

SPIS TREŚCI

1. ROZWÓJ ORGANIZMU 15

Wszystkie nieodwracalne zmiany organizmu od syngamii do śmierci nazywamy rozwojem 15. Tylko niewielka część DNA organizmu stanowi transkrybowane geny 15. Komórka transkrybuje tylko 10% swojego genomu 16. Komórki zróżnicowanych tkanek mają specyficzne spektra mRNA 17. Genotyp determinuje zakres zmienności — normę reakcji organizmu na środowisko 18. Mutacyjne i indukowane zaburzenia embriogenezy prowadzą do potworności lub śmierci 22. Choroby, leki, chemikalia (czynniki teratogenne) uszkadzające zarodek za pośrednictwem organizmu matki 22. Wzrost i rozwój organizmu — dwa zwykle sprzężone procesy 24. Powierzchnia chłonna musi być w pewnej proporcji do objętości organizmu 24. Wiek przeciętny wydłużył się w rozwoju ludzkości, a maksymalny pozostał bez zmian 25. Określone komórki obumierają podczas rozwoju organizmu 28. Programowana śmierć komórek w rozwijającym się organizmie — apoptoza jest znana od dawna 31. W rozwoju wszystkich zwierząt tkankowych apoptoza jest kontrolowana przez pokrewne geny 31. Hormony indukują śmierć i rozkład, a także różnicowanie tkanek oraz narządów w metamorfozie larwy 32. Komórki *in vitro* — linie nieśmiertelne i śmiertelne 33. Hipotetyczne mechanizmy starzenia się — akumulacja błędów replikacji, działanie specjalnych genów 34. Na liczbie cykli podziałów komórek *in vitro* wpływa genotyp i środowisko 35. Skracające się telomery uniemożliwiają prawidłową replikację DNA i powodują śmierć komórki 36. Określony gen determinuje przedwczesne, gwałtowne starzenie się ludzkiego organizmu 37. Starzenie się roślin jest determinowane przez czynniki morfogenezy 38. W dojrzewających lub dojrzałych owocach obumierają tkanki owocni 38. Opadające liście obumierają i są odcinane od pędu przez tkankę absycysyjną 39.

2. MECHANIZMY ROZWOJU WEDŁUG STARYCH I WSPÓŁCZESNYCH POGLĄDÓW 41

Mechanizmy rozwoju współczesnych organizmów powstały drogą ewolucyjnych modyfikacji mechanizmu właściwego wspólnym przodkom 41. Preformacja — składniki organizmów rozwijają się z miniatury początków 42. Epigeneza — składniki organizmu rozwijają się *de novo* z niezróżnicowanych struktur 42. Pangeneza — hipoteza determinacji rozwoju przez cząstki pochodzące z komórek całego organizmu 43. Plazma zarodkowa w komórkach linii generatywnej zawiera całą informację o rozwoju organizmu 44. Jednakowa potencja rozwojowa pierwszych blastomerów tworzących zarodek płaza i jeźowca 46. Po pierwszych podziałach bruzdkowania blastomery tracą część potencji rozwojowej 47. Zróżnicowane piętra animalne i wegetatywne bruzdkującego zarodka jeźowca 49. Proporcja morfogenetycznych czynników wegetatywnych i animalnych decyduje o zróżnicowaniu bruzdkującego zarodka jeźowca 51. Szary półksiężyc cytoplazmy pojawia się w zapłodnionym jaju traszki i indukuje różnicowanie 52. Mapa losów komórek blastuli w późniejszej embriogenezie 55. Tkanki transplantowane między gastrulami wyjawiają swą morfogenetyczną potencję 55. Indukcja embryonalna — jedne komórki indukują różnicowanie innych 56. Różnicujące się komór-

ki warunkują przestrzenną organizację zarodka 58. Różnicowanie komórek indukują czynniki syntetyzowane pod kontrolą genów 59. Różnicująca się komórka uruchamia mechanizm determinacji specyficznych cech swego fenotypu 60. Po podziale asymetrycznym bakterii tylko mniejsza komórka ma dostateczne stężenie induktora sporogenezy 60. Podział asymetryczny komórki jest poprzedzony zmianą lokalizacji pewnych białek 61. Komórki siatkówki oka *Drosophila* mogą się różnicować bez podziałów różnicujących 62. Niektórzy patrzą sceptycznie na rolę zakodowanego w DNA programu rozwoju organizmu 62.

3. MECHANIZMY ROZWOJU ORGANIZMÓW JEDNOKOMÓRKOWYCH I KOLONIALNYCH 64

Eukaryota i *Prokaryota* — organizacja genomu w liniowych i kolistych cząsteczkach DNA 64. Geny *Eukaryota* złożone z eksonów ulegających ekspresji i intronów nie ulegających ekspresji 65. Genom komórek prokariotycznych zorganizowany w operony — każdy z nich determinuje enzymy jednego szlaku metabolicznego 65. Różne mechanizmy kontrolują etapy procesu ekspresji genów eukariotycznych 66. Jądrowa i cytoplazmatyczna kontrola morfogenezy glonu *Acetabularia* 66. Różnicowanie cytoszkieletu i wici amebowiciowca w reakcji na uwodnienie środowiska 69. Regenerujące się wici *Chlamydomonas* montują się ze składników makromolekularnych 70. Rozmnażanie bezpłciowe nie zmienia układu genów, a płciowe prowadzi do rekombinacji 71. Rozmnażanie płciowe zwiększa zmienność organizmów i przyspiesza ewolucję 73. Komórki rozwinęły mechanizmy rozmnażania płciowego w ciągu pierwszych setek milionów lat swej ewolucji 73. Procesy płciowe bakterii — geny są przekazywane z komórki do komórki 74. Koniugacja *Paramecium* — proces płciowy nie sprzężony z rozmnażaniem 74. Proces płciowy w cyklu życiowym glonu *Chlamydomonas* jest sprzężony z rozmnażaniem 76. Komórki eukariotyczne tworzące kolonie są jednakowe lub słabo zróżnicowane 78. W cyklu życiowym *Volvox* rozmnaża się bezpłciowo, a w warunkach niesprzyjających płciowo 80. Sygnał chemiczny indukuje komórki śluzowca do integracji w pseudoplazmodium 82. Pseudoplazmodium pod wpływem morfogenu różnicuje się na sporangium i trzonek 83. Powszechne mechanizmy rozwoju działają w komórkach różnych organizmów 85.

4. ROZWÓJ GAMET 87

Plemniki odkryto w XVII wieku, a ich rolę w XIX wieku 87. W zarodkach kręgowców komórki prapłciowe migrują do zawiązków gonad 91. Spermatogeneza — z diploidalnego spermatogonium po mitozach i mejozie rozwijają się haploidalne plemniki 92. Struktura główki plemnika jest przystosowana do przeniesienia DNA i przebicia osłony jaja 95. Wić wykorzystując energię mitochondriów popycha plemnik w stronę jaja 96. Oogeneza — pierwotne oocyty zarodka ssaka różnicują się z komórek prapłciowych i w dojrzałym organizmie kończą mejozę i oogenezę 97. Oocyty owadów, płazów, ptaków gromadzą zapasy RNA i pożywienia dla zarodka 100. Amplifikacja genów potrzebnych do transkrypcji zapasu rRNA w oocycie płaza 102. Chromosomy szczoteczkiowe mają rozluźnione odcinki chromatyd z despiralizowanym i transkrybowanym DNA 102. Różnicowanie cytoplazmy przygotowuje oocyt do zapłodnienia i embriogenezy 103. Mejoza różni się od mitozy następstwem faz cyklu komórkowego — znika jedna interfaza 104. Białkowy czynnik MPF kontroluje zwrotne punkty w fazach G₂ i G₁ cyklu komórkowego 104. Mejoza w oogenezie *Xenopus* jest blokowana i odblokowywana dwukrotnie — w fazie G₂ i metafazie II 105. Mejoza w oocycie jest kontrolowana przez cytoplazmatyczne czynniki białkowe 105. Osłony glikoproteinowe chronią jaja i mogą przyciągać plemniki za pomocą związków chemotropowych 107. Jaja okryte skorupką umożliwiły zwierzętom (gadam) przejście z wody na ląd 107. Zapas żółtka i białka dla zarodka rozwijającego się z jaja poza organizmem matki 108. Spolaryzowane jaja zwierząt i niespolaryzowane jaja glonu *Fucus* 108. Polaryzująca się cytoplazma oocytu płaza określa strefy różnicowania zarodka 109. Pierwsze osie polaryzacji jaja i zarodka *Drosophila* są określane przez komórki matki 111. Polaryzacja jaja *Drosophila* warunkuje polarność zarodka indukowaną przez morfogeny 112. Mutacje genów polarności jaja zaburzają prawidłową segmentację zarodka *Drosophila* 112. Hormony kontrolują procesy reprodukcji, cykl jajczkowania i okres godowy 113.

5. ZAPŁODNIENIE 115

Zapłodnienie zewnętrzne właściwe wielu zwierzętom wodnym i wewnętrzne właściwe głównie zwierzętom lądowym 115. Plemniki nicienia wnoszą do zygoty białko konieczne do rozwoju zarodka 116. Zapłodnienie krzyżowe jest powszechne wśród zwierząt, nawet obojnaczych 117. Zapłodnienie — gamety rozpoznają się i wiążą specyficznymi receptorami, dochodzi do fuzji błon i aktywacji jaja 117. Plemniki jeźowca reagują chemotropowo na wydzielinę jaj własnego gatunku 120. Reakcja akrosomowa — wyzwolone enzymy plemnika wytrawiają tunel w osłonach jaja 122. Plemnik jeźowca wiąże się nicią akrosomową z receptorami w osłonie żółtkowej jaja 123. Barwienie immunochemiczne cząsteczek bindyny na błonie nici akrosomowej 125. Jajo jeźowca w reakcji na właściwy plemnik wytwarza wzgórek przyjęcia 126. Czynniki białkowe indukują fuzję błon stykających się gamet przeciwnej płci 127. Plemnik ssaka po kapacytacji wiąże się z białkiem osłony przejrzystej i następuje reakcja akrosomowa 128. Jajo jeźowca po doświadczalnej polispermii rozwija się nienormalnie i obumiera 129. Z ludzkiego jaja zapłodnionego *in vitro* i implantowanego do macicy rozwija się normalny organizm 130. Jajo ssaka zapłodnione *in vitro* przez spermatocyt rozwija się w normalny zarodek 131. Mechanizm szybkiej blokady polispermii działa w błonie komórkowej zapłodnionego jaja 132. Powolna blokada polispermii — korowa cytoplazma jaja jeźowca wydziela trwałą osłonę hialinową, tworzy się też błona zapłodnienia 133. Jony wapnia pobudzają reakcję korową w zapłodnionym i nie zapłodnionym jaju 134. W jajowodzie ssaka jedynie nieliczne z konkurujących plemników docierają do jaja 135. Dekondensacja chromatyny i rozbudowa mikrotubul poprzedzają fuzję jąder zygoty — kariogamię 136. Doświadczalne zarodki gynogenetyczne i androgenetyczne obumierają podczas rozwoju 137. Nieczynne geny często mają zmetylowany DNA, a DNA czynnych genów nie jest zmetylowany 138. Metylacja DNA wzmacnia blokadę genów ssaka, demetylacja umożliwia transkrypcję 139. Żeńskie gamety ssaków mają zmetylowane inne geny niż gamety męskie 141. Imprint genowy prawdopodobnie zapobiega rozwojowi zarodka z nie zapłodnionej komórki 141.

6. ROZWÓJ ZARODKA 144

Aktywacja metabolizmu jaja przez plemnik lub czynniki niespecyficzne 144. Właściwy gatunkowi przebieg bruzdkowania jest determinowany genetycznie 145. Typy bruzdkowania: radialne, spiralne, powierzchniowe i równomierne 146. Skrócone cykle mitotyczne w blastomerach żaby i muszki owocowej przyspieszają embriogenezę 147. Uproszczony mechanizm kontroluje cykl komórkowy bruzdkującego jaja 149. Cytokineza sprzężona z mitozą w blastomerach lub niezależna od mitozy w syncytialnej blastodermie 151. W embriogenezie jeźowca układ komórek moruli przekształca się w sferyczną warstwę — blastulę 152. Gastrulacja jeźowca — komórki wędrują i różnicują się na trzy listki zarodkowe 154. W embriogenezie lancetnika z gastruli rozwija się neurula ze struną grzbietową i cewką nerwową 157. Blastula płaza wskutek migracji powierzchniowych komórek do wnętrza staje się gastrulą z trzema listkami zarodkowymi 158. Neurulacja zarodka płaza — powstaje struna grzbietowa i cewka nerwowa, grzebień nerwowy i somity 161. Komórki grzebienia nerwowego migrują wyznaczonymi drogami do miejsc, gdzie ulegają różnicowaniu 163. Drogowskazy migracji komórek grzebienia nerwowego mogą mieć różną naturę 164. Podczas organogenezy komórki, zwykle różnego pochodzenia, wiążą się ze sobą według określonego planu 164. Na powierzchni zapłodnionej komórki jajowej ptaka rozwija się tarczka zarodkowa, zmodyfikowana blastula i gastrula 165. Błony płodowe w embriogenezie kręgowców lądowych tworzą środowisko wodne i umożliwiają zarodkowi metabolizm 166. Na początku embriogenezy ssaków zygota i blastomery dzielą się symetrycznie 167. Asymetryczne podziały bruzdkowania i polaryzacja blastomerów moruli ssaka 168. Powstała z moruli blastocysta różnicowana na trofoblast i węzeł zarodkowy implantuje się w macicy 169. Pierwsze totipotencjalne blastomery podczas bruzdkowania stopniowo ograniczają swą potencję rozwojową 171. Duża część komórek embrionalnych buduje struktury pozazarodkowe obsługujące zarodki 173. Zapobieganie ciąży — metody naturalne, chemiczne, mechaniczne i chirurgiczne nie dopuszczają do wytwarzania gamet, zapłodnienia lub do implantacji blastocyst 173. Metody immunologiczne zapobiegające zapłodnieniu ssaków doświadczalnych 175. Myszy chimery rozwijają się z dwu doświadczalnie złączonych 8-blastomerowych zarodków pochodzących od różnych matek 176. Ludzkie bliźnięta jednojajowe rozwijają się po samorzutnym rozszczepieniu bruzdkującego zarodka 178.

7. MECHANIZM RÓŻNICOWANIA 180

Elementy planu budowy organizmu powstają w jaju i we wczesnej embriogenezie 180. Komórki pamiętają sygnały morfogenetyczne otrzymane podczas rozwoju — mają pamięć jądrową 180. Specjalizująca się komórka organizmu zwiększa ekspresję niektórych swoich genów 181. Embriogeneza kręgowców jest w głównej mierze regulacyjna, a bezkręgowców mozaikowa 182. Embriogeneza mozaikowa — blastomery mają własne programy rozwoju i różnicowania nie indukowane przez inne blastomery 185. W mozaikowej embriogenezie osłonicy działają też regulacyjne mechanizmy różnicowania 185. Zróżnicowana cytoplazma segreguje się do blastomerów podczas wczesnej embriogenezy mozaikowej 186. Histogenne skutki transplantacji cytoplazmy między rozmaicie zdeterminowanymi blastomerami osłonicy 188. Hipotetyczne morfogeny jaja osłonicy działają w blastomerach na transkrypcję i translację 190. W jaju cytoplazmatyczne determinanty różnicowania mogą być segregowane za pomocą cytoszkieletu 190. Oocyt płaza różnicuje się biegunowo, ale później embriogeneza staje się regulacyjna 191. Determinanty morfogenezy w komórkach szlaku płciowego glisty *Parascaris* 192. Diminucja chromosomów *Parascaris* — eliminacja części chromatyny przed utworzeniem blastomerów animalnych 192. Jednoczesna eliminacja chromosomów w syncytialnym zarodku meszki przed utworzeniem komórek somatycznych 194. Cytoplazma i RNA na tylnym biegunie jaja *Drosophila* warunkują rozwój gamet 195. Transplantowana cytoplazma biegunowa jaj *Drosophila* zapoczątkowuje różnicowanie komórek generatywnych w przedniej części zarodka 195. Indukcja różnicowania jaja *Xenopus* z udziałem specyficznych czynników indukujących 198. Kompetentne komórki zarodka najpierw ulegają pierwotnej indukcji morfogenetycznej, a później wtórnej 199. Komórki różnicują się po wzajemnej indukcji — limfocyty B są indukowane przez limfocyty T 200. Płeć zdeterminowana w zycie ujawnia się podczas różnicowania narządów zarodka 202. Chromosomowa determinacja płci ssaków — chromosom Y decyduje o płci męskiej 202. Geny w chromosomie Y ssaka włącza szereg genów determinujących płć męską 203. Alternatywnie wiązane mRNA takich samych genów powoduje rozwój męskich lub żeńskich cech *Drosophila* 204. Główny gen detrmnujący płć *Drosophila* reguluje aktywność chromosomu X 204. Płeć niektórych gadów jest determinowana przez temperaturę podczas wczesnej embriogenezy 205. Procesy życiowe w warunkach doświadczalnych mogą być zupełnie inne niż w naturze 206.

8. MORFOGENEZA 207

Po zróżnicowaniu listków zarodkowych w zarodku zaczyna się organogeneza 207. Indukcja uporządkowanego różnicowania komórek podczas morfogenezy 207. Zawiesina komórek izolowanych z tkanki samorzutnie agresuje się w podobną tkankę 209. W zawiesinie blastomery moruli jeżowca agregują się i odtwarzają morulę 210. Cząsteczki białek związanych z błoną nadają komórkom specyficzne właściwości adhezyjne 211. Receptory transmembranowe wiążą komórkę z białkami adhezyjnymi substancji międzykomórkowej 211. Komórki embrionalne migrując kierują się układem cząsteczek adhezyjnych, niektóre są przenoszone przez krew 214. Pobudzone komórki grzebienia nerwowego migrują i różnicują się w składniki określonych tkanek 215. Niektóre kategorie tkanek są wytwarzane przez ciągle dzielące się komórki pnia zlokalizowane w określonych miejscach 216. Prekursor erycyty traci jądro komórkowe, syntetyzuje hemoglobinę, dojrzewa i wchodzi do krwi 218. Pluripotencjalne komórki pnia wytwarzają wszystkie kategorie komórek krwi 219. Grasicca działa chemotaktycznie na prekursor limfocytów T znajdujące się we krwi 219. W szpiku i grasiccy prekursor leukocytów różnicują się na kilka kategorii 211. Leukocyty pobudzone *in vitro* do zabijania komórek nowotworowych w organizmie 222. Przeszczepione ze szpikiem komórki pnia trafiają do kości i tworzą komórki krwi 222. Komórki krwiotwórcze przeszczepione z pępownicy działają podobnie jak przeszczepy szpiku 223. Tkanka łączna kieruje migracją i indukuje różnicowanie komórek podczas organogenezy 224. Związek kończyny kręgowca buduje się z kilku linii komórek migrujących z różnych miejsc 224. Morfogenetyczne ruchy komórek uwarunkowane przez mechanizmy wewnętrzne i właściwości podłoża 225. Histogeneza i organogeneza indukowana doświadczalnie metodą transplantacji tkanek 227. Wzór (plan) rozwoju narządu jest określany w polu morfogenetycznym podczas wczesnej embriogenezy 228. Transplantowane komórki zachowują starą i uzyskują nową informację pozycyjną potrzebną do organogenezy 229.

9. GENY — ROZWÓJ I RÓŻNICOWANIE 231

Zarodek *Drosophila*, najpierw syncytialny, później komórkowy, różnicuje się na segmenty, które po przepoczwarczeniu są zachowane w imago 231. Zarys planu rozwoju zarodka *Drosophila* zakłada się w jaju pod wpływem genów matki 232. Geny homeotypyczne kontrolujące rozwój organizmu mają odcinek o podobnej sekwencji nukleotydów — homeoboks 236. System genów homeotypycznych kontroluje determinację planu budowy składników organizmu (*Drosophila*) 237. Segmentacja zarodka *Drosophila* jest determinowana przez kolejno działające geny 237. Geny segmentacji działają w porządku ustalonym przez plan rozwoju 239. Zarodek *Drosophila* rozwija się pod kontrolą hierarchicznego systemu genów 240. Geny homeoboks działają w determinacji pól morfogenetycznych różnicującego się zarodka kręgowców 240. Genowy mechanizm determinacji różnicowania organizmu kręgowców i bezkręgowców powstał w genotypach wspólnych przodków 241. Kwas retinowy — prawdopodobny morfogen w kończynach kręgowców 242. Informacja pozycyjna otrzymana przez komórkę w polu morfogenetycznym kieruje różnicowaniem 243. Jeden gen może uruchomić mechanizm determinacji rozwoju oczu w różnych miejscach zarodka *Drosophila* 244. Geny w chromosomach politeniczych są transkrybowane według programu właściwego fazy rozwoju larwy *Drosophila* 245. DNA określonego prążka w chromosomie politenicznym hybrydyzuje się z cDNA lub mRNA określonego genu 246. Dyski imaginalne *Drosophila* pasażowane do dorosłego owada mogą zmienić swoje właściwości morfogenetyczne — ulegają transdeterminacji 246. Jądra komórkowe blastomerów *Rana pipiens* transplantowane do jaj są totipotencjalne, ale tracą totipotencję podczas gastrulacji 247. Jądra zróżnicowanych komórek *Xenopus* transplantowane do jaj nie przejawiają totipotencji wbrew wcześniejszym doświadczeniom 248. Jądro komórkowe przeniesione z komórki dorosłej owcy do enukleowanego oocytu determinuje pełny rozwój organizmu — jest totipotencjalne 249. Jądro zróżnicowanej komórki ssaka może odzyskać totipotencję w enukleowanym oocycie I rzędu 250. Jądra komórkowe wielu kategorii różnicujących się komórek są pluripotencjalne 250. Jądra komórkowe pierwszych blastomerów zarodka niektórych ssaków transplantowane do enukleowanego jaja są totipotencjalne 251. Owce klonowane drogą transplantacji jąder komórkowych z komórek embrionalnych do oocytów 252. Genotypy komórek nie zmieniają się podczas rozwoju, chociaż bywają geny niestabilne 252. Zablockowane geny zróżnicowanych komórek mogą być doświadczalnie uaktywniane 254. Niestabilne geny limfocytów determinują miliony różnych przeciwciał 254. Selekcja klonów — limfocyt reagujący z określonym antygenem jest pobudzony do podziałów (tworzy się klon) 255. Limfocyty T odróżniają obce antygeny od własnych i uczestniczą w obronie organizmu 256. Geny niestabilne determinują antygeny zmieniające się podczas rozwoju organizmu 257.

10. REGULACJA TRANSKRYPCJI 258

Nieduża część genów genomu komórek danej tkanki ulega wybiórczej transkrypcji 258. Niektóre geny są transkrybowane tylko w określonej fazie embriogenezy *Xenopus* 259. Niektóre geny ulegają transkrypcji w określonych częściach zarodka jeźowca 260. Gen konieczny do różnicowania struny grzbietowej zarodka ostonicy najpierw uaktywnia się w czterech komórkach blastuli 260. Czynniki transkrypcyjne indukują mioblasty do różnicowania w komórki mięśni szkieletowych zarodka myszy 261. Izolowany gen myszy unieczynniony *in vitro* jest wprowadzany do zarodka za pośrednictwem embrionalnych komórek pnia 262. W rozwoju mutantów sterowanych ujawniają się skutki braku transkrypcji jednego genu doświadczalnie unieczynnianego 263. Wielokrotne interakcje między genami a czynnikami cytoplazmatycznymi warunkują różnicowanie komórek 265. Euchromatyna i heterochromatyna — dekondensacja i kondensacja chromatyny jądra interfazowego 266. Nieaktywny chromosom X w komórkach ssaków jest widoczny jako ziarenko heterochromatynowe — ciało Barra 266. W komórkach żeńskiego zarodka jeden z pary chromosomów X jest losowo inaktywowany 267. Losowa ekspresja allelicznych genów zlokalizowanych w chromosomie X komórek ludzkich 268. Chromosom X ssaka ma własny mechanizm heterochromatyzacji działający w komórkach XX 269. W oocycie płaza wskutek amplifikacji powstaje tysiące genów rRNA 270. W chromosomach śliniankowych wybiórcza transkrypcja genów jest indukowana przez hormony regulujące morfogenezę 271.

Despiralizowane odcinki DNA chromosomów szczoteczkowych podlegają transkrypcji podczas profazy mejotycznej 272. Geny globiny transkrybują się w chronologicznym porządku podczas embriogenezy i po urodzeniu 273. Geny globiny i mechanizmy ich regulacji są zlokalizowane w tych samych chromosomach 274. Cykliczna transkrypcja dwóch genów decyduje o cyklu dobowym *Drosophila* 275. W komórkach hybrydowych program syntezy hemoglobiny kontrolują mechanizmy wewnątrzkomórkowe 276. Hipotetyczne geny zwrotnice kontrolują komórki dzielące się różnicująco 276. Komórki siostrzane powstałe po podziale asymetrycznym różnicują się w różnych kierunkach 277.

11. POSTTRANSKRYPCYJNA I POSTTRANSLACYJNA KONTROLA EKSPRESJI GENÓW 279

Posttranskrypcyjne i posttranslacyjne mechanizmy kontrolują proces ekspresji genów w jądrze komórkowym i cytoplazmie 279. Po transkrypcji duża część RNA ulega wybiórczej degradacji 280. Łańcuchy hnRNA danego genu mogą być przerabiane na różne cząsteczki mRNA — jeden gen determinuje więcej niż jedno białko 281. Definicja genu powinna się zmienić po odkryciu alternatywnego wiązania odcinków RNA w łańcuchach mRNA 283. Zamykające się i otwierające pory otoczki jądra komórkowego kontrolują transport mRNA do cytoplazmy 283. Mechanizmy transkrypcyjne, posttranskrypcyjne i translacyjne regulują ekspresję genów determinujących globiny 284. Różne łańcuchy mRNA nie są jednakowo trwałe i ulegają wybiórczej degradacji w cytoplazmie 284. W bruzdkującym jajku płaza translacji ulega jedynie mRNA otrzymany od matki 286. Mechanizmy kontroli translacji uczynniają zamaskowane cząsteczki mRNA w oocyocie oraz określają miejsce translacji 287. Posttranslacyjne mechanizmy modyfikują polipeptydy i przebudowują je w funkcjonalne cząsteczki białka 289. Posttranslacyjna aktywacja enzymów i hormonów powstałych jako nieczynne prekursor 291. Łańcuchy białka kolagenowego są modyfikowane i kształtowane w cysternach ER i aparatu Golgiego oraz na powierzchni komórki 292. Włókna kolagenowe tworzą się z łańcuchów prokolagenu po przekształceniach posttranslacyjnych 293. Posttranslacyjną lokalizacją białek kierują cząsteczki sygnałowe, receptory i regiony mRNA 294. Fibrynogen przekształca się w fibrynę na zakończenie łańcucha reakcji krzepnięcia krwi 295. Ekspresja genów zależy od czynników kontrolujących transkrypcję, obróbkę i transport RNA, translację i posttranslacyjną przebudowę białka 297.

12. MECHANIZMY ROZWOJU A EWOLUCJA 298

Zarodki zaczynają się różnicować pod wpływem molekularnych mechanizmów powstałych w zaraniu ewolucji *Metazoa* 298. Pojawiające się w embriogenezie anatomiczne cechy ewolucyjnych przodków znikają lub są modyfikowane 299. Błony płodowe i łożysko rozwijają się we wczesnej embriogenezie ssaków wbrew biogenetycznemu prawu rozwoju 300. Larwy dwu podobnych gatunków jeżowca różnią się wzorem rozwoju — szybka ewolucja embriogenezy 301. Grzbieto-brzusze zróżnicowanie stawonoga jest homologiczną inwersją grzbieto-brzusznego zróżnicowania kręgowca 301. Podobne geny determinują wentralizację zarodka owada i dorsalizację zarodka kręgowca 302. Podobne geny działają w rozwoju zarodkowym *Artropoda* i *Vertebrata* 303. Geny ewolucyjnie starsze podlegają w embriogenezie ekspresji wcześniej od genów młodszych 304. W zarodku *Drosophila* ustalone segmenty różnicują się pod kontrolą kompleksów genów homeotycznych 305. Typy komórek, które powstały w ewolucji wcześniej niż inne, zwykle wcześniej różnicują się w embriogenezie 307. Geny *hox* kręgowców są złączone w cztery homologiczne bloki 308. Bloki genów *hox* kręgowców powstały z podwajania się bloku właściwego prastrunowcom 309. Białko regulatorowe genu *hox* kontroluje transkrypcję licznych genów 310.

ZAKOŃCZENIE 313

Molekularne mechanizmy różnicowania komórek i morfogenezy są teraz usilnie badane 313. Indukcję w embriogenezie kręgowców odkryto, transplantując tkanki między gastrulami płazów 313. Endoderma płaza indukuje *in vivo* i *in vitro* różnicowanie mezodermy 315. Taki sam gen wpływa na różne

etapy embriogenezy, ponieważ determinuje działające wtedy białko adhezyjne 316. Czynniki indukujące różnicowanie tkanek *in vitro* muszą być sprawdzane *in vivo* 317. Czynniki indukcyjne zwykle może wywoływać różnicowanie rozmaitych tkanek — ma nie wykorzystane w rozwoju możliwości indukcji 319.

SKOROWIDZ..... 320

od
te
no
ze
er
dy
na
i
m
k
go
ka
pi
nie
G
wo

z
3