

Matematika kravatnih vozlov

Poznajo jih skavti in mornarji; redovnike spominjajo na redovne zaobljube; biologi jih uporabljajo za študij strukture molekul RNK, proteinov, virusov in encimov; brez njih ne gre več v teoretični fiziki in kemiji, pri načrtovanju električnih vezij in gradnji zapletenih avtocestnih deteljič.

GREGOR PAVLIČ

Pravijo, da je imel Albert Einstein v garderobni omari sedem popolnoma enakih oblek, za vsak dan v tednu eno. S tem se je bleščeči um izognil izgubi dragocenega jutranjega časa, ko bi se moral odločati, kako naj se obleče. Nekateri znanstveniki pa niso tako ravnodušni do modnih smernic in več časa posvetijo svojemu videzu. Med njimi sta tudi britanska fizika Thomas Fink in Yong Mao, raziskovalca v Cavendish Laboratory v Cambridgeu. S pomočjo matematičnega modeliranja sta odkrila kar 81 novih načinov zavezovanja kravate. Seveda vsi niso najbolj uporabni; pravzaprav je večina tako brezobličnih, da so prej napad na modo kot pa prispevek modnemu oblikovanju. Kljub temu za 6 novih vozlov modni kreatorji menijo, da pomenijo pravo revolucijo v moškem oblačenju.

Do najnovejših odkritij so bili v uporabi predvsem štirje kratavni vozli, t. i. enostavni, vindsorski, polvindsorski in prat. Dva imata še posebej zanimivo zgodovino. Odkritje vozla prat leta 1989 se je zdelo tako pomembno, da je prišel celo na naslovnico ugledne ameriške revije New York Times. Prvi, ki si je zavezal kravato z vindsorskim vozlom, pa je bil leta 1936 angleški princ Edward. Pravijo, da je imel, potem ko se je zaradi poroke z ločeno Miss Simpson odpovedal prestolu in postal vojvoda wind-



»Rodna dežela« kravate je sosednja Hrvaška (ŽIT 1999/1, str. 19). Hrvaški vojaki so imeli v 17. stoletju navado, da so si okoli vratu ovili dolg lanen šal, iz katerega se je sčasoma razvila kravata (croata).

sorski, veliko časa, v katerem je menda odkril tudi omenjeni vozol.

Fink in Mao sta na malce čudaško zamisel o proučevanju kratavtnih vozlov prišla med svojim vsakodnevnim raziskovanjem. Prvi je namreč izvedenec za proteine, drugi pa za koloidne in polimere. Čeprav se sliši neverjetno, imajo vsa ta področja, vključno s kratavtnimi vozli, skupno točko: teorijo matematičnih vozlov.

Fizika sta vse različne načine zavezovanja kravate razdelila glede na zaporedje gibov – levo (L), desno (D) in sredinsko (C) –, za vsakega od njih pa še na gibanje proti srajci (p) ali stran od nje (s). Tako sta dobila množico 6 elementarnih potez: Lp, Ls, Dp, Ds, Cp in Cs.

Zavezovanje enostavnega vozla bi s tem sistemom zapisali s 4 potezami takole: Lp-Ds-Lp-Cs (zadnja poteza, ko konec kravate potegnemo skozi zanko, ne šteje). Odločila sta se tudi, da je mogoče pri zavezovanju narediti največ 9 potez, sicer bi bil vozol predebel ali bi celo zmanjkalo kravate. Z upoštevanjem teh pogojev sta prišla do 85 različnih vozlov, potem pa sta začela izločati nesimetrične in na oko ne preveč lepe primerke. Končno sta se odločila svetu predstaviti 10 vozlov, med katerimi pa, začuda, ni nobenega od že znanih štirih vozlov. Nove vozle sta poimenovala s suhoparnimi matematičnimi oznakami, npr. 7,2, 8,2, 9,3 itd.,

pri čemer prvo število pomeni število potez, drugo pa, koliko od teh potez je sredinskih. Po tem izletu v »topološko eleganco« sta se vrnila k svojim glavnim raziskavam; pravita pa, da bosta nekoč raziskala tudi vse načine zavezovanja metujčka.

Po letu 1980, ko so odkrili topološke invariante vozlov, so začeli to teorijo uporabljati tudi v mikrobiologiji pri proučevanju molekul RNK. Tako se je spet pokazalo, da matematične raziskave – na prvi pogled morda same sebi v namen – vedno postanejo pomembne in uporabne. Teorija vozlov je potrebovala kar 150

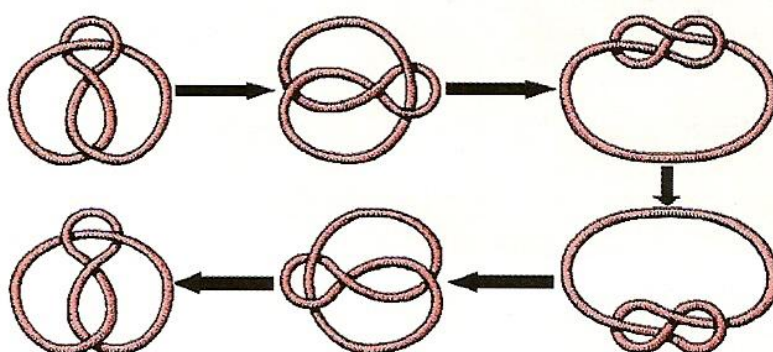
let, da se je od nič obetavnega začetka razvila v pomembno matematično orodje različnih vej znanosti. Znanstveniki Wasserman, Dungan in Cozzarelli so na podlagi teoretičnih raziskav sklepali, da delovanje posameznih encimov spremeni molekule DNK tako, da se nekateri od njih zavozlajo v Stevedorjev voz. Kasneje so to domnevo potrdili z elektronskim mikroskopom. Ugotovili so tudi, da različni encimi povzročijo različno zavozlane molekule. Molekule RNK imajo obliko dolgih, tankih verig. Encimi zavozlajo molekule RNK in s tem združijo dele, ki jih potem virus zamenja ter jih s

Matematično gledano so vozli prepletene sklenjene prostorske krivulje, ki jih ne moremo razviti v zanko (krožnico ali cikel). Vozle razvrstimo v skupine glede na število srečanj oz. križišč. Temu številu rečemo *red vozla*. Obstaja le en vozla reda 3, če ne ločimo med zrcalnima vozloma (vse »nadvoze« zamenjamo s »podvozi« in obratno); taka vozla sta *topološko ekvivalentna*. Podobno obstaja le en vozla reda 4, nadalje dva vozla reda 5, trije vozli reda 6 in sedem vozlov reda 7. Število vozlov višjih redov bliskovito narašča, tako da je število vseh vozlov do vključno reda 13 že skoraj 13.000 (ŽIT 1992/1, str. 57 in ŽIT 1992/7–8, str. 136).

Začetek te razmeroma mlade teorije, ki je del obširnejše topologije, se je (kot se v znanosti rado dogaja) rodil povsem naključno. Znani britanski fizik lord Kelvin (po njem se imenuje ena od temperaturnih lestvic) je opazoval kolega pri kajenju in se čudil stabilnosti dimnih obročkov pri njihovem nihanju in lebdenju v zraku. Pomislil je, da bi bil tak dimni obroč lahko model atoma. Leta 1867 je Kraljevi znanstveni družbi v Edinbourghu predstavil znanstveno razpravo, v kateri med drugim piše: *Modeli vozlanih in sklenjenih obročev, s katerimi Znanstveni družbi predstavljam atome, pomenijo neskončno mnogo možnosti, s katerimi se da več kot zadovoljivo razložiti večpovojnost in sorodnost vse znane snovi*. Kolega P. G. Tait se je lotil pripravljajanja seznama vozlov, da bi ugotovila, ali obstaja kaka povezava z elementi iz periodične tabele. »Nova teorija« atoma je kmalu utonila v pozabo, toda Taitovo trdo 10-letno delo, v kate-

rem je proučil vse vozle do reda 10 in postavil mnogo domnev, od katerih so bile

nekateri dokazane šele pred kratkim, je postalo podlaga in navdih za novo teorijo.



Dva vozla sta topološko ekvivalentna, če lahko enega z zveznim premikanjem brez rezanja krivulje pretvorimo v drugega. Topološko ekvivalentnih vozlov matematično ne ločimo med seboj. Risba kaže, kako vozla »osmica« pretvorimo v topološko ekvivalentni vozla, ki je spet »osmica«, le vsi »nadvozi« se spremenijo v »podvoze«.

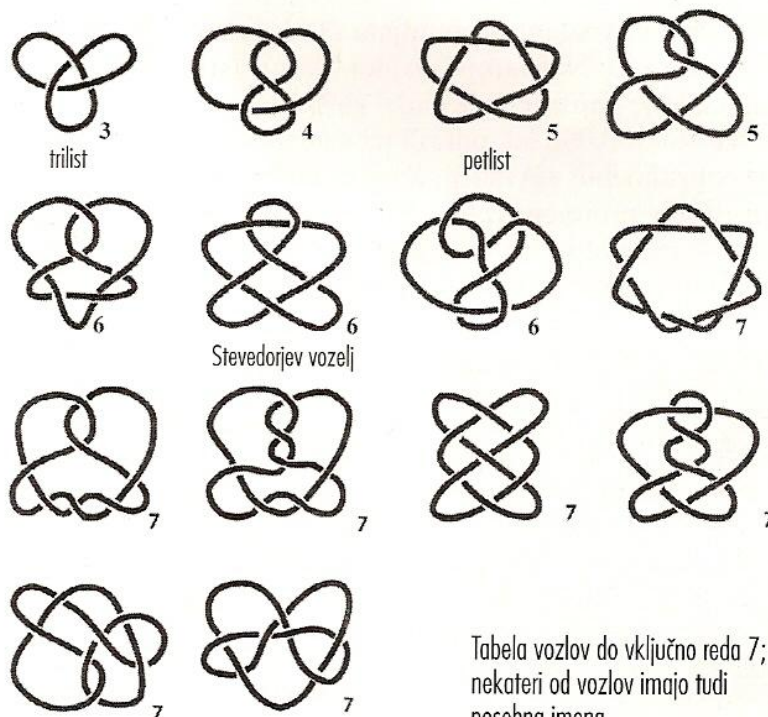
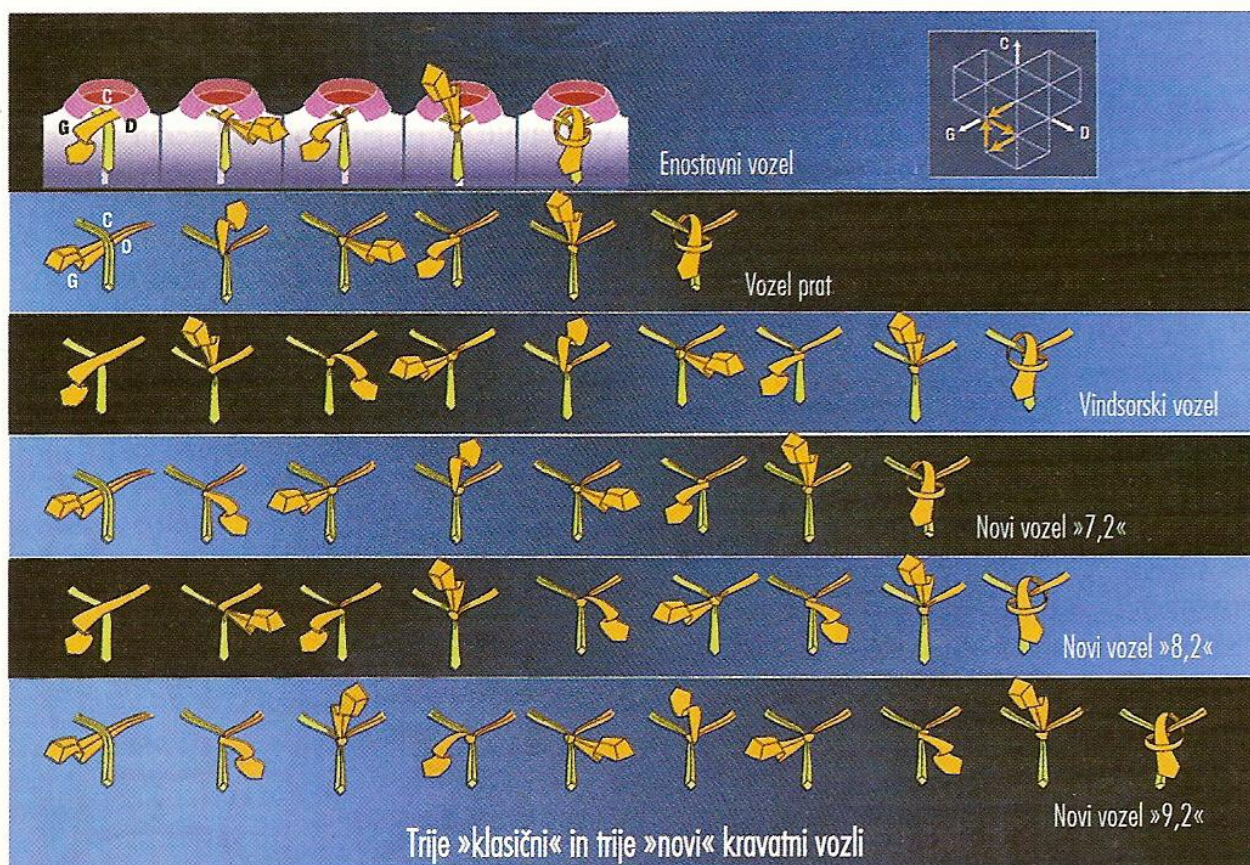


Tabela vozlov do vključno reda 7; nekateri od vozlov imajo tudi posebna imena.



tem spremeni. Tako nastane povsem drugačna molekula. Ker so encimi odgovorni za delovanje virusov, se teorija vozlov danes vse bolj uporablja tudi pri iskanju poti za preprečevanje njihovega delovanja. Najpomembnejši korak v boju z boleznijo je torej poznavanje encima, ki »dela« za posamezni virus.

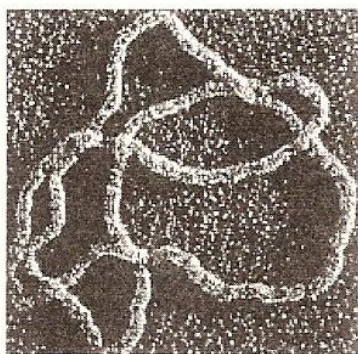
Pletenje in vozlanje spremljata človeka že vso zgodovino. Najstarejši najdeni koničasti predmet, ki je najverjetneje služil za šivanje, je star več kot 300.000 let, odkrili pa so ga v kraju Repolusthoehle v Avstriji. Zato bi lahko kameno dobo preimenovali v dobo vrvi. Ker vlakna hitro preperijo, si danes ne moremo predstavljati, kako so naši daljni predniki pritr-

jevali sekire in sulice na lesena držala, kako so izdelovali prače in ribiške mreže ter kako so tkali in krasili oblačila.

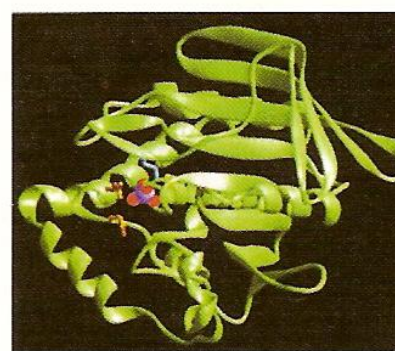
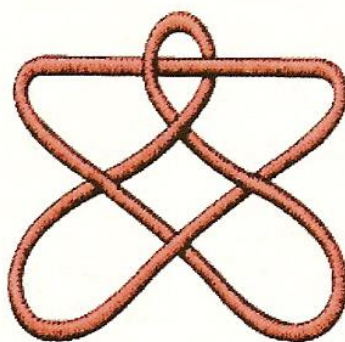
Vsa ta dejavnost se je ohranila do danes kot industrijska proizvodnja ali domača obrt, v obliki ročnih del ali umetniških dejavnosti. Najlepši primeri umetniških vozlov so znani iz keltske kulture, kot ilustrator pa jih je risal tudi Leonardo da Vinci.

Slovenci pri tem prav nič ne zaostajamo. Svetu lahko pokažemo čudovite primere čipk, saj se je umetnost klekljanja ohranila v Železnikih v Selški dolini in v Idriji, kjer deluje celo šola klekljanja.

Po različnih virih



Molekula, ki jo je napadel virus, se je zvila v Stevedorjev voz.

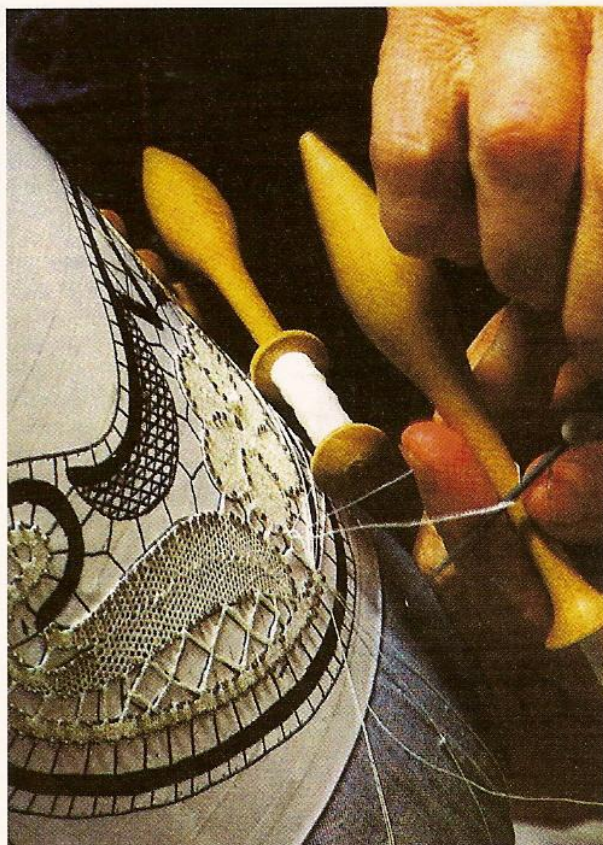


Človeški encim

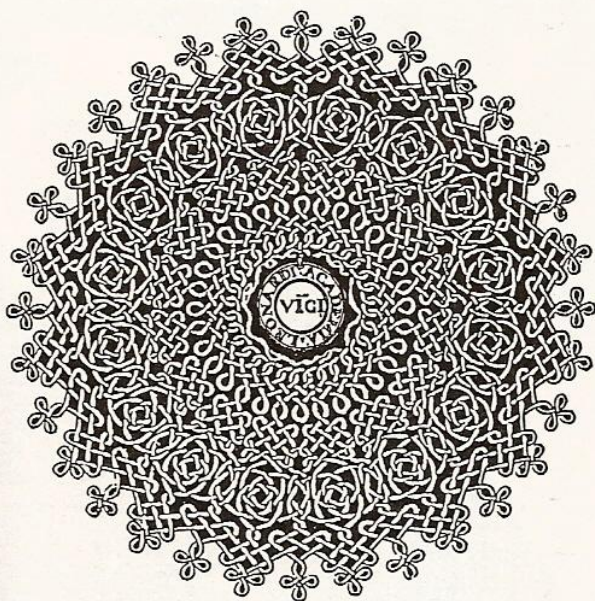
Umetnost vezanja s pomočjo igel (kvačkanje, klekljanje, pletenje) pomeni zadovoljstvo in sprostitvev predvsem ženskemu spolu. Rezultat so lahko izvirni kosi novih oblačil in lepi dekorativni predmeti v stanovanju.



Perujski makrame iz obarvanega bombaža, narejen okrog leta 1000



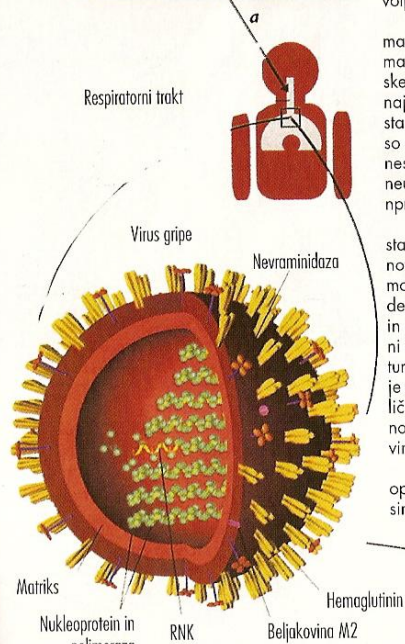
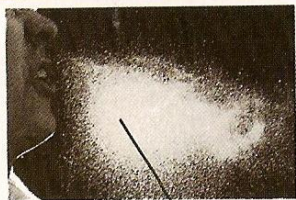
Z vozli bogato okrašena stran najslavnejše irske knjige Book of Kells iz leta 800; iluminirani rokopis na pergamentu, ki vsebuje kar 339 listov, hranijo na univerzi Trinity College v Dublinu (spodaj).



Ta ilustracija v obliki vezanega vzorca je delo Leonarda da Vincija.



Življenjski cikel virusa gripe



Ena hujših nadlog današnjega sveta so občasni napadi virusov gripe. Ponavadi so to neznani virusi, zato se le malo ljudi ubrani pred boleznijo s svojim imunskim sistemom. Največkrat je tudi cepljenje brez učinka. Preventivna cepljenja namreč delujejo le proti določenim znanim virusom gripe, ki jih zdravstveni strokovnjaki napovedo za določeno časovno obdobje. Cepljenje pa ni učinkovito proti novim neznanim vrstam virusov, ki lahko povzročijo bolezen ali celo smrt večjega števila ljudi.

Doslej najhujša epidemija gripe, ki je izbruhnila leta 1918, je pomorila kar 20 milijonov ljudi. Od prvih znakov bolezni do smrti je v nekaterih primerih preteklo le nekaj ur. Tej človeški katastrofi, znani tudi pod imenom španska gripa, so sledile azijska gripa leta 1957, pa hongkonška gripa leta 1968 in ruska gripa leta 1977. (Imena posameznih epidemij povedo, na katerem koncu sveta je udaril virus.) Danes so strokovnjaki vse bolj prepričani, da je izvir vseh naštetih epidemij prav Kitajska. Strokovnjaki tudi svarijo pred naslednjimi epidemijami, ki bi lahko imele prav tako tragične posledice kot tista leta 1918.

Ko je zaradi gripe v Hongkongu leta 1997 umrlo 18 ljudi, so oblasti napele vse sile in tudi malo po sreči hitro odkrile leglo virusa – morale so pokončati vse piščance, race in gosi v

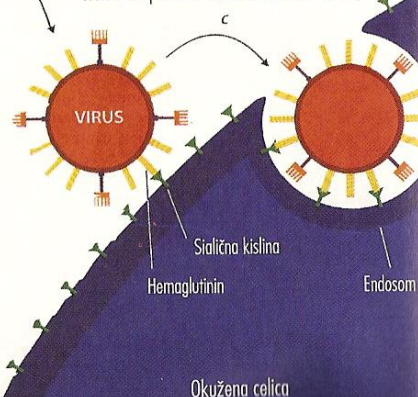
državi. Naslednjič morda ne bomo imeli take sreče. Če se namreč tako smrtonosni virus razbesni po gosto naseljenih delih sveta, bi po napovedih svetovne zdravstvene organizacije lahko umrla tudi do tretjina vsega človeštva (od samega virusa ali pa od sekundarne infekcije), preden bi bilo na razpolago cepivo za zaščito ljudi, ki bi ubežali okužbi. Danes je za izdelavo in preizkušanje cepiva proti kateri koli obliki gripe in njegovo distribucijo potrebnih okrog 6 mesecev, kar je mnogo preveč za uspešno zoperstavljanje hitro napredujoči epidemiji. Če se v nekaj letih ne bo ponovila kaka hujša epidemija, bodo nove metode zatiranja te bolezni že dovolj učinkovite.

Doslej sta bili proti gripi na razpolago dve zdravili: amantadin in rimantadin. Žal imata obe sredstvi, ki sicer delujeta na različna načina, pomanjkljivosti. Povzročita lahko duševne motnje in druge nevrološke stranske učinke, poleg tega pa sploh nimata vpliva na virus tipa B, ki je eden najhujših virusov gripe. Poleg tega se je izkazalo, da virus gripe hitro postane odporen proti tema dvema zdraviloma. Zato lahko posamezniki, ki so uspešno prestali prvo fazo epidemije, proti zdravilu odporni virus prenesejo naprej. Tako je potem praktično nemogoče dokazati ustreznost ali neustreznost zdravila. Ta problem je še posebej žgoč v zaprtih skupnostih, npr. v domovih starejših občanov.

Letos so začeli na precej velikem vzorcu preizkušati dve zdravili, ki bosta najbrž pomenili učinkovito orožje v boju proti vsem oblikam gripe. Osnovni substanci obeh zdravil, zanamivir in GS4104, kažeta precejšnjo moč pri preprečevanju okužbe ter zmanjšanju in resnosti simptomov pri ljudeh, ki jih začnejo zdraviti takoj, ko se počutijo bolne. Zgodba o začetkih in razvoju teh novih zdravil je čudovita kombinacija logike in sreče. Glavni korak, ki je pripeljal do uspeha, je bila razrešitev tridimenzionalne strukture nevraminidaze leta 1983. Znanstveniki so sicer že prej ugotovili, da je določen del molekule nevraminidaze v resnici »ahilova peta« vseh različic virusa gripe in da bi to njihovo slabost lahko izkoristili, če bi preudarilo sestavili zdravilo. En del raziskav je odkril nekatere glavne posebnosti virusa gripe in njegovo strategijo delovanja.

Drugače kot pri cepivu, ki pripravi imunski sistem, da prepreči virusu oporišče v telesu, in drugače kot običajna domača zdravila, ki olajšajo simptome, nimajo pa nobenega učinka na samo infekcijo, sta bili ti dve zdravili načrtovani in izdelani za neposredni napad na virus gripe. Substanci namreč vkleneta kritični encim virusa gripe, ki se imenuje nevraminidaza, in s tem odločilno zmanjšata njegovo razmnoževanje v telesu.

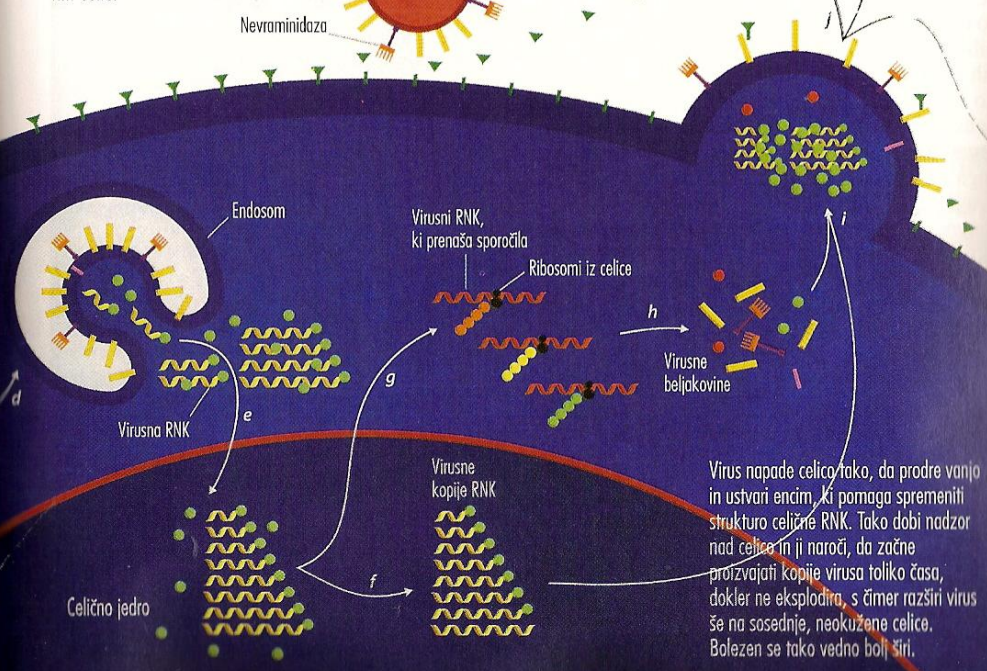
Vrsta virusa, ki napada ljudi, se najraje ugnezdi v sluznici, ki tvori oblogo dihalnih poti. Po dnevni ali dveh infekcijah povzroči klasične simptome: bolniku teče iz nosu,



mučijo ga suh kašelj, vročina in bolečine, trese ga mrzlica, je močno utrujen in nima teka. Iz nekaterih opisov bolezni iz daljne zgodovine sklepajo, da je gripa razsajala že v 5. stol. pr. n. š. Znanstveniki so prvič izolirali človeški virus gripe leta 1933. Ugotovili so, da se pojavlja v treh glavnih oblikah: najbolj nevarna sta tip A in tip B (ločita se po proteinski sestavi), tip C pa ne povzroča resne bolezni. Virologi so kasneje razvrstili viruse tipa A še naprej, in sicer glede na razlike pri dveh proteinih, ki kot trni štrlijo iz virusove površine. To sta hemaglutinin in nevraminidaza. Tako kot drugi proteini, sta tudi ta dva zgrajena iz prepognjenih vlaken aminokislin. Vendar pa tudi vse molekule hemaglutinina niso enake. Čeprav imajo skoraj identično tridimenzionalno strukturo, se v posamezni skupini proteini razlikujejo v sestavi zaporedja aminokislin. Doslej so pri virusu tipa A identificirali 15 vrst hemaglutinina in 9 vrst nevraminidaze, zato so oznake virusov sedaj H1N1, H1N2, H2N2 itd. Pri virusu tipa B so našli le eno vrsto hemaglutinina in eno vrsto nevraminidaze. Zadnje raziskave kažejo, da se tudi te vrste tipov virusa A in B v nekaterih podrobnostih razlikujejo med seboj.

Poleg razlik v kemijski strukturi se virusa tipa A in B razlikujeta tudi po aktivnosti. Tip B napada samo ljudi in povzroči le lokalne okužbe, nasprotno od tega pa tip A poleg ljudi napada tudi živali (svinje, konje, tuljnice, kite in ptice), vendar ne vse vrste vseh živali. Ugotovili so, da so virusi tipa A odgovorni za vse hude epidemije doslej.

Čeprav se tipi virusa gripe razlikujejo med seboj, imajo vsi enak osnovni življenjski cikel. Hemaglutinin virusa se poveže z molekulami sladkorja v aminokislini na površju celice. Zaradi tega stika celica pogoltne virus, ki je zaprt v ovoju v obliki balončka. V notranjosti celice se geni virusa hitro osvobodijo oklepa in v celičnem jedru spremenijo kodo DNK, ki nareči celični tovarni proteinov izdelavo novih virusov. Nato proteini in novi virusi prederjo celico in pridejo na njeno površje. Nenavaden za nove kopije virusa je to, da so pokriti z aminokislino, ki veže viruse z napadeno celico. Če bi aminokislina ostala na površju virusov, bi se ti kot grozd prilepili na celico (podobno, kot se insekti prilepijo na muholovec); tako ujeti ne bi mogli napadati sosednjih celic. Toda virusi znajo reagirati tudi v tem kočljivem položaju. Molekule nevraminidaze na novorojenih virusih znajo razgraditi aminokislino – ali drugače: trni nevraminidaze onemogočijo lepilo aminokislino in omogočijo virusu pot do neokuženih celic.



Virus napade celico tako, da proдре vanjo in ustvari encim, ki pomaga spremeniti strukturo celične RNA. Tako dobi nadzor nad celico in ji naroči, da začne proizvajati kopije virusa toliko časa, dokler ne eksplodira, s čimer razširi virus še na sosednje, neokužene celice. Bolezen se tako vedno bolj širi.