

**АЛЕКСАНДР БОРИСОВИЧ ДЕВИН**  
**(16.10.1944–20.07.2007)**



21 августа 2007 г. в Москве на 62-м году жизни скончался доктор биологических наук Александр Борисович Девин. Генетик, интеллектуал, знаток искусства, интересный собеседник, тонкий и деликатный человек. Его смерть была неожиданной и скоропостижной. Он отдыхал с дочерью на озере Селигер, и ничто не предвещало трагического конца. Как обычно, он взял на отдых работу, занимался переводом, правил статьи. Он ушел из жизни в расцвете творческих сил.

Приоритетные результаты были получены Александром Борисовичем в области генетического контроля стабильности различных наследственных структур эукариотической клетки. В результате исследования роли репарационных систем в генетических процессах клетки была показана несостоятельность гипотезы Ш. Ауэрбах о разных механизмах возникновения пол-

ных и мозаичных мутаций, а также проведены исследования по уточнению механизма «реплицирующейся нестабильности». Впервые была обнаружена генетическая детерминированность низкой стабильности митохондриального генома дрожжей-сахаромицетов.

Усиление митохондриального  $\rho\text{ho}^-$ -мутагенеза представляет собой хорошо известный ответ клеток дрожжей на возникновение у них мутаций во многих различных ядерных генах, а также на различные стрессовые воздействия. Несмотря на интенсивные исследования, проводившиеся в течение нескольких десятилетий, биологическая значимость этого ответа не вполне ясна. Генетический подход к разрешению данной загадки включает в себя изучение генов, которые необходимы для высокой спонтанной  $\rho\text{ho}^-$ -мутабильности дрожжей. Такие мутации были по-

лучены в нескольких ядерных генах *SRM*, и обнаружено, что мутации в некоторых из них помимо снижения спонтанной  $\rho^0$ -мутабильности оказывают существенное влияние на поддержание в клетках дрожжей хромосом и рекомбинантных плазмид. К числу таких генов относятся гены, опосредующие важные регуляторные белок-белковые взаимодействия, например, центральный ген регуляции клеточного цикла *CDC28*, кодирующий протеинкиназу *CDK*, а также ген регуляции выхода из митоза и локализации деацетилазы *NET1* и компонент гистонацетильтрансферазных комплексов *HFI1*. Полученные данные позволяют предполагать, что плеiotропные мутации *srm*, определяющие координированные изменения точности передачи хромосом, плазмид и мтДНК при размножении клеток дрожжей, идентифицируют гены, занимающие высокое положение в иерархии общей генетической регуляции у *Saccharomyces cerevisiae*.

Установлено, что мутации в некоторых генах *SRM* вызывают повышение чувствительности клеток дрожжей к инактивирующему действию ионизирующей радиации и участвуют в checkpoint-контроле прохождения клеточного цикла при наличии повреждений ДНК. Гены *CDC28* и *NET1* опосредуют *RAD9*-путь контроля радиочувствительности, зависимый от генов checkpoint-контроля. Изучение участия генов *SRM* в checkpoint-контроле актуально, в частности, в связи с распространенным представлением о причинно-следственной связи между нарушениями checkpoint-контроля и опухолевой трансформацией клеток.

Хотелось бы надеяться, что исследования Александра Борисовича будут продолжены его учениками и коллегами. Однако всем нам будет не хватать строгой оценки и дружеского участия Александра Борисовича, душевных бесед за чашкой чая.