



В.З.АЗЕРНИКОВ

Разгаданный код



15

X СЕРИЯ • МОЛОДЕЖНАЯ • 1963

В. З. АЗЕРНИКОВ

РАЗГАДАННЫЙ КОД

„... Мы урожай столетий жнем“

В. БРЮСОВ

ИЗДАТЕЛЬСТВО «ЗНАНИЕ»

Москва 1963

ОТ АВТОРА

Брошюра посвящена одному из важных вопросов современного естествознания. В ней рассказывается о попытках установить химическую основу наследственности. Этим работам придается большое значение — и у нас в стране и за рубежом. Достаточно сказать, что в постановлении ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по дальнейшему развитию биологической науки и укреплению ее связи с практикой» изучение физических свойств, химического строения и биологических функций белков и нуклеиновых кислот называется в числе основных проблем биологии.

Эта проблема, по существу, только в последние годы встала перед учеными во весь рост. И как бы ни были велики успехи ученых, говорить о каких-то окончательных выводах еще рано. Далеко не все еще ясно ученым, многое пока спорно, но одно уже несомненно — эти исследования являются весьма перспективными и для науки и для практики.

Автор не ставит своей целью говорить об этих исследованиях как об уже законченных; задача брошюры — лишь показать читателю ход научных поисков, познакомить с характером творчества ученых, ввести в лабораторию их мысли. Это особенно важно для молодежи, ибо именно ей предстоит пополнять ряды будущих исследователей.

В брошюре использованы иллюстрации из сборника «Живая клетка», ИЛ, 1962.

Автор
Валентин Захарович Азерников

Редактор Л. И. Ланина
Техн. редактор И. Т. Ракитин
Корректор Е. Э. Ковалевская
Обложка А. Кузнецова

Сдано в набор 6.VI 1963 г. Подписано к печати 15.VIII 1963 г. Изд. № 159.
Формат бум. 60×90¹/₁₆. Бум. л. 1,25. Печ. л. 2,5. Уч.-изд. л. 2,36.
А 07531. Цена 5 коп. Тираж 42 500 экз. Заказ 1664.
Издательство «Знание». Москва, Центр. Новая пл., д. 3/4.

Типография изд-ва «Знание», Москва, Центр, Новая пл., д. 3/4.

Введение

Никогда еще в науке открытия не следовали друг за другом таким ошеломляющим каскадом. Никогда еще люди земли не были непосредственными свидетелями такого напряженного поединка: Человек — Природа. Со временем события этих дней станут страницами учебников, вехами истории науки. Их будут с благоговением изучать наши потомки, вспоминать, как сегодня мы вспоминаем историю открытия радиоактивности. А у нас есть счастливая возможность стать свидетелями этих событий, их очевидцами. Мы приглашаем вас к разгадке тайны кода белкового синтеза.

Ей столько же лет, сколько и жизни. Уже второе поколение живого на земле было похоже на предыдущее — оно несло на себе печать наследственности. Но наследственность — это не только передача каких-то определенных признаков из поколения в поколение; даже в пределах самой клетки наследственные механизмы неумолимо диктуют ей свою волю, заставляя жизненные процессы, и в частности синтез белка, идти по строго заданному плану.

Каждое мгновение в нашем организме отмирают тысячи старых клеток и рождаются тысячи новых. Они рождаются делением точно таких же клеток и несут в себе все присущие им черты; и вместо клеток костного мозга никогда не образуются клетки печени или почек.

Клетка рождается, чтобы со временем погибнуть. Между рождением и смертью она работает, синтезирует белки. Белков очень много — почти 100 тысяч. Строительных веществ, из которых создает их клетка, всего 20 видов. Каким же образом клетка ведет это уникальное строительство? Это первый вопрос. И второй: как ей удастся проводить его по точному плану, ничего не перепутав в конструкции сооружаемого белка, ни разу не нарушив «технологии» его изготовления? Эти два вопроса лежат в начале пути, ведущего еще даже не к разгадке, нет, пока только к тайне синтеза белка. Потому что за ними последуют еще и еще, и приведут они нас в са-

мые дебри проблемы. И лишь тогда тайна белкового синтеза встанет перед нами во весь рост.

Предупреждаем: это будет не всегда легкое путешествие — и для читателей и для автора. Страницы, которые предстоит вам прочесть, только что написаны, не в популярной литературе — в науке. Многие из них еще правятся на ходу, пока пишется эта книга.

Сейчас можно издать книгу о физиках, работающих, скажем, в области элементарных частиц, — читатель подготовлен к ней. Открытия в этой области уже успели войти в учебники, в популярную литературу; проблема стала известна — хотя бы понаслышке.

События, происходящие сейчас в молекулярной биологии, не попали еще не только в школьные учебники, но даже не во все специальные. Больше всего эта наука нуждается просто в популяризации, просто в знакомстве — в первом.

Талейран предостерегал: не доверяйте первому впечатлению, оно может оказаться хорошим. Мы просим о другом: не доверять ему, если оно отпугнет своей трудностью. Преодолейте эту первую реакцию, не пробегайте глазами сложные места, задержитесь на них; вы будете вознаграждены. Вам откроются не только удивительные тонкости живой природы, вы увидите человеческую мысль — острую, как никогда отточенную.

Здесь все настолько ошеломляюще интересно по самой своей сущности, что не нуждается в искусственном подогревании интереса. Молекулярная биология пишет сейчас повесть о нас самих. Уже написаны первые главы, уже ясны многие сюжетные линии, но до развязки еще далеко.

Мы начинаем читать эту повесть с середины, с самого интересного, хотя, пожалуй, и с самого трудного в ней — с проблемы кода белкового синтеза. Это цель нашего путешествия.

Не бойтесь удивляться: мы идем в страну неведомого; до нас там были только ученые. Мы идем по их свежим следам.

ГЛАВА I,

в которой автор вынужден отступить от первоначального замысла

Сначала была просто биология — наука о живом. Она возникла очень давно, ее стаж исчисляется не годами, даже не веками — тысячелетиями. Со временем она старела, но не устаревала: многие вопросы, которые биология была призвана решить, до сих пор еще остаются без ответа.

Биология, подобно клеткам живого организма, делилась. Из некогда единой науки образовались десятки биологиче-

ских наук. В мире сейчас издается свыше 7 тысяч биологических журналов.

Развитие шло и вширь и вглубь. Наряду с новыми объектами исследования появлялись новые ступени познания. От классов — к отдельным организмам; от них — к отдельным органам, и так, от большого к малому, биология пришла сначала к клетке, а потом и к отдельным ее частям. Именно здесь, в клетках, являющихся теми структурными единицами, из которых состоит все живое на земле, следовало искать ключ к разгадке кода белкового синтеза.

А это было нелегко.

Микроскоп, когда-то открывший биологии клетки, со временем исчерпал свои оптические возможности. Дорога исканий вела в глубь клеток, но на пути непреодолимой преградой стояла разрешающая способность обычной оптики. Луч света вырывал из тьмы неизвестности отдельные крупные структуры, но он не замечал, он просто физически не мог заметить те «мелочи», которые со временем сделали эпоху в биологии. В лучшем случае о них приходилось гадать.

Но догадываться — еще не значит видеть.

То, чего не смог сделать пучок света, сделал пучок электронов. Появившийся электронный микроскоп раздвинул границы невидимого: ученые впервые смогли подробно рассмотреть строение клетки.

Но видеть — еще не значит знать.

Электронный микроскоп давал фактически посмертную картину: при подготовке препарата клетки погибали. А чтобы познать клетку, нужно было выяснить, как она живет, понять механизмы, управляющие ее жизнью. Ведь, в конечном счете, клетка построена из молекул, и ее работа — работа молекул. Вот тут-то и оказался тот Рубикон, перед которым не один год в нерешительности простояли биологи.

Молекулы — вотчина химии; следовательно, разговаривать с ними надо на их языке — на химическом. Способы исследований чисто биологических объектов для новых задач не подходили, надо было создавать новые. А для этого, в свою очередь, необходимо было как минимум два условия: решиться «снизойти» до молекулярного уровня и знать химию.

И все же в начале нашего столетия Рубикон был перейден, хотя еще не в клетке. Первыми биологическими процессами, которые были истолкованы с молекулярных позиций, оказались два важнейших жизненных акта: фотосинтез и дыхание. Эти два процесса, по образному выражению академика В. А. Энгельгардта, стоят на двух противоположных концах безмерно длинной цепи химических превращений, из которых, в конечном счете, складывается существование живого мира. Фотосинтез, осуществленный молекулами хлорофилла, связывает солнечную энергию с молекулами углерода и водоро-

да, давая живым организмам не только энергию, необходимую для их деятельности, но и сырьевые ресурсы. Дыхание (в котором активно участвуют молекулы гемоглобина) освобождает то, что было припасено при фотосинтезе: энергия идет на поддержание жизнедеятельности, а водород и кислород возвращаются в мир неживой природы.

Это были первые ласточки молекулярной биологии. Вскоре была выяснена химическая природа еще одной важнейшей жизненной функции — передачи нервного импульса: и здесь основными действующими лицами оказались молекулы химических веществ — ацетилхолина и холинэстеразы.

Наконец была раскрыта молекулярная основа движения — одного из основных проявлений жизни. Сокращение мышцы оказалось результатом взаимодействия двух молекул — белка актомиозина и аденозинтрифосфорной кислоты, о которой речь пойдет дальше.

Последовательно, один за другим, с элементарных жизненных процессов спадали покровы таинственности, обнажалась сущность явления; и каждый раз истину приближал к нам новый подход к проблеме — биологические события рассматривались как результат химических взаимодействий.

Такой подход постепенно становился традицией.

Однако многое все еще оставалось непонятным. И в первую очередь, механизм передачи наследственности. Из яблони родится только яблоня; вместо клеток печени никогда не образуются клетки мозга. Каждое новое поколение клеток похоже на своих предков, оно наследует их черты, их признаки. А так как жизнь есть форма существования белковых тел, то ее многообразие связано в первую очередь с многообразием белков.

И следовательно, проблема наследственности, на молекулярном уровне, упирается в синтез специфических белков, ответственных за определенные свойства организма.

И хотя впервые эта сторона жизни клетки предстала перед биологией как самостоятельная проблема почти 100 лет назад, а первые робкие шаги по дороге гипотез ученые сделали в 50-х годах прошлого века, воскликнуть «Эврика!» они смогли только осенью 1961 года. Современная биология — это перекресток, где сталкиваются интересы и методы собственно биологов, физиков, химиков, математиков. Только их совместные усилия могут принести желаемые результаты. На это нужны люди. На это нужны идеи. На это нужна техника. На это, наконец, нужно время.

История нам отпустила его — быть может, даже слишком щедро. Мы слишком долго ждали развязки. Но мы дождались ее.

На свете стало одной тайной меньше. Одной тайной меньше стало в клетке. Ученые вошли в крепость, которая называлась синтезом белка. Крепость приходилось брать штур-

мом. Сначала в нее послали «троянского коня» — гипотезу о коде. Со временем, подтвержденная многочисленными экспериментами, гипотеза пробила в крепости не одну брешь. В них тут же устремились новые идеи. Они закрепляли достигнутое, развивали наступление, завоевывали новые рубежи.

И, наконец, настал день, а точнее, год, когда ожидаемое свершилось. Тенденция молекулярной биологии рассматривать биологические явления как следствие, а взаимодействие молекул как их причину еще раз принесла свои плоды. И на этот раз особенно щедрые.

ГЛАВА II,

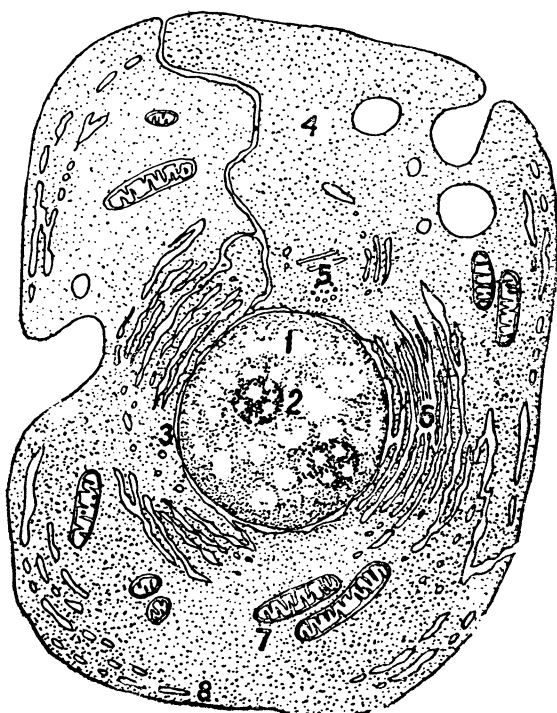
в которой читатель сможет познакомиться с местом действия будущих событий — с клеткой

В 1665 году англичанин Роберт Гук соорудил прибор, который мы называем микроскопом. Как всякий любопытный человек, а ученые отличаются от простого смертного в числе прочих достоинств и этим качеством, Гук стал рассматривать в микроскоп все, что попадет под руку. Через два года ему попала под руку пробка. Он сделал ее тончайший срез и... еще одно открытие. Его взору предстало внутреннее строение пробки, напоминавшее пчелиные соты. Он назвал эти маленькие ячейки «cells», что в русском переводе значит клетки, гнездышки, соты, ячейки, словом, нечто отгороженное, изолированное от остального. Этот термин был принят на вооружение наукой, так как удивительно точно отражал свойства элементарных частиц живого. Впрочем, это стало ясно много позднее. А пока что различные исследователи в разных объектах обнаруживают клетки. Идея об универсальности строения живой материи носится в воздухе.

Биолог за биологом подтверждают: такой-то живой организм состоит из клеток. Сумма наблюдений растет. Еще немного, и количество должно перейти в качество. Однако это «немного» заняло почти 100 лет. Только в 1838—1839 годах ботаник Шлейден и анатом Шванн решаются обобщить: «Все живые организмы состоят из клеток». Чтобы сказать «все», науке понадобилось больше века, но в этом и заключается различие между суммой наблюдений и обобщающей их научной теорией.

И все-таки клеточную теорию еще нельзя было считать созданной. Оставался неясным существенный момент: откуда берутся сами клетки. Биологи не раз наблюдали и даже описывали их деление. Но никому не приходило в голову, что этот процесс и есть рождение новых клеток. Один из современных исследователей справедливо заметил по этому пово-

ду: «Наблюдение редко признают, если оно вынуждает нас делать неразумные выводы, а утверждение, что каждая клетка возникает в результате деления другой, ранее существовавшей, представлялось совершенно неразумным».



Современная схема строения клетки, основанная на электронно-микроскопических наблюдениях:
1 — ядро; 2 — ядрышко; 3 — ядерная оболочка;
4 — цитоплазма; 5 — центриоли; 6 — эндоплазматическая сеть; 7 — митохондрии; 8 — оболочка клетки.

И все-таки в 1859 году был сформулирован «неразумный» постулат, положивший начало новой клеточной биологии: «Каждая клетка — из клетки».

Микроскоп Роберта Гука увеличивал в 100 раз. Этого было достаточно, чтобы увидеть клетку. Через 300 лет, в 1963 году, электронный микроскоп увеличивает клетку в 100 тысяч раз. Этого уже достаточно, чтобы ее рассмотреть. Разница, как говорят физики, всего на три порядка. Но за ними — сложный и нелегкий путь от биологии описательной к биологии молеку-

лярной, от первого знакомства с клеткой до детального изучения ее структур.

На рисунке — клетка, какой она видна в современный электронный микроскоп. Читателю следует запастись терпением: сейчас последует ее «инвентаризация».

Мы начнем с оболочки. Она — таможенная клетка. Оболочка зорко следит за тем, чтобы в клетку не проникли ненужные в данный момент вещества; наоборот, вещества, в которых клетка нуждается, могут рассчитывать на ее максимальное содействие. Примерно в центре клетки расположено ядро. То, в чем оно «плавает», это цитоплазма, иными словами, содержимое клетки. К сожалению, мы мало что можем прибавить к этому далеко не исчерпывающему определению. Мы даже не можем однозначно ответить на самые элементарные вопросы. Жидкая цитоплазма или твердая? И жидкая, и твердая. Двигается в ней что-нибудь или все стоит на положенных местах? И стоит, и движется. Прозрачная ли она или непрозрачная? И да, и нет. Какую часть клетки она занимает? От одного процента до девяноста девяти. Все ясно, неправда ли?

Тем не менее ответы правильны. Просто цитоплазма необычайно изменчива, она реагирует на малейшие изменения в окружающей обстановке. Уколите иглой амебу, состоящую из одной клетки, и вы увидите (разумеется, под микроскопом) массу изменений. Изменяются движения цитоплазмы, ее прозрачность, вязкость, изменится форма клетки. Словом, воздействуйте любым способом на цитоплазму, и вы увидите: она как-нибудь обязательно отреагирует.

В цитоплазме растворено огромное количество различных химических веществ. В ней многие из них заканчивают свой путь, а начинают они его нередко за нашим столом. Мы солим суп, — из него поваренная соль попадает в клетку. Мы кладем в чай сахар, — он тоже доходит до цитоплазмы, правда, по дороге распадается пополам на глюкозу и фруктозу. Мы едим фрукты и овощи, — витамины из них перекачиваются в цитоплазму. Наконец, в клетке всегда имеется большой набор всевозможных белков. Все эти вещества не стоят без дела, они работают на клетку, в них она черпает свои силы, свое будущее.

Однако самое удивительное не то, что эти молекулы сошлись в одном и том же месте, а то, что они, пусть незначительное время, но сосуществуют друг с другом. В колбе химика многие из этих соединений и мгновения не смогли бы провести вместе — они тут же вступили бы в реакцию. Но клетка — мудрый политик, ей нужно сохранить для своих собственных целей индивидуальность каждой молекулы, и она принимает все меры предосторожности.

С этой целью она изолирует некоторые, наиболее агрессивные молекулы от их возможных жертв — разводит молекулы

по разным «углам» клетки — или, в крайнем случае, смиряет их химический пыл. Делается это с точки зрения природы весьма остроумно и просто (если попытаться осуществить этот же прием в химической лаборатории, наверное, никто не решился бы назвать его простым). Что бы сделал каждый из нас, если бы ему нужно было в одной комнате поместить кошку с собакой? Разумеется, надел бы на собаку намордник. Ну вот, иногда то же самое делает и клетка — она «надевает» на ферменты — вещества, заправляющие всеми реакциями в клетке, «смирительные» молекулы, закрывающие активные участки ферментов.

Итак, цитоплазма это место действия многих химических реакций, проходящих в клетке, по существу это арена ее жизнедеятельности.

Но эта арена — не пустое место; жизненное пространство клетки поделено между ее органами, или, как говорят биологи, органеллами, что значит мельчайшими органами. Они поделили между собой не только территорию цитоплазмы, они четко разделили и сферы влияния.

Органелла № 1 — митохондрия, внешне похожа на плавающую баржу. Если митохондрию рассечь, ее внутреннее строение напомнит узкую прибрежную полосу песчаного пляжа, на котором волны намыли причудливой формы складки. Такие разной толщины складки (в митохондриях они называются гребнями) пересекают все внутреннее пространство митохондрии. Митохондрии — силовые станции клетки. В них накапливается энергия, которая потом, по мере надобности, будет расходоваться на нужды организма. Эти приходно-расходные операции проводит «главный энергетик» клетки — аденозинтрифосфорная кислота, сокращенно АТФ. Причем интересно, что и человек и бактерии хранят запасы энергии в одной и той же молекуле — в АТФ. Когда возникает потребность в энергии — у человека, скажем, на мускульную работу, у мимозы — на скручивание листьев, у светлячков — на свечение, у ската — на образование электрического заряда, — в митохондрию поступают заявки, и бережливые диспетчеры — специальные ферменты отщепляют от большой молекулы АТФ один или два кусочка — группу атомов, содержащую фосфор. В момент отщепления и выделяется энергия.

На электронно-микроскопических фотографиях клеток, сделанных несколько лет назад, хорошо видна сеть, протянувшаяся от ядра к оболочке, — целое скопище трубочек, жгутиков, мембран, каналов. Еще 30 лет назад, когда знакомство с клеткой могло состояться только при посредничестве светового микроскопа, сети толком никто не видел. Тем не менее ученые чувствовали, что здесь «что-то» есть, и настойчиво рисовали в клетке какие-то ячейки. Электронный микроскоп увидел то, что ученые предчувствовали: это действительно оказа-

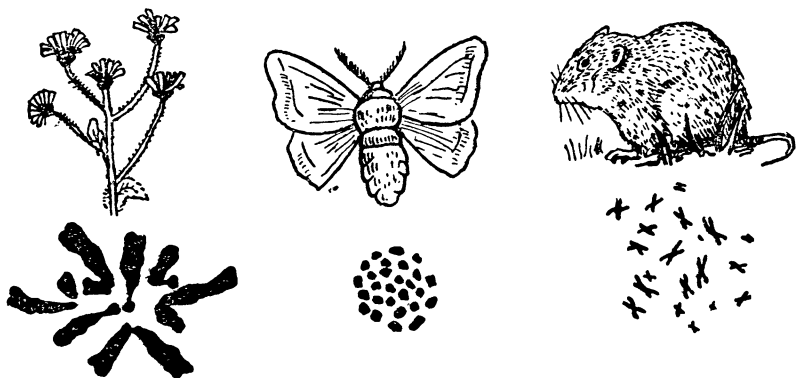
лась сеть, и ее назвали эндоплазматической, т. е. внутриплазменной.

Эта сеть плотно окружает ядро, митохондрии и пока еще незнакомые нам органеллы — рибосомы. Рибосомы — это клеточные фабрики белка. Их продукцией снабжается все живое. Учитывая стратегическую важность этих объектов, природа позаботилась, чтобы работа там была налажена бесперебойно. Производительность фабрики белков огромна: за час работы каждая рибосома синтезирует белка больше, чем весит она сама.

Но, как и каждое предприятие, рибосомы работают, подчиняясь строгому, неумолимому руководству. Приказы приходят из ядра, от главного диспетчера белкового синтеза — хромосомы.

Хромосомы имеются в ядрах всего живого: бактерий, растений, животных. Хромосомы человека выглядят по-другому, чем, скажем, мотылька, но везде они несут одну и ту же службу: управляют синтезом белка. Именно в хромосомах находятся молекулы дезоксирибонуклеиновой кислоты — ДНК. В них, как в поваренной книге, записаны рецепты приготовления огромного множества белков, идущих на нужды самой клетки и на «экспорт». Нормальная работа организма зиждется на строгой специфичности десятков тысяч белков. Чтобы сохранить свое лицо в этой сутолоке, нужно хорошо помнить собственное строение. Сами белки его не помнят; это делает за них клетка с помощью ДНК. Одна ее молекула хранит в себе строение десятков белков. Каждой хромосоме отпущено строго определенное для данного организма количество ДНК. Упакована ДНК в хромосоме очень плотно: длина хромосомы измеряется тысячными долями миллиметра, а длина размещенных в ней молекул ДНК — метрами.

Сейчас, когда мы рассматриваем покоящуюся, неделиющую-



Хромосомы растения, насекомого, животного.

ся клетку, хромосомы видны очень плохо: они работают, и для этого им приходится максимально увеличивать свою поверхность — они вытягиваются и поэтому сужаются.

Впрочем, это время длится не так уж долго (для нас) — всего 10—20 часов. После периода интенсивной работы клетка начинает готовиться к делению; готовятся к нему и хромосомы: они скручиваются, утолщаются и выстраиваются все в одной плоскости, — в этот момент их легко рассмотреть. К тому времени, когда читатель подойдет к описанию деления клетки, хромосомы будут хорошо видны, и мы, воспользовавшись этим, расскажем о них более подробно.

На этом стоит закончить наш экскурс в клеточные недра. Но это вовсе не значит, что мы исчерпали клетку; вне нашего внимания остались многие ее детали. Но мы выбрали главное, то, без чего трудно будет продолжать путь к нашей конечной цели. И, передвигаясь к ней еще на одну ступень, нам из этой главы надо унести четкое представление о трех структурах клетки — о силовой станции, о фабрике белка и о хромосоме. Если читатель получил его, он получил пропуск в следующую главу.

ГЛАВА III,

где будет сделана попытка обрисовать хотя бы в общих чертах одно из самых совершенных явлений природы — деление клетки

На первый взгляд, здесь нет ничего необычного. Из маленького зернышка вырастает яблоня. Мы видим, как хрупкий побег поднимается к небу, крепнет. Мы говорим: растет. Что значит растет?

Растет — это значит увеличивает свою массу. Но сравните размер клеток саженца и взрослого дерева — они почти одинаковы. Значит, дерево растет не потому, что увеличиваются в размере его клетки, а потому, что их становится больше. Из одной — две, из двух — четыре, из четырех — восемь. Клетки делятся. Что значит делятся?

Делятся — это значит из одной клетки с полным набором всех необходимых для ее жизни структур образуется две, с двумя точно такими же полными наборами. Это значит делится не только оболочка клетки, но и ее содержимое. И, по остроумному замечанию одного ученого, это единственный вид деления, который приводит к умножению.

Тщательность, с которой клетка готовится к делению, изумляет. Потому что клетка в большинстве случаев сначала удваивает свои молекулы и только после этого решается на деление. Только после этого.

Процесс удвоения всех молекул клетки это и есть, пожалуй, самый ответственный момент в жизни каждого организма. Именно в эти мгновения клетка передает своему поколению — двум новым клеткам информацию о том, какими они должны быть, она определяет их будущность, а следовательно, и судьбу всего организма. Ошибись в это мгновение клетка, отступись она в своем великом цикле — делении, и произойдет непоправимое: родится чужая этому организму клетка.

Иногда такие ошибки даже полезны. Как-то в одном стаде овец появился ягненок с необычайно короткими ножками. Под влиянием внешней среды что-то сломалось в клетке, из которой он вырос, и произошло изменение. Овцеводы тотчас же сообразили, что если бы у всех овец были такие короткие ноги, можно было бы сэкономить много денег на заборах — в этом случае их можно строить более низкими. И ошибку решили закрепить в последующих поколениях. Уродца размножили, и появилась новая порода овец — анконская.

С вредными изменениями клеток приходится встречаться чаще. Во время болезни мы подчас становимся их невольными жертвами. Способность организма привыкать к лекарствам, в частности к антибиотикам, тоже связана с этим. Из миллионов бактерий, находящихся в организме больного, скажем, туберкулезом, находится одна, которая под действием среды изменяет свои свойства таким образом, что перестает реагировать на стрептомицин. Миллионы ее сестер гибнут, а она преспокойно живет и, что гораздо хуже, размножается. И приходится подбирать новый метод лечения, отказываться от стрептомицина.

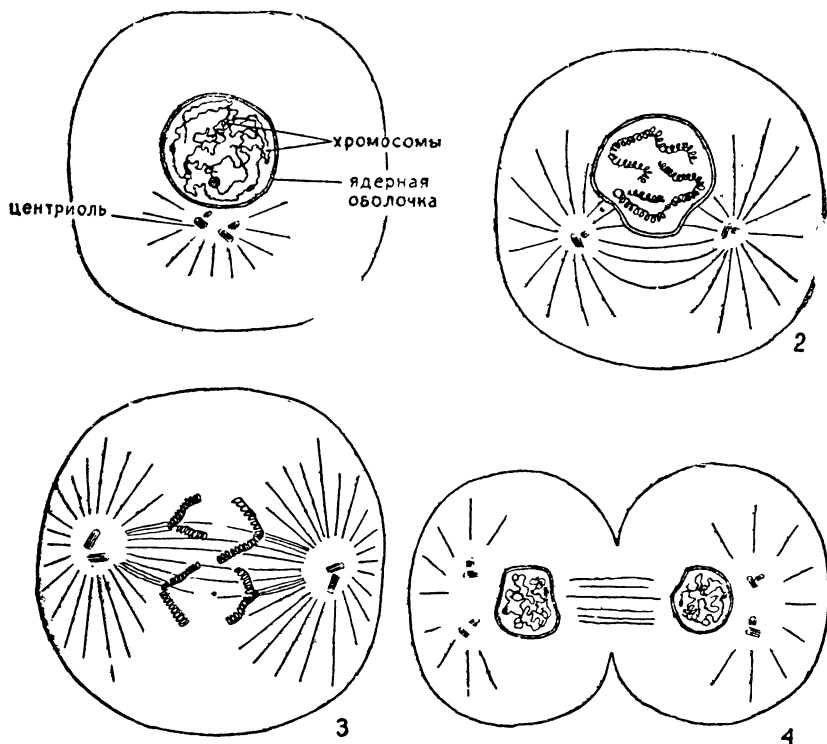
Но мы будем пока знакомиться с нормальным делением клетки, когда новое поколение рождается по образу и подобию предшествующего.

Интересно (классическая формула для каждого очередного отступления), так вот интересно, что деление, открытое в конце прошлого века, было открыто в общем «незаметно». Во всяком случае, оно не было вызвано какими-то чрезвычайными находками или эффектными экспериментами. Оно было скорее обобщено — из разрозненных описаний отдельных наблюдений. И если мы говорим, что Чистяков и Флемминг сделали для открытия деления клетки больше других, то не потому, что они действительно что-то «открыли», они внимательно разобрались в том, что было сделано другими. А это тоже надо уметь.

Но вернемся к клетке. Ее деление напоминает хорошо отрепетированные войсковые маневры. Начинается оно, как ни странно, не с ядра. Сигнал к началу передислокаций клеточной армии подают центриоли — маленькие тела, находящиеся около оболочки ядра, обычно их бывает одно-два. Центриоли делятся и расходятся в разные стороны. Остановившись

друг против друга, они оказываются на разных полюсах клетки. Вокруг каждой центриоли появляется пучок нитей, радиально расходящихся в разные стороны. Все вместе это похоже на звезду, и все вместе это называется звездой. Но звезд две, и между собой они связаны нитями. Все вместе это похоже на веретено, и все вместе это называется веретеном.

В тот момент, когда в цитоплазме клетки появляется веретено, в ней происходят два важнейших события, имеющих непосредственное отношение уже к самому акту деления. Во-



Деление клетки.

первых, взору исследователей постепенно предстают невидимые до тех пор хромосомы. Правда, пока еще не очень ясно — в виде тонких, бледных нитей. И, во-вторых, одновременно с появлением хромосом исчезает ядерная оболочка, а следовательно, перестает существовать и само ядро. Освобожденные из ядерной неволи, хромосомы уплотняются и подтягиваются к месту сходимости своих коллег — к экватору веретена.

На этом подготовка к делению могла бы закончиться.

Войска построены, равнение в рядах соблюдено, барабанщики подняли палочки — можно начинать. Последняя проверка: удвоили ли свои ряды хромосомы? Удвоили. Притом тогда, когда этого никто не видел. Не тайком — хромосомам скрывать нечего, но только тонкие, расплетенные, невидимые хромосомы могут делиться.

В 1928 году была выдвинута гипотеза: каждая новая хромосома, полученная в результате деления, должна точно воспроизводить все молекулярные и атомные конфигурации, присущие своему предку; иначе равенство между клетками будет нарушено. А раз так, то единственный способ, которым можно получить копию, — построить ее на себе как на матрице. Ясно, что легче всего это делать перед делением, когда хромосомы расплетены и вытянуты. Именно в этот, скрытый от исследователей период, она синтезирует на себе свою копию, и к моменту деления хромосомы выстраиваются на экваторе в двойном составе.

И тогда наступает долгожданный момент. Мы не знаем, какую команду получают хромосомы, но несомненно они получают ее. Потому что они, поделившись на два совершенно одинаковых комплекта, отправляются к двум разным полюсам. Причем это не прогулка, а скорее марш-бросок: хромосомы развивают скорость в один микрон за минуту. Для них это не мало. Все это напоминает кукольный театр, где каждая хромосома — кукла на ниточке веретена. Форсировав в таком темпе большое расстояние — от 5 до 25 микрон, хромосомы оказываются в разных концах клетки, у своих полюсов.

Теперь, размежевавшись, они начинают обособляться. Вдоль экватора — еще недавно общей территории — появляется демаркационная линия — перегородка. Она делит клетку пополам, и на свете становится две клетки. В каждой из них уже собрано все необходимое для жизни. Главное, у них — совершенно одинаковые наборы хромосом. Постепенно хромосомы делаются невидимыми, и в каждой клетке образуется ядро.

Так завершается один из самых величественных процессов в природе — деление клетки.

Пунктуальность, с которой он идет, точность во времени и в пространстве уникальны. Все рассчитано заранее: сколько должно образоваться центриолей, сколько полюсов, как распределиться хромосомам, когда появиться перегородке, когда — стенкам ядра. Больше того, заранее запасена энергия, необходимая для всех этих сложных передислокаций. И если в ходе деления искусственно прервать химические реакции, поставляющие клетке энергию, — связать по рукам и ногам АТФ, то все равно деление не остановится, оно дойдет до конца.

Процесс деления не так легко описать: времени на описание уходит больше, чем на само деление. В большинстве слу-

чаев оно заканчивается минут за тридцать. А готовится к нему клетка «всю жизнь». Но и когда она разделилась, т. е. вроде бы погибла, она не канула в Лету: две новые клетки перенимают от нее не только эстафету самого существования, но и эстафету назначения, свойств. В этом смысле клетки не исчезают бесследно.

ГЛАВА IV,

в которой состоится первое, еще поверхностное знакомство с героиней нашей книги — с ДНК

История дезоксирибонуклеиновой кислоты — ДНК так же не проста, как и ее название. Обнаруженная в 1869 году, она только в середине нашего века открыла ученым свое истинное лицо. До тех пор, почти целое столетие, ДНК оставалась в тени, скромно занимая место составной части ядра.

Впервые нашел ДНК в ядре клетки швейцарский биохимик Мишер. Он работал с клетками гноя в лаборатории одного из крупнейших биохимиков того времени Хоппе-Зейлера. Мишер добросовестно следовал советам своего учителя, но ему не везло, ничего интересного из его опытов не получалось. Тогда Мишер решил покинуть проложенный шефом фарватер и попытать счастья в безбрежном океане эксперимента. Подобно Колумбу, он отправился на поиски новых путей, и этот путь привел его к своей «Америке». И, подобно Колумбу, он даже не знал, что открыл. Он не мог представить в полной мере значения своего открытия. Не знали его многие годы и биологи. И только сейчас, когда стали ясны заслуги ДНК перед всем живым, стали ясны и заслуги Мишера перед человечеством.

А началось все с, казалось бы, незначительного эксперимента. Мишер решил обработать клетки гноя ферментом желудочного сока, разрушающим белки, — пепсином. В поле микроскопа появилась любопытная картина: клетки разрушились, так как их белки распались, но ядра остались почти неизменными. Тогда Мишер взял эти нерастворившиеся ядра и проанализировал их химически. Результат удивил: в ядрах оказалось какое-то неизвестное вещество. Мишер назвал его «нуклеин», от «нуклеос» — ядро.

Обнаружив нуклеин и по-прежнему не подозревая, что им уже сделано величайшее открытие, Мишер покидает лабораторию учителя и отправляется в свой родной город Базель на Рейне. Мы подчеркиваем это обстоятельство не из пристрастия к географии: расположение города Базеля по воле судеб сыграло свою роль в истории развития биологии.

В то время Рейн, еще не перегороженный плотинами, не

отравленный отбросами заводов, служил дорогой лососевым стадам, поднимавшимся каждую весну вверх по течению до самого города Базеля на свои нерестилища. Мишер использовал это в «корыстных» целях. Ничего не подозревавшие лососи оказались превосходными поставщиками нуклеина, к тому же в неограниченном количестве. Мишер помещал сперму лососей в разбавленную кислоту, цитоплазма клеток в ней растворялась, и к услугам ученого оказывались целехонькие клеточные ядра. Да еще какие — битком набитые нуклеином! Оставалось только выделить его, а это было не так уж трудно, накопить в достаточном количестве, а это уже совсем нетрудно — сперма лососей содержит до 50 процентов (сухого веса) нуклеина — и приниматься за исследование нового вещества. Что Мишер и сделал с блеском. Он исследовал химический состав нуклеина: определил в нем содержание азота, фосфора, углерода, кислорода и водорода. К этому же времени было установлено, что открытое Мишером вещество — кислота, и оно получило название нуклеиновой кислоты. Так ДНК вышла на арену биохимии.

Мишер тогда не мог оценить значения своего открытия. Но, как настоящий ученый, он тщательнейшим образом исследовал нуклеиновую кислоту. Трудно сказать, сделал ли он это по интуиции или из педантичности. Но после его смерти в записных книжках было обнаружено много новых данных о нуклеиновых кислотах, которые сам Мишер — человек большой скромности — не решился опубликовать, очевидно, полагая, что его результаты недостаточно интересны. Однако его друзья собрали воедино все эти данные и в 1897 году выпустили книгу, которую до сих пор биохимики читают с интересом.

«Попутно» в ядрах спермы лососей Мишер открыл еще одно новое вещество. Оно было названо протамином. Интересно, что это вещество, «пролежавшее» без дела многие годы, сейчас пригодилось медицине. Его вводят больным диабетом вместе с инсулином; протамин удерживает инсулин в крови и тем самым удлиняет срок его действия.

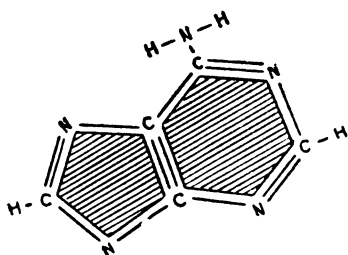
Итак, в конце прошлого столетия биохимики узнали новое вещество — ДНК. А в середине XX века усилиями ученых разных стран было установлено химическое строение ДНК. Она представляет собой длинную полимерную цепь, построенную чередованием углеводных и фосфатных групп. К каждому углеводу подвешено основание, и вся эта троица — углевод, фосфат, основание — называется нуклеотидом. Оснований четыре сорта — аденин, гуанин, тимин и цитозин, сокращенно А, Г, Т, Ц. Эти подвески чередуются не строго друг с другом, а как попало. Так, во всяком случае, кажется на первый взгляд. И вот попытка разобраться в этом кажущемся беспорядке в течение десяти лет составляет одну из задач молекулярной биологии.

Но из суммарной химической формулы ДНК еще ничего не следовало о ее пространственном строении. А оно, как только с ним столкнулись, оказалось непонятным.

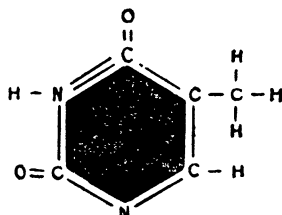
Столкновение произошло на «почве» рентгеноструктурного анализа. Мы не будем подробно описывать этот замечательный метод определения строения материи, принесший науке немало ценнейших открытий, скажем лишь, что его суть заключается в фотографировании бликов, отбрасываемых атомными группами в пучке рентгеновских лучей. При этом улавливаются только упорядоченные структуры; хаотичные, встречающиеся в молекуле один раз, лучи как бы не замечают.

Так вот, ученые обратили внимание на несколько несоответствий между привычным представлением о строении полимера и тем, что давал рентгеноструктурный анализ. Полученные структуры никак не укладывались в «нормальные» представления. Чтобы как-то примирить их, нужна была совершенно новая идея. Ее выдвинули в 1952 году совсем еще молодой американский ученый Джеймс Уотсон и английский физик Фрэнсис Крик на основании рентгеноструктурных данных М. Уилкинза.

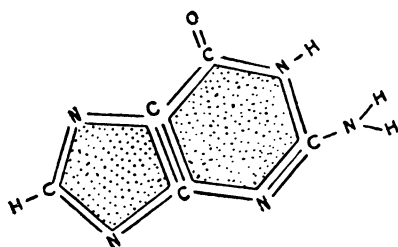
Основная «ненормальность» этой идеи заключалась в следующем: ученые предположили, что ДНК построена в виде спирали.



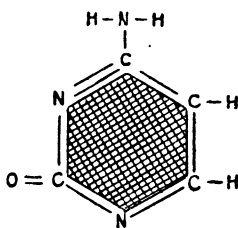
АДЕНИН



ТИМИН

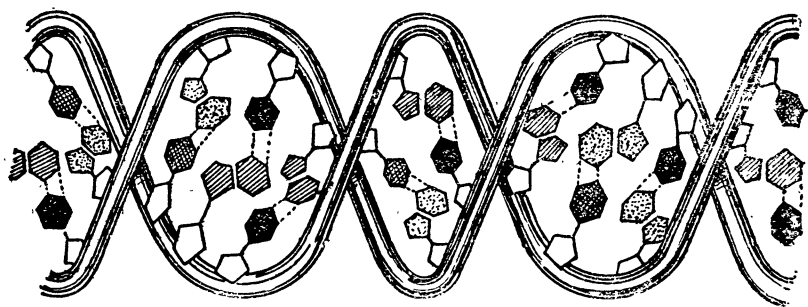


ГУАНИН



ЦИТОЗИН

Четыре азотистых основания ДНК.



Двойная спираль ДНК.

Но если молекула свернута спиралью, то очевидно, что-то заставляет ее находиться в таком положении. Наиболее невероятно было бы предположить, что спираль удерживается основаниями, которые могут соединяться между собой так называемыми водородными связями. Однако это предположили. Но тогда нужно было допустить, что структура ДНК состоит не из одной спирали, а из двух, связанных между собой парами оснований. Предположили и это.

Дальше. Известно было, что основания имеют разную величину, а толщина ДНК вдоль цепи везде одинакова. Известно было также, что в каждой молекуле ДНК количество А равно Т, а Г — Ц, в то время как отношение, скажем, А и Г может быть различным. Какой можно было сделать отсюда вывод? Наиболее логичный: основания соединяются только попарно: А с Т, Г с Ц. И ученые сделали его. Сейчас это кажется само собой разумеющимся, а тогда прийти к такому выводу было совсем не просто. Несколько лет назад Ф. Крик писал по этому поводу: «Эти пары играют, по-видимому, очень важную роль в биологии, и я не удивлюсь, если в один прекрасный день какой-нибудь энтузиаст-ученый назовет своих новорожденных близнецов Аденином и Тиминном»!

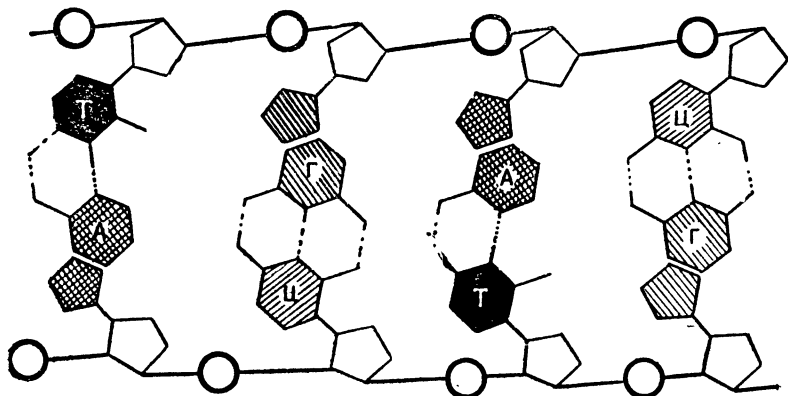
И, наконец, последнее. Чтобы основания могли соединиться, сохраняя неизменной толщину цепочки, нужно допустить, что две цепочки ДНК пущены в разные стороны — «валетом».

Такова была модель Уотсона — Крика. Десять лет разные ученые разных стран мира проверяли ее правильность. Десять лет каждый новый факт заставлял эту модель вновь держать экзамен. И она выдержала его. Теперь сомнений нет: модель правильна. Смелость ученых и их десятилетний труд были вознаграждены: в прошлом году Крику, Уотсону и Уилкинзу присуждена Нобелевская премия.

Модель Уотсона—Крика, вернее, структуру молекулы ДНК

иногда сравнивают с веревочной лестницей. Углеводно-фосфатные цепи — это боковины, а основания — перекладины. Если эту лестницу закрутить, получится двойная спираль (она также напоминает электрический шнур).

Эта модель оказалась своего рода панацеей: она излечила биологов от многих сомнений, устранила кажущиеся противоречия фактов, примирила их.



Две цепи углеводно-фосфатного остова ДНК, соединенные между собой парами оснований А—Т и Г—Ц (аденин-тимин и гуанин-цитозин).

Мы уже говорили, что один из основных жизненных актов — это деление клетки, а основа деления — удвоение всех ее структур и в первую очередь хромосом. Но хромосомы состоят в основном из ДНК, и деление клетки, таким образом, невозможно без деления ДНК. Не зная модели Уотсона—Крика, трудно себе представить, как может молекула породить точную свою копию; теперь это стало ясно. В момент деления ДНК расходится, расплетается на две совершенно тождественные, симметричные половины. Затем эти половинки могут достраивать на себе, как на матрице, такие же цепи ДНК — по своему образу и подобию. И тогда молекул станет две. Информация о синтезе белка «на ходу», непрерывно передается следующему поколению клеток.

Так, из модели была логическим путем, умозрительно построена схема деления ДНК. Эта схема, несмотря на то, что она была только схемой, к тому же еще недоказанной, оказалась очень нужной. Она впервые позволила представить, как происходит удвоение одной из важнейших клеточных структур.

Оставалось подкрепить эту схему экспериментами, вложить в нее конкретное содержание. Речь шла уже о биосинтезе ДНК, о том, как она рождается,

Эту цель поставил перед собой американский ученый Артур Корнберг. Он рассуждал, по-видимому, так. Всякий синтез в клетке ведут ферменты. И для ДНК вряд ли природа сделала исключение. Раз так, должен быть фермент, помогающий рождению ДНК. Предположим. А как его найти? По синтезу, естественно. Хорошо. А как уследить за синтезом, как его обнаружить? Очевидно, с помощью каких-то особо чувствительных средств, лучше всего — меченых атомов. Еще вопрос: что метить? Вероятно, исходное сырье — нуклеотиды, из которых фермент собирает молекулы ДНК, лучше всего воспользоваться радиоактивным углеродом или водородом.

Это еще не все: в какой среде вести опыт, откуда выделять фермент? Ну, где быстрее всего синтезируется ДНК? В бактериях, конечно. Они ежечасно буквально удваивают ее ряды. Значит, и фермент у них достаточно активен.

Теперь все ясно? Кажется, все. Объект — бактерии, оружие — меченые атомы, цель — фермент. Стратегия ясна, можно начинать.

Начали. И тут же остановились. Не идет синтез. А собственно, почему он должен идти — об энергии ведь никто не позаботился? Чтобы заставить нуклеотиды, из которых состоит ДНК, реагировать между собой, надо их сначала активировать, «подогреть», а на это нужна энергия. Нужна энергия? Пожайлуста. На свете существует АТФ, она специально для этого создана. Кстати, АТФ — аденозинтрифосфорная кислота родственница аденинового нуклеотида. Но почему ему такая привилегия? Надо остальные три нуклеотида взять тоже в виде трифосфорных кислот, пусть все исходные молекулы имеют «горячие» концы — их легче будет «сплавлять» друг с другом. Теперь, кажется, ничего не забыли, можно попробовать еще раз.

Пошел синтез. Ожил фермент: жалкие десятки импульсов — свидетели бессилия фермента — подскочили до сотен. Счетчик регистрировал: ДНК синтезируется.

Главное сделано, нашупан правильный путь. Теперь начинается биохимическая «кухня». Надо из сотен белков-ферментов, входящих в состав бактерий, выделить один. Этот фермент уже заочно наречен — ДНК-полимераза. И начинается: «в грамм добыча, в год труды». Из килограмма бактерий удастся выловить миллиграммы фермента.

Но вот фермент выделен и очищен. А что дальше?

А дальше вот что. Эксперимент показал: синтез ДНК не может идти без затравки — исходной ДНК. Значит, Уотсон и Крик правы: новая ДНК действительно строится на одной из половинок старой.

Фермент не разбирается, какую ДНК ему подсунули в качестве затравки, — он слепой исполнитель. Есть шаблон, есть сырье, есть энергия — фермент печатает новую молекулу, ему

совершенно все равно, чья затравка — растения, животного или бактерии. Он ведет свой уникальный синтез по заказу: спlicing нуклеотиды по фасону заказчика — затравочной ДНК.

Фермент ведет свою работу в невероятных, фантастических для инженеров условиях: при температуре 37 градусов, при обычном давлении, прямо в пробирке на столе у экспериментатора. Опустите в пробирку стеклянную палочку, повертите ее в пальцах и выньте — за ней потянется тонкая нить; это и есть ДНК. Мы не знаем таких предприятий. Наши нейлоновые шубы рождаются в страшных технологических муках — при высоких температурах, при больших давлениях. А ведь полимер нейлон по сравнению с ДНК — просто детская игрушка.

Тут мы еще раз сталкиваемся с примером, который подтверждает известную мысль: прежде чем изобретать что-нибудь, надо в первую очередь посмотреть, не осуществлено ли уже это изобретение Природой; как правило, она избирает для этого самый простой и легкий путь.

Сейчас работа Корнберга стала такой же классикой, как и модель Уотсона—Крика. Она решила одну из двух основных проблем синтеза белка: каким образом наследственная информация при смене поколений сохраняется неизменной. Но осталась еще одна, более важная: как реализуется эта информация клеткой?

ГЛАВА V,

где делается попытка перекинуть мост от ДНК к белку, и для этого автор, вслед за учеными, прибегает к помощи математики

Эти попытки делались учеными неоднократно. Но сначала — косвенные. Некоторые из них достигали цели, и можно считать, что подозрение о том, что между ДНК и белком существует какая-то связь, носилось в воздухе. Это подозрение еще более возросло с исследованием Лайнуса Поллинга — известного американского ученого, видного борца за мир, лауреата Нобелевской премии.

Поллинг со своими сотрудниками взялся расследовать причины довольно распространенного в Африке заболевания — серповидной анемии. Заболевание это передавалось из поколения в поколение, т. е. было наследственным. Ученые обнаружили довольно странную вещь. Тяжелая болезнь вызывалась, казалось бы, пустяковой причиной: в молекуле гемоглобина крови из 150 аминокислот одна была не та. Значит, в

системе синтеза белка гемоглобина существует какой-то дефект, что-то там не в порядке. Если бы этот дефект распространялся только на одно поколение людей и со смертью больного вместе с ним бы и умирал, тогда это был бы факт печальный, но ничего еще нам не говорящий. Но болезнь переходит в следующее поколение. Это наводило на мысль, что здесь замешана ДНК. А проявляется болезнь в дефекте белка. Значит... значит, синтез белков и деятельность ДНК действительно как-то связаны между собой. Чтобы понять, как именно, надо было поставить прямые опыты.

Это было сделано в 1952 году. Это было сделано очень изящным способом.

В эксперименте принимали участие: бактерии, фаги (вирусы бактерий), радиоактивные изотопы серы и фосфора.

Сначала бактерии были помечены изотопами; сера попала в белок, фосфор — в нуклеиновую кислоту. Потом бактерии заразили фагом. Фаг состоял всего из двух компонентов: белковой оболочки и начинки — ДНК, а по форме он напоминал грушу с длинным хвостиком или, точнее, — детскую спринцовку. Фаг, попав в родную стихию, начал, конечно, размножаться. Так как фаг строил свое тело за счет бактерии, из ее сырья, она, естественно, погибала, а фаг, вернее, уже фаги получили в наследство от «покойной» ее радиоактивные серу и фосфор и, таким образом, сами стали мечеными.

Теперь опыт поставили как бы наоборот. Взяли свежую порцию бактерий и заразили ее этим меченым фагом (раньше мечеными были бактерии). После того как фаг поразил свою жертву, счетчиком посчитали радиоактивность бактерий и жидкости, где они плавали. Результаты оказались поразительными: почти вся радиоактивная сера находилась не в бактериях, где ей полагалось быть вместе с фагом, а в жидкости, где фага вроде бы и в помине не было — он давно «влез» в бактерию и преспокойно там размножался. Об этом свидетельствовал радиоактивный фосфор: он находился там, где ему и положено — в бактерии.

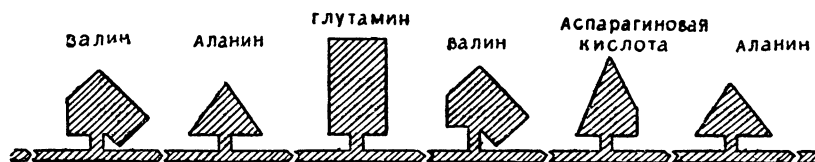
Что же все это значит? Это значит, что фаг влезает в бактерию не целиком, а лишь «наполовину»: он вталкивает туда свое содержимое — ДНК, а белковые одежды оставляет у «входа» в бактерию. Это открытие уже само по себе было поразительным, но для нас важно другое. Оказалось, что «голая» ДНК, которая сбросила с себя белковые одежды, теперь начинает заново «шить» их, но уже за счет бактерии — из ее материала. А фасон одежды старый: белок точно такой же, который остался у входа в бактерию.

Теперь рассеялись последние сомнения: ДНК определяет структуру белка. Но каким образом?

Давайте взглянем на эту проблему, отвлекаясь от мелочей, возьмем только начало и конец цепи превращений.

Начнем с конца. Что есть белок? Белок — это длинные полимерные цепи, состоящие, как правило, из двадцати видов звеньев — аминокислот. Всего звеньев — тысячи, даже миллионы, но видов их — двадцать. Иногда, правда, природа экономит, использует не все из них, но, как правило, в белке их двадцать.

А что есть ДНК? ДНК — это тоже полимерная цепь, состоящая из четырех видов нуклеотидов. Но так как углеводно-фосфатный скелет на протяжении всей длины одинаков —



Часть молекулы белка с типичной последовательностью аминокислот. В цепи белка может встречаться 20 различных аминокислот, соединенных между собой пептидными связями.

углеводы и фосфаты строго чередуются, то вся разница в порядке чередования четырех оснований — А, Г, Ц, Т.

Теперь давайте рассуждать. Если мы примем, как аксиому, что каждой ДНК соответствует свой белок (а мы это даже доказали), то, очевидно, перед нами два «предложения», имеющих один и тот же смысл, но «написанных» на разных «языках». В одном случае использован четырехбуквенный алфавит (нуклеотиды), в другом — двадцатибуквенный (аминокислоты).

Теперь спрашивается: можно ли, зная один из них, прочесть другой? Все дело в том, кого спрашивать. Математик скажет: а что здесь особенного, это обычная задача на перекодирование информации.

Совершенно верно. Так оно и есть. Только для этого нужно было не побояться, чтобы биологическая проблема превратилась на время в математическую.

К этой проблеме может быть два подхода. Первый — «в лоб». Если знать точную последовательность аминокислот в белке и точную последовательность оснований в ДНК, понять, что чему соответствует, — задача скорее арифметическая, нежели даже математическая. Порядок чередования аминокислот мы нередко знали, к тому времени были «прочитаны» гигантские фразы белков вируса табачной мозаики, инсулина, рибонуклеазы. С ДНК дело обстояло гораздо хуже. Если быть точным, совсем плохо. Мы не имели даже намека на то, в какой последовательности стоят буквы-основания в гигантских фразах ДНК.

Атака в лоб не состоялась.

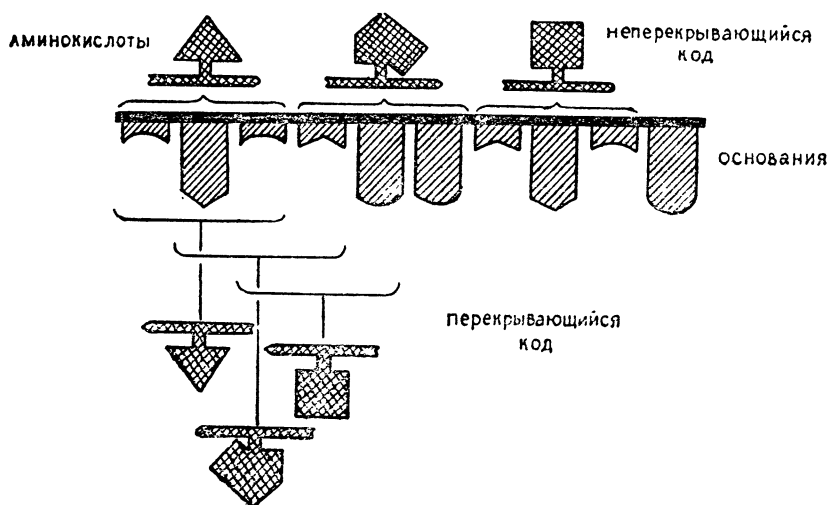
Второй путь — обходной. Его предложил в 1954 году астроном и физик Г. Гамов. По этому пути устремились многие ученые. Прежде всего они попытались уяснить, сначала теоретически, могут ли четыре основания закодировать двадцать аминокислот.

Начали с одного. Одно, ясно, не может. Тогда два. Число сочетаний из четырех по два — шестнадцать. Тоже недостаточно. Три. Из четырех по три — шестьдесят четыре комбинации. Более чем достаточно. Итак, три. Код — тройной, или, как говорят, триплетный. Три основания кодируют одну аминокислоту.

Следующий вопрос. Как располагаются эти тройки? Работают ли входящие в них основания только один раз, в составе одной тройки, или они используются два или три раза, в составе двух или трех троек? Иными словами, перекрывающийся ли это код или неперекрывающийся? Гамов предполагал, что перекрывающийся.

Ответ на этот вопрос вскоре был получен. И причем до того, как был открыт сам код. Если Гамов прав и код перекрывающийся, рассуждали ученые, то изменение одного нуклеотида вызовет изменение не одной аминокислоты, а двух или трех. А это можно проверить.

Ставят эксперимент. Берут вирус табачной мозаики, обрабатывают его нуклеиновую кислоту азотистой кислотой. Состав нуклеиновой кислоты при этом слегка меняется, претер-



Тройки оснований из молекулы ДНК, образующие специфический код, при помощи которого зашифрована последовательность аминокислот.

неважно некоторые превращения и белок, но, главное, сам вирус остается живым. Его анализируют, делают десятки опытов: ни в одном случае в белке не изменились подряд две или три аминокислоты. А по одной — сколько угодно. Все ясно: код не перекрывается.

Постепенно проблема начинает «засасывать» ученых всех стран. Но, несмотря на прилив свежих сил, трудностей становится ничуть не меньше. Чем больше ученые узнают о коде, тем больше у них появляется новых вопросов.

Самое любопытное в этой ситуации то, что весь хоровод пока идет вокруг пустого места: сам код неизвестен. Еще некоторое время ученым предстоит продолжать заочный тур знакомства с кодом. Они опишут его характер во всех подробностях, они узнают, что он дает клетке и что может дать знакомство с ним человеку, но они еще не будут ведать, каков он. Это напоминает заочное сватовство: известен характер невесты, ее приданое, состоялась помолвка, осталось малое — увидеть невесту.

Следующий этап заочного знакомства с кодом: надо понять, как он читается, причем это надо умудриться сделать, не читая его. Поясним на примере. Допустим, последовательность оснований такова: АГГЦТАТЦГА. Если код начать читать по тройкам с первой буквы, мы прочтем, разумеется, не понимая смысла прочитанного: АГГ, ЦТА, ТЦГ. Если же начать со второй буквы, смысл изменится: ГГЦ, ТАТ, ЦГА. Коротко задачу можно сформулировать так: какова система отсчета?

Ученые брали фаг — вирус, поражающий бактерии, и действовали химически на его ДНК. При этом она удлиняется на одно основание (в запись кода вставляли лишнюю букву). Потом таким фагом заражали бактерию. А она не заражалась. В ДНК вписывали еще одно основание — букву. А бактерия все равно не заражалась. Но когда вписали третье, бактерия «прочла» смысл начертанного на ДНК и... подчинилась своей судьбе — погибла.

Что это значит? Это значит, что код читается не как попало, не с любого места, а со строго определенной точки. Это первое. И второе: доказано, что код триплетный, доказано не на «пальцах», а на опыте.

Поясним опять на примере. Если в молекуле ДНК закодирована строка: УРАУРАУРА, то смысл ее слов (радостный возглас УРА) только в том случае дойдет до читающего, если ее читать с буквы У. Начните читать ее с буквы Р (разумеется, по тройкам), вы получите слова, которые лишены смысла — РАУ, РАУ. Так же и чтение с буквы А не доставит вам никакого удовольствия — АУР, АУР. И только когда вы сместитесь уже на три буквы после первой У, смысл слов снова обретет себя. Вы снова прочтете УРА, УРА.

Таким образом, доказано, что код в ДНК читается с определенной стартовой точки, по три буквы — основания. Только в этом случае аминокислоты получают зашифрованное предписание о том, в какой последовательности они должны сшиваться в молекулах белка.

Мы значительно продвинулись вперед в нашей цели — узнали многое из того, что с таким трудом добыли ученые. Уже кое-что начинает становиться ясным в этой сложной кухне. Но до конца еще далеко. Мы не знаем, во-первых, самого кода, хотя о нем знаем уже многое. И, во-вторых, не известно, как аминокислоты получают сообщение о том, что, собственно, записано для них кодом. Самое простое предположение, что они делают это сами, отпадает. Они не могут этого сделать. Код — в ДНК, ДНК — в ядре, аминокислоты — в цитоплазме. И между ними — стена, точнее, стенка ядра. Послание и адресат находятся в разных городах. Непосредственной связи между ними нет. И тем не менее каким-то образом информация доходит до адресата. Каким?

ГЛАВА VI,

**где автор вновь будет говорить о синтезе белка
и с этой целью познакомит читателя с ближайшим
родственником ДНК**

События приближаются к развязке. Мы подошли к жаркому лету 1961 года, которое запомнилось не только синоптикам, и остановились в нерешительности перед «географией» белкового синтеза. Ученых явно смутила разобщенность места синтеза — рибосом и места хранения информации — ДНК, отдаленность фабрики белка от органов управления. Как известно, в промышленности такой стиль ни к чему хорошему привести не может. А в клетке все благополучно. Рибосомы работают, как часы. Значит, что-то здесь не так. Какая-то связь между ДНК и рибосомами все-таки существует.

Исходя из этих соображений, логично было поискать «кого-то», кто мог быть замешан в передаче информации. И тут ученые вспомнили, что у ДНК есть родственник; его замечали уже раньше и в самом ядре и за его границей — в цитоплазме. Это — рибонуклеиновая кислота, сокращенно РНК. Она очень похожа на ДНК, отличаясь от нее только тем, что у нее в нуклеотиде больше на один кислород и вместо тиминового основания (Т) у нее урациловое (У). И цепь у нее одинарная, а не двойная.

Родственная связь с ДНК настораживала. К этому добавилась еще одна улика: РНК входит в состав рибосом, где де-

ляется белок. И тогда начинается настоящее следствие. Вспоминают все, что раньше было известно об РНК. И среди этих воспоминаний ищут компрометирующие ее улики о связи с белковым синтезом. И находят. Оказывается, давно уже замечено, что чем больше в цитоплазме РНК, тем больше белков вырабатывает эта клетка. Выясняется, что РНК была «под следствием». В 40-х годах три разных ученых, независимо друг от друга — Касперссон в Швеции, Кедровский в СССР и Браше в Бельгии, — обнаружили, что РНК участвует в производстве белка.

Интересно, что эта формула «РНК—белок» возникла еще до того, как была установлена роль ДНК в белковом синтезе. Когда через полтора десятка лет было заведено «дело» и на ДНК, их с РНК объединили в одной формуле: «ДНК делает РНК, а РНК делает белок».

Следствие можно было прекращать. Все казалось ясным. ДНК синтезирует на себе, как на матрице, РНК рибосом, та обрастает белком, перебирается в цитоплазму и начинает там печатать белки. Шифр ДНК легко переходит в РНК — они обе имеют кодирующие основания, и если РНК рождается на ДНК, то ясно, что она несет на себе точный отпечаток ее кода.

Шел 1957 год. Настроение у биологов было радостное: все сходилось, хаос гипотез, кажется, уступил место стройной схеме.

А уже через год этой стройности был учинен настоящий разгром. Сомнению подверглась ее средняя часть — рибосомальная РНК.

Скепсис сомнений исходил из стен Московского государственного университета, точнее — из его биологического факультета, еще точнее — с кафедры биохимии растений, а если совсем точно — от академика Андрея Николаевича Белозерского и его аспиранта Александра Сергеевича Спирина.

Началось все опять с невинных рассуждений. Если РНК рибосом передает информацию от ДНК белку, то между всей этой троицей должно быть определенное соответствие. А это соответствие есть уже что-то реальное, что можно зацепить на крючок эксперимента. Было поставлено огромное количество опытов на бактериях, и в каждом тщательнейшим образом определяли химический состав ДНК и РНК. И что же? Обнаружилось поразительное несоответствие: ДНК в разных бактериях были самого разного состава, а РНК — очень похожие. Если к этому прибавить имеющиеся сведения о большом разнообразии белков в бактериях, то картина получалась более чем странная: белки и ДНК многолики, а РНК словно не обращает на это никакого внимания — почти не меняется.

В 1957—1958 годах Белозерский и Спирин сообщили об этом «беспорядке» в печати. И гипотеза о рибосомальной

РНК, как о матрице для штамповки белка, зашаталась, теряя под собой почву. Это было началом ее конца.

А скоро наступил и конец. Когда обратили внимание, что новые белки синтезируются в бактериях очень быстро, почти мгновенно, а новая рибосомальная РНК несравненно медленнее, стало ясно: концы с концами не сходятся.

К 1961 году обстановка стала очень напряженной. Уже дымились развалины прежней гипотезы, а новой еще не было. Наступил короткий период безвременья. Но это было затишье перед бурей. И вот летом 1961 года она разразилась сразу в нескольких лабораториях.

Три группы ученых обнаружили в клетках бактерий совершенно новую РНК. Ее окрестили по-разному: кто информационной, кто матричной, кто посланником, кто посредником. Мы будем называть ее информационной РНК, или, сокращенно, И-РНК.

Она обладала сложным комплексом свойств, в том числе и теми, которые отсутствовали у рибосомальной РНК. Но вот что странно: она, родившись на ДНК и прекрасно помня свое происхождение, была совершенно безответственна в смысле места работы: ей было все равно, с какими рибосомами сотрудничать. Если создать смесь из ферментов, скажем, дрожжей, рибосом печени крысы и И-РНК бактерий, то мало того, что эта сборная команда будет работать, она будет выпускать белок, свойственный не дрожжам, не крысе, а бактериям. Следовательно, строение белков диктуется строением И-РНК.

Но тогда — опять неумолимая логика — поскольку белки в клетке разные, в ней должны быть и разные И-РНК, а не одна. Мысль эта казалась простой и ясной, но ее доказательство было совсем непростым. Молодому биохимику Михаилу Шемякину и доктору биологических наук Р. Хесину, работающим в Институте атомной энергии имени И. В. Курчатова потребовалось высокое экспериментальное искусство, чтобы «выпудить» И-РНК признаться в своем разнообразии.

Им удалось это. Больше того. При исследовании обнаружилась еще одна интересная подробность: оказывается, И-РНК рождается на разных участках ДНК, в зависимости от того, какой белок требуется в данный момент клетке.

Постепенно формула белкового синтеза не только изменилась, но и уточнилась. Теперь она выглядела так: «часть ДНК — И-РНК — белок», т. е. за синтез определенного вида белка отвечает не вся молекула ДНК, а только ее строго ограниченная часть. Включая по очереди, в зависимости от потребности клетки в белке или от заданной наперед программы, свои участки, ДНК оперативно руководит синтезом различных белков.

Но одних показаний мало. Нужны еще улики. Лучшие все-

го — поймать И-РНК и определенный участок ДНК с «поличным». Трудно? Да. Но возможно.

Информационная РНК очень быстро рождалась и так же быстро прекращала в клетке свое существование, ускользая из рук исследователей. И все-таки ее поймали. Вот как это произошло.

Для выделения И-РНК ученые использовали ее основное качество. Они как бы зацепили молекулу на крючок ее же непосредственных обязанностей. Напомним их. И-РНК рождается на ДНК — по ее образу и подобию — и поэтому несет на себе точную копию наследственного кода. Это значит, что основания ДНК и основания И-РНК строго соответствуют друг другу. Значит, среди тысячи других РНК нашу И-РНК можно узнать именно по этим основаниям. Преступников ищут по отпечаткам пальцев или фотографиям, И-РНК можно найти по ее «отпечатку» в молекуле ДНК, на которой она родилась. Больше того, ДНК не только узнает своего посредника, но и невольно «выдаст» его — подведут основания.

На этом и был построен эксперимент. Взяли фаг. Выделили его ДНК. Это капкан. Затем ввели фаг в клетку бактерии — кишечной палочки. Он стал развиваться, и его ДНК, как и положено, синтезировала на себе И-РНК. В общем котле ее не найти: там РНК и самой бактерии и фага. Но смесь РНК выделить можно. Выделили.

Теперь приступили к подготовке засады. Взяли колонку — стеклянную трубку, набили ее специально обработанной целлюлозой и распластали на ней приготовленную ДНК. Установили капкан на дороге, по которой должна пройти И-РНК (ДНК перед этим разделили на две половинки — обнажили основания).

И, наконец, по колонке сверху пропустили смесь РНК. Что произошло? Все чужие для ДНК фага молекулы РНК спокойно прошли мимо нее. А молекулы И-РНК фага не прошли. Передвигаясь вдоль ДНК фага, они неизбежно натолкнулись на те участки, где когда-то родились; основания нашли свои пары и, естественно, соединились с ними. Кстати, в колонке это не так уж естественно. Два основания, помимо желания соединиться водородными связями, испытывают еще постоянную, электростатическую антипатию — отталкивание отрицательно заряженных групп. Поэтому, чтобы помочь им преодолеть взаимную неприязнь, их отрицательные заряды нейтрализуют положительными ионами (насколько это важно, мы увидим дальше).

Итак, все РНК, кроме той, которую ищут, проваливаются через колонку, а И-РНК фага оказываются пойманными в капкан. Остается вынуть их из капкана. Вот здесь и используется электростатическая антипатия оснований. В колонке уменьшают количество положительных ионов, отталкивание

возрастает, и И-РНК, как пружина, отбрасывается от ДНК.

Вот и все.

Просто, неправда ли? Но это не та простота, которая напрашивается сама собой. Она рождается из поисков — направленных, целеустремленных; она предопределена не только и не столько эмпирическим копанием, сколько железной логикой мышления.

ГЛАВА VII,

где автор, не расставаясь с РНК, рассматривает некоторые аспекты энергетики и транспорта

В первой главе мы говорили, что в биосинтезе белка есть две стороны: информационная и энергетическая. Теперь можно на время оставить в покое информационный код и заняться энергетикой и транспортом клетки.

В конечном счете аминокислоты должны между собой прореагировать. За «просто так» они это делать не будут — не умеют. Их нужно предварительно активировать, дать им на это силы.

Где их взять? У АТФ — она главный энергетик клетки. Но это не так просто, сами аминокислоты сделать опять ничего не могут. Их надо подвести к АТФ «за ручку», тогда они с ней наладят отношения. Кто это будет делать? Какая химическая нянька станет возиться с аминокислотами? Их двадцать, значит, каждой нужна своя. Оказалось, все-таки есть такие няньки — специальные ферменты. И их тоже двадцать.

Стало быть, пока все в порядке. Аминокислоты соединяются с АТФ, приобретают энергию и могут отправляться навстречу своей судьбе — информационной РНК. Там их ждет предписание, с кем из «соседок» им нужно соединить свою судьбу.

Но предположим, они подошли к РНК и даже хотят встать на положенное им место. Как они найдут его? Ведь читать код они не умеют — неграмотны: у них нет химического сродства с нуклеотидами. И это еще не самая большая беда.

Каждая аминокислота имеет размер два-три ангстрема (один ангстрем — стомиллионная доля сантиметра), а тройки оснований, которые ее кодируют, — десять ангстрем. Как же ей сцепиться с соседями? У нее для этого буквально «руки коротки». Аминокислота стоит перед предназначенным ей «текстом», а прочесть его не может. А раз так, то она вообще не знает, ей ли этот текст предназначен. Может быть, какой-нибудь другой аминокислоте.

Пытаясь разобраться в этой неразберихе, ученые шли дву-

мя путями: логическим и экспериментальным. Оба пути развивались независимо друг от друга, а когда они сомкнулись и ответы совпали, стало ясно, что решение правильное.

Идею подал Ф. Крик. В поединке с неизвестностью, пользуясь правом выбирать оружие, он выбрал свое любимое — логический ход рассуждений. Если аминокислоты малы, чтобы заполнить матрицу, и к тому же еще и слепы, чтобы найти свое место на ней, надо оставить их в покое. Одна уже эта посылка звучала тогда как кошунство: аминокислоты не принимают участия в собственной судьбе? Невероятно. Но Ф. Крик продолжал рассуждать. Так как все-таки синтез белка идет, несмотря на наше «не может быть», значит, есть в клетке еще какие-то неизвестные нам молекулы-поводыри, которые подводят аминокислоты к месту синтеза и каким-то образом помогают им свести собственные концы с концами.

Что это за соединение? Крик знал одну их приметку: они должны безошибочно находить три уготованных им нуклеотида. А известно только одно соединение, способное на это, — сами нуклеотиды. Итак, сделал вывод Крик, в клетке должна быть еще какая-то разновидность РНК, которая заведует транспортом аминокислот. И, очевидно, этих транспортных РНК (Т-РНК) должно быть двадцать видов — по одному на каждую аминокислоту. Тогда, встречаясь со своей Т-РНК, аминокислота «усядется» на нее, и та послушно повезет ее к рибосомальной матричной РНК. Доставив ее к месту назначения, Т-РНК найдет на матрице то место, которое предназначено для аминокислоты и, соединившись водородными связями с основаниями, встанет здесь на стоянку. А потом оставит аминокислоту и уйдет. Когда все Т-РНК проделают такие рейсы, аминокислоты окажутся выстроенными в ряд в непосредственной близости друг от друга. И тогда им уже, очевидно, нетрудно будет протянуть друг другу руки и слиться в молекулу белка.

Так, очевидно, рассуждал Крик, или, во всяком случае, так он должен был рассуждать, чтобы получить те выводы, которые им были сделаны.

Этой гипотезе не хватало экспериментального подтверждения. Но оно не заставило себя ждать. Мифическую Т-РНК удалось найти в клетке. Она действительно оказалась очень трудолюбивой молекулой. Подобно неумолимому носильщику, она снует взад-вперед — из цитоплазмы к рибосомам, подтаскивая к ним аминокислоты. Поставив аминокислоту на ее место, она возвращается за такой же новой, и так десятки раз, пока синтезируется один белок. А потом надо подвозить сырье следующему белку, и так всю жизнь.

На какое-то время в рядах биохимиков воцарилось умиротворение. Но ненадолго. Из рассуждений Крика следовал «кошунственный» вывод о том, что аминокислоты сами не веда-

ют, что с ними будет. Это не давало ученым покоя. И снова они устремились на поиски. И снова поиски приводят к цели. В 1962 году появляется сообщение об эксперименте, в котором идея Крика была проверена остроумнейшим способом. (Мы употребляем эпитеты в превосходной степени не ради красного словца. Мастерство и блеск эксперимента, изощренность ученых, их ювелирная точность совершенствуются из года в год. Это не самоцель, они вызваны необходимостью. Клетка имеет тончайшее строение, и войти в нее можно только во всеоружии мастерства. Иначе знакомство не состоится).

Опыт заключался в следующем. Брала Т-РНК и сажала на нее соответствующую аминокислоту. Что будет дальше — известно. Т-РНК отвезет ее на положенное место. Однако по дороге ученые вмешиваются в естественный ход событий. Они действуют химически на аминокислоту так, что она теряет часть своих атомов и превращается в другую аминокислоту. Это делается «на ходу», и Т-РНК даже не замечает, что происходит у нее «за спиной». Как станет вести себя дальше этот гибрид? Если Крик и иже с ним правы и дорогу выбирает сама Т-РНК, то она привезет своего нового пассажира — аминокислоту туда, куда должен был приехать старый. А если ученые заблуждаются, недооценивая самостоятельность аминокислоты, то она взбунтуется и заставит Т-РНК отправиться по новому адресу.

Куда же пошел гибрид?

По старому адресу. Ученые вздохнули с облегчением.

ГЛАВА VIII,

в которой автор намерен привести читателя к конечной станции путешествия

Вместе с учеными мы проделали нелегкий путь открытий. Ученые шли по спирали; круг поисков постепенно сужался, и чем больше узнавали ученые о клетке, тем ближе становился центр спирали — код белкового синтеза.

Пошел последний виток.

Но вернемся назад, в 1956 год. Ученые выделили из бактерий фермент, обладавший замечательным свойством: он синтезировал искусственные нуклеиновые кислоты. Но это был удивительный фермент. Фермент Корнберга, как вы помните, тоже синтезировал ДНК, но ему нужна была и энергия и все четыре нуклеотида — никак не меньше. Новый фермент был совершенно нетребователен и неразборчив. Дадут ему только адениновый нуклеотид, он тихонько себе синтезирует полиадениновую кислоту — поли-А. Подсунут ему уридиновый — он сплит поли-У, полиуридиновую кислоту. Эти

кислоты построены, как и ДНК и РНК, но только не из четырех кирпичиков-нуклеотидов, а из одного.

Этот фермент успешно работал в разных лабораториях, не подозревая, что ему скоро предстоит сыграть выдающуюся роль в биологии. Для этого нужен был случай.

О случайности в открытиях говорят достаточно много. Вспомним хотя бы легенду о падающем яблоке и законе Ньютона, о ванне, в которую сел Архимед, и его законе. Это, конечно, легенды, но в чем-то они правы: господин Случай принес науке немало ценнейших открытий. Но, как правило, им предшествовала такая изнурительная работа, такое количество бесплодных поисков, которые, право же, исключают всякую мысль о легкости научных открытий.

И все же случай помог и на этот раз. Может быть, в других обстоятельствах двух молодых ученых, с которыми он произошел, обвинили бы в неаккуратности, даже в лени. Но как повезло науке, что они в тот памятный летний день 1961 года не сделали то, что должны были сделать.

Ниренберг и Маттеи работали с мечеными аминокислотами. Они исследовали синтез белков в присутствии РНК. В каждом опыте нужен контроль. Какой взять здесь? Лучше всего, очевидно, какой-нибудь полинуклеотид, похожий на РНК, но попроще, чтобы он не влиял на синтез белка. Ну, скажем, из тех, что получают с помощью нового фермента — в природе их не существует, и поэтому на синтез белка они уж наверняка не могут влиять. Так рассуждали Ниренберг и Маттеи. И так они и стали действовать.

Ниренберг подошел к лабораторной полке и поискал глазами что-нибудь подходящее. На одной из колб было написано: «Поли-А». Ну и прекрасно, поли-А, так поли-А. Добавим в контроль поли-А. Добавили. Скорость синтеза белка, как и предполагали, не изменилась. Значит, все в порядке.

Опыт шел за опытом, исследователи торопились, и в один прекрасный день оказалось, что колба с поли-А пуста. Кончился поли-А. Что делать? Правильнее всего поставить новый синтез и получить новый поли-А. Можно избрать путь полегче. Это менее правильно, но зато быстро — пойти в соседнюю лабораторию попросить взаймы. А можно поступить совсем неправильно, но зато совсем быстро. Ниренберг подходит к полке и берет... (вот он случай, читатель!) стоящий рядом поли-У. В конце концов, какая разница: тоже полинуклеотид.

И в контроль добавляют поли-У. Закончен опыт, остается просчитать, сколько радиоактивных аминокислот оказалось в белке. И тут начинается нечто невообразимое. Контроль оказывается гораздо радиоактивнее опыта — в белке больше меченых аминокислот. Как это понять?

Вообще говоря, такое случается — могли перепутать пробы, мог испортиться счетчик, мало ли что может быть.

Проверили. Нет, все правильно, все, как и было. Если только не считать поли-У... А почему не считать?

Прежде всего надо было выяснить, все ли аминокислоты стремятся попасть в белок в присутствии поли-У, или есть избранные, которые делают это с большей охотой. Оказалось, что поли-У проявляет ярко выраженную симпатию только к одной аминокислоте — фенилаланину, к остальным девятнадцати он совершенно равнодушен.

И когда ученые слили большие количества поли-У и фенилаланина, в колбе, прямо на глазах у изумленных рибосом, выпал осадок нового, неизвестного до тех пор соединения — полифенилаланина — белка, построенного повторением всего одной аминокислоты. И тут Ниренберг и Маттеи поняли, что держат в руках ниточку кода. И если за эту ниточку потянуть, размотается весь его запутанный клубок. Они поняли, что аминокислота фенилаланин кодируется основанием У—урацилом. А так как по гипотезе Крика оснований должно быть три, то код фенилаланина — УУУ.

Ожидаемое свершилось!

Здесь мы хотим сделать небольшое отступление. Летом 1961 года в Москве проходил V Международный биохимический конгресс.

Председательствовал в тот день Фрэнсис Крик. Он, обращаясь в зал, просит выступить в прениях Ниренберга. Это имя как будто ничего не говорит присутствующим, даже наиболее осведомленным. Но если Крик обращается с подобной просьбой, значит, случилось нечто экстраординарное. Ниренберг рассказывал довольно будничным голосом совершенно фантастические вещи. Он говорил, что при добавлении к рибосомам синтетического, не существующего в природе соединения — полиуридиловой кислоты, они синтезируют другое, не существующее в природе соединение — белок полифенилаланин.

Все это казалось участникам конгресса невероятным: было настолько просто, что в первый момент вызывало недоверие. Как, неужели твердыня кода, десятилетиями не поддававшаяся штурму ученых, в самом деле дала трещину?! Да. И даже не трещину — зияющий пролом. И в него устремились две группы исследователей. Практически одновременно они пересекли линию финиша — сообщили о расшифровке кода всех двадцати видов аминокислот.

Главное было — найти ключ к коду. Остальное — дело техники.

Аминокислоты сами выдавали себя. Ученые только бросали им приманку — синтетические полинуклеотиды разного состава и смотрели, какая из аминокислот появлялась в белке. Методично меняли ученые состав триплетов — только А, только Ц, смесь А с Ц, смесь Г с Ц, смесь трех оснований и так последовательно почти все комбинации из четы-

рех по три — методично записывали они имена аминокислот, откликавшихся на зов кода, и уже через несколько месяцев в печати появилась таблица, где против каждой аминокислоты стоял ее шифр — тройка оснований РНК. Причем это произошло с такой быстротой, что никакие научные журналы просто не могли поспеть за ходом событий, и, кажется, впервые в истории науки ученые узнали об открытии из газеты. И таблица кода впервые была напечатана тоже в газете.

Вот как она выглядит в момент, когда пишутся эти строки.

Аминокислоты	Кодовые тройки нуклеотидов
Аланин	ЦАГ; ЦУГ; ЦЦГ
Аргинин	ГУЦ; ГАА; ГЦЦ
Аспарагин	УАА; ЦУА; ЦАА
Аспарагиновая кислота	ГАА; ГЦА
Цистеин	ГУУ
Глютаминовая кислота	АУГ; ААГ
Глютамин	АГГ; ААЦ
Глицин	ГУГ; ГАГ; ГЦГ
Гистидин	АУЦ; АУЦ
Изолейцин	УУА; ААУ
Лейцин	УАУ; УУЦ; УГУ
Лизин	АУА; ААА
Метионин	УГА
Фенилаланин	УУУ
Пролин	ЦУЦ; ЦЦЦ; ЦАЦ
Серин	ЦУУ; АЦГ
Треонин	УЦА; АЦА; ЦГЦ
Триптофан	УГЦ
Тирозин	АУУ
Валин	УУГ

Если у читателя хватило терпения внимательно прочесть буквы кода, у него могло возникнуть два вопроса. Почему некоторые тройки одинаковы? Почему некоторые аминокислоты кодируются не одной тройкой?

На первый вопрос ответить легче. Дело в том, что в таблице дан не порядок чередования оснований в каждом триплете, а, так сказать, валовый состав. И если написано УУА, то имеется в виду, что для зашифровки аминокислоты нужны два урацила и один аденин, а порядок их может быть различным: или УУА, или АУУ, или УАУ. Следовательно, сходство, которое волнует наше любопытство, не истинное, а кажущееся. Какой на самом деле должен быть порядок оснований, мы еще пока не знаем. Но — пока. Очень может быть, что еще до того, как эта книга выйдет в свет, нуклеотиды в таблице будут расставлены в должном порядке.

Мы не знаем пока и полного ответа на второй вопрос: почему одни аминокислоты богаче других? За это свойство код назван «вырожденным» или «дегенеративным», и это обстоятельство будет еще расследоваться.

Итак, мы пришли к конечной цели нашего путешествия — к разгадке кода белкового синтеза. Давайте оглянемся назад и попытаемся вспомнить все наши «впечатления», представим теперь уже в целом, как клетка ведет синтез белка.

Начинается он с хромосом. На гигантских спиралях ДНК с помощью специального фермента рождается точная копия ДНК — информационная РНК. Все что природой было закодировано в ДНК, И-РНК получает «по наследству». Получив предписание о строении белка, И-РНК покидает ядро, где она родилась, и отправляется в цитоплазму. Она знает, как строить белок, но она не умеет это делать. И поэтому, когда она встречается с частичками рибосом — профессиональными строителями, умеющими сооружать любые белки, но не знающими, что им строить, они объединяются, кооперируются в комбинат по синтезу белка, причем одна И-РНК берет под свой контроль несколько предприятий — рибосом.

Образовавшийся комбинат может строить белки, но у него нет сырья — аминокислот. Добыванием сырья ведают специальные агенты по снабжению — ферменты и транспортные РНК. Ферменты усаживают ничего не подозревающую аминокислоту верхом на ее персональную Т-РНК, и этот дуэт отправляется к рибосомам.

Но здесь уже толчея — другие Т-РНК привезли своих пассажиров. Рибосомы пускают их по очереди, одновременно они могут разгружать не больше одной Т-РНК. Продвигаясь вдоль И-РНК, Т-РНК, очевидно, ищет знакомый ей закодированный текст — тройку оснований, дополнительную к ее собственной. Найдя, наконец, ее и поставив свою ношу на отведенное ей место, Т-РНК уходит из рибосомы, уступая место своей коллеге и отправляется за следующей аминокислотой.

Так, одна за одной аминокислоты, как бусинки, собираются в нить белка. Они соединяются между собой в том порядке, который им предписан клеткой.

Готовый белок покидает рибосомы и отправляется в цитоплазму. Каждые одну-три минуты с рибосомного конвейера сходит готовая молекула белка. И так — всю жизнь клетки.

Заключение

1961 год был, пожалуй, самым урожайным за всю историю биологии. Но ее блестящий взлет был подготовлен годами медленного подъема, кропотливым, иногда бесплодным трудом биологов всего мира.

Молекулярная биология только совсем недавно родилась, но за десять лет она прошла целую эру своего развития. Один из ее творцов, Фрэнсис Крик, писал: «Если открытие структу-

ры ДНК ознаменовало конец начала этой эры, то открытие Ниренберга и Маттеи положило начало ее концу».

А что дальше?

Прежде всего: в этой проблеме еще рано ставить точку. Многие из того, о чем мы рассказывали, не является абсолютно бесспорным, многое требует проверки, быть может, даже переделки. Может статься, что вообще не все члены кодовых троек равноправны. В самое последнее время появились предположения, что два нуклеотида из трех абсолютно необходимы для кодирования, тогда как третий в некоторых случаях оказывается... «третьим лишним». Пока это, повторяем, предположение. Но вчера предположением был и сам код. Сегодня мы не сомневаемся в его существовании, сомнения ученых касаются деталей, правда, весьма существенных.

Читатель, знакомство которого с биологией, может статься, началось с этой книги, вероятно уверен, что ход белкового синтеза — это единственная проблема молекулярной биологии и даже всей биологии.

Нет ничего более ошибочного. Биология, и в том числе молекулярная, никогда не ограничивала свои задачи частными, пусть даже очень важными, проблемами, каковой является биосинтез белка. По-прежнему генеральная линия состоит в том, чтобы понять, как работают удивительно совершенные создания природы — живые организмы, как работают они в непрерывно меняющихся внешних обстоятельствах, как удастся им сохранить свое «лицо», непрерывно приспосабливаясь, оставаясь самими собой и, вместе с тем, изменяясь.

Особенность того времени, когда пишутся эти строки, состоит в том, что вечные проблемы биологии — эволюция, наследственность, изменчивость, приспособление стали постепенно, очень медленно и трудно, раскрываться на химическом, молекулярном уровне. Об одной из проблем — сохранении неизменности химического строения белка при размножении живых существ и одновременно его непрерывном образовании — биосинтезе — было здесь рассказано.

Ну а дальше, дальше что?

А дальше — теория передаст эстафету практике. Практическое значение открытия огромно, его даже трудно сразу оценить. С синтезом белка связаны не только споры о наследственности. С ним связано будущее сельского хозяйства, химии, техники, медицины. С ним связана проблема долголетия — старение организма.

Зная код белкового синтеза, можно — в будущем — вмешиваться в синтез белка: направлять его в нужную нам сторону. Простор для фантазии здесь открывается огромный: плоды необычайного веса, свекла необычайной сахаристости, корма с необычайным содержанием белка.

Десятки лет химия завоевывает право XX века называть-

ся веком полимеров. Но как бы ни были велики относительные успехи химиков, они по сравнению с тем, как строит полимеры клетка, — это уровень средних веков. Самый крупный из известных в природе полимеров — ДНК, огромные белковые агрегаты клетка сооружает с легкостью, недостижимой для сегодняшней химической технологии. И дело не только в условиях синтеза — нормальной температуре и обычном давлении, — дело в принципе построения полимеров. Химики сшивают отдельные звенья — мономеры, наращивая цепи; клетка штампует их на матрице — заданного размера и состава. Если мы полностью овладеем тайной белкового синтеза, научимся создавать такие же удивительные катализаторы, как ферменты клетки, наступит эра новой химии. На заводах будут производить то, что сегодня выращивают на полях: углеводы, белки, жиры. Производство удобрений будет отдано «на откуп» бактериям.

До сих пор не укрощены два главнейших врага человечества — вирус и рак. Но и подрывная деятельность вируса, и неправильный синтез клеткой чуждых ей злокачественных белков происходят по законам жизнедеятельности клетки. И бороться с этими болезнями можно, только зная эти законы. Мы уж немало приблизились к их пониманию, и, когда мы дойдем до конца своих поисков и выкуем в этих поисках оружие против наших врагов, болезни отступят.

Когда это будет? Хотелось бы — сегодня. А в действительности?

Несколько лет назад один из крупнейших советских физиков лауреат Нобелевской премии, Игорь Евгеньевич Тамм предсказал, что вторая половина XX столетия будет золотым веком биологии. Мы видим, как это пророчество блистательно сбывается.

То, что сейчас происходит в биологии, многие ученые сравнивают с тем, что еще недавно происходило в физике. В начале века были раскрыты тайны атома, была создана теория относительности, перевернувшая наши взгляды на мир. Такой же скачок произошел сейчас в биологии.

Но между раскрытием строения атома и первой атомной электростанцией — пятьдесят лет поисков, поражений, побед. Это, конечно, не значит, что биологам придется ждать столько же. Общий темп развития науки сейчас очень высок, выше чем полвека назад, и, быть может, через десять или двадцать лет сегодняшние мечты станут параграфами народнохозяйственных планов.

Претворять их в жизнь — молодым, тем, кто сегодня читает учебники по биологии, физике, химии. И не потому, что «подойдет» их возраст, нет. Такие сложнейшие вопросы, как регуляция жизни клетки, по плечу только широко образованным ученым, владеющим всеми современными методами ис-

следований и в первую очередь — физическими и химическими.

Сегодня эта проблема перешагнула порог чисто биологических институтов. В первых рядах наступающих идут институты физические, химические. О биологах мы уже не говорим — им и карты в руки. Трудно у нас сейчас найти биологический институт, где под стяг молекулярной биологии не становились бы все новые отряды исследователей.

Сейчас советская биологическая наука и, в частности, молекулярная биология выходят на новые рубежи, готовясь к еще более мощному броску вперед, в предвидимое будущее. Приказ на наступление уже дан — в постановлении ЦК нашей партии и правительства «О мерах по дальнейшему развитию биологической науки и укреплении ее связи с практикой» прямо сказано, что изучение физических свойств, химического строения и биологических функций белков, нуклеиновых кислот и других биологически важных соединений является одной из основных проблем биологии.

Пройдет, мы уверены, немного времени, и наука о жизни — биология сделает нашу жизнь радостнее, богаче, продолжительнее.

ИЗДАТЕЛЬСТВО «ЗНАНИЕ»

ВО ВТОРОМ ПОЛУГОДИИ 1963 ГОДА ВЫПУСКАЕТ СЛЕДУЮЩИЕ КНИГИ:

1. **Звездная книга.** Коллектив авторов.
Рассказы и очерки ученых о достижениях астрономии, астрофизики, радиоастрономии, астроботаники и других наук, изучающих вселенную.
Тем. план 1962 г., № 2.
2. **Физика: далекое и близкое.** Коллектив авторов.
Сборник очерков и статей о современных направлениях, законах, принципах и гипотезах физики.
Тем. план 1962 г., № 3.
3. **Путешествие в группу «А».** Коллектив авторов.
Книга о важнейших направлениях в развитии тяжелой промышленности.
Тем. план 1962 г., № 4.
4. **Наука и человечество. 1963.**
Второй выпуск международного ежегодника, девиз которого — «Доступно и точно о главном в мировой науке».
Тем. план 1963 г. № 21.
5. **Голованов Л. В. С микроскопом в радиотехнику.**
О миниатюрных приборах, о применении полупроводников, печатного монтажа и твердых схем. О том, как самому изготовить карманный радиоприемник на транзисторах.
Тем. план 1963 г., № 23.
6. **Пагирев Б. В. Земля наших сыновей.**
О природе и людях, о богатстве недр и экономическом преобразовании Восточной Сибири.
Тем. план 1963 г., № 7.
7. **Микромир жизни.** Коллектив авторов.
Книга для народных университетов культуры о микробиологии.
Тем. план 1963 г., № 15.
8. **Орлов В. И. Тракта́т о вдохновении.**
Занимательная книга об изобретательском творчестве.
Тем. план 1963 г., № 31.

ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ ЗАКАЗЫ НА ЭТИ ИЗДАНИЯ ПРИНИМАЮТ МАГАЗИНЫ КНИГТОРГОВ И ПОТРЕБИТЕЛЬСКОЙ КООПЕРАЦИИ, А ТАКЖЕ МАГАЗИНЫ «КНИГА-ПОЧТОЙ».