

życie na ży



Wszystkie organizmy mające jądro komórkowe kwalifikuje się jako **eukarioty**. Te bez jądra, mające DNA w bezpośrednim otoczeniu wnętrza komórki, to **prokarioty** (wszystkie bakterie).

Craigowi Venterowi ku uwadze

Venter to ten uczony amerykański, który już trzy razy na konferencjach prasowych oznajmił, że syntetyzował życie. Doświadczenia Ventera są rzeczywiście pionierskie i imponujące – w dużym skrócie i uproszczeniu polegają na tym, że syntetyzowany w pracowni genom „na zamówienie” wstawiono do pozbawionej własnego genomu komórki bakteryjnej i w tych warunkach komórka podjęła funkcje życiowe, dyktowane przez wprowadzony genom, wśród których najważniejszą: rozmnażanie. Czy to oznacza stworzenie życia *de novo*? Czy to już umiemy?

Grupa biologów i informatyków z laboratorium w Heidelbergu postanowiła zatem przeanalizować życie tego typu komórki, tworząc wirtualny model o znanych składnikach i parametrach ich działań. Cel końcowy: życie w pełni kontrolowane w komputerze. Warunki wyjściowe: prokariotyczna komórka *Mycoplasma pneumoniae*, bliska krewna bakterii wybranej przez Ventera, z jednym z najmniejszych genomów. Składa się on z 689 genów kodujących białka (genom człowieka ma 25 tys. genów).

Życie każdej komórki składa się z podstawowych trzech etapów: utrzymywania w dobrej kondycji swojego genomu (DNA), procesów przenoszenia informacji z DNA na inny kwas nukleinowy (RNA), który służy jako matryca do syntezy białek. W dużej mierze te białka to enzymy, katalizujące wszystkie reakcje metaboliczne, czyli przekształcenia chemiczne żywej komórki. Metaboliczne procesy, ich intensywność, decydują o życiu tu i teraz.

Te trzy podstawowe zadania żywej komórki przebiegają różnie u prokariotów i eukariotów – udowodnienie tego zdania zajęło biochemikom i genetykom kilkadziesiąt lat. Upraszczając, prokarioty są dużo mniej skomplikowane. Nadszedł czas, pomyślano, żeby jakiegoś prokariota wyczerpująco opisać i syntetyzować. A potem zbudować taki sam organizm *in silico* i sterować jego wirtualnym życiem za pomocą programów informatycznych.

Najpierw wykonano szereg doświadczeń, w których badano **minimalne** potrzeby bakterii do wypełnienia podstawowych funkcji życia. Połączono istniejącą wiedzę o enzymach i ich katalitycznych reakcjach z wiedzą o aktywności genów. Te wzajemne reakcje okazały się bardziej złożone, niż przewidywać można w oparciu o podręcznikową wiedzę o regulacji metabolizmu w bakteriach (kanon stworzony przez noblistów Lwoffa, Monoda i Jacoba aż 50 lat temu). Enzymy łączą się w zespoły, często wieloskładnikowe. Funkcje pojedynczych cząsteczek enzymów są różne w kompleksie niż solo, 32 enzymy mogą prowadzić 91 różnych reakcji.

Znane fakty o regulacji reakcji w komórce wskazują także na rolę specyficznych białek, zwanych czynnikami transkrypcyjnymi. U mykoplazmy stwierdzono istnienie jedynie 9 takich czynników, choć złożony charakter regulacji wielu procesów sugeruje istnienie wielu innych, dodatkowych, alternatywnych mechanizmów regulacji. Jakich? Nie wiemy.

Z 411 przebadanych białek (60% całej liczby) większość tworzy wieloskładnikowe kompleksy, połowa z których nie była dotychczas opisana i scharakteryzowana. Kompleksy dodatkowo oddziałują ze sobą i lokalizują się w określonych regionach komórki.

Zatem poznanie sieci cząsteczek i ich oddziaływań najmniejszej żyjącej komórki znowu odsunęło się w nieokreśloną przyszłość. To dobry model badawczy – mówią uczeni. Z trudem przyznają, że jest to bardziej skomplikowany model, niż sądzili. Nie mówiąc już o tym, że oddaliła się perspektywa regulacji życia np. bakterii o tylko dwa razy większym genomie.

Magdalena FIKUS