

ЗНАНИЕ-СИЛА®

«Knowledge itself is power» (F. Bacon)

8/2011

Путешествие
за пределы
времени

и пространства



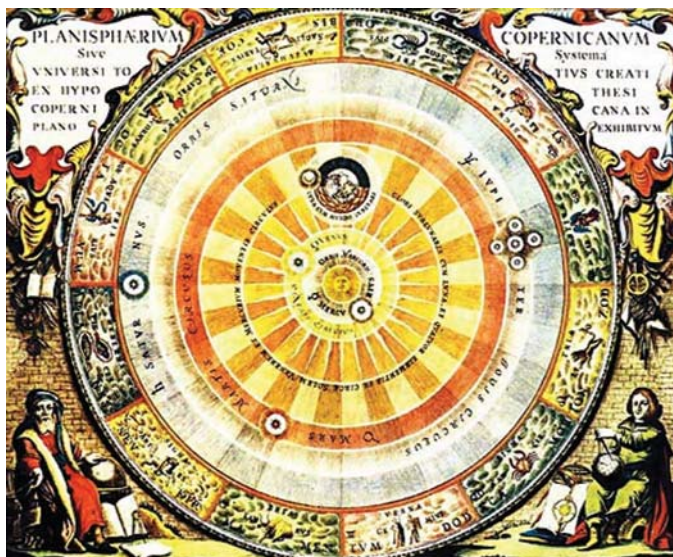


Многие обезьяны заражены вирусом иммунодефицита. Почему этот вирус, безвредный для них, стал так опасен для человека?

Стр. **4**

Какой была Вселенная до Большого взрыва? Время придумывать фантастические версии по законам физики и математики!

Стр. **13**



Путч не прошел в 1991 году. Может быть, он произошел несколько позже?

Стр. **77**

«Крестьянин этот был... Фигнер. Он поведал о своих похождениях в Москве, где общался с неприятельскими офицерами, так как знал немецкий, французский, итальянский, польский и молдаванский языки так же хорошо, как русский».

Стр. **48**



8/2011 В НОМЕРЕ

4 ЗАМЕТКИ ОБОЗРЕВАТЕЛЯ

А. Волков
**СПИД создал из
обезьяны человека**

В этом году мир отмечает печальный юбилей. Прошло тридцать лет с тех пор, как умер первый человек, больной СПИДом. Тридцать или, может быть, 100 лет? В последние годы ученые реконструировали историю этой болезни.

9 НОВОСТИ НАУКИ

11 В ФОКУСЕ ОТКРЫТИЙ

С. Ильин
Семейные проблемы

13 ГЛАВНАЯ ТЕМА: Космология: мечта о вечной Вселенной

«В начале было...» А что было в начале? Столетиями вопрос казался неразрешимым, едва лишь мыслители покидали почву обетованную теологии. Теперь незадачливых философов потеснили космологи, готовые строить свои – самые фантастические – версии ТОГО, что было до ТОГО, как было что – до того, как возникла наша Вселенная.

15 *А. Волков* **За пять мер ничто до Большого взрыва**

25 *А. Железных* **Приключения информации: серия следующая...**

29 *Р. Нудельман* **Путешествия в прошлое запрещены**

36 *М. Вартбург* **Вечное возвращение?**

40 ВО ВСЕМ МИРЕ

42 К ГОДОВЩИНЕ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ 1812 ГОДА

В. Безотосный
**Русские партизаны
в 1812 году**

48 *А. Попов* **Удивительные встречи**

54 РАЗМЫШЛЕНИЯ К ИНФОРМАЦИИ

Б. Жуков
**Предусмотрительная
эволюция**

55 КОСМОС: РАЗГОВОРЫ С ПРОДОЛЖЕНИЕМ

Ю. Кирпичев
**О ракетном бароне
замолвите слово...**

62 «ЛИСА» В ГОСТЯХ У СКЕПТИКА «Лисе», живущей в «Демоскопе», исполнилось 10 лет

64 ИСЧЕЗНУВШИЕ ГОРОДА

А. Голяндин
Сиппар

В наше время Сиппар знаменит среди историков тем, что здесь находилась одна из старейших известных нам библиотек человечества. И уж точно ее можно назвать

8/2011 В НОМЕРЕ

самым крупным собранием книг,
относящимся к вавилонской эпохе.

75 КАК МАЛО
МЫ О НИХ ЗНАЕМ...

77 ПОСЛЕДНИЙ
ВСПЛЕСК
ПАТРИОТИЗМА

Двадцать лет тому назад под стенами Белого дома решалась судьба СССР и России. С самого начала неоднозначное отношение к этому событию стало с тех пор еще более неоднозначным.

19 августа 1991 года

85 *Б. Дубин*
Проехали...

94 РАЗМЫШЛЕНИЯ
У КНИЖНОЙ ПОЛКИ

О. Балла
Между «разно»
и «инако»: российские
вольнодумцы
на перепутьях истории

ЧЕЛОВЕК И КОМПЬЮТЕР

97
99 К 300-ЛЕТНЕМУ
ЮБИЛЕЮ
М. ЛОМОНОСОВА

С. Смирнов
Чьим современником
был Ломоносов?

103 ДЕНЬ ЗА ДНЕМ:
АНТРОПОЛОГИЯ
ПОВСЕДНЕВНОСТИ

И. Муравьева
и К^О

108 AD MEMORIAM

Памяти Игоря Кона

109 КНИЖНЫЙ МАГАЗИН

О. Балла
Просвещение – путь
к диссидентству

111 ПОНЕМНОГУ О МНОГОМ

113 СЕМЬ ЧУДЕС ПРИРОДЫ

А. Зайцев
Дельта Окаванго

Что это? Гигантская мозаика, выложенная из болот, озер и рек, как из кусочков стекла. Тысячи жирафов, слонов, крокодилов и птиц населяют эту бескрайнюю дельту, раскинувшуюся среди пустынь южной оконечности Африки. Это настоящий «райский уголок», затерянный в самом, казалось бы, не подходящем для жизни краю.

119 МАЛЕНЬКИЕ ТРАГЕДИИ
ВЕЛИКИХ ПОТРЯСЕНИЙ

Е. Съянова
За столом диктатора

121 СОВЕТСКАЯ
ЦИВИЛИЗАЦИЯ

И. Глущенко
Разукомплектованность

126 КАЛЕНДАРЬ «З-С»:
АВГУСТ

128 МОЗАИКА

СПИД СОЗДАЛ ИЗ ОБЕЗЬЯНЫ ЧЕЛОВЕКА



Прошло 30 лет с тех пор, как умер первый человек, диагноз которого впоследствии звучал, как приговор: СПИД. В последние годы ученые реконструировали историю этой болезни. Она оказалось довольно долгой. На протяжении всего XX века в глухих уголках Африки (только ли?) люди заражались ВИЧ-инфекцией, болели и, сами того не зная, умирали от СПИДа. Следы недуга, которого в то время будто и не было, обнаруживаются в образцах тканей, хранящихся в запасниках лабораторий.

Наиболее ранний, известный науке случай заражения датируется 1959 годом и был выявлен много лет спустя. Следы вируса — это был наиболее распространенный сейчас тип вируса HIV-1 — отыскались в пробе крови, взятой у мужчины народа банту, жившего в Киншасе, тогда еще Леопольдивиле (се-

годня этот город — столица Демократической Республики Конго. — А.В.).

В образце ткани лимфатического узла, взятом в 1960 году у 48-летней жительницы Киншасы и хранившемся в местном университете, вирус ВИЧ-инфекции был найден более десяти лет назад. Впрочем, состояние ткани оказалось ужасным; она лежала в формалине, при комнатной температуре, во влажном тропическом климате. Поэтому биолог из Аризонского университета Майкл Воробей потратил почти восемь лет, чтобы восстановить структуру генома этого вируса.

Он разительно отличался от вируса 1959 года. Разница между геномами составляла примерно 12 процентов. Это свидетельствует о том, что еще полвека назад среди жителей Конго бытовало несколько разновидностей вируса ВИЧ-инфекции. Проанализи-

ровав накопившиеся изменения и зная скорость генетических мутаций, Воробей и его коллеги пришли к выводу, что продолжающаяся и теперь (и, похоже, только нарастающая) эпидемия СПИДа вспыхнула еще в начале XX века, а может быть десятилетиями раньше.

По оценке ученого, эта эпидемия началась в период между 1884-м и 1924 годами. Очевидно, распространению СПИДа способствовала колонизация Африки, а именно появление в глухих уголках континента крупных городов. К сходной оценке пришли и вирусологи из Чикагского университета. Они считают, что человек заразился вирусом иммунодефицита в период между 1902-м и 1921 годами. Вполне возможно, что это произошло в Бельгийском Конго или на юге Камеруна, в нескольких сотнях километров от Киншасы.

Генетический анализ различных форм вируса позволил биологам с вероятностью 99,8% установить маршрут, вдоль которого расселялся вирус ВИЧ-инфекции. Это «Центральная Африка — Гаити — США — весь остальной мир».

По-видимому, в 1960-е годы, когда Бельгийское Конго обрело независимость, распавшись на Конго и Заир, многие жители Киншасы уже были инфицированы. В 1966 году некий человек, носитель вируса ВИЧ-инфекции, переезжает из Африки на Гаити. Отсюда начинается триумфальное шествие вируса по планете. Уже в 1969 году он проникает в США. Какое-то время распространяется — довольно медленно — среди людей традиционной ориентации, а уже затем, в 1970-е годы, когда попадает в группу риска — в среду гомосексуалистов, начинает стремительно переходить от одного человека к другому. Вспыхивает настоящая эпидемия.

Но и она была зафиксирована не сразу. Лишь тридцать лет назад, 5 июня 1981 года, в еженедельном бюллетене ведомства здравоохранения США появилась статья Майкла Готтлиба, в которой он обращал внимание на то, что странным образом участились случаи заболевания редкой формой пневмонии. К этому времени, по оценкам со-

временных исследователей, ВИЧ-инфекцией было заражено более двух миллионов человек во всем мире.

Первого декабря 1981 года был отмечен первый случай смерти пациента от синдрома приобретенного иммунодефицита.

С тех пор как в начале 1980-х годов французский исследователь Люк Монтанье открыл вирус ВИЧ-инфекции, ученые всего мира на протяжении почти четверти века искали корень этого зла. Лишь в 2006 году международная группа исследователей опубликовала в журнале Science отчет, убедительно доказывающий, что люди, вероятнее всего, заразились СПИДом от шимпанзе, обитающих в южной части Камеруна, близ границы с Заиром (тогда — Бельгийским Конго).

Для большинства специалистов этот результат не стал сенсацией. Так что любые рассуждения конспирологов о «секретной лаборатории ЦРУ», где был вынужден коварный вирус, смешны. Все разговоры об «убийственном оружии», созданном человеком, об его испытаниях на сидящих в тюрьме гомосексуалистах или доверчивых африканцах оказались пустыми домыслами. Если уж и искать виновного, то почему бы не придумать фигуру какого-нибудь бельгийского колониального врача, которому не давали покоя лавры Пастера и Коха и который ночами напролет, при свете коптилки, колдовал над образчиками тканей обезьян, пока, случайно порезавшись, как Базаров, не занес себе инфекцию? Чем не сюжет для авантюрного рассказа?

Итак, каково же подлинное происхождение вируса ВИЧ-инфекции? Для начала надо подчеркнуть, что такого вируса, собственно говоря, нет. Есть два типа вирусов человеческого иммунодефицита: HIV-1 и HIV-2, причем в основном распространение получил вирус первого типа. В свою очередь, под этим названием — HIV-1 — объединено сразу несколько разновидностей вирусов, состоящих в родстве друг с другом.

Уже в 1985 году исследователи из

Гарварда выявили у четырех макак-резузов вирус обезьяньего иммунодефицита (SIV). Все эти животные были тяжело больны; симптомы их недуга напоминали типичные признаки иммунной слабости, характерные для человека, больного СПИДом. В то же время выяснилось, что вирус, которым они были заражены, не состоял в прямом родстве с вирусом HIV-1.

Со временем среди приматов выявили более сорока различных типов вируса обезьяньего иммунодефицита. Он был найден и в организме шимпанзе, причем на этот раз обнаружилось его генетическое сходство со смертельно опасным для человека вирусом HIV-1. Это дало повод предположить, что люди заразились вирусом ВИЧ-инфекции от шимпанзе.

В конце концов, обследовав различные леса Африки, где обитают человекообразные обезьяны, вирусолог Беатрис Хан и ее коллеги обратили внимание на популяцию шимпанзе, населяющих леса в южной части Камеруна. Почти треть обезьян оказалась инфицирована вирусом иммунодефицита, очень похожим на HIV-1. Возможно, это и есть непосредственный предшественник человеческого вируса.

Впрочем, разнообразие форм этих вирусов у человека и высших обезьян побудило предположить, что люди неоднократно заражались ими от обезьян и будут заражаться впредь, поскольку во многих районах Африки мясо обезьян по-прежнему составляет важную часть рациона местных жителей.

В организм же обезьян этот вирус пробрался очень давно. Американские биологи Престон Маркс и Майкл Воробей опубликовали в прошлом году на страницах журнала Science результаты своего исследования. Они брали образцы вируса иммунодефицита у различных популяций обезьян, которые подчас тысячи лет живут в полной изоляции друг от друга. Прежде всего их внимание привлекли обезьяны, населяющие остров Биоко, который отделился от материковой части Африки по окончании последнего ледникового периода, то есть более 10 тысяч лет назад. С этого

времени штаммы вируса, получившие распространение на острове, расположенном близ Камеруна, оказались изолированы от его форм, встречающихся на континенте. Отныне они развивались независимо друг от друга.

С генетической точки зрения эти островные вирусы довольно заметно отличаются от своих родственников. Созданная учеными модель показывает, что такие различия могли накопиться только за очень длительный промежуток времени, составляющий от 32 до 75 тысяч лет. А ведь еще недавно считалось, что обезьяны заразились вирусом иммунодефицита всего несколько столетий назад.

В отличие от вируса ВИЧ-инфекции, вирус обезьяньего иммунодефицита чаще всего не вызывает смертельного заболевания у пораженных им приматов. Как прогнозирует руководитель исследования Престон Маркс, «мы полагаем, что прошли тысячи лет, прежде чем он стал безвреден для большинства обезьян, — очевидно, по прошествии столь же длительного промежутка времени вирус ВИЧ-инфекции будет безопасен и для людей!». Постепенно начнет возрастать процент людей, не восприимчивых к нему. Но сколько десятков, сотен миллионов человек умрет, прежде чем эпидемия СПИДа сойдет на нет?

Кстати, результаты исследования американских биологов не могут не вызвать вопроса: «Почему?» Почему эпидемия СПИДа разразилась лишь в XX веке, хотя люди тысячи лет жили рядом с инфицированными животными, охотились на них, ели их мясо? Почему так поздно? Может быть, там, в африканской глуши, зараженные СПИДом племена и деревни полностью вымирали, а потому болезнь не получила широкого распространения? А может быть, у местных жителей со временем тоже выработался иммунитет против вируса или же тот приспособился к человеку, и постепенно, в ходе эволюции, возникла форма вируса, которая не убивала своего хозяина, а позволяла ему всю жизнь распространять среди окружающих его людей вирусы иммунодефи-

цита. «Но потом, в XX веке, что-то произошло, — полагает Маркс, — и относительно безобидный вирус обезьяньего иммунодефицита превратился в нечто, что было гораздо-гораздо опаснее и вызвало целую эпидемию. Мы не знаем точно, что это был за вирус, но он был и с него все началось».

Собирая информацию о существовавших в прошлом разновидностях вирусов иммунодефицита, ученые могут определить, какие из форм оказались живучими, то есть наиболее приспособленными к борьбе с иммунной системой животных, а какие со временем исчезли. Быть может, это позволит когда-нибудь создать вакцину от СПИДа.

И снова тот же мучительный вопрос. Почему вирус, безвредный для обезьян, стал так опасен для человека? Ключ к пониманию этого феномена кроется в определенном протеине, который носит название Nef, «негативный фактор». Именно благодаря ему вирус, попав в клетки иммунной системы человека или обезьяны, может там размножаться. Как выяснилось, у обезьян этот протеин наделен еще одной функцией — он сдерживает активность иммунной системы. С человеком же получилось иначе.

Как только вирусы ВИЧ-инфекции проникают в наш организм и поселяются в клетках иммунной системы, те активизируются. Начинается стремительное деление клеток. Появляются все новые вместилища для вирусов. Однако проблема в том, что инфицированные клетки живут недолго. Поначалу наш организм может без труда заменять погибшие клетки иммунной системы. Однако проходит несколько лет, и иммунная система устает работать на полных оборотах. Развивается болезнь — СПИД.

Так что вирус ВИЧ-инфекции пока еще плохо приспособился к новой для себя среде обитания — организму человека. Он сравнительно быстро убивает его вместо того, чтобы использовать как можно дольше в качестве переносчика вируса. ВИЧ-инфекцию можно по праву назвать «случайной ошибкой эволюции».

Вероятно, один из непосредственных предшественников вируса ВИЧ-инфекции утратил эту способность «договариваться» с организмом хозяина. По мнению исследователей, этой роковой мутации подвергся вирус обезьяньего иммунодефицита, распространенный среди шимпанзе, или его предшественник. У них, наших ближайших родичей, «негативный фактор», как и у нас, не способен контролировать активность иммунной системы. Не случайно, у них со временем развивается болезнь, напоминающая СПИД.

Так, исследователи из Алабамского университета, которые на протяжении девяти лет наблюдали за популяцией примерно из ста шимпанзе, обитающих в национальном парке Гомбе, в Танзании, убедились, что у животных, зараженных вирусом иммунодефицита, проявлялись те же симптомы, что у людей, больных СПИДом. Любопытно, что все это время была инфицирована лишь пятая часть группы. Одни животные умирали, список больных пополняли новые особи, но эпидемия, похоже, не угрожала всей популяции. По каким-то причинам большая часть шимпанзе оставалась здорова.

Лабораторные исследования, проведенные коллегами из Иллинойского университета, подтвердили этот первоначальный вывод. Образцы тканей самки шимпанзе, умершей всего через три года после заражения вирусом иммунодефицита, выглядели так же, как образцы тканей людей, скончавшихся от СПИДа. Характерно, что у больных обезьян была почти полностью разрушена лимфатическая система. Кроме того, у них оказалось поразительно мало клеток CD4 — разновидности белых кровяных телец, которые особенно легко поражаются вирусом ВИЧ-инфекции и потому быстро гибнут. У людей, больных СПИДом, количество этих клеток в организме тоже резко сокращается.

Возможно, открытия и наблюдения, сделанные в последние годы, позволят найти новый подход к лече-

нию — хотя бы сдерживанию! — СПИДа. Раньше считалось, что мощная иммунная реакция — это верное средство в борьбе с ним. Теперь понятно, что это была ошибочная стратегия. Но речь надо вести не о разработке лекарств, которые подавляют гиперактивность иммунной системы, поскольку это будет иметь нежелательные последствия — нашему организму станет труднее защищаться от возбудителей других заболеваний. Нет, можно попробовать создать лекарство, которое, например, блокирует протеин Nef. В таком случае вирусы ВИЧ-инфекции, проникнув в организм человека, будут вести себя довольно безобидно — как и в организме большинства обезьян. Как и в организме некоторых людей!

ВИЧ-инфицированные люди рано или поздно заболевают СПИДом. Большинство — но не все. В среднем один человек из трехсот остается здоров, даже заразившись. Его иммунитет берет верх над недугом. Это «железное здоровье» — счастливый удел одиночек! — предопределено генетическими причинами. Некоторые от природы не могут заболеть СПИДом, как бы ни подвергали свою жизнь опасности. Количество вирусов в их крови остается сравнительно невелико. Подобных людей называют HIV-Controller, «ВИЧ-контроллерами».

Международная группа исследователей сравнила ДНК примерно тысячи HIV-Controller с генетическим материалом 2600 человек, у которых содержание вирусов ВИЧ-инфекции в организме было очень высоко. Это позволило определить причины естественной невосприимчивости к этому смертельному заболеванию.

Итак, в геноме «ВИЧ-контроллеров» выявились некоторые особенности. Они сказываются прежде всего на активности так называемого протеина NLA. В инфицированной клетке он подбирает определенные компоненты вирусов и выносит их на ее поверхность, подавая сигнал «клеткам-убийцам», стоящим на службе иммунной системы: «Здесь опасность! Спешите

сюда!» Вскоре одна из них пристыковывается к виновнице переполоха и приканчивает ее, не давая вирусу размножиться.

У небольшого числа людей структура протеина NLA несколько иная, чем у остальных, поэтому у них лучше налажена эта система оповещения, что и позволяет им не поддаваться вирусу. Ученые надеются, что их открытие будет использовано в борьбе со СПИДом. Впрочем, пройдет еще немало времени, прежде чем появится соответствующая терапия или даже вакцина против этого недуга.

Пока же вирусы ВИЧ-инфекции, проникшие в организм человека, предрасположенного к заболеванию СПИДом, — а это 99,7% всех нас! — уже невозможно победить. Они постепенно ведут свою подрывную работу, ограничивая срок, отпущенный человеку. По статистике, примерно через десять лет ВИЧ-инфицированный человек заболевает СПИДом, как бы ни боролась его иммунная система с возбудителями болезни, проникшими в организм.

Ученым остается разве что «делать хорошую мину при плохой игре» — находить хоть какую-то пользу для себя в этой изощренной изворотливости вирусов. Повторять, что масштабы эпидемии СПИДа дают нам уникальную возможность изучить, как протекает эволюционная борьба, ведущаяся между вирусами и организмом человека. Подчеркивать, что вирус ВИЧ-инфекции может очень быстро мутировать. Отмечать, что даже за тот короткий промежуток времени, когда он обнаруживается в организме человека, он успевает снова и снова ускользать от контроля, осуществляемого нашей иммунной системой. Признать, что вирус пока выигрывает борьбу. Надеяться, что сопротивление на этом не окончено. Верить, что рано или поздно наша иммунная система научится эффективно приспособляться к мутациям вируса.

Отмечать. Признавать. Надеяться. Верить.

**Объекты неизвестной природы
возле Солнечной системы**

В ходе осуществления российско-итальянского проекта PAMELA по содействию с Солнечной системой обнаружено несколько объектов неизвестной природы, которые «обстреливают» Землю протонами, альфа-частицами и ядрами более тяжелых элементов, иными словами, космическими лучами.

Проект PAMELA (Payload for Antimatter Matter Exploration and Lightnuclei Astrophysics, или Научная аппаратура для поиска антиматерии и изучения астрофизики легких ядер) стартовал в июне 2006 года вместе с запуском российского спутника «Ресурс-ДК1», на борту которого расположен спектрометр, способный регистрировать космические частицы и античастицы в широком диапазоне энергий, от 1 гигаэлектронвольта до 1,2 тысячи гигаэлектронвольта.

В 2008 году данные, полученные благодаря PAMELA, позволили ученым обнаружить избыток позитронов в космических лучах по отношению к расчетам. Одно из возможных объяснений обнаруженного превышения количества позитронов — аннигиляция частиц темной материи. Кроме того, анализ данных о протонах и альфа-частицах в галактических космических лучах, полученных спектрометром с 2006-го по 2009 год, показал, что распределения по энергиям этих частиц (их энергетические спектры) также не соответствуют теоретическим предсказаниям.

По существующим представлениям, основными источниками космических лучей являются взрывы сверхновых. Диффузионный процесс ответственен за распространение космических лучей в нашей Галактике, которая формирует гладкий энергетический спектр космических частиц с постоянным степенным показателем. Однако, полученные с помощью спектрометра PAMELA спектры оказались совсем не такими, как ожидалось. Прежде всего, спектры протонов и альфа-частиц отличаются друг от друга: протоны имеют более «мягкий» спектр, чем альфа-частицы. Кроме того, тот и

другой спектры имеют различные степенные показатели в разных интервалах энергий.

Как показывает обработка полученных данных, источники космических лучей находятся сравнительно недалеко от Солнечной системы (на расстояниях десятков или сотен парсек), так как если бы они располагались на больших расстояниях, все особенности спектров за счет диффузии сгладились бы. А поскольку разные энергетические интервалы имеют разные показатели спектров, явно существует несколько источников, и каждый генерирует свой спектр.

Участники проекта придерживаются гипотезы, что, наряду со сверхновыми, источниками космических лучей в области тех энергий, где работает PAMELA, являются карликовые звезды. Они относятся к тому же типу, что и наше Солнце, не обладают большой светимостью, имеют примерно такие же массы, как Солнце. Известно, что на Солнце происходят вспышки, которые становятся источниками частиц. Многие карликовые звезды гораздо более активны, чем наше Солнце, и могут ускорять частицы до энергий в тысячи и более гигаэлектронвольта. Важно подчеркнуть, что такие звезды в нашей Галактике составляют 90% от всех звезд.

*Работа опубликована
в журнале Science.*

**Механизм образования
«пузырей Ферми»**

В прошлом году космический телескоп «Ферми» обнаружил четко очерченные области мощного гамма-излучения, простирающиеся на 25 тысяч световых лет в обе стороны от диска нашей Галактики. Их назвали «пузырями Ферми». Любопытно, что в паре они напоминают восьмерку, перпендикулярную диску. Механизм формирования этих структур до сих пор неизвестен.

Международная группа астрофизиков, включающая наших соотечественников В.А. Догеля и Д.О. Чернышева из Физического института имени

П.Н. Лебедева РАН (ФИАН), предположила, что причиной появления «пузырей Ферми» стало периодическое поглощение сверхмассивной черной дырой в центре нашей Галактики звезд с частотой примерно три звезды за сто тысяч лет. Оказавшись в мощном гравитационном поле, звезды разрываются приливными силами так, что половина их вещества падает на черную дыру, а другая половина ускоряется до околосветовых скоростей и выбрасывается в обе стороны от галактического диска, нагревая окружающий газ и вызывая его расширение. Это приводит к формированию ударных волн, которые ускоряют электроны до высоких энергий. Рассеиваясь на таких ультрарелятивистских электронах, «мягкие» фотоны, обладающие малой энергией в диапазоне от радиоизлучения до видимого света, становятся гамма-излучением (такой процесс рассеяния фотонов на быстрых электронах называется обратным комптоновским эффектом). Модель позволяет также объяснить радиоизлучение «пузырей», возникающее за счет синхротронного излучения, то есть излучения фотонов релятивистскими частицами в магнитном поле.

Авторы планируют в дальнейшем описать эффекты, связанные с аналогичным ускорением протонов, и получить более точные численные результаты, которые можно будет сравнить с данными наблюдений для подтверждения состоятельности модели.

*Статья напечатана в журнале
Astrophysical Journal Letters.*

Залежи углекислого газа на Марсе

Анализ данных, собранных орбитальным аппаратом Mars Reconnaissance Orbiter, позволил сделать вывод: под поверхностью Марса располагаются залежи замороженного углекислого газа, которые в прошлом могли попадать в атмосферу Марса и существенно влиять на климат Красной планеты. Приборы аппарата обнаружили неподалеку от южного полюса Марса залежи замороженного CO₂ объемом около 12 тысяч кубических километров.

По мнению авторов исследования, в прошлом наклон оси вращения Марса несколько отличался от нынешнего, и солнечное излучение могло достигать ледяных шапок на южном полюсе и частично растапливать их. Как следствие, большие объемы углекислого газа попадали в атмосферу Красной планеты, увеличивая ее плотность. (В настоящее время плотность окружающих Марс газов составляет около одного процента от плотности земной атмосферы.) При большей плотности атмосферы усиливалась интенсивность ветров и соответственно пылевых бурь. Кроме того, плотная газовая оболочка должна была препятствовать быстрому испарению воды с поверхности Марса. Как следствие, в прошлом водой была покрыта более обширная, чем считалось до сих пор, территория Марса.

*Результаты исследования
опубликованы в журнале Science.*

Жизнь на Земле породил яд?

Американские ученые выступили с предположением, что формальдегид, который используется, в частности, для бальзамирования трупов, мог стать катализатором появления жизни на Земле. Ирония в том, что формальдегид ядовит для живых существ.

Известно, что в веществе комет и астероидов были найдены органические молекулы. Исследователи давно задавались вопросом, как возникли эти «строительные блоки» для всех форм жизни на Земле? И вот теперь выдвинуто предположение, что основой органических молекул является широко распространенный в Солнечной системе формальдегид.

Для подтверждения этой гипотезы ученые провели опыты по синтезу органических соединений с помощью формальдегида в качестве исходного компонента. Полученные соединения оказались поразительно похожи на те, что содержатся в углистых хондритах, одном из самых распространенных видов метеоритов, и частицах межпланетной пыли. Кроме того, полученный материал оказался схож с образцами, взятыми зондом НАСА на комете 81P/Wild 2.

Сергей Ильин

Семейные проблемы



В самый канун 2011 года было доказано, что найденный в Денисовой пещере, в Сибири пальчик мальчика, которого уже отнесли то ли к неандертальцам, то ли к еще более ранним Гомо эректусам, на самом деле, во-первых, принадлежит не мальчику, а девочке, а во-вторых, — представителю еще одной группы, претендующей быть в верхних рядах нашего семейства, которое антропологи называют Гомо.

Весной 2010 года группа Сванте Паабо в Германии сумела извлечь ДНК из костей трех неандертальских скелетов, найденных в пещерах Словении. Полный анализ неандертальского генома показал, что от одного до четырех процентов генов человека тождественны генам неандертальцев. Это наводит на мысль о факте наших «опасных связей» в прошлом. При этом степень такой генетической общности оказалась разной для разных человеческих групп: этих общих генов нет у африканцев, они появляются у азиатов, и их больше всего у европейцев. Такое возрастание, кстати, вполне соответствует общепринятой теории «Исхода из Африки», по кото-

рой вид Гомо сапиенс сформировался в Африке (уже после ухода оттуда предков, неандертальцев), а потом покинул ее, двинулся через Азию сначала на восток, а потом на северо-запад и так пришел в Европу (где в основном и жили неандертальцы).

Свою методику расшифровки полного древнего генома по сохранившимся остаткам ДНК Паабо сначала опробовал как раз на присланном ему российскими археологами кусочке детского пальца из той Денисовой пещеры. В тот раз Паабо проанализировал в этом пальце только ДНК из митохондрий (крохотных органелл клетки, которые вырабатывают для нее энергию). Его метод оказался эффективным и позволил ему определить, что гены обладателя «сибирского» пальца имеют архаические черты, отчасти сходные с неандертальскими, а отчасти — с генами еще более древних Гомо вида эректус. Относительно этого далекого человеческого предка в науке существует мнение, что какие-то племена Гомо эректус уже два миллиона лет назад первыми покинули Африку и расселились в Азии, в ос-

новном — в Юго-Восточной, но ко времени прихода туда Гомо сапиенс (50 — 70 тысяч лет назад) практически вымерли, не оставив следа. Кстати сказать, существует также альтернативная теория, именуемая мультирегиональной, которая утверждает, что вид Гомо сапиенс не пришел из Африки, а постепенно сформировался в каждом регионе Земли из «коренных» жителей, то есть в Азии — из потомков Гомо эректус, в Европе — из неандертальцев и так далее.

И вот в конце 2010 года в журнале Nature появилась новая статья группы Паабо, в которой сообщалось, что, продолжая изучение «сибирского пальца», исследователи сумели извлечь ДНК уже не только из митохондрий, но также из ядер давно омертвевших клеток. Это позволило им произвести расшифровку полного генома «денисовского человека». Результаты оказались совершенно сенсационными. Прежде всего геном денисовской девочки в целом не похож ни на человеческий, ни на неандертальский. Но в нем есть сходные с ними черты. Это говорит об общем предке. Из первого анализа, по митохондриальным генам, был сделан вывод, что этот общий предок жил около миллиона лет назад. Из второго анализа следует, что денисовские гены имеют больше мест сходства с неандертальскими, чем с человеческими. Это означает, что неандертальцы и денисовцы разошлись друг с другом позже, чем оба они — с человеком.

По данным группы Паабо, расхождение неандертальцев и денисовцев произошло всего 300 — 400, максимум 500 тысяч лет назад, а их общей линии с человеком — ближе к одному миллиону лет назад. Когда 40 — 50 тысяч лет назад Гомо сапиенс пришли в Азию и

Европу, они, как мы теперь уже знаем, частично смешали свои гены с неандертальскими (нынешние азиаты — на 1–2%, европейцы — на все 4%). Но вот что еще интересней: новый анализ Паабо показал, что у одной группы Гомо сапиенс — жителей современной Новой Гвинеи и соседних с ней островов Меланезии — имеется вдобавок еще 4% генов, которые сходны с денисовскими! Это означает, что когда те племена Гомо сапиенс, которые положили начало нынешним новогвинейцам, пришли (40 — 50 тысяч лет назад) в Меланезию, там еще жили существа, генетически сходные с денисовцами. Получается, что денисовцы, как и родственные им неандертальцы, уже задолго до Гомо сапиенс населяли огромные просторы Азии и Европы.

Тот факт, что в районе Денисовой пещеры жило, по-видимому, целое племя, был подтвержден еще одним открытием наших археологов — они нашли в той же пещере древний зуб с необычайно большим корнями. Из его клеток удалось извлечь только митохондриальную ДНК, но ее анализ показал полное сходство с митохондриальной ДНК сибирской девочки. Найденная теперь общность 4% генов меланезийцев и денисовцев показывает, что генетически идентичные существа жили также в далекой от Сибири Меланезии. Возникает соблазн нарисовать четкую схему: вся Евразия до Урала — неандертальцы, вся восточная (и юго-восточная) Евразия — денисовцы. Но если так, почему денисовские гены оказались только у меланезийцев, ведь другие племена Гомо сапиенс тоже должны были встретиться с денисовцами, хотя и севернее Меланезии — в той же Сибири, например. А с другой стороны, как могли появиться неандертальские гены (2,5%) у нынешних новогвинейцев, если неандертальцы жили только западнее Сибири? И еще вопрос: почему многие гены денисовцев сходны с генами Гомо эректус, хотя самые «молодые» кости Гомо эректус (найденные в Азии) древнее 1 миллиона лет?

Вопросы, вопросы, вопросы...



Древний зуб, найденный в Денисовой пещере