

BYTY MAŁE I DUŻE

KLUCZ DO DNA

Tadeusz Meszko

01000011100100001110

10010

010110001001100100001110011110100001

III WYDANIE

Klucz do DNA

Copyright © 2014 by Tadeusz Meszko
All Rights Reserved

ISBN 978-83-935842-4-6

Wydanie III

Wydawca: Self Publishing
Witryna: <http://dna.tadmieszko.com>
Facebook: <https://www.facebook.com/tad.mieszko>
Twitter: <https://twitter.com/TadMeszko>
E-mail: poczta@tadmieszko.com

SPIS TREŚCI

Jak działa jamniczek

9

Część A. Tradycyjne spojrzenie

Dział 1. Trochę historii	13
Rozdział 1. Mały Darwin	15
1.01. Tempo ewolucji	17
Rozdział 2. Groch Mendla	18
2.01. Żywność genetycznie modyfikowana	19
2.02. Konsekwencje spożywania grochu	20
Rozdział 3. Podwójna helisa	21
3.01. Era pipety i mikroskopu	21
3.02. Genetyczna strefa 51	22
Rozdział 4. Samolubny gen	24
Dział 2. Podstawy kodu życia	27
Rozdział 1. Rozkręcanie podwójnej spirali	28
1.01. Zasady azotowe	28
1.01.01. Stałe wiązania	31
1.01.02. Budowa podwójnej helisy	32
1.02. Geny	36
1.02.01. Aminokwasy	37
1.02.02. Eksony i introny	41
1.03. Chromosomy	45
1.03.01. Budowa chromosomu	46
1.03.02. Kariotyp	49
1.04. Podsumowanie rozdziału: Rozkręcanie podwójnej spirali	53
Rozdział 2. Ograniczone spojrzenie	54
2.01. Enzymy restrykcyjne	55
2.02. Techniki badawcze	55
2.02.01. Metoda terminacji łańcucha Sangera	55
2.02.02. Metoda PCR	57
2.02.03. Technika mikromacierzy	58
2.03. Poznanie ludzkiego genomu	59

Rozdział 3. Zakręty ewolucji	63
3.01. Człowiek brzmi dumnie...	63
3.01.01. Mniej genów...	64
3.01.02. ... za to dłuższe	68
3.02. Quo vadis ewolucjo?	69
3.02.01. Genowe peregrynacje	70
3.02.02. Polowanie na pseudogeny	71
3.03. Niewielkie zmiany – duże skutki (analiza literowa)	73
3.04. Podsumowanie rozdziału: Zakręty ewolucji	76

Część B. Abecadło kodu życia

Dział 1. Próba rozszyfrowania kodu	79
Rozdział 1. Czym jest nić DNA?	80
1.01. Niepełne porównania	81
1.02. Pomieszanie języków	83
1.02.01. Zdanie z wieloma niewiadomymi	83
1.02.02. Język	85
1.03. Kod	86
1.03.01. Pianola	87
Rozdział 2. Natura a matematyka	90
2.01. Matematyczne kształty natury	91
Rozdział 3. Czteroliterowy alfabet	95
3.01. Odrzucenie liter	95
3.02. Współczesna bajka	96
3.02.01. Złota wiadomość	96
3.02.02. Wiadomość SETI	97
3.03. Wszystkie stany	98
3.03.01. Gdzie zero, a gdzie jedynka?	99
3.03.02. Kod binarny kluczem do kodu genetycznego	100
Dział 2. Język komputerowy	103
Rozdział 1. Komputer krzemowy	104
1.01. Języki programowania	106
1.02. Język maszynowy	107
1.03. Kod źródłowy	108
1.04. Logika królową nauk	108
1.04.01. Bramki logiczne	109
1.04.02. Algorytmy	113

1.05. Rozwój komputeryzacji	115
1.05.01. Generacje komputerów	115
1.06. Podsumowanie rozdziału: Komputer krzemowy	116
Rozdział 2. Podglądanie natury	119
2.01. Ściąganie z budulca	119
2.01.01. Pionierska droga Andelmana	119
2.01.02. Próby budowania komputera DNA	124
2.02. Ściąganie z idei	131
2.02.01. Gra w życie	131
2.02.02. Programowanie genetyczne	132
2.03. Podsumowanie rozdziału: Podglądanie natury	135
Rozdział 3. Informatyczny język DNA	137
3.01. Niewielkie zmiany – duże skutki: analiza cyfrowa	139

Część C. Organiczny komputer

Dział 1. Know-how nici DNA	143
Rozdział 1. Nowe pojęcia	144
1.01. Organiczny komputer	144
1.02. Program życia	145
1.03. Dwoistość nici DNA	145
1.04. Genetyczne induktory	146
Rozdział 2. Elementy programu życia	149
2.01. Rozkazy	149
2.02. Łatki	150
2.03. Skoki	151
2.04. Procedury	151
2.05. Problemy z przejściem od materii do kodu	152
2.06. Podsumowanie rozdziału: Elementy programu życia	153
Dział 2. Obróbka informatyczna	155
Rozdział 1. Procesy technologiczne w fabryce życia	157
1.01. Rybosomy	157
1.02. Transkrypcja	160
1.02.01. Etapy transkrypcji	161
1.03. Polimerazy	162
1.03.01. Polimeraza RNA I	162
1.03.02. Polimeraza RNA II	163
1.03.03. Polimeraza RNA III	163
1.04. RNA	164

1.04.01. Rybosomowy RNA	164
1.04.02. Transportowy RNA	165
1.04.03. Informacyjny RNA	167
1.05. Dojrzewianie mRNA	167
1.05.01. Zabezpieczenie pre-mRNA	167
1.05.02. Proces składania	169
1.05.03. Cięcie	170
1.05.04. Redagowanie	170
1.06. Translacja	170
1.06.01. Inicjacja	171
1.06.02. Elongacja	171
1.06.03. Terminacja	172
1.07. Podsumowanie rozdziału: Procesy technologiczne...	172
Rozdział 2. Eksony i introny – powrót	173
2.01. Relikt czy novum ewolucji?	175
2.02. Rodzaje intronów	176
2.02.01. Somowycinające się introny	176
2.02.02. Introny GU-AG oraz AU-AC	177
2.03. Czynniki transkrypcyjne	179
2.03.01. Wzmacniacze oraz wyciszacze transkrypcji	179
2.04. Nowe pojęcie genu	181
2.05. Podsumowanie rozdziału: Eksony i introny – powrót	182
Rozdział 3. Procesy posttranskrypcyjne	184
3.01. Splicing	185
3.02. Metody alternatywnego montażu	187
3.03. Skrzydła muchy, które wstrząsnęły genetyką	189
3.03.01. Etap 1 – gen <i>Sxl</i>	189
3.03.02. Etap 2 – gen <i>Tra</i>	190
3.03.03. Etap 3 – gen <i>Dsx</i>	191
Dział 3. Wsparcie programowe	193
Rozdział 1. Niekodujące RNA	194
1.01. Bogactwo RNA	194
1.01.01. siRNA	196
1.01.02. miRNA	196
1.01.03. scRNA	196
1.01.04. snoRNA	197
1.02. Białe petunia i interferencja RNA	197
1.03. Przełączniki RNA	198
1.03.01. W teorii	198
1.03.02. W praktyce	199

1.04. Podsumowanie rozdziału: Niekodujące RNA	200
Rozdział 2. Śmieciowe DNA	201
2.01. Czy warto grzebać w śmietniku?	202
2.02. Skarby wśród śmieci	204
2.02.01. Geny i sekwencje związane z genami	206
2.02.02. Pozagenowe DNA	210
2.02.03. Retrotranspozony RNA	214
2.03. Podsumowanie rozdziału: Śmieciowe DNA	226
Rozdział 3. Programy sterujące	230
3.01. Modyfikacje chromatyny	231
3.01.01. Nukleosomy	231
3.01.02. Euchromatyna oraz heterochromatyna	231
3.01.03. Kod histonów	232
3.02. Modyfikacje DNA	233
3.02.01. Piętno rodzicielskie	234
3.02.02. Inaktywacja chromosomu X	235
3.02.03. Ekspresja genów	235
3.03. Podsumowanie rozdziału: Programy sterujące	236
Dział 4. Uczący się gen	239
Rozdział 1. Nauka przez wymianę informacji	241
1.01. Czy to naprawdę przypadkowy montaż	241
1.01.01. Zrobię to sam (mitoza)	241
1.01.02. Lepiej we dwoje (mejoza)	242
1.02. Crossing-over	244
1.02.01. Proces podziału w mejozie I: crossing-over	244
1.02.02. Proces podziału w mejozie II: segregacja	245
1.03. Podsumowanie rozdziału: Nauka przez wymianę informacji	246
Rozdział 2. Nauka metodą prób i błędów	249
2.01. Przyczyny mutacji	250
2.01.01. Błędy kopiowania nici DNA	250
2.01.02. Błędy środowiskowe	250
2.02. Mutacje nukleotydów	251
2.02.01. Mutacje w eksonach a intronach	251
2.02.02. Mutacje w kodonach	252
2.03. Mutacje genów	254
2.04. Mutacje chromosomów	255
2.05. Przypadkowe zmiany czy nauka?	255
2.05.01. Hipermutacje	256
2.05.02. Mutacje programowane	257
2.06. Podsumowanie rozdziału: Nauka metodą prób i błędów	258

Rozdział 3. Nauka przez doświadczenie	260
3.01. Genetyczne zagadki	260
3.02. Epigenetyka	261
3.03. Podsumowanie rozdziału: Nauka przez doświadczenie	263
Rozdział 4. Samolubny czy uczący się gen	266
4.01. Samolubny gen	267
4.01.01. Dalekosiężny gen	268
4.02. Uczący się gen	268
4.02.01. Samolubne kodony	269
4.03. Podsumowanie rozdziału: Samolubny czy uczący się gen	269
Dział 5. Nasz organiczny komputer	271
Rozdział 1. Spojrzenie innych	274
Rozdział 2. Jak wykorzystać moją hipotezę	276
Bibliografia	279
Indeks nazwisk	284
Spis grafik	289
Spis tabel	291

JAK DZIAŁA JAMNICZEK

Na początek chciałbym wyjaśnić jedną sprawę. Nie jest moim celem opisanie chemiczno-fizycznych aspektów skręconej w podwójnej spirali nici nukleotydów.

Genetyka molekularna coraz dokładniej opisuje formy przestrzenne tworzone przez łańcuch nukleotydów w czasie różnych etapów odczytywania kodu życia. Nic DNA potrafi zbudować konstrukcje, obrazowo opisywane jako: zamki błyskawiczne, zawleczki, spinki, liście, lassa. I w tych obiektach próbuje odnaleźć odpowiedź na pytanie, jak zbudowane są organizmy żywe. Tylko że to bardziej wyjaśnienie, jak zbudowana jest *prosta elektryczna mechaniczna stukawka-pukawka* lub *pimbdziałura dyfuzyjna*, a nie jak działa jamniczek^[1]? A ja chcę przyjrzeć się jamniczce. Nie w celu podejrzenia budowy elementów konstrukcyjnych: policzenia kręgów ogona, wykreślenia trajektorii jego wychylenia; a z chęcią poznania zależności, sprawiających, że jamniczek raz macha ogonem z zadowolenia, a innym razem podkula go z lękiem.

Tak więc, o ile w książce znajdują się opisy fizycznych aspektów helisy, to jedynie w stopniu niezbędnym do zrozumienia określonych zachowań. Jak również do wykazania, że te złożone struktury można opisać prostymi słowami języka DNA. Celem książki jest właśnie zrozumienie tego języka – a do tego nie jest istotne, czy kod genetyczny przekazywany jest pismem, głosem, czy poprzez reakcje chemiczne, których efektem są inne związki chemiczne.

Podejrzewam, że podobne spojrzenie może wzbudzić niepokój oraz niechęć nie tylko biologów czy genetyków, przywiązanych do myślenia, że skoro świat materialny

^[1] *Jak działa jamniczek* – polski animowany film krótkometrażowy Juliana Antonisza z 1971 roku, ukazujący złożoność struktur biologicznych stworzonych przez naturę w stosunku do struktur mechanicznych stworzonych przez człowieka. W filmie wykorzystano niekonwencjonalne techniki filmowe takie jak wycinankę, rysunek, filmowanie reakcji chemicznych, wydrapywanie obrazów na taśmie filmowej [Wikipedia]. Film do obejrzenia na stronie: <http://www.animacjapolska.pl/film,6965,,Jak-dziala-jamniczek--.html>.

zbudowany jest z atomów, to tylko poprzez opisanie ich zachowania, można zrozumieć wynik działania kodu genetycznego.

Przyznam, że ja sam często się gubiłem, przytłoczony fizycznością opisów i zapałaniem, aby patrzeć na nukleotydy jak na przekaz treści, dla której obojętny jest nośnik, a istotny jedynie sens przekazu. Zagłębiając się w naukowe wywody, rodziło się we mnie zwątpienie: a może kod genetyczny to jednak tylko zbiór chemicznych reguł, prowadzących od scalenia jednego związku chemicznego do następnego – wchodzących w związki z kolejnymi, aż powstaje życie takie, jakie znamy z codziennych uciech i boleści ciała. Ale w chwilę później rodził się bunt: to wszystko prawda, lecz chcąc zrozumieć zależności naszej fizyczności i psychiki od informacji ukrytych w kodzie genetycznym, trzeba na niego spojrzeć jak na język. A tutaj czeka na nas przykra niespodzianka. Mimo że potrafimy genetycznie modyfikować żywność, klonować zwierzęta, to wciąż nie rozumiemy języka genów. Odczytujemy jedynie fragmenty kodu, bardziej domyślając się – niż wiedząc, co jest pomiędzy poznanymi słowami. Znany fizyk i popularyzator nauki Paul Davis, badający gramatykę kodu genetycznego, powiedział: „Brakuje nam klucza do zrozumienia tego języka. Kiedy go znajdziemy, będziemy mogli odczytywać wiadomości, jakie mają dla nas geny^[2]”.

Ta właśnie chęć odczytania przekazu ukrytego w nici nukleotydów, jest głównym przesłaniem książki.

^[2] Cytat z artykułu *Jakie zagadki kryją się w naszych genach?*, „Świat Wiedzy” 2012, nr 4, s. 104.

A

TRADYCYJNE SPOJRZENIE

DZIAŁ I

TROCHĘ HISTORII

Co wiemy o genetyce w półtora wieku po ogłoszeniu teorii ewolucji? Mały Darwin, groch Mendla, podwójna helisa i samolubny gen – to pierwsze skojarzenia.

Karol Darwin w 1831 roku, w wieku 52 lat na pokładzie *HMS Beagle* wybrał się w niemal pięcioletnią podróż dookoła świata, a obserwacje z wyprawy pozwoliły mu w 23 lata dokończyć pracę nad książką *O powstawaniu gatunków*. Grzegorz Mendel, zakonnik z Brna, w połowie XIX wieku, zajmował się badaniami nad dziedziczeniem cech grochu zwyczajnego. James D. Watson i Francis H. C. Crick w 1953 roku zaproponowali model struktury kwasu deoksyrybonukleinowego DNA w postaci podwójnej helisy. Richard Dawkins w 1976 roku, w książce *Samolubny gen*, przedstawił koncepcję ewolucji, w której jednostką doboru naturalnego jest egoistyczny gen. Te osoby oraz ich dzieła można użyć jako przykładów określających podział genetyki na: ewolucyjną, klasyczną i molekularną. Książkę Dawkinsa można natomiast określić filozofią genetyki.

Zrozumienie praw genetyki nie tylko obdziera podstawy naszej egzystencji z osłony boskości, sprowadzając genetykę do laboratoriów naukowych, to jeszcze wprowadza ją w strefę codzienności. Takie zagadnienia, jak kolor oczu i włosów, choroba

raka, otyłość, ale i modyfikowana żywność, stały się tematem rozmów ludzi niezwiązanych z nauką. Niemal co tydzień słyszymy, że genetycy wyodrębnili gen odpowiedzialny za kolejne schorzenie. Dla wielu chorych budzi się nadzieja, że nękający ich ból zostanie uśmierzony, a wywołujący schorzenie błąd genetyczny naprawiony i ich dzieci nie urodzą się skazane na cierpienie. Ale z drugiej strony jesteśmy straszni zmianami wywołanymi jedzeniem genetycznie zmodyfikowanych roślin.

Jedno jest pewne: genetyka weszła do naszego życia nie tylko przez drzwi gabinetu lekarskiego, lecz również przez drzwi sypialni czy kuchni. Jednak pomimo olbrzymich postępów naukowych, badania te bardziej przypominają mieszanie przypadkowych składników w pracowni alchemicznej, niż świadome poszukiwanie. Bo- wiem zgodziliśmy się na panowanie genetyki w naszym życiu, wciąż nie rozumiejąc języka DNA.

ROZDZIAŁ 1

MAŁPY DARWINA

Debata wyznawców ewolucjonizmu ze zwolennikami kreacjonizmu toczy się od chwili narodzin teorii Darwina, przedmiot sporu stał się tematem encyklik papieskich, a o prawdziwości argumentów rozstrzygał nawet sąd.

Zaczęło się od tego, że w 1925 roku lokalne władze szkolne w trzech stanach Południa – Tennessee, Arkansas i Missisipi – nazwanych przez dziennikarza relacjonującego proces sądowy Henry’ego Louisa Menckenena pasem biblijnym, zabroniły nauczania w szkołach publicznych teorii sprzecznej z naukami Biblii, zrównującej człowieka z innymi zwierzętami. Ale młody nauczyciel John T. Scopes nie zastosował się do wyroku. Spektakularna odmowa podporządkowania się temu wyrokowi doprowadziła do wniesienia sprawy przeciwko niemu na wokandę sądu. Rozpoczął się głośny w całym kraju mały proces. Młody nauczyciel go przegrał i musiał zapłacić grzywnę w wysokości 100 dolarów.

Jednak w dwa lata później, na podstawie wykazania błędów proceduralnych, sąd apelacyjny w Nashville uchylił ten wyrok. Dalsze próby wprowadzenia kreacjonizmu do programów nauczania się nie powiodły, sądy federalne reprezentowały stanowisko, że kreacjonizm nie jest teorią naukową, a jedynie doktryną religijną, i jako taki nie może być głoszony w szkołach publicznych, gdyż byłoby to pogwałceniem Pierwszej Poprawki do Konstytucji Stanów Zjednoczonych. Nie zmieniła to jednak faktu, że do dzisiaj w USA teoria ewolucji ma najmniejszą liczbę zwolenników, sięgając ledwo 40%.

Po 35 latach sprawa procesu ożyła na srebrnym ekranie w filmie *Kto sieje wiatr*, w reżyserii Stanleya Kramera i w gwiazdorskiej obsadzie ze Spencerem Tracy i Ge-

neem Kellym, a jeszcze dzisiaj na stronach kreacjonistów można przeczytać opinię, że „Darwinizm miał niewiele wartości dla rozwoju biologii. Jego oczekiwania co do złożoności życia i łatwości wielkich przemian biologicznych całkowicie zawiodły”^[3].

Teorii ewolucji zaprzeczają nie tylko zwolennicy kreacjonizmu. Również inny odłam pragnących głęboko wierzyć, uważa, że istoty ludzkie są równie stare jak Wszechświat – i zarówno gwiazdy, jak i człowiek, zostali stworzeni jednocześnie. Robert Charroux, propagator teorii paleoastronautyki, sugeruje, że pierwsi ludzie na pewno byli istotami pozaziemskimi, zrodzonymi na innej planecie, gdyż Ziemi jeszcze nie było. Do wyjaśnienia podobnego poglądu używa argumentów: „byłoby nierozumne wierzyć, że proces ewolucji toczył się w niezmiernych okresach bez człowieka, by dostrzec ten przywilej na ostatni maleńki milion lat (sekunda w skali czasu). Takie rozumienie byłoby arbitralne i dawałoby naszemu rodzajowi ludzkemu znaczenie, z którym nie zgadza się rozsądek”. Co ciekawe, z dalszymi słowami autora *Księgi jego Książ* już się zgadzam: „Wiemy dobrze, że jesteśmy tylko maleńkim kólecikiem wielkiej mechaniki Wszechświata, a nie głównym elementem ani jej celem”. Lecz tylko z tym zdaniem, bo dalej autor pisze że: „...byłoby niewybaczalną zbrodnią, gdybyśmy – jak to czynią prehistorycy – arbitralnie nauczali, iż człowiek pochodzi od małpy”^[4].

No cóż, biedny Darwin wciąż jest atakowany z każdej strony. A zawsze wydawało mi się, że ludzie – a zwłaszcza dzieci – bardzo lubią małpki. Wszak to ulubione, poza misiami i słonikami, maskotki.

Mark Henderson, autor znakomitego przewodnika po rozwoju myślenia o genetyce, w *50 teoriach genetyki* napisał: „To jest tak jak z teorią grawitacji – nie jest to idea, którą możemy przyjąć lub nie, ale najlepsze obecnie dostępne wyjaśnienie obserwowanego zestawu faktów”^[5]. Podobnie do problemu podszedł Richard Dawkins w książce *Ślepy zegarmistrz*, stwierdzając w przedmowie, że teoria ewolucji to jedyna uznana teoria, która wyjaśnia rozwój życia. Kwestionowanie teorii ewolucji to zaprzeczenie całości wiedzy o biologii, wspartej dowodami paleontologicznymi, anatomicznymi, i najnowszymi badaniami fizyki molekularnej.

Jeszcze długo przed Darwinem, w 1902 roku teolog William Paley założył, że za złożonością form życia musi stać stwórca, tak jak znaleziony na wrzosowisku zegarek musiał zostać złożony w przemyślany i konsekwentny sposób przez zegarmistrza. We wspomnianej książce Dawkins zauważa, że w wypadku ewolucji zegarmistrz działał w sposób nieprzemyślany i przypadkowy. Pozostawmy więc kreacjonizm fundamentalistom i ciągnijmy nasze rozważania, pozwalając im żyć w świecie mitów i spróbujmy poznać mechanizm zegarka, ktokolwiek by go nie zgubił na wrzosowisku.

^[3] <http://creation.com/whos-inheriting-the-wind-now-polish.htm>

^[4] Robert Charroux, *Księga jego Książ*, Abmer, Warszawa 2001, s. 51.

^[5] Mark Henderson, *50 teorii genetyki*, PWN, Warszawa 2008, s. 9.

1.01. TEMPO EWOLUCJI

Mała rybka ciernik pomogła nam zrozumieć, jak szybkie może być tempo ewolucji. Opanowanie środowiska wód słodkich zajęło jej 20 tysięcy lat. Ciernik morski jest mniejszy, a w miejscu płetw dolnych ma kolce po obu stronach ciała – które go nie mają większe cierniki żyjące w wodach słodkich. Morfologicznie za zmianę jest odpowiedzialny gen *Pitx1*. Do budowy pancerza, rybom potrzebne są jony pierwiastków, brakujących w słodkich wodach. Nie mogąc wytworzyć koców po obydwu stronach ciała, rybki słodkowodne wykorzystują wolną energię do zwiększenia masy ciała.

A jak szybko zachodzą te epigenetyczne mutacje? Otóż naukowcy z University of British Columbia przenosząc rybki morskie do zbiorników ze słodką wodą, zaobserwowali, że już w następnym pokoleniu większość narybku wybrała ten wariant.

Natomiast zespół Jose Luisa Martinez z Centro Nacional de Biotecnologia oraz Alfonso Navas z Museo Nacional de Ciencias Naturales w Madrycie^[6], chcąc dowiedzieć się, jak szybko chorobotwórcze bakterie *Pseudomonas aeruginosa*^[7] zabijają nicienie *Caenorhabditis elegans*, natrafili na niespodziankę. W jednej ze 152 szalek nicienie przeżyły. Okupiły to mniejszą ruchliwością, ale w odróżnieniu od szybko poruszających się krewniaków uodporniły się na zabójcze ataki bakterii.

Przez następnych 6 lat Alfonso Navas wyhodował tysiące dalszych mutantów, u których znaleziono różnice w siedmiu genach. Te zmiany można zinterpretować jako powstanie nowego gatunku, bowiem u innych nicieni podobne różnice kodu genetycznego są wystarczającym powodem do wyodrębnienia jako osobnego gatunku. Gatunek *Caenorhabditis navas* nie został jeszcze zarejestrowany, ale ten przykład wskazuje, że ewolucja to nie fantastyka.

^[6] Luis Miguel Ariaza, *Ewolucja na szalce*, „Świat Nauki” 2008, nr 1, s. 10.

^[7] Bakterie pałeczka ropy błękitnej są jednym z najważniejszych i najgroźniejszych drobnoustrojów powodujących zakażenia wewnątrzszpitalne.

ROZDZIAŁ 2

GROCH MENDLA

Morawski mnich, nie wiedząc o tym, że Karol Darwin rozpoczął pracę nad teorią ewolucji, w ciszy klasztoru w Brnie zajął się hodowlą grochu siewnego (*Pisum sativum*).

W latach 1856-63 przetestował 28.000 roślin, badając 7 cech, z których każda miała dwie łatwo zauważalne formy. Ciekawe, czy dla zakonnych braci w czasie jego badań grochówka stała się daniem głównym? Tego nie wiem, ale faktem jest, że jego fascynacja groszkiem doprowadziła do zrozumienia dziedziczności cech. A sformułowane trzy prawa Mendla, pomimo iż żadne z nich nie jest w pełni poprawne^[8], stały się fundamentem genetyki.

- Pierwsze prawo mówi o tym, że geny w komórkach posiadają swoje warianty (allele), po jednym od każdego z rodziców.
- Drugie zauważa, że te cechy mogą być dziedziczone niezależnie od siebie, czyli dwa geny wystarczą, abyśmy mieli w potomstwie cztery ich krzyżówki (A1+B1, A1+B2, A2+B1, A2+B2).
- Trzecie dodaje, że dziedziczenie wariantów nie odbywa się na zasadzie mieszania wariantów (czarny plus biały nie staje się szarym), a zawsze zostaje wybrany jeden z nich – stając się dominującym (widocznym), podczas gdy drugi, recesywny, nie bierze udziału w przekazaniu cech (pozostaje niewidoczny, uśpiony).

^[8] Pewne cechy są ze sobą sprzężone i dziedziczą się wspólnie; niektóre schorzenia ujawniają się zawsze u osób mających zmutowany gen (mutacja recesywna).

To prawda, że dzięki groszkowi odkryto wiele praw dziedziczenia cech genetycznych po rodzicach, chociaż czasem napotymano na odstępstwa, których przez wiele lat nie potrafiono wyjaśnić^[9].

2.01. ŻYWNOSĆ GENETYCZNIE MODYFIKOWANA

Przy okazji pasji Mendla nie sposób nie wspomnieć o modyfikowanej genetycznie roślinności czy zwierzętach GMO^[10] – czyli organizmy, w których zmieniono aktywność istniejącego genu lub wprowadzono nowy gen.

Tak jakby człowiek nie robił tego od tysięcy lat, wybierając korzystnych dla jego celów reprezentantów roślinnych i zwierzęcych do dalszego rozrodu – czyli naruszając naturalny proces ewolucji. Z tym że naturalne modyfikacje nie musiały być korzystne dla ludzi – wszak miały na celu dobro własnego gatunku, a nie spełnienie oczekiwań rolnika czy hodowcy. Dzisiejsze modyfikacje genetyczne są tym samym. Możliwości przeprowadzanych prób i wybór tych korzystnych jest jedynie przyspieszony. Nie trzeba już epok geologicznych, stuleci, a jedynie lat.

Od 25 lat na rynku w sprzedaży są pomidory odmiany *Flavr Savr* – pierwszy genetycznie zmodyfikowany produkt. Dzisiaj 4% światowego arealu to uprawy transgeniczne, w kolejności zasiewu: soja (60%), kukurydza (23%), dalej bawełna, rzepak, ryż i ziemniaki. Najwięcej powierzchni upraw znajduje się w Stanach Zjednoczonych (59%) oraz Argentynie (20%), później Kanadzie, Brazylii, Chinach (po 5-6%)^[11]. Europa, która potrafiła zburzyć żelazny mur, teraz buduje mur genetyczny, nie dopuszczając sprzedaży i produkcji tych roślin. Podejrzewam, że większy udział ma tutaj kalkulacja finansowa (nadprodukcja żywności, której nie ma gdzie sprzedać) niż rzeczywiste obawy.

Dodawanie do modyfikowanej roślinności genów odpornościowych, których toksyczne białka odkładają się w organizmie, zwiększając podatność na alergię, jest jednym z argumentów przeciwników GMO. To może być prawda. Z tym, że większość ludzi żyje w klimatyzowanych (sterylnych) pomieszczeniach, mając kontakt z żywnością – o ile nawet po zerwaniu naturalną, to w procesach technologicznych mycia, pasteryzacji i innych zabiegów przeprowadzanych przed ich trafieniem do sklepów – już i tak pozbawioną mechanizmów obronnych, stając się alergikami na niemal wszystkie rośliny. Oczywiście, konieczne jest sprawdzenie skutków spożycia modyfikowanej żywności w wielu pokoleniach. Ale bez przesady, wystar-

^[9] Patrz gen „pięknych pośladków” opisany w rozdziale *Epigenetyka*.

^[10] GMO, z ang. Genetically Modified Organism.

^[11] <http://www.biotechnolog.pl/news-173.htm>.

czy kilka – więcej niż dwa, ze względu na efekt dziadka^[12], czyli dziedziczenia cech w trzecim pokoleniu – miotów szczurów czy świń. I tak się dzieje. Produkty genetycznie zmodyfikowane są lepiej przebadane pod kątem wpływu na zdrowie i środowisko, niż produkty wytwarzane w sposób tradycyjny.

Mój niepokój mogą budzić jedynie przypadki, gdy organizmy tuczone zmodyfikowaną żywnością nie są zdolne do rozmnażania. Gdyż wtedy zachodzi podejrzenie, że mutacje naruszyły ważne funkcje organizmu. Chociaż tak być wcale nie musi; muły^[13] to pożyteczne, silne i pracowite zwierzęta – i mimo niespodziewanych przejawów uporu – trudno im cokolwiek zarzucić.

Zgadając się z dokonywaniem genetycznych zmian, nie posunąłbym się jednak tak daleko żeby uważać, że są one pozbawione szkodliwych dla zdrowia zanieczyszczeń chemicznych, typowych dla upraw wyhodowanych w sposób tradycyjny – wchłaniających pestycydy czy herbicydy z opryskiwanych środkami ochronnymi gleb.

2.02. KONSEKWENCJE SPOŻYWANIA GROCHU

Pożywny groszek Mendla ustawił na długie lata spojrzenie na genetykę, widzącą w genach jedynie producenta białek. Wiele miejsca w książce poświęciłem wykazaniu, że proces dziedziczenia jest o wiele bardziej skomplikowany i chcąc poznać genetyczną matrycę naszego ciała i duszy, musimy zapomnieć o prostym mieszanu genów.

Apeluję, aby zapomnieć o groszku! Przynajmniej czytając tę książkę.

^[12] Określenie własne autora, częściowo nawiązujące do dryfu genetycznego.

^[13] Muł, czyli krzyżówka klaczy konia z ogierem osła jest najczęściej bezpłodny, chociaż część mulic (około 5%) jest jednak płodna.

ROZDZIAŁ 3

PODWÓJNA HELISA

Piękna figura geometryczna, przedstawiana jako skręcona drabina, rzeczywiście stała się pomocna do zrozumienia genetyki. Model podwójnej helisy obrazowo przedstawiał, w jaki sposób cząsteczki kwasu nukleinowego łączą się w nić informacji genetycznej.

3.01. ERA PIPETY I MIKROSKOPU

Strukturę chromosomów w jądrze komórkowym zauważono prawie 20 lat przed opublikowaniem książki O powstawaniu gatunków Karola Darwina, lecz nie potrafiono odpowiedzieć co one tam robią. W 1842 roku szwajcarski botanik (jeszcze nie biolog, tym bardziej genetyk) Karl Wilhelm von Nägeli w komórkach roślinnych, a w 1846 roku belgijski naukowiec Edward Van Beneden w komórkach robaków, zauważyli, że po zabarwieniu komórek można w nich dostrzec kolorowe ciała – skąd nazwa chromosom^[14]. Ale dopiero w 1902 roku, niezależnie od siebie, dwaj naukowcy – niemiecki biolog Theodor Boveri i amerykański genetyk Walter Sutton, wysunęli hipotezę, że chromosomy mogą zawierać materiał genetyczny. Ale znów musiało minąć kilka lat, by inny biolog – Thomas Hunt Morgan, sceptycznie nastawiony do teorii Darwina, a nawet Mendla, prowadzący badania nad *czarnobrzuszną miłośniczką rosy*, czyli dokuczliwą dla nas muszką owocową (*Drosophila melanogaste*), udowodnił, że tak naprawdę jest. W 1915 roku sformułował

^[14] Nazwa pochodzi z greki, łącząc słowa χρώμα (chroma, kolor) i σῶμα (soma, ciało) [Wikipedia].

chromosomową teorią dziedziczności, potwierdzając prawidłowość tezy zakonna od grochu.

To był początek naukowego poznania, lecz wciąż pozostawano na etapie mieszania groszku.

3.02. GENETYCZNA STREFA 51

Na początku lat pięćdziesiątych ubiegłego wieku zgromadzono już tyle faktów na temat DNA, że zrozumienie było bardzo bliskie. Linus Pauling w USA oraz Francis Crick i James Watson w Wielkiej Brytanii, niczym detektyw Philip Marlowe za oceanem oraz Sherlock Holmes i doktor John H. Watson na Starym Kontynencie niezależnie prowadzili śledztwo nad modelem struktury nici DNA.

Od 1869 roku, dzięki badaniom niemieckiego chemika Friedricha Mieschera, wiadano, że w jądrach komórkowych znajduje się związek chemiczny, nazwany później kwasem deoksyrybonukleinowym^[15]. Odkrywca DNA podejrzewał, że ten kwas przenosi informację genetyczną, lecz udowodnienie, że tak jest naprawdę, zajęło nauce... pięćdziesiąt lat. Frederic Griffith dokonał tego w 1928 roku, prowadząc eksperymenty z bakterią wywołującą zapalenie płuc. Trzeba było dalszych piętnastu lat badań, by troje amerykańskich biologów – Oswald Avery, Maclyn McCarty oraz Colin MacLeod – potwierdzili eksperymenty Griffitha. Uporali się z tym w 1944 roku, po dziesięcioletnim maltretowaniu 90 litrów bakterii różnymi enzymami, w poszukiwaniu związku chemicznego odpowiedzialnego za przekazywanie śmiertelnej informacji. Zrozumieli, że to DNA było przekąźnikiem. A gdy w 1950 Erwin Chargraff zauważył, że stosunek par zasadowych tego kwasu jest zawsze identyczny – co nasunęło mu myśl, że łączą się one w pary – można było zacząć zastanawiać się, jaką strukturę ma nić DNA.

Pierwszy objął prowadzenie Linus Pauling. Ale popełnił niewielki błąd. Słusznie uważał, że nić DNA jest zwinięta w spiralę, lecz zasugerował, że jest to potrójna spirala. I nie wiadomo, na jak długo struktura DNA pozostałaby wciąż nieznaną, gdyby nie rentgenowskie zdjęcie 51. Fotografię wykonano w laboratorium King's College w Londynie, gdzie Rosalind Elsie Franklin prowadziła badania nad kwasem deoksyrybonukleinowym za pomocą rentgenografii strukturalnej. Amerykański biolog miał pecha. Stał się ofiarą makkartyzmu. Oskarżono go o sympatie komunistyczne i odebrano paszport. Musiał zrezygnować z planowanej podróży do Wielkiej Brytanii i nie zobaczył zdjęcia 51.

Crick i Watson mieli więcej szczęścia. Współpracownik uczoney – Maurice Wilkins – bez jej wiedzy pokazał im rentgenogram, który ujawniał strukturę pasującą do

^[15] Skrót DNA pochodzi od nazwy angielskich słów Deoxyribonucleic Acid, których pierwsze litery stały się podstawą do znanego nam skrótu.

ich modeli budowanych z kartonu. Uzyskali potwierdzenie, że podwójna helisa nie jest dziecięcą zabawką.

Historia odkryć pokazanych na przykładzie choćby tych kilku przypadków wskazuje, jak bardzo zrozumienie jest powiązane z postępami nauki, napędzając się wzajemnie. Czasem teoria wyprzedzała fakty, pozostając jedynie hipotezami; równie często faktów nie umiano zinterpretować.

ROZDZIAŁ 4

SAMOLUBNY GEN

Teorię samolubnego genu poznałem mając 19 lat i muszę przyznać, że wycisnęła piętno na mojej świadomości.

Jednak dzisiaj jej wartość bardziej doceniam za otwartość spojrzenia, zauważenie roli genów – widzianych nie jedynie poprzez białka, a wpływających na psychikę organizmów – niż za wskazanie rzeczywistych celów bytu. W tej chwili przedstawię jedynie podstawowe założenia Dawkinsa – a do oceny ich trafności powrócimy w dalszej części książki^[16].

Prekursorem myśli Richarda Dawkinsa był amerykański biolog George Christopher Williams^[17], który uważał, że to osobnik stanowi jednostkę doboru naturalnego – hipotezę polemizującą z uznaną teorią doboru grupowego. Dobór naturalny, czyli właściwie selekcja naturalna, jest podstawową tezą teorii Darwina, widzącą w ewolucji mechanizm adaptacji osobników do środowiska. Z poziomu genów wygląda to tak, że geny korzystne dla populacji mają większą szansę replikacji, gdyż organizm ich nosiciela jest lepiej przygotowany do zmiennych warunków. Tutaj ważniejszy jest interes jednostki niż grupy. Natomiast hipoteza doboru grupowego – propagowana przez angielskiego zoologa Vero Copnera Wynne-Edwards'a – głosi, że jednostki altruistyczne mają większe szanse przetrwania niż jednostki egoistyczne. Określenie jednostka może dotyczyć zarówno całego organizmu, komórek jak i pojedynczych genów. Przykładem doboru grupowego jest porównanie do komórek organizmu wielokomórkowego, które działając na korzyść organizmu, same nie powielają się, ustępując pola do rozrodu innym komórkom. W tym wypadku ważniejsze są interesy grupy niż jednostki.

^[16] Rozdział *Uczący się gen*.

^[17] W książce z 1946 roku *Adaptation and Natural Selection*.

Tak więc spór właściwie dotyczy dylematu, co jest ważniejsze: jednostka czy grupa. Ale implikacje stworzone przez autora *Samolubnego genu* sięgają dalej. Bowiem Dawkins uważa, że ewolucja nie wypracowała strategii broniącej pojedynczego organizmu, nie wspominając już o gatunkach, a jedynie dba o interesy... genów. To gen pilnuje, aby osobnik, w którym żyje powielił się, przynosząc informację o jego budowie do następnych kopii. Osiąga to, nie zawsze postępując w zgodzie z dobrem nosiciela. Gdyż, według autora, gen to: „dowolna część materiału chromosomalnego, która może trwać wystarczająco wiele pokoleń po to, by stać się jednostką doboru naturalnego”^[18]. Natomiast do określenia organizmu używa pojęcia maszyny przetrwalnikowej, którą widzi jako „samolubną maszynę, zaprogramowaną, by działa możliwie jak najlepiej dla dobra wszystkich swoich genów”^[19]. Co ciekawe, Dawkins nie odrzucił altruizmu z doboru grupowego, chociaż uzasadnił podobne zachowania egoistycznymi celami samego genu.

Nim zmierzmy się z oceną teorii Dawkinsa, poznamy najpierw podstawy współczesnej genetyki. W tej chwili zapamiętajmy tych kilka tez, mając na uwadze, że rozważania Dawkinsa nie tylko odniosły sukces komercyjny, ale także znalazły uznanie wielu biologów.

Tak więc groszkiem nie będziemy się zajmować. Spróbujemy natomiast rozprostować skręconą helisę DNA, aby odczytać treść ukrytą w każdym jej najmniejszym fragmencie, a zwłaszcza w tych pomijanych, pogardliwie nazywanych śmieciowym DNA.

^[18] Richard Dawkins, *Samolubny gen*, Prószyński i S-ka, Warszawa 1996, s. 52.

^[19] *Ibidem*, s. 102.

Tabela 01. Krótka historia genetyki od Darwina do Dawkinsa

Data	Wydarzenie
1831	Karol Darwin zaczyna zbierać materiały do swojej pracy o teorii ewolucji
1849	niemiecki biolog Theodor Boveri i amerykański genetyk Walter Sutton zauważyli w jądrach komórkowych struktury, które zostają nazwane chromosomami
1865	Grzegorz Mendel prezentuje prawa dziedziczenia
1896	Fredrich Miescher odkrywa DNA
1909	duński botanik Wilhelm Johannsen definiuje pojęcie gen
1902	Theodor Boveri i William Sutton sugerują, że chromosomy zawierają materiał genetyczny
1913	T.H. Morgan i Alfred Sturtevant opisują crossing-over i składają mapę genetyczną
1927	Hermann Muller sugeruje, że materiałem genetycznym można manipulować wywołując mutacje
1941	George Beadle i Edward Tatum stwierdzają, że jeden gen odpowiada za utworzenie jednego białka
1944	Oswald Avery, Maclyn McCarty i Colin MacLeod wykazują, że DNA zawiera informację genetyczną
1950	Erwin Chargraff zauważa, że stosunek zasad adyniny i tyminy oraz cytozyny i guaniny jest zawsze identyczny, co nasuwa mu myśl, że zasady są spięte w pary
1951	Linus Pauling proponuje potrójną helisę jako strukturę DNA
1952	Rosalind Franklin zauważa, że na rentgenowskich zdjęciach DNA widać tylko podwójną helisę
1953	James Watson, Francis Crick i Maurice Wilkins opisują strukturę DNA – podwójną helisę, za co zgarniają nagrodę Nobla
1958	Francis Crick proponuje trójkowy system kodowania DNA
lata 60.	Werner Arber odkrywa enzymy restrykcyjne – umożliwiających rozwój technik rekombinacji DNA
1961	Marshall Nirenberg odkrywa pierwszy tryplet (kodon) aminokwasu
1966	zidentyfikowano komplet (64) aminokwasów
1972	Walter Fiers ustala pierwszą sekwencję genu
1976	Richard Dawkins publikuje książkę <i>Samolubny gen</i>

DZIAŁ II

PODSTAWY KODU ŻYCIA

Przegląd zagadnień genetyki rozpoczniemy od najmniejszych elementów, przechodząc do coraz bardziej złożonych, chociaż tak właściwe powinniśmy podążać w odwrotnym kierunku. Genetycy formułowali prawa genetyki zauważając najpierw te największe struktury, dopiero później odkrywając te najmniejsze. Stąd może takie zamieszanie w nazewnictwie...

ROZDZIAŁ 1

ROZKRĘCANIE PODWÓJNEJ SPIRALI

Już na początku rozszyfrowania alfabetu kodu życia napotykamy pierwszą zagadkę. Na całą różnorodność organizmów żywych mają wpływ tylko cztery rodzaje liter – zasad azotowych, zwanych nukleotydami. Zastanówmy się dlaczego tak jest.

1.01. ZASADY AZOTOWE

Aby stać się stabilnym przekaźnikiem informacji genetycznej, jak ogniwa łańcucha lub każda z cegiełek w murze, nić DNA musi spełniać kilka warunków:

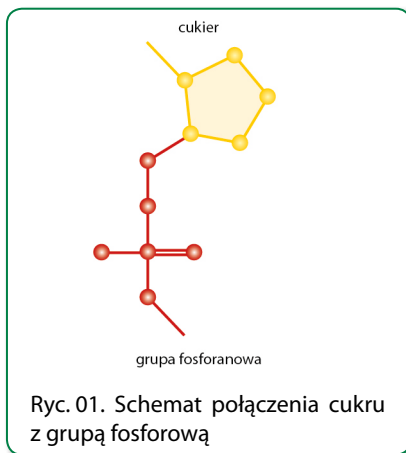
- musi wykorzystywać łatwo dostępny materiał,
- musi być prosta w budowie,
- musi być wytrzymała – elastyczna, a jednocześnie mało podatna na rozerwanie,
- musi być mało podatna na zmiany wewnętrznej struktury, zachowując kolejność wiązań przenoszących informację,
- musi mieć zdefiniowany kierunek odczytywania informacji genetycznej,
- musi zapewniać łatwy dostęp innym, przyłączanym cząstkom.

Wszystkie te warunki wypełnia kwas deoksyrybonukleinowy, a nazwa DNA pochodzi od skrótu tej trudnej do wymówienia nazwy. Kwas ten składa się z węglowodanów (czyli cukrów) i fosforanów (budujących jego strukturę wiązaniami fosfodiestrowymi) oraz zasad azotowych, kodujących informację genetyczną. Można powiedzieć, że to opakowanie i zawartość.

Główne składniki zasad azotowych – będących cegiełkami kodu życia – to: tlen, wodór oraz azot i węgiel. Jeżeli spojrzymy na skład obecnej atmosfery naszej planety, to okaże się, że budują ją dwa z nich: azot to 78,084% objętości powietrza, a tlen 20,946%. Tylko, że w powietrzu wodoru jest mniej niż 1%. Jednakże tlen i wodór to również główne składniki wody, źródłem azotu jest azot z atmosfery^[1], a węgla dwutlenek węgla. To krótkie śledztwo prowadzi nas do wniosku, że miejscem powstania życia była woda. Tak więc pierwszy warunek został spełniony – woda (co prawda słona) zajmuje na naszej planecie większą część powierzchni.

Dwie dwupierścieniowe zasady, które nazwano purynami, są strukturami większymi. To adenina i guanina. Dwie mniejsze, jednopierścieniowe zasady nazwano pirymidynami. Są to cytozyna i tymina. Dla uproszczenia nukleotydów tym przypisano pierwsze litery ich nazwy zasadowej. I tak kod DNA zyskał znaną nam postać alfabetu:

- A – od puryny adeniny
- G – od puryny guaniny
- C – od piramidyny cytozyny
- T – od piramidyny tyminy



^[1] Mówimy o czasach, gdy nie było jeszcze życia na ziemi, w tym bakterii i sinic (*Nostoc* i *Anabaena*), które w późniejszym okresie stały się podstawowym źródłem azotu w wodzie i glebie.

DNA JAK COCA-COLA

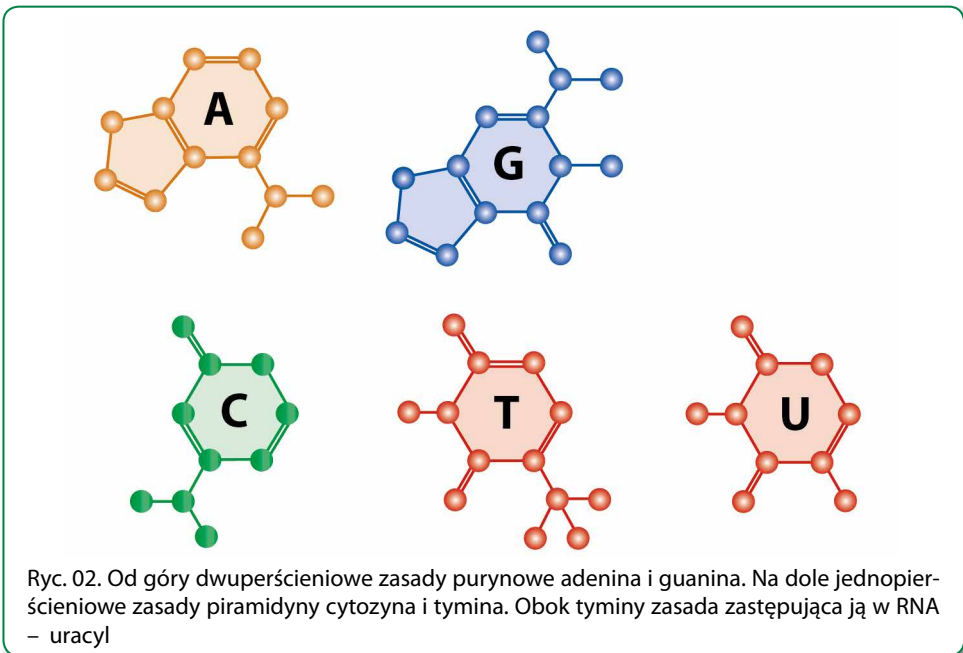
To ciekawe porównanie zaczerpnąłem z materiałów profesor Anny Goc, z Zakładu Genetyki Uniwersytetu M. Kopernika w Toruniu. Pomijając okryte tajemnicą składniki, coca-cola wykazuje niezwykle podobieństwo do składu nici DNA (patrz tabela). Może dlatego tak łatwo ulegamy jej smakowi? Sacharoza w napoju jest cukrem złożonym, a deoksyryboza nici DNA cukrem prostym. Natomiast kofeina ma identyczną strukturę – różniąc się zaledwie kilkoma atomami jest analogiem adeniny i może być czasem włączana do rosnącego łańcucha DNA, mogąc wywoływać mutacje. A pierwotny kształt szklanej butelki poprzez wypukłości mógł przypominać skręconą nic DNA.

coca-cola	DNA
cukier (sacharoza)	cukier (deoksyryboza)
fosforan (PO ₄ ⁻)	fosforany
kofeina	zasady

Źródło: materiały Anny Goc

W tym miejscu należy wspomnieć, że z tyminą mamy do czynienia jedynie w nici DNA^[2]. W czasie reprodukcji, gdy nić DNA jest zastępowana nicią RNA dochodzi do wymiany tyminy na uracyl. Dochodzi do tego na skutek działania kwasu azotawego^[3]. A jak trwała jest cząsteczka uracylu może świadczyć fakt, że wykryto ją w meteorycie – czyli wytrzymała zabójcze promieniowanie kosmiczne i mróz.^[4] Jeżeli więc na następnych stronach spotkacie się z literą **U** zamiast **T** – to proszę pamiętać, że obydwie litery dotyczą tego samego połączenia.

U – od piramidyny uracyl



^[2] Poza nielicznymi wirusami, np. bakteriofagami *PBS2*.

^[3] C. Winter, G.I. Hickey, H.L. Fletcher, *Krótkie wykłady: genetyka*, PWN, Warszawa 2009, s. 111.

^[4] Meteoryt Murchison – meteoryt z grupy chondrytów węglistych, znaleziony po spadku w stanie Wiktoria w południowej Australii. Zebrano szereg kawałków o łącznej wadze przeszło 100 kg, w tym największy o wadze 7 kg. Słynny z odkrycia w nim 18 (wg innych źródeł 19) aminokwasów białkowych pozaziemskiego pochodzenia. Holenderscy, brytyjscy i amerykańscy uczeni znaleźli w nim cząsteczki zasad azotowych uracylu i ksantyny wchodzących w skład nukleotydów, prekursorów molekuł tworzących RNA i DNA. Było to pierwsze potwierdzone odkrycie pozaziemskich aminokwasów białkowych, które zapoczątkowało badania i poszukiwania tych substancji w innych chondrytach węglistych, a potem także w kosmosie [Wikipedia].

MAŁA LICZBA RODZAJÓW CEGIEŁEK

Nie należy się martwić, że nasze życie zbudowano z małej części znanych rodzajów cegieł. Każdy architekt potwierdzi, że to wystarczająca liczba brył, by zbudować budynki z oknami o najbardziej fantazyjnych kształtach i odmiennym przeznaczeniu. A w epoce klocków LEGO wiedzą o tym już dzieci...

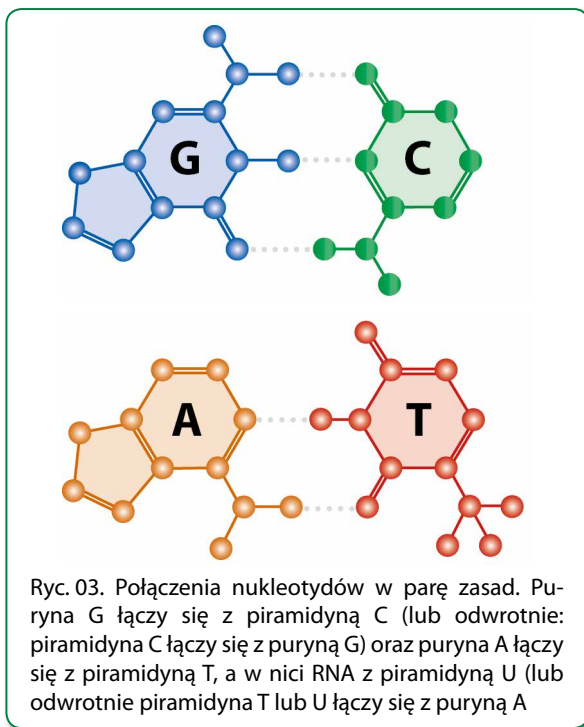
Mamy okna połączeniowe i balkonowe. Tak małe jak świetliki i tak duże jak witryny. Lukarny, czyli pionowe okna doświetlające poddasze oraz wole oko. Portfenetry sięgające od podłogi po sufit oraz okna nadświetle, usytuowane nad drzwiami.

1.01.01. Stałe wiązania

W niciach DNA puryna zawsze łączy się z odpowiednią piramidyną, a piramidyna z odpowiednią puryną. Połączenie puryny z puryną byłoby zbyt duże, by zmieścić się w skręconej nici DNA, natomiast połączenie piramidyn z piramidyną byłoby zbyt małe. Inne sposoby wiązań są niemożliwe. Tym samym został spełniony drugi i następne warunki – prostoty budowy, elastyczności i małej podatności na zmiany.

Na poziomie atomowym rzecz polegała na wytworzeniu wiązań wodorowych. Atomy o ładunku ujemnym (jak tlen czy azot) są przyciągane elektrostatycznie przez atomy wodoru. Ograniczenie tych wiązań do czterech wynika z geometrii zasad oraz położenia atomów mogących uczestniczyć w utworzeniu wiązania wodorowego. Zestawienie par zasadowych przybiera jedynie postać, jak na rysunku 3.

Połączenie C z G (oraz G z C) jest mocniejsze, gdyż związane trzema wiązaniami wodorowymi. Natomiast połączenie A z T (T z A) jest słabsze, gdyż łączy się dwoma wiązaniami.



Ryc. 03. Połączenia nukleotydów w parę zasad. Puryna G łączy się z piramidyną C (lub odwrotnie: piramidyna C łączy się z puryną G) oraz puryna A łączy się z piramidyną T, a w nici RNA z piramidyną U (lub odwrotnie piramidyna T lub U łączy się z puryną A

To ściśle powiązania mają jednak luki. Słabe punkty wiązania to zasady **A** i **C**. Zasada **A** może zastąpić zasadą **G**, a **C** może zostać wymieniona przez **T**.

para **A – T (U)** mutuje w **G – T**

para **C – G** mutuje w **T (U) – G**

Głównie to te zmiany są odpowiedzialne za mutacje. Przyczyna wzniesienia człowieka na szczyt drabiny ewolucyjnej, lecz jednocześnie często powód naszych chorób. Zapamiętajmy o możliwości tych mutacji do dalszych rozważań.

Być może dlatego tak prosty, ledwo czteroliterowy alfabet to nie zagadka, a konieczność? Ograniczenie liczby elementów, z których można zbudować życie, jest równoznaczne ograniczeniem liczby błędów możliwych do popełnienia przy ich dalszych transformacjach. A tych ich sporo, o czym się jeszcze przekonamy.

1.01.02. Budowa podwójnej helisy

Jak wygląda opakowanie cegiełek zasad azotowych podpowiedzieli nam James Watson i Francis Crick w 1953 roku. Od tej pory każdy zna pojęcie podwójnej helisy – skręconej w spiralę podwójnej nici DNA. Helisa jest prawoskrętna, a jeden obrót następuje co 10 zasad azotowych.

