

Надувание научных пузырей

Сотрясший мировую экономику финансовый кризис затмил собой всё и вся. И как-то не доходит внимание до критических явлений в других сферах, например, в фундаментальной науке. А ведь и в ней происходят процессы, исподволь меняющие облик научного мира.

Так, в условиях всё большей зависимости экономики развитых стран от высоких технологий к получению научного результата всё чаще стали относиться так же, как к получению любого другого производственного результата, со всеми сопутствующими приложениями типа рекламы, маркетинговых исследований, грантовой истории...

Наиболее ярким проявлением такой тенденции стало появление на страницах ведущих мировых научных журналов немало количества статей, в которых предположения быстро принимают форму безусловных постулатов, на поверку оказывающихся мыльными пузырями. Этим самым реклама отдельным лабораториям и исследователям создаётся, конечно, громкая, да только существо дела вольно или невольно отходит в сторону. В биологии такие явления заметны больше всего — но она, по сравнению с другими отраслями науки, и сильнее всего связана с экономикой.

Проследим для примера за публикациями, посвящёнными открытию так называемого вирофага «Спутник» — вируса, якобы поражающего другой вирус. Суть открытия заключается в том, что клетки простейшего организма — амёбы *Acanthamoeba polyphaga* — могут поражаться мимивирусом (*Acanthamoeba polyphaga mimivirus*, APMV). Это самый большой из ныне известных вирусов. Новый вирус, названный «Спутником», имеет очень небольшие размеры (его геном почти в семь раз меньше генома APMV) и способен поражать только клетки амёбы, при этом уже инфицированные мимивирусом. Сразу заметим: только об этом и говорят авторы исходной статьи с описанием открытия, вышедшей в журнале *Nature* 4 сентября 2008 года.

Непосвящённому читателю поясним необходимые детали из молекулярной биологии. Во-первых, вирус в принципе не способен реализовать свою генетическую информацию самостоятельно (скажем, в пробирке) ввиду отсутствия собственной системы синтеза белков, которые закодированы в генах. Во-вторых, вирус как таковой, каким мы видим его на картинках учебников и журналов, существует только вне клетки хозяина — ведь в процессе инфицирования клетки он «сбрасывает» свою белковую оболочку, внутрь клетки впрыскивается исключительно генетический материал, который перехватывает управление синтезом клеточных нуклеиновых кислот и белков. В итоге клетка вместо собственных молекул начинает синтезировать компоненты вируса. Иначе надо считать, что с момента впрыскивания генетического материала клетка хозяина вся целиком и мгновенно, как по мановению волшебной палочки, превращается в вирус.

Что же получается? А вот что. Либо вирус «Спутник» в состоянии заразить только ослабленную клетку амёбы, у которой за счёт работы мимивируса резко снижены защитные барьеры, либо «Спутник» не имеет неких необходимых для перехвата управления метаболизма генов, которые, однако, имеются у мимивируса, в связи с чем он и не обладает вирулентностью по отношению к здоровой клетке амёбы. Исходя из состава вирусных белков, наиболее вероятен второй вариант, но, по-видимому, в своё время этот вирусный «тандем» прошёл и через первый (особенно учитывая высокую скорость мутаций вирусных геномов).

Но, заметим, в любом случае «Спутник» является обычным хозяин-специфичным вирусом, захватывающим под свой контроль клетку хозяина (в данном случае — амёбу, заражённую мимивирусом) и использующим её для своих целей.

Теперь обратимся к двум другим статьям. Одна под названием «Как инфицируется мимивирус» опубликована в *Science* 5 сентября 2008 года, её авторы — Хироюки Огата и Жан-Мишель Клаверье. Как видим, она вышла на следующий день после оригинальной статьи с описанием вируса. В ней также уверенно утверждается, что большие ДНК-вирусы могут инфицироваться меньшими вирусами. Но ещё за месяц до того появилась публикация в *Nature*, в которой её автор, Хелен Пирсон, утверждает, что открытие гигантских вирусов, которые якобы способны «болеть», будучи заражёнными другими вирусами, вызвало всплеск дискуссии по поводу

того, являются ли вирусы живыми. В частности, в этом не сомневается всё тот же вирусолог из Марселя Жан-Мишель Клаверье.

Основываясь на этих публикациях, можно подумать, что «большой» вирус, находясь вне клетки-хозяина, был где-то инфицирован другим вирусом. Но это не только не соответствует действительности — этот процесс в принципе невозможен!

Таким образом, в данном случае до опубликования исходной статьи с описанием результатов исследования были опубликованы две статьи с их обсуждением не только с молекулярно-биологической, но и с философской точек зрения.

Другой пример — весьма широко распространившееся мнение о том, что человек, несущий определённую мутацию в собственном геноме, не может заразиться ВИЧ. Речь идёт об устойчивости человека к ВИЧ-инфекции благодаря генетической мутации, меняющей структуру белков — рецепторов так называемых хемокинов. Хемокины выделяются самыми разными видами клеток и фактически передают информацию от одной клетки другой. Белки-рецепторы также облегчают проникновение в клетку вируса иммунодефицита, поскольку являются частью своего рода молекулярной «посадочной площадки» для вирусных частиц. Но при внимательном рассмотрении вопроса оказалось, что и здесь желаемое выдали за действительное.

Чтобы разобраться в этом, пришлось поднять литературу, начиная с исходных статей 1996 года в *Science* и *Nature*. В данных публикациях показано, что приблизительно один процент выходцев с Кавказа составляют гомозиготы — люди, имеющие оба одинаковых варианта генов по аллели (в данном случае по аллели CCR5Δ32). На основании анализа генетического материала, взятого у 400 человек, в статьях сделан вывод, что данная мутация в гомозиготе абсолютно устойчива к наиболее опасному варианту ВИЧ — HIV1. Хотя, на самом деле, авторы имели право писать только о том, что заболевание проявляется минимум в четыре раза реже, либо что инкубационный период длится в четыре раза дольше, что тоже вероятно. И это утверждение стало кочевать из статьи в статью, в конце концов трансформировавшись в форму «хорошо известно, что...»/«показано, что...», не оставляющей места для сомнений.

Однако совсем скоро после выхода этих статей в журнале *Lancet* — ведущем мировом медицинском издании — были опубликованы две заметки подряд о случаях ВИЧ-инфицирования людей, гомозиготных по CCR5Δ32. К 2002 году был известен уже с десяток случаев заражения гомозигот, и, более того, описан как минимум один случай скоротечного развития болезни. Таким образом, эти результаты подтверждают вывод, что обусловленная аллелью CCR5Δ32 устойчивость человека к ВИЧ неполна.

Но уже был запущен процесс обсуждения идеи создания лекарств-ингибиторов рецепторов хемокинов, которые могли бы блокировать проникновение смертельно опасного вируса в клетки человеческого организма. Конечно же, использование ингибиторов можно рассматривать как один из вероятно полезных методов задержки развития заболевания, однако их ни в коем случае нельзя было представлять как панацею.

С мутантными рецепторами хемокинов связан ещё один научный пузырь, надутый вообще буквально на ровном месте. В статье, вышедшей в 1998 году в *American Journal of Human Genetics* и посвящённой возможной причине происхождения «спасительной» мутации, на основании статистического анализа выдвинута гипотеза о том, что данная делеция является относительно недавней генетической мутацией. Исходя из ряда теоретических предположений рассчитано время её появления — в пределах 275—1875 лет. Ну а закрепилась данная мутация в геноме человека, опять-таки предположительно, под действием селективного отбора, связанного с эпидемией бубонной чумы в Европе 600—700 лет назад.

Дальше — больше. В *American Journal of Nursing* в 2003 году выходит статья обозревателя Барбары Голдрик, в которой эти предположения представлены уже установленным фактом и широко разрекламированы. Следом начался «девятый вал» статей, в которых после магических слов «как известно» данное предположение приводилось как непреложный факт.

Вообще-то, заметим, ингибирование рецепторов хемокинов уменьшает интенсивность иммунного ответа — проверить это при использовании трансгенных мышей и крыс достаточно просто. И такие проверки были произведены, их результаты были опубликованы в специализированных журналах. В них продемонстрировано, что данная мутация никак не влияет на заражение организма бубонной чумой. Более того, она осложняет течение этой болезни, поскольку, как и можно предполагать на основании физиологии макрофагов, снижает их активность.

Кроме этого сравнение последовательностей ДНК из захоронений жертв эпидемии чумы и более ранних

захоронений показало отсутствие какой-либо статистической разницы по встречаемости данной аллели до и после нашествия «чёрной смерти». Вдобавок данные аллели были обнаружены в генотипах образцов, взятых из могил времён бронзового века (5000 лет назад). Таким образом, всесторонний анализ показал, что какая-либо связь между распространением этой аллели и заболеваемостью чумой отсутствовала. Тем не менее продолжается поток статей, авторы которых, ссылаясь на ранее вышедшие статьи, говорят об этой связи как об установленном факте. И строящиеся домыслы, подразумевающие, в частности, поиск новых лекарств против СПИДа, отнюдь не способствуют прояснению молекулярных механизмов развития ВИЧ-инфекции.

Приведённые примеры — наиболее яркие случаи заблуждений (хочется верить, невольных). Конечно, ничего страшного в этих заблуждениях нет — если набраться мужества их опровергнуть. Но пока случаев подобных покаяний нет. И значит, можно ожидать, что очередной номер того же Nature или Science преподнесёт какой-нибудь новый сколь многообещающий, столь же и бесплодный постулат.

Автор выражает признательность за фактологическую подборку доктору биологических наук Алексею Колесниченко.

Автор: Владимир Сычёв, STRF.ru © Наука и технологии РФ НАУКА И ТЕХНИКА, МИР 👁 2650 27.02.2009, 11:50
♻ 203

URL: <https://babr24.com/?ADE=51199> Bytes: 9906 / 9906 Версия для печати

 [Порекомендовать текст](#)

Поделиться в соцсетях:

Также читай те эксклюзивную информацию в соцсетях:

- [Телеграм](#)

- [ВКонтакте](#)

Связаться с редакцией Бабра:

newsbabr@gmail.com

НАПИСАТЬ ГЛАВРЕДУ:

Телеграм: [@babr24_link_bot](#)

Эл.почта: newsbabr@gmail.com

ЗАКАЗАТЬ РАССЛЕДОВАНИЕ:

эл.почта: bratska.net.net@gmail.com

КОНТАКТЫ

Бурятия и Монголия: Станислав Цырь

Телеграм: [@bur24_link_bot](#)

эл.почта: bur.babr@gmail.com

Иркутск: Анастасия Суворова

Телеграм: [@irk24_link_bot](#)

эл.почта: irkbabr24@gmail.com

Красноярск: Ирина Манская

Телеграм: [@kras24_link_bot](#)

эл.почта: krasyar.babr@gmail.com

Новосибирск: Алина Обская

Телеграм: [@nsk24_link_bot](#)

эл.почта: nsk.babr@gmail.com

Томск: Николай Ушайкин

Телеграм: [@tomsk24_link_bot](#)

эл.почта: tomsk.babr@gmail.com

[Прислать свою новость](#)

ЗАКАЗАТЬ РАЗМЕЩЕНИЕ:

Рекламная группа "Экватор"

Телеграм: [@babrobot_bot](https://t.me/babrobot_bot)

эл.почта: equatoria@gmail.com

СТРАТЕГИЧЕСКОЕ СОТРУДНИЧЕСТВО:

эл.почта: babrmarket@gmail.com

[Подробнее о размещении](#)

[Отказ от ответственности](#)

[Правила перепечаток](#)

[Соглашение о франчайзинге](#)

[Что такое Бабр24](#)

[Вакансии](#)

[Статистика сайта](#)

[Архив](#)

[Календарь](#)

[Зеркала сайта](#)