И. «Яков Борисович Зельдович — лишь одна из его многих проекций» // Знакомый незнакомый Зельдович. Ред. С.С.Герштейн, Р.А.Сюняев. М., 1993. С.91–98.
2. Bodu R., Bouzigues H., Morin N., Piffelmann J.-P. // C. R. Ac. Sci. 1972. V.D275. P.1731.
3. The Oklo phenomenon. Vienna, 1975.
4. Natural Fission Reactors. Vienna, 1978.
5. Dozol J.F., Neuilly M. // Ref. [3]. P.357–369.
6. Cowan G.A. // Scientific American. 1976. V.235. P.36–47.
7. Петров Ю.В. // Успехи физических наук. 1977. Т.123(3). С.477–486.
8. Naudet R., Filip A., Renson C. // Ref. [3]. P.83–101.
9. Петров Ю.В., Назаров А.И., Онегин М.С., Петров В.Ю., Сахновский Э.Г. // Атомная энергия. 2005. Т.98. С.306–316.
10. Siblyakhter A.I. // Nature. 1976. V.264. P.340.
11. Dirac P.A.M. // Nature. 1937. V.139. P.323.
12. Gamov G. // Phys. Rev. Lett. 1967. V.19. P.759–761.
13. Damour T., Dyson F. // Nucl. Phys. 1996. V.B480. P.37–54.
14. Fujii Ya., Iwamoto A., Fukabori T. et al. // Nucl. Phys. 2000. V.B573. P.377–401.
15. Varshalovich D.A., Potekhin A.Y. // Astron. Lett. 1994. V.20. P.771.
16. Chand H., Petitjean P., Strianand R., Aracil D. // Phys. Rev. Lett. 2004. V.92(12). P.121302/1–4.
17. Чернин А.Д. // Успехи физических наук. 2001. Т.171(11). С.1153–1175.
18. Окунь Л.Б. // Успехи физических наук. 1991. Т.161(9). С.177–194.

Письмо Гамова Зельдовичу

В этом письме Георгий Антонович Гамов впервые (через 12 дней после отсылки письма в «Physical Review Letters» и за восемь дней до его публикации) сообщает Якову Борисовичу Зельдовичу о своей замечательной идее — линейном росте со временем жизни Вселенной t электромагнитной константы α . И автор, и адресат — ярчайшие личности прошлого века. Оба они сложились как ученые в Ленинградском физтехе, но Гамов в 1933 г. эмигрировал в Америку, когда Зельдович только начинал научную деятельность. Оба они принимали участие в создании атомного оружия для супердержав (хоть и в разной степени), оба отошли от этой деятельности, как только это стало возможным, и занялись астрофизикой, где многие процессы сходны с тем, что происходит при ядерных взрывах. Гамов был очень необычным теоретиком — он не был аккуратен в расчетах, но яркость его физических идей с лихвой искупала этот недостаток, что заметно даже в небольшом тексте данного письма.

Как следует из предыдущей статьи, сама тема письма себя изжила: мы знаем, что фундаментальные постоянные не изменяются на временах космологического масштаба. Тем не менее, как вы увидите из комментариев, общий ход мыслей Гамова и сегодня представляет интерес.

Возможно, в 1957 г. Гамов и не знал, что Зельдович был главой теоретиков советского атомного проекта, но о том, что его адресат принимал участие в создании атомной бомбы, догадаться было нетрудно. Поэтому Гамов с уверенностью мог предполагать, что его письмо будут внимательно читать высокие чины разведок и контрразведок обеих сверхдержав. И их советники по науке. Такой вот оригинальный способ распространения новых физических идей...

Эта мысль, возможно, объясняет и нарочитую небрежность текста, формулы которого, как видно из комментариев, доступны далеко не каждому. А необычность гамовского остроумия и его розыгрышей известна и из других примеров.

**The Sent. 17th 1967 Gamow Dacha
785 6th Street Boulder, Colorado**

Дорогой Коллега!

Поскольку Вы меня добрым словом в Ваших статьях по космологии поминали, хочу я Вам об моих недавних достижениях в этой области рассказать [1]. Как Вы знаете, тридцать лет тому назад Дирак высказал идею, что отношение $e^2/\gamma m_e^2 \cong 10^{40}$ есть ничто иное, как возраст Вселенной, выраженный в «тампонах»², т.е. элементарных единицах времени, потребных свету, чтобы пробежать элементарную единицу длины: $\lambda \cong 10^{-13}$ см. Это вопрос психологии, почему сам Дирак и все его други и недруги (включая меня в первой категории) решили, что это значит, что γ уменьшается обратно пропорционально возрасту t Вселенной. Так или иначе, ничего хорошего из этого предположения не вышло, как было показано в работах Теллера, Шварцшильда и «Вашего покорного слуги».

На позапрошлой неделе я решил посмотреть, что получится, если мы предположим, что γ остается постоянной, но e^2 увеличивается пропорционально времени. Употребляя гомологическое преобразование (см. приложенный оттиск), я нашел, что L_{\odot} увеличивается только как t^3 и, поскольку D_{\odot} не меняется, температура поверхности Земли изменяется только как $t^{-3/4}$ (вместо Теллеровского $t^{-2.25}$). Это совсем не опасно для Кембрийских и Архейских океанов, и также устраняет мою и Шварцшильдовскую критику.

Каковы же последствия возрастающего e^2 ?

Во-первых, геологические данные относительно палеохроических ореолов в слюде и полево шпате, которые были впервые интерпретированы Джоли и Резерфордом в 1907—13 как различные пробеги α -частиц из микроскопических включений урана. Они указывали, что наблюдения не совсем совпадают с ожиданиями, и даже высказали гипотезу, что «пробег и постоянная распада, может быть, изменяются с геологическим возрастом». Но потом об этом позабыли, и мало кто этим интересовался.

Как насчет астрономии? Конечно, меньшее e в прошлом приведет к меньшему значению ридберговской постоянной, и к красному смещению спектров. Но это нельзя будет отличить от доп-

плеровского эффекта. С другой стороны, тонкая структура спектра, а также положение радиолинии 21 см могут быть показательные. Беда в том, что спектральные линии галактик не достаточно тонки³.

Я придумал один трудный опыт. Если запустить ракету с Co^{57} на расстояние Марса, можно будет $\Delta\lambda/\lambda$ на Земле по методу Мессбауэра заметить (или шиворот-навыворот)⁴.

Если изменение e со временем удастся установить, будет много интересных результатов для теории элементарных частиц, и вообще. Как я сейчас это вижу, имеются два мира (или, лучше, «полумира»): ньютоновский и максвелловский.

I) Ньютоновский характеризуется: силой тяжести, тяжелыми частицами (нуклеоны, и всякие барионы), а также (вероятно) нейтринчиком, которых еще сам Бор с гравитационными волнами ассоциировал. Сюда же относятся сильные и слабые ядерные взаимодействия. Все эти явления не зависят от возраста Вселенной и выражаются простыми формулами через: 1) скорость света c , 2) квантовую постоянную h , и 3) элементарную длину λ ($\cong 10^{-13}$ см). Например: масса тяжелой частицы есть:

$$M \cong \frac{h}{Mc}$$

с численным коэффициентом порядка $2\pi^2 \dots^5$

Или, фермиевская постоянная $g = cb\lambda^2$ (с достаточной точностью).

II) Максвелловский полумир, зависящий от времени. Это: фотоны, электроны, мюоны и, вероятно, другие мезоны. Масса здесь пропорциональна времени и определяется формулой:

$$M = \frac{e^2}{\lambda c^2} \sim t \text{ (т.к. } e^2 \sim t)$$

чисто электромагнитного характера⁶.

Больше деталей я еще не придумал. Я думаю, что независимость от времени гравитации, и зависимость электро-магн.⁷ объясняет, почему Эйнштейну не удалось развить объединенную теорию поля: в одну телегу впрячь невозможно коня и трепетную лань.

С приветом, Ваш
Г.Гамов

Комментарии

¹ Здесь в качестве массы Гамов, по-видимому, имеет в виду массу электрона: $m_e = 0.511 \text{ МэВ}/c^2$; e — заряд электрона, γ — гравитационная постоянная. Для фундаментальной массы $M_s = 1.043 \cdot 10^{18} \text{ ГэВ}/c^2$, которую ирландский профессор Дж.Стони ввел в 1881 г. [2], подобное отношение $1/g_s = e^2/\gamma M_s^2$ равно единице. Для электрона же оно на многие порядки больше:

$$\frac{1}{g_e} = \frac{1}{g_s} \left(\frac{M_s}{m_e} \right)^2 = 4.17 \cdot 10^{42}. \quad (1)$$

Оценка Гамова 10^{40} хотя и отличается от формулы (1) в 66 раз, все же демонстрирует, что отношение электрических сил к гравитационным аномально велико. В соответствии с нумерологическим принципом Дирака, предложенным им в 1937 г. [3], такие большие числа не могут появиться в результате чисто математических вычислений. В базовых законах физики они могут возникнуть только вследствие изменения возраста Вселенной t .

² В начале статьи [1] Гамов поясняет смысл термина «тампон» (или, лучше сказать, «темпон») τ . Это время, за которое свет проходит расстояние, равное классическому радиусу электрона $l = e/m_e c^2$:

$$\tau = e^2/mc^3 = (e^2/hc) \cdot hc/mc^3 = 0.940 \cdot 10^{-23} \text{ с}. \quad (2)$$

Современное значение времени жизни Вселенной после Большого взрыва составляет $t_0 = 1.37(2) \cdot 10^{10} \text{ лет} = 4.32 \cdot 10^{17} \text{ с}$, и t_0 в тампонах есть

$$t_0 = (t_0/\tau) \cdot \tau = 4.59 \cdot 10^{40} \tau. \quad (3)$$

По порядку величины гигантские безразмерные числа $1/g_e$ в формуле (1) и t_0/τ близки. Согласно нумерологическому принципу, первое есть следствие второго. Дирак предполагал, что изначально значение γ было порядка e^2 , а потом сильно упало с ростом t_0 . Гамов же, наоборот, решил, что все константы изначально были малы (порядка γ), а затем с ростом t_0 значения e^2 и осталь-

ных констант сильно выросли, в то время как γ осталось неизменным.

³ Впечатляющий прогресс в астрономических методах исследования, произошедший со времени появления статьи Гамова, привел к тому, что теперь спектральные линии возбуждаемых ионов в галактиках прекрасно наблюдаются (см. подробнее [4]).

⁴ Смысл этой фразы не ясен.

⁵ В этой формуле есть описка, она исправлена Гамовым в его следующей публикации [5], вышедшей через месяц после даты этого письма. В знаменателе вместо массы должна стоять элементарная длина l :

$$M = b/lc, \quad (4)$$

где $b = 2\pi\hbar$.

⁶ Здесь Георгий Антонович высказывает крайне оригинальную мысль [5]. Весь мир физики следует разделить на частицы и поля. Первые — это тяжелые частицы (нуклоны, барионы), которые существуют в ньютоновском мире с постоянной силой тяжести. Масса тяжелых частиц не зависит прямо от e^2 (и от e^2/hc). Радиационные поля (фотоны, электроны, позитроны, мюоны и другие мезоны) образуют второй мир, мир Максвелла. Масса здесь прямо зависит от $e^2 \sim t_0$.

К сожалению, эта безусловно красивая идея оказалась неправильной. Современная квантовая теория рассматривает частицы и поля единым образом. Интенсивность излучения вычисляется с хорошей точностью как высшие поправки по константе взаимодействия. Неверной оказалась и сама идея о линейном росте e^2 с ростом t_0 . Наиболее точные ограничения на этот рост дают данные о древнем естественном реакторе Окло: за 2 млрд лет изменения электромагнитной константы $\delta\alpha/\alpha$ могли составить менее, чем $\delta\alpha/\alpha < 10^{-7}$. Однако пионерские работы Дирака и Гамова породили совершенно новое направление в физике Вселенной. По этой теме уже опубликованы сотни работ, и оно продолжает бурно развиваться сейчас во всем мире.

⁷ Видимо, имеются в виду гравитационная и электромагнитная константы.

Небольшое письмо Зельдовичу интересно еще и с биографической точки зрения. В нем выпукло раскрывается необычная яркая личность Георгия Антоновича и особенности стиля его работы. Он высказывал свои новые блестящие мысли, ограничиваясь лишь качественным рассмотрением, не отвлекаясь на количественные детали. Чтобы не стеснять свободный полет научной мысли, он сознательно шел в своих работах на многочисленные математические и арифметические ошибки, оставляя их исправление профессиональным «вычислителям». Может быть, именно это качество позволило ему сделать более десятка первоклассных открытий в далеких друг от друга, совершенно разных областях науки. Среди этих работ достойное место занимает и «Электричество, гравитация и космология» [1].

© Петров Ю.В.,

доктор физико-математических наук

Литература

1. *Gamov G.* Electricity, Gravity and Cosmology // *Phys. Rev. Lett.* 1967. V.19. P.759—761.
2. *Stoney G.J.* // *The Philosophical Magazine and Journal of Science.* 1881. V.11. P.381—390.
3. *Dirac P.A.M.* The Cosmological Constants // *Nature.* 1937. V.139. P.323; A New Basic for Cosmology // *Proc. Roy. Soc.* 1938. V.A165. P.199.
4. *Петров Ю.В.* Реактор Окло и фундаментальные константы // *Природа.* 2005. №10. С.3—12.
5. *Gamov G.* Variability of Elementary Charge and Quazitellar Objects // *Phys. Rev. Lett.* 1967. V.19. P.913—914.

СОЮЗ КЛИНИЦИСТОВ И ТЕОРЕТИКОВ



К 60-летию Российского кардиологического научно-производственного комплекса



«Нет ни фундаментальной, ни прикладной науки. Есть одна наука, как дерево и плоды, им приносимые». Этой заповеди Луи Пастера придерживался академик Е.И.Чазов, создавая в 1975 г. Всесоюзный кардиологический научный центр АМН СССР, ныне – Российский кардиологический научно-производственный комплекс Росздрава (РКНПК). В его состав входят Институт клинической кардиологии им.А.Л.Мясникова, Научно-исследовательский институт экспериментальной кардиологии и Экспериментальное производство медико-биологических препаратов. Формально кардиоцентру исполняется только 30 лет, однако официально в этом году отмечается его 60-летие, поскольку вырос он из Института экспериментальной и клинической терапии АМН СССР, созданного в 1945 г. и затем переименованного в Институт кардиологии. Все эти годы там трудились и трудятся специалисты самого высокого уровня – клиницисты, физиологи, биофизики, а также молекулярные биологи и генетики. В содружестве теоретиков, экспериментаторов и врачей были не только выяснены и уточнены механизмы формирования атеросклероза, ишемической и гипертонической болезней, сердечной недостаточности и нарушений ритма, но и разработаны новые лекарственные препараты и диагностическая аппаратура. К сожалению, формат нашего журнала не позволяет подробно рассказать обо всех научных достижениях всемирно известного кардиоцентра. Мы публикуем краткий исторический очерк, по сути отражающий развитие отечественной кардиологической школы, а также небольшую подборку научных сообщений, в которую вошли лишь очень немногие результаты последних лет.



Развитие отечественной кардиологии

Член-корреспондент РАМН В.В.Кухарчук,
заместитель генерального директора РКНИК Росздрава

Заболевания сердца и сосудов всегда были и остаются одними из самых тяжелых и смертельно опасных недугов человека, а выяснение причин и механизмов их формирования и дальнейший поиск методов диагностики и лечения — основными задачами медицинской науки. Особенно актуальной борьба с этими болезнями стала в середине прошлого века. В те послевоенные годы во всем мире, в том числе и в нашей стране, заметно увеличилось количество людей, перенесших инфаркт миокарда или инсульт, страдавших артериальной гипертонией или стенокардией. Безусловно, это обеспокоило врачей и ученых, которые начали искать причины столь стремительного, сравнимого с эпидемией распространения этих болезней. Так, в США были обследованы жители небольшого городка Фремингема («Фремингемское исследование»), и выяснилось, что развитию сердечно-сосудистых заболеваний способствуют, в первую очередь, курение, повышение артериального давления, гиперхолестеринемия, ожирение, малоподвижный образ жизни, и не в последнюю — психоэмоциональный стресс (угроза ядерной войны, боязнь потерять работу, стремительная урбанизация общества). Все перечисленное получило название факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Естественно, аналогичные исследования проводили и в нашей стране. Специально для поиска методов диагностики и лечения наиболее распространенных внутренних болезней, в том числе сердечно-сосудистых, в апреле 1945 г. при Академии медицинских наук СССР был создан Институт экспериментальной и клинической терапии. Располагался он тогда в небольшом здании на Большой Серпуховской улице. Возглавил институт академик АМН СССР Владимир Филиппович Зеленин — известный кардиолог, прославившийся

в изучении стенокардии и внедривший в практику метод электрокардиографии. Три года спустя его сменил на посту директора выдающийся клиницист, ученик знаменитого Г.Ф.Ланга академик АМН СССР Александр Леонидович Мясников, с именем которого связано активное развитие отечественной кардиологии. Александру Леонидовичу удалось собрать уникальный коллектив высококлассных специалистов фундаментальной и клинической медицины, ученых с мировым именем. Да и сам Мясников обладал высоким международным авторитетом, он (единственный в нашей стране) удостоен высокой международной награды кардиологов — «Золотой стетоскоп» (1965). Александр Леонидович всячески способствовал укреплению международных связей и признанию заслуг наших ученых за рубежом, именно он смог наладить тесные научные связи между советскими и американскими кардиологами; особую роль в этом сыграла его дружба с выдающимся американским кардиологом П.Уайтом.

В то время внимание исследователей было сконцентрировано главным образом на двух заболеваниях — артериальной гипертонии и атеросклерозе. В частности, были глубоко изучены нейрогуморальные факторы и их роль в формировании артериальной гипертонии, а также начаты исследования по характеристике нарушений липидного обмена у больных атеросклерозом различной локализации. Однако столь же необходимо было решать проблемы острого инфаркта миокарда, нарушений ритма сердца, сердечной недостаточности, внедрять в клиническую практику высокотехнологичные и информативные методы обследования больных. Александр Леонидович все это прекрасно понимал, но на небольшой площади в старом строении осуществить такую программу было невозможно. В 1959 г. по решению правительства институту выделили новое здание в центре города — в Пет-

© Кухарчук В.В., 2005



В.Ф.Зеленин (1881—1968).

Институт экспериментальной
и клинической терапии на
Большой Серпуховской улице.

Здесь и далее фото
из архива РКНПК

роверигском переулке, куда и переехал весь коллектив.

Круг изучаемых проблем существенно расширился. Начались активные исследования по диагностике и лечению острого инфаркта миокарда — заболевания, равносильного в то время смертному приговору, поскольку в половине случаев оно заканчивалось летальным исходом. Для организации этих работ Мясников пригласил из 1-го Московского медицинского института своего ученика Евгения Ивановича Чазова. Под его руководством группа сотрудников занялась поиском механизмов возникновения коронарного тромбоза и метода его лечения (Л.Ф.Николаева, Т.Н.Кожевникова), а также изучением патогенеза некроза миокарда (И.К.Шхвацабая, Н.Н.Кипшидзе).

В отделении неотложной кардиологии, которое также возглавлял Е.И.Чазов, был организован один из первых в мире блоков интенсивной терапии, где можно непрерывно следить за основными параметрами сердечно-сосудистой системы, что позволяло быстро принимать решения в сложных ситуациях. Важную роль в этой работе сыграли сотрудники отделения М.Я.Руда, А.П.Зыско, В.А.Богословский. Впервые был применен радиоизотопный метод для оценки динамики не-

роза миокарда (А.А.Крамер). Практически в то же время начали проводиться ангиографические исследования коронарных и почечных артерий, что существенно расширило возможности клиницистов в диагностике ишемической болезни сердца (ИБС) и реноваскулярной гипертонии (Л.С.Матвеева, Г.Г.Арабидзе, В.П.Мазаев). Не менее важным достижением стало создание дистанционных диагностических центров для передачи ЭКГ по телефону (Н.А.Мазур). Совершенствовались методы электрокардиографической диагностики ИБС — съемка ортогональных скорректированных отведений, регистрация векторкардиограммы (З.З.Дорофеева, И.Ф.Игнатъева). В отделении хронической ишемической болезни сердца разрабатывались принципы дифференцированного медикаментозного лечения ИБС (Л.А.Мясников, В.И.Метелица).

В отделе артериальной гипертонии занимались выяснением роли патологии почек в развитии этой болезни (А.А.Некрасова, Ю.А.Серебровская, И.А.Учитель); были выделены формы ренин-зависимой и независимой артериальной гипертонии (И.К.Шхвацабая, С.Е.Устинова), разработаны схемы дифференцированной терапии этого заболевания (Е.В.Эрина). В отделе симптоматических артериальных гипертензий изучались особеннос-



А.Л.Мясников (1899—1965).



Институт кардиологии им.А.Л.Мясникова в Петроверигском переулке.

ти патогенеза, характер гемодинамических нарушений при различных формах вторичной гипертензии, разрабатывались подходы к их лечению (Н.А.Ратнер, Г.Г.Арабидзе, С.П.Абугова, Г.А.Глезер, Г.Л.Спивак, О.М.Елисеев).

В лаборатории патологической анатомии изучалась эпидемиология атеросклероза (А.М.Вихерт, Е.Е.Матова), а в лаборатории биохимии — роль в развитии этого заболевания ферментов, катализирующих реакции переаминирования (М.Г.Крицман, М.В.Бавина, Н.В.Перова). Над различными проблемами кровообращения работало несколько групп в лаборатории физиологии, возглавляемой М.Г.Удельновым, который заложил основы современного подхода в изучении электрофизиологии сердца. Особенно выделялась группа А.В.Трубецкого, изучавшая вопросы коронарного кровообращения и его регуляции. В лаборатории электрофизиологии (Л.В.Розенштраух) шла интенсивная работа по выявлению механизмов возникновения пароксизмальных форм тахикардии, мерцания и трепетания предсердий, проводились исследования по оценке действия отечественных антиаритмических препаратов этмозина и этацизина.

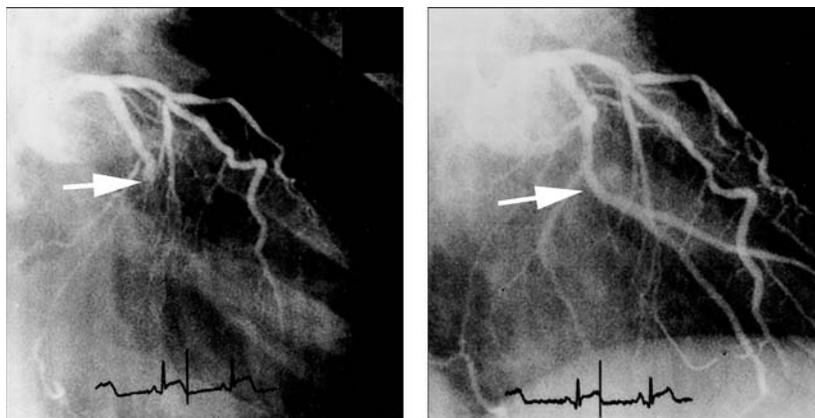
Была создана лаборатория эпидемиологии, в задачу которой входила оценка распространенности сердечно-сосудистых заболеваний в Моск-

ве и других крупных городах и регионах Советского Союза (И.С.Глазунов, В.И.Метелица). Это позволило выявить факторы риска этих заболеваний и разработать эффективные меры по первичной и вторичной их профилактике (Т.П.Островская, Е.В.Кокурина). Впоследствии на основе этой лаборатории возник Институт профилактической кардиологии.

В 1966 г., вскоре после внезапной кончины академика Мясникова, институт был переименован в Институт кардиологии им.А.Л.Мясникова. Некоторое время им руководил ученик и соратник Александра Леонидовича Е.И.Чазов, а после его назначения начальником 4-го главного управления МЗ СССР институт возглавил профессор И.К.Шхвацабая.

1970—1980 гг., думаю, можно отнести к наиболее плодотворному периоду в жизни коллектива. Именно тогда был проведен впервые в мире лизис тромба непосредственно в коронарной артерии больного с острым инфарктом миокарда. Дальнейшие исследования в этом направлении привели к созданию стрептодеказы — высокоэффективного и хорошо переносимого тромболитика пролонгированного действия. Эти результаты оказались столь значительными, что в 1982 г. работа была удостоена высшей в те времена государственной награды за достижения в области науки

Ангиограммы коронарной артерии до и после тромболитической терапии. Стрелкой показано место тромба, перекрывшего сосуд.



и техники — Ленинской премии (Е.И.Чазов, В.Н.Смирнов, В.П.Торчилин и др.).

Другое событие того времени связано с появлением метода эхокардиографии (Ю.Н.Беленков). Метод ультразвукового исследования сердца быстро развивался и открыл широкие возможности неинвазивной диагностики пороков сердца, кардиомиопатий, оценки функционального состояния сердца и сосудов. В этом научном направлении успешно работали тогда молодые ученые нашего института (О.Ю.Атьков, В.А.Крол, В.Ю.Мареев, И.Ю.Ашмарин, Ю.С.Соболь) и многих других учреждений страны. В отделе заболеваний миокарда и сердечной недостаточности проводились важные исследования с применением метода эхокардиографии для изучения возможности гипертрофии миокарда от повреждения, выявления ранних стадий гипертрофии миокарда и хронической сердечной недостаточности (Н.М.Мухарьямов, Ю.Н.Беленков, О.Ю.Атьков).

В 1975 г. был образован Всесоюзный кардиологический научный центр (ВКНЦ), состоящий из Института клинической кардиологии им.А.Л.Мясникова и лабораторий, из которых в дальнейшем были сформированы Институт экспериментальной кардиологии и Институт профилактической кардиологии. В 1980 г. дополнительно создан Сибирский филиал ВКНЦ АМН СССР в Томске. В это время сотрудники работали с необычайным воодушевлением; энтузиазм во многом объяснялся и молодым возрастом сотрудников (в среднем 35 лет), и притоком в кардиоцентр талантливых ученых, занимавшихся фундаментальными проблемами кардиологии с применением современных методов молекулярной биологии и генетики.

ВКНЦ стал головным учреждением в стране по проблеме кардиологии, на его базе организован координационный совет, отвечающий за реализацию государственной программы борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

К концу 70-х годов были подробно изучены молекулярные и клеточные механизмы функционирования сердечной мышцы в норме и патологии. Выяснилось, что внутриклеточный транс-

порт энергии происходит за счет многократно повторяющегося цикла креатинфосфокиназных реакций (креатинфосфат переносит энергию от митохондрий к миофибриллам и диффундирует в виде креатина обратно к митохондриям). Таким образом было установлено, что сила сердечного сокращения регулируется креатином. Авторы открытия этого явления (В.Н.Смирнов, Л.В.Розенштраух, В.А.Сакс, Д.О.Левицкий) в 1978 г. получили Государственную премию. Той же наградой были отмечены и другие наши сотрудники: в 1980 г. — Н.М.Мухарьямов, Ю.Н.Беленков и Ю.Т.Пушкарь за разработку и внедрение в медицинскую практику современных методов диагностики начальной стадии сердечной недостаточности, механизмов ее развития, профилактики и лечения, в 1981 г. — М.И.Титов и Ж.Д.Беспалова за исследование и разработку методов синтеза пептидных биорегуляторов и организацию их производства.

Но, пожалуй, наиважнейший итог этого десятилетия — создание разветвленной сети кардиологической службы из специализированных институтов и диспансеров во многих крупных городах страны. Такая служба была в то время лучшей и наиболее эффективной в мире, что позволило организовывать и направлять фундаментальные исследования, изучать распространенность и структуру сердечно-сосудистых заболеваний, оптимизировать их профилактику. В результате заболеваемость и смертность от основных сердечно-сосудистых заболеваний в нашей стране заметно снизилась.

Большое событие в жизни кардиоцентра — переезд в 1982 г. в новый комплекс из 22 зданий, построенный на средства коммунистических субботников в живописном месте на западной окраине Москвы. В новом комплексе расположились великолепно оборудованные 10-этажные помещения институтов клинической и экспериментальной кардиологии, биоклиника и корпуса для размещения многочисленных лабораторий, научной библиотеки и т.д. Всем требованиям мировых стандартов отвечает и экспериментальное предприятие по производству биологически активных и лекар-

ственных средств, разработанных учеными кардиоцентра.

Клиническая работа и научные исследования развернулись в полном объеме. В созданном в 1984 г. отделении кардиохирургии, которое возглавил Р.С.Акчурин — лауреат Государственной премии, высококлассный специалист в области сосудистой микрохирургии, начали проводить сложнейшие операции на коронарных артериях. В Институте клинической кардиологии был внедрен и начал широко применяться в клинике метод баллонной ангиопластики почечных и коронарных артерий (В.В.Кухарчук, В.П.Мазаев, А.П.Савченко, А.Н.Самко), установлен первый в стране магниторезонансный (МР) томограф, освоены МР спектроскопия и МР ангиография, предназначенные для обследования состояния сосудов в различных органах (Ю.Н.Беленков).

Согласованность в работе сотрудников двух институтов и экспериментального производства, расположенных практически под одной крышей, позволила сократить срок от решения задачи, поставленной клиницистами перед экспериментаторами, до внедрения новых методов и препаратов в практику. Так, молекулярно-генетические исследования помогли разобраться в процессах, происходящих при развитии гипертрофической кардиомиопатии, при некоторых сложных нарушениях ритма сердца, а также у больных с наследственной гиперхолестеринемией. Был разработан метод иммуносорбции липопротеидов низкой плотности для терапии семейной гиперхолестеринемии (С.Н.Покровский, Г.А.Коновалов), создана двухэтапная схема обследования больных с симптоматическими артериальными гипертониями (Г.Г.Арабидзе), синтезирован высокоактивный пептидный препарат *деларгин*, который применяется не только в кардиологии, но и в гастроэнтерологии для лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и некрозов поджелудочной железы (М.И.Титов, Ж.Д.Беспалова). В отделе радионуклидных методов исследования созданы новые радиофармпрепараты, позволяющие более эффективно оценивать перфузию и функцию миокарда до и после различных вмешательств на коронарных сосудах (В.Б.Сергиенко). В отделе новых методов диагностики (О.Ю.Атьков) разработаны весьма эффективные способы исследования. Так, чреспищеводная эхокардиография позволяет исследовать структуры сердца и образования в нем, которые недоступны при обычной эхокардиографии; при дуплексном сканировании можно оценить состояние кровотока после маммаро-коронарного шунтирования — радикального способа лечения ишемической болезни сердца, при котором для обхода суженных участков пораженных сосудов используются внутренние грудные (маммарные) артерии. Эта же методика применяется также при диагностике стенозов сонных и почечных артерий.

Зарубежные медики и ученые стали частыми гостями кардиоцентра; в свою очередь и наши сотрудники получили возможность поработать в ведущих клиниках мира. В 1982 г. в Москве состоялся IX Всемирный конгресс кардиологов — событие, на которое собралось более 6 тыс. специалистов из 40 стран мира; это стало признанием высокого уровня отечественной кардиологии.

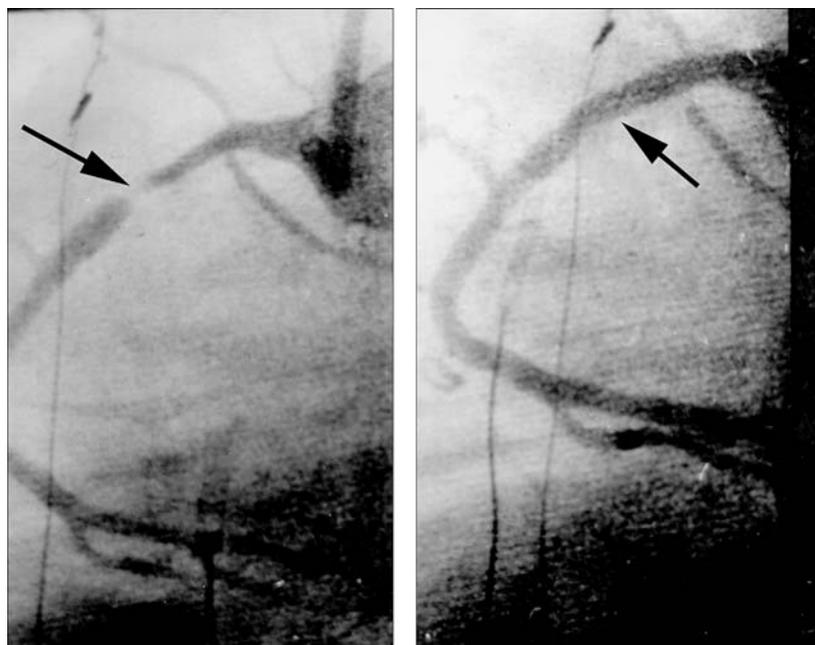
Уникальными исследованиями сердечно-сосудистой системы космонавтов, выполнявших длительные орбитальные полеты, занимаются в кардиоцентре с момента его основания. Данные, полученные нашим сотрудником О.Ю.Атьковым в 1984 г. во время его пребывания на борту космической станции «Салют-7» в течение 247 суток, легли в основу усовершенствованной концепции адаптации организма человека к условиям длительного воздействия невесомости. Кроме того, во время полета с помощью разработанного с участием ученых кардиоцентра ультразвукового аппарата «Аргумент» удалось передать на Землю эхокардиограммы участников полета.

Чтобы оценить масштаб научных достижений 80-х годов, достаточно просто перечислить работы, отмеченные в тот период Государственной премией. В 1982 г. эта награда получена за создание и внедрение многофункционального комплекса радиоэлектронных диагностических приборов со встроенными вычислителями для автоматизированных исследований сердечно-сосудистой системы (Л.Ф.Николаева, Р.С.Карпов), а также за цикл работ по географической патологии и эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний (А.М.Вихерт, В.С.Жданов, Е.Е.Матова). В 1985 г. — за создание и внедрение в медицинскую практику новой группы высокоэффективных лекарственных препаратов для профилактики и лечения нарушений сердечного ритма (Л.В.Розенштраух, А.С.Сметнев, Е.П.Анюховский); в 1986 г. — за разработку, серийное освоение и внедрение диагностического микропроцессорного комплекса «Лента МТ» для исследования сердечно-сосудистой системы человека (Н.А.Мазур, Ю.С.Соболь); в 1989 г. — за разработку методов эхокардиографической диагностики и контроля состояния сердечно-сосудистой системы и внедрения их в практику здравоохранения (Ю.Н.Беленков, О.Ю.Атьков, Н.М.Мухарлямов).

После распада СССР кардиоцентр, преобразованный к тому времени в Российский научно-производственный комплекс, оказался в сложном финансовом положении и был вынужден перестраивать свою работу. Как и многие научные и медицинские организации, мы начали сотрудничать со страховыми компаниями и ввели медицинские услуги, оказываемые на коммерческой основе. Тем не менее 70% больных лечатся в кардиоцентре бесплатно.

В 90-х годах 160 сотрудников кардиоцентра покинули родину и уехали работать за рубеж.

Ангиограммы коронарной артерии до и после баллонной ангиопластики и стентирования. Стрелками отмечено место стеноза сосуда.



С одной стороны, это печальное событие, с другой — свидетельство высокой квалификации наших специалистов. Не утерян контакт с кардиологическими учреждениями стран СНГ, откуда по-прежнему ежегодно к нам на учебу приезжают специалисты. Создана Ассоциация кардиологов стран СНГ, каждые два года проводятся съезды кардиологов СНГ; они уже прошли в Москве, Минске, Бишкеке, Алма-Ате, Санкт-Петербурге.

Годы экономической нестабильности в стране не выбили из седла ни клиницистов, ни специалистов фундаментальной медицины. Многие работы стали выполняться при финансовой поддержке отечественных и зарубежных фондов: Российского фонда фундаментальных исследований, Института Говарда Хьюза (США), Фонда Европейского сотрудничества (INTAS), Фонда биомедицинских исследований (Wellcome Trust, Великобритания), Фонда гражданских исследований (CRDF, США) и др.

Буквально в последние годы в кардиоцентре созданы три принципиально новых препарата, которые по терапевтической активности превосходят зарубежные аналоги. Генноинженерный тромболитический препарат *пулолаза* (Р.Ш.Бибилашвили, А.А.Белогуров) уже применяется в клинической практике для лечения больных с острым инфарктом миокарда. Антиаритмический препарат *нибентан*, созданный для экстренного купирования угрожающих жизни пароксизмов различных форм тахикардий, оказался не менее эффективным и в случае хронических форм мерцания и трепетания предсердий. В 2004 г. эта работа удостоена Государственной премии (С.П.Голицын, Л.В.Розенштраух, М.Я.Руда, Е.И.Чазов). Недавно в лаборатории клеточной адгезии

профессором А.В.Мазуровым и сотрудниками совместно с лабораторией клеточной инженерии и отделом неотложной кардиологии разработано и внедрено в клиническую практику антитромботическое средство *монофрам*, созданное на основе моноклональных антител к рецепторам гликопротеидов (IIb-IIIa) — мембранных белков тромбоцитов. Этот препарат способен существенно снизить количество тромботических осложнений при проведении коронарной ангиопластики.

Продолжаются интенсивные исследования практически по всем основным направлениям современной кардиологии. В частности, изучается возможность применения стволовых клеток для регенерации погибших участков миокарда, а также стимуляции ангиогенеза для восстановления или, по крайней мере, улучшения кровообращения в пораженной зоне миокарда у больных, перенесших острый инфаркт или страдающих тяжелой формой сердечной недостаточности, которым не помогает современная медикаментозная терапия (В.Н.Смирнов, В.А.Ткачук). Много внимания уделяется исследованию процессов воспаления в сосудистой стенке как важному фактору развития атеросклероза и поиску противовоспалительных средств, способных избирательно влиять на эту патологию. Важное место занимают исследования по генной диагностике некоторых форм атеросклероза и артериальной гипертензии, заболеваний миокарда и нарушений ритма сердца. Но и этим не ограничиваются все научные задачи, над решением которых трудятся полторы тысячи наших сотрудников, преданных своему делу, полных оптимизма несмотря на все сложности современной жизни.



Новый взгляд на старый белок

По мере накопления научного багажа о здоровье и болезнях человека, как и в любой другой отрасли знаний, иногда приходится обращаться к казалось бы хорошо изученным вопросам, лежащим в стороне от самых главных задач сегодняшнего дня. И исследование, уточнение давно решенных вопросов в приложении к новой проблеме оказывается интереснейшей проблемой.

Атеросклероз — один из самых крепких орешков современной медицины. Долгое время атеросклероз рассматривался как медленно текущий процесс накопления излишков липидных веществ в сосудистой стенке, приводящий к формированию на внутренней поверхности артериальной стенки атеросклеротических бляшек (атером). Их рост постепенно приводит к сужению (стенозу) сосуда и со временем начинает сказываться на величине кровотока. Когда компенсаторные механизмы уже неспособны расширить сосуд, развиваются симптомы заболевания: стенокардия, преходящие нарушения мозгового кровообращения, перемежающаяся хромота. Более тяжелые проявления недостаточности кровотока приводят к инфаркту и инсульту — гибели клеток органа, снабжаемого данным сосудом. Волнообразное течение болезни или внезапное ухудшение объясняется прежде всего отложением на поверхности атеромы тромботических масс, состоящих из клеточных элементов крови.

В последние годы выяснилось, что поражение сосудов при атеросклерозе, стадийность этого процесса, причины накопления липидов в стенках артерий невозможно объяснить исключительно с позиций «липидной теории». Накопление стимулов, меняющих пути транспорта липидов, начало формирования

атеросклеротической бляшки и ее дальнейшее развитие, надрыв ее поверхности и последующее образование на ней тромба в настоящее время принято связывать с многосложным взаимодействием клеточных и иммунохимических реакций, обозначаемых термином «воспаление при атеросклерозе». Результаты современных исследований говорят об атеросклерозе как о динамически развивающемся процессе, в котором активно участвуют клеточные элементы различных тканей, особенно на стадии зарождения атеромы.

В последние годы стала яснее роль клеточных реакций при атеросклерозе, появилась реальная возможность *in vivo* оценить межклеточные взаимодействия. В плазме крови выявлены биохимические факторы, которые участвуют в этой комплексной реакции. Оказалось, что во многих случаях при атеросклерозе концентрация ряда биологически активных веществ либо уже повышена, либо смещена к верхним границам нормальных значений. Подобные сдвиги, выявленные у еще практически здорового человека, ассоциируются в дальнейшем с более высокой вероятностью клинических проявлений атеросклеротического поражения коронарных сосудов сердца и других сосудистых бассейнов. Эти биологически активные вещества — эндогенные факторы — получили в литературе название маркеров воспаления при атеросклерозе.

Один из подобных маркеров — С-реактивный белок (СРБ). В лабораторной диагностике его концентрацию в плазме крови стали определять более 70 лет назад. В середине прошлого века лабораторный анализ С-реактивного белка был уже одним из основных способов диагностики ревматизма

и ревматических заболеваний, а также других воспалительных и некротических процессов.

Длительное время кардиологи довольно спокойно относились к СРБ-тесту при неревматической патологии. Этому способствовала недостаточная чувствительность биохимических методов, которыми определялась концентрация СРБ в плазме. Но когда были разработаны новые высокочувствительные методы определения концентрации, с их помощью удалось высчитать многое из того, о чем прежде и не подозревали. Появились новые сведения о местах синтеза С-реактивного белка, о его участии в подготовке погибших и умирающих (апоптоидных) клеток организма к уничтожению фагоцитами. В ином свете представилось значение этого белка при сердечно-сосудистой патологии.

К настоящему времени установлено, что СРБ вырабатывается не только в клетках печени (гепатоцитах), как считалось ранее, а синтезируется в клетках гладких мышц, почек, в макрофагах и нейронах. Стимулировать местный тканевый синтез СРБ могут липидные нарушения, избыток цитокинов, циркулирующие в крови микроорганизмы или их частицы. Интересно, что локальный синтез СРБ выявлен в ткани, образующей атерому (!).

С-реактивный белок относится к «белкам острой фазы», т.е. входит в группу протеинов, которые вырабатываются в организме в ответ на внешнее или эндогенное воздействие. Так, уровень СРБ повышается при острых бактериальных, вирусных, грибковых, паразитарных инфекциях, при хронических воспалительных процессах, ревматоидном артрите, различных видах онкопатологии, травмах, а также после хирургических вмешательств. Иными словами,

повышенная выработка С-реактивного белка — это быстрый неспецифический ответ на любое повреждение и гибель тканей. Следовательно, не должна быть исключением и сосудистая ткань, если в ней появились какие-то дефекты.

К настоящему времени обнаружены корреляционные зависимости между содержанием СРБ и другими провоспалительными маркерами, и эта связь активно обсуждается исследователями. Кроме того, специалисты выясняют, отражает ли уровень этого белка тяжесть сердечно-сосудистых заболеваний, указывает ли на риск их развития у здоровых людей. Для практического использования СРБ с аналитической целью имеются все предпосылки: стандартизованная методика определения с хорошо воспроизводимыми результатами, выявленная в обширных популяционных исследованиях прогностическая роль маркера.

Возникновение провоспалительных субстанций (не только СРБ, о синтезе которого здесь уже упоминалось) внутри атеромы можно рассматривать как важный механизм, способствующий развитию заболевания и росту атеросклеротической бляшки. Активность клеточных процессов в атероме, местные воспалительные реакции приводят к формированию так называемых осложненных атером, края которых подрыты, выступают в просвет сосуда. Они хорошо видны на рентгенограмме коронарной артерии. Такие стенозы могут внезапно перекрыть просвет сосуда и вызвать острую коронарную недостаточность — причину инфаркта или внезапной смерти.

Осложненные атеромы, содержащие клетки с высокой секреторной активностью, отражающей состояние воспаления, как сами по себе, так и в сочетании с тромботическими процессами на поверхности атеро-

склеротической бляшки составляют основу атеротромбоза.

Оказывается, можно устранить находящуюся внутри коронарной артерии осложненную атерому! Даже если диаметр сосуда всего 2-3 мм! Такие операции проводятся в нашем институте и в некоторых других московских клиниках.

С помощью специального внутрисосудистого катетера под рентгенологическим контролем в сосуд, в место стеноза, вводят специальный баллон, через который на атерому передается воздействие давлением. Она сплющивается, просвет сосуда расширяется, и кровоток восстанавливается. Для надежности место, где было выполнено вмешательство, укрепляют внутрисосудистым эндопротезом — так называемым стентом — сетчатым каркасом в виде трубки. Размер стента подбирается в соответствии с анатомическими особенностями артерии больного.

© Сумароков А.Б.,

кандидат медицинских наук

Институт клинической кардиологии им.А.Л.Мясникова,

отдел атеросклероза

Депрессия, воспаление и тромбоз



По данным Всемирной организации здравоохранения, в наши дни депрессивными расстройствами страдает 4–5% населения, а предрасположено к ним около 20%. По предположениям исследователей, через 10–15 лет эта группа заболеваний станет второй по значимости после сердечно-сосудистых, поскольку реальность опережает прогнозы ВОЗ: на самом деле подавляющее большинство таких больных лечится не у психиатров, а то и вовсе не обращается к врачам. И напрасно — современные знания о депрессии позволяют отличить это

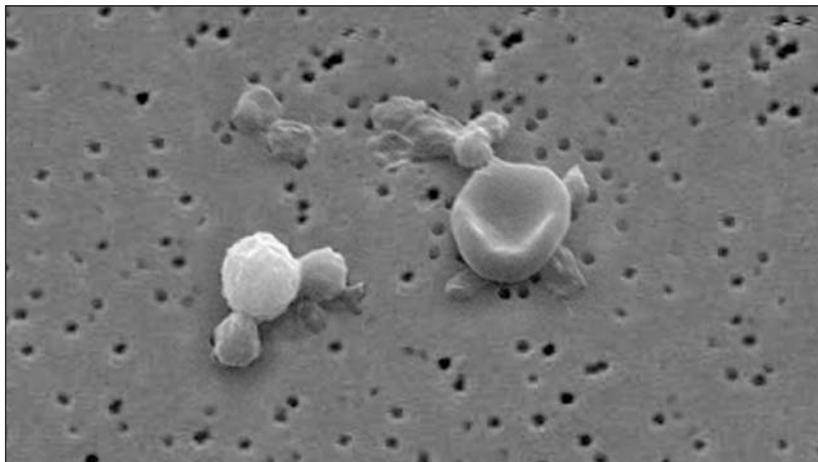
состояние человека от «просто плохого настроения», которое, как известно, бывает и в норме.

Установлено, что развитию депрессии сопутствует повышение уровня секреции цитокинов — биологически активных молекул (полипептидных медиаторов), которые участвуют в организации и регуляции защитных реакций человека, вовлекая в этот процесс иммунную, нервную, эндокринную и кровяную системы. Известно, что гиперпродукция цитокинов в организме свидетельствует о развитии системной воспалительной реакции и может слу-

жить ее маркером. С недавних пор некоторые цитокины стали использовать в качестве лекарственных препаратов, применяемых для повышения активности иммунитета.

Впервые о связи депрессии с воспалением заговорил Р.С.Смит в 1991 г. Он отметил, что у пациентов с онкологическими заболеваниями и гепатитами В и С на фоне лечения цитокинами развивается депрессия¹. В дальнейшем его гипотеза подтвердилась. Оказалось, что при длительном воспалитель-

¹ Smith R.S. // Med. Hypoth. 1991. №35. P.298–306.



Лейкоцитарно-тромбоцитарные (слева) и эритроцитарно-тромбоцитарные агрегаты у больных депрессией.

ном процессе увеличивается секреция цитокинов не только на периферии, но и в центральной нервной системе. Эти провоспалительные вещества вызывают нарушения ключевых функций головного мозга в префронтальной коре и гипоталамо-гипофизарной оси, которые отвечают за высшие когнитивные функции. При продолжительном снижении активности этих участков коры надолго утрачивается ощущение реальности, негативные мысли начинают преобладать в сознании, что в конце концов приводит к депрессии. Примечательно, что проявления депрессии сходны с течением воспалительного процесса — и в том, и другом случае эпизоды обострений часто чередуются с очень длительными периодами восстановления.

Депрессивное расстройство может быть спровоцировано инфекцией, ишемией, новообразованиями, некрозами и дефектами развития тканей, нарушением их проницаемости, а также длительным стрессом, хотя в этом случае пути возникновения воспалительного процесса пока неизвестны.

В нашем центре были обследованы больные, страдающие депрессией, но без соматической патологии и клинических

признаков воспаления в период, когда они не получали лекарств. Исследование маркеров воспаления показало, что в крови этих пациентов на фоне нормальных значений С-реактивного белка (СРБ, компонента плазмы крови, уровень которого меняется при воспалительных процессах) возрастает содержание некоторых цитокинов. Повышение уровня только отдельных маркеров воспаления при нормальной концентрации остальных — свидетельство дисбаланса в системе провоспалительных цитокинов. Оно требует довольно трудоемкого и дорогостоящего исследования большого количества медиаторов одновременно.

В то же время судить о зарождении воспаления можно и по другому критерию. Дело в том, что в крови всех больных депрессией появляется значительное количество лейкоцитарно-тромбоцитарных и эритроцитарно-тромбоцитарных агрегатов (ЛТА и ЭТА). Эти гетероклеточные конгломераты образуются на ранних стадиях развития воспаления и возникают в результате активации тромбоцитов под действием провоспалительных медиаторов, в том числе и цитокинов. Отмечено, что в крови здоровых людей ни ЛТА,

ни ЭТА не образуются. В 2001 г. М.И.Фурман с коллегами предложил использовать в качестве наиболее раннего маркера инфаркта миокарда и воспалительного процесса ЛТА, которые появляются в крови на несколько часов раньше, чем тропонин — хорошо изученный, чувствительный и специфичный маркер повреждения миокарда¹.

Провоспалительные медиаторы, освобожденные активированными моноцитами и макрофагами, такие как интерлейкин-1b и фактор некроза опухолей, в первую очередь воздействуют на эндотелий сосудов. В его клетках синтезируются адгезивные молекулы белка, делающего поверхность эндотелия «липкой» — клетки приобретают провоспалительный и прокоагулянтный фенотип. Это в свою очередь приводит к активации тромбоцитов — ключевому событию не только гемостаза и тромбоза, но и воспалительного и иммунного ответов². Таким образом запускается замкнутый каскад реакций. С одной стороны, повышается активность тромбоцитов к адгезии, агрегации и освобождению из них целого ряда прокоагулянтных и провоспалительных веществ, в том числе и хемокинов (цитокинов, стимулирующих активное движение различных типов лейкоцитов к очагу воспаления). С другой стороны, взаимодействие тромбоцитов с лейкоцитами приводит к внутренней перестройке последних и выбросу из них прокоагулянтных факторов (в частности тканевого фактора), провоцирующих реакцию свертывания крови. В итоге риск тромботических осложнений возрастает. Кроме того, увеличивается синтез и секреция цитокинов моноцитами, усиливается их прикрепление и передвижение внутрь сосудистой стенки, по-

¹ Furman M.I. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. 2001. V.38. №4. P.1002—1006.

² Weyrich A.S., Zimmerman G.A. // Trends Immunol. 2004. V.25. №9. P.489—495.

давляется апоптоз, в результате чего они продолжают жить и поддерживать в крови высокий уровень цитокинов.

При депрессии в крови появляются мелкие тромбоцитарные микроагрегаты и ретикулярные пластинки, которые обладают повышенным потенциалом гемостатических функций. Образование мелких агрегатов тромбоцитов — точный и высокочувствительный критерий их повышенной активации, свидетельствующий о возникновении риска тромбоза при различных патологиях (ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии, тромботических осложнениях, сопровождающих патологию мозговых сосудов, заболеваниях периферических сосудов). Традиционно используемый турбидометрический способ оценки агрегации не позволяет обнаружить это явление. Более адекватную информацию об агрегационной способности тромбоцитов дает лазерный анализатор, недавно разработанный учеными нашего кардиоцентра.

При депрессии обнаружено еще одно нарушение гемостаза — изменение агрегационных свойств эритроцитов. При асте-

нической депрессии, или депрессии истощения (состоянии, когда возникает ощущение утраты энергии, особое чувство мышечной вялости, нарушение общего чувства тела), снижается устойчивость эритроцитов к гемолизу и повышается их способность образовывать агрегаты. В итоге меняется реология крови и уменьшается поступление кислорода к различным клеткам и тканям. Именно этими нарушениями, происходящими с эритроцитами, а не психической реакцией, можно объяснить возникающее состояние. В отличие от астенической формы, при тревожной депрессии эритроциты сохраняют свои свойства.

В последние годы большое внимание уделяется вопросу сопряжения депрессии с другими патологиями. Французские ученые установили, что на фоне депрессии риск развития ишемической болезни сердца (ИБС) увеличивается в полтора раза¹. Стало очевидно, что присоединение депрессии к ишемической болезни сердца оказывает неблагоприятное воздействие на ее развитие, течение и прог-

¹ *Empana J.P. et al. // Circulation. 2005. V.111. №18. P.2299—2305.*

ноз, увеличивает вероятность повторных инфарктов.

Развитие депрессии у пациентов, страдающих ИБС, также происходит на фоне повышения в крови уровня цитокинов (при нормальных показателях СРБ), причем более выраженно, чем у больных только депрессией. При ИБС, которой сопутствует депрессивное расстройство, в крови также циркулируют микроагрегаты и наряду с этим повышается количество ЛТА и ЭТА. Кроме того, средний объем тромбоцитов увеличивается и становится выше, чем у больных ИБС, не страдающих депрессией, что свидетельствует о повышении риска тромботических осложнений.

Стало очевидным, что возникновение соматических нарушений тесно связано с развитием депрессивных расстройств, выявить которые довольно просто с помощью современных методов диагностики. Из этого следует очень важный практический вывод: эти нарушения можно и необходимо корректировать медикаментозными средствами, что позволит уберечь людей от тяжелых осложнений на самых ранних стадиях развития болезни.

© Бурячковская Л.И.,

кандидат биологических наук
НИИ экспериментальной кардиологии,
лаборатория механизмов тромбообразования

© Масенко В.П.,

доктор медицинских наук
Институт клинической кардиологии им.А.Л.Мясникова,
отдел иммунологии

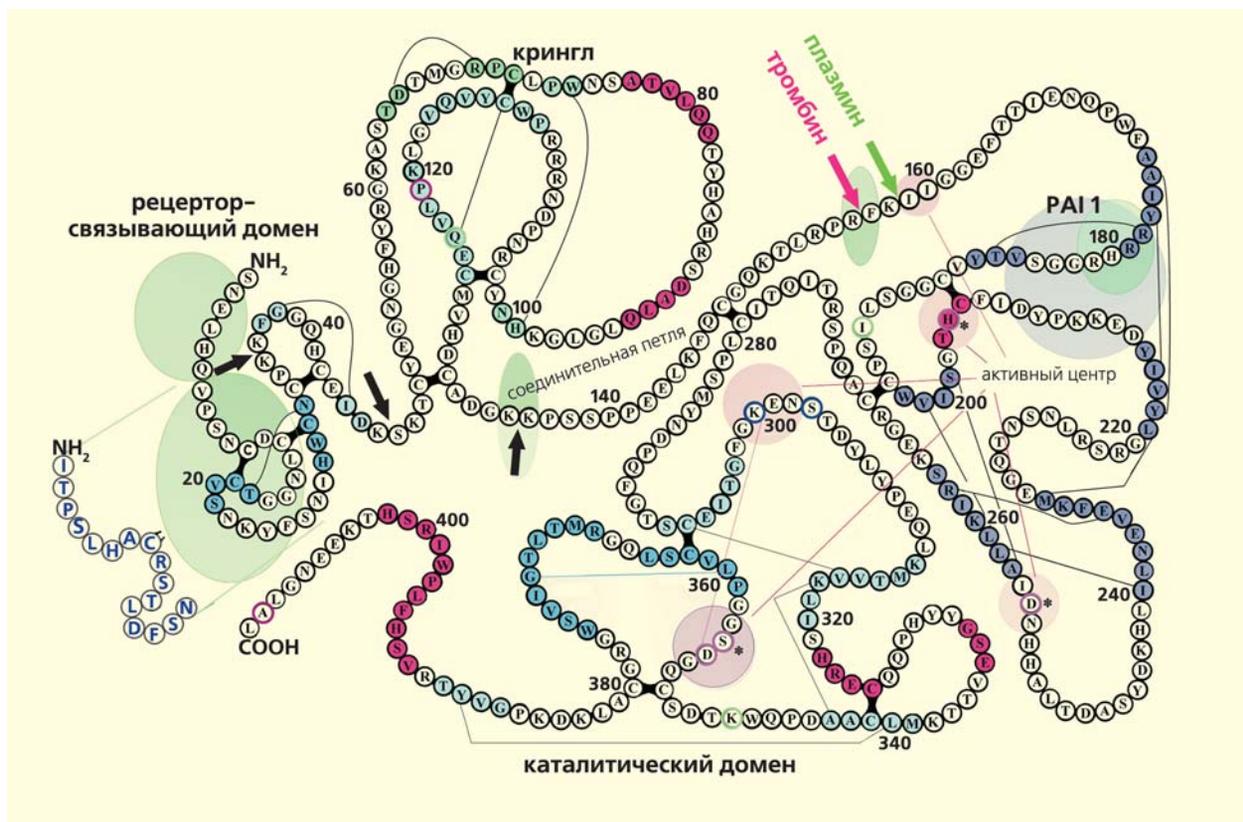
Тромболитический препарат пулолаза



В 2000 г. зарегистрирован и разрешен к применению первый отечественный генноинженерный тромболитический препарат пулолаза, разработанный в лаборатории генной инженерии Всесоюзного кардиологи-

ческого научного центра. Все началось в 1984 г., когда Е.И.Чазов предложил заняться созданием тромболитического препарата для лечения или, точнее, уменьшения зоны инфаркта миокарда, вызванного закупоркой (окклю-

зией) коронарной артерии тромбом. К тому времени уже использовались высокоэффективные тромболитики, такие как бактериальная стрептокиназа и урокиназа, выделяемая из мочи людей. Завершалась работа над



Полипептидная цепь проурокиназы человека. Аминокислотные остатки обозначены однобуквенными символами; α -спиральные элементы (красный цвет) вторичной структуры и β -слои (голубые, синие, зеленые и фиолетовые участки цепи) в нативной молекуле образуют «костяк» каждого из индивидуальных функциональных доменов: рецептор-связывающего (два зеленых овала) и каталитического. Последний в действительности состоит из двух субдоменов цилиндрической формы, скрещенных друг с другом (эти подробности структуры видны не здесь, а на трехмерных моделях) и образованных шестью (темно-синие и светло-синие) β -структурами каждый. В зоне контакта цилиндров находится активный центр (розовые круги со звездочкой) фермента. Проурокиназа может активироваться плазмином, расщепляясь им (место расщепления отмечено зеленой стрелкой), и тогда образуется двухцепочечная урокиназа, в 1000 раз более активная по сравнению с проурокиназой. Если же на этот предшественник действует тромбин (красная стрелка), проурокиназа необратимо инактивируется. Плазмин может расщеплять во многих местах и саму урокиназу (черные стрелки). На рисунке показана также ингибиторная петля, где урокиназа связывается с необратимым ингибитором PAI 1. Измененный участок в рецептор-связывающем домене природной проурокиназы показан в виде зеленых овалов, рядом приведен N-концевой фрагмент пулолазы.

созданием генноинженерного (рекомбинантного) препарата — тканевого активатора плазминогена, предшественника современной альтеплазы. Еще в 70-х годах прошлого столетия в медицинскую практику (в основном промышленно развитых стран мира) была введена тромболитическая терапия. Благодаря этому смертность от инфаркта миокарда (одной из основных причин смерти человека) снизилась с 22–27% до 6–7%.

Инфаркт (зона некроза, гибели) развивается в ткани в течение 90–180 мин из-за кислородного голодания, вызванного нарушением кровообращения вследствие закупорки артерии. Закупорка в большей части случаев происходит за счет образования тромба из молекул фибрина и тромбоцитов в склерозированной артерии. В организме растворение тромба осуществляет фермент плазмин (протеолитический фермент из класса

сериновых протеаз), циркулирующий в кровяном русле в высокой концентрации, но в форме неактивного профермента плазминогена. В плазмин его переводят тоже сериновые протеазы — тканевой активатор и урокиназа, но тот и другая существуют в виде предшественников (проферментов, проактиваторов). Их концентрация в крови на четыре порядка меньше, чем плазминогена. Проурокиназа представляет собой одноце-

почечный белок из 411 аминокислотных остатков, организованных в несколько функциональных доменов. Она способна сама превращать плазминоген в плазмин, а тот, в свою очередь, рвет пептидную связь между 168-м и 169-м остатками проурокиназы. В результате образуется двухцепочечная урокиназа, которая в 1000 раз активнее профермента.

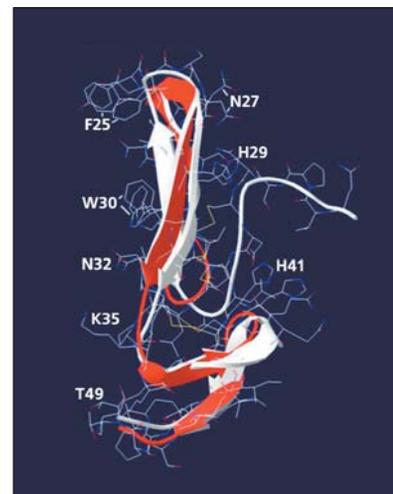
Как только тромб образовался, запускается каскад реакций, приводящий к фрагментации фибрина и, следовательно, к лизису кровяного сгустка, но происходит это медленно. Для быстрого (в течение часа) лизиса требуется концентрация активатора, на три порядка большая природной. Поэтому в кровотоке вводят дополнительный активатор, вырабатываемый, например, патогенными бактериями или кровососущими паразитами. К сожалению, такие активирующие плазминоген ферменты, как правило, нерегулируемы, низкоспецифичны (как следствие — высокотоксичны) и, естественно, иммуногенны. Тем не менее из-за их доступности они в основном и использовались, причем чаще других применялась бактериальная стрептокиназа. С наступлением эпохи геной инженерии был получен генноинженерный человеческий тканевой активатор плазминогена (уже упомянутый препарат альтеплаза, «Genentech», США). Несколько зарубежных фармацевтических компаний («Abbott», «Grunental», «Red-Cros») работали над созданием тромболитического препарата на основе проурокиназы.

И тканевой активатор плазминогена, и урокиназа участвуют не только в лизисе тромба. Они играют ключевую роль в регуляции эмбрионального развития, воспалительных процессов, в восстановлении тканей, заживлении ран, а урокиназа вместе с ее рецептором еще и в образовании кровеносных сосудов, возникновении опухолей и в метастазирова-

нии. Поэтому с самого начала проекта по разработке тромболитического средства была поставлена задача не воспроизвести природный вариант проурокиназы (в отличие от стратегии фирм «Abbott», «Grunental» и «Genentech»), а создать на ее основе молекулу активатора плазминогена с заданными свойствами, оптимальными для использования. Она должна сохранить протеолитические качества (специфичность и зимогенность) природного фермента и остаться чувствительной к инактивации ингибитором PAI1, макрофагами и печенью; не активироваться продуктами фибринолиза. Всего остального, связанного с пролиферацией и миграцией клеток, молекулу проактиватора нужно было лишиться, а кроме того, заставить ее дольше жить, т.е. увеличить время ее полувыведения.

Известно, что урокиназа участвует в образовании опухолей и метастазировании, только соединившись со своим рецептором. Следовательно, нужно было как-то изменить именно тот участок ее полипептидной цепи, который предназначен для такой связи. Речь идет о рецептор-связывающем домене, охватывающем N-концевую область молекулы. Кроме него, в структуре есть еще другие функциональные единицы: крингл-домен (по-русски — крендель) и каталитический домен, состоящий из нескольких субдоменов. Именно первый домен, строением похожий на эпидермальный ростовой фактор, отвечает за взаимодействие с рецептором урокиназы и, как следствие, за все процессы, стимулирующие миграцию клеток и метастазирование опухолей. Следовательно, изменив структуру рецептор-связывающего домена, можно достичь желаемого результата.

Мы заменили в первом домене 24 аминокислотных остатка и получили молекулу проурокиназы с запланированными свой-



Трехмерные структуры рецептор-связывающего домена природной проурокиназы (белая цепь) и одна из двух наиболее вероятных расчетных структур того же участка в пулолазе.

ствами. Из-за замены она не взаимодействует с рецептором урокиназы и поэтому не вызывает побочных эффектов, связанных с регуляторными процессами. Как и планировалось, среднее время полувыведения модифицированного фермента из кровотока увеличилось: с 4 до 40 мин.

На основе молекулы с заблокированным рецептор-связывающим доменом был создан препарат пулолаза, который уже в течение нескольких лет используется в некоторых клиниках России при лечении инфаркта миокарда. Технологии получения субстанции и лекарственной формы были разработаны в НПП «Техноген» совместно с ЭПМБП. Стандартные токсикологические исследования проведены в лаборатории лекарственной токсикологии (руководитель Е.В.Арзамасцев, Кардиоцентр), а клинические испытания, которыми руководил М.Я.Руда (Кардиоцентр), выполнены в ряде клиник России. Так завершился первый этап проекта «Рекомбинантная проурокиназа».

По эффективности восстановления коронарного кровотока пулолаза не уступает актилизе, известному стандарту тромболитической терапии, составляя 70–80%. Но количество случаев повторной закупорки артерии (тромботических реокклюзий) снижено по сравнению с актилизой: 4–5% вместо 10–15%. Уменьшается также число геморрагических осложнений — 9% против 26% (учитывались все типы кровотечений, «большие» и «малые»). Препарат малотоксичен и неиммуногенен, не проявляет мутагенных и тератогенных свойств.

Ясно, что пулолаза предназначена для догоспитальной терапии (в машине скорой помощи). Чем раньше подействует тромболитический препарат и, растворив тромб, восстановит кровоток, тем меньше будет зона инфаркта и тем меньше последствия тромбообразования, а значит, и риск смерти (при инфаркте миокарда или мозга). К большому огорчению, машины скорой помощи пока не имеют пулолазы, применению тромболитика препятствуют главным образом организационные трудности, характерные для здравоохранения нынешней

России. В результате смертность от инфаркта миокарда остается на уровне 17–27%, а с препаратом могла бы составлять 5%. Речь идет о жизни примерно 30 тыс. человек ежегодно.

На основании той же модифицированной структуры получен препарат для лечения некоторых офтальмологических заболеваний, зарегистрированный как гемаза. Он быстро вошел в медицинскую практику. Проводятся испытания препаратов на основе генноинженерной проурокиназы для лечения периферических тромбозов, тромбоэмболии, инсульта и др.

© Бибилашвили Р.Ш.,

кандидат физико-математических наук
НИИ экспериментальной кардиологии,
лаборатория генной инженерии

О природе первичной гипертензии



Гипертоническая болезнь (первичная, или эссенциальная, гипертензия) остается одной из наиболее важных медицинских и социальных проблем. Она проявляется в основном как «беспричинное» стойкое повышение артериального давления, опасное тяжелыми осложнениями. В их числе нарушения мозгового кровообращения, мозговые кровоизлияния, сердечная или почечная недостаточность, инфаркт миокарда. Первичной гипертензией страдает примерно 15% человечества, а летальный исход от сердечно-сосудистой патологии, связанной с гипертонией, превышает смертность от всех остальных причин.

Предполагают, что болезнь обусловлена главным образом действием каких-то мощных средовых факторов. К ним относят как хроническую нервнопсихическую перегрузку, так и другие неблагоприятные воздействия внешней среды, по-ви-

димому, еще не полностью распознанные.

Несмотря на прогресс в биологии и медицине, до последнего времени не сформировалось единого представления о патогенезе первичной гипертензии, равно как и о ее генетических основах. Изучение этиологии и патогенеза на экспериментальных моделях болезни позволяет глубже понять и патогенетические особенности ее развития, и механизмы наследования.

Наиболее известная и используемая в лабораториях всего мира экспериментальная модель гипертонической болезни — спонтанная гипертензия крыс. В 50-х годах прошлого столетия в Японии, в университете Киото, группой ученых была выведена чистая линия этих животных, у которых с возрастом развивается артериальная гипертензия, удивительно похожая на гипертоническую болезнь человека. Именно крысам этой линии человечество обяза-

но появлением большинства лекарств, снижающих артериальное давление.

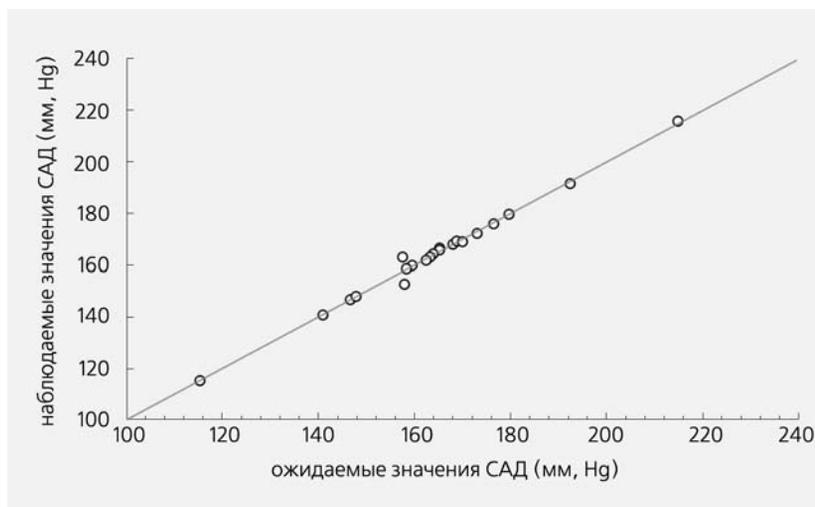
В РКНПК, в лаборатории артериальной гипертензии, уже более 40 лет поддерживается колония крыс со спонтанной гипертензией. Мы использовали их в экспериментах по выяснению генетической обоснованности этой болезни, для чего занялись гибридизацией.

Сначала скрестили самок крыс со спонтанной гипертензией и самцов линии с нормальным давлением и, получив гибриды первого поколения, скрестили их между собой. В результате появились гибриды второго поколения, у которых, как известно, фенотипические признаки расщепляются по закону Менделя. Изучив у этих гибридов разные проявления фенотипа и сопоставив их с уровнем артериального давления, мы обнаружили, что между ним и некоторыми биохимическими показателями (содержанием бел-

ков в эритроцитарной мембране; активностью калиевых каналов, контролируемых ионами кальция) существует взаимная зависимость. Другими словами, уровень артериального давления у того или иного животного зависит от количественного содержания ряда мембранных белков и активности каналов.

Мы многократно пытались определить генетические детерминанты клинического и экспериментального вариантов первичной гипертензии и выявить особенности, отличающие эту патологию человека от других наследуемых заболеваний. Но все попытки оказались безуспешными. Однако они дали нам основание предположить, что гипертоническая болезнь не обусловлена повреждениями каких-либо конкретных генов, а связана с наследуемыми перестройками ретротранспозонов (повторяющихся мобильных элементов генома) или их кластеров.

В геноме животных, в том числе человека, такие элементы (их называют также повторами) составляют около 20% молекулы ДНК и участвуют в формировании ее третичной структуры и управлении синтезом белков. Умеренные повторы способны перемещаться по геному, и чтобы проанализировать их распределение, был разработан метод «СКАН». Мы изучали, как распределены кластеры ID-повтора в геноме крысиных гибридов второго поколения. На полученных с помощью СКАНа электрофореграммах видны полосы, которые содержат интересные нас кластеры и которые удастся соотнести не только с уровнем артериального давления, но и с полом животного, содержанием структурных мембранных белков эритроцитов и активностью ионных — калиевых — каналов. Другими словами, у исследованных гибридов прослеживалась выраженная взаимосвязь между характером распределения кластеров ID-повтора и проявления



Прогнозирование уровня артериального давления у крысиных гибридов второго поколения по распределению полос на электрофореграмме. САД — систолическое артериальное давление.

ми наследуемого гипертонического фенотипа.

Таким образом, выстроилась цепочка: изменения в геноме, связанные с перераспределением повторов → количественные изменения в белковом составе мембран → изменения активности ионных каналов и развитие мембранного дефекта → повышенное артериальное давление. Однако в этой схеме остается неясным этап, начинающийся с развития мембранного дефекта. Такой дефект возникает из-за падения ионного и электрохимического градиентов на клеточной мембране. В нормально работающей клетке поддерживается неравновесие между внеклеточным и внутриклеточным пространством, и на это уходит до 20–30% энергии, вырабатываемой в организме в виде АТФ. При снижении градиентов концентрации часть энергии становится лишней, что теоретически должно привести к перегреву и смерти клетки. Но этого не происходит. Куда же сбрасывается избыток энергии?

Как выяснилось в экспериментах, она никуда не сбрасывается, наоборот, в тканях крыс со спонтанной гипертензией су-

ществует энергетический дефицит. Об этом свидетельствуют многочисленные отклонения ряда показателей энергетического клеточного баланса, таких, например, как сниженный энергетический заряд, уменьшенное отношение АТФ/АДФ и др. Видимо, именно дефицит играет ключевую роль в развитии первичной гипертензии.

В дальнейшем удалось понять, почему возникает недостаток: он обусловлен нарушением АТФ-синтетической функции митохондрий. Мы обнаружили, что в митохондриях печени и мозга крыс со спонтанной гипертензией скорость синтеза АТФ существенно ниже, чем у животных с нормальным давлением. Наиболее вероятная причина подавления синтеза АТФ — перегрузка митохондрий ионами кальция, возникающая вследствие нарушенной мембранной регуляции этого иона.

Итак, в механизме развития гипертензии появляется новое звено — энергетическое. Теперь развитие болезни схематически можно представить следующим образом.

Перемена местоположения повторов в геноме вызывает изменения в содержании мемб-

ранных белков. Это приводит к смещению градиентов ионных концентраций, в частности, к повышенному уровню внутриклеточного кальция. За счет такого роста усиливается транспорт ионов кальция в митохондрию, при этом угнетается синтез АТФ, так как оба процесса используют один и тот же источник энергии — перенос

электронов. В результате снижается концентрация АТФ в нервных клетках, что влечет за собой относительную гипоксию головного мозга (его масса у человека составляет около 2% от массы тела, а потребление мозгом энергии, запасаемой организмом в виде АТФ, достигает 20%). В ответ на возникший недостаток кислорода повыша-

ется системное артериальное давление.

Так мы интерпретируем полученные нами результаты, но, видимо, могут быть и другие объяснения. Как бы то ни было, в проведенных исследованиях сделан ряд находок, которые могут изменить представление о природе первичной гипертензии.

© Постнов А.Ю.,

кандидат медицинских наук
НИИ экспериментальной кардиологии,
лаборатория медицинской генетики

Роль механочувствительности эндотелия в регуляции тонуса сосудов



Свойство артериальных сосудов расширяться в ответ на увеличение скорости кровотока, открытое в 1978 г. словацким физиологом В.Смиешко вместе с нашим соотечественником В.М.Хаютиным, сегодня общеизвестно и подробно изучено. Тогда же, более четверти века назад, многие исследователи сочли полученный авторами результат артефактом. Дело в том, что практически во всех сосудах течение крови ламинарное, и скорость кровотока убывает от максимальной величины, достигаемой на оси, до нуля у стенки. Иными словами, вблизи сосудистой стенки кровь практически неподвижна независимо от скорости кровотока в сосуде. Это обстоятельство мешало большинству физиологов представить, что стенка способна каким-то образом узнавать об увеличении кровотока в просвете сосуда.

Тем не менее, стенка может получать такую информацию. Она ей передается, как предположил еще в середине 60-х годов прошлого века С.Родбард, в виде силы вязкого трения. Эта сила, действующая со стороны

крови на единицу внутренней поверхности стенки (напряжение сдвига τ), пропорциональна объемной скорости кровотока Q , вязкости крови η и обратно пропорциональна кубу диаметра сосуда d :

$$\tau = \frac{32}{\pi} \frac{\eta Q}{d^3}.$$

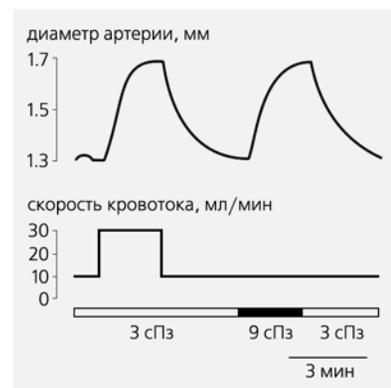
Понятно, что, измеряя напряжение сдвига, стенка сосуда фактически измеряет протекающий по нему кровоток.

По мнению Родбарда, напряжение сдвига должно восприниматься клетками стенки, непосредственно контактирующими с кровью, т.е. клетками эндотелия. Но и эта гипотеза казалась весьма сомнительной, так как в те времена монослой клеток эндотелия, выстилающий внутреннюю поверхность сосудов и камер сердца, считали лишь пленкой, препятствующей проникновению форменных элементов крови в сосудистую стенку и предотвращающей внутрисосудистое свертывание. Однако когда в 1980 г. Р.Фурчготт заметил, что некоторые сосудорасширяющие вещества (ацетилхолин, АТФ, брадики-

нин, гистрамин и т.д.) расслабляют гладкие мышцы только при нормально функционирующем эндотелии, стало ясно, что он активно участвует в регуляции тонуса сосудов. Всего год спустя Смиешко нашел дополнительное тому подтверждение, установив, что при увеличении скорости кровотока артерии расширяются также, только когда эндотелий в норме. Такой результат вполне соответствовал гипотезе Родбарда. Правда, нужно было доказать, что эндотелий измеряет именно напряжение сдвига на стенке и что именно эта сила «информирует» сосудистую стенку о величине кровотока в артерии, чем мы и занялись в 1981 г., работая в возглавляемой В.М.Хаютиным лаборатории биомеханики и регуляции кровообращения Всесоюзного кардиологического научного центра.

Чтобы убедиться в этом, достаточно было установить, что артерии расширяются не только в ответ на повышение кровотока, но и на увеличение вязкости крови при неизменном ее расходе. Ведь, как следует из приведенной выше формулы, напря-

Изменения диаметра бедренной артерии кошки в ответ на трехкратное (с 10 до 30 мл/мин) увеличение расхода крови и на трехкратное (с 3 до 9 сПз) повышение ее вязкости при неизменном кровотоке. Вязкость повышали, увеличивая концентрацию эритроцитов (этот период отмечен черным прямоугольником под записью). В течение эксперимента давление в артерии было постоянным и составляло 100 мм рт. ст. Видно, что повышение расхода и вязкости крови одинаковой кратности вызывает одинаковое (как по величине, так и по динамике) расширение артерии.



жение сдвига пропорционально произведению расхода жидкости Q и ее вязкости η . Поэтому если диаметр действительно регулируется соответственно напряжению сдвига, то артерии должны одинаковым образом отвечать на увеличение как расхода крови, так и ее вязкости (при неизменном расходе).

Мы выяснили, что магистральные артерии расширяются в ответ на повышение вязкости крови (причем эта их способность также реализуется только при интактном эндотелии), и что при одинаковой кратности увеличения расхода и вязкости ответы артерий идентичны. Так, установив, что артерии — не только «проточные расходомеры», но и «проточные вискозиметры», мы подтвердили справедливость предположения Родбарда: клетки эндотелия механически чувствительны; измеряя напряжение сдвига, они регулируют в соответствии с этой величиной тонус сосудистых гладких мышц.

Позднее нам удалось показать, что клетки эндотелия измеряют напряжение сдвига в виде сдвиговых деформаций. Выяснилось, что чем жестче клетка эндотелия, тем меньшее расширение артерии вызывает одно и то же увеличение кровотока. Деформируясь, клетки эндотелия выделяют либо фактор расслабления — оксид азота, либо пока не идентифицированный фактор гиперполяризации, либо и то, и другое одновременно. В любом случае гладкие мышцы

расслабляются, что приводит к увеличению диаметра сосуда.

Таким образом, установлена последовательность процессов, обеспечивающих один из видов регуляции артериальных сосудов: **увеличение кровотока** → рост напряжения сдвига на эндотелии → сдвиговая деформация клеток эндотелия → выделение расслабляющего фактора (факторов) → расслабление гладких мышц → **расширение артерии** → уменьшение напряжения сдвига до новой равновесной величины.

Сейчас благодаря многочисленным исследованиям известно, что в ответ на повышение скорости кровотока (или, что то же самое, напряжения сдвига) диаметр и артерий, и артериол увеличивается весьма значительно. Не вдаваясь в подробности, скажем, что эта регуляция обеспечивает такие изменения гидравлического сопротивления артериальных сосудов, что при прокачивании через сосуд многократно возросшего количества крови плата (перепад давлений на сосуде) за ее транзит по такому «трубопроводу» не увеличивается. Естественно, что столь значительные изменения сопротивления сосудов должны быть функционально значимы, и важно было понять физиологическое значение этой регуляции.

Первоначально предполагали, что расширение артерий при увеличении кровотока необходимо лишь для того, чтобы обеспечить адекватное кровоснаб-

жение интенсивно работающих органов (главным образом, скелетных мышц). Действительно, при переходе органа от состояния покоя к деятельности сначала расширяются мельчайшие прекапиллярные артериолы, что приводит к двух-трехкратному увеличению кровотока во всех сосудах работающего органа. Однако при интенсивной работе органа кровотоки в нем увеличиваются в десятки раз. Очевидно, что расширения только мелких артериол для достижения такого увеличения кровотока недостаточно: надо, чтобы увеличились в диаметре (и притом значительно) более крупные артериальные сосуды, вплоть до магистральных артерий. Расширение этих сосудов в интенсивно работающем органе обеспечивается именно способностью их эндотелия расслаблять гладкие мышцы в ответ на повышение напряжения сдвига на стенке. Таким образом, очевидно, что этот механизм регуляции должен играть важную роль в увеличении кровоснабжения работающих органов.

Однако этим функции регуляции сопротивления сосудов в соответствии с напряжением сдвига отнюдь не исчерпываются. Вновь обратимся к формуле и отметим, что в знаменателе стоит третья степень диаметра, а это значит, что напряжение сдвига на эндотелии сильно возрастает при сужении сосуда. Отсюда ясно, что чувствительность эндотелия к напряжению сдвига должна ослаблять сосу-

досуживающие реакции и препятствовать развитию спазма. Такой противосуживающий эффект регуляции тонуса мы продемонстрировали в экспериментах как на отдельной артерии, так и на сосудистом русле целого органа. Кроме того, согласно выдвинутой В.М.Хаютиным гипотезе, способность механочувствительности эндотелия ослаблять сосудосуживающие реакции может являться фактором, препятствующим развитию артериальной гипертонии.

Далее. Известно, что при окклюзии (закупорке) какой-либо магистральной артерии снабжаемая ею ткань начинает полу-

чать кровь по обходным путям — коллатеральным сосудам. При нормальной пропускной способности основной артерии коллатеральные сосуды практически закрыты. Однако в первые же секунды после окклюзии питающей орган артерии они начинают расширяться, и от степени их расширения в первые минуты после окклюзии зависит выживание органа, а порой и всего организма. Механизм, обеспечивающий эту острую стадию развития коллатерального кровоснабжения органов, долгие годы был предметом дискуссий. Нам удалось выяснить, что расширение коллатералей в первые минуты после

окклюзии магистральной артерии происходит именно благодаря способности эндотелия расслаблять гладкие мышцы в ответ на увеличение напряжения сдвига на стенке сосудов.

В короткой заметке невозможно даже просто перечислить все ситуации, когда регуляция сопротивления сосудов в соответствии с напряжением сдвига на стенке играет основную роль в осуществлении фундаментальных физиологических реакций. Однако, как нам кажется, и этих примеров достаточно, чтобы оценить роль механочувствительности эндотелия в регуляции сердечно-сосудистой системы.

© Мелькумянц А.М.,

доктор биологических наук

© Балашов С.А.,

кандидат биологических наук

НИИ экспериментальной кардиологии,

отдел физиологии

Нейрогенные механизмы сосудистого тонуса



Если бы инженеры построили нефтепровод исключительно из последовательно соединенных вентилях, вряд ли такую конструкцию сочли бы удачной даже самые доброжелательные эксперты. Однако при создании кровеносной системы живой организм пошел именно по такому пути. Можно представить себе, насколько сложным должно быть управление этой обширной и разветвленной транспортной сетью и распределенными регуляторами потока.

В норме артерии никогда не бывают полностью открытыми из-за постоянного напряжения (тонуса) гладких мышц сосудистой стенки, которое в значительной степени связано с нейрогенным сосудосуживающим (вазоконстрикторным) воздействием.

С точки зрения инженера, транспортная система с постоянно «поджатыми» трубами весьма неэффективна. Тем не менее в нормальных условиях (и даже во сне) артерии всегда сужены и заставляют сердце работать против сил трения. Постоянно посылая вазоконстрикторные сигналы, нервная система бдительно следит за поддержанием столь неэффективного режима транспорта крови. Разумеется, эти и другие странности работы кровеносной системы говорят не о причудах природы, а о несовершенстве наших знаний.

Регуляцию сосудистого тонуса изучают по двум основным направлениям. Первое связано с авторегуляторными (местными гуморальными, метаболическими) механизмами, работа-

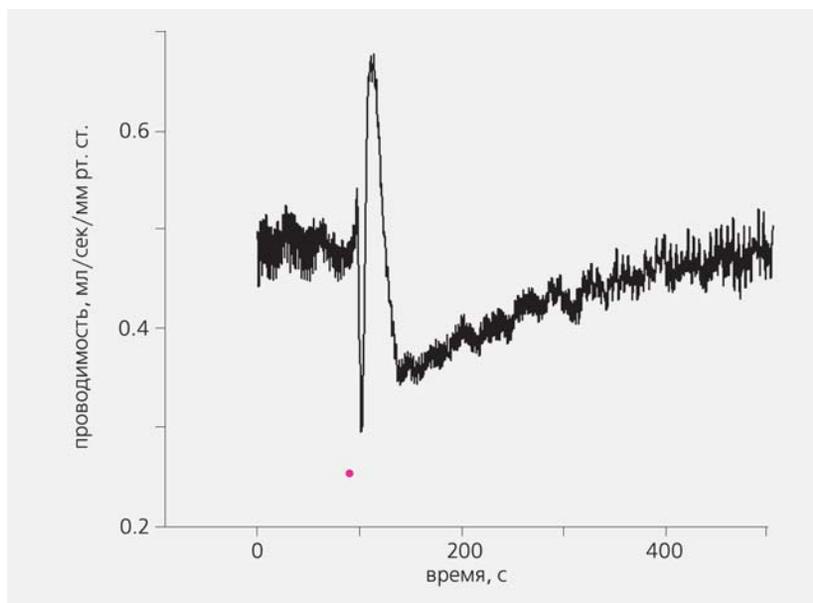
ющими независимо от нервной системы. В этой области значительным достижением стало открытие роли оксида азота (NO) как универсального фактора расширения (дилатации) артерий. Оксид азота синтезируется непосредственно в артериях и высвобождается в просвет сосуда при увеличении сдвигового напряжения на внутренней стороне сосудистой стенки, вызываемом повышением скорости движения крови.

Наблюдаемое в экспериментах кратковременное расширение денервированных сосудов при инъекции сосудосуживающего агента (фенилэфрина) свидетельствует о мощной местной сосудорасширяющей реакции. В покоящейся мышце метаболиты (молочная кислота, гис-

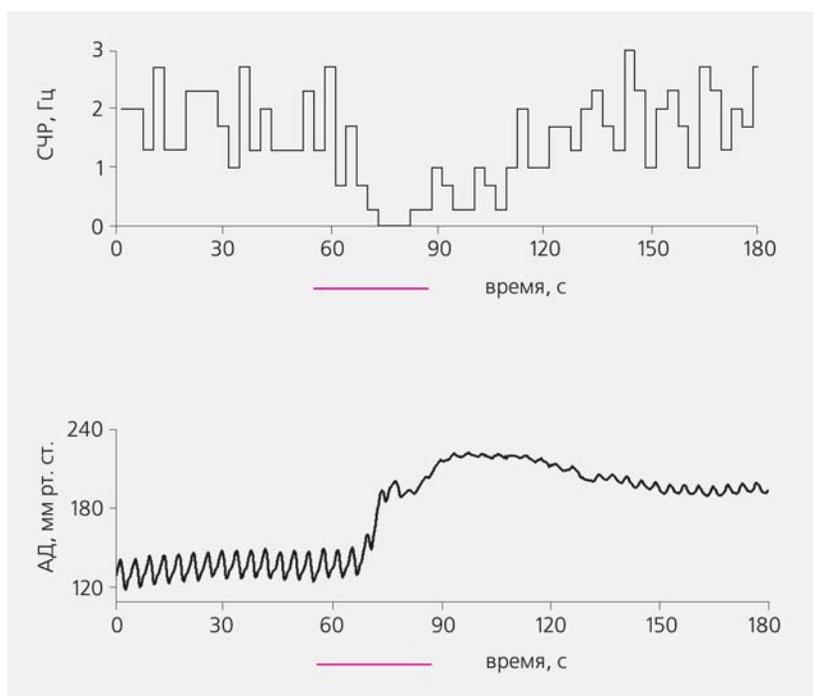
тамин, ионы калия, пуринаргические фосфаты и др.), вызывающие дилатацию (расширение) сосудов, не выделяются. Наиболее вероятно, что расширение артерий связано с действием оксида азота¹. Действительно, в таком эксперименте оба фактора (рост артериального давления и сужение артерий) резко повышают сдвиговое напряжение на сосудистой стенке уже в самом начале инъекции фенилэфрина. Скачок давления в покое (например, при некоторых видах стресса или в предстартовом состоянии спортсмена) приводит к кратковременному раскрытию артерий. Видимо, такая реакция ограничивает рост давления. Одновременно с авторегуляторной дилатацией тормозится нейрогенная сосудосуживающая активность, что усиливает расширение сосудов. Таким образом, организм защищается от резкого скачка давления как минимум двумя быстрыми способами: местным авторегуляторным и генерализованным нейрогенным. Возможность ограничить рост давления путем увеличения просвета сосудов существует лишь в том случае, если в исходном состоянии артерии раскрыты не полностью. Значит, тонически сжатые артерии — плохое транспортное средство, но хороший демпфер, защищающий организм (в первую очередь мозг) от резких перепадов давления.

Другой физиологический смысл быстрой дилатации артерий при росте давления (например, при стрессе) может заключаться в их подготовке к последующей физической нагрузке. Скачок артериального давления, инициируемый выбросом адреналина при стрессе, приводит к быстрому расширению артерий. Дальнейшее их состояние будет определяться действиями организма: в покое их проводимость снизится, а при мышечной работе она ос-

¹ Мелькумянц А.М., Балашов С.А., Картамьшев С.П. // Физиол. журн. 1996. Т.82. №1. С.93—101.

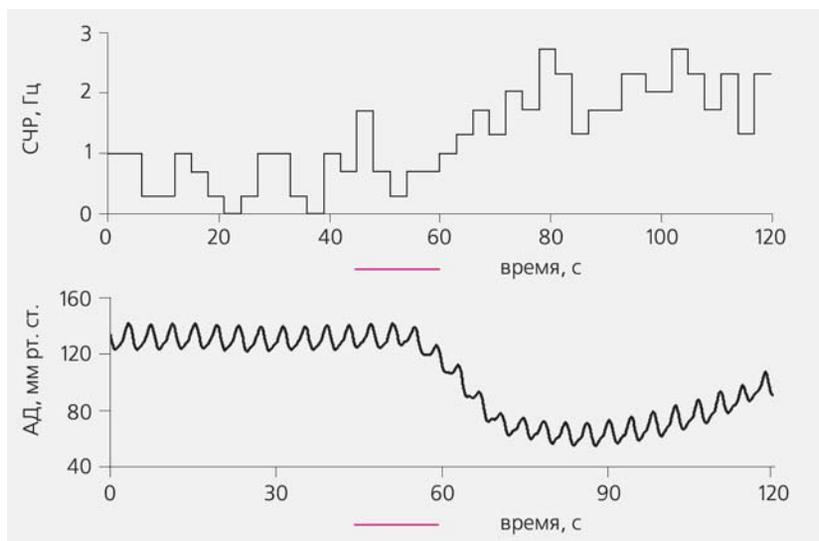


Влияние фенилэфрина на суммарную проводимость (γ) денервированных артерий задних конечностей кошки. На фоне сосудосуживающего действия препарата наблюдается кратковременное расширение артерий, проявляющееся в виде роста кривой. Момент инъекции показан точкой.



Зависимость средней частоты разрядов одиночного вазоконстрикторного С-волокна седалищного нерва кошки от артериального давления (АД), вызванного фенилэфрином (40 мкг/кг). Цветом отмечен период внутривенной инъекции фенилэфрина. Начальный скачок давления при действии фенилэфрина временно прекращается как раз в то время, когда развиваются обе компенсаторные реакции.

СЧР — средняя частота разрядов.



Изменение средней частоты разрядов одиночного вазоконстрикторного С-волокна при падении артериального давления, вызванном нитропруссидом натрия (30 мкг/кг). Период внутривенной инъекции химического агента показан отрезком.

танется высокой благодаря комплексу реакций, называемых совокупно рабочей гиперемией. В отличие от вазоконстрикторных нейронов, которым для достижения эффекта достаточно на некоторое время прекратить импульсацию, реализация гуморальной реакции требует определенного ресурса (например, накопленного NO). Гуморальная дилатация — краткосрочное событие: она заканчивается существенно (на несколько минут) раньше периода повышенного давления, а ее возобновление требует определенного времени (видимо, для восполнения запаса NO).

Второй способ изучения кровеносной системы связан с анализом работы центральной нервной системы (ЦНС), которая располагает несколькими путями регуляции сосудистого тонуса в организме. Рассмотрим особенности нейрогенной регуляции тонуса артерий скелетных мышц, связанные с изменениями артериального давления в покое. Повышение и понижение давления фармакологическими средствами (соответственно фенилэфрином и нитропруссидом натрия)

вызывает противоположные изменения частоты разрядов констрикторных нейронов. В первом случае активность нейронов ослабевает и артерии расширяются, а во втором — активность усиливается и сосуды сужаются. Это типичный пример барорефлекса, стабилизирующего давление по механизму отрицательной обратной связи. Его инициируют сигналы специальных механорецепторов, расположенных на обеих сонных артериях у входа в головной мозг. Барорефлекс предохраняет мозг от резких колебаний давления. При относительно длительном (несколько минут) повышении артериального давления активность вазоконстрикторных нейронов ослабевает и снижается гораздо раньше — уже через 30–60 с. Затем частота их разрядов возвращается к исходному уровню, несмотря на повышенное давление. Напротив, при снижении давления нитропруссидом вазоконстрикторная активность усиливается и остается такой в течение всего периода пониженного давления. Налицо «асимметрия» в длительности

реакции вазоконстрикторной системы на противоположные изменения артериального давления.

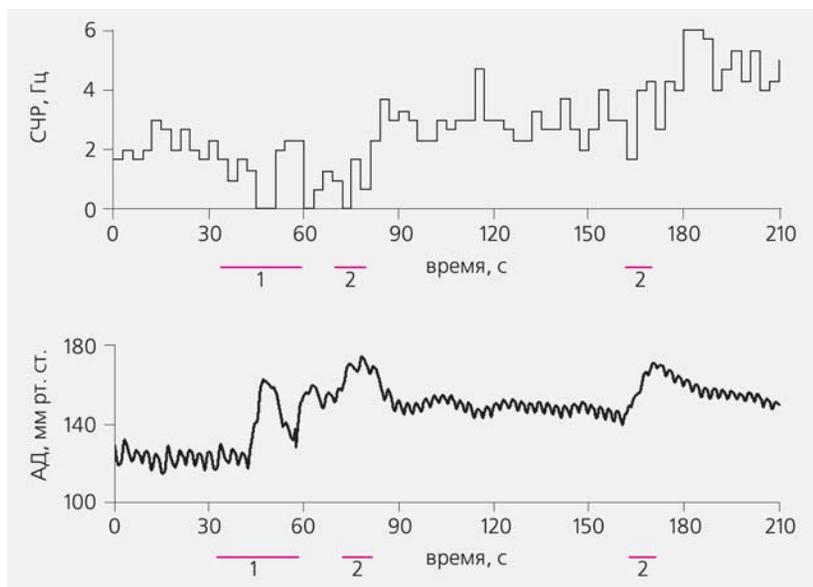
В наших опытах такая асимметрия усиливалась на фоне повышенного фенилэфрином давления при индуцировании кратковременных возмущений давления путем пережатия брюшной аорты. В норме (без фенилэфрина) аккумуляция вазоконстрикторной активности отсутствует. Значит, вазоконстрикторная составляющая системы барорефлекторной стабилизации давления несимметрична и направлена в сторону повышения сосудистого тонуса. Эффект этот усиливается при наличии в крови фенилэфрина, что соответствует выбросу катехоламинов при стрессе. Опыты позволяют предположить, что хронический стресс способствует стойкому повышению вазоконстрикторной активности и ведет к артериальной гипертензии. Возможно, что с барорефлекторной асимметрией связан хорошо известный медицинский факт: гипертензия — более распространенное заболевание, чем гипотония. Стабилизация давления на входе в головной мозг проливает свет на существование постоянной нейроконстрикторной активности и самого сосудистого тонуса: вероятно, такой режим работы нейронов и артерий помогает быстро компенсировать резкие колебания давления. В то же время эта система склонна к «перекоосу» в пользу патологического усиления нейроконстрикторной активности. Имеются ли в организме какие-то пути для коррекции ошибок в работе вазоконстрикторной системы?

В физиологии известно, что наряду с сосудосуживающими нервами имеются и сосудорасширяющие, влияние которых исследовано существенно меньше. Наблюдаемая в последнее время тенденция к занижению регуляторной роли нейрогенной дилатации вызвана скорее

всего тем, что сосудорасширяющие нейроны скелетных мышц неактивны или малоактивны в покое или при наркозе. Их разряды отмечали только при непосредственной электрической стимуляции некоторых структур гипоталамуса, т.е. в условиях, весьма далеких от физиологических¹. При попытке обнаружить сигналы таких тонически неактивных (или малоактивных) нейронов возникают существенные методические трудности. Дело в том, что сигналы одиночных нервных волокон регистрируют от механически выделенных микропучков, что связано с травмированием нервного ствола. При этом в нерве нарушается кровоснабжение, что весьма быстро вызывает блокаду сигналов некоторой части нервных волокон. Возникает вопрос — связано ли отсутствие сигналов в исследуемом микропучке с его повреждением или же с нормальным неактивным состоянием искомым (например, дилататорных) волокон.

Мы нашли способ, позволяющий отличить интактный (неповрежденный), но неактивный микропучок от пораженного (тоже неактивного) микропучка. Идея метода заключается в том, что в окрестности неактивного, но «живого» микропучка в нервном стволе имеются волокна, активные в покое. Их сигналы передаются на исследуемый микропучок как своего рода электрическая наводка. Сигналы соседних активных волокон неразличимы при просмотре нейрограмм, но их можно выявить с помощью спектрального анализа электрического шума нервного микропучка. Наличие интактных соседних волокон скорее всего говорит, что анализируемый микропучок тоже «живой», поэтому в нем можно пытаться обнаружить сигналы с помощью дополнительных манипуляций (например, повышая давление

¹ Jänig W. // Rev. Physiol. Biochim. Pharmacol. 1985. V.102. P.119—213.

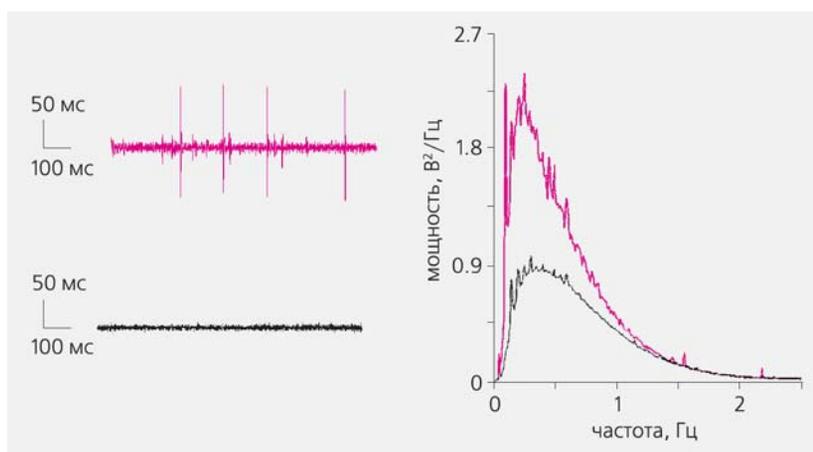


Влияние фенилэфрина и пережатия брюшной аорты на среднюю частоту разрядов вазоконстрикторного нейрона. Отрезком 1 отмечена инъекция препарата, отрезками 2 — пережатие брюшной аорты.

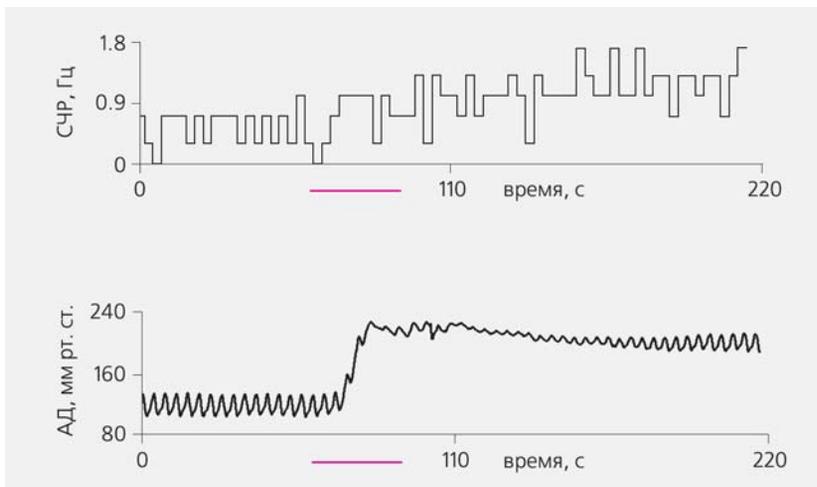
химическим агентом). Анализ шумов микропучков позволяет отбраковывать поврежденные волокна и находить интактные, неактивные или малоактивные в покое. Обнаружив такой пучок, можно стимулировать ней-

рогенные механизмы регуляции сосудистого тонуса (например, фенилэфрином), чтобы найти функционально специализированные нервные волокна.

Благодаря этому методу мы обнаружили эфферентные ней-



Нейрограммы интактного (показано цветом) и поврежденного микропучков (сопротивление пучков одинаково, ~500 кОм). Справа — спектры их мощности (участки с потенциалами действия интактного микропучка не анализировали). Спектр шума поврежденного микропучка в точности совпадает со спектром теплового шума резистора, равного сопротивлению микропучка. Электрический шум интактного микропучка (без учета нервных импульсов) в несколько раз превышает тепловой шум эквивалентного сопротивления.



Разряды эфферентного волокна С-нейрона скелетной мышцы (предположительно вазодилатора), которые усиливались при повышении давления фенилэфрином (внизу). Период внутривенной инъекции указан отрезком.

роны с нулевой или низкой разрядной активностью в покое. Повышенная активность подобных нейронов сохранялась в течение нескольких минут на фоне высокого давления. Предполагая, что ЦНС противодействует росту давления, не только снижая активность вазоконстрикторных, но и усиливая активность вазодилаторных нейронов, эти разряды следует рассматривать как потенциально дилататорные. Если это так, то на фоне прямого суживающего эффекта фенилэфрина че-

рез 2–3 мин после его инъекции сосуды должны начать расширяться. Анализ гемодинамической проводимости денервированных и иннервированных сосудов задних конечностей кошки показал, что в это время развивается нейрогенная дилатация.

Наши опыты убедительно доказывают, что барорефлекторный ответ нервной системы на рост давления — комплексная реакция. Даже у наркотизированного животного повышенное фенилэфрином давление

инициирует как минимум три компенсаторные дилататорные реакции: быстрое торможение вазоконстрикторных нейронов, быстрый метаболический ответ и относительно медленную нейрогенную дилатацию. Не исключено, что в этих опытах нейрогенная дилатация вызывалась некоторыми адренергическими симпатическими волокнами, способными активировать синтез NO в артериях. Такое предположение основано на появившемся в литературе сообщении об активации синтеза NO фенилэфрином¹.

Мы рассмотрели лишь некоторые особенности регуляции сосудистого тонуса в условиях покоя и наркоза, связанные со стабилизацией артериального давления. Не вызывает сомнения, что при работе мышц набор реакций, регулирующих сосудистый тонус, существенно шире. Дополняя друг друга, исследования местных гуморальных и генерализованных нейрогенных механизмов регуляции сосудистого тонуса постоянно расширяют наши представления о работе кровеносных сосудов в живом организме и дают надежду приблизиться к пониманию основных принципов организации сердечно-сосудистой системы.

¹ Boer C., Scheffer G.J., Lange J.J. de // J. Vasc. Res. 1999. V.36. №1. P.79–81.

© Ревенко С.В.,

кандидат биологических наук
НИИ экспериментальной кардиологии,
отдел физиологии

Стволовые клетки костного мозга и атеросклероз



По определению Всемирной организации здравоохранения, атеросклероз сосудов — это варибельная комбинация изменений внутренней выстилки ар-

терий, включая накопление липидов, сложных углеводов, клеток крови, фиброзной ткани и кальцификацию. Н.Н.Аничков, основатель липопротеидной те-

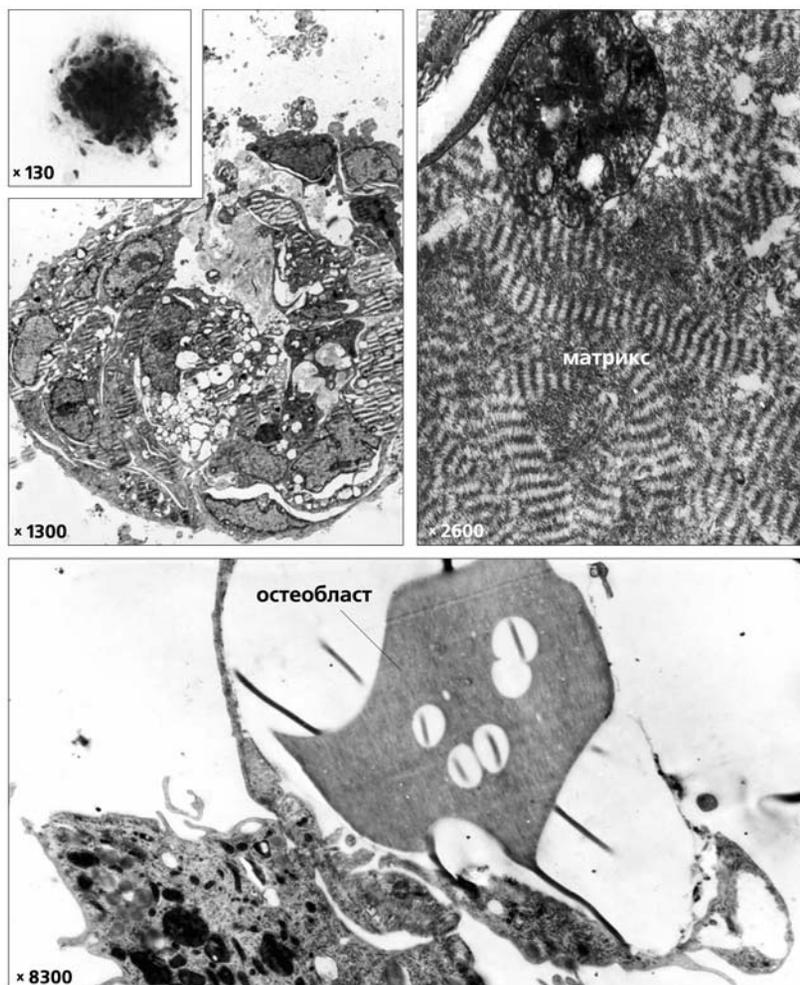
ории атеросклероза, определил его как хроническое заболевание артерий, характеризующееся первичным отложением липидов в их стенке со вторичным

реактивным разрастанием соединительной ткани во внутренней оболочке (интима) и, как следствие, образованием склеротических утолщений-бляшек.

Изучение причин атеросклероза составляет одно из главных направлений современной медицины. Этап исследования клеточных механизмов гиперлипидемии (сверхвысокого содержания липидов) завершился блестящими работами Дж.Гольдштейна и М.Брауна. Они установили роль рецепторов липопротеидов низкой плотности (ЛНП) в генезе наследственной гиперхолестеринемии и развитии ускоренного атеросклероза и в 1985 г. получили за это открытие Нобелевскую премию.

Замечательным достижением гематологии в 50—60-е годы прошлого века стало экспериментальное доказательство общности происхождения форменных элементов крови^{1,2}. Оказалось, все они представляют собой продукты дифференцировки исходных костномозговых плюрипотентных клеток. (Их называют и стволовыми клетками, и колониобразующими единицами — КОЕ.)

Наши соотечественники И.Л.Чертков и А.Я.Фриденштейн внесли большой вклад в изучение стволовых гемопоэтических клеток. Кроме того, Фриденштейн с сотрудниками обнаружили в костном мозге стромальные стволовые клетки, способные при культивировании образовывать колонии и дифференцироваться в истинные фибробласты³. Из таких колоний, пересаженных под капсулу мышинной почки, формировалась костная или жировая ткань. Фриденштейн назвал эти клетки колониобразующими единицами для фибробластов (КОЕ-Ф). Оказалось, они не только диффе-



Микрофотографии колоний стромальных клеток. Колонии выросли при культивировании клеток интимы, выделенных из человеческой аорты, на агаровой (вверху) и жидкой среде. Вверху слева — колония клеток, находящихся на разных стадиях дифференцировки (на врезке — та же колония при небольшом увеличении); справа — фрагмент колонии, состоящий из коллагенового матрикса. На нижней фотографии виден костный матрикс, который продуцируют остеобласты. В норме эти ростковые клетки существуют только в очагах костеобразования, где синтезируют образующий волокна коллаген и основное костное вещество, регулируют поток ионов кальция и, будучи замурованными межклеточным веществом, превращаются в остециты — зрелые костные клетки. Здесь и далее увеличение приведено на фотографиях.

ренцируются в истинные фибробласты, но и сохраняют присутствующую им полипотентность, т.е. могут давать начало хрящевым, костным и жировым клеткам.

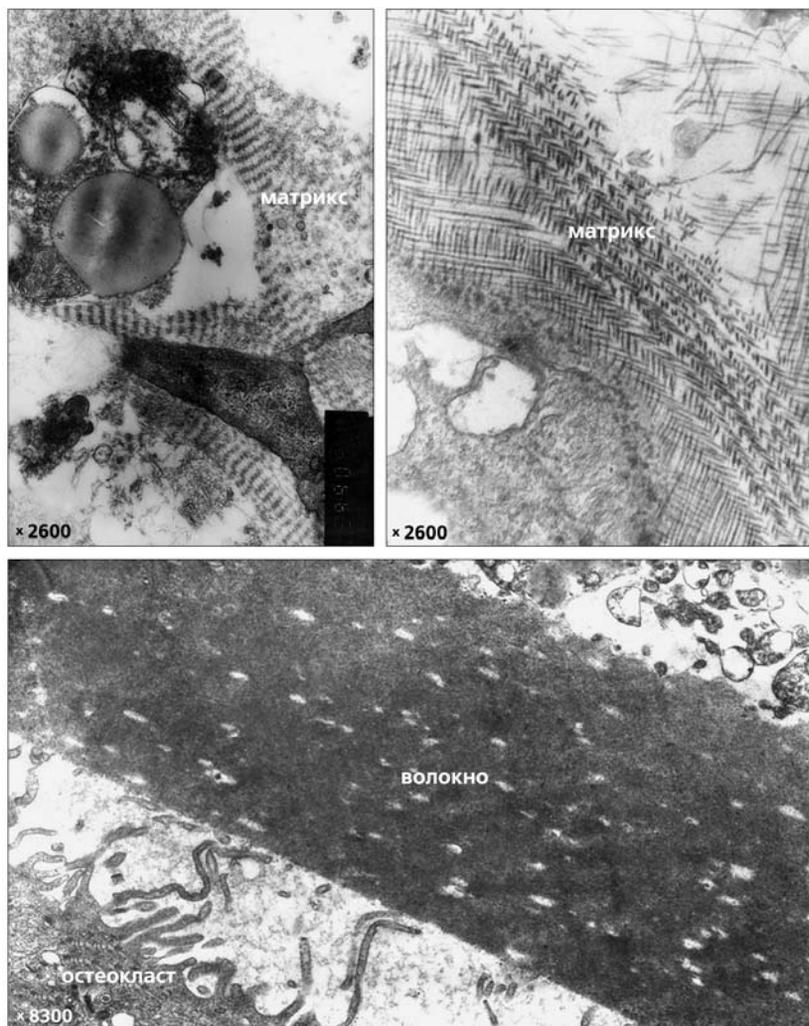
Долгое время считалось, что в крови циркулируют только стволовые клетки гемопоэтической дифференцировки, а стромальные в кровотоке не по-

падают. В исследованиях, начатых в Институте экспериментальной кардиологии Э.Л.Соболевой в 1986 г., в интима атероматозной аорты человека впервые обнаружены не только костномозговые гемопоэтические стволовые клетки (на разных стадиях дифференцировки), но и стромальные. Последние,

¹ Till J.E., McCulloch E.A. // Rad. Res. 1961. V.14. P.213—222.

² Metcalf D., Moor M.A. Haemopoietic cells. L., 1971.

³ Fridenstein A.J., Chailakhjan R.K., Lalykina K.S. // Cell Tissue Kinet. 1970. V.3. P.393—403.



Микрофотографии колоний стромальных клеток, выращенных из клеток крови пациентов с гиперлипидемией и коронарным стенозом. Вверху: коллагеновый матрикс, продуцируемый остеοидными клетками; внизу — волокно матрикса и фрагмент остеοкласта. В костной ткани количество остеοкластов (разрушающих ее клеток) и остеοбластов (создающих кость) сбалансировано. Действуя совместно, они обеспечивают развитие кости и ее регенерацию.

как выяснилось позже, присутствуют также в крови пациентов с гиперлипидемией и коронарным склерозом.

Мы полагаем, что существует причинная связь между изучаемыми нами изменениями в костном мозге и костномозговыми клетками-предшественницами, которые способны «заселять» интиму сосудов. В результате там создается стромальное микроокружение, а оно способствует формированию локусов

эктопического (за пределами обычного места) кроветворения. Каждый локус — это источник собственных ростовых факторов, а поскольку среди стромальных клеток есть и фибробласты, то поддерживается локальный фиброз интимы. Эти результаты получены с помощью клонального, гистохимического, иммуноморфологического и ультраструктурного анализов. Судя по наличию стромальных КОЕ-Ф в крови па-

циентов с гиперлипидемией и коронарным склерозом и их отсутствию у здоровых доноров, эти болезни стимулируют появление КОЕ-Ф в крови.

Совсем недавно мы подтвердили наличие в крови стромальных клеток методом лазерной цитофлуорометрии и попытались выяснить, действительно ли они сохраняют остеогенную потенцию, о чем сообщал еще Фриденштейн. Эту способность удастся выявить иммунологически с помощью моноклональных антител. Дело в том, что в процессе созревания на мембранах стволовых клеток последовательно появляются и исчезают различные белковые молекулы. Например, в гемопоэтических стволовых клетках сначала синтезируется белок CD133, потом — CD34. Для стромальных клеток характерен синтез коллагенов I и III, остеонектина (неколлагенового белка костной ткани), фибронектина и др. Используя антитела (помеченные флуоресцирующим красителем) к конкретному белку, можно определить его количество, а затем и число несущих его стволовых клеток. Анализ проводится на проточном цитофлуориметре, информация с которого обрабатывается по специальным программам.

Мы исследовали кровь пациентов с ишемической болезнью сердца и практически здоровых добровольцев. В качестве маркера стромальных клеток использовали антитела к остеонектину, а маркером гемопоэтических стволовых клеток служил CD34. Результаты подтвердили ранее полученные классическим клональным методом данные: в крови здоровых людей остеонектин-положительные клетки отсутствовали, а у всех обследованных пациентов их количество было значительным и варьировало в широких пределах — от 98 до 1853 на 100 тыс. клеток. По количеству гемопоэтических стволовых клеток кровь здоровых и больных не различалась.

У нас есть основания полагать, что существует тесная связь между развитием атеросклероза и присутствием в крови стромальных стволовых клеток. Они способны проникать в интиму и, сохраняя полипотентность, давать начало клеткам разного стромального фенотипа в сосудистой стенке и формировать бляшки.

В последние годы выяснилось, что стромальные стволовые клетки, попадая через кровоток из костного мозга в другие органы, участвуют в восстановлении большинства поврежденных тканей. Судя по нашим данным, интима сосудов человека — не исключение. Множественность потенциалов стромальных клеток к настоящему времени подтверждена экспериментально: из них были выращены, например, скелетные мышцы, гепатоциты, эндотелиальные

клетки, эпителий кожи и разных внутренних органов. Даже единственная костномозговая стволовая клетка мужской особи, внутривенно введенная смертельно облученной взрослой мыши, дала производные донорской клетки в печени, почках, коже¹. Американские ученые исследовали ткани умерших больных женщин, перенесших пересадку костного мозга мужчин². У этих женщин в интима атероматозной аорты содержались производные мужских стромальных клеток, в здоровом сосуде они отсутствовали.

Наличие костномозговых стромальных клеток в интима пораженных атеросклерозом сосудов человека и в крови паци-

¹ Krause D.S., Theise N.D., Collector M.I. et al. // Cell. 2001. V.105. P.369—377.

² Caplice N.M., Bunch T.J., Stalboerger et al. // Proc. Natl Acad. Sci. 2003. V.100(8). P.4754—4759.

ентов с ишемической болезнью сердца наводит на мысль, что атеросклеротический процесс представляет собой системную патологию тканей, сформированных из мезенхимы. Такая патология затрагивает костный мозг, кровь и интиму сосудистой стенки и может опосредоваться через стромальные стволовые клетки, которые мобилизуются в ответ на воспаление и (или) повреждение стенки сосуда и переносятся через кровоток к дефектному месту. Их накопление и пролиферацию в интима можно рассматривать как стандартную реакцию костного мозга на очаги воспаления и (или) липоидоза в сосудистой стенке. Фиброз интимы и последующий стеноз сосуда есть, вероятно, неизбежное следствие изоляции этих очагов стромальными стволовыми клетками костного мозга.

© Соболева Э.Л., Габбасов З.А.,

кандидаты биологических наук
НИИ экспериментальной кардиологии,
лаборатория стволовой клетки

Поиск новых генов для лечения ишемических заболеваний



Ишемическая болезнь сердца и ишемические заболевания нижних конечностей — одни из наиболее распространенных патологий, приводящих к инвалидности и смертности населения экономически развитых стран. Хотя на сегодня разработаны эффективные методы лечения этих заболеваний, такие как ангиопластика и хирургическое шунтирование сосудов, есть немало больных, у которых с помощью упомянутых методов и медикаментозной терапии не удается добиться успеха. Для таких больных альтернативой остается только терапия, направленная на стимуляцию роста

новых сосудов в зоне ишемии. В последние годы с этой целью используют ангиогенные факторы роста или их гены, а также стволовые клетки. Новая лечебная тактика названа терапевтическим ангиогенезом.

В норме и образование, и рост сосудов обеспечиваются несколькими последовательными многоступенчатыми процессами, которые находятся под контролем большого числа строго сбалансированных между собой активаторов и ингибиторов. Если кровоснабжение какого-то участка ткани или органа ухудшается и возникает недостаток кислорода, начина-

ются процессы, обеспечивающие восстановление кровотока. В первую очередь в клетках вырабатываются транскрипционные факторы. Они взаимодействуют с регуляторными (промоторными) элементами генов, кодирующих ангиогенные факторы роста, и их продукция клетками ткани увеличивается. После взаимодействия этих факторов со специфическими рецепторами на клетках сосудов включаются основные процессы ангиогенеза: активируется деление клеток, их направленное движение (миграция), синтез протеаз и белков межклеточного матрикса, стимули-

руется выход стволовых клеток из костного мозга. Сосуды прорастают в область ишемии, и кровоснабжение восстанавливается. Однако при нарушениях кровотока по крупным магистральным артериям или при поражении множества мелких артерий такой компенсаторный механизм недостаточен для восстановления кровотока, особенно у тяжелых больных, поскольку у них обычно нарушен сам этот механизм. Если кровоток восстановить не удастся, развивается инфаркт миокарда, инсульт или гангрена конечности.

Как помочь таким больным? Возникла идея генной терапии: надо усилить естественный компенсаторный ангиогенез за счет введения ДНК, кодирующей ангиогенный фактор роста, в клетки ткани-мишени. С этой целью и в экспериментальных, и клинических исследованиях используются гены фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) и фактора роста фибробластов (FGF2 и FGF4). Но поскольку образование сосудов регулируется множеством факторов, рационально продолжать их поиск, чтобы найти оптимальные сочетания, а также новые полифункциональные стимуляторы ангиогенеза.

Наше внимание привлекла урокиназа — протеолитический фермент из семейства сериновых протеаз, участвующая во многих процессах. Она активирует образование на поверхности клетки другой, более мощной протеазы — плазмина — и запускает внеклеточный протеолиз, необходимый для разрушения тканевых барьеров при движении клетки внутри ткани. Как выяснилось в исследованиях нашей лаборатории, урокиназе принадлежит главная роль в регуляции направленного движения клетки. Чтобы оно началось, ее цитоскелет должен перестроиться, а путь — освободиться от мешающих движению белков межклеточного матрикса. Первый процесс запускается внутриклеточным

сигналом при взаимодействии урокиназы со своими рецепторами на поверхности клетки. Второй процесс — протеолиз (разрушение) белков на пути клетки — запускается через образование плазмина и активацию матриксных металлопротеаз, которые всегда участвуют в ангиогенезе. Кроме того, урокиназа сама или через плазмин активирует большинство ангиогенных факторов роста, которые секретируются клетками в неактивном состоянии, или высвобождает эти факторы из матрикса, где они связаны с его белками и потому неактивны. К тому же урокиназа способна сама стимулировать деление клеток. Все эти свойства делают ее одним из основных регуляторов восстановления сосудов. Мы установили, что с ней же связано и развитие повторных стенозов после ангиопластики, но только если она в избытке образуется в поврежденном участке сосуда.

В экспериментах *in vitro* мы изучали способность различных факторов роста стимулировать образование из эндотелиальных клеток капиллярных трубочек (зачатков будущего сосуда) в коллагеновом матриксе. Выяснилось, что для этого процесса тоже необходима урокиназа, так как при подавлении ее активности с помощью специфических антител эффекты факторов роста в значительной степени уменьшались. Сам же этот фермент синтезируется клетками эндотелия сосудов. Гипоксия, характерная для ишемической болезни, сказывается на синтезе негативно: при культивировании клеток в условиях недостатка кислорода (менее 1%) в них уменьшается синтез урокиназы и снижается ее содержание в среде культивирования.

Группа ученых из Нидерландов показала, что у трансгенных мышей, лишенных гена урокиназы, фактор роста эндотелия (VEGF) не стимулирует ангиогенез в околоинфарктной зоне,

тогда как у нормальных мышей он оказывает выраженный ангиогенный эффект¹. Все это привело нас к следующей гипотезе: поскольку в ишемизированных тканях продукция урокиназы клетками может быть снижена, а это влечет за собой и более низкую эффективность факторов роста, то, введя ген или кДНК урокиназы в область ишемии, можно усилить действие факторов роста и стимулировать рост сосудов. Для проверки этой гипотезы мы провели эксперименты на животных.

Ангиогенные свойства урокиназы мы изучали на модели инфаркта миокарда у крысы и модели ишемии задней конечности у мыши. В качестве вектора, вводимого в ишемизированную ткань, использовали плазмиду, в которую встроили кДНК урокиназы (человеческой, крысиной или мышинной) и VEGF 165, клонированные заранее. Маркером служил ген бета-галактозидазы (в этой же генетической конструкции), продукт работы которого можно выявлять по специфическому окрашиванию.

Эффективность трансфекции, рассчитанная по количеству клеток, содержащих бета-галактозидазу, в обеих моделях не превышала 1% от общего числа клеток на срезах мышц и сердца. Однако учитывая, что и урокиназа, и VEGF секретируются клеткой во внеклеточное пространство, даже 1% клеток, гиперпродуцирующих эти белки, может быть достаточно, чтобы их концентрация в ткани увеличилась до уровня, необходимого для стимуляции роста сосудов.

Судя по результатам полимерной цепной реакции в реальном времени, экспрессия гена собственной (эндогенной) крысиной урокиназы уменьшается в околоинфарктной зоне (специалисты называют ее периферической) сердца через три дня после инфаркта миокарда.

¹Heymans S, Lutjens A, Nuyens D. et al. // Nat. Med. 1999. V.5. P.1135—1142.

Трансгены же (гены человеческой урокиназы и VEGF) продолжают работать в течение 14 дней. Число сосудов, образовавшихся за две недели, мы оценивали по иммуногистохимическому окрашиванию эндотелия антителами к фактору фон Виллебранда (этот белок содержится в клетках эндотелия). По сравнению с контрольными группами животных, которым вводили физиологический раствор или пустой вектор, через 14 дней у подопытных крыс достоверно увеличилось количество и мелких сосудов (в них просвет не определялся), и более крупных (с видимым просветом). Важно подчеркнуть, что размер постинфарктного фиброза (формирующегося рубца) был при этом меньше. Следовательно, сосуды, вновь образованные при введении генетических конструкций, были функционально активными.

На модели ишемии задней конечности у мыши мы определяли ангиогенный эффект урокиназы не только по количеству сосудов, но и по динамике кровотока (с помощью лазерного доплеровского сканирования). Оказалось, что и в этом случае у животных после генной терапии (раздельного введения плазмид с кДНК мышиной урокиназы или VEGF, а также комбинации этих генов) количество капилляров в области ишемии выросло. Кровоток, измеряемый каждые пять дней (вплоть до 20 дня после операции), во всех экспериментальных группах восстановился быстрее, чем в контрольной группе животных, и к 20 дню достиг 60% от кровотока в нормальной конечности. В контрольной группе он не составил даже 40% от нормы, при этом более чем у половины мышей развилась гангрена лапы. Ни у одного из животных опытных групп такая патология не обнаружена.

Известно, что введение гена VEGF вызывает отек конечностей из-за увеличения сосудистой проницаемости. Это суще-

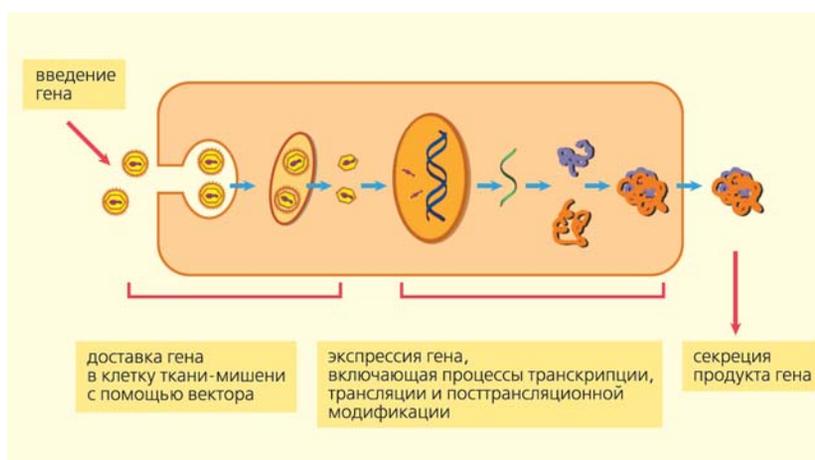
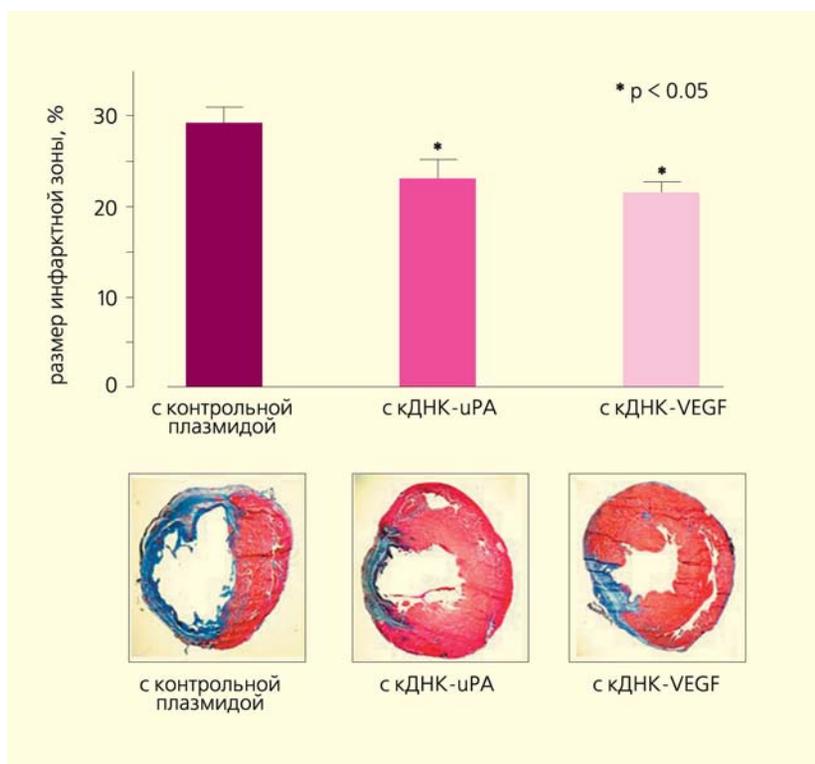
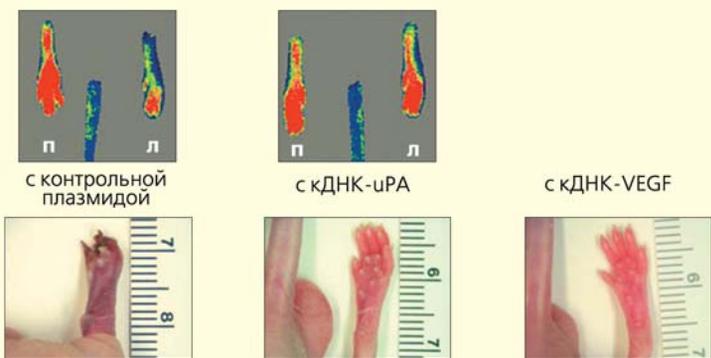
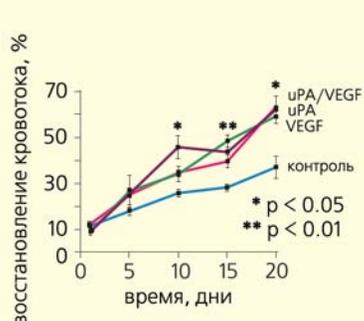


Схема получения терапевтического генного продукта с помощью генетической конструкции.



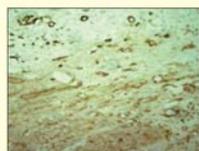
Влияние генов урокиназы и фактора роста эндотелия на размер постинфарктного рубца. Крысам одной группы в околоинфарктную зону сердца вводили плазмиду с геном урокиназы (кДНК-uPA), другой — с геном фактора роста эндотелия (кДНК-VEGF), животным контрольной группы — только пустую плазмиду. На гистограмме видно, что площадь рубца уменьшилась после введения той и другой генетической конструкции, но между собой их влияние мало отличалось. То же самое видно и на гистологических срезах сердец (область инфаркта окрашена в синий цвет, неповрежденный миокард — в красный). Размер инфарктной области приведен в % от площади левого желудочка.



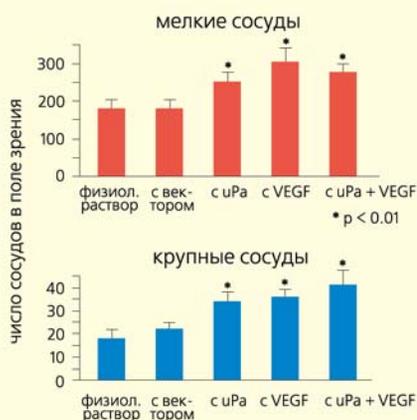
Диаграмма, отражающая динамику восстановления кровотока в задней конечности мыши после иссечения бедренной артерии и введения генов урокиназы, VEGF и их смеси (в половинной дозе каждого гена). Вверху приведен результат лазерного доплеровского сканирования задних конечностей (правая лапа здоровая) мыши, полученный через 20 дней после иссечения артерии. Красный цвет — нормальный кровоток; зеленый и синий — сниженный. Видно, что у животного, которому введена плазмида с кДНК урокиназы, кровоток восстановился почти до уровня в здоровой конечности. У мыши с контрольной, пустой плазмидой этого не произошло, и в результате в ишемизированной лапе развилась гангрена (слева внизу). У мышей, которым провели генную терапию, гангрена не возникла.



с контрольной плазмидой



с кДНК-uPA



Гистологические срезы околоинфарктной зоны сердца крысы (слева) и диаграммы, иллюстрирующие влияние введенных генетических конструкций на рост кровеносных сосудов. Сосуды визуализированы окрашиванием на фактор фон Виллебранда (коричневый цвет). На диаграмме видно, что в поле зрения (1.89 мм²) среднее количество сосудов (капилляров без видимого в микроскоп просвета и артерий различного калибра) в экспериментальных группах животных больше, чем в контрольных.

ственно ограничивает его использование для стимуляции ангиогенеза. Урокиназа подобного действия не оказывает.

Следует особо отметить: ни в одной экспериментальной группе животных мы не обнаружили развития ангиомы (эта доброкачественная опу-

холь обычно возникает из незрелых вновь образованных сосудов). Следовательно, примененная нами тактика и дозы кДНК ангиогенных факторов не вызывают патологического роста сосудов и для стимуляции нормального ангиогенеза вполне достаточны.

Итак, наша гипотеза проверена и подтверждена. Полученные сотрудниками нашей лаборатории результаты указывают на ген урокиназы как на новый перспективный терапевтический ген, позволяющий восстанавливать кровоснабжение ишемизированных тканей.

© Парфенова Е.В.,

доктор медицинских наук

© академик РАМН Ткачук В.А.

НИИ экспериментальной кардиологии,

лаборатория молекулярной эндокринологии

Сорбционные технологии в медицине



Ланцет посвящается

Аффинная хроматография, или хроматография по сродству, — лабораторный биохимический метод, известный более 40 лет. Используется он, как правило, для очистки или выделения различных веществ. До 1981 г. возможность его применения в медицине не рассматривалась. Однако именно в этот год в научной литературе появилось первое сообщение об использовании аффинной хроматографии для лечения больных семейной гиперхолестеринемией¹. Так, можно считать, зародилось новое медицинское направление, впоследствии названное терапевтическим аферезом (с греч. — удаление). Направление уже тогда казалось очень перспективным, однако еще никто не представлял, какой путь придется пройти, чтобы эта научная идея воплотилась в реальный метод, терапию, применяемую сейчас во многих клиниках, продлевающую и спасающую жизнь пациентам. Именно это и предстояло нам сделать.

Терапевтический аферез базируется на общеизвестных медицинских фактах. Появление и накопление в крови человека различных патогенных веществ приводит к возникновению и развитию многих заболеваний. Такими компонентами могут быть: аутоантитела; циркулирующие иммунные комплексы; атерогенные липопротеиды, несущие «плохой» холестерин; эндогенные и экзогенные токсины; прионы; вирусы и микроорганизмы. Их полное удаление или снижение концентрации, как правило, дает положительный клинический эффект. В частности, одна из задач терапии атеросклероза, связанного с нарушениями липидного обмена, — снизить концентрацию атерогенных apoB₁₀₀-содержащих липопротеидов в крови пациента.

¹ Stoffel W., Borberg H., Greeve V. // Lancet. 1981. P.1005—1007.

Основное направление терапии при аутоиммунных заболеваниях состоит в удалении патогенных аутоантител или антигенов.

Традиционно снижают концентрацию тех или иных веществ лекарственной терапией. Однако в ряде случаев ее применение ограничено. Кроме того, для лечения некоторых патологий эффективно действующие лекарства просто отсутствуют.

Классический пример заболевания, при котором лекарственная терапия известна, но часто малоэффективна, — семейная гиперхолестеринемия (СГХС). Эта наследственная болезнь может рассматриваться как созданная природой модель атеросклероза. У больных не хватает (из-за мутации) функционально активных белков-рецепторов, ответственных за выведение из организма липопротеидов низкой плотности (ЛНП). Поэтому они накапливаются, в результате чего повышается уровень холестерина. Он откладывается в стенках сосудов, сужая их просвет, и в результате развивается ранний атеросклероз. Больные СГХС умирают от инфаркта миокарда еще в детском возрасте.

Именно попытки лечить СГХС, в частности IIa типа, привели к возникновению и бурному развитию методов терапевтического афереза. Немецкие ученые — В.Стоффель и Х.Берберг — предложили удалять ЛНП из организма пациента, используя аффинную хроматографию. Для этого они получили поликлональные антитела баранов к ЛНП человека, а затем антитела иммобилизовали на нерастворимой биосовместимой матрице. В результате был синтезирован сорбент, способный высокоспецифично связывать ЛНП при пропускании через него плазмы крови человека. Вся процедура, названная ЛНП-аферезом, проходила экстракорпо-

рально (вне организма): с помощью плазмасепаратора кровь пациента разделяли на плазму и форменные элементы, плазму пропускали через сорбент, соединяли с клетками и очищенную от атерогенного холестерина плазму возвращали пациенту. Риск был огромный, поскольку приготовить сорбент и провести процедуру так, чтобы в организм не попали микроорганизмы из окружающей среды, практически невозможно. Экстракорпоральные процедуры удаления ЛНП для больных СГХС были лечением выбора.

Основная особенность современного терапевтического афереза заключается в непрерывной обработке плазмы крови пациента. Для этого обычно используют плазмасепаратор, в потоке отделяющий плазму от клеток, и сорбционные колонки, которые связывают патогенные вещества и удаляют их из кровотока. Если компоненты плазмы поглощаются сорбентом в колонке за счет физико-химического сродства, метод называется селективным (изымаются все вещества плазмы с похожими физико-химическими свойствами). Если сорбция происходит по принципу высокоспецифичного белок-белкового взаимодействия (так образуются комплексы антиген-антитело, фермент-субстрат, рецептор-агонист и т.п.) — это специфичный метод, им удаляют вполне определенные компоненты плазмы. При проведении специфичных процедур, как правило, для одного больного используют две сорбционные колонки: сначала плазму пропускают через одну, потом через другую, а первую в это время регенерируют для повторного использования. Следовательно, за один сеанс афереза может проводиться несколько хроматографических циклов, что придает системе практически

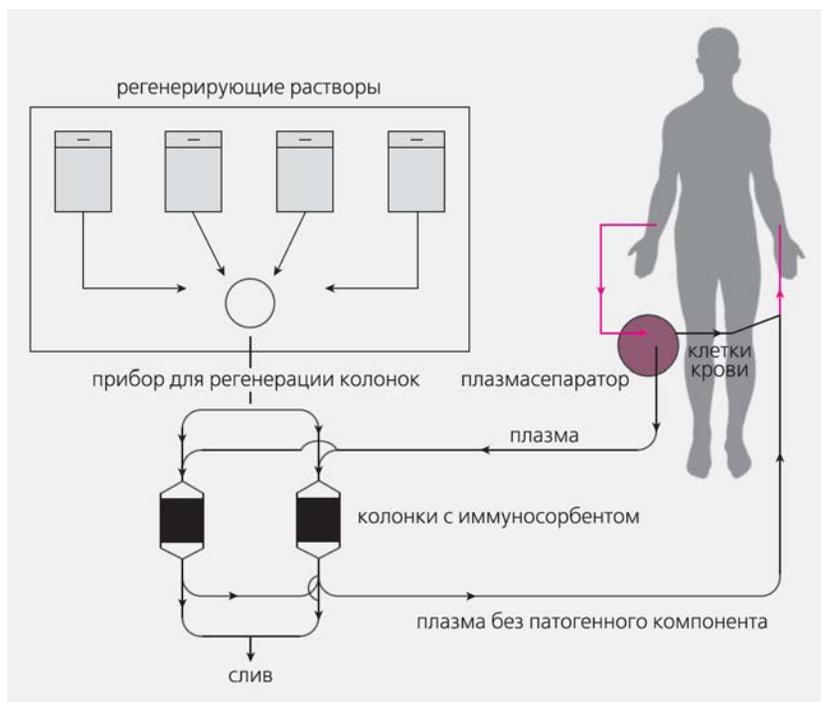


Схема процедуры терапевтического афереза с использованием иммуносорбционных колонок.

неограниченную сорбционную емкость. Кроме того, можно заранее с высокой степенью точности рассчитать, сколько патогенного компонента будет удалено при том или ином количестве циклов. Это позволяет врачу на основе биохимического

анализа крови пациента проводить процедуры таким образом, чтобы достичь клинического эффекта.

Активный ингредиент сорбционной колонки — гель-сорбент. Основываясь на принципах аффинной хроматографии,

можно создавать сорбенты с заданными свойствами, чтобы использовать в терапевтическом аферезе для коррекции уровня различных компонентов крови. Уникальность метода заключается в его универсальности.

Группой аффинных сорбентов для медицины создан целый ряд сорбентов, предназначенных для лечения тяжелых заболеваний.

Первым был аналог сорбента, разработанного в Германии, т.е. на основе поликлональных антител против ЛНП. Уже почти 20 лет мы используем его для удаления атерогенных апоВ-содержащих липопротеидов из крови пациентов с тяжелыми формами атеросклероза. За это время спасена жизнь детям, страдающим СГХС. Лечение одной из первых больных началось в 1983 г. в лаборатории гемодиализа и плазмафереза Кардиоцентра (руководитель профессор В.В.Кухарчук). Процедуры ЛНП-афереза продолжают до сих пор в Медицинском центре Управления делами Президента РФ в отделении, возглавляемом профессором Г.А.Коноваловым.

Впервые в мире разработан другой тип сорбента того же назначения — на основе моноклональных антител к апоВ. Клинические испытания успешно закончились.

В 1986 г. нашей группой получен уникальный сорбент для удаления липопротеида (а). Он так же, как и ЛНП, атерогенен и, кроме того, является независимым фактором риска развития атеросклероза. Повышенная концентрация Лп(а) приводит к раннему развитию тяжелого атеросклероза, поражению коронарных, периферических, сонных артерий, аутовенозных шунтов после операции аортокоронарного шунтирования. Эффективных лекарств, которые уменьшали бы концентрацию Лп(а), до сих пор не существует. Поэтому Лп(а)-аферез, предложенный нами, — единственный способ снизить риск

Этапы производства иммуносорбционных колонок

выделение антигена из плазмы крови человека



иммунизация животных-доноров антигеном



получение антисыворотки



выделение моноспецифичных поликлональных антител



иммобилизация антител на матрицу



заполнение корпуса колонки гелем иммуносорбента



упаковка и маркировка готового продукта

развития атеросклероза у больных с повышенным содержанием этого липопротеида в крови. Колонки с нашим сорбентом, специфичным к Лп(а), используются в настоящее время для лечения пациентов в нескольких странах.

Созданы и другие сорбенты:

- с антителами к иммуноглобулинам (для удаления аутоантител и иммунных комплексов). Этот сорбент предназначен для лечения аутоиммунных патологий, в частности такого тяжелого заболевания, как дилатационная кардиомиопатия (характеризуется расширением полостей сердца);

- с антителами к β -2 микроглобулину, который накапливается в организме пациента при длительном почечном диализе;

- с антителами к ингибиторам фактора некроза опухоли для лечения ряда онкологических заболеваний.

Успешно выполнены и другие разработки, например синтезирован сорбент с антиидиотипическими антителами, позволяющий эффективно связывать антиген из плазмы крови человека. Надо сказать, что получить специфичный сорбент — это всего лишь часть задачи изготовления сорбционной колонки, пригодной для использования в клинике. Во время процедуры колонка с аффинным сорбентом подключается, как упоминалось, к пациенту экстракорпорально. Это означает, что к производству сорбционных колонок предъявляются особые требования. Главное из них — выпустить стерильный продукт без его стерилизации на конечной стадии.

В нашей группе разработана уникальная технология производства сорбционных колонок. Сначала получаем очищенный препарат антигена. Как правило, это и есть тот патогенный компонент крови человека, ко-



Завершающая производственная стадия — заполнение колонок сорбентом.

торый впоследствии предстоит удалить при помощи колонок. Затем иммунизируем животных-доноров (баранов) антигеном. Из их крови получаем антитела, очищаем их, иммобилизуем на матрицу. Полученным иммуносорбентом заполняем колонки, упаковываем и маркируем готовый продукт.

Все известные и утвержденные сегодня жесткие методы стерилизации медицинских изделий (автоклавирование, обработка перекисью водорода и облучение) неизбежно приводят к денатурации антител. Поэтому на промежуточных этапах производства колонок используем специальные методы стерилизации, а завершающую стадию ведем в асептических условиях,

в специальных помещениях, обеспечивающих полное отсутствие микроорганизмов в окружающей среде.

В настоящее время накоплено немало примеров успешного применения сорбционных методов терапевтического афереза для лечения сердечно-сосудистых и аутоиммунных заболеваний, печеночной недостаточности, а также в акушерстве и гинекологии, при трансплантации органов, в дерматологии, онкологии, ревматологии, при острой интоксикации и инфекции организма. Учитывая многообразие показаний к применению терапевтического афереза, создание новых поколений высокоспецифичных сорбентов остается актуальным.

© Покровский С.Н.,

доктор биологических наук
НИИ экспериментальной кардиологии,
группа аффинных сорбентов для медицины

Устойчивость сердца суслика к гипотермии



Сердце человека, как и многих других млекопитающих, имеет ограниченную устойчивость к холоду — переохлаждение приводит к состояниям, угрожающим жизни. Так, снижение температуры тела до 29°C вызывает частые перебои в работе сердца (экстрасистолии) и дезорганизацию электрической и механической активности желудочков (фибрилляцию). При температуре 15°C нарушается проведение возбуждения вплоть до полной блокады и остановки сердцебиения (асистолии). Однако ничего подобного не происходит у млекопитающих животных, переживающих холодный период года в состоянии гибернации (от лат. hibernatio — зимовка), т.е. впадающих в зимнюю спячку. Сердце таких животных (гибернантов) сокращается даже при температурах, близких к 0°C. Ни фибрилляция желудочков, ни блокада проведения у них при этом не развиваются, лишь снижается частота сердечных сокращений до 2—10 уд/мин. Сердце продолжает

биться и при входе в состояние гибернации, и при выходе из него, когда температура тела меняется на 30°C и более в течение всего нескольких часов.

Изучением сердечной деятельности гибернантов занимаются уже более века, тем не менее до сих пор неизвестны точные механизмы, обеспечивающие устойчивость сердца к гипотермии. Предполагалось, что обусловлено это различиями в скорости проведения возбуждения в сердце гибернантов и негибернантов, однако данных, подтверждающих эту гипотезу, накоплено пока явно недостаточно.

Совместно с сотрудниками Института теоретической и экспериментальной биофизики РАН (Пушино) и Вашингтонского университета (Сент-Луис, США) мы занялись изучением влияния гипотермии на характер активации сердца одного из самых устойчивых к холоду гибернантов — якутского подвиды длиннохвостого суслика (*Citellus undulatus*). Температура тела этого суслика, обитающего в районе

полюса холода Северного полушария, в период зимней спячки снижается до -2°C и более.

Исследование проводили на изолированных сердцах сусликов в летний и зимний периоды с помощью флуоресцентного оптического картирования. Главное преимущество этого метода — высокое пространственное и временное разрешение, позволяющее детально охарактеризовать протекающие в миокарде электрические процессы, чего невозможно достичь, используя простое электрическое картирование.

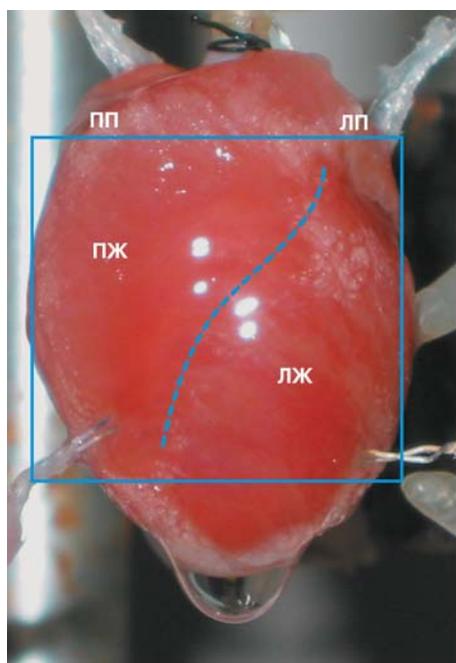
Не вдаваясь в методические подробности эксперимента, о чем можно прочесть в статьях, недавно опубликованных в отечественном и американском журналах¹, замечу, что в нашей работе впервые удалось прямо измерить скорость проведения возбуждения в обоих желудочках сердца гибернанта и детально проанализировать последовательность их активации в широком диапазоне температур — от 37°C до 3°C. Запись оптических сигналов проводилась как во время спонтанного ритма, так и навязанного электрической стимуляцией.

Во всех сердцах ни понижение температуры от 37 до 3°C, ни последующее ее восстановление не приводило к тахикармиям или блокадам проведения возбуждения. Во время гипотермии значительно замедлялся синусовый ритм (в среднем от 247 до 6 ударов в минуту у активных сусликов и от 142 до 8 — у спящих), при этом характер эпикардальной активации желудочков не менялся, что свидетельствует о сохранении проведения импульса по обем ножкам пучка



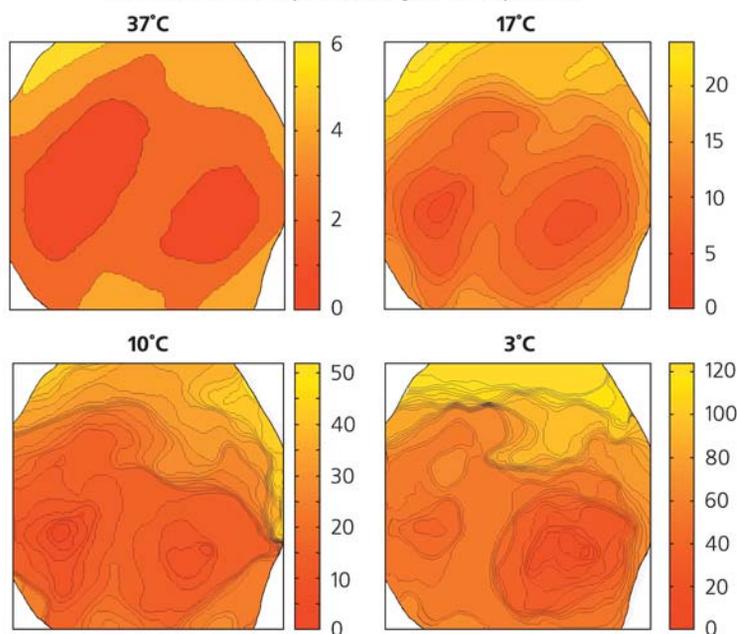
Якутский суслик в летнем активном состоянии (температура тела — около 37°C) и в состоянии зимней спячки (около 0°C).

¹ Розенштраух Л.В., Федоров В.В., Алиев Р.Р., Глухов А.В., Михеева Т.В., Резник А.В., Ефимов И.Р. // Кардиология. 2005. №4. С.4—10.

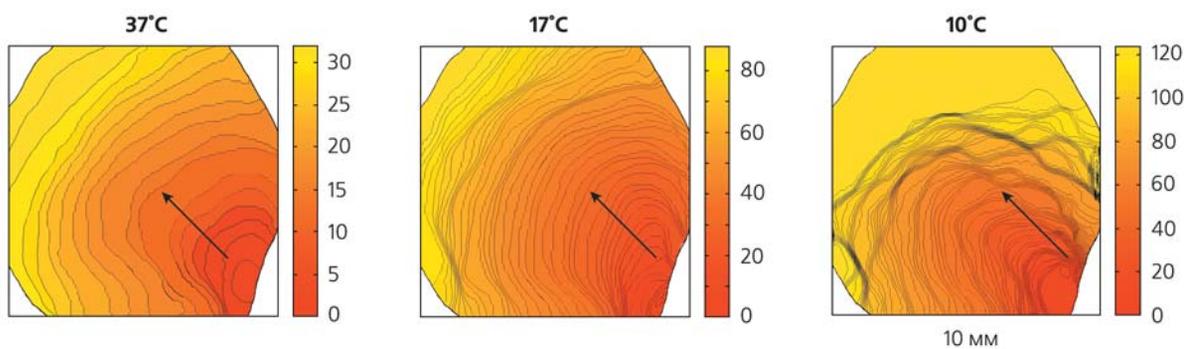


10 мм

активация во время синусового ритма



активация во время стимуляции желудочков



Фотография изолированного сердца летнего активного суслика и карты активации его желудочков сердца во время синусового ритма и стимуляции при различных температурах. Прямоугольником отмечена область (16×16 мм) регистрации оптических сигналов; штрихованной линией — проекция межжелудочковой перегородки; ПП и ЛП — правое и левое предсердия; ПЖ и ЛЖ — правый и левый желудочки. Изохроны построены через 2 мс на картах 37°C, 17°C и 10°C и через 4 мс на карте 3°C. Стрелкой показано направление, вдоль которого проводили измерение скорости проведения. Видно, что при понижении температуры сохраняется общий характер активации сердца — два участка выхода возбуждения на эпикард в левом и правом желудочках.

Гиса, обеспечивающим сокращение желудочков. Кроме того, при понижении температуры от 37°C до 3°C скорость проведения в желудочках изолированного сердца суслика падала более чем в 10 раз (в среднем от 71 до 6 см/с у активных и от 86 до 8 см/с у зимующих сусликов).

Вероятно, устойчивость гибернантов к гипотермии связана с электрофизиологическими особенностями их кардиомиоцитов, в частности с изменением характеристик входящих ионных токов (Na^+ и Ca^{2+}) в зависимости от температуры, а также с уменьшением про-

димости щелевых контактов. Однако существует пока только одна экспериментальная работа, в которой с помощью метода фиксации потенциала установлено, что при низких температурах в препарате желудочка ежа (гибернанта) максимум кальциевого тока изменял-

ся незначительно, при этом амплитуда натриевого тока уменьшалась много меньше, чем у крысы (негибернанта)¹. Других работ на одиночных кардиомиоцитах гибернантов и негибернантов, подтверждающих эту гипотезу, насколько нам известно, пока не проводилось.

Недавно с помощью иммуногистохимического окрашивания антителами получены результаты, свидетельствующие о значительном увеличении плотности основного белка щелевых контактов между кардиомиоцитами желудочка (коннексина Sx43) в миокарде хомяков во время спячки². Авторы предположили, что эти изменения — компенсаторный ответ, направленный на поддержание количества межклеточных щелевых контактов, достаточного для сохранения проведения возбуж-

дения в экстремальных физиологических условиях.

В наших предварительных опытах обработка антителами к Sx43 не позволила выявить различия в размере межклеточных контактов в желудочках зимних активных и гибернирующих сусликов. Тем не менее дальнейший анализ мембранной фракции показал достоверное снижение синтеза коннексина Sx43 (в среднем на 73%) и увеличение выработки другого белка — Sx45 (в среднем на 93%) — в миокарде спящих сусликов по сравнению с активными. Возможно, замена Sx43 на Sx45 парадоксально связана с высокой безопасностью проведения у гибернирующих видов при гипотермии. Это предположение согласуется с работами, выполненными на культурах кардиомиоцитов³, в которых показано, что определенная степень межклет-

точного разобщения может способствовать увеличению фактора надежности проведения.

Таким образом, устойчивость сердца гибернантов к возникновению блоков проведения во время гипотермии могут способствовать различные факторы: изменение функционирования натриевых, кальциевых и межклеточных каналов и/или уровня синтеза белков этих каналов, например коннексинов Sx45 и Sx43.

Дальнейшие наши исследования будут направлены на изучение молекулярных механизмов устойчивости сердца гибернантов к гипотермии. Надеемся, что понимание этих механизмов поможет найти новые подходы к защите не впадающих в зимнюю спячку организмов, включая человека, от аритмогенных эффектов гипотермии. Полученные знания могут расширить возможности лечения жертв гипотермии и дать новые подходы к восстановлению работы сердца после охлаждения во время кардиохирургических операций.

© Академик **Розенштраух Л.В.**

НИИ экспериментальной кардиологии, лаборатория электрофизиологии сердца

¹ Liu B., Arlock P., Woblfart B., Jobanson B.W. // Cryobiology. 1991. №28. P.96—104.

² Saitongdee P., Milner P., Becker DL. et al. // Cardiovascular Res. 2000. №47. P.108—115.

³ Robr S., Kucera J. Cardiac tissue architecture determines velocity and safety of propagation // Cardiac Electrophysiology: from cell to bedside / Eds D.P.Zipes, J.Jalife. N.Y., 2004. P.222—231.

Как диагностировать миксому



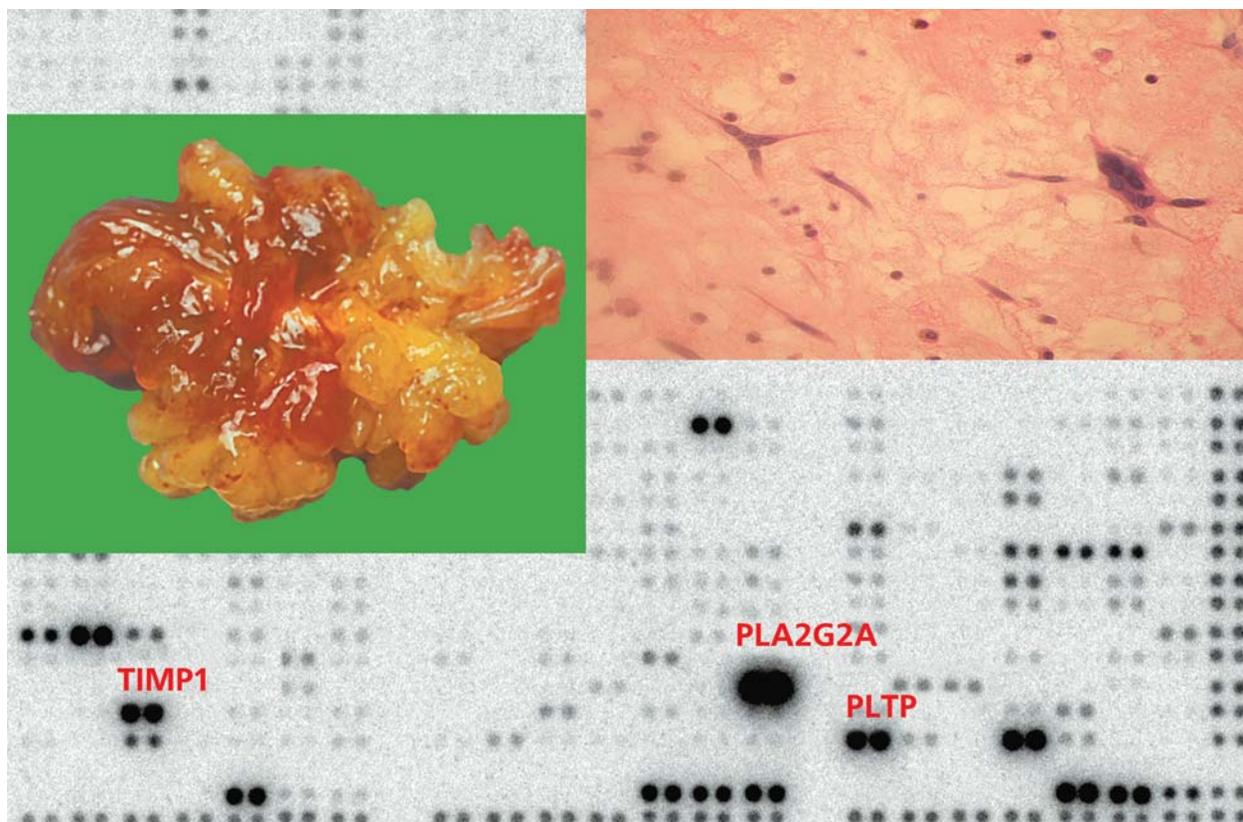
С расшифровкой первичной структуры генома человека молекулярная биология приобрела новый мощный инструмент, который позволяет исследовать влияние разных воздействий на жизнедеятельность клеток. Речь идет о ДНК-микрочипах, которые представляют собой разные по составу олигонуклеотидные фрагменты ДНК, т.е. зонды (каждый из них соответствует по последовательности нуклеотидов определенному гену), иммобилизованные на поверхности плоской твердой подложки — мембраны, стекла,

полиакриламидного геля и др. На 1 см² пластинки можно поместить до 10 тыс. таких фрагментов и одновременно, в одном эксперименте, проанализировать сотни и даже тысячи генов. Основу метода составляет гибридизация ДНК-зондов с анализируемыми последовательностями ДНК. Медицина благодаря микрочипам вступила в новую эру диагностики заболеваний, в первую очередь онкологических.

Учитывая, что геном человека содержит примерно 35 тыс. генов, обычно наносят от

70 тыс. до 2 млн пятнышек на одну пластинку. Инструментарий для подобных исследований выпускается разными фирмами США и ряда других стран. Некоторые лаборатории сами производят такие матрицы для себя из-за быстрого накопления информации о псевдогенах (обычно поврежденных за время эволюции копий нормальных генов) и о вариантах альтернативного сплайсинга информационных РНК (иРНК).

В последние годы начали развиваться методы анализа дифференциальной экспрессии генов



Миксома сердца на фоне фотографии с фрагмента мембраны транскрипционной матрицы, использованной для анализа экспрессии генов. Здесь же приведена микрофотография гистологического среза миксомы с типичной звездчатой клеткой.

(т.е. определения концентрации иРНК), позволяющие находить те гены, чей уровень экспрессии характерен для интересующих исследователя клеток или тканей. Эти методы революционизируют изучение механизмов, лежащих в основе мультигенных заболеваний, позволяют искать мишени для создания лекарств, эффективные и информативные диагностические средства.

Подобного рода исследование, проведенное в нашей лаборатории, связано с поиском маркеров, по которым можно было бы однозначно идентифицировать миксому — доброкачественную опухоль сердца человека.

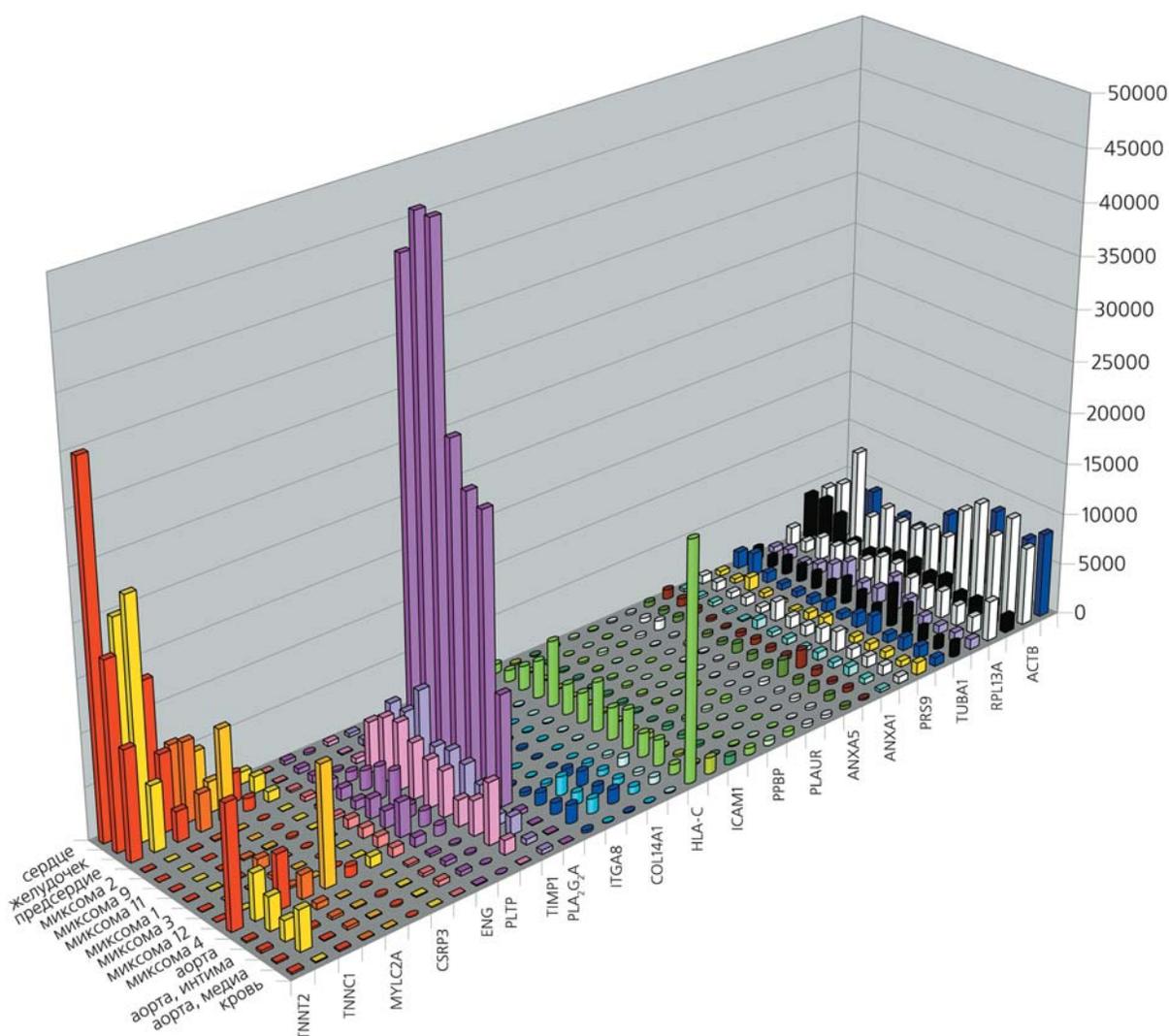
Из общего числа первичных доброкачественных опухолей сердца миксома составляет около 50%. Развивается она чаще всего в полости левого предсердия, значительно реже — в пра-

вом, и очень редко — в желудочках. Среди остальных опухолей преобладают рабдомиомы, липомы, папиллярные фиброэластомы, мезенхимомы.

Миксома, размер которой составляет несколько сантиметров, бывает плотной или желеобразной, ее поверхность — гладкой или шероховатой. Клинически миксома четко не проявляется, она часто «имитирует» разные стенозы, в том числе митральный и стеноз легочной артерии, возникающие из-за отрыва фрагмента опухоли (эмбола) и попадания его в тот или иной кровеносный сосуд. Если все же удастся диагностировать миксому, опухоль удаляют, при этом прогноз бывает хорошим. После операции не требуются ни радиационная терапия, ни химио- либо иммунотерапия, а тем более пересадка сердца. Но чтобы увериться в этом,

нужна точная послеоперационная диагностика, а она часто вызывает затруднения, особенно если гистологическая картина ткани отличается от типичной. Именно поэтому мы и взялись за поиск транскрипционных маркеров миксомы с помощью экспрессионного анализа.

Мы измеряли уровень экспрессии (концентрации информационной РНК) почти произвольно выбранных 2500 генов. Образцы иРНК выделяли из операционного материала, полученного из опухолей десяти больных. Так как природа ткани миксомы неизвестна, для сравнения анализировали 15 нормальных тканей и 12 разнообразных первичных опухолей, включая и несколько немиксомных опухолей сердца. Анализ проводили на коммерческих ДНК-микрочипах. Мы переводили иРНК в ее одноце-



Фрагмент гистограммы, иллюстрирующий уровни экспрессии разных генов в тканях миксома, сердца, аорты и в крови. Из семи маркеров миксома на этом фрагменте гистограммы присутствуют только три: PLA_2G_2A , $TIMP1$ и $PLTP$.

почечную ДНК копию ферментативным синтезом в реакции обратной транскрипции и одновременно вводили радиоактивную метку. Определить интенсивность сигнала и выдать результаты — дело современной техники: анализатора и компьютера с необходимой программой обработки полученных данных. Легкость такой обработки — кажущаяся, в действительности это самое трудное дело. Сотни тысяч пятнышек, все

с разбросом и ошибками; сотни образцов, дающих каждый свой результат в зависимости от того, какие лекарства принимал пациент, какого он пола, какие у него дополнительные болезни... И из всего этого хаоса нужно найти то, что коррелирует с данным заболеванием, и игнорировать «случайные вариации». Проще говоря, надо «вытащить сигнал из-под фона».

После обработки данных нам удалось выявить несколько

генов с устойчивым и довольно высоким уровнем экспрессии в миксомной ткани. Такими маркерами оказались иРНК, служащие матрицами для синтеза:

- секреторируемой фосфолипазы A_2 (PLA_2G_2A),
- белка, ингибирующего рост меланомы (MIA),
- фосфолипид-транспортного белка (PLTP),
- кальретина (CALB2),
- остеопонтин (SPP1),
- двух ингибиторов метас-

тазирования (TIMP1 — ингибитора металлопротеаз, и антилейкопротеазы, SLPI, ингибирующей сериновые протеазы).

Отметим, что проведенный анализ выявил только один из ранее обсуждавшихся в литературе маркеров миксомы — кальций-связывающий белок кальретицин. Все остальные оказались новыми и совершенно неожиданными с точки зрения многочисленных теорий происхождения миксомы. Конечно, ни один из найденных маркеров сам по себе не может рассматриваться как безусловный, потому что ге-

ны всех этих транскриптов экспрессируются в тех или иных тканях. Например, ген фосфолипазы A_2 (PLA₂G₂A) очень активен в нормальных клетках Панета в тонком кишечнике, а также при воспалительных процессах, связанных с ревматоидным артритом. Транскрипт для ингибитора меланомы присутствует, например, в клетках самой меланомы, для PLTP и CALB2 — в атероме, и т.д. Однако вероятность встретить их вместе где-либо, кроме миксомы, и при этом в определенном соотношении, ничтожно мала. Таким об-

разом, удалось выявить транскрипционные маркеры генов, которые в совокупности определяют уникальность картины их экспрессии в миксоме. Интересно, что фосфолипазу A_2 как секретируемый белок, вероятно, можно использовать в качестве дооперационного иммунологического диагностического средства.

Мы убедились, что экспрессионным анализом на ДНК-микрочипах можно искать и находить маркеры опухолей, получать их генетические портреты и составлять целые атласы.

© Бибилашвили Р.Ш.,

кандидат физико-математических наук
НИИ экспериментальной кардиологии,
лаборатория геной инженерии

Антиаритмические препараты нибентан и РГ-2

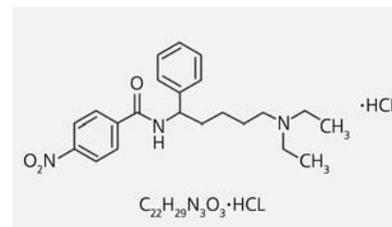


В норме клетки миокарда (кардиомиоциты) сокращаются и расслабляются согласованно, что обеспечивает регулярный ритм в деятельности перегоняющего кровь сердца. Невозбужденные кардиомиоциты обладают потенциалом покоя, который под действием различных стимулов меняется. Входящие в клетку катионы (прежде всего Na^+ и Ca^{2+}) деполяризуют мембрану, а выходящие (в основном K^+) — гиперполяризуют. Стремительное изменение потенциала покоя, при котором мембрана теряет свой нормальный заряд (фаза деполяризации) до положительного значения (фаза овершута), и последующее возвращение к уровню покоя (фаза реполяризации) называют потенциалом действия. Зарождается импульс в клетках сино-атриального узла (водителя ритма), далее возбуждение передается по предсердиям, достигает проводящей системы и распростра-

няется по желудочкам, что обеспечивает последовательное сокращение предсердий и желудочков (фаза систолы), а затем их расслабление (диастола).

При аритмиях меняется место и частота возникновения импульсов, нарушается их регулярность и проводимость. Причинами тому могут стать ишемия миокарда, пороки сердца (особенно митрального клапана), электролитные нарушения, изменения кислотно-основного состояния, различные интоксикации (например, при передозировке сердечных гликозидов), эндокринные заболевания, энергетические нарушения. При инфаркте миокарда частота возникновения аритмий достигает 90%.

Все существующие антиаритмические средства, по классификации Vaughan Williams, делят на четыре класса: I — блокаторы натриевых каналов, II — β -адреноблокаторы, III — сред-



Структурная формула нибентана.

ства, удлиняющие реполяризацию, IV — блокаторы медленных кальциевых каналов.

В 70—80-е годы прошлого столетия наиболее популярны были антиаритмики I класса, в последние же десятилетия тактика лечения нарушений сердечного ритма и выбор препаратов изменились, и на то есть веские причины. Дело в том, что все антиаритмические лекарственные средства сами могут вызывать аритмии (вплоть до появления желудочковой тахикардии). Выраженность аритмо-

генного эффекта зависит от многих факторов: сократительной функции левого желудочка (чем она ниже, тем больше вероятность развития эффекта), концентрации в крови электролитов (ионов калия, кальция, магния), вида аритмии (например, желудочковая пароксизмальная тахикардия на фоне антиаритмического препарата может трансформироваться в тахикардию типа «пируэт» — *torsade de pointes*). Более всего этим «грешат» препараты I класса, которые оказались смертельно опасны при лечении желудочковых аритмий у пациентов, перенесших инфаркт миокарда или имеющих другую органическую патологию сердца. Более того, обнаружено, что использование этих препаратов для лечения суправентрикулярных (предсердных) нарушений ритма, в частности мерцательной аритмии, также может приводить к смерти.

В настоящее время больше внимания стали уделять антиаритмикам III класса, действие которых связано с увеличением длительности трансмембранных потенциалов за счет замедления реполяризации в волокнах предсердий и желудочков. Число таких средств пока ограничено: кроме амиодарона (кордарона) и соталола известно лишь несколько новых препаратов, которые, однако, не

нашли широкого применения. Наиболее часто используемый и эффективный амиодарон имеет серьезные недостатки: долго накапливается в жировой ткани, в течение нескольких недель выводится, что создает неудобства при его назначении и отмене, а также обладает побочными действиями, ограничивающими его применение. Все это стимулировало поиск новых антиаритмиков III класса.

Более 20 лет назад в Химико-фармацевтическом институте синтезировано несколько соединений, наиболее перспективное из которых получило название нибентан. Электрофизиологические механизмы действия этого средства и его антиаритмическая активность подробно изучены на животных в лаборатории электрофизиологии сердца, а клинические испытания прошли в отделе клинической электрофизиологии РКНПК. Установлено, что нибентан, уменьшая выходящий калиевый ток задержанного выпрямления, увеличивает продолжительность трансмембранного потенциала действия кардиомиоцитов за счет удлинения фаз реполяризации без изменения скорости нарастания потенциала действия. Важно, что нибентан, увеличивая длительность рефрактерных периодов (когда кардиомиоциты находятся в невозбужденном состоя-

нии) миокарда предсердий и желудочков, не влияет на процессы проведения возбуждения по сердцу. По клинической эффективности он приближается к электрической кардиоверсии (дефибрилляции): положительный эффект достигает 80% после однократного внутривенного введения в дозе 125 мкг/кг, причем эффективен он при купировании не только пароксизмов мерцания и трепетания предсердий, но и хронических (до трех лет) формах этих заболеваний. И все же у нибентана есть ограничения. Во-первых, он разрешен для клинического применения только в условиях стационара под контролем мониторов, поскольку аритмогенный эффект в виде *torsade de pointes* отмечен в 3% случаев. Во-вторых, выпускается он только в виде ампул.

Дальнейшие поиски в ряду аналогов нибентана в Центре химии лекарственных средств привели к созданию нового химического соединения — РГ-2. По результатам наших экспериментов, выполненных на модели фибрилляции предсердий у собак, РГ-2 обладает сходной с нибентаном антиаритмической активностью, причем в дозе на порядок более низкой — 5–10 мкг/кг, что позволяет надеяться на минимальное аритмогенное действие нового препарата.

© Академик **Розенштраух Л.В.**

НИИ экспериментальной кардиологии,
лаборатория электрофизиологии сердца

© **Голицын С.П.**,

доктор медицинских наук

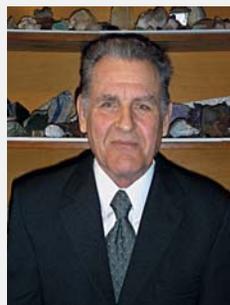
Институт клинической кардиологии им.А.Л.Мясникова,
отдел клинической электрофизиологии

Таусонит синтезирован в США, открыт в недрах России

Е.И.Воробьев

Синтез драгоценных камней давно привлекал внимание человечества, но получил распространение только в конце XX в. и постепенно превратился в крупную мировую промышленную отрасль. Сейчас производятся аналоги почти всех природных драгоценных камней. Удачно синтезированы самоцветы, которые в природных условиях не встречаются (например, фианиты). Минерал таусонит (SrTiO_3) стал своеобразным исключением. Его синтетический аналог вначале получен в лабораторных условиях, и только спустя 30 лет этот новый минеральный вид был установлен в значительных количествах в природе.

В 1953 г. американский исследователь Л.Меркер впервые синтезировал кристаллический титанат стронция. При температуре 2050°C его кристаллы растут неделями. За 10–11 недель они достигают 10–12 мм. Полученные таким образом черные кристаллы отжигают в атмосферных условиях при $650\text{--}1700^\circ\text{C}$ до их полной прозрачности. Синтетический титанат стронция получил широкое применение в специальной технике: электрике, радиотехнике и электронике благодаря выдающимся параэлектрическим, пьезо-



Евгений Иванович Воробьев, кандидат геолого-минералогических наук, ведущий научный сотрудник Института геохимии имени А.П.Виноградова СО РАН. Область научных интересов — геохимия, минералогия, минералого-геохимические методы поисков месторождений; новые редкие виды твердых полезных ископаемых.

зоэлектрическим и диэлектрическим свойствам. Однако наибольшую известность он приобрел как синтетический ювелирный материал. Имея близкий к алмазу показатель преломления света и в четыре раза более высокий коэффициент дисперсии (способность разложения светового луча на отдельные цвета), в ограненном состоянии он используется в качестве одного из самых популярных имитаторов алмаза. Множество зарубежных ювелирных фирм изготавливают изделия с синтетическим титанатом стронция под разными коммерческими названиями: «стронциевый алмаз», «диагем», «фабулит», «баль де фе», «ювелит», «веллингтон», «зеленит» и др. «Искрящийся» эффект делает его в изделиях даже

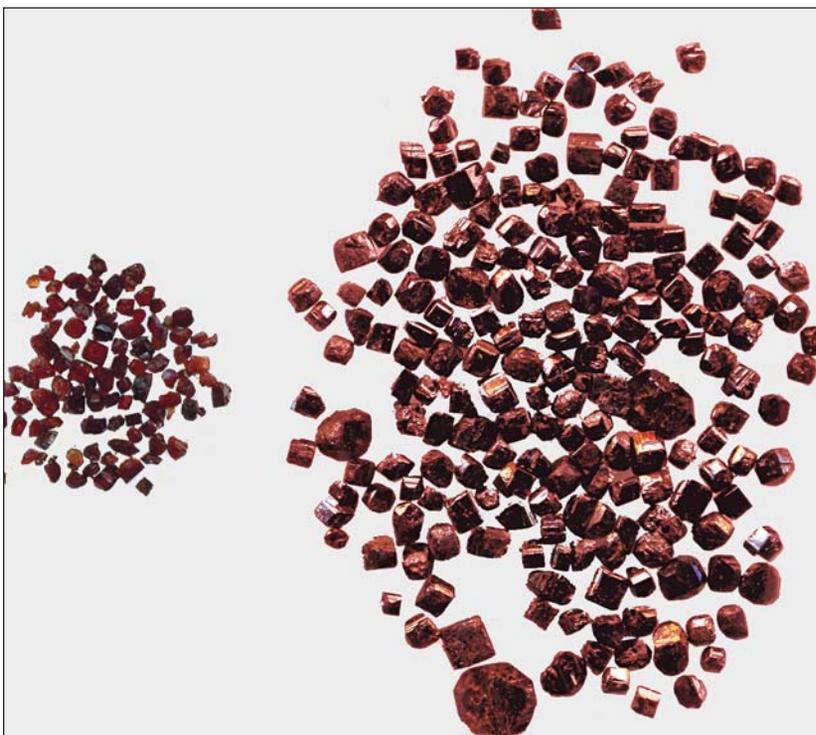
интереснее бриллианта, но он значительно уступает алмазу по твердости, недостаточно высокой для элитного ограночного материала. Японские ювелиры исправили это положение, изготовив так называемый «дуплет». На основание (из титаната стронция) наплавляется головка из очень твердых материалов типа синтетического корунда или шпинели. После огранки такого «дуплета» получается очень красивый ювелирный камень — диамонтин. Рыночная стоимость кристаллов титаната стронция по сравнению с другими синтетическими камнями весьма высокая из-за сложной технологии выращивания и длительной кристаллизации.

В России природный титанат стронция был открыт в количе-

© Воробьев Е.И., 2005



Коренное обнажение таусонитсодержащих пород на вершине «Таусонитовой горки». Тонкоплитчатая отдельность обусловлена гнейсовидной текстурой пород.

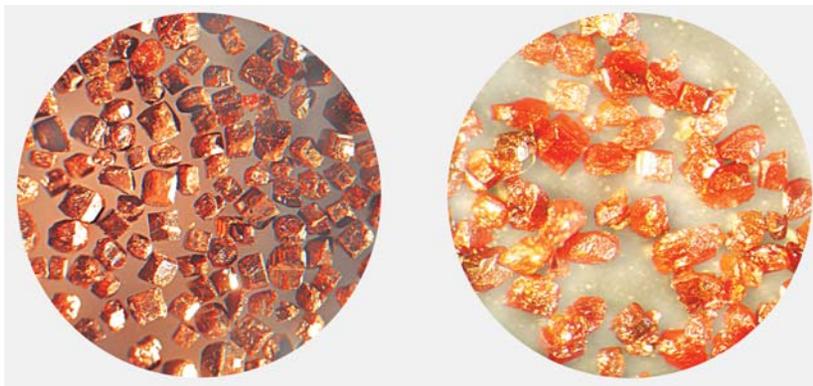


Кристаллы таусонита.

стве, исчисляемом тысячами тонн. Сейчас он известен всем минералагам мира как таусонит. Его пока единственное в мире месторождение находится на Мурунском сиенитовом массиве в Бодайбинском р-не Иркутской обл., недалеко от известного месторождения чароита.

Впервые породы с таусонитом мы обнаружили в 1981 г. при доизучении Мурунского массива, необходимость которого была вызвана открытием здесь карбонатитов и месторождений щелочных амфиболовых асбестов (калиевых рихтерит-асбестов). Внимание привлекли совершенно необычные породы, обозначенные на детальной геологической карте как гранатсодержащие сиениты. Ничего подобного я в своей практике не встречал, и по традиционным визуальным признакам не мог даже четко сориентироваться, к какому семейству горных пород их следует относить. Все в них было необычно, от минерального состава до структуры. С одной стороны, это полнокристаллические свежие породы явно магмати-

ческого типа, с другой — ярко выраженная разгнеиванность (от очковой до листоватой), как у классических метаморфических гнейсов, и резкая неравномерность минерального состава по слоям (полосам). Кроме того, в них было большое количество довольно крупных выделений слюдоподобного желтовато-коричневого минерала, часто собирающегося в почти мономинеральные полосы. С таким минералом мне не приходилось встречаться раньше. Явно что-то очень редкое, но почему так много? Да и сама порода никак не походила на сиенит. Убедившись, что эти образования распространены на многие сотни метров, мы решили их детально исследовать. Коричневые минералы (их оказалось два) были извлечены из породы. При этом обнаружилось еще и буровато-красные мелкие кубические кристаллики, очень похожие на гранат, в том числе и по оптическим характеристикам, но с необычным для граната сильным алмазным блеском. Рентгеновский анализ установил, что коричневые зернышки представляют собой впервые обнаруженные на Муруне лампрофиллит и крайне редкий баритолампрофиллит (вторая находка в мире). Незамедлительно решили проверить и красный гранат. С большим трудом набрали около 50 мг кристаллов и передали их на рентгеновский и качественный спектральный анализы. Уже через час спектральщики сообщили, что в этом минерале есть только стронций и титан. Через день рентгенистки выдали свой результат: минерал по параметрам кристаллической решетки соответствует синтетическому титанату стронция. Стало ясно, что мы имеем дело с новым минералом. За 20—25 дней были получены все необходимые данные для подачи заявки в Международную комиссию по новым минералам и названиям минералов. Минерал решили назвать таусонитом в честь академика Л.В.Та-



После высокотемпературного отжига таусонит приобретает оранжево-красный цвет.

усона — основателя сибирской геохимической школы.

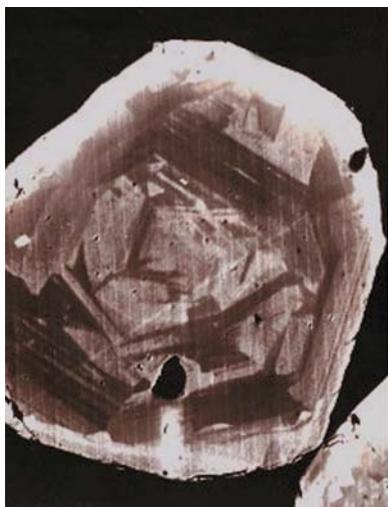
Примечательно, что об утверждении минерала мы впервые узнали не от Комиссии, а из письма С.Хаггерти — известного исследователя алмазных месторождений из Массачусетского научного центра в США. Он поздравил нас с открытием и сообщил, что они нашли аналогичный минерал в Парагвае, но их заявку на открытие нового минерала отклонили, поскольку она поступила на две недели позже. Минерал, обнаруженный нашими американскими коллегами, находился в породе в виде микроскопических включений размером 50—200 мкм. Его хотели назвать гуронитом в честь индейского племени гуронов, представитель которого изображен на гербе штата Массачусетс. Когда в 1983 г. вышла их статья, оказалось, что в американском минерале чистого таусонита всего 42 мол.% (против нашего с 85 мол.%), т.е. он по сути является разновидностью известного лопарита (точнее, стронциевым лопаритом), но никак не таусонитом, до которого ему не хватает по меньшей мере еще 8 мол.% таусонитового минала. Таусонит же до сих пор больше нигде так и не найден. Несколько лет спустя мы передали Хаггерти несколько граммов кристаллов «нашего» минерала и только что изданную книгу «Тау-

сонит»*. К тому времени мы научились выделять их из элювиально-делювиальной сыпучки — песчано-гравийного продукта разрушения таусонитсодержащих пород. Легко, быстро и много. В ответ американский коллега признал, что приоритет таусонита несомненен. Такое количество качественного материала позволяет получить исчерпывающие данные как о свойствах самого минерала, так и о геологии его уникального месторождения.

Таусонит принадлежит к группе перовскита (правильнее теперь ее называть группой таусонита), в которую входят шесть минералов: перовскит (CaTiO_3), лопарит ($\text{NaREETi}_2\text{O}_6$), латрапит ($\text{NaCa}_4\text{FeNb}_2\text{TiO}_{15}$), луешит (NaNbO_3), македонит (PbTiO_3) и таусонит (SrTiO_3). Среди них самые распространенные — перовскит и лопарит.

Таусонит единственный из группы имеет кубическую кристаллическую решетку. Его кристаллы размером 0.01—3.0 мм в поперечнике чаще всего обладают кубической же формой или комбинацией куба и октаэдра. Окраска самая разнообразная: от буровато-красной до коричневой и черной. Ответственна за нее незначительная примесь железа, присутствующая

* Воробьев Е.И., Конев А.А., Мальшинок Ю.В. и др. Таусонит (геологические условия образования и минеральные парагенезисы). Новосибирск, 1987.



Внутреннее строение кристаллов таусонита. Изображения в обратно-рассеянных электронах. Слева — наблюдается ритмическая концентрическая зональность (переменяемость светлых и темных полос), вызванная изменением химического состава минералообразующей среды в процессе роста кристалла и изменением количества примесных компонентов (повышенное содержание перовскитового минала — темные полосы, лопаритового — белые), и зональность по диагоналям (секториальная) куба (пирамиды роста, напоминающие шахматные фигуры), вызванная преимущественным накоплением перовскитового минала на ребрах растущего кристалла. Увел. 440. Справа — в кристалле из эгириновых сиенитов естественный отжиг вызвал относительную гомогенизацию состава, первичная зональность в нем разрушена. Увел. 320. Длина белой масштабной полосы на цифровом табло 100 мкм.

постоянно. Поэтому при отжиге в лабораторных условиях получить бесцветные прозрачные кристаллы пока не удается. Когда таусонит из материнских пород переходит в более молодые эгириновые сиениты, его кристаллы за счет естественного отжига приобретают эффектный рубиново-красный цвет с сильным алмазным блеском. Минерал выглядит как явный драгоценный камень, но кристаллики невелики (около 1.0 мм). Твердость у таусонита 6.0—6.5 — как у нефрита. Удельный вес в зависимости от состава варьирует от 4.9 до 5.1. Его преобладающая разновидность имеет состав, выражающийся кристаллохимической формулой



Основная масса минерала сосредоточена на участке «Тау-

сонитовая горка» в лейцитовых сиенитах с большим количеством темноцветных (меланократовых) минералов: псевдолейцита* (40—60%), эгирина (30—50%), лампрофиллита (3—5%), таусонита (1%), биотита (0—5%).

Эти породы претерпели интенсивный динамометаморфизм (возможно, за счет одностороннего сжатия), в результате которого они приобрели облик гнейсов с отдельными полосами и линзами из меланократовых и лейкократовых (светлых) минералов. Породы просто насыщены редчайшими минералами. Кроме вышеуказанных, в них наблюдались еще батисит $\text{Na}_2\text{BaTi}_2\text{O}_2[\text{Si}_4\text{O}_{12}]$ и юкспорит (вторая находка в мире).

* Смесь кальсилита и калиевого полевого шпата, образующихся за счет распада исходного лейцита.

На контакте с интрузиями более молодых эгириновых сиенитов образуются гибридные меланократовые эгирин-биотитовые породы (зоны мощностью до 1.5—2.0 м), где содержание таусонита достигает 10—15%. Общее его количество здесь ориентировочно оценивается в 10 тыс.т. Руды выходят на поверхность на водораздельном участке размером 1000×250 м².

Хочется отметить, что открытие месторождения таусонита было выполнено в полном соответствии с традиционными методами поисковой геологии. Ее золотое правило гласит: «Ищи аномалию!». Месторождения по своей сущности — аномальное явление в земной коре. По различным признакам (петрографическим, минералогическим, геохимическим и геофизическим) эти аномалии и ищут геологи, используя все современные научно-технические ресурсы. Поисковик всегда должен быть готов не упустить такой шанс, другого может и не быть. В данном случае аномалия выражалась в необычном характере пород и наличии незнакомых, явно очень редких минералов. На этот раз она не осталась пропущенной.

Как потенциальное полезное ископаемое таусонит может, в первую очередь, заменить более дорогой синтетический титанат стронция, использующийся в технике. В этом качестве он пока не прошел специальных испытаний, но если его свойства окажутся соответствующими для производства радиокерамики, месторождение может приобрести статус промышленного. Добыча таусонита никаких особых проблем не составит. В 1981 г. попасть на этот участок было весьма проблематично, так как приходилось преодолевать километровую полосу сплошных зарослей кедрового стланика. Однако вблизи водораздела все трудности с лихвой компенсируются крупными обнажениями тау-

сонитсодержащих пород. В начале 90-х годов там была проложена тракторная дорога, упирающаяся прямо в обнажения. Но разведку месторождения не успели начать. Так что у него еще все впереди.

Кристаллы таусонита размером более 5 мм могут представить интерес и для ювелирной промышленности. Особенно если они претерпели естественный отжиг, как, например, в эгириновых сиенитах.

Поиск крупных кристаллов специально не проводился, да и вообще на месторождении никаких оценочных работ (кроме отдельных пеших маршрутов), не велось, даже нет ни одной горной выработки. В минералогической практике нередки слу-

чай, когда новые минералы открываются в мельчайших выделениях, а потом обнаруживаются и крупные кристаллы. Так, очень редкий федорит (назван в честь выдающегося российского минералога и кристаллографа Е.Федорова) был открыт на Хибинском массиве (Кольский п-ов, Россия) в виде мелких включений размером 0.1—0.2 мм. Через несколько лет его обнаружили и на Муруне. Здесь встречаются крупные монокристаллические включения величиной с ладонь или даже жильные тела, нацело сложенные почти одним федоритом.

Конечно, на чисто таусонитовые жилы рассчитывать не приходится, но наличие отдельных участков с более богатой

минерализацией вполне вероятно. Многолетний опыт подсказывает, что крупнокристаллические разности пород на поверхности выветривания разрушаются значительно быстрее, чем более мелкозернистые. Их можно найти только при специальном вскрытии коренных пород горными выработками.

Геологическая ситуация, сложившаяся на Мурунском массиве, крайне экзотична*. Обнаружение таусонита в таких масштабах, как на «Таусонитовой горке», весьма маловероятно. Скорее всего, он на многие годы будет иметь только российское гражданство. ■

* Конев А.А., Воробьев Е.И., Лазебник К.А. Минералогия Мурунского щелочного массива. Новосибирск, 1996.

В июле 2004 г. погиб последний живой черенок кустарника *Robinsonia berteroi*, произраставшего только на о.Робинзона Крузо (архипелаг Хуан Фернандес, Чили). Эндемик стал жертвой интродукции разных видов животных и растений: крыс, коз, кроликов, многих колючих кустарников и др. Местные власти не приняли никаких мер по спасению растения, а попытки специалистов возродить его черенкованием и репродукцией *in vitro* не принесли успеха. Случившееся должно привлечь внимание к сохранению оставшейся уникальной флоры архипелага, вся территория которого в 1977 г. по решению ЮНЕСКО объявлена биосферным заповедником.

Terre Sauvage. 2004—2005. №201. P.46 (Франция).

В Швейцарии найдено уникальное скопление отпечатков

ног динозавров — более 580 на площади около 600 м². Следы размером 8—40 см ориентированы параллельно друг другу или крестообразно; принадлежат они завроподам (травоядным четвероногим динозаврам) и тероподам (плотоядным, передвигавшимся на двух ногах). Все эти динозавры жили в юрский период — примерно 152 млн лет назад. С отпечатков ног сделаны слепки.

Terre Sauvage. 2004—2005. №201. P.48 (Франция).

Респираторные заболевания, принявшие характер эпидемии, распространяются среди американских военнослужащих в Ираке. По материалам медицинского журнала «Jama», несколько случаев (18 экстренных госпитализаций, из которых две закончились летальным исходом) уже были описаны. Скорее всего, речь идет об ати-

пичной пневмонии, сопровождаемой инфильтрацией легочной ткани клетками-эозинофилами. Происхождение болезни пока остается неизвестным.

Sciences et Avenir. 2005. №696. P.21 (Франция).

По заключению Центра изучения снега в Гренобле, температура воздуха во французских Альпах возросла с 1958 г. на 1—3°C, что на 1°C больше, чем на всей Франции за весь XX в. Анализируя состояние снежного покрова на 23 горных системах французских Альп на протяжении 80-х и 90-х годов, исследователи установили соотношение между осадками и повышением температуры, а также чередование теплых и холодных лет: более теплые отличаются менее обильными снегопадами.

Science et Vie. 2005. №1050. P.36 (Франция).

Удивительные рогатые динозавры

В.Р.Алифанов

Мезозойские «бизоны»

В 1887 г. Отниелл Марш, профессор палеонтологии Йельского колледжа и признанный специалист по мезозойским рептилиям, получил посылку от геолога Уитмэна Кросса с парой ископаемых рогов конической формы (диаметр их основания составлял 16 см). В сопроводительном письме сообщалось, что образец обнаружен в меловых обрывах на западной окраине г.Денвера (штат Колорадо).

Содержимое посылки озадачило знаменитого палеонтолога: рога, несомненно, принадлежали крупному парнокопытному, которые были обычны во второй половине кайнозоя, а не мезозоя — тогда среди позвоночных животных господствовали лишь рептилии, а редкие млекопитающие не превышали размерами обыкновенного опоссума. Марш решил, что возраст находки определен ошибочно, и опубликовал научное сообщение об открытии нового вида жвачных — бизона высокогорного (*Bison alticornis*).

Не прошло и года, как история с древним бизоном получила неожиданное продолжение. Джон Хатчер, посланный Маршем проверить сообщение



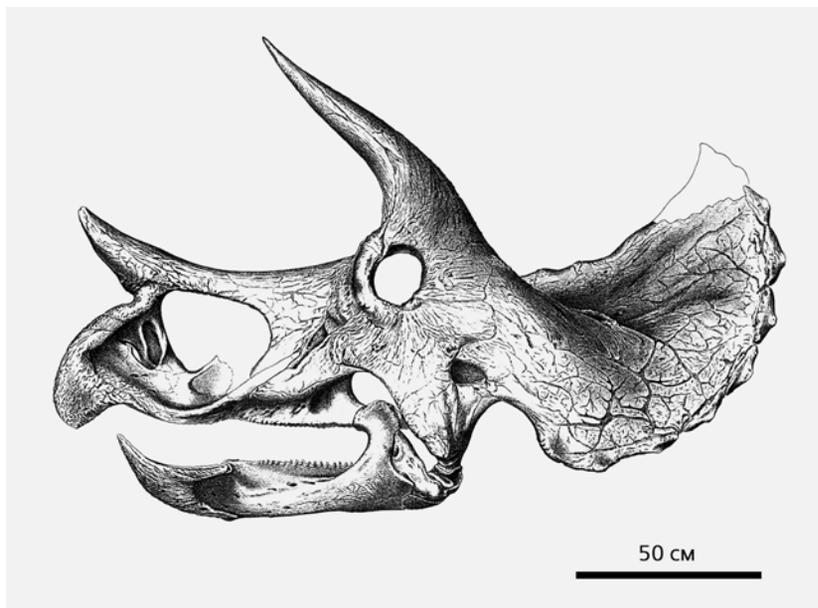
Владимир Рудольфович Алифанов, кандидат биологических наук, старший научный сотрудник Палеонтологического института РАН. Область научных интересов — морфология, филогения и систематика ископаемых рептилий. Постоянный автор «Природы».

о находке на маленьком ранчо в штате Вайоминг крупных ископаемых костей, привез поразительный образец — практически полный двухметровый череп с рогами, которые ничем не отличались от денверских. Только это был вовсе не бизон, а... динозавр неизвестного ранее вида.

Динозавр оказался трехрогим. Один небольшой рог возвышался над крупными носовыми отверстиями, а два других, длинных, сидели поверх небольшого глазниц. В затылочной области имелся обширный «воротник» из вытянутых назад костей крыши черепа. Крючкообразные на концах челюсти ящера напоминали клюв хищной

птицы. Многочисленные мелкие зубы, которые располагались внутри челюстей и плотно прилегали друг к другу, несли следы стирания от бокового соприкосновения с противостоящими зубами. Судя по наличию дополнительной (предзубной) кости на нижней челюсти, ящер был родственником известных уже тогда по полным скелетам растительноядных динозавров: гипсилофодона и стегозавра. В наше время их относят к разным подотрядам отряда растительноядных птицетазовых динозавров, или орнитисхий (*Ornithischia*).

Ящера с огромным черепом было присвоено имя «трехрог» (*Triceratops*). А вскоре последо-



Череп трицератопса, первого из обнаруженных рогатых динозавров.

вала череда новых находок рогатых динозавров, в том числе полных скелетов, и серия публикаций Марша с результатами их изучения. В итоге постепенно сложился образ трицератопса как существа, подобного носорогу. Кроме того, стало известно о других ящерах с тремя рогами на голове. И всех их Марш предлагал включить в состав особого подотряда птицетазовых динозавров, названного цератопсиями (*Ceratopsia*).

Открытие рогатых динозавров носило сенсационный характер. Но за обсуждением новых находок выяснилась одна любопытная подробность. Оказалось, что много лет назад Эдвард Коп, коллега и непримиримый научный оппонент Марша, уже установил по ископаемым находкам в Южной Монтане первого рогатого динозавра и присвоил ему имя моноклон (*Monoclonius*). Но никаких серьезных выводов Копу сделать не удалось из-за значительной фрагментарности попавших в его распоряжение материалов.

Так началась история изучения самой удивительной группы мезозойских рептилий.

Цератопсы эпохи «просперити»

На время Первой мировой войны активные поиски позвоночных мелового периода в Северной Америке приостановились. Однако с окончанием глобального политического кризиса в США последовали годы стремительного экономического роста; началась дивящаяся почти десятилетие эпоха «просперити» — всеобщего благополучия и процветания. Открылись возможности для возобновления и дальнейшего развития палеонтологических исследований. Требовался лишь объединяющий усилия импульс. Подходящий в этом отношении план созрел в голове археолога и путешественника Роя Эндрюса, который предложил Генри Осборну, состоятельному и самому авторитетному ученику Копы, организовать палеонтологические поиски в неизученной тогда Центральной Азии. И нашел поддержку в осуществлении грандиозного плана.

В 1922 г. участники хорошо оснащенной экспедиции под эгидой Американского музея ес-

тественной истории в Нью-Йорке открыли в центре пустыни Гоби несколько местонахождений с остатками еще неизвестных животных, существовавших в меловом периоде. Самой громкой находкой американских палеонтологов стал рогатый динозавр из местонахождения Баин-Дзак. Свое научное имя — протоцератопс Эндрюса (*Protoceratops andrewsi*) — он получил уже в ближайшем году.

В течение нескольких следующих полевых сезонов американским ученым удалось собрать огромную коллекцию протоцератопсовых черепов и скелетов, благодаря чему этот рогатый динозавр предстал почти во всей полноте. Конечно, внешне он напоминал трицератопса. Но и отличия были велики. У азиатского ящера предглазничная часть черепа была высокой, узкой и безрогой, а в сравнительно небольшом воротнике имелись крупные окна. Длина тела протоцератопса лишь немного превышала длину головы американского гиганта. Существовала и разница во времени обитания двух ящеров. Если трицератопс жил в конце мелового периода (около 65 млн лет назад), то протоцератопс оказался старше на несколько десятков миллионов лет. Неудивительно, что рогатого динозавра из Баин-Дзака вскоре зачислили на роль предка американских форм.

После очистки образцов от породы обнаружилось, что черепа разных экземпляров протоцератопсов заметно отличаются друг от друга размерами и формой «воротника», высотой носовой области и другими менее яркими особенностями. Прояснить суть этих отличий попытались Барнум Браун, палеонтолог из Американского музея естественной истории в Нью-Йорке, и Эрих Шляйкбер, профессор геологии из Бруклинского колледжа. В 1940 г. они представили на суд коллег большую работу, в которой подробно описали детали строения



Экспедиция Американского музея естественной истории (Нью-Йорк) на местонахождении Баин-Дзак. 1923 г.

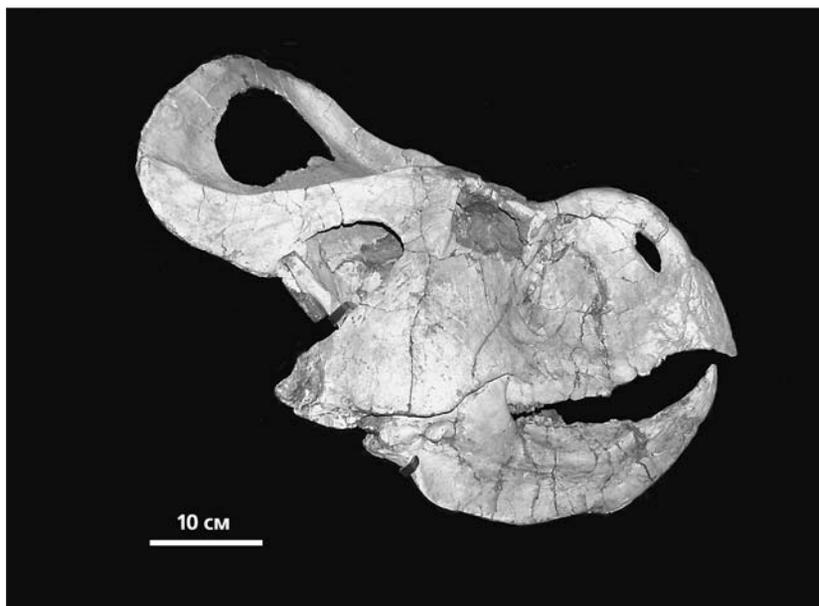
скелета протоцератопса [1]. В частности, в ней устанавливалось, что все остатки принадлежали одному виду. Высокую носовую часть исследователи сочли отличительной чертой самцов, короткий и низкий воротник — самок, а крупные орбиты — молоди динозавров. Кроме

темы индивидуальной, возрастной и половой изменчивости у протоцератопсов, результаты работы закрепляли представления о принадлежности этих ящеров особому семейству Protoceratopidae (или Protoceratopsidae), не сводимому к семейству американских рогатых ди-

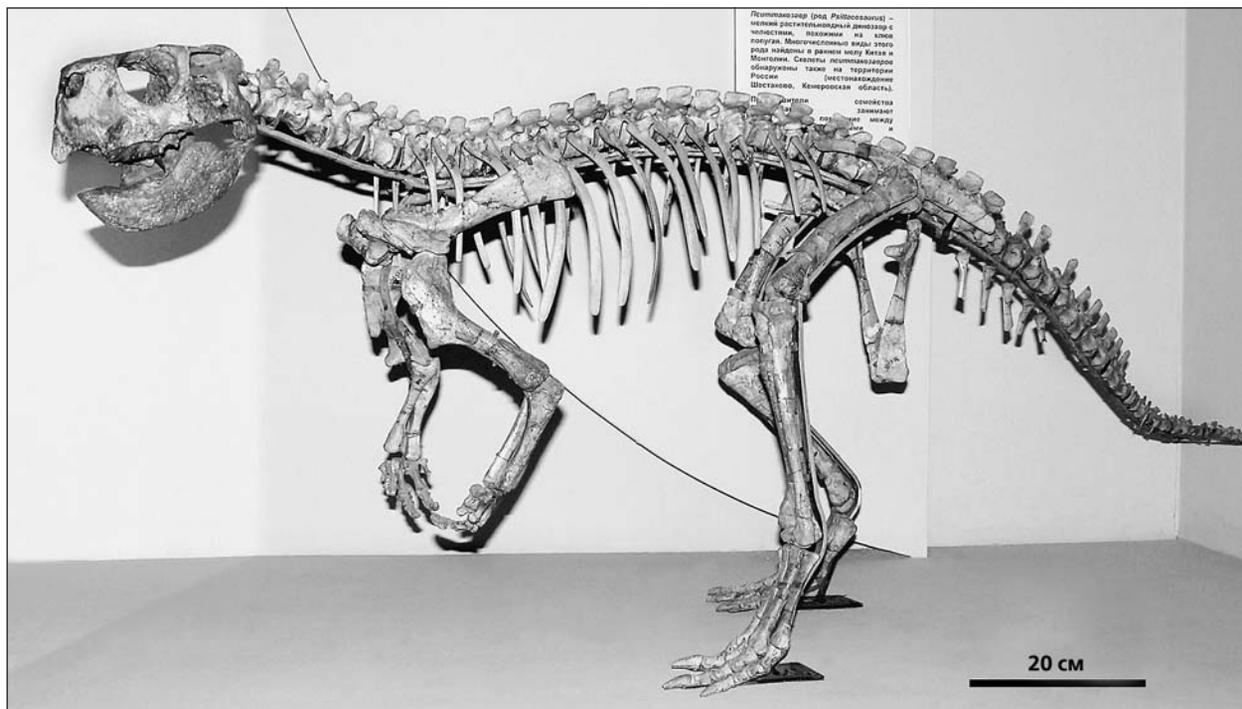
нозавров — Ceratopidae (или Ceratopsidae).

В 1922 г. экспедиция открыла еще два скелета небольших растительноядных динозавров из соседних нижнемеловых местонахождений Андай-Сайр и Оши-Нуру с возрастом костеносных пород в 115–120 млн лет. Образцы взяты изучить сам Осборн. Одного ящера он назвал *Psittacosaurus* (ящер-попугай), а другого — *Protiguanodon* (предшественник игуанодона).

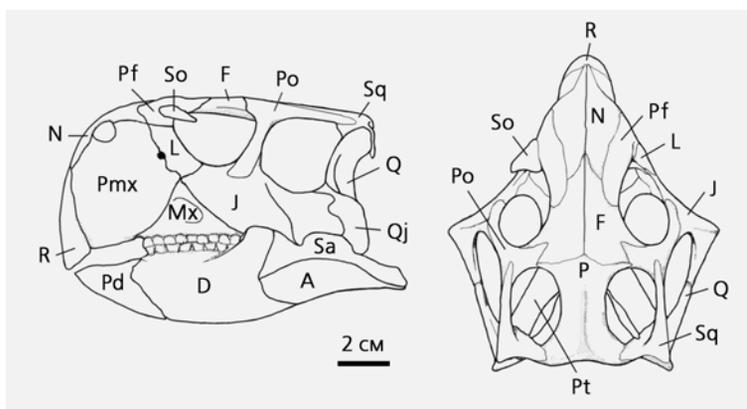
Лучше сохранившийся пситтакозавр достигал почти 130 см в длину, причем 15 см приходилось на череп. Концы верхних и нижних челюстей не имели зубов и напоминали массивный птичий клюв. Передние конечности пситтакозавра заметно уступали по длине задним. В кисти отсутствовал пятый палец, а стопа опиралась только на три пальца (первый был коротким). И тот и другой ящера явно передвигались на задних конечностях. По мнению Осборна, обе рептилии принадлежали самостоятельному семейству Psittacosauridae и представляли собой какую-то архаичную



Череп азиатского рогатого динозавра — протоцератопса Эндрюса. Из коллекции Палеонтологического института; экз. №614/63.



Скелет пситтакозавра монгольского (экспонат музея Палеонтологического института, образец №3779/10). Внизу приведена схема строения черепа — вид сбоку (слева) и сверху. Кости: угловая (A), зубная (D), лобная (F), скуловая (J), слезная (L), верхнечелюстная (Mx), носовая (N), теменная (P), предзубная (Pd), предлобная (Pf), предчелюстная (Pmx), заглазничная (Po), крыловидная (Pt), квадратная (Q), квадратно-скуловая (Qj), ростральная (R), надугловая (Sa), чешуйчатая (Sq), надглазничная (So).



линию птицетазовых динозавров. Теперь известно о множестве других находок ящеров-попугаев из раннего мела нескольких стран Азии, в том числе и России (местонахождение Шестаково, Кемеровская обл.). Но больше всего этих динозавров найдено в Монголии и Китае. Велико и количество видов пситтакозаврид — более 10.

Удивительно, но при обилии качественных материалов родственные связи пситтакозавров долгое время оставались неопределенными. Правда, в течение 60-х годов прошлого столетия о сходстве пситтакозавров и рогатых динозавров несколь-

ко раз писал советский палеонтолог Анатолий Константинович Рождественский. В 1975 г. польские специалисты Тереза Марианьская и Хальшка Осмульская показали, что, несмотря на некоторые специфические особенности, пситтакозавры — все же родственники рогатых динозавров [2]. Красноречивее всего об этом свидетельствует расположенная на верхней челюсти ростральная кость, отсутствующая в других группах динозавров и прочих наземных позвоночных животных.

В начале 80-х годов пситтакозавридами заинтересовался американский палеонтолог Пол

Серено. Ему довелось побывать в Монголии и Китае, познакомиться с прежними и новыми находками, участвовать в описании ряда новых видов и в ревизии состава этой группы. В частности, он упразднил название «протигуанодон», который, по его мнению, принадлежит монгольскому пситтакозавру. В ходе работы над классификацией и родственными связями птицетазовых динозавров Серено согласился с доводами своих предшественников и включил ящеров-попугаев в состав цератопсий, а группу собственно рогатых динозавров назвал неоцератопсиями [3].

Странный рог эйниозавра

Лучше других в составе нецератопсий изучено преимущественно американское по распространению семейство Ceratopidae. После публикации Марша многочисленные остатки динозавров этого семейства были обнаружены не только в США, но и в Канаде, в провинции Альберта. В числе характерных признаков этой группы обычно отмечается четвероногость, очень крупные размеры носовых отверстий, незначительные размеры нижних височных окон, добавочный корень зубов, крупные рога и обширный «воротник».

При сопоставлении разных находок выяснилось, что американские рогатые динозавры представлены двумя группами (подсемействами): центрозауринами (Centrosaurinae) и цератопинами (Ceratopinae). Первая включает формы с высоким носовым рогом и сравнительно коротким «воротником» (*Monoklonius*, *Centrosaurus*, *Styracosaurus*, *Brachyceratops*, *Avaceratops*), а вторая характеризуется длинными надглазничными рогами и заметно более крупным «воротником» (*Ceratops*, *Triceratops*, *Torosaurus*, *Diceratops*, *Chasmosaurus*, *Anchiceratops*, *Pentaceratops*, *Arrhinoceratops*). Сре-

ди американских рогатых динозавров обнаружился ящер пахиринозавр (*Pachyrhinosaurus*), на костях предглазничной области черепа которого сформировалась бугорчатая поверхность — свидетельство развития сильного утолщения роговой ткани. Последнюю форму обычно рассматривают в составе более архаичных центрозаурин.

Большая часть видов американских цератопид была описана еще в первой половине 20-го столетия. Но их список время от времени пополнялся новыми и по-своему удивительными формами. Пожалуй, занимательней других выглядит история открытия сразу двух неизвестных прежде рогатых ящеров. Она началась летом 1987 г. Тогда команда под руководством палеонтолога Джека Хорнера из Университета штата Монтана отправилась на поиски утконосых динозавров к малоизученным обрывам поздне меловых отложений (возраст примерно 74 млн лет) на территории индейской резервации Блэкфит. Однако среди находок преобладали остатки рогатых динозавров. Это были разные фрагменты скелетов, в том числе и носовые кости, указывавшие на существование ящера с передним рогом довольно странной формы: он был уплощен с боков и изгибался вперед, напоминая

внешне лезвие консервного ножа. Некоторые специалисты предположили, что столь необычное строение носового рога, возможно, есть результат патологических изменений [4]. Чтобы подтвердить или опровергнуть это предположение, требовались дополнительные материалы.

Через несколько лет в журнале «Nature» появилось сообщение Хорнера и двух его студентов о находке все в том же районе многочисленных черепов, принадлежавших нескольким видам рогатых динозавров [5]. Материалы происходили из верхней части 650-метровой толщи. Остатки динозавров залегали на трех разных уровнях, время формирования которых отличалось на 200—250 тыс. лет. В основании костеносной части разреза обнаружилось шесть черепов с одним высоким, острым и округлым в сечении рогом, как у давно известного стиракозавра, а в верхней части — четыре черепа, принадлежащие неизвестному ранее виду безрогих рогатых динозавров. Самую большую добычу — 20 черепов с изогнутым вперед плоским носовым рогом — принес средний уровень.

Подробно новую коллекцию цератопид из Монтаны взялся изучить палеонтолог Скот Сэмпсон. В 1995 г. он предста-



Черепы двух рогатых рептилий из семейства цератопид. Видно, что ахелозавр (вид черепа сбоку и сверху) не имел рогов, а у эйниозавра плоский носовой рог изгибался вперед.

вил описание части материалов: безрогая форма, родственная пахиринозавру, получила название «ящер-ахиллес» (*Achelousaurus*), а форма с необычным рогом — «бычий ящер» (*Einosaurus*).

И безроговость ахелозавра, и страннорогость эйниозавра заставляют задуматься о назначении рогов цератопсид. Впрочем, эта тема волновала палеонтологов еще со времени открытия трицератопса. При взгляде на огромные рога предположение об их использовании для защиты от хищников или в качестве турнирного оружия приходит на ум само собой. Но высокий передний рог у некоторых динозавров мог играть роль своеобразного рассекателя зарослей, когда животное пробиралось через них (полагают, что тому же служит носовой вырост у современных носорогов). Однако необычный во всех отношениях рог эйниозавра, возможно, был как-то связан с особенностями добывания корма, о которых пока даже трудно догадаться.

Еще одна загадка. Кроме рогов, в основании и по краю «воротника» у эйниозавра, да и у многих других рогатых динозавров, возникали странные шипы или выросты. Установить, для чего они предназначались, трудно, но возможно, при неприменном условии, что прояснится роль самого «воротника», пока остающаяся непонятной.

Сейчас есть предположение, что «воротник» служил для перераспределения поднимающих нижнюю челюсть мускулов. Однако это никак не согласуется с разнообразием его форм и размеров. Высказывалась также гипотеза о защитной функции «воротника», хотя его часто тонкая и потому легко травмируемая костная основа сама требует укрепления. Не исключено, что обтягивающая затылочный костный щит кожа обеспечивала отведение излишнего внутреннего тепла, которое быстро

накапливается у крупных животных. При отсутствии внутренних механизмов терморегуляции у рогатых динозавров, как, впрочем, и у всех рептилий, — это жизненно важная необходимость. Такая точка зрения помогает объяснить назначение по крайней мере надглазничных рогов, которые первоначально могли защищать «воротник».

Таким образом, не рога, а «воротник» — неперменная черта всех неоцератопсид. Рога же приобретались независимо в разных линиях этой группы, даже в составе цератопид, о чем свидетельствуют находки безрогих черепов.

По следу протоцератопса

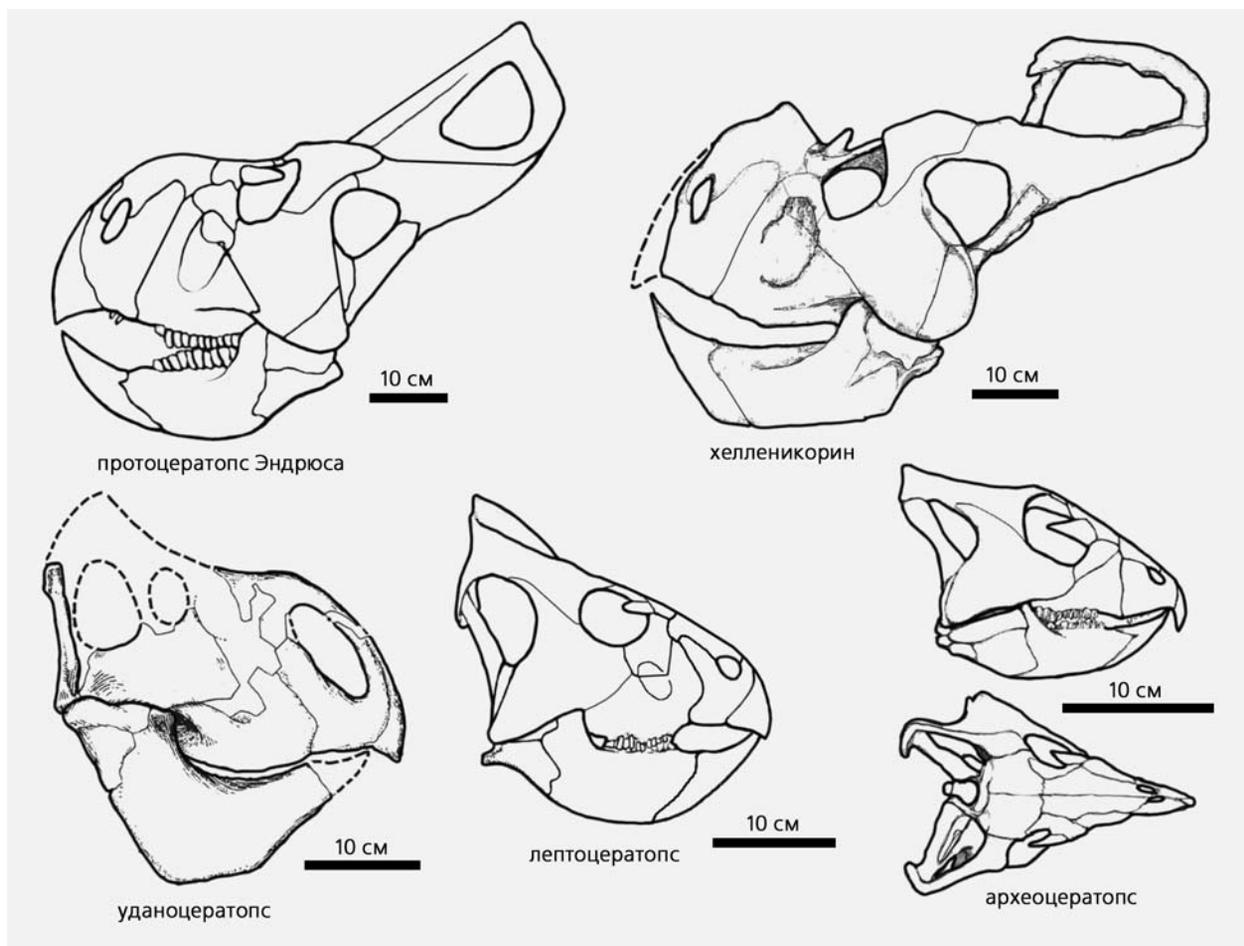
Начиная с конца 40-х годов прошлого столетия палеонтологи разных стран мира стали время от времени посещать знаменитый Баин-Дзак. Вскоре небольшое местонахождение оказалось почти полностью истощенным. В середине 60-х годов в нескольких десятках километров от Баин-Дзака была обнаружена новая богатая находками протоцератопсов точка. Местонахождение получило название Тугрикийн-Ширэ. Последовали сборы, которые на первых порах проводились международными Совместной Советско (Российско)-Монгольской (с 1969 г. и ныне) и Польско-Монгольской (1964—1972) палеонтологическими экспедициями. Но протоцератопсы из Тугрикийн-Ширэ ничего нового для уточнения их систематического положения и родственных связей не дали.

Важный шаг в изучении цератопсид Азии был сделан вместе с открытием палеонтологами Палеонтологического института на местонахождении Удан-Сайр (оно расположено недалеко от Баин-Дзака) довольно крупного рогатого динозавра. Это случилось в 1983 г. Кости ящера залегали разрозненно на

площади 12 м², но представляли собой почти целый скелет. Его длина оказалась рекордной для всех известных азиатских цератопсид: не меньше 4 м.

По результатам изучения цератопса (*Udanoceratops*) из Удан-Сайра стало ясно, что он состоит в родстве с лептоцератопсом (*Leptoceratops*), описанным еще в 1914 г. Костные остатки, в том числе и полный скелет, этого ящера обнаружены в отложениях позднего маастрихта в Альберте и в Вайоминге. Сейчас по фрагментарным находкам известно еще два представителя североамериканских рогатых динозавров, похожих на лептоцератопса, — *Montanoceratops* и *Prenoceratops* из отложений раннего маастрихта Монтаны (США). Недавно к этой группе добавился баиноцератопс (*Bainoceratops*) из монгольского Баин-Дзака [6].

Теперь становится понятно, что типичные протоцератопиды — формы, близкие к лептоцератопсу, а протоцератопс Эндрюса занимает обособленное положение. Однако этот вид вовсе не единственный в своем роде. В 1995—1996 гг. участники Китайско-Бельгийской динозавровой экспедиции обнаружили на местонахождении Баян-Мандаху (Внутренняя Монголия) хелленикорина (*Protoceratops hellenikorhinus*), ближайшего и более продвинутого родственника протоцератопса Эндрюса. У этого «архаичного цератопса с греческим профилем» был обширный «воротник», очень крупные воротниковые окна и необычно высокая предглазничная часть головы. Глубокий желоб между носовыми костями придавал ящеру вид двурогого существа. Еще один родственник (судя по широким отверстиям воротника) протоцератопсу ящер — грацилицератопс (*Graciliceratops*). Его остатки в виде разрушенного скелета открыли участники Польско-Монгольской палеонтологической экспедиции. Грацилицератопс отличался некоторыми ар-



Череп нескольких рогатых динозавров из семейства протоцератопид. Заметно попарное сходство в строении черепов: протоцератопса Эндрюса и хелленикорина, уданocerатопса и лептоцератопса. Небольшой рогатый динозавр археocerатопс из Ганьсу строением черепа (показан вид сбоку и сверху) напоминает лептоцератопса, только миниатюрного.



Скелет лептоцератопса (*Leptoceratops gracilis*). Слепок из коллекции Палеонтологического института, экз. № 4769/9.

хаичными чертами черепа и меньшими размерами по сравнению с протоцератопсом.

Костеносные пески местонахождений Баин-Дзак, Тугрикун-Ширэ и Удан-Сайр в Южной Монголии образовались в результате преимущественно ветрового накопления и последующего размыва без длительного переноса. Отложения в одном географическом районе, сходные по происхождению, составу и возрасту, геологи называют свитой (или формацией). Породы трех названных местонахождений рогатых динозавров относят к так называемой джадохтской свите, которая сформировалась, как иногда считается, примерно 85 млн лет назад. В Монголии в отложениях древнее, чем джадохтские, обнаружен только один грацилицератопс. Он происходит из пород ширэгийн-гашунской свиты, сформировавшихся приблизительно 90 млн лет назад.

Более древние протоцератопиды обнаружены относительно недавно в Китае. В 1997 г. появилось описание находки скелета небольшого рогатого динозавра из Ганьсу. Этот ящер, получивший название «архаичный цератопс» (*Archaeoceratops*), внешне напоминает лептоцератопса, но отличается от него миниатюрностью: длина тела археоцератопса составляла примерно 1 м. Обитал он около 115–120 млн лет назад, т.е. в конце раннего мела. Однако этот рекорд древности долго не продержался. Всего через несколько лет были описаны два черепа (длиной около 20 см) «цератопса из Ляонина» (*Laoceratops*), обнаруженные в озерных породах формации исянь. Возраст находок датируется барремом, т.е. составляет почти 120–125 млн лет. Здесь, как и в Ганьсу, найдены также и остатки пситтакозавров.

В Ляонине открыты и другие архаичные представители цератопсий. Самый древний из них — чаоянгозавр (*Chaoyangosaurus*) из пограничных юрско-

меловых отложений формации тученгжи — известен по фрагменту черепа и нижней челюсти. Этот ящер обитал около 140–145 млн лет назад. Особенности строения черепа чаоянгозавра обсуждались палеонтологами [7], и некоторые (но не все) специалисты пришли к мнению о возможной его принадлежности к неоцератопсиям.

Древнейшие азиатские находки отчасти подтверждают гипотезу происхождения рогатых динозавров в Азии, откуда они позднее могли проникнуть в Северную Америку по Берингскому мосту. Однако этот вывод нельзя распространить на Ceratopidae. Недавно появились сообщения о находках остатков рептилий этого семейства в аптских отложениях на западе (штаты Нью-Мексико, Айдахо и Юта) и в альбских породах на востоке (штат Мэриленд) США [8]. Это позволяет представить иной, более сложный путь распространения цератопид. Например, их морфологическая специфика могла сложиться в Северной Америке или на территории Евроамерики после разделения Лавразии на западную и восточную (азиатскую) части (в ряде работ считается, что изоляция Азии установилась в среднеюрское время). Не исключено, что азиатско-американская фаунистическая связь установилась в конце раннего мела, в результате чего контраст фаун Палеоазии и Северной Америки сгладился уже в начале позднего мела. Поэтому неудивительны находки американских цератопид — тураноцератопса (*Turanoceratops*) — в Узбекистане, а азиатских по происхождению протоцератопид в Северной Америке. Картина географического распределения цератопсий может значительно измениться, если будет подтверждена принадлежность к ним рептилий, костные остатки которых обнаружены в Южной Америке и Австралии и пока остаются проблематичными.

Барунгойотский этап

Местонахождение Хульсан расположено на юге Монголии в Нэмэгэтинской котловине. Его открыла во второй половине 40-х годов прошлого века экспедиция Палеонтологического института АН СССР, которой руководил Иван Антонович Ефремов. Тогда интересных находок сделать не удалось. Действительно, северные обрывы Хульсана на редкость пусты, но этого не скажешь про южные обнажения, куда, видимо, члены ефремовского отряда не дошли. А именно здесь и развернулись увлекательные поиски. О том, с какими ископаемыми сокровищами столкнулся отряд Польско-Монгольской палеонтологической экспедиции, отчасти свидетельствуют названия оврагов Хульсана на опубликованной в ряде научных статей схеме. Один из них многозначительно назван «Эльдорадо», а другой — «Золотым». Богатство находок ожидало ученых и на фактически неисследованном обширном местонахождении Хермин-Цав, открытом в 1969 г. советскими палеонтологами в той же котловине, в 160 км западнее Хульсана.

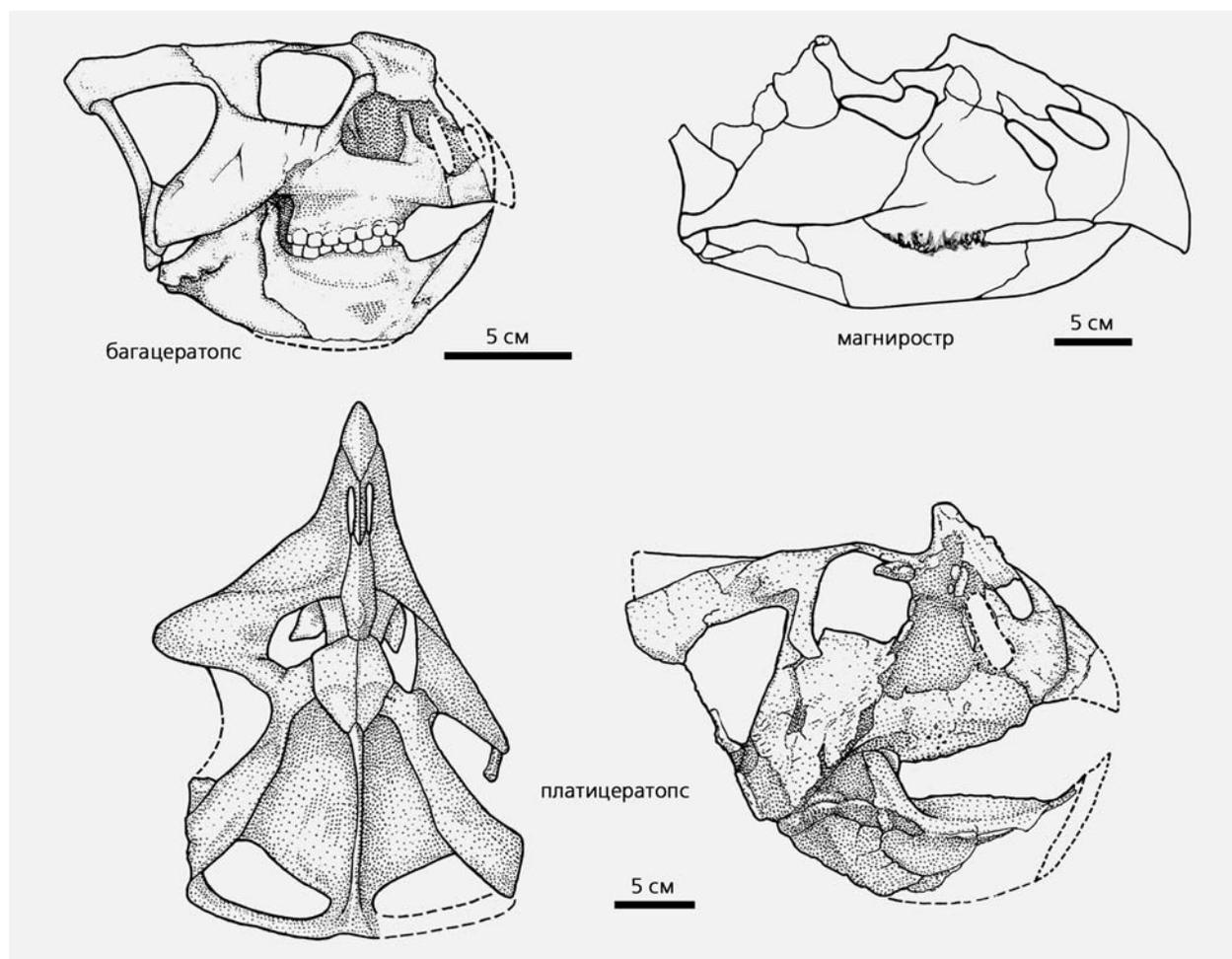
Среди ископаемых остатков в Хульсане и Хермин-Цаве преобладают кости небольших позвоночных, в основном ящериц и млекопитающих. Много кладок и отдельных яиц динозавров. На некоторых участках встречаются крупные продолговатые яйца птиц гобиптериксов. Яйца залегают рассеянными скоплениями примерно на одном уровне, их полюса всегда ориентированы вертикально, что свидетельствует о гнездовании гобиптериксов группами и о периодическом подтапливании кладок. В Хульсане и Хермин-Цаве довольно обычны костные остатки небольших динозавров: хищных овирапторов и растительноядных неоцератопсий. В числе последних обнаруживаются формы, непохожие на те, что



Вид на Нэмэгэтинскую котловину со стороны местонахождения Хульсан. На переднем плане видны южные бедленды Хульсана.

были открыты в Баин-Дзаке. Фактически у всех барунгойотских неоцератопсий имелся отчетливо выраженный и уплощенный с боков носовой рог и крупные дополнительные окна позади носовых отверстий. Один ящер с такими признаками получил название багацератопс (*Bagaceratops*).

Позже рогатые динозавры, похожие на багацератопса, были обнаружены и на местонахождении Баян-Мандаху в Китае (Внутренняя Монголия). Там же недавно открыт магниростр (*Magnirostris*). Появились сообщения о находках зубов, как у багацератопса, в меловых отложениях Северной Америки, а также об открытии еще двух его родственников из сборов разных лет Совместной российско-монгольской экспе-

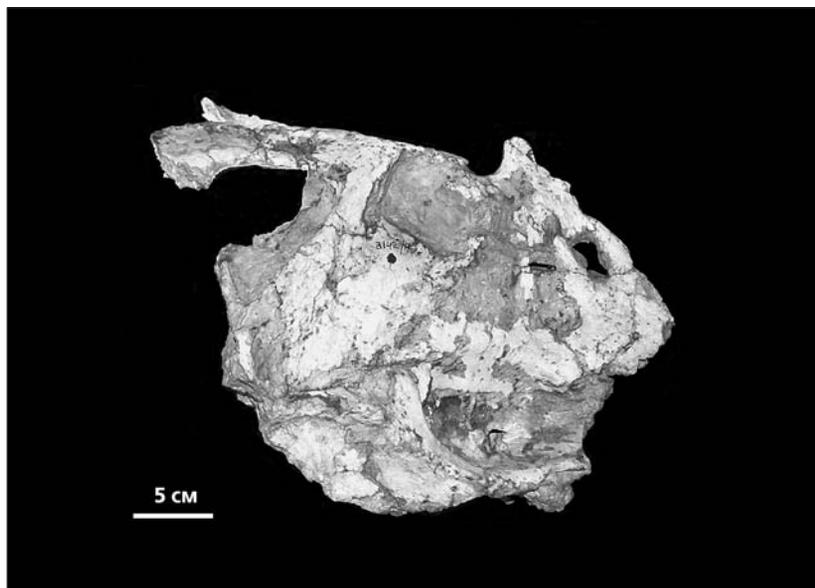


Строение черепов рогатых динозавров из семейства багацератопид.

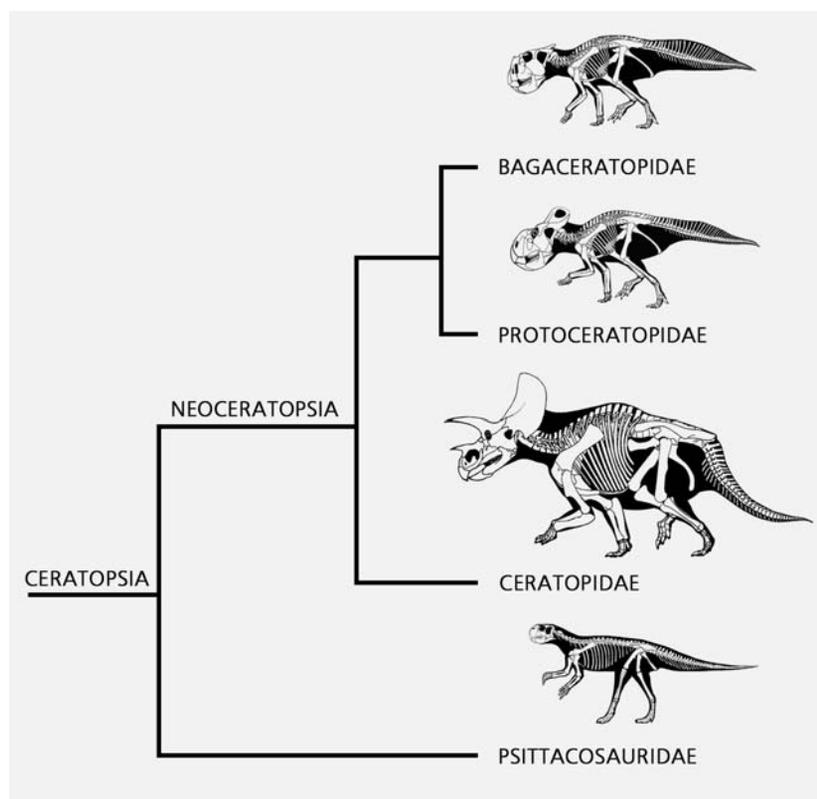
диции в Хульсане и Хермин-Цаве. Один из них — платицератопс (*Platyceratops*) — отличался от багацератопса широким воротником с крупными окнами, высоким носовым рогом и пропорциями отдельных костей черепа.

Морфологическая специфика, таксономическое разнообразие и широкое распространение позволяют вычленить группу родов джадохтско-барунгойотских неоцератопсий в отдельное семейство *Bagaceratoridae* [9]. Его сравнение с другими неоцератопсиями указывает на тесное родство с протоцератопидами. Оба семейства сближают специфический набор архаичных и продвинутых особенностей в строении черепа (таких, например, как короткая предглазничная часть; небольшие носовые отверстия; вошедшие в состав орбитального края лобные кости). Сходные детали имеет также осевой скелет рептилий той и другой групп: исключительно высокие остистые отростки хвостовых позвонков, придававшие хвосту свойства гребной лопасти и выдающие в их обладателях элементы водного образа жизни.

Из-за сходства геологических и палеонтологических показателей некоторые специалисты предполагают, что отложения джадохтской и барунгойотской свит накапливались синхронно. Однако преобладающие протоцератопид в джадохтское время, а багацератопид в барунгойотское время приводит к противоположному выводу. Кроме того, выяснилось, что в отложениях нэмэгэтинской свиты, которая залегает в одноименной котловине поверх барунгойотской толщи и также богата ископаемыми остатками, рогатых динозавров вообще нет. Отсутствуют они и в отложениях, сформировавшихся на территории Азии позже барунгойотских. Это означает только то, что барунгойотский эпизод стал последним в истории азиатских рогатых динозавров.



Череп платицератопса. Из коллекции Палеонтологического института; экз. №3142/4.



Филогения рогатых динозавров. Заметное морфологическое сходство багацератопсов и протоцератопсов свидетельствует о близком родстве рептилий из этих двух азиатских семейств. Они вместе с семейством цератопид (американского происхождения) входят в группу собственно рогатых динозавров — неоцератопсий, которые составляют основу подотряда цератопсий (рогачей). К нему же относят и семейство пситтакозаврид — ящеров-попугаев.

А вместе с ним закончился целый фаунистический этап меловой истории древней Азии.

О том, что в эволюции динозавровых азиатских фаун существовало время, в которое доминировали неоцератопсии, первым сообщил Лев Александрович Несов [10]. Его вывод основывался на преобладании остатков рогатых динозавров в отложениях альб-сеномана Кызылкумов (Узбекистан). Здесь эти рептилии были представлены альбским кульцератопсом (*Kulceratops*) и сеноманским азицератопсом (*Asiaceratops*). После неоцератопсового этапа, который, по мнению Несова, пришелся на рубеж раннего и позднего мела, наступает период доминирования гадрозавров (*Hadrosauridae*), амфибиотических растительноядных динозавров из группы *Ornithopoda*.

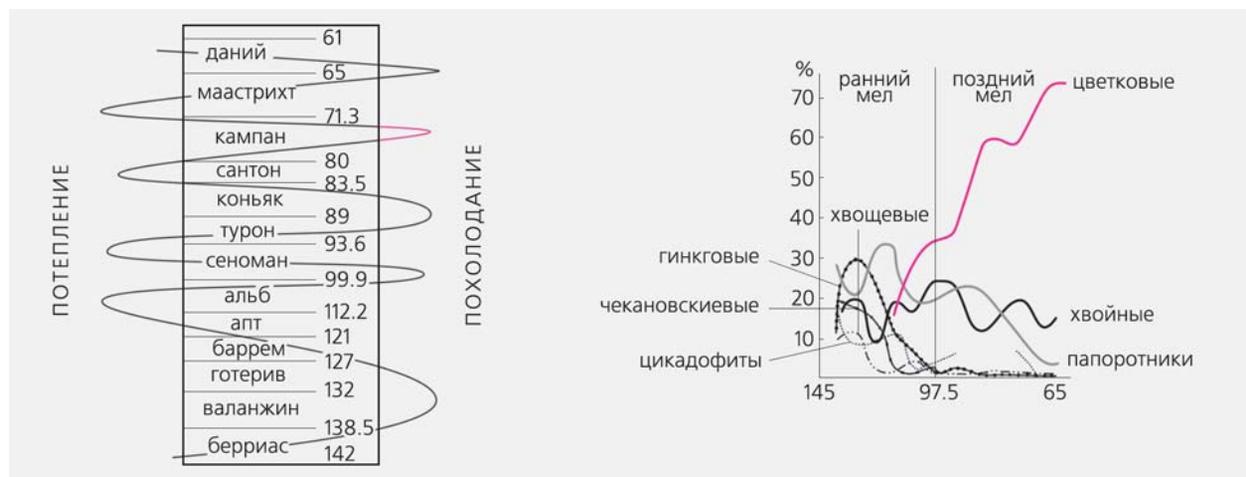
Действительно, в течение мелового периода на территории Палеоазии вслед за глобальными климатическими и ландшафтными изменениями не раз сменялись доминантные группы растительноядных динозавров. Так, в раннем мелу свои позиции сохраняли еще с юрского времени стегозавры (*Stegosauridae*). Однако они исчезли в то время, когда на эволюцион-

ной арене уверенно обосновались их родственники — анкилозавры (сначала *Ankylosauridae*, а затем *Nodosauridae*), просуществовавшие фактически до конца мезозоя. В других ветвях птицетазовых динозавров, включая орнитопод и цератопсий, доминанты чередовались сходным образом. Из орнитопод в конце раннего мела достигли большого разнообразия игуанодонтиды, а в позднем мелу им на смену пришли гадрозавры, которые стали особенно богаты видами ближе к концу мела. Среди азиатских цератопсий на протяжении большей части раннего мела широко распространились пситтакозавры, а когда наступил период потепления и гумидизации, в барреме к ним присоединились и первые неоцератопсии, о чем теперь известно по находкам из Китая. Последующее распространение этих рептилий в Азии совпало с началом аридизации климата. На таком фоне и вымирают пситтакозавры. Но максимального разнообразия азиатские неоцератопсии достигли не в альб-сеномане, как полагал Несов, а позднее, в джадохтское время (?коньяк). Об этом можно судить не только по находкам многочисленных скелетов, при-

надлежащих большому количеству видов, но также и по содержанию в соответствующих отложениях сразу трех типов неоцератопсовой скорлупы. В барунгойотское время (?ранний сантон) их число сокращается до двух, а в более позднее нэмэгэтинское (?сантон-кампан) скорлупа уже не встречается совсем [11].

О вымирании без удивления

По существу можно считать, что азиатские неоцератопсии вымерли в постбарунгойотское время. Это не выглядит удивительным, если учесть, что тогда в центральной части Азии аридный ландшафт с небольшими временными водоемами сменялся гумидной обстановкой с развитыми озерно-речными системами. Не обошлось без усиления роли хищников. Вероятно, больше всего полуводные протоцератопиды пострадали от широко распространенных крупных крокодилов из семейства *Shamosuchidae*. Сыграли свою роль и конкуренты. В их качестве могли выступить гадрозавры, ставшие обычными в нэмэгэтинское время.



Температурные флуктуации на севере Сибири в меловое время [15] и соотношение разных групп растений в меловых флорах северо-востока России [14]. На температурных кривых представлено неизвестное ранее сантон-кампанское похолодание (выделено цветом), которое, возможно, повлияло на биотические перестройки в более южных районах Азии.

Однако вымирание рогатых динозавров — это только часть произошедших изменений. Среди растений преобладавшие прежде гинговые и хвойные вытесняются теплоумеренными флорами с доминированием в них наземных и водных покрытосеменных [12]. Разнообразие ящериц, во многом зависящих от температурных условий, снизилось более чем в четыре раза [13]. Все это свидетельствует о похолодании, наступившем в Центральной Азии примерно на рубеже сантонского и кампанского веков.

Причины региональных климатических изменений в меловое время разнообразны. Для Азии они отчасти определялись характером течений через Берингийский пролив, который то сужался, то расширялся. Отчасти изменения были связаны с ростом горных сооружений, что способствовало перераспределению влаги и ограничивало ее поступление на сушу. Основой

некоторых фаунистических преобразований во второй половине мела стала перестройка растительных сообществ, сопровождавшаяся угасанием разнообразия характерных для всего мезозоя голосеменных и распространением цветковых растений [14], становлением региональных флор [15].

В Северной Америке расцвет наземных Ceratopidae совпал с увеличением разнообразия гадрозавров и пришелся на самый высокий в меловом периоде кампан-маастрихтский пик потепления. В Азии этому температурному максимуму соответствуют раннемаастрихтские фауны динозавров Приамурья, в которых цератопсии, как и в фауне нэмэгэтинского времени, неизвестны, а по числу видов доминировали гадрозавры [16]. Однако за эпохой процветания наступает пора упадка, перешедшая в конце маастрихта в вымирание. И в Азии, и в Северной Америке оно было свя-

зано в первую очередь с новой волной разрушения мезозойских экосистем на фоне нового пика похолодания. В результате оскудели пищевые ресурсы растительноядных динозавров, исчезли привычные для них местообитания. Потопы, внезапные взрывы гигантских вулканов или космических тел тут были явно ни при чем.

Один из самых поздних меловых динозавров — трицератопс. Это тот самый рогатый ящер, с открытия которого когда-то началась история изучения цератопсий. Достойный неподдельного удивления, он предстал перед взорами палеонтологов не только как замечательная награда за неутомимые и напряженные поиски. Открытие трицератопса в дальнейшем помогло палеонтологам вписать важные и интересные сведения в историю жизни на нашей планете. Впрочем, глава о рогатых динозаврах еще далека от завершения. ■

Работа выполнена в рамках Программы Президиума РАН 25 «Происхождение и эволюция биосферы» (подпрограмма «Важнейшие преобразования фаун позвоночных и членистоногих и абиотические события в палеозое и мезозое»), поддержана Российским фондом фундаментальных исследований (проект 04-04-48829) и ведущей научной школой НШ-1840.2003.4.

Литература

1. Brown B., Schlaikjer E. M. // Ann. N.Y. Acad. Sci. 1940. V.40. Art.3. P.133—266.
2. Maryańska T., Osmólska H. // Palaeontol. Pol. 1975. V.33. P.133—181.
3. Sereno P. // Nat. Geogr. Research. 1986. V.2. №2. P.234—256.
4. Dodson P. The horned dinosaurs. Princeton, 1996.
5. Horner J.R., Varricchio D.R., Goodwin M.B. // Nature. 1992. V.358. P.59—61.
6. Алифанов В.Р., Терещенко В.С. Баиноцератопс Ефремова — рогатый динозавр Монголии // Природа. 2004. №2. С.84—85.
7. You H., Dodson P. Basal Ceratopsia // The Dinosauria. Second edition / Eds D.Weishampel, P.Dodson, H.Osmólska. 2004. P.478—493.
8. Chinnery B.J., Lipka T.B., Kirkland J.I. et al. // Bull. New Mexico Museum Natur. History and Sci. 1998. №14. P.297—302.
9. Алифанов В.Р. // Палеонтол. журн. 2003. №5. С.77—88.
10. Несов Л.А. Динозавры Северной Евразии: новые данные о составе комплексов, экологии и палеобиогеографии. СПб., 1995.
11. Михайлов К.Е. // Палеонтол. журн. 1994. №2. С.81—96.
12. Макулбеков Н.М. // Стратиграфия, геологические корреляции. 2004. Т.12. №6. С.53—68.
13. Алифанов В.Р. Макроцефалозавры и ранние этапы эволюции ящериц. М., 2000.
14. Головнева Л.Б. // Палеонтол. журн. 1998. №6. С.87—95.
15. Захаров В.А. Климат Северо-Восточной Азии в мезозое (обзор) // Сборник памяти члена-корреспондента АН СССР, профессора Всеволода Андреевича Вахрамеева (к 90-летию со дня рождения) / Отв. ред. М.А.Ахметьев, А.Б.Герман, М.П.Долуженко, И.А.Игнатъев. М., 2002. С.262—266.
16. Алифанов В.Р., Болотский Ю.Л. Олоротитан — гигантский лебедь из Архары // Природа. 2003. №11. С.54—55.

Роковой недуг рода Скоропадских?

М.А.Акименко

Стены центрального входа в Нью-Йоркскую публичную библиотеку по обе стороны мраморной лестницы увешаны памятными досками в честь добровольных жертвователей. Каждый входящий может узнать имена тех, чьей бескорыстной помощью библиотека обязана своей многолетней плодотворной деятельностью. В России такого почти не встретишь, хотя многие научно-исследовательские институты и разного рода просветительские учреждения появились в конце XIX — начале XX в. благодаря частной инициативе и поддержке отечественных меценатов*.

Психоневрологический институт в Санкт-Петербурге, созданный в 1907 г. выдающимся отечественным психоневрологом Владимиром Михайловичем Бехтеревым (1857—1927), первыми годами своего существования был также обязан исключительно частным пожертвованиям. Одними из спонсоров, целенаправленно пожертвовавшими

* «Природа» не раз публиковала статьи о русских меценатах. См., напр.: Волков В.Ф., Куликова М.В. Христофор Семенович Леденцов и его Общество (1991. №2. С.125); Шноль С.Э. В дар от генерала Шанявского (1995. №9. С.56); Шноль С.Э. Принц Ольденбургский в истории российской медицины (2000. №1. С.93). — *Прим. ред.*

© Акименко М.А., 2005



Марина Алексеевна Акименко, доктор медицинских наук, врач высшей категории, ученый секретарь Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им.В.М.Бехтерева. Автор более 100 научных работ по различным вопросам клинической психоневрологии и ее истории.

ми 25 тыс. рублей на строительство Клиники для эпилептиков, были братья Михаил Петрович и Павел Петрович Скоропадские [1].

Чем руководствуются меценаты, вкладывая значительные средства в научные предприятия? Этот вопрос имеет широкий спектр ответов — от бескорыстного стремления послужить поискам истины до желания получить дивиденды. В нашем случае, поразмыслив, можно было предположить, что это связано с состоянием здоровья членов семьи Скоропадских.

Если имя последнего гетмана Украины Павла Петровича Скоропадского (1873—1945) [2] широко известно, то имя его брата почти ничего не говорит даже историкам. Восстановить неко-

торые подробности его биографии и быта всей семьи помогают недавно опубликованные воспоминания гетмана Скоропадского «Мое детство на Украине» [3].

Анамнез: Скоропадские

Один из знатнейших украинских родов — род Скоропадских — занимает видное место в истории Украины и России. Генеалогия его восходит к первой половине XVII в., когда Федор Скоропадский, сподвижник Богдана Хмельницкого, прославился своим участием в борьбе за независимость Украины. Другой Скоропадский, Иван Ильич (1646—1722), наследовал булаву

гетмана Мазепы и с 1708 г. до своей кончины оставался гетманом Украины.

В XIX в. многие представители огромной семьи Скоропадских жили в имении Тростянец Полтавской губернии, принадлежавшем деду последнего гетмана Украины — Ивану Михайловичу Скоропадскому (1805—1887), полтавскому губернскому предводителю дворянства. «Просвещенный консерватор в английском духе», — так внук характеризовал своего деда. Страстный любитель природы, он по выходе в отставку все свое время отдавал созданию Тростянецкого ботанического парка и стремился сделать свое имение культурным центром губернии. Здесь всегда звучала музыка, а известный художник Николай Николаевич Ге, по словам внука, «переписал» всю семью Скоропадских.

Дед братьев Скоропадских со стороны матери Андрей Михайлович Миклашевский, владелец фарфоровой фабрики, был не менее колоритной фигурой. «Чистый западник», чрезвычайно заботился о своем здоровье, мало ел и пил, постоянно посещал за границей выдающихся врачей и большую часть года проводил в Ницце.

Петр Иванович Скоропадский (1834—1885), отец Михаила и Павла, был профессиональным военным и в качестве офицера при великом князе Михаиле Николаевиче принимал активное участие в военных действиях на Кавказе. Но в 1865-м вышел в отставку и всецело отдался службе в земстве, занимая там различные должности. С 1869 по 1885 г. он стародубский уездный предводитель дворянства. По словам сына, Петр Скоропадский был очень красив. Прекрасный оратор, он всегда блистал речами на губернских собраниях. Его супруга — Мария Андреевна Миклашевская, идеальная жена и мать, посвятила всю жизнь семье, в которой было трое детей — Михаил, Павел и Елизавета [4].



Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им.В.М.Бехтерева.



Клиника для эпилептиков при Психоневрологическом институте, организованном в Санкт-Петербурге в 1907 г. В.М.Бехтеревым.

Самый известный Скоропадский — Павел Петрович — родился 3 (16) мая 1873 г. в Висбадене (Германия), учился в Пажеском корпусе, служил в кавалергардском полку, в 1896 г. принимал участие в торжествах по случаю коронации Николая II. Описывавший это событие Б.А.Энгельгардт отметил, что на Красном крыльце в Кремле во время прохода Нико-

лая II «неподвижные, как статуи, стояли красавцы кавалергарды... и среди них выделялись поручик барон Маннергейм, будущий фельдмаршал Финляндии, и корнет Скоропадский...» [5]. В 1898 г. он женился на Александре Дурново и имел с ней двух дочерей и трех сыновей. В 1918-м Павел Петрович стал гетманом Украины и в том же году оказался в эмиграции в



Герб рода Скоропадских.



Иван Михайлович Скоропадский,
дед П. и М. Скоропадских.



Михаил Петрович Скоропадский,
брат гетмана.



Гетман Всея Украины Павел Петрович Скоропадский
в 1918 г.



С кайзером Вильгельмом II.

Германии, где и скончался в 1945 г. [6]. Сведений о том, что он страдал эпилепсией, мы не обнаружили.

Елизавета Петровна Скоропадская родилась 9 июня 1879 г. Когда наступило время вывозить дочь в свет, родители приобрели для нее дом в Санкт-Петербурге (№6 на набережной Кутузова). Однако случилось несчастье: 14 августа 1899 г. Елизавета Петровна скоропостижно скончалась. Дом был продан владельцу соседнего особняка, другому будущему члену Попечительного комитета Психоневрологического института графу А.Д.Шереметьеву [7].

Сведения о Михаиле Петровиче Скоропадском обнаружены нами в Российском государственном историческом архиве в Санкт-Петербурге [8]. Здесь хранится формулярный список о службе дворянина М.П.Скоропадского, составленный в 1899 г. В соответствии с этим документом, Михаил Петрович Скоропадский родился 1 июня 1871 г.*, вероисповедания православного, учился в 6-й Санкт-Петербургской гимназии, затем на юридическом факультете Петербургского университета. «По окончании Университета я собирался служить общественному делу в провинции. Имея имущество в двух губерниях — Полтавской и Черниговской... <...> Мне хотелось, женившись, поселиться в одной из усадеб и заниматься общественной службой или просто хозяйством правильно, выполняя все условия по отношению к рабочим и требуя от администрации хорошего отношения к простым людям...», — писал он в дневнике, о котором речь пойдет дальше. В июле 1898 г. он причислен к министерству земледелия и государственных имуществ. В следующем году командирован на собственный счет в Швецию на два месяца для ознакомления

* В воспоминаниях П.П.Скоропадского и Родословной росписи — 5 мая 1871 г.

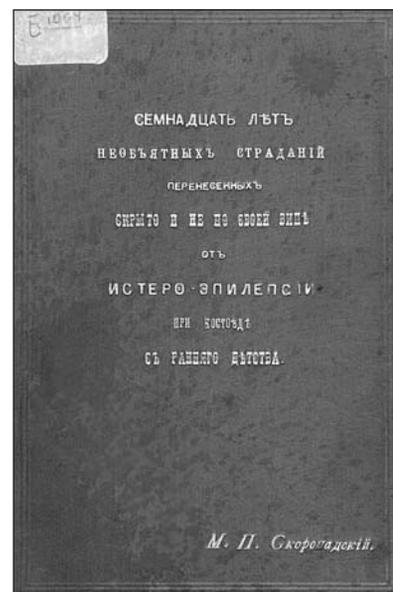
с положением сельского хозяйства. Удалось также установить, что М.П.Скоропадский жил в Петербурге на ул.Лопухинской (ныне ул.Академика Павлова), в д.4, а Павел Петрович — на Пантелеймоновской (ныне ул.Пестеля), в д.25.

«Семнадцать лет необъятных страданий»

Одно время мы полагали, что выделение средств на строительство клиники для лечения больных эпилепсией Бехтеревского института как-то связано со скоропостижной смертью Елизаветы Петровны Скоропадской. Однако эта версия не подтвердилась.

При инвентаризации в 2001 г. фондов архива мемориального музея Бехтерева, существующего при Психоневрологическом институте, обнаружилась переписка В.М.Бехтерева и М.П.Скоропадского, из которой и выяснилось, во-первых, что последний страдал истеро-эпилепсией и, во-вторых, что Бехтерев был его лечащим врачом.

В этой же переписке упоминались и «записки» о болезни, сделанные Скоропадским. В личной библиотеке Бехтерева нам удалось найти эти записки, имеющие вид книги с названием «Семнадцать лет необъятных страданий, перенесенных скрыто и не по своей вине от истеро-эпилепсии при костоеде с раннего детства». Книга заключена в твердый тканевый переплет с красочным форзацем из зеленого шелка с золотом, однако в ней нет выходных данных, не указаны ни тираж, ни типография. На обнаруженном экземпляре дарственная надпись: «Самому дорогому высокоуважаемому знаменитейшему из всех невропатологов Европы великому академику Владимиру Михайловичу Бехтереву. От горячо любившего его, как чудного отца своего, неизлечимого истеро-эпилептика от



Обложка книги М.П.Скоропадского.

двух сифилисов**, не по своей вине заставлявшего сгнить Михаила Скоропадского. 14 января 1911 г.».

Этот «скорбный лист»*** М.П.Скоропадского — уникальный источник для историков науки: он содержит записи о частоте и характере припадков с 1895 по 1908 г., о способах и режиме лечения, о визитах к выдающимся ученым, невропатологам и психиатрам конца XIX — начала XX в. и много других сведений, позволяющих судить о том, как развивалась медико-биологическая мысль в то время.

Первое свидетельство о состоянии здоровья Михаила Скоропадского оставила его мать Мария Андреевна, опубликовавшая в упомянутой книге свой «Меморандум», составленный 3 ноября 1898 г. Она утверждает, что до 2,5 лет Михаил Петрович развивался без каких-либо осо-

** Откуда у Михаила Петровича возникло представление о двух сифилисах — непонятно. В.М.Бехтерев указывал на врожденный сифилис — диагноз, поставленный врачом из именина, начавшим свое лечение еще в 1895 г.

*** Так в XIX в. называли историю болезни.

бенностей и был «замечательно здоровый, бодрый ребенок». Между тем в 2.5 года у него произошел вывих головки бедра из тазовой кости, причиной которого, по мнению известного австрийского хирурга профессора Люкке*, была «костоеда» (остеомиелит, как мы сейчас понимаем; причиной костоеды в то время чаще других назывался сифилис). Малыша отправили лечиться в Страсбург, где Люкке сделал операцию по «отнятию головки бедренной кости». В ходе лечения хлороформный наркоз давался мальчику шесть раз, что, по мнению Марии Андреевны, привело к частым болезням, которые выражались в истощении «нежных нервов ребенка». По утверждению матушки, Михаил Петрович «от семи до 24 лет пользовался крепким, цветущим состоянием здоровья». То обстоятельство, что он хромал, видимо, не имело, с ее точки зрения, большого значения.

В 16 лет (т.е. в 1887 г.) Михаил Петрович перенес брюшной тиф в тяжелой форме. В 1895 г. после «инфлюэнцы» и «большого испуга» у него на 2.5 месяца развились бессонница и «возбуждение», сопровождавшееся общей слабостью, когда «ноги отказывались его поддерживать, сидел большей частью». В это время Скоропадский жил в родовом имении Тростяницы и пользовался услугами местных врачей. Один из них назначил ему строгий постельный режим, не позволяя даже поднимать головы, и более того, начал лечить «от сифилиса в голове, сделал ему несколько проколов, давал ему им самим приготовленные пилюли с ртутью». «У меня, — писал Михаил Петрович, — постепенный паралич

или размягчение мозга, так как я чувствую, как по моим письмам, я не могу строго логически разделять мысль за мыслью. Я борюсь, борюсь. <...> О, проклятое последствие сифилиса». Спустя некоторое время состояние Михаила Петровича улучшилось, и семья вернулась из имения в Петербург. В холодной северной столице Скоропадский, простудившись в конце 1895 г., «поймал плеврит» и «с ним возвратилось опять страшное возбуждение нервов». Консилиум из пяти известных в Петербурге медиков (фамилии не называются), в том числе и специалиста-сифилидолога, установил, что Михаил Петрович страдал только неврастенией, и предписал ему физиотерапию (лечение электричеством), поездки за границу и т.д. Тем не менее мысль о врожденном сифилисе постоянно преследовала Скоропадского, заставила изменить жизненные планы, отказаться от женитьбы и наводила на размышления о самоубийстве. Семья настояла на лечении у специалиста в Европе.

В Европе

Выбор Скоропадских пал прежде всего на тех европейских медиков, чьи имена были хорошо известны в России. Первым пунктом поездки, конечно, была избрана Вена. Здесь работал выдающийся психиатр Рихард Крафт-Эбинг. Его «Учебник психиатрии», появившийся в 1890 г. в русском переводе, оказал огромное влияние на развитие российской психиатрии, а монография «Половая психопатия» была первым сводным трудом по этой проблеме, совершившим настоящий переворот в представлениях о том, какие медицинские вопросы можно обсуждать публично. «Одним из лучших сочинений конца нашего века, по моему мнению, является книга невропатолога Крафт-Эбинга (Наш нервный век) [9], рисующая сос-

тояние европейского общества... Он в этой книге так метко подчеркивает обратную сторону нашей цивилизации...», — писал Скоропадский в своем дневнике. Несомненно, ему было известно, что в течение всей жизни Крафт-Эбинг изучал этиологию прогрессивного паралича, что позволило ему в 1897 г. определить ее как: «сифилизация и цивилизация» [10]. Вероятно, эти обстоятельства были решающими при обращении за медицинской помощью к Крафт-Эбингу. В мае 1896 г. Скоропадские посетили его и получили рекомендацию принимать общеукрепляющие процедуры, в том числе в санатории в Граце. Советы венского светила не помогли и, более того, именно в Граце у Михаила Петровича развился первый ночной эпилептический припадок.

В следующем, 1897 г., он обратился к коллеге и другу Крафт-Эбинга, крупнейшему немецкому невропатологу Вильгельму Эрбу, который прописал пациенту бром и рекомендовал проводить зиму в Италии. В то время бром был единственным известным противосудорожным препаратом (введенным в лечебную практику в 1853 г. Ч.Леком). На этот раз больной ощутил облегчение: припадков не было более двух месяцев. Однако по возвращении в Малороссию, где в тот год было необычайно жаркое лето (температура доходила до 46°C), припадки не только возобновились, но и участились — от нескольких раз в неделю до нескольких в день. И тогда Скоропадский вновь отправляется за границу, на этот раз в Париж — к Жюлье де ла Туррети и Валентину Маньяну. Души, прогулки пешком, прием «особо приготовленного брома» — такой набор традиционного лечения не помогал.

Август 1900 г. Михаил Скоропадский провел в клинике доктора Генриха Ламана около Дрездена, где ему назначили новую диету и гидротерапевтическое лечение с общим массажем.

* Люкке (Lücke) Альберт (1829—1894) — выдающийся немецкий хирург, изучавший медицину в Гейдельберге и Берлине, с 1865 г. — профессор медицины в Берне, с 1872 г. — в Страсбурге // Большая энциклопедия под редакцией С.Н.Южакова и П.Н.Милюкова. СПб., 1909. Т.12. С.425.

Считалось, что водолечение прохладными ваннами и обертываниями повышает «выделительную способность почек» и «освобождает организм от отравления» при ряде хронических заболеваний, и в том числе при сифилисе [11]. Гидропроцедуры состояли «в ежедневном повязывании компрессом холодной воды живота на ночь, также на каждую ночь мокрые повязывания холодной воды в теплых чулках на ноги при горячей воде в бутылке герметической, также ежедневные легкие массажи к вечеру стопы и больной ноги, а по утрам ежедневные втирания свежей воды всего тела до красноты, в конце концов, ежедневные воздушные ванны наголо». Уже в это время Скоропадский стал дополнительно принимать смесь Бехтерева — «бромистые препараты около грамма, кодеин и адонис верналис».

Первая встреча Скоропадского с Бехтеревым состоялась 2 декабря 1899 г. С апреля он начал принимать его назначения, однако в этот период их контакт еще только налаживался. Во всяком случае, весь период 1900—1902 гг. Скоропадский провел в Европе: в октябре 1900 г. он получил семь сеансов внушения у профессора-«гипнотиста» Бернгейма в Нанси (Франция), а в ноябре консультировался у профессора Флексига.

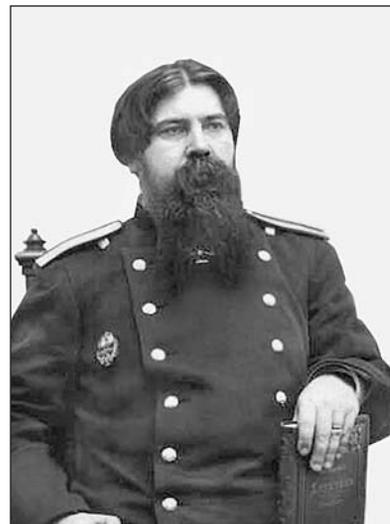
Назначение Флексига — три пилюли опия и столовая ложка брома — принесло некоторое улучшение: припадков не было восемь недель. В январе 1902 г. Скоропадский приехал в Лейпциг к профессору Флексигу для прохождения повторного курса. И вновь число припадков сократилось, но депрессивное настроение сохранялось. Об этом сам Скоропадский выразительно записал в дневнике по возвращении в Малороссию: «Страшно сильный приступ тоски от состояния живого трупа». «Ты, чужбина, мне мало вернула сил и надежд на будущее», — резюмировал он.

В России

Методы лечения эпилепсии в конце XIX — начале XX в. (преимущественно бромистые препараты в различных дозировках) были одинаковыми в Европе и России, вероятно, в силу теснейшего научного общения ведущих специалистов.

Малая эффективность европейского лечения заставила Скоропадских более пристально взглянуть на российский медицинский ландшафт. Еще в 1890 г. в России вышла первая монография, посвященная этиологии, клинике, классификации и лечению эпилепсии. Ее автор Петр Иванович Ковалевский, выдающийся отечественный психиатр, обобщив опыт зарубежных ученых и собственный клинический опыт, предлагал лечить эпилепсию растительной диетой, гидро- и электропроцедурами (гальваническими токами), а в качестве медикаментозной терапии — бромистыми препаратами в течение не менее двух лет. Скоропадскому Ковалевский предложил принимать только йод с бромом и пить боржом, исключив ванны и электролечение. Припадки продолжались.

Как уже упоминалось, первая встреча Скоропадского и Бехтерева произошла в декабре 1899 г.



Владимир Михайлович Бехтерев.
Фото 1890-х годов.

Владимир Михайлович Бехтерев уделял большое внимание проблемам эпилепсии в силу распространенности этой патологии. Еще в 1891—1892 гг. исследования психофизиологической лаборатории Казанского университета, проведенные под руководством Владимира Михайловича, выявили роль мозговой коры в развитии судорожного эпилептического припадка. Тем самым были опровергнуты господствовавшие представления о том, что «судорожный



Интерьер мемориального музея Бехтерева.

Глубоко уважаемый
 и дорогой
 Михаил Петрович,
 Утром в Романди-
 ровку, переписав Ваш
 Ваш чудный дневник.
 Я прилагаю его,
 все внесенные Вами
 исправления еще более
 усиленно в будущем
терять, утрачив его
 содержание. Я не сомне-
 ваясь, что в повествовании
 Ваш дневник, который по-
 зитивная правда и наша
 научная работа и работа,
 меня невольно и сильно
 увлекает, радостью мно-
 гий еще неизвестный ситуаций
 чудачество-темного небу,
Выводы не сразу возмущают
про Романдиловки атаки
иногда ваяние и атаки
и владения Ваш все время
 6/III 1915. В. Бехтерев

Автограф письма В. М. Бехтерева М. П. Скоропадскому.

центр» находится на уровне вара-ролиева моста. Параллельно он изучал изменения в сосудах при патогенезе судорожного припадка, что завершилось созданием в 1894 г. микстуры Бехтерева, широко известной в практической медицине до сих пор. Эта микстура сочетает в себе бромиды, кодеин и горечавку.

«Истерио-эпилепсия» — такой диагноз Бехтерев поставил Скоропадскому. Основой для этого послужили изменения личности пациента как эпилептического характера (склонность к детализации, торпидность мышления и др.), так и функционального («страшная впечатлительность и чувствительность»). И с этого времени Скоропадский постоянно наблюдается у Владимира Михайловича: он принимает его микстуру, а самое главное, испытывает облегчение от непосредственного общения и даже от переписки с ним. Возможно, Бехтерев стимулировал Скоропадского к писанию дневника, рассматривая это как своего рода психотерапевтический прием. Предваряя книгу своих записей, Скоропадский оценивал их так: «Все, что пишу в этом дневнике, может быть и глупо, и субъективно, но очень искренно, и, кроме того, служит для меня немного регулятором для моих мыслей и глубоким оправданием».

В архиве мемориального музея Бехтерева хранится письмо, в котором он высказывает впечатление о дневнике своего пациента. Он отмечает, что дневник «является весьма ценным для изучения и единственным в своем роде произведением», в котором содержится «подробнейшее описание припадков с чрезвычайно тщательным объяснением их причин». «Весь Ваш дневник с начала до конца проникнут тем светлым идеализмом, который так свойствен Вашей природе, и многие места Вашего дневника дышат самой искренней набожностью. Оглядываясь на свой обширный важнейший труд, Вы смело можете

сказать: *feci quod potui*, т.е. я сделал все что смог». Скоропадский предпринял четыре издания дневника, последнее датируется 1912 г.

Религиозность Скоропадского, его вера в высший замысел Божий, помогли ему преодолеть беспокоившее его в течение 17 лет болезни желание закончить жизнь самоубийством. Он писал, что «победил соблазн смерти» и «поддержал этим национальную чудную черту славянскую — терпение». Какое-то время эти рассуждения приносили ему облегчение от душевных страданий, но полного исцеления не произошло, и мысли о самоубийстве, на которое он покушался семь раз, все же привели к печальному исходу. Это произошло во время Первой мировой войны, а точнее в период от марта 1915 г. до декабря 1918-го.

Прах Михаила Петровича покоится в Харлампиевском соборе Гамалеевского монастыря на Украине, в семейной усыпальнице Скоропадских, где похоронены несколько поколений этой семьи.

Эпилог

Совершенно очевидно, что Скоропадские вложили средства в строительство Клиники для эпилептиков под впечатлением

от болезни Михаила Петровича. Сегодня можно довольно точно поставить диагноз, ибо клиническая картина нелеченной эпилепсии в течение последних 100 лет не изменилась. Между тем начатое Бехтеревым психоморфологическое направление, развитое в трудах его учеников и сотрудников, позволяет нам в настоящее время даже по оставленным описаниям (без данных электроэнцефалографии, томографии и других современных методов исследования) понять, где был локализован первичный очаг болезни Скоропадского. В описанном случае пострадали глубокие отделы височной области, что и привело к височной форме эпилепсии.

Изучение психического статуса Михаила Петровича позволяет установить, что у него не было церебральной формы сифилиса. Изменения личности развивались по эпилептическому и функциональному типу, усугубленные ятрогенией, т.е. заболеванием, порожденным ошибкой врача, установившего неправильный диагноз (врожденный сифилис).

В настоящее время трудно с определенностью говорить о причине остеомиелита (так называемой костоеды) у двухлетнего ребенка. Сопоставление дневниковых данных с имеющейся в нашем распоряжении фотографией обнаженного тела

пациента позволяет высказать предположение, что скорее всего речь может идти о туберкулезном поражении тазобедренного сустава (на бедре оперированной ноги несколько выше коленного сустава определяются рубцы, вероятно, от вскрытия натечных гнойников). История болезни Скоропадского обсуждалась на международной конференции эпилептологов в ноябре 2004 г., в том числе и причина «костоеды». Московские профессора В.А.Карлов и А.С.Первухин высказали предположение о миохондральной патологии.

Сегодня медицина была бы в состоянии оказать Скоропадскому более эффективную помощь при лечении эпилепсии. Остается сожалеть о бедном страдальце. Однако мы обязаны снять с его имени стигму больного врожденным сифилисом, что, безусловно, небезразлично для потомков П.П.Скоропадского.

Братья Скоропадские создали материальную базу для научного изучения эпилепсии в Психоневрологическом институте им.В.М.Бехтерева, пожертвовав на строительство первой в России Клиники для эпилептиков 25 тыс. рублей. Здание построено по проекту архитектора Р.Ф.Мельцера (1860—1943). Было бы справедливым отметить этот факт мемориальной доской в стенах этого учреждения. ■

Литература

1. Гервер А.В. // Вестник психологии, криминальной антропологии и гипнотизма. 1911. Т.VIII. Вып.III.
2. Маляревский А.П. Скоропадский — Гетман Всея Украины. Биографический очерк. Киев. 1918.
3. Мое детство на Украине // Павло Скоропадський Спогаді. Кінець 1917 — грудень 1918. Київ; Філадельфія, 1995. См. также: Прицак О. Рід Скоропадських // Останній гетьман. Київ, 1993.
4. Скоропадские. Родословная роспись. Отдельный оттиск из IV тома «Малороссийского Родословника» В.Л.Модзалевского. Киев, 1913.
5. Энгельгард Б.А. Последняя коронация. Таллинн, 1990.
6. Серков А.И. Русское масонство 1731—2000. М., 2000.
7. Иванов А.А. Дома и люди. Из истории петербургских особняков. СПб., 1997. С.189—190.
8. Российский государственный исторический архив. Ф.1349. Оп.2. Д.229. Л.88—89.
9. Крафт-Эбинг. Наш нервный век. Популярное сочинение о здоровых и больных нервах. Перевод с немецкого. СПб., 1885.
10. Каннабих Ю. История психиатрии. СПб., 1928.
11. Большая энциклопедия под редакцией С.Н.Южакова и П.Н.Милюкова. СПб., 1903. Т.5.

Новости науки

Астрономия

Тайна третьей планеты

Дж.Марси (G.Marcy; Калифорнийский университет в Беркли, США), П.Батлер (P.Butler; Институт Карнеги в Вашингтоне, США) и их коллеги объявили об открытии планеты у красного карлика Gliese 876, удаленного от нас на 15 св. лет. Спутник этой звезды является самой маломассивной из тех известных внесолнечных планет, которые вращаются вокруг «нормальных» звезд (с горением водорода в ядре). Нужно отметить, что за пределами Солнечной системы есть и меньшие планеты, но они обращаются вокруг пульсаров. Масса новой планеты заключена в пределах от шести до девяти масс Земли (наиболее вероятно значение 7.5). Эта величина вдвое меньше предыдущего рекорда среди планет нормальных звезд (тот по массе примерно соответствовал Нептуну). Планета вращается на расстоянии 3.2 млн км (0.021 а.е.) от звезды, с периодом всего 46 ч.

Находясь на таком близком расстоянии от своей звезды, новая планета не может попасть в «пояс жизни». Кроме того, она подвергается интенсивному облучению ультрафиолетовыми и рентгеновскими квантами. Хотя красные карлики типа Gliese 876 испускают меньше УФ-лучей, чем звезды солнечного типа, однако на них могут происходить мощные рентгеновские вспышки. Еще один нюанс, связанный со столь близкой орбитой, состоит в том, что планета под воздействием приливных сил может быть постоянно обращена к звезде одной и той же стороной. Если у нее нет значительной атмосферы, рассеивающей

тепло, одна сторона планеты в этом случае всегда раскалена до 500–700 К, а другая — очень холодна.

Современные теории предсказывают, что планеты с массой выше 10 масс Земли должны быть преимущественно газовыми: благодаря сильному тяготению они в процессе формирования собирают и удерживают большую атмосферу. У планеты Gliese 876d масса, скорее всего, ниже этого предела, поэтому атмосферы у нее может и не быть вовсе. Если она действительно представляет собой лишенный атмосферы каменный шар, то ее размер примерно вдвое превышает размер Земли.

Интересно, что звезда Gliese 876 бедна металлами. Сейчас считается, что образование планет связано с металличностью звезды: каменные планеты земного типа, состоящие из силикатов и железа, должны формироваться главным образом у звезд, богатых металлами. Наблюдения как будто подтверждают такую тенденцию, однако звезда Gliese 876 — исключение из этого правила: несмотря на бедность металлами, она имеет богатую планетную систему. Помимо новой планеты, в нее входят два открытых ранее газовых гиганта — «теплые юпитеры» с массами в 2.5 и 0.8 массы Юпитера и периодами 60 и 30 дней соответственно.

Эти два гиганта заключены в орбитальном резонансе 2:1, что и привлекло внимание исследователей. Именно интенсивный сбор данных об этом резонансе позволил авторам открытия обнаружить в колебаниях блеска звезды слабые признаки тяготения третьей планеты. Измеряя взаимные возмущения в орбитах двух «юпитеров», ученые смогли оценить их истинные массы и, следовательно,

определить наклонение их орбит к картинной плоскости (плоскости, перпендикулярной лучу зрения) — около 50°. Значение в 7.5 масс Земли для нового объекта получено в предположении, что его орбита лежит в той же плоскости, что и орбиты двух гигантов.

Группа Марси объявила также, что при измерениях они иногда достигали точности определения лучевых скоростей почти в 1 м/с. Это означает, что вскоре доступны обнаружению станут планеты с массами меньше земной. Пока что планета Gliese 876d — самая похожая на Землю из всех известных экзопланет. Но она, очевидно, недолго продержится на этом почетном месте.

http://skyandtelescope.com/printable/news/article_1533.asp

Астрономия. Геохимия

Комета или астероид?

Несколько лет назад американские астрономы, среди которых был Юджин Шумейкер (Eu.Shoeemaker), известный предсказанием событий, связанных с падением кометы на Юпитер, и вскоре после этого трагически погибший в автомобильной катастрофе, изучили обстоятельства, приведшие к возникновению глубоководного залива Массильяно у берегов Италии.

Было установлено, что карбонаты в глубинах этого бассейна содержат необычайно высокое количество ³He, который на Земле является редкостью и, видимо, был привнесен сюда из космоса. Дальнейший анализ показал: в эпоху позднего эоцена (около 34–36.5 млн лет назад) сюда вторглось небесное тело, причем это был не единственный случай: по геологическим свидетельствам, приток на

Землю межпланетных частиц, содержащих ^3He , продолжался примерно 2.5 млн лет подряд.

Астрономы предположили, что в то время внутренняя область Солнечной системы подвергалась «нашествию» комет с длинным периодом обращения. По всей видимости, это было вызвано некими пертурбациями в облаке Оорта — скоплении сравнительно небольших небесных тел во внешней части Солнечной системы, — когда некоторые из них были выброшены с «привычных» орбит и после длительного странствия попали на Землю. Приблизительно к тому же времени относятся и появление двух крупных кратеров: 100-километрового в диаметре Попигайского, образовавшегося 35.7 млн лет назад у северо-западной границы Якутии, и Чесапикского, диаметром около 75 км, появившегося приблизительно на 2 млн лет позже у берегов американского штата Вирджиния. Казалось, все сходилось, и причиной этих гигантских ран на теле планеты служил кометный «дождь».

По-другому подошли к этой проблеме геохимики Р.Тагле (R.Tagle; Минералогический институт в Берлине) и Ф.Клэйс (Ph.Claeys; Свободный университет в Брюсселе). Они учли, что падающие на Землю метеориты обычно содержат большую концентрацию металлов платиновой группы по сравнению с земной корой. Ученые проанализировали состав свыше 32 образцов породы, взятой в районе Попигайского кратера, где они некогда расплавились в результате мощного космического удара. Выяснилось, что во всех «расплавах» платиноиды содержатся в куда большей (в иных — в 15 раз!) концентрации, чем в местных породах.

Сравнение количества элементов, отличающихся низкими температурами конденсации (палладий и родий), с теми, что имеют высокие (платина и рутений), позволяет отнести космического пришельца к числу хондритов — каменных метеоритов с вкраплениями застывших шариков размером иной раз с горошину. Эти

хондриты принадлежат к специфическому классу L, что характерно не для комет, а для малых небесных тел, составляющих внутреннюю часть пояса астероидов.

Такие характеристики трудно совместить с гипотезой кометного происхождения всех трех названных кратеров. Правда, концентрация платиноидов в теле комет пока еще неизвестна. Но весьма маловероятно, чтобы комета содержала те же соотношения этих элементов, что и хондриты класса L. Ведь кометы — это примитивнейшие тела Солнечной системы, химический состав которых сходен с углистыми хондритами, а те решительно отличаются от простых хондритов как раз по концентрации платиноидов.

Астероиды составляют лишь около 1% тел, входящих во внутреннюю часть облака Оорта. Нельзя, конечно, полностью исключить, что в состав кометного дождя входило и L-хондритовое тело, но это маловероятная случайность. Особенно уверенно исследователи говорят об астероидном происхождении сибирского кратера Попигай. Вероятность, что по времени появления он совпадает именно с кометным дождем, также невелика. Ведь небесное тело диаметром 5 км (а такого размера требует огромный поперечник данного кратера) сталкивается с Землей, согласно подсчетам астрономов, не чаще одного раза примерно в 30 млн лет.

Столь крупные «оспины» на лике планеты и увеличение концентрации платиноидов в этих астроблемах могут быть результатом мощного столкновения тел в поясе астероидов. Подобная гипотеза, но с участием комет, в свое время опровергалась Шумейкером и его соавторами на том основании, что кометная бомбардировка происходила бы значительно дольше, чем срок в 2.5 млн лет, установленный при анализе пород кратера Массильяно.

Однако в случае столкновения астероидов, о котором говорят Тагле и Клэйс, возникает иная шкала времени: для прихода этого объекта на Землю требуются лишь

первые миллионы лет. Подобные столкновения порождают не только космическую пыль, но и множество намного более крупных обломков, которые взаимным тяготением и соударениями могут быть выброшены на орбиты, пересекающиеся с земной.

Новая гипотеза в состоянии объяснить как наблюдаемую высокую концентрацию платиноидов в импактитах (ударно-метаморфизованных породах астроблем), так и возникновение крупнейших кратеров на Земле, причем интервал между ними составляет всего несколько миллионов лет. Здесь вполне возможна аналогия с событием эпохи среднего ордовика (~480 млн лет назад), когда некий хондрит класса L рассыпался над Землей, а порожденные им микрометеориты и пылевые частицы осели в море у берегов нынешней Швеции.

Science. 2004. V.305. №5683. P.492 (США); www.sciencemag.org/cgi/content/full/305/5683/492/

Метеоритика

Метеориты с Луны

Двадцать с лишним лет назад американские полярники нашли в снегах Антарктиды странно выглядящий камень. Он лежал почти на самой поверхности ледника в районе холмов Аллана, у подножия Трансантарктического хребта. Необычный вид камня массой всего 31 г сразу навел на мысль о его внеземном происхождении. Когда находку показали специалистам из Космического центра им.Джонсона НАСА США, те сразу подтвердили: это метеорит. Более того, сравнение со множеством других тел небесного происхождения показало, что он прилетел с Луны. Согласно традиции, метеорит получил имя собственное ALHA (по месту находки) и номер 81005.

Это был первый случай несомненного опознания «лунного камня» на нашей планете, хотя уже тогда в Национальном институте полярных исследований Японии хранились три других еще не опи-

саных аналога, тоже найденных полярниками этой страны на ледовом континенте. А еще позже к той же категории были причислены около 30 метеоритов, обнаруженных в разное время и главным образом в песках разных пустынь на Земле. Но ALHA 81005 был первым, чья история четко определена. Некогда камень лежал на поверхности Луны или неглубоко под нею, затем в этот район упало небесное тело, под воздействием силы удара он получил гигантскую энергию и с космической скоростью навсегда покинул Луну. Превратившийся в метеорит «бульжник» в течение примерно 200 тыс. лет обращался вокруг нашей планеты и примерно 9.7 тыс. лет назад, сойдя со своей орбиты, врезался в Землю в Южном полушарии, где и был обнаружен полярниками в 1981 г. Этот район известен многочисленными находками метеоритов, но не потому, что сюда они падают чаще, чем в другие места; просто здесь они накапливаются (за счет ледниковых течений) и лучше сохраняются.

В январе 2002 г. в безлюдной местности Сай аль-Ухаймир, что в Омане на юге Аравийского п-ова, был найден совершенно необычный для этих краев камень массой 206 г. Он тоже оказался метеоритом и получил название SaU 169. Его изучением занялась международная группа ученых во главе с Э.Гносом и А.Аль-Катири (E.Gnos, A.Al-Kathiri; Бернский университет, Швейцария). Ознакомление с каждым из 30 известных метеоритов лунного происхождения дает представление о многих параметрах этих пришельцев, но умалчивает о том, из какой именно области Луны они явились. До сих пор о селенологии ученые судят главным образом по тем образцам, которые привезли астронавты и автоматические аппараты, но все они совершали посадку примерно в центре обращенного к Земле полушария, а насколько он репрезентативен для всей Луны, пока не известно.

Неожиданностью для геохимиков стал тот факт, что в первых

изученных ими образцах («Apollo-12 и -14») очень высока концентрация элементов, которые считаются несовместимыми. На Луне к несовместимым относятся фосфор, редкоземельные и три радиоактивных элемента — калий, торий и уран. Лунные породы в основном состоят из четырех минералов. Когда они кристаллизуются из магмы, несовместимые элементы не входят в состав фазы и накапливаются в остаточном расплаве. Присутствие лунных пород с высокой концентрацией несовместимых элементов говорит о том, что магматическая дифференциация Луны происходила на том этапе, когда она, в отличие от прародителей большинства метеоритов, вовсе не была «примитивной». Все больше фактов свидетельствует, что на ранней стадии Луна в основном находилась в расплавленном состоянии. Данные гамма- и нейтронных спектрометров аппарата «Lunar Prospector» показывают, что химическая дифференциация по мере формирования ядра, мантии и коры шла как бы асимметрично. Одно из последних и крупнейших небесных тел, столкнувшихся с Луной 3.9 млрд лет назад, образовало на ее поверхности гигантскую впадину — Море Дождей. Полагают, что тело попало как раз в аномальный по геохимическому составу район кратера Лаланд. Выброшенные при ударе породы, богатые торием, засыпали часть поверхности Луны. Соответственно, во всех шести точках посадки американских астронавтов породы содержат эти древние брекчии, насыщенные торием (в среднем от 8 до 20 мкг/г). Содержатся там и другие несовместимые элементы.

Высказывается мнение, что эти брекчии возникли, когда столкнувшееся с Луной в районе Моря Дождей небесное тело нанесло удар по району, где породы обогащены несовместимыми элементами. По другой гипотезе, около 3.9 млрд лет назад произошла катастрофическая последовательность нескольких столкновений со сравнительно небольшим ин-

тервалом, которые привели к образованию всех крупнейших впадин на «нашей» стороне Луны.

Большинство попавших с Луны метеоритов, включая и ALHA 81005, содержат, в отличие от доставленных на Землю астронавтами, малую концентрацию тория (менее 1 мкг/г). Такие метеориты, видимо, происходят из обширнейших областей Луны (главным образом с ее обратной стороны), где и на поверхности этот элемент встречается не столь уж часто.

Оманский метеорит SaU 169, как теперь выяснилось, содержит частицы расплавленной брекчии с чрезвычайно высокой концентрацией тория (33 мкг/г) и других несовместимых элементов. Все это и позволяет Гносу с коллегами утверждать, что этот «пришелец» происходит из района высокой ториевой аномалии в кратере Лаланд. Главным же результатом работы Гноса и др. служит установленный ими возраст кристаллизации породы по изотопам свинца ^{207}Pb и ^{206}Pb , составляющий около 3.909 ± 0.009 млрд лет. Эта величина для расплава, образовавшегося при внешнем ударе, получена на основании микроанализа цирконов. Авторы отмечают, что такой возраст точно датирует момент падения космического тела, породившего Море Дождей, и показывает, что это событие в жизни Луны произошло гораздо раньше, чем считалось прежде.

Science. 2004. V.305. №5684. P.622, 657 (США).

Химия атмосферы. Экология

Карта эмиссии диоксида азота

Европейским космическим агентством опубликована карта концентраций (в молекулах на 1 см^2) в атмосфере диоксида азота, вызывающего у людей заболевания дыхательной системы. Карта создана по материалам измерений с января 2003 г. по июнь 2004 г. со спутника «Envisat». Установленный на нем анализатор SCIAMACHY (Scanning Imaging

Absorption Spectrometer for Atmospheric Cartography) регистрирует даже выбросы дыма с судов.

Наиболее загрязненными зонами оказались Европа и северо-восточные части США и Китая. Максимальные концентрации NO₂ выявлены в атмосфере над крупнейшим городом планеты, Мехико, а также над теплоэлектроцентралями на северо-востоке ЮАР.

Sciences et Avenir. 2004. №694. P.48 (Франция).

Физика

«Резерфордовские» атомы

Модель строения атома, предложенная в 1911 г. Э.Резерфордом, основывалась на представлении об атоме как о подобии Солнечной системы: основная масса сосредоточена в ядре, вокруг него по «планетарным» орбитам движутся электроны. Однако после создания основ квантовой механики стало понятно, что электрон в атоме похож не на планету, обращающуюся вокруг светила, а скорее на некое размытое облако. А можно ли «заставить» квантовые объекты уподобиться классическим?

Исследователи из Университета штата Вирджиния (США)¹ сконструировали «резерфордовские» атомы лития: электроны в них вращаются вокруг ядра подобно классическим частицам. Чтобы изготовить такие атомы, электронное облако локализовали на орбите, т.е. сформировали из когерентной суперпозиции волновых функций волновой пакет² (чем больше в нем состояний, тем лучше его удавалось локализовать). Для этого пико- и/или фемтосекундными лазерными импульсами возбуждали электрон в область энергий с большими значениями главного квантового числа, где электронные уровни расположены очень густо. Однако из-за

¹ Maeda H. et al. // Science. 2005. V.307. №5716. P.1757—1760.

² О волновых пакетах подробнее см.: Еремич В.В., Кузьменко Н.Е. Фемтохимия: квантовая динамика или химическая кинетика? // Природа. 2005. №8. С.3—10.

эффектов дефазировки и дисперсии орбитальной (кеплеровской) частоты пакета он размывался уже через несколько десятков оборотов вокруг ядра. Во избежание этого на атом воздействовали слабым микроволновым полем, осциллирующим с кепплеровской частотой. Это поле синхронизировало движение электрона и не давало пакету расплыться в течение нескольких тысяч периодов обращения, что уже достаточно для ряда практических приложений (например, для обработки информации).

В атоме лития над заполненной 1s-оболочкой имеется один валентный электрон. Его-то и забрасывали на классическую орбиту, причем плавное увеличение или уменьшение частоты стабилизирующего поля позволяло изменять кепплеровскую частоту электрона, а значит — и параметры его орбиты. Так, понижение частоты с 19 до 13 ГГц привело к увеличению главного квантового числа с 70 до 79 (об этом свидетельствуют результаты измерения энергии ионизации).

Одним из возможных приложений данной методики может стать контролируемый перевод возбужденных атомов антиводорода в гораздо более устойчивые состояния с низкими главными квантовыми числами.

http://perst.isssph.kiae.ru/Inform/perst/5_07/index.htm

Геофизика

Подвижность масс нашей планеты

Специалистам известно, что распределение крупных масс, образующих Землю, непостоянно. Однако до недавнего времени оставалось неясным, как вариации этого распределения связаны с временами года, климатическими изменениями, движением вод на поверхности планеты и в ее недрах. Положение изменилось с запуском по американо-германскому заказу двух спутников, образующих систему GRACE (Gravity Recovery And Climate Experi-

ment — Эксперимент по сбору данных о гравитационном поле и климате)³. На орбиту их вывела 17 марта 2002 г. российская ракета «Рокот», запущенная с космодрома Плесецк.

Одинаковые космические аппараты обращаются по круговой орбите на высоте около 500 км над земной поверхностью на расстоянии 220 км друг от друга и связаны между собой высокоточной микроволновой радиосистемой. Находящиеся на борту каждого из них приемники GPS (Global Positioning System), а также датчики высот и ускорений проводят точную гравиметрическую съемку в глобальных масштабах, регистрируя поле тяготения нашей планеты в каждом пункте с интервалом 30 сут. Система GRACE позволяет определять отклонения высоты геоида (воображаемой сглаженной фигуры Земли с повсеместным одинаковым ускорением свободного падения) с точностью 2—3 мм.

Обработку полученных данных ведет группа специалистов во главе с Б.Д.Тепли (B.D.Tapley; Центр космических исследований при Университете штата Техас в Остине). Учитывая динамическую эволюцию орбит и изменения расстояния между спутниками, исследователи определяют вариации глобального распределения масс в теле нашей планеты. Так, они установили, что годовые циклические вариации в некоторых регионах достигают 10 мм, причем их экстремумы приходятся на весну и осень. Выяснился немаловажный факт, относящийся к Южной Америке с ее огромной водосборной площадью Амазонии: здесь вариации геоида в основном обусловлены переменами в местонахождении поверхностных и глубинных водных масс. Гидрологи уже начали практически использовать этот факт для увязывания процессов, идущих на территориях размерами порядка десятков километров, и тех, что происходят в региональном и даже глобальном масштабе.

³ См. также: Новая гравиметрическая карта Земли // Природа. 2004. №6. С.85.

Пока база наблюдательных данных системы GRACE охватывает 14 мес в 2002—2003 гг., однако пребывание аппаратов на орбите рассчитано на пять лет, так что исследователи с нетерпением ожидают продолжения эксперимента. Данные новых наблюдений позволят лучше понять процесс эвстатического (повсеместного медленного) подъема уровня Мирового океана, вариации его глубинных течений, морских и сухопутных приливов, атмосферного давления, динамику полярных льдов и грунтовых вод, распределения тепловой энергии в водных массах океана и т.п.

Science. 2004. V.305. №5683. P.503 (США).

Популяционная генетика

Генофонд среднерусской пчелы

В российском пчеловодстве назревает кризис. Ареал темной лесной (среднерусской) пчелы (*Apis mellifera mellifera* L.), которая хорошо приспособлена к холодной продолжительной зиме и к бурному, но кратковременному летнему взятку, за последние два века существенно сократился. Какова причина этого?

В лаборатории биохимии адаптивности насекомых Института биохимии и генетики Уфимского научного центра РАН недавно разработана методика, по которой можно оценить состояние генофонда *A.m.mellifera*. Выяснилось, что в одной из наиболее крупных популяций среднерусской пчелы — башкирской — в большинстве регионов республики от 58% до 99% составляют гибридные семьи. Они генетически неоднородны, что отражает разные стадии межрасовой гибридизации. На общем неблагоприятном фоне выделяется бурзянская популяция, в которой количество гибридных семей составляет 14%. Таким образом, сохранился как минимум один генетический резерват башкирской популяции, который и необходимо использовать в селекционных работах, чтобы восстановить генофонд *A.m.mellifera*.

В исследованиях выявлены также различия в характере иммунного ответа *A.m.mellifera* и пчел южных рас. Эти особенности можно использовать в качестве селекционных признаков, определяющих устойчивость пчелы к климату северной части ареала.

© **Николенко А.Г.**,
доктор биологических наук
Уфа

Зоология

Пингвины владеют искусством консервирования

В желудке королевского пингвина (*Aptenodytes patagonicus*) съеденная рыба может оставаться непереваренной две-три недели. Это позволяет самцу кормить птенцов до возвращения матери, отправившейся на поиски пищи. Почему же пищеварение замедляется? Французская исследовательница С.Тузо (С.Thouzeau; Национальный центр научных исследований в Страсбурге) и ее коллеги обнаружили вырабатываемый в организме птицы пептид сфенисцин, который ограничивает размножение бактерий, ответственных за переваривание пищи.

Этот пептид может найти применение в пищевой промышленности — для разработки более совершенных методов консервирования. Кроме того, сфенисцин представляет интерес для медиков, так как полностью блокирует рост микроскопического грибка *Aspergillus fumigatus*, который смертельно опасен для больных с ослабленным иммунитетом.

Sciences et Avenir. 2004. №684. P.29 (Франция).

Медицина. Цитология

Культивирование кардиомиоцитов зародышей человека

Кардиомиоциты — мышечные клетки сердца взрослого человека, — как известно, не могут делиться. Это отрицательно сказывается на функции сердца при

различных его патологиях. В частности, на месте погибших при инфаркте миокарда кардиомиоцитов образуется рубец из соединительной ткани, не способный к сокращению. В связи с этим большое внимание уделяется разработке методов заместительной терапии — имплантации в орган экзогенных клеток на место утраченных или необратимо поврежденных. На роль клеток, способных заменить кардиомиоциты, рассматриваются скелетно-мышечные миобласты, стромальные стволовые клетки и некоторые другие. Большие надежды возлагаются на культивируемые (т.е. поддерживаемые вне организма) кардиомиоциты, полученные из эмбрионов и потому сохранившие способность к делению.

Условия получения и поддержания эмбриональных кардиомиоцитов в культуре сравнительно хорошо известны для животных. Коллектив ученых¹ из Института цитологии РАН (Санкт-Петербург) предпринял попытку культивировать кардиомиоциты абортивных человеческих зародышей, причем такие, которые сохраняли бы способность к делению и дифференцировке. При искусственно прерываемой беременности из желудочка сердца 19—22-недельных зародышей выделялись клетки, которые в специально подобранных условиях оставались жизнеспособными в течение 14 сут, при этом они синтезировали ДНК, делились и имели черты дифференцировки (мышечные фибриллы разной степени оформленности).

Авторы подчеркивают, что культивировать кардиомиоциты эмбрионов человека значительно сложнее, чем миоциты сердца новорожденных крыс. Однако при соблюдении ряда условий можно получать такие клетки в количестве, пригодном для проведения дальнейших экспериментов.

© **Липина Т.В.**,
кандидат биологических наук
Москва

¹ Ерохина ИЛ., Семенова ИГ., Емельянова ОИ. // Цитология. 2005. Т.47. №3. С.200—206.

Охрана природы

В защиту беспозвоночных

Среди всех известных живых существ беспозвоночные составляют около 80% видов (как полагают, еще около миллиона до сих пор не открыто). В списке же охраняемых в США видов доля беспозвоночных равна примерно 38% (около 500 видов, хотя американские специалисты считают, что в защите срочно нуждаются не менее 1800). Необходимые меры не принимаются во многом потому, что традиционно насекомые и моллюски не слишком привлекательны для большинства людей. Следовательно, нужно разъяснять обществу роль беспозвоночных в общей пищевой цепи растительного и животного мира, их значение для опыления растений, поддержания качества воды, взаимодействия местных экологических систем и т.п.

В последнее время в этом направлении предпринимаются конкретные шаги. Так, сформирована специальная рабочая группа под названием «Коалиция по расширению Ноева ковчега», которой поручено привлечь внимание власти и общественности к проблеме защиты беспозвоночных. В штате Флорида по настоянию представителей Управления национальных парков США учрежден морской резерват, где под охрану взят местный вид колючего омара. Специалисты создают специальный сайт в Интернете для связи между разными природоохранными организациями и обмена имеющейся у них информацией.

Science. 2004. V.304. №5667. P.27 (США).

Экология

И в Заполярье нет девственных мест

Обычно считается, что область высоких широт Северо-Американского континента вдоль берегов Ледовитого океана от Аляски до Гренландии, включая бесчисленные острова Канадского Арктического архипелага, прак-

тически не затронута хозяйственной деятельностью человека. Действительно, постоянных и сколько-нибудь заметных поселений здесь почти нет, естественно, отсутствуют и загрязняющие природную среду промышленность, транспорт.

Биологи, палеоклиматологи и представители иных научных дисциплин нередко используют данные о сообществах планктона, сохранивших следы своей жизнедеятельности в осадочных породах многочисленных озер здешней тундры, в качестве «летописи» природных условий, которая раскрывает их естественную динамику на протяжении многих веков и даже тысячелетий.

Лишь в самое последнее столетие немногочисленные группы кочующих иннуитов (прежнее название — эскимосы) начали заниматься у морского побережья охотой на китов, да и то лишь в летнее время, и потому серьезных экологических нарушений они, как считается, вызвать не могли. Однако такое мнение опровергается (хотя бы частично) работами американской комплексной экспедиции, возглавляемой Дугласом (Doglas).

Исследования проводились на о.Сомерсет (сравнительно крупном острове в центре Канадского Арктического архипелага). Первые же раскопки и лабораторный анализ найденных артефактов и органических остатков показали, что иннуиты побывали в этих местах уже 800 лет назад, причем посещения отнюдь не оставались бесследными для здешней экологической системы.

Обработывая тушу убитого кита, охотники обычно сбрасывали скелет и ненужные части тела в ближайшее озеро. Привносимая таким образом органика изменяла азотный баланс водной среды и служила удобрением для планктонного сообщества. Важно, что эти изменения сохранялись в течение весьма длительного времени после ухода иннуитов в другие места, так что биологические следы таких перемен остаются и поныне. Вероятно, сходный эффект

может быть обнаружен и в других высокоширотных регионах.

Все это говорит о том, что даже временное пребывание человека в, казалось бы, девственных областях, может серьезно изменять природные условия.

Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 2004. V.101. P.1613 (США).

Экология

Мы давно вдыхаем углеродные нанотрубки

Американские материаловеды и экологи провели исследования, результат которых удивил их самих: оказалось, что в воздухе часто содержатся разнообразные углеродные наноструктуры. Они возникают не только при каталитическом разложении газообразных углеводородов, но и, как показано в экспериментах, при обычном горении чистого (99.5%) метана. В продуктах горения CH₄, собранных примерно в метре от центра ламинарного синего пламени, и в пробах аэрозолей воздуха, взятых вблизи оживленной дорожной трассы в Хьюстоне, обнаружены углеродные нанокристаллические полиэдры и другие фуллереноподобные наноразмерные структуры, смеси полиэдров и многостенных углеродных нанотрубок, а также их агрегаты диаметром от 10 до 20 нм!

Многие взвешенные в воздухе частицы, собранные исследователями за несколько лет, представляли собой углеродные нанокристаллы и нанотрубки. Убедившись в современной распространенности таких структур, ученые стали искать их — и нашли! — в образцах гренландского льда возрастом 10 тыс. лет. Значит, по меньшей мере в течение этого времени такие вещества возникают в атмосфере естественным путем.

Если учесть, что метан используется как бытовое и промышленное топливо в различных термических процессах, то невольно возникает вопрос: не влияют ли на здоровье людей и окружающую среду ультратонкие частицы, ко-

торые способны проникать в организм человека с пищей, при вдыхании и через кожу и поэтому могут представлять риск для здоровья.

Journal of Materials Science. 2004. V.39. P.2199; http://perst.issph.kiae.ru/inform/perst/4_24/index.htm

Гидрология

Источник воды — под дюнами

Массив Бадан-Джарэнг (КНР, провинция Внутренняя Монголия) славится самыми высокими в мире дюнами (300—400 м, обычно же гряды подвижных песков возвышаются лишь на несколько десятков метров). Их высота обусловлена хорошим сцеплением песчаных зерен, которое объясняется подъемом в этом районе подземных вод: китайско-австралийско-британская экспедиция отметила очень высокую влажность песков уже на 20-сантиметровой глубине.

Подземные воды формируются за счет таяния снегов в горах, отстоящих от пустыни на 500 км; ежегодное их пополнение 500 млн м³. По мнению специалистов, их извлечение может стать неплохой альтернативой разработанному недавно китайскими исследователями дорогостоящему ирригационному проекту, основанному на переброске стока р.Датонг. Правда, использовать подземные воды можно лишь при условии, что это не приведет к разрушению дюн.

La Recherche. 2005. №382. P.14 (Франция).

Океанология

«Spray» пересек Гольфстрим

В 2004 г. в США успешно прошли испытания подводного планера «Spray» — впервые малый (длинной 2 м) подводный аппарат-робот пересек Гольфстрим. «Spray» спустили на воду на некотором удалении от восточного берега США в сентябре, а в ноябре его обнаружили к северу от Бермудских о-вов. Таким образом, аппарат

прошел более 1000 км, двигаясь со скоростью 25—35 см/с.

Подводным планером «Spray» называют из-за внешнего сходства с этими летательными аппаратами. Устойчивость планеру придает два элерона: их выдвижение из корпуса и поворот на 90° обеспечивают всплытие на поверхность и погружение (после выполнения этих операций они вновь уходят в корпус); каждый элерон имеет свою антенну телекоммуникации.

«Spray» измерял разные характеристики крупнейшего океанского течения на глубине примерно 1000 м. Каждые 7 ч он всплывал на поверхность для 15-минутного сеанса связи со спутником, во время которого сверял координаты и передавал накопленную информацию.

Проведенный после окончания плавания осмотр двигателей аппарата показал, что они способны обеспечить значительно более протяженные подводные плавания в Мировом океане.

Sciences et Avenir. 2004. №694. P.28 (Франция).

Климатология

О климате за полтысячелетия

Швейцарский исследователь Ю.Лютербахер (J.Luterbacher; Бернский университет) с коллегами проанализировали все имеющиеся данные о климатологических изменениях в Европе за отдельные лет и времен года за последние полтысячелетия¹. Изучались исторические хроники, годичные кольца деревьев, колонки льда, осадочные породы на дне разных акваторий, сталактиты, сталагмиты и пещерные отложения, данные современных инструментальных наблюдений и др.

Широкомасштабное исследование позволило сравнить временные и пространственные ва-

¹ О подобных исследованиях см. также: Тысячелетие климатических изменений: дебаты продолжаются // Природа. 2001. №2. С.84; Климат Прибалтики за последнюю тысячу лет // Там же. 2004. №1. С.88.

риации климата нашего континента за полтысячелетия (среднемесячные температуры реконструированы с пространственным разрешением 0.5×0.5° для территорий, находящихся между 35 и 70°с.ш., 25 и 40°в.д.) и за 1901—1995 гг.

Установлено, что за исключением двух кратких периодов (около 1530 и 1730 гг.) зимы в Европе были заметно холоднее, чем в XX в., причем минимальные температуры в течение нескольких десятилетий отмечались в XVI, XVII и XIX вв. Рекордно морозной была зима 1708/09 г., когда на значительной территории Европы январские и февральские температуры опустились более чем на 7°С ниже средних. Ученые относят этот факт на счет влияния отрицательной фазы Северо-Атлантической осцилляции в атмосфере².

В 1684—1738 гг. на континенте наблюдалось самое существенное (0.32±0.18°С в каждое десятилетие) зимнее потепление, особенно характерное для Юго-Западной и Северо-Восточной Европы, но максимално проявившееся в Скандинавии и Прибалтике (в западной акватории Балтийского моря в данный период значительно уменьшился ледяной покров).

С 1757 г. в Европе проявилась тенденция к летнему похолоданию (0.06±0.02°С в десятилетие), продержавшаяся до начала XX в. (в 1902 г. отмечалось самое холодное за изучаемый период лето). Затем наступило потепление, продолжавшееся до 1947 г., вслед за чем вновь пришло похолодание (оно длилось до 1977 г.). После этого началось беспрецедентное (0.7±0.2°С за каждые 10 лет) потепление, самое жаркое десятилетие которого пришлось на 1994—2003 гг. Самые высокие за полтысячелетия температуры (на 2°С выше средних для 1901—1995 гг.) отмечались летом 2003 г.

Исследователи полагают, что нынешнее потепление нельзя объ-

² Подробнее об этом явлении см.: Арктическая осцилляция — новый климатический фактор // Природа. 2000. №3. С.79—80; Тропики влияют на климат Северной Атлантики // Там же. 2002. №7. С.89.

яснить лишь естественными причинами. По их прогнозу, к концу XXI в. по меньшей мере половина всех летних сезонов будут настолько же или даже более жаркими, чем в 2003 г.

Science. 2004. V.303. №5663. P.1499 (США).

Палеонтология

Образ жизни древней обезьяны

Палеонтологи полагают, что почти все древнейшие приматы были ночными животными: судя по найденным черепам, у них были очень крупные глазницы, а следовательно, и большие глаза, приспособленные к ночному видению. Считают также, что человекообразные обезьяны перешли на свойственный им сегодня дневной образ жизни более 34 млн лет назад. Не вписывались в эту теорию лишь мирикиты трехполосная (*Aotes trivirgatus*), обитающая ныне в Центральной и Южной Америке (кстати, ее русское название — ночная обезьяна), и ископаемый тремацебус харрингтони (*Tremacebus harringtoni*), живший примерно 20 млн лет назад.

Недавно американский палеонтолог Р.Кей (R.Кей; Университет в Дареме, штат Северная Каролина) исследовал неплохо сохранившийся череп тремацебуса с помощью компьютерной томографии, позволяющей построить модель органа зрения изучаемого субъекта. Оказалось, что глазные впадины животного, если сопоставить их с размерами тела и величиной черепа, не очень-то и велики: статистически глазницы такой относительной величины предполагаются как раз между свойственными дневным и ночным видам приматов.

Кроме того, ночные обезьяны ориентируются в темноте в значительной степени по запаху, поэто-

му для них характерны крупные органы обоняния. У ископаемого животного они, естественно, не сохранились, но Кей предположил, что их размер соответствовал ширине отверстия между бровями (компьютерная томография, проведенная на современных приматах, такую корреляцию подтвердила). У тремацебуса межбровная расщелина оказалась небольшой.

Таким образом, *T.harringtoni* не был ночным животным. С этим выводом согласно большинство коллег Кей.

Science. 2004. V.304. №5672. P.819 (США).

Археология

Когда человек «приручил» огонь?

Большинство специалистов считают, что это произошло около 500 тыс. лет назад — именно к этому периоду относятся находки первых костровых очагов, обожженных осколков кремня и костей. Более ранние свидетельства чаще всего относили на счет лесных пожаров.

Недавно израильские археологи, возглавляемые Н.Горен-Инбар (N.Goren-Inbar; Еврейский университет в Иерусалиме), назвали иную дату. Результаты их раскопок на севере Израиля, в районе пос.Гешер-Бенот-Яааков (эта местность давно известна своими стоянками древних людей¹), показали, что человек овладел огнем намного раньше. Среди более чем 23 тыс. обнаруженных здесь ископаемых семян и остатков диких плодов и ягод, а также примерно 50 тыс. фрагментов коры и древесины найдены многочисленные образцы, подвергшиеся воздействию огня. Обнаружено также множество обгоревших обломков кремневых орудий. Такие находки залежали компактно-

¹ См. также: «Битва» археологов с землеустроителями // Природа. 2001. №2. С.65.

ми группами в слоях возрастом около 790 тыс. лет (археологи считают, что в этих местах находились очаги).

Доказательством того, что обломки дерева и кремня обгорели не под воздействием естественного пламени (например, вследствие удара молнии), служит тот факт, что обожжено лишь 2% образцов — иначе их локальная концентрация была бы намного больше.

Свидетельства сознательного использования на Ближнем Востоке огня почти 800 тыс. лет назад важны не только сами по себе. Данный регион считается коридором, по которому древние люди распространялись из Африки в Европу, и до сих пор было непонятно, как они могли выжить в ее значительно более суровом климате. Теперь выяснилось, что к тому времени они уже овладели огнем.

И все же многие специалисты указывают, что несомненные свидетельства использования огня — хорошо сохранившиеся очаги — находятся обычно в пещерах, а их возраст составляет лишь 250 тыс. лет. Специалист по анализу древесного угля Э.Асути (E.Asouti; Археологический институт в Лондоне) считает необходимым найти подтверждения того, что фрагменты обожженного дерева залежали совместно с обожженными кремневыми орудиями. Того же мнения придерживается М.Стеванович (M.Stevanovic; Университет штата Калифорния в Беркли), которая имеет многолетний опыт изучения процесса овладения огнем людьми эпохи неолита на Балканах. Однако и она называет работу израильских археологов весьма убедительной: ведь не может быть простым совпадением то, что наиболее ранние стоянки в Европе относятся примерно ко времени, отстоящему от нас на те же 800 тыс. лет.

Science. 2004. V.304. №5671. P.663, 725 (США).

Нефтяное загрязнение океана

А.П.Лисицын,

доктор геолого-минералогических наук
Институт океанологии им.П.П.Ширшова РАН
Москва

Рецензируемая книга — итог двадцатилетних исследований доктора геолого-минералогических наук И.А.Немировской, изучающей углеводороды не только в различных частях Мирового океана, но и в различных геосферах.

Количество публикаций по проблеме загрязнения нефтью и ее производными весьма обширно и обычно связано с описанием аварий и загрязнений конкретных водоемов. Как правило, в этих работах не учитывались многочисленные формы миграции нефти, ее превращения и аккумуляции в различных звеньях экосистем Мирового океана, распределение в пограничных средах (не только на поверхности моря). При определении количественных вариаций углеводородов преобладает «антропогенная точка зрения», т.е. все встречающиеся в водах и донных осадках углеводороды связывают с деятельностью человека и считают поэтому вредными для океанской среды. В отечественных публикациях распространен термин «нефтяные углеводороды» при определении суммарной углеводородной фракции. Между тем известно, что наряду с антропогенными (загрязненные нефтью и нефтепродук-

тами, поступление углеводородов с продуктами сжигания из атмосферы) существует множество природных источников поступления углеводородов в морскую среду, которые действовали всегда и до появления человека. К таким источникам относятся органическое вещество (в его составе углеводороды планктона и макрофитов) и вещество, измененное последующими диагенетическими процессами в толще воды и в донных осадках, углеводородная составляющая природных гидротерм, дегазации мантии и литосферы, поступление с аэрозольным и космическим веществом, его трансформация со снегом и льдом. Эколого-геохимический подход к изучению загрязнения позволяет заключить, что в океане могут встречаться такие же концентрации природных углеводородов (а не только антропогенных), как и при воздействии загрязняющих веществ, т.е. не связанные с деятельностью человека геохимические аномалии постоянно существуют в природе. Не зная этих естественных (фоновых) уровней, мы не можем судить о действительных масштабах и свойствах антропогенных аномалий. Эти уровни мы зачастую не знаем как из-за несовершенства методов анализа углеводородов, так и в основном



И.А.Немировская. УГЛЕВОДОРОДЫ В ОКЕАНЕ.

М.: Научный мир, 2004. 328 с.

© Лисицын А.П., 2005

из-за слабой изученности различных природных океанологических процессов (в том числе биологических и геохимических). Поэтому необходимо не только изучать углеводороды как наиболее важные загрязняющие вещества, но и проводить анализ естественного биогеохимического круговорота углеводородов под воздействием разнообразных физико-химических условий. Особенно важны исследования геохимических барьерных зон, где наиболее интенсивно идут процессы рассеивания и концентрирования. В рецензируемой книге много внимания уделено определению современного биогенного фона и принципа разделения естественной и антропогенной составляющих, что является важнейшей задачей как при мониторинговых исследованиях, так и при определении экологического состояния отдельных морских акваторий. В этом, как мне представляется, первая отличительная особенность книги, выделяющая ее в ряду других.

Вторая принципиальная особенность — системный междисциплинарный подход к исследованию углеводородов не в отдельном регионе океана или моря, а в глобальном масштабе, с охватом практически всех климатических зон Мирового океана — от Арктики и Антарктиды до экватора. В пределах этих зон исследования проводили в наиболее характерных областях: в системе река—море, на шельфе и склоне, в пелагиали.

Третья важная особенность этой работы — изучение углеводородов не только в морских водах, но с охватом всех внешних сфер: атмо-, крио-, седименто- и литосферы в их взаимодействии.

Автор изучил два различных класса углеводородов — алифатические и полициклические ароматические углеводороды, что в итоге дало наиболее объективное представление о поведении углеводородов в Миро-

вом океане, были получены оригинальные выводы.

Следует также отметить и большой личный вклад автора, участвовавшего в дальних и трудных морских экспедициях. О достоверности полученных данных свидетельствует не только широкое использование стандартных методов, но и то, что анализ микроколичеств углеводородов основан на применении однотипных методов с единым уровнем систематических ошибок при экстракции, концентрировании и определении содержания и состава углеводородов в изучаемых объектах.

В ходе работы был использован целый комплекс современных физико-химических методов: ИК-спектрофотометрии, газовой хроматографии (в отдельных случаях в сочетании с масс-спектрометрией), высокоэффективной жидкостной хроматографии, что позволяет достоверно выявить различия не только в общем количестве, но и в составе углеводородов, проследить процессы их трансформации в морской среде, в толще вод от поверхности до дна, а также в донных осадках. В результате подробного рассмотрения существующих методов анализа углеводородов автор предлагает во многом уникальную схему выделения их из различных объектов и, более того, из различных геосфер. Убедительным подтверждением достоверности данных, полученных при использовании этой схемы, является опробование предлагаемого комплекса процедур экстракции и анализа углеводородов на материалах, полученных в различных регионах Мирового океана (как при индикации нефтяного загрязнения, так и при изучении углеводородов на фоновом уровне).

Автор подробно анализирует источники углеводородов, рассматривая состав углеводородов морских организмов, нефти и нефтепродуктов, их вклад в поставку углеводородов

в воды и донные осадки Мирового океана из природных и из антропогенных источников. Подводя итог изучению обширного литературного материала, автор приходит к важному выводу о большом вкладе биогенных алифатических углеводородов в воды и донные осадки океана по сравнению с антропогенными.

В работе много внимания уделено основным миграционным формам нефтяных загрязняющих веществ: нефтяным пленкам, смоляным комкам, а также поведению углеводородов в местах с их постоянным поступлением. На основе анализа большого массива литературных и самостоятельно полученных данных автор показывает, что наиболее устойчивая форма нефтяного загрязнения — не поверхностные пленки (как обычно считают), а смоляные комки. В длительных временных интервалах (10 лет, а иногда и более) не существует другого механизма самоочищения морской среды, кроме выбрасывания части агрегатов на побережье.

Последствия аварийных нефтяных разливов ощущаются в основном в прибрежной полосе. Из-за малой растворимости нефтяных углеводородов и быстрой дегградации в них низкомолекулярных соединений, компонентный и молекулярный состав вещества разливов обычно не соответствует составу исходной нефти. Поэтому в местах постоянных поступлений содержание углеводородов в толще воды может и не превышать существующих предельно допустимых норм. Только при достаточно больших нефтяных авариях на море (разливы более 10 тыс. т) загрязнение в толще воды прослеживается длительное время (полгода и более), причем особенно долго, как было установлено, в высокоширотных акваториях. В мелководных водоемах основным аккумулятором нефтяных загрязняющих веществ становятся донные

осадки. Поэтому автор заключает, что данные по содержанию и составу углеводородов в донных осадках наиболее информативны как для изучения истории загрязнения акватории, так и для понимания последствий недавних разливов.

Большое внимание в работе уделено уникальным материалам по распределению углеводородов в снеге и льдах. В связи с добычей нефти в Арктике и на шельфе Сахалина такие исследования становятся особенно актуальными. Обычно работы в высокоширотных акваториях были приурочены к двум с половиной месяцам летнего сезона. Это связано с крайне суровой природой в этих районах — с минимальными на Земле температурами, тяжелыми льдами, полярной ночью. Имеющиеся данные по распределению углеводородов в снеге и льдах получены в основном в модельных экспериментах или при аварийных нефтяных разливах. Их уровни и дальнейшая судьба в удаленных районах практически неизвестны. Поэтому исследования, проведенные автором в Арктике и Антарктике не только летом, но и в начале осени, можно назвать пионерными. Показано, что особенности циркуляции воздушных масс, а также дрейфа морских льдов влияют на распределение и концентрации углеводородов в снежно-ледяном покрове океана, определяют места массового захвата, траектории транспортировки и места разгрузки льдов (в том числе паковых) при таянии.

Рассматривая поведение углеводородов в толще морских вод, автор заключает, что оно подчиняется основным закономерностям распределения органического вещества. Дополнительное поступление углеводородов с загрязнением (Саргассово, Красное моря), а также из эндогенных источников может нарушать эти закономерности. В поведении алифатических и полициклических ароматических углеводородов

много общих черт: концентрирование в поверхностном микрослое (толщиной 200—300 мкм, на границе раздела атмосфера—вода), снижение содержания в поверхностных водах, неравномерное уменьшение на глубинах (концентрирование в области пикноклина). Более высокое содержание характерно для бухт, заливов, замкнутых и полузамкнутых морских бассейнов, особенно подверженных интенсивному антропогенному воздействию. Различия в источниках их образования (природные и антропогенные), их мощность и локализация, а также состав и физико-химические свойства этих углеводородных классов, форма их первоначального поступления в море — все это приводит к тому, что геохимические связи в распределении алифатических и полициклических ароматических углеводородов нарушаются, особенно в прибрежных районах.

Наиболее кардинальные изменения в свойствах углеводородов наблюдаются в пограничных зонах: вода—атмосфера, река—море, в слое пикноклина и в слое вода—дно. При этом происходит перераспределение углеводородов между растворенной и взвешенной формами, которое определяется их физико-химическими свойствами и способностью к межмолекулярным и сорбционным взаимодействиям. Такое распределение миграционных форм углеводородов характерно для большинства акваторий вне зависимости от их климатических и гидрологических характеристик.

В области река—море количество и состав углеводородов определяется основными закономерностями маргинального фильтра: гравитационным осаждением, физико-химическими (области флоккуляции и коагуляции) и биологическими процессами. В результате изменения физико-химических характеристик среды (солености, со-

держания коллоидов и др.) происходит сдвиг равновесия в системе вода—взвесь, что способствует интенсивному выведению антропогенных углеводородов (особенно эмульгированных нефтяных углеводородов и пиролитических высокомолекулярных полиаренов). Во внешней биологической области маргинального фильтра наряду с синтезом алифатических углеводородов происходит образование полиаренов, даже таких канцерогенных, как бензапирен.

Рассматривая закономерности поведения углеводородов в поверхностном слое донных осадков, автор отмечает наличие циркумконтинентальной и климатической зональности по аналогии с распределением типов донных осадков и органического вещества. Использование молекулярных маркеров (эти исследования имеют особый интерес) позволило определить степень накопления углеводородов разного происхождения в морских объектах (вклад автохтонных, аллохтонных, петрогенных и антропогенных углеводородов в формирование геохимического фона в различных условиях седиментации) и даже рассчитать абсолютные массы углеводородов разного генезиса в Мировом океане. Связь между распределением органического углерода и углеводородами наблюдается только при захоронении преобразованного органического водорода. Специфика состава углеводородов, определяемого автохтонными, аллохтонными, антропогенными источниками (генезисом), а также перераспределение в миграционных процессах могут нарушать эту зависимость.

Показано, что сорбция углеводородов донными осадками увеличивается при переходе от грубых к тонкодисперсным осадкам с высоким содержанием глинистых минералов. Поэтому тонкодисперсные илы, обогащенные органическим веществом, лучше аккумулируют

углеводороды (по сравнению с песками). Эта зависимость нарушается в зонах лавинной седиментации и при массивном поступлении загрязняющих веществ, т.е. в отдельных случаях фациальная обстановка накопления оказывает решающее значение на содержание углеводородов в донных осадках.

Установлено, что более глубокое биохимическое превращение органического вещества в процессах седиментации способствует также увеличению содержания углеводородов в поверхностных слоях осадков. Морские донные осадки характеризуются доминированием аллохтонных, наиболее устойчивых углеводородов. Вклад автохтонных углеводородов значительно ниже и отмечается в устьевых участках рек и в прибрежных акваториях. Основная часть продуцируемых фитопланктоном углеводородов (для Балтийского моря 99.5%) участвует в активном круговороте и подвергается изменениям.

В целом можно отметить, что автором получены оригинальные данные об особенностях распределения углеводородов в водах и донных осадках Мирового океана, а также в осадочном веществе геосфер, контактирующих с водной толщью и осадка-

ми. Установлены новые закономерности поведения углеводородов, определены геохимические связи между органическим веществом, липидами, алифатическими углеводородами и полиаренами в эстуарно-шельфовых и пелагических осадках Мирового океана, в главных его климатических зонах, широком интервале глубин.

Заключительная глава книги посвящена процессам трансформации углеводородов при седиментогенезе и расчетам их баланса в Мировом океане. Автор на основе данных о потоках и взвеси анализирует ход преобразования углеводородов в водной толще океана вплоть до захоронения в донных осадках, выявляет определяющие его факторы. В результате получены важные выводы о механизме трансформации углеводородов в ряду вода—взвесь—донные осадки как комплексного процесса, включающего в себя биогеохимические преобразования и перераспределение компонентов разного генезиса в процессе миграции. Показаны изменения, которые происходят в процессе седиментации углеводородов, по мере осаждения на дно.

Необходимо отметить и выполненные автором расчеты по-

токов и масс алифатических углеводородов в океане. Показано, что нефтяные углеводороды играют существенную роль прежде всего в прибрежно-эстуарных зонах, где осаждается основная масса антропогенных углеводородов, поступающих с речным стоком в океан. Как правило, эти загрязнения не преодолевают маргинальный фильтр и потому не попадают в открытое море. Согласно полученным данным, основными зонами накопления углеводородов в современных донных осадках являются маргинальные фильтры и нижняя часть (подножье) континентального склона, где сохраняется 98% от всего поступления углеводородов в Мировой океан. Хотя выполненные балансовые расчеты сам автор рассматривает как «попытку» оценить вклад различных источников в геохимическом цикле углеводородов, попытка эта безусловно удачная.

Оценивая работу в целом, следует отметить, что это крупное фундаментальное исследование по геохимии углеводородов, которое представляет несомненный научный интерес для всех специалистов-океанологов, в особенности при экологических исследованиях Мирового океана. ■

Химия

Ф.Банкер, П.Йенсен. СИММЕТРИЯ МОЛЕКУЛ И СПЕКТРОСКОПИЯ. 2-е перераб. изд.; Пер. с англ. М.: Мир; Научный мир, 2004. 763 с. (Из сер. «Теоретические основы химии».)

История издания этой книги на русском языке началась со встречи профессора Ф.Банкера и кандидата химических наук Ю.Н.Панченко в июне 2000 г. на 55-м Международном

симпозиуме по молекулярной спектроскопии, проходившем в Огайо. Издательство «Research Press» при Национальном научно-исследовательском совете Канады отправило экземпляр книги на химический факультет Московского государственного университета им. М.В.Ломоносова и, благодаря Панченко, появилась «русская версия» книги.

Авторы книги — известные специалисты из Канады и Германии, внесшие существенный

вклад в создание современной теории строения химических соединений. С позиций квантовой механики и теории симметрии рассматриваются все многообразие квантовых состояний молекулярных систем, особенности различных взаимоотношений в молекулах, вероятности переходов, оптические правила отбора, состояния нежестких молекул и слабосвязанных кластеров, а также другие аспекты проявления симметрии в молекулярных задачах. Теорети-

ческие построения богато иллюстрированы примерами по результатам современных экспериментальных исследований, снабжены большим числом задач с готовыми решениями и подробно аннотированной библиографией. По сравнению с первым изданием (1981), ставшим уже библиографической редкостью, книга существенно переработана и дополнена новым материалом, отражающим основные достижения последних лет в развитии теории симметрии молекулярных систем.

Ботаника

Н.А.Секретарева. СОСУДИСТЫЕ РАСТЕНИЯ РОССИЙСКОЙ АРКТИКИ И СОПРЕДЕЛЬНЫХ ТЕРРИТОРИЙ. М.: Т-во науч. изд. КМК, 2004. 131 с.

Изучение арктической флоры — одна из вех в истории российской ботаники. Нигде в мире не существует такого огромного материала, накопленного в результате целенаправленных многолетних исследований, и таких огромных гербарных коллекций, как хранящиеся в Ботаническом институте им.В.Л.Комарова РАН в Петербурге и других научно-исследовательских институтах, а также такого количества профессиональных флористов и систематиков по различным группам растений.

Новая книга представляет собой сводку по сосудистым растениям арктической и субарктической территорий России на данный момент. В ее основе лежит 10-томное издание — «Арктическая флора СССР» и многочисленные публикации как по флорам отдельных регионов, так и по редким и новым флористическим находкам, что отражено в прилагаемом списке литературы. Приведенный список сосудистых растений включает 1691 вид, из которых 1269 произрас-

тают собственно в тундровой зоне, но только 764 являются для нее характерными. Компактность в изложении материала с полным перечнем всех видов и их всесторонними характеристиками в удобной табличной форме, несомненно, делает ее настольной книгой в лабораторных условиях и карманной в полевых для всех исследователей Арктики.

Геология

И.В.Викентьев. УСЛОВИЯ ФОРМИРОВАНИЯ И МЕТАМОРФИЗМ КОЛЧЕДАННЫХ РУД. М.: Научный мир, 2004. 344 с.

Из цветных металлов наиболее крупные скопления в земной коре образуют медь, свинец и цинк. Их важнейшими концентраторами являются колчеданные месторождения, к которым относятся месторождения сульфидных минералов, преимущественно железа.

Книга посвящена спорным проблемам происхождения колчеданных месторождений, относящихся к кипрскому, уральскому, куроко- и срединно-океаническому типам. Описаны условия современного гидротермального минералообразования, а на примере двух гидротермальных полей Срединно-Атлантического хребта (Рейнбоу и Логачев) — новый тип сульфидных построек в океане, связанных с серпентинитами. На основании анализа руд и исследований состава сульфидов обсуждаются детали строения и генетические модели крупных колчеданных месторождений Урала и Рудного Алтая. По составу изотопов стронция и стабильных изотопов (S, C, O) сделан вывод, что при образовании этих месторождений основную роль играли морской и магматический источники воды. Благоприятными для отложения колчеданных руд на всех этапах были локальные структуры рас-

тяжения. Автор рассматривает характер распределения золота в сульфидах: в массивных сульфидах современного океана оно находится в «невидимой» форме, а в палеозойских колчеданных рудах образует субмикронные выделения собственных минералов, среди которых преобладают самородное золото (520—920 пробы) и теллуриды.

Обществоведение

И.Бирман. УРОВЕНЬ РУССКОЙ ЖИЗНИ. М.: Научный мир, 2004. 512 с.

Кому живется лучше — тулякам или же вологодским? Китайцам — итальянцам — албанцам? Испанцам — ирландцам — израильтянам? И что это такое — жить лучше? Живет ли российское население лучше, чем 20 лет назад, в 1980-х? Насколько россияне живут лучше по сравнению с 1917 г.? Есть ли различие между уровнем жизни и жизненным стандартом, и если да, то в чем? Насколько правильно понятие среднего уровня жизни? Что такое реальные доходы населения, прожиточный минимум, потребительская корзина, индекс стоимости жизни? Что такое бедность, отлична ли она от нищеты, а если да, то насколько?

Автор, бывший советский экономист, живет в США 30 лет. Цитируя русскую и американскую литературу, он описывает различные стороны жизни главным образом в России и Америке, пишет об измерении уровня жизни, показывает трудности оценки и делает неочевидные выводы. Книга написана в свободной манере, в ней много юмора — иронии и просто анекдотов. Можно сказать, что это веселая книга на не очень веселую тему. Предназначена не только для специалистов, но и для «широкой публики», не имеющей экономического образования.

«В кристально чистой атмосфере Гербария»

К 100-летию С.Ю.Липшица

А.К.Сытин,

кандидат биологических наук

Ботанический институт им.ВЛ.Комарова РАН
Санкт-Петербург

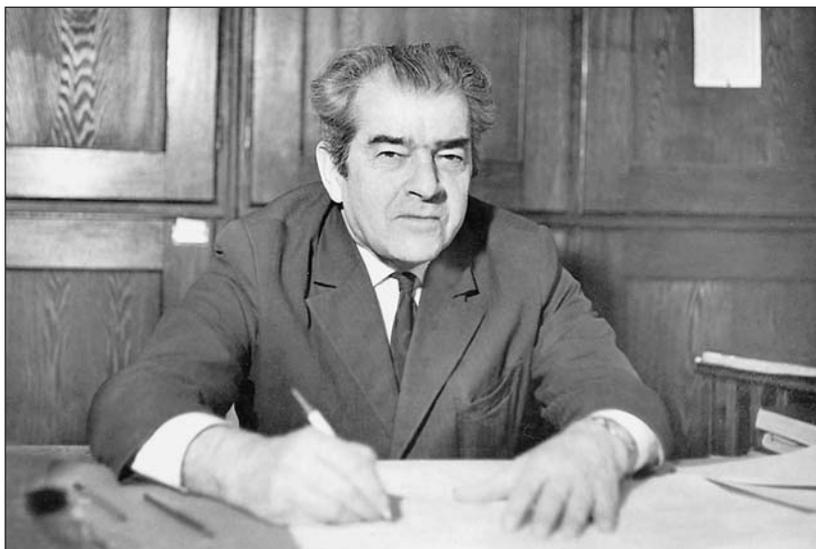
Сергей Юльевич Липшиц (1905—1983), систематик и историк русской ботаники, принадлежал поколению, щедро одаренному созидательной мощью и жизнелюбием, перед которым, казалось бы, открывались беспредельные горизонты познания и на долю которого выпали годы войн, революций, идеологического террора и репрессий. Лишь немногие представители этого поколения тогда уцелели, и мы с благодарным удивлением воспринимаем полновесный вклад, который они сумели внести в избранные ими области знания, сопротивляясь разрушению культуры и губельной для науки изоляции.

Сергей Юльевич Липшиц родился 30 октября 1905 г. в Вильно (ныне Вильнюс), в семье юриста, причастной художественному авангарду XX в.* Вопреки мировой катастрофе, уносившей жизни и ломавшей устойчивый быт, судьба дала мальчику счастливый шанс, подарила удивительные встречи и возможности. Так, навсегда покинув Литву во время Первой мировой войны и оказавшись в эвакуации

в Уфе, Сергей Липшиц страстно полюбил природу Башкирии. Увлечение ботаникой разделял и его товарищ по гимназии Павел Овчинников, будущий блестящий исследователь флоры Средней Азии. Молодой петербургский лихенолог Иван Веретин, преподававший естественные науки, направлял полевые исследования гимназистов, осуществляя экскурсии, в которых принимал участие и Иозеф Подпера, военнопленный чех, ставший известным ботаником и географом, исследователем флоры Моравии и профессором уни-

верситета в г.Брно. Самостоятельно и по собственной инициативе гимназисты организовали музей, существовавший наряду с городским краеведческим музеем Уфы, одним из центров интеллектуальной жизни города.

Студенческие годы (1921—1926) на биологическом отделении физико-математического факультета Московского университета были хорошей школой — лекции читали ботаники В.В.Алехин, Л.И.Курсанов, К.И.Мейер, М.И.Голенкин. Любовь к растениям привела Сергея Липшица в гербарий университета, кото-



1970-е годы.

* Жак Липшиц (родной брат С.Ю.Липшица) — скульптор, один из основоположников кубизма и друг Пабло Пикассо, работавший в Париже, с 1941 г. — в США.

рым заведовал тогда Д.П.Сырейщиков, и первый новый вид подмаренника, найденный им на Южном Урале, Липшиц назвал *Galium syreitschikowii* — в честь учителя. «В кристально чистой атмосфере Гербария», по словам самого Сергея Юльевича, сложилось товарищество людей, объединенных любовью к живой природе и высоким профессионализмом в ее изучении. Одним из критериев совершенного владения ремеслом была эрудиция — уважение к достижениям предшественников, владение языком науки (прежде всего — русским, но также немецким и латынью) и доскональное знание источников. Метод точного полевого наблюдения возводился в культ, столь же высокие требования предъявлялись к технике гербаризации. Эти традиции поддерживал Павел Александрович Смирнов, легендарный московский флорист и систематик, с которым Липшиц до последних лет жизни сохранял дружбу. Несколько различаясь возрастом, они сходились язвительной меткостью в оценке людей и явлений.

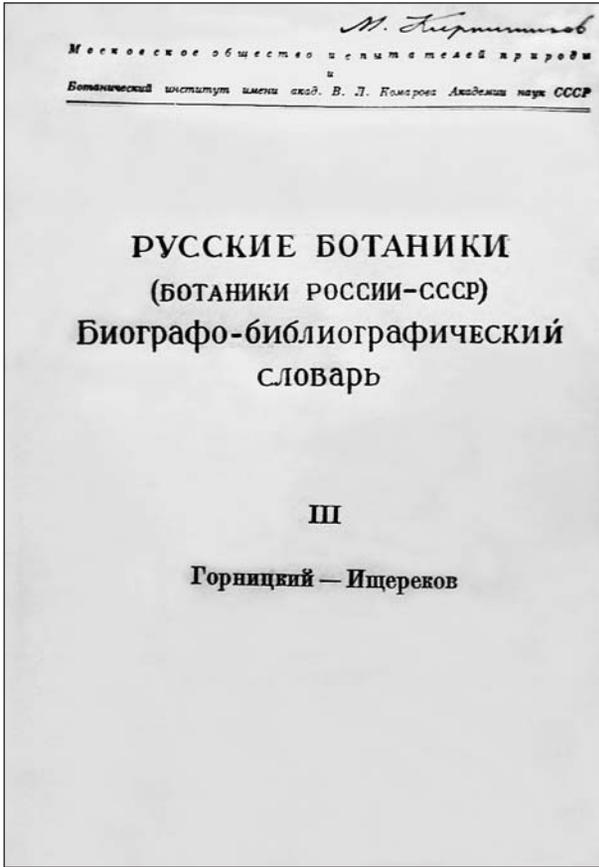
Природа Башкирии не утратила своей притягательности, вознаграждая открытиями, среди которых были не только находки редких растений. Так, при изучении местных достопримечательностей, в 1924 г. (совместно с Г. Вахрушевым) была обнаружена ледяная пещера близ деревни Солонцы в хребте Улу-Тау. Сообщая об этом в местной газете, Липшиц отмечал необходимость дальнейшего изучения края и важность сохранения его уникальных природных объектов.

Успешные полевые исследования Сергей Юльевич вел в экспедициях на Южном Урале (1927), в Средней Азии (1928—1932), на Камчатке (1935). Молодые советские интеллигенты, причастные к академической сфере знания, горячо реагировали на потребности развивающейся промышленности, многие из них увлеченно занима-

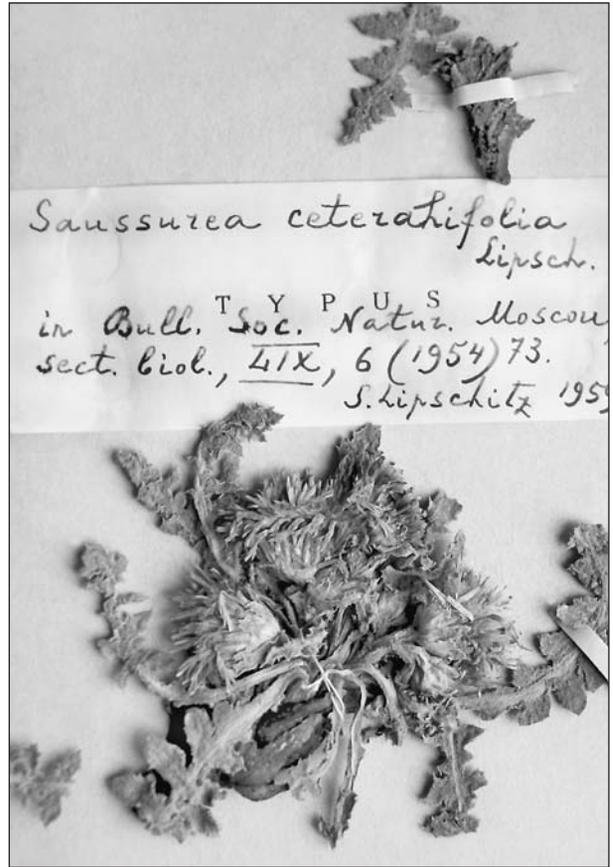
лись прикладными исследованиями. Для Липшица исключительно результативным стал поиск растительных источников каучука в Средней Азии. Наиболее перспективными оказались растения из семейства сложноцветных — скорцонера (таусагыз) и одуванчик (кок-сагыз). Сергей Юльевич Липшиц разработал способы их культивирования и, вместе с тем, исследовал детали систематики трудного рода в работе «Фрагменты к монографии рода *Scorzonera*» (1935, 1937). Заметим, что отзыв тревожных политических событий отразился даже в таксономических комментариях, например, сомнения Липшица о самостоятельности вида, описанного японским ботаником Т.Накаи: «Я глубоко уверен, что в ближайшем будущем этот вид [описанный Накаи. — А.С.] попадет в синонимы к *Scorzonera mongolica*» [1]. В 1937 г. Липшиц стал ученым секретарем Московского общества испытателей природы (МОИП) по приглашению академика Н.Д.Зелинского (тогда — президента), а вице-президентами были В.И.Вернадский и Л.И.Курсанов. Возможно, это был кульминационный момент не только в истории старейшего научного общества России, но и в биографии Липшица. Именно тогда он обратился к истории ботаники. Самопознание науки стало не только собственным всепоглощающим интересом, но и программой издательской деятельности МОИП. Сергей Юльевич инициировал «историческую серию» научных биографий о корифеях русской науки, поручив составление их ведущим биологам, что обеспечивало преемственность в развитии идей. Книги Г.П.Дементьева о Н.А.Северцове, Н.В.Павлова о Г.С.Карелине и И.П.Кирилове, С.С.Станкова о Х.Х.Стевене и ряд других, написанных на богатейших материалах архива и библиотеки, вышли под редакцией Липшица, а также его собственная о Г.Ф.Гофмане и его ученике

Л.Ф.Гольдбахе, равно как и обобщающая сводка «Московское общество испытателей природы за 135 лет его существования (1805—1940)», — все издания вышли в 1940 г. Можно лишь по сетовать, что 200-летний юбилей Общества в текущем году не отмечен таким же щедрым разнообразием изданий, и вспомнить слова выдающегося ботаника А.Н.Бекетова, которые цитирует Липшиц: «Заслуги МОИП перед наукой и Россией неопределимы. При ограниченности средств оно сумело возвыситься на степень настоящей Русской центральной Академии наук по естествознанию. В ботаническом отношении оно открыло целые страны ученому миру, и заслуги эти высоко ценятся всем ученым светом» [2]. Важность самоотверженного кропотливого собирательства сведений о забытых источниках и редких изданиях по достоинству может оценить только крупная личность в науке, и к таким авторитетам Сергей Юльевич обращался для реализации своих просветительских замыслов.

«Являясь разносторонним и образованнейшим ботаником, С.Ю.Липшиц в то же время сочетает в себе исключительные способности крупного организатора больших научных начинаний», — высказывался академик В.Л.Комаров, представляя кандидатуру Сергея Юльевича в ВАК для присуждения докторской степени без защиты диссертации (так никогда ему и не присвоенной). Важнейшим из таких начинаний стал проект создания беспрецедентной библиографической сводки, включившей персоналии и библиографию всех лиц, причастных к изучению растений в России, без разделения на ранги и узкие специальности. В 1942 г. Сергей Юльевич через журналы «Советская ботаника» и «Природа» обратился к ботаникам СССР с просьбой прислать биографические сведения и списки трудов в МОИП. В годы войны Лип-



Титульный лист словаря «Русские ботаники».



Автограф Липшица. Описанный им род соссурея (*Saussurea ceterachifolia*) из Тувы.

шиц распределял рабочее время не только над составлением «Словаря», но и над выпуском «Ботанического журнала». В связи с невозможностью осуществить важнейшее периодическое издание в блокадном Ленинграде он наладил его выпуск в Москве. Его кабинет на Моховой стал «штабом» всех ботаников, которых военные дороги заносили в столицу.

Словарь «Русские ботаники» вызывал справедливое восхищение. Академик А.А.Гроссгейм назвал его «фундаментальным, во многих отношениях исчерпывающим материалом для составления истории отечественной ботаники. Он выявляет ее оригинальные черты, показывает ее глубину и размах, в ряде случаев восстанавливает приоритет отечественных ученых в тех или иных ботанических

открытиях, приемах и методах работы. Уже сам автор в предисловии имел возможность наметить некоторые основные этапы развития отечественной ботаники. Так, он выделил 20 оригинальных русских ботанических школ, подчеркнув, с одной стороны, преемственность этих школ, а с другой — их самобытность» [3]. Заметим, что цензура изъяла из второго тома «Словаря» статью о репрессированном Н.И. Вавилове.

В советской биологии августовская сессия ВАСХНИЛ изменила соотношение сил не в пользу науки. В 1950 г. Липшиц вынужден был уйти из МОИП. Он сосредоточился на работе над словарем, и в 1952 г. корректура 5-го тома словаря «Русские ботаники» была готова к печати. Осенью того же года на совещании ЦК КПСС в присутствии чле-

на президиума М.А.Суслова ответственный редактор «Словаря» академик В.Н.Сукачев и член редакционной коллегии П.А.Баранов, с трудом отстояв составителя, так и не смогли спасти издание. Готовый набор был рассыпан. В начале 1953 г. у Липшица произвели обыск и изъяли все имевшиеся материалы, только смерть Сталина спасла его от дальнейших репрессий [4]. Осенью 1953 г. Баранов пригласил его в Ботанический институт. В Ленинграде Липшиц работал как систематик, хотя периодически вопрос о продолжении словаря возникал, но к этому изданию он так и не вернулся. Его блестящие биографо-библиографические очерки публиковались на страницах «Ботанического журнала». Липшиц обрабатывал для «Флоры СССР» труднейшие роды из семейства сложно-

цветных, а род *Saussurea* — для «Flora Europaea». Совместно с И.Т.Васильченко написал исторический очерк, посвященный истории травохранилища Ботанического института «Центральный гербарий СССР» (1968), подробно характеризуя его развитие и структуру, дав выразительные оценки деятельности его сотрудников и руководителей. Особую ценность имеют автографы 90 отечественных ботаников и коллекторов, помещенные в приложение, что исключительно важно для идентификации почерков при работе с гербарными коллекциями. Настольной книгой стал и справочник «Литературные источники по флоре СССР» (1975), подготовленный к Международному ботаническому конгрессу в Ленинграде, где Липшиц вел Секцию по истории и библиографии ботаники.

Обращаясь к недавнему, казалось бы, прошлому, осознаешь, как важны для нормального развития науки утраченная бескомпромиссность и нелицеприятность суждений, а именно их и ждали от Сергея Юльевича.

Его опубликованные рецензии были остро полемичны, а выступления на Ученом совете язвительны, ярки, остроумны и приносили большую пользу, отделяя науку от того, что ею не является. И при этом Липшиц располагал значительными дипломатическими средствами, умея смягчить удар: «Каждый кирпич должен быть завернут в панбархат», — говорил он. Одним из наиболее тяжких грехов считал неуважение к трудам предшественников. «Она не слышала о существовании такого-то источника! Это то же самое, как если бы правоверный мусульманин не знал о том, что существует Коран!!!». Три восклицательных знака не передают эмоционального накала фортиссимо его неподражаемых реплик. Серости казенных оборотов, проникавших в научную речь, Сергей Юльевич не терпел и в последние годы жизни мечтал о составлении антологии ботанических текстов, имевших, по его мнению, достоинства высокой литературы. Он переписывался со многими бо-

танниками мира, в том числе и с Ф.Стафлём, автором много-томной «Taxonomic literature», мировой сводки по ботаническим коллекциям, коллекторам и таксономистам. Очевидно, к восхищению уникальным проектом примешивалась и горечь о не по его воле прерванном «Словаре». Однако авторитетнейшая сводка не в полной мере освещает наследие ботаников России, а потому потребность в завершении труда, начатого Липшицем, очень велика. Но даже при всех технических новшествах, облегчающих кропотливый труд библиографа, фигуры, соизмеримой с Сергеем Юльевичем, еще не появилось.

У Сергея Юльевича было множество друзей. Переписка с ними заслуживает публикации, так как содержит, помимо ценнейших фактов, острое ощущение времени. Воспоминания одного из крупнейших ботаников нашего времени Вадима Николаевича Тихомирова выразительно передают своеобразие личности замечательного ученого. ■

Литература

1. Гроссгейм А.А. // Вестник АН СССР. 1948. №4. С.124—125.
2. Кирпичников М.Э., Грубов В.И. // Бюлл. МОИП. Отд. Биологии. 1984. Т.89. Вып.3. С.149—163.
3. Лавренко Е.М. // Бюлл. МОИП. Отд. Биологии. 1984. Т.89. Вып.3. С.163—166.
4. Файнштейн М.Ш. Судьба «Словаря русских ботаников» // Природа. 1992. №9. С.126—128.

Вспоминая С.Ю.Липшица

Член-корреспондент РАН В.Н.Тихомиров

Московский государственный университет им.М.В.Ломоносова

Сергей Юльевич Липшиц связал воедино многие поколения ботаников. Энциклопедически образованный естествоиспытатель; крупней-

ший специалист по истории нашей науки; превосходный и — я бы сказал — истовый профессиональный систематик; знаток искусства, в особенности живописи; исключительно интересный собеседник, неис-

тощимый на воспоминания, оценки (на которые он имел безусловное право!), сентенции, аллегории, — он не мог не стать своеобразным центром притяжения, и в общении с ним нуждались и дорожили им

© Тихомиров В.Н., 2005

и люди старших поколений, академики, и, скажем, не обремененные подобными титулами А.И.Толмачев*, Ф.Стафле** или Э.Хультен***, и начинающая ботаническая молодежь. Беседы с Липшицем были одинаково поучительны, занимательны, полезны для людей разных поколений. По-видимому, это было обусловлено как богатейшим жизненным опытом, необыкновенной эрудицией, так и жаждой знать — где, кто над чем работает; как поживает и что говорит его старый друг «Пашета» Смирнов; почему до сих пор не опубликована рецензия на плохой учебник ботаники или неудачный определитель растений... Он всю жизнь продолжал, по существу, оставаться составителем неповторимого словаря «Русские ботаники», принесшего ему бессмертие. Всепоглощающий интерес к тому, где и как обстоят ботанические дела, определял его влечения и, раз и навсегда дав настрой его своеобразному уму, сжигал его безотнositельно к драматической невозможности завершения и издания «Словаря».

Но — да простят мне ленинградские ботаники — Сергей Юльевич всегда оставался в глубине души прежде всего москвичом. Все происходящее в ботанической Москве интересовало его особенно живо, и всякую, как теперь говорят, информацию о московской ботанике, ее состоянии и перспективах он воспринимал особенно жадно, но вместе с тем трепетно и душевно.

Вероятно, это в значительной мере и определило нашу с ним близость, перешедшую, несмотря на разницу в возрасте, в настоящую дружбу. Вспомина-

ется, что нас знакомили дважды. Сначала я, еще студент в ту пору, был представлен Сергеем Юльевичу в старом здании ботанического корпуса Московского университета моим учителем и наставником Н.Н.Каденом. Может показаться странным, невероятным и вполне несовременным, но когда лет через восемь после этой первой и в общем-то случайной встречи П.А.Смирнов, проводя Липшица по коридорам нового уже здания биофака МГУ, застал меня за разбором гербария и — в шутку, конечно! — сказал: «А это В.Н.Тихомиров, наш будущий Сырейщиков», — я не просто сомлел от смущения подобным незаслуженным сравнением, но был потрясен тем, что Сергей Юльевич, оказывается, меня помнит с тех давних пор, когда меня принимали в члены-корреспонденты МОИП...

Впоследствии, считая с начала 60-х годов, каждый мой визит в Ленинград был немислим без визита к Липшицу, а вскорости я был удостоен чести посещать его на дому, и, если командировка оказывалась слишком краткой и временной для такой дружеской домашней встречи не оставалось, Сергей Юльевич, как и я, бывал очень огорчен. Здесь, в его скромной комнате на Московском проспекте, сфера наших нескончаемых бесед (времени всегда не хватало!) намного расширялась, и мы говорили, а иной раз и спорили, не только о ботанике и ботаниках, но и о самых разных сторонах жизни, об искусстве, о живописи, благо что стены комнаты были сплошь завешаны полотнами, миниатюрами и этюдами превосходных мастеров, а стеллажи ломились под тяжестью книг по искусству разных эпох и школ... Спорить, впрочем, с таким авторитетом, как Липшиц, было трудно. Бывало, к нам присоединялся и кто-либо из коллег, и тогда искрометный ум Сергея Юльевича проявлял себя особенно блиста-

тельно. Он выносил иной раз такой приговор, объективно «не подлежащий обжалованию», что после этого даже встречаться с «осужденным» было нелегко.

Важно, что Липшиц вовсе не принадлежал к числу «добрячков», снисходительно относящихся с высот своего положения к молодому поколению. Нет, в нем привлекало как раз иное — непримиримость к научной фальши, приспособленчеству в любых его формах, стяжательству, карьеризму, нечистоплотности. Он бывал резок в оценках, саркастичен, в известной мере пристрастен, но и справедлив, отдавал должное заслугам того или иного деятеля либо честно признавался, что в оценке другого он ошибался. Сарказм, иной раз язвительность ни в коей мере не мешали объективности его оценок. Конечно, было несколько личностей, о которых он всегда говорил с особенной теплотой и тем самым как бы выдвигал их как пример по-настоящему больших ученых и граждан. Среди них, особенно любимым им, могу определенно назвать Д.П.Сырейщикова, П.А.Баранова, В.Н.Сукачева, Н.А.Комарницкого, К.И.Мейера, Е.М.Лавренко и — может быть, с некоторыми оговорками — В.Л.Комарова. Особенно трогал меня не однажды слышанный рассказ о том, как Комарницкий (один из выдающихся ботаников, заслуги и деятельность которого до сих пор должным образом не оценены) в критический момент Великой Отечественной войны, когда фашистские войска стояли на рубежах Москвы, при встрече с Липшицем в МОИП сказал ему: «Сергей Юльевич, положение очень тревожное и трудное, для Вас — особенно; но знайте, что в любой момент мой дом — всегда Ваш дом».

В других для Липшица не существовало титулов, чинов и званий, однако сам он был, конечно, уязвлен тем, что так и не стал доктором наук. Он как немногие заслуживал этой степе-

* Толмачев Александр Иннокентиевич (1903—1979) — ботанико-географ, исследователь флоры Арктики.

** Стафле Франс (1921—?) — голландский ботаник, автор (совместно с R.S.Cowan) библиографического справочника «Taxonomic literature».

*** Хультен Эрик (1894—1981).

ни, и для него было чувствительным ударом, когда предпринятые в свое время хлопоты о присуждении ему степени доктора honoris causa окончились неудачей. Писать специальную диссертацию Сергей Юльевич не хотел, а когда была опубликована монография рода *Saussurea* DC., было уже поздно — не хватало сил и не было желания заниматься процедурой защиты и всем, что с нею связано.

Самые последние годы жизни оказались трагическими. Его вывели из состава

редколлегии «Ботанического журнала». Его — фактически спасшего журнал в годы Отечественной войны и организовавшего его выпуск в Москве; его, который все эти годы был активным работником, энергичным и принципиальным членом редколлегии... Да, ситуация у руководства Ботанического общества была непростая — требовалось обновить состав редакции и соблюсти ряд формальных требований. Однако при всех обстоятельствах сохранить Липшица для журнала было

необходимо. Он был ошеломлен ударом, который никто не удосужился смягчить, воспринял его как незаслуженное оскорбление и в знак протеста вышел из состава Ботанического общества.

На него обрушилась другая беда — сокращение из штатов Ботанического института. Он пытался бороться с унынием, апатией, острым ощущением несправедливости, но удары были слишком тяжелы для его сильно подорванного здоровья. ■

ПРИРОДА

Над номером работали

Ответственный секретарь
Е.А.КУДРЯШОВА

Научные редакторы
О.О.АСТАХОВА
Л.П.БЕЛЯНОВА
Е.Е.БУШУЕВА
М.Ю.ЗУБРЕВА
Г.В.КОРОТКЕВИЧ
К.Л.СОРОКИНА
Н.В.УЛЬЯНОВА
Н.В.УСПЕНСКАЯ
О.И.ШУТОВА

Литературный редактор
С.В.ЧУДОВ

Художественный редактор
Т.К.ТАКТАШОВА

Заведующая редакцией
И.Ф.АЛЕКСАНДРОВА

Младший редактор
Г.С.ДОРОХОВА

Перевод:
С.В.ЧУДОВ

Набор:
Е.Е.ЖУКОВА

Корректоры:
В.А.ЕРМОЛАЕВА
Е.А.ПИМЕНОВА

Графика, верстка:
Д.А.БРАГИН

Свидетельство о регистрации
№1202 от 13.12.90

Учредитель:
Российская академия наук,
президиум
Адрес издателя: 117997,
Москва, Профсоюзная, 90

Адрес редакции: 119991,
Москва, ГСП-1, Мароновский пер., 26
Тел.: 238-24-56, 238-25-77
Факс: (095) 238-26-33
E-mail: priroda@naukaran.ru

Подписано в печать 19.09.2005
Формат 60×88 1/8
Офсетная печать, усл. печ. л. 10,32,
усл. кр.-отт. 67,8 тыс., уч.-изд. л. 12,2
Заказ 684
Набрано и сверстано в редакции

Отпечатано в ППП типографии «Наука»
Академиздатцентра «Наука» РАН,
121099, Москва, Шубинский пер., 6