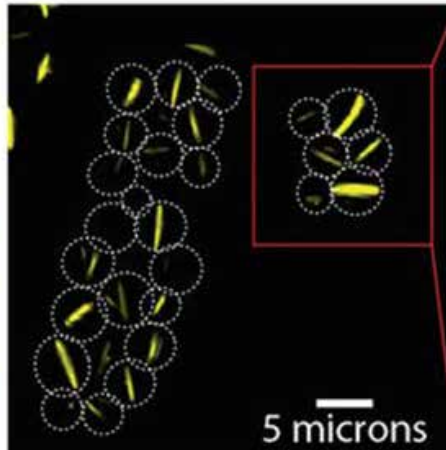
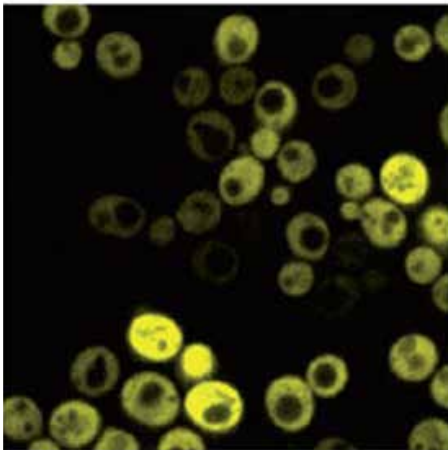




חלבונים בהרכבה עצמית

סיבים דמויי לגו הנוצרים עקב מוטציה בודדת בחלבון עשויים לשמש שלד עבור ננו-מבנים



תאי שמרים אשר מייצרים צבר חלבונים סימטרי המורכב משמונה יחידות זהות. ללא מוטציה (משמאל) החלבונים מתפזרים באופן חופשי בתוך התא, אבל מוטציה אחת (מימין) גורמת להרכבה עצמית בצורת סיבים ארוכים

החלבונים בגופנו הם "יצורים" חברותיים – הם מתקשרים ביניהם ללא הפסקה. אך בדומה ליחסים בין בני אדם, גם הקשרים ביניהם מתערערים מדי פעם, ובמקומם נוצרים קשרים חדשים שעלולים להזיק לבריאותנו. כך למשל, מספיקה מוטציה אחת בלבד בהמוגלובין – החלבון הנושא את החמצן בדם – כדי שמולקולות המוגלובין ייצמדו זה לזה, בדומה לקוביות לגו, וייצרו סיבים ארוכים ונוקשים. הסיבים האלה גורמים לתאי הדם האדומים להתארך, וזה בדיוק מה שקורה במחלה אנמיה חרמשית. במשך יותר מ-50 שנה, אנמיה חרמשית הייתה הדוגמה היחידה הידועה למדע של מוטציה הגורמת להיווצרות סיבים דמויי לגו, אך ד"ר עמנואל לוי וחברי קבוצתו במחלקה לביולוגיה מבנית של מכון ויצמן למדע שיערו כי סיבים אלה

"בדרך זו על כל מוטציה בגן של החלבון, קיבלנו 'בחינם' שבע מוטציות נוספות בצבר שנוצר", מסביר ד"ר לוי. המוטציה גרמה לשינוי אחד בלבד בחלבון: החלפת חומצת אמינו הידרופילית בחומצת אמינו "דביקה" והידרופובית. הם גרמו למוטציות כאלה בגנים של 11 חלבונים סימטריים – בין מוטציה אחת לשלוש בכל אחד מהגנים – וגרמו לגנים אלה להתבטא בתאי שמרים בצירוף חלבון פלואורסצנטי המאפשר מעקב. ב-30 מתוך 73 גרסאות החלבונים שנוצרו בניסוי, נצפתה תופעה הדומה להרכבה עצמית – יצירת סיבים דמויי לגו. בערך חצי מחלבונים אלה התארגנו לסיבים מסודרים, והחצי השני נצמדו אחד לשני בגושים אמורפיים. כאשר צילמו המדענים את תאי השמרים דרך המיקרוסקופ על מנת לעקוב אחר גדילתם, הם ראו כי נוצרו בתאים אלה צברי סיבים לאורך כל שטח התא, מקצה אחד לשני.

אך נשאלת השאלה: אם הצליחו המדענים לשחזר בקלות כזו את היווצרות הסיבים הדומים לסיבים הנוצרים באנמיה חרמשית, מדוע לא נצפתה תופעה זו עד עכשיו במחקר ביו-רפואי? לכך ישנן שתי תשובות אפשריות: קודם כל,

אוריאן. ומכיוון שיחידות זהות מיוצרות על ידי אותו הגן, כל מוטציה המתרחשת בגן חוזרת על עצמה פעמים רבות בצבר החלבונים – ובגלל הסימטריה, מתבטאת בשני צדיו. אם מוטציה זו גורמת להידבקות, ימשיכו המולקולות להידבק האחת לשנייה עוד ועוד, וייצרו סיבים ארוכים יותר ויותר. בתהליך זה שומרים אבני הבניין של הצברים על צורתם המקורית – וזאת בניגוד, למשל, לצברי עמילואיד אשר משנים את צורתם בתהליך ייצור ה"פלאקים" המאפיינים את מחלת האלצהיימר.

המוטציה אשר גורמת להידבקות מובילה לשינוי על פני השטח של החלבון: היא מחליפה חומצת אמינו הידרופילית ("אוהבת מים") בחומצת אמינו הידרופובית ("שונאת מים"). כאשר מולקולות החלבון נעות בסביבה המימית שלהן, המקטעים ההידרופוביים מעדיפים לתקשר זה עם זה.

ד"ר לוי וקבוצתו – ד"ר הקטור גרסיה סייסדוס ותלמיד המחקר שארלי אמפרור – מוטי יחד עם ד"ר נדב אלעד מהמחלקה לתשתיות למחקר כימי – ערכו תחילה ניסויים עם צבר חלבונים סימטרי המורכב משמונה יחידות זהות.

**צברים של חלבונים
סימטריים בנויים מיחידות
זהות – גם אם תהפכו אותם
הם ימשיכו להיראות אותו דבר,
קצת כמו עוגיית אוריאן**

אמורים היו להופיע לעיתים תכופות יותר במהלך האבולוציה. כפי שדווח באחרונה בכתב-העת המדעי *Nature*, החוקרים אכן הראו כי אפשר בקלות לגרום לחלבונים להתארגן למבנה דמוי לגו. לממצאים החדשים עשויות להיות השלכות על מחקר ביו-רפואי ועל חקר ננו-חומרים. ד"ר לוי וקבוצתו שאבו את השראתם למחקר מהסימטריה המאפשרת את ההידבקות של ההמוגלובין. צברים של חלבונים סימטריים בנויים מיחידות זהות – גם אם תהפכו אותם הם ימשיכו להיראות אותו דבר, קצת כמו עוגיית

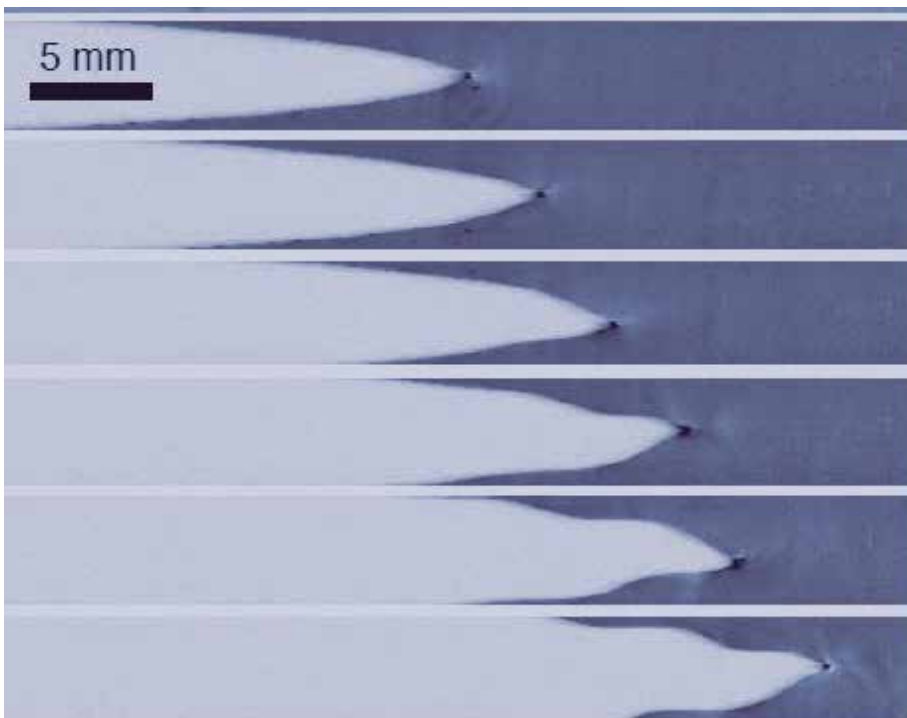
מדעני המכון גילו כי לחלבונים שהם סימטריים באופן טבעי, יש חומצות אמינו הידרופיליות רבות על פני השטח, דבר המוריד את הסיכון של הרכבה עצמית. בנוסף, ד"ר לוי סבור כי ייתכן שמדענים ראו כבר בעבר הידבקות כאלה, אך הניחו כי אלה הם חלבונים עם קיפול משובש –

חסרי משמעות ביולוגית. "אחרי שגילינו באיזה קלות יכולים להיווצר הרכבים כאלה, אולי עכשיו יתחילו מדענים אחרים לזהות אותם במצבים שונים". ועוד מסביר ד"ר לוי: "הייחודיות של המחקר שלנו היא בפשטות שלו: לא השתמשנו בחישובים מורכבים ולא סרקנו

אלפי מוטציות על מנת למצוא את האחת המתאימה. התחלנו עם מבנה קיים והשתמשנו בשיטה פשוטה כדי לגרום להרכבה עצמית של הסיבים. אם ניתן לגרום להיווצרות סיבים בשמרים בדרך פשוטה כל כך, אולי סיבים אלה יכולים לשמש בתור שלד של ננו-מבנים".

<http://www.nature.com/nature/journal/v548/n7666/full/nature23320.html?foxtrotcallback=true>

רגע השבירה



סדרת תצלומים המתמקדים באזור קצה הסדק. מה בדיוק קורה שם?

חוליה החלשה היא הקובעת את חוזק השרשרת כולה. בדומה לכך, הפגמים, או הסדקים בחומר מוצק, הם אלה שקובעים את חוזקו של החומר, כלומר את מידת יכולתו לעמוד בעומסים שונים. כאשר כוח חיצוני מופעל על חומר מוצק שיש בו סדק, מתרכזים כוחות פנימיים גדולים באזור קטן סביב קצה הסדק, והם עלולים לגרום לכשל של החומר ליד קצה הסדק, ובכך – להתפשטותו של הסדק עד שיווצר כשל אשר עלול לגרום קריסה. אבל מה בדיוק קורה ליד קצה הסדק, באזור שבו מתרכזים כוחות גדולים?

כאשר כוח חיצוני מופעל על חומר מוצק שיש בו סדק, מתרכזים כוחות פנימיים גדולים באזור קטן סביב קצה הסדק, והם עלולים לגרום להתפשטותו עד כדי קריסה

פרופ' ערן בוכבינדר, מהמחלקה לפיסיקה כימית במכון ויצמן למדע, שבחן שאלה זו יחד עם פרופ' אלן קרמה וד"ר צ'י-הונג צ'ן מאוניברסיטת נורת'איסטרן שבבוסטון, ארצות הברית, אומר שהתהליכים המתרחשים באזור זה הם אוניברסליים, ומתחוללים במתכונת זהה בחומרים שונים ובמצבים שונים.

ממצאים אלה התפרסמו באחרונה בכתב העת-המדעי *Nature*. "התכונה הבולטת ביותר שבה הבחנו", אומר פרופ' בוכבינדר, "היא היחס הלא-ליניארי בין עוצמת הכוחות המופעלים לבין התגובה שמתחוללת בחומר ליד קצה הסדק. התברר, שאזור לא-ליניארי זה, שבדרך כלל אינו מובא בחשבון, הוא בעל חשיבות גדולה כאשר מבקשים להבין אי-יציבויות בהתפשטות סדקים; למשל, סדקים אשר מתפשטים לאורך מסלולים גליים או

מפוצלים, על אף שאנו מצפים שיתפשטו לאורך מסלולים ישרים". פרופ' בוכבינדר ושותפיו למחקר בחנו את מערכת הכוחות אשר פועלים בבסיס השבר או הסדק, ופיתחו תיאוריה חדשה שבאמצעותה אפשר להבין, לחשב ולחזות את התפתחות הסדק בתנאים פיסיקליים שונים. לתיאוריה זו עשויות להיות השלכות חשובות בחקר חומרים, ובהבנת הסיבות להיווצרות כשלים בהם.

<https://www.nature.com/nphys/journal/vaop/ncurrent/full/nphys4237.html>



ראש השנה למדענים

לערב אחד בלבד פותח מכון ויצמן למדע את שעריו – ומזמין את כולם להצצה לעולם המדע

איך מתקנים לב שבור? מה הקשר בין סריטות, דלקת ריאות וזיהום הקרקע? למה חרקים הם מזון העתיד? – על שאלות אלה ועל עשרות שאלות אחרות ישיבו מדעני מכון ויצמן למדע במסגרת "ליל המדענים", ערב אחד המוקדש כולו למדע בגובה העיניים.

אין יום שבו לא מתרחש משהו במכון ויצמן למדע: המדענים במעבדות מגלים את רזי העולם – בין אם זו פריצת דרך גדולה ובין אם תגלית קטנה שתתחבר בעתיד למשהו גדול יותר; סטודנטים מכל רחבי העולם מבצעים עבודות מחקר – ותלמידי בתי ספר ומורים מגיעים כדי להשתתף בפעילויות של מכון דוידסון לחינוך מדעי, הזרוע החינוכית של מכון ויצמן למדע. כעת, לערב אחד, גם הקהל הרחב מוזמן להגיע ולגלות מה בדיוק אנחנו עושים פה. ב-19 בספטמבר 2017, יום לפני ערב ראש השנה, מכון ויצמן למדע פותח שעריו, ומזמין את הציבור להשתתף בהרצאות ובסדנאות, לחזות בתערוכות, לצפות

בהדגמות מדעיות, לסייר במעבדות, ולבקר במוזיאון גן המדע. "ליל המדענים" יתקיים השנה בסימן "האנושות בשנת 2050" (Humanity@2050).

**כלת פרס נובל לכימיה,
פרופ' עדה יונת, תסביר מדוע
תגליות אדירות בעולם
הרפואה מגיעות לעיתים
אל סף "פשיטת רגל"**

כלת פרס נובל לכימיה, פרופ' עדה יונת, תסביר מדוע תגליות אדירות בעולם הרפואה מגיעות לעיתים אל סף "פשיטת רגל"; פרופ' צחי פלפל ידבר על תורת האבולוציה; ד"ר אוליאנה שימנוביץ תספר מה יש לנו ללמוד מתולעים ועכבישים;

פרופ' דן יקיר יעסוק בשאלה אם כדאי לנטוע יערות כדי להאט את התחממות האקלים; פרופ' ורדה רוטר תיתן הצצה למלחמת הגנום בסרטן; פרופ' אלי ארמה ידבר על התאבדות תאים; ומדענים רבים אחרים יציגו את מחקריהם בחזית המדע העולמית. במקביל ייערכו בקמפוס מופעי הדגמות מדעיות לכל המשפחה, מפגשים עם רובוטים, ודיונים בנושאי יזמות, חינוך ומדע. הפעילויות יתחילו בשעה 17:00, וימשכו עד שעות הערב המאוחרות, והן מיועדות לילדים, לנוער ולמבוגרים. כל האירועים והפעילויות הם ללא תשלום, אך כדי להשתתף בחלקם יש להירשם מראש דרך האתר (ראו קישור בתחתית העמוד). "ליל המדענים" מתקיים במכון ויצמן

למדע מדי שנה מאז 2006, כחלק מפעילות כלל-ארצית בכל מוזיאוני המדע ובמרבית מוסדות המחקר האוניברסיטאיים. הפעילות בישראל היא חלק מפעילות כלל-אירופית, אשר נערכת בחסות האיחוד האירופי ומשרד המדע, הטכנולוגיה והחלל. **I**