

Czego nie wiedzą genetycy

wyzwania biologii w XXI wieku

Plik z prezentacją

- <http://www.igib.uw.edu.pl> (zakładka “dydaktyka”, “popularne”)

Podstawowe pojęcia

- **Informacja genetyczna**

Przekazywana z podziałem komórki informacja umożliwiająca odtworzenie całej struktury komórkowej.

- **Materiał genetyczny**

Nośnik fizyczny informacji genetycznej. W komórkach jest nim DNA.

- **Kod genetyczny**

Mechanizm przełożenia informacji genetycznej zapisanej w sekwencjach DNA i RNA na sekwencję aminokwasową białka. Zasadniczo taki sam u wszystkich organizmów żywych.

Mylenie pojęć

WIADOMOŚCI 24.pl
Największy serwis dziennikarstwa obywatelskiego

Wydarzenia | Kultura | Cywilizacja | Styl życia | Sport | Portfel | Moje Trzy Grosze | Sklepy | Wpisz szu...

Lokalne | Ludzie | Media | Polityka | Przegląd prasy | Depesze agencyjne | English zone | Naoczny świadek

Wiadomości24 > Wydarzenia > Depesze agencyjne > **Naukowcy odczytali kod genetyczny domowej myszy**

Depesze agencyjne PRZEŚLIJ INNYM! A A Wyślij Drukuj

IAR

Naukowcy odczytali kod genetyczny domowej myszy

IAR | 2009-05-27 10:33, aktualizacja: 2009-05-27 10:33:17

☆☆☆☆☆ 0 269 myszy | mysz domowa | kod genetyczny | nauka | DNA | medycyna

Naukowcy odczytali kod genetyczny domowej myszy. Zsekwencjonowanie genomu, które zajęło międzynarodowym ekspertom dziesięć lat, może być przełomowe dla leczenia groźnych chorób u człowieka.

RMF24 Szukaj w serwisie... SZ

Wersja mobilna Pogoda Warszawa zmień - 2°C, 1001 hPa -3°C, 1005 hPa

Start Fakty Ekonomia Sport Kultura **Nauka** Opinie Raporty W

NAUKA Rozmiar tekstu: A A A

Kod genetyczny człowieka rozszyfrowany

Poniedziałek, 14 kwietnia 2003 (21:45)

Zespół naukowców z sześciu krajów świata: Stanów Zjednoczonych, Wielkiej Brytanii, Chin, Francji, Niemiec i Japonii zakończył właśnie jeden z najbardziej ambitnych programów badawczych w dziejach świata. Chodzi o rozszyfrowanie kodu genetycznego człowieka, czyli instrukcji, w której zapisano to jak wyglądamy, jak funkcjonujemy, na co chorujemy.



Przed trzema laty dwie konkurujące ze sobą grupy badawcze opublikowały zaledwie szkice do tej mapy życia, teraz na nią naniesiono poprawki. Ta mapa, czyli genom zawiera ponad trzy miliony par ściśle określonych związków chemicznych, tworzących od 35 do 40 tysięcy genów. Te z kolei są odpowiedzialne za produkcję 10-krotnie wyższej liczby białek, czyli podstawowych cegiełek z których zbudowany jest każdy żywy organizm.

Zdaniem naukowców to wstęp do prawdziwej rewolucji nauk biomedycznych i przede wszystkim zapowiedź szybkiego postępu medycyny. Znajomość genomu umożliwi skuteczne przewidywanie zachorowań na niektóre choroby i podjęcie odpowiednio wcześniej działań profilaktycznych.

Podstawowe pojęcia

- Gen

- Podstawowa jednostka dziedziczności
 - “Jeden gen, jedna cecha”?
 - “Jeden gen, jeden enzym”?
 - “Jeden gen, jeden produkt molekularny (białko/RNA)”?

- Allel

- Konkretny wariant danego genu

- Genom

- Całokształt informacji genetycznej organizmu

- Transkryptom, proteom, metabolom interaktom (i inne “-omy”)

Podstawowe pojęcia genetyki

- Genotyp

- Informacja genetyczna w postaci konkretnych alleli wszystkich genów

- Fenotyp

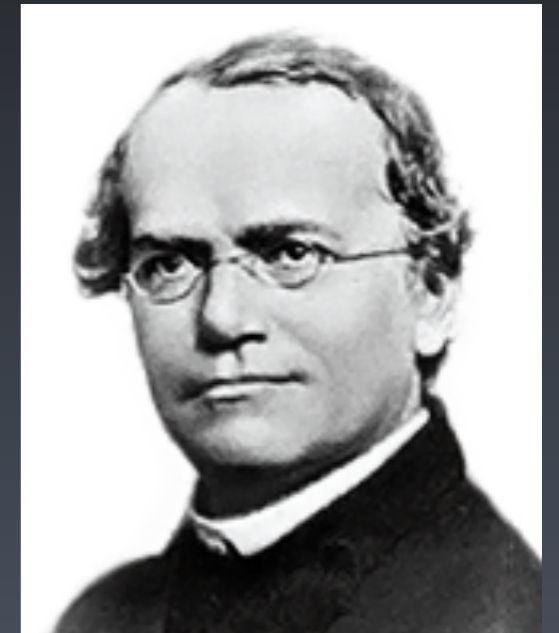
- Zbiór obserwowalnych cech organizmu
- Produkt interakcji genotypu i środowiska

Najważniejsze pytanie genetyki

- Jak genotyp determinuje fenotyp?
- Czy na podstawie genotypu można przewidzieć fenotyp?
 - Czy zawsze?
 - Determinizm genetyczny?

Genetyka wg. Mendla

- Za dziedziczenie każdej cechy odpowiadają wyodrębnione jednostki (geny), które się nie mieszają i nie zmieniają
- Każdy organizm posiada dwie kopie (allele) każdego genu
- Każda gameta wytwarzana przez organizm posiada tylko jeden allel z danej pary alleli genu. Rozdział alleli zachodzi z jednakowym prawdopodobieństwem
- Gdy organizm posiada dwa warianty (allele) danego genu, w fenotypie ujawnia się tylko jeden z nich - dominacja

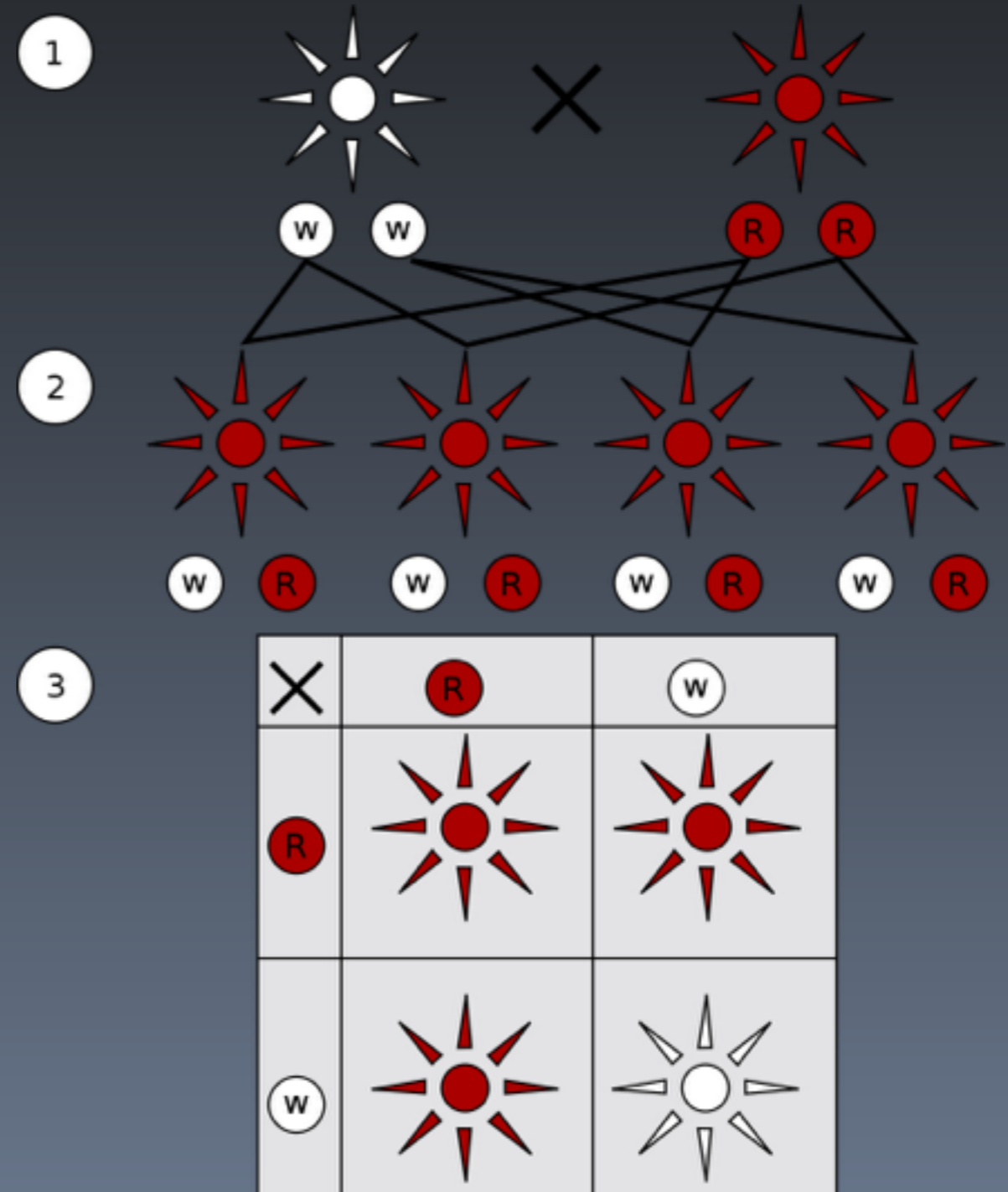


Gregor Mendel
(1822-1884)



“Szkolna” genetyka mendlowska

- Jeden gen determinujący barwę kwiatu
- Allel “czerwony”, allel “biały”
- Jeden gen – jedna cecha



Czy człowiek jest jak groszek?

- Według szkolnych zadań – tak
 - Gen determinujący kolor oczu, włosów itp.
 - Cechy “wielogenowe” – kilka genów (kolor skóry ~6)

BOTH MY PARENTS WERE
COLORBLIND, SO...

HEY, IF WE MADE MORE
THAN TWO, WE'D HAVE A
BETTER-THAN-EVEN CHANCE
OF ADORABLE RED HAIR.

OOH, AND CHECK
THIS: GREEN EYES!



TRIVIA: 30% OF BIOLOGIST FIRST DATES
DISINTEGRATE INTO MAKING PUNNETT SQUARES.

Człowiek Mendelowski?

- Często słyszy się o:
 - “genie inteligencji”
 - “genie otyłości”
 - “genie schizofrenii”
 - itp...

Cechy jednogenowe

- Prosty wzór dziedziczenia
- Oprócz chorób
 - nieliczne cechy o charakterze anegdotycznym
 - zdolność do zwijania języka w trąbkę, odstający płatek uszny, smak PTC, kolendry, itp.
 - rude włosy (80% - recesywny allel genu MC1R)
 - markery immunologiczne (grupy krwi)
 - układ AB0, czynnik Rh
 - markery molekularne

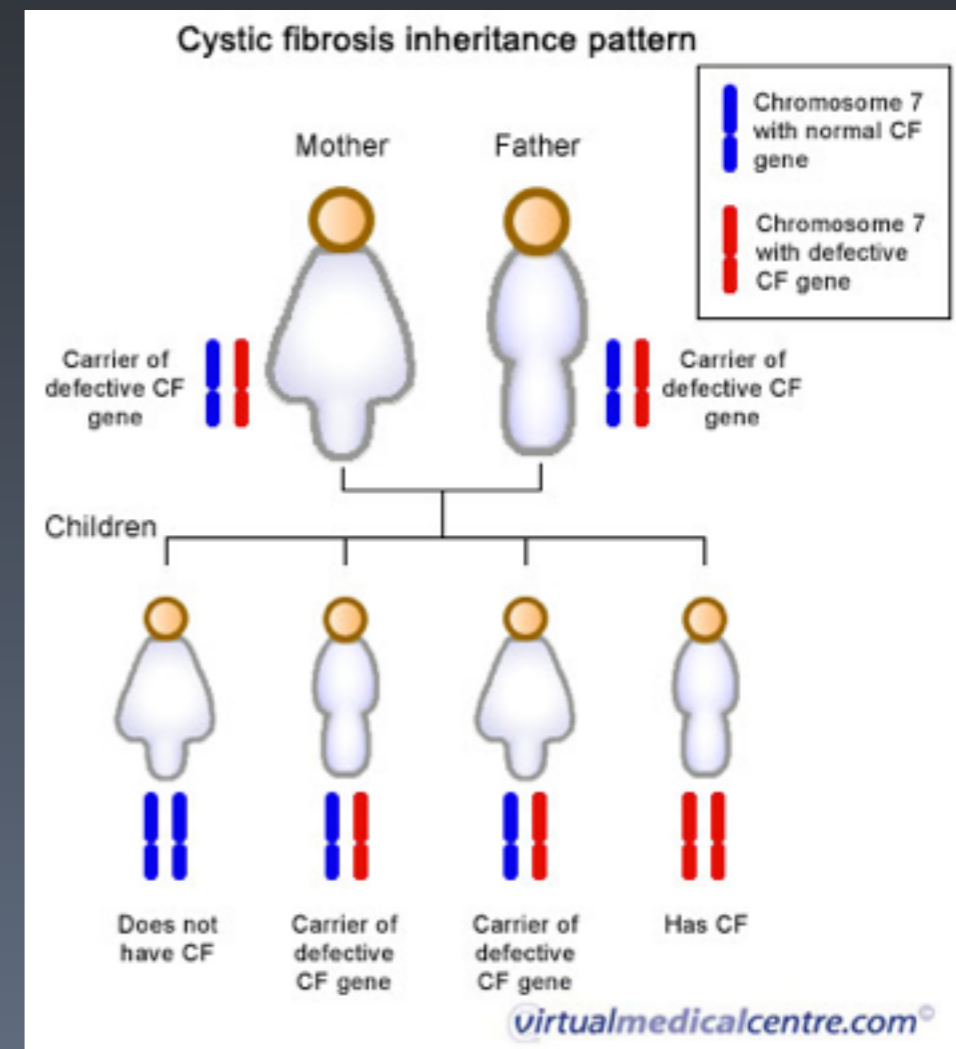
Choroby jednogenowe

- Znanych jest bardzo wiele (~5800) chorób jednogenowych
 - Większość jest bardzo rzadka (najczęstsze ~1/1000 - 1/2000 urodzeń)
 - W sumie ~4/1000 żywych urodzeń

Dane wg. <http://omim.org/statistics/entry>

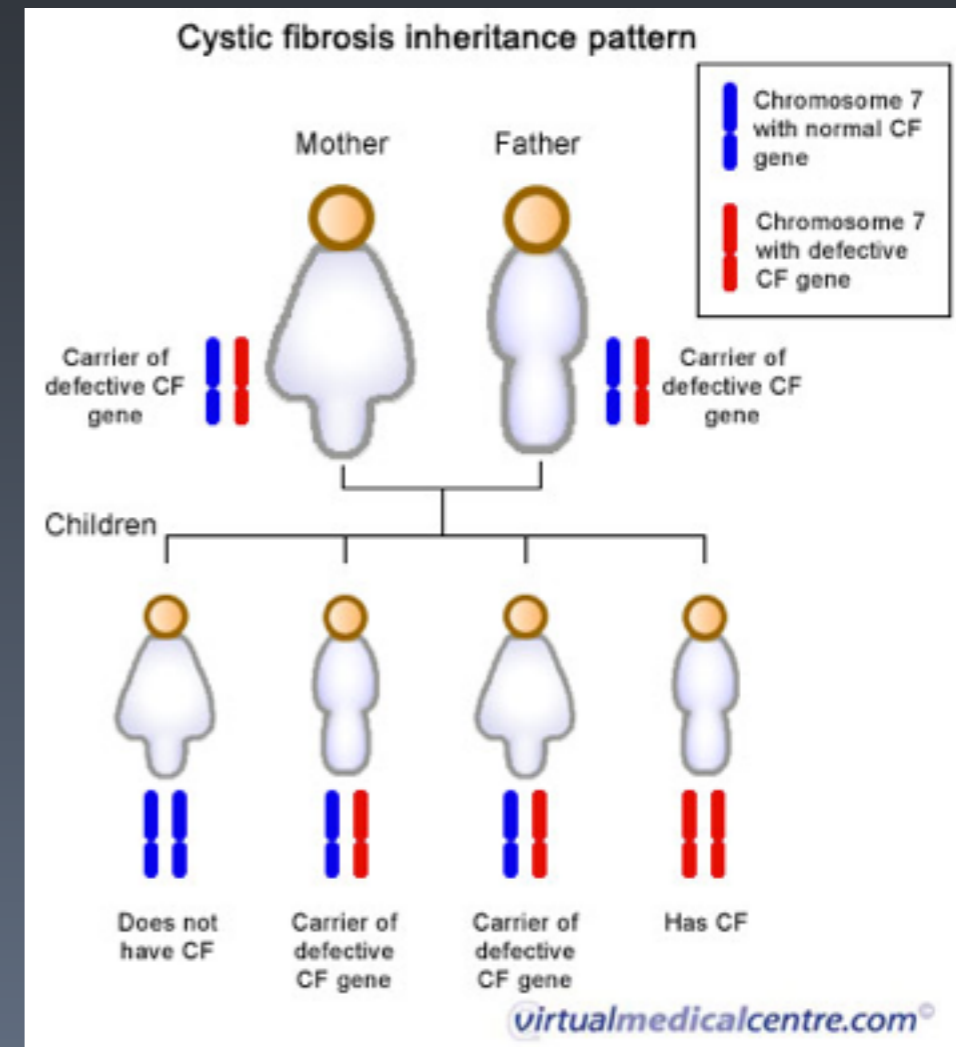
Mukowiscydoza

- Najczęstsza choroba jednogenowa w Europie Północnej (w tym Polska)
- ~1/2000 urodzeń
- Cecha recesywna - rodzice to heterozygoty - nosiciele

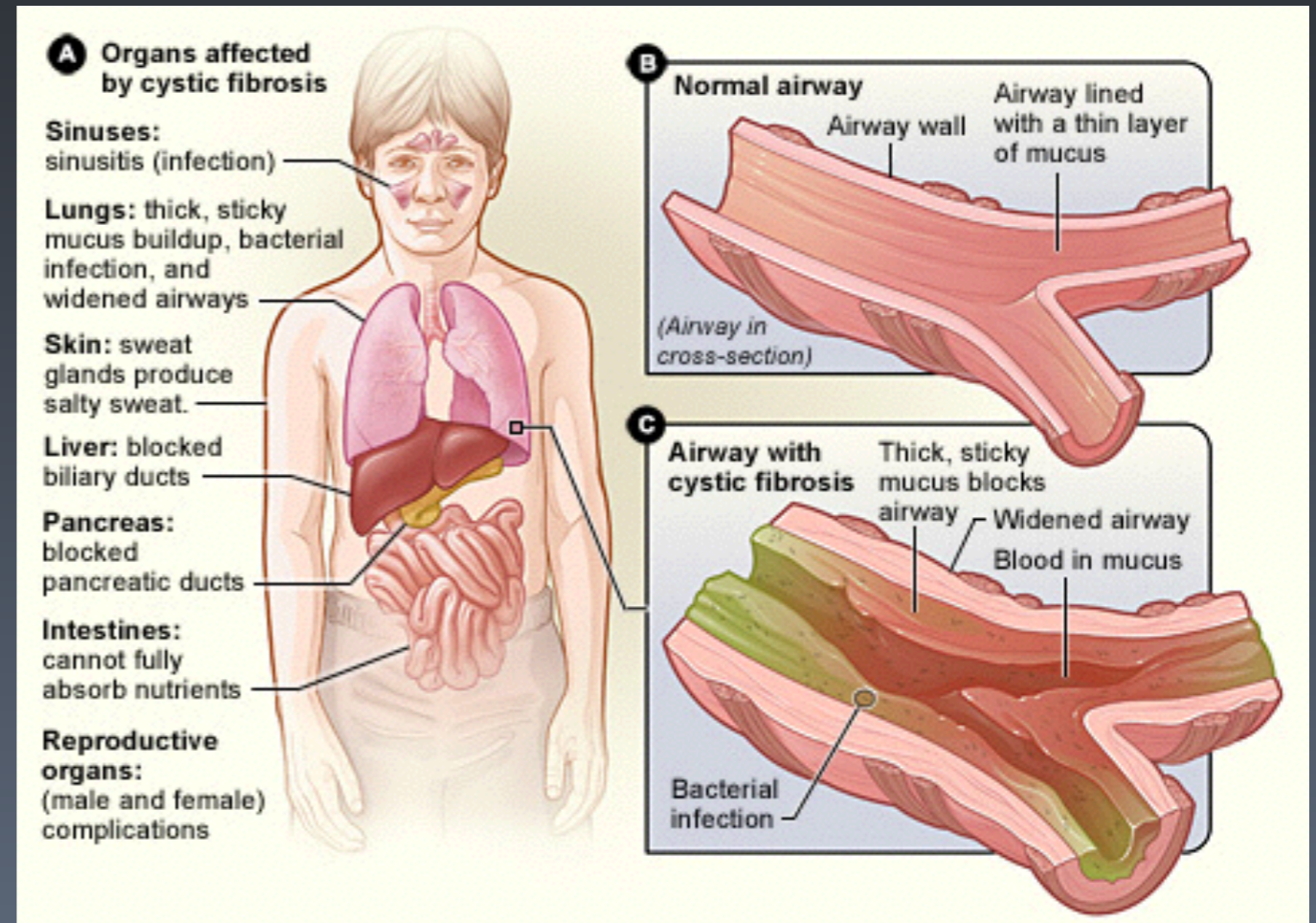
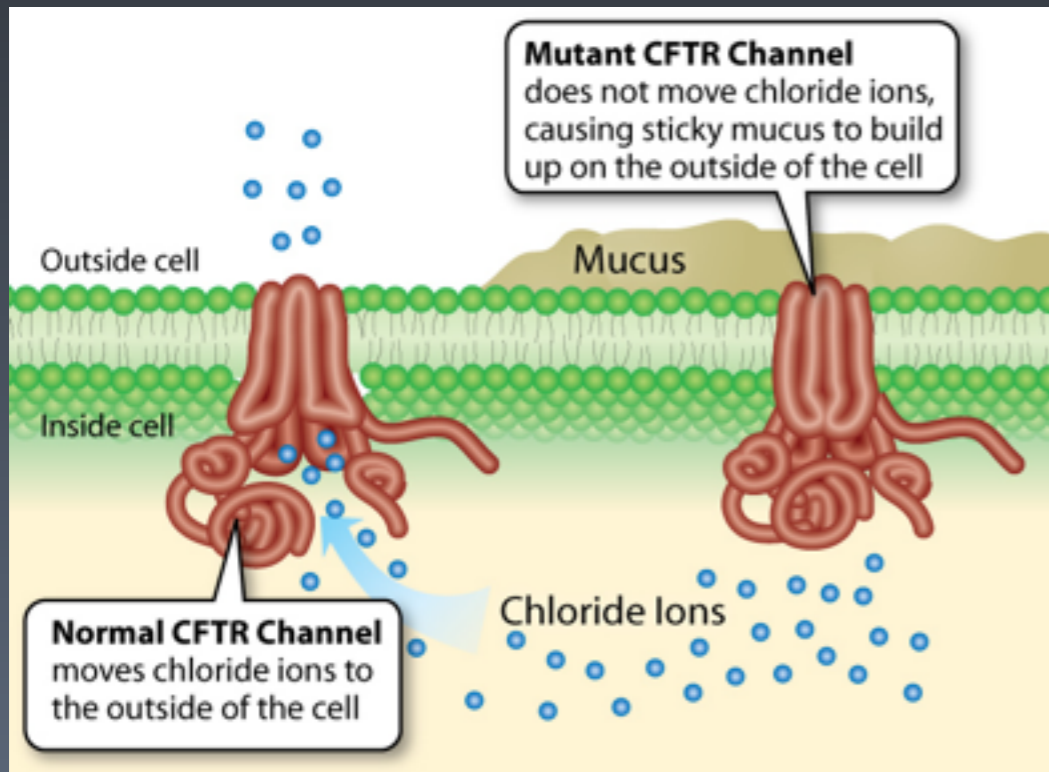


Mukowiscydoza

- Najczęstsza choroba jednogenowa w Europie Północnej (w tym Polska)
- ~1/2000 urodzeń
- Cecha recesywna - rodzice to heterozygoty - nosiciele

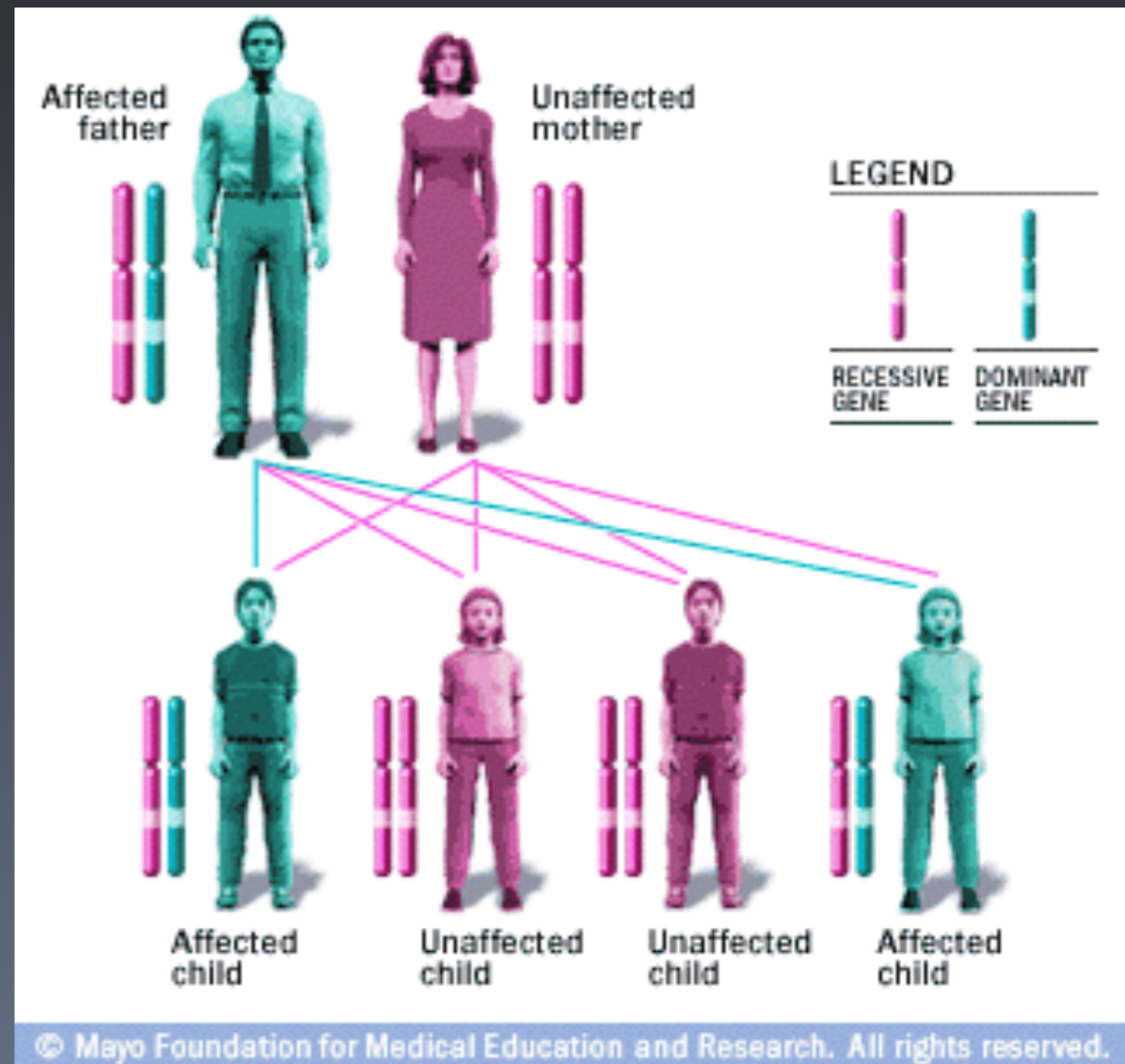


Mukowiscydoza



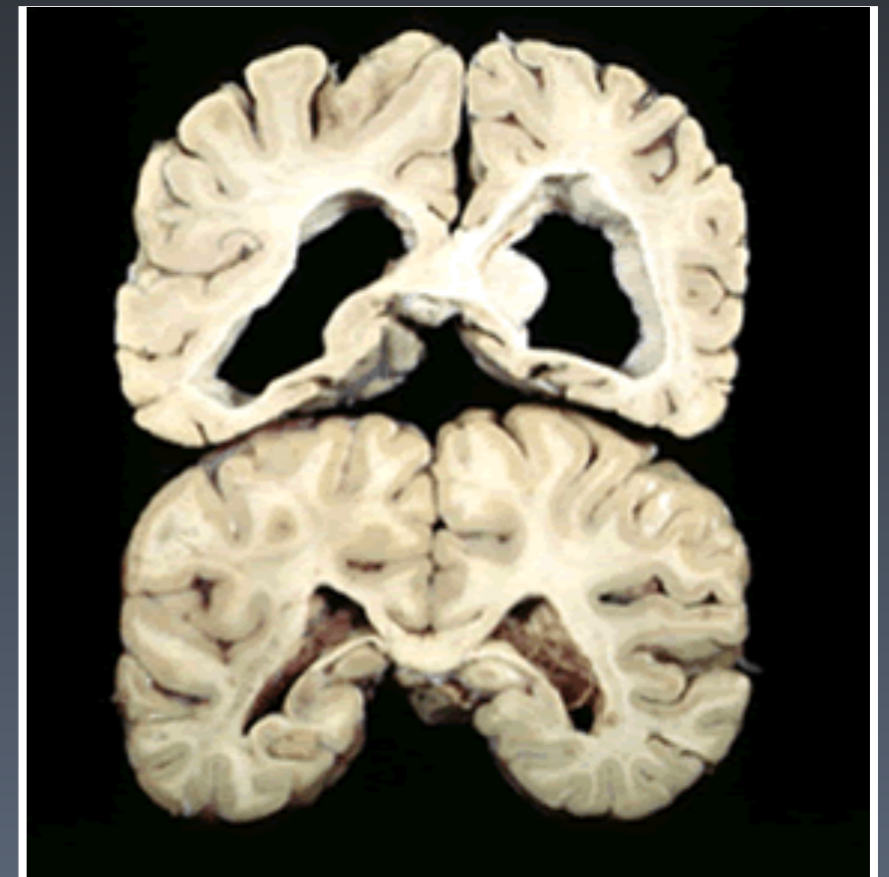
Cechy dominujące

- Wystarczy jeden zmutowany allel, by zachorować
- Choruje średnio $\frac{1}{2}$ dzieci chorych rodziców
- Np. choroba Huntingtona



Choroba Huntingtona

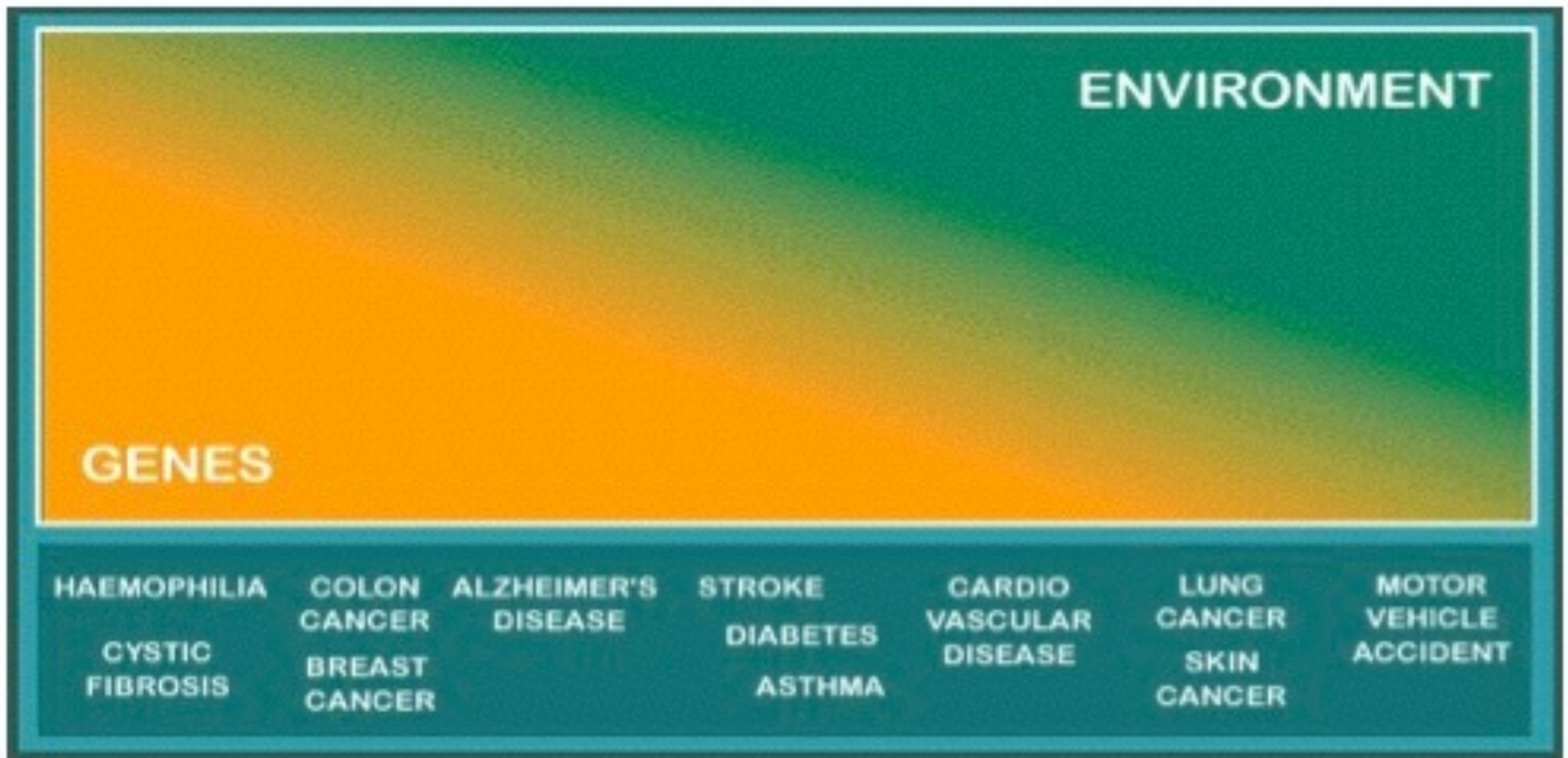
- Postępująca degeneracja tkanki mózgu
- Pierwsze objawy zwykle w wieku 35-45 lat
- Zaburzenia behawioralne, zaburzenia ruchu (pląsawica), postępująca ciężka demencja
- Oczekiwany czas życia - ~20 lat od pojawienia się objawów



The human brain, showing the impact of HD on brain structure in the basal ganglia region of a person with HD (top) and a normal brain (bottom).

<http://kobiljak.msu.edu>

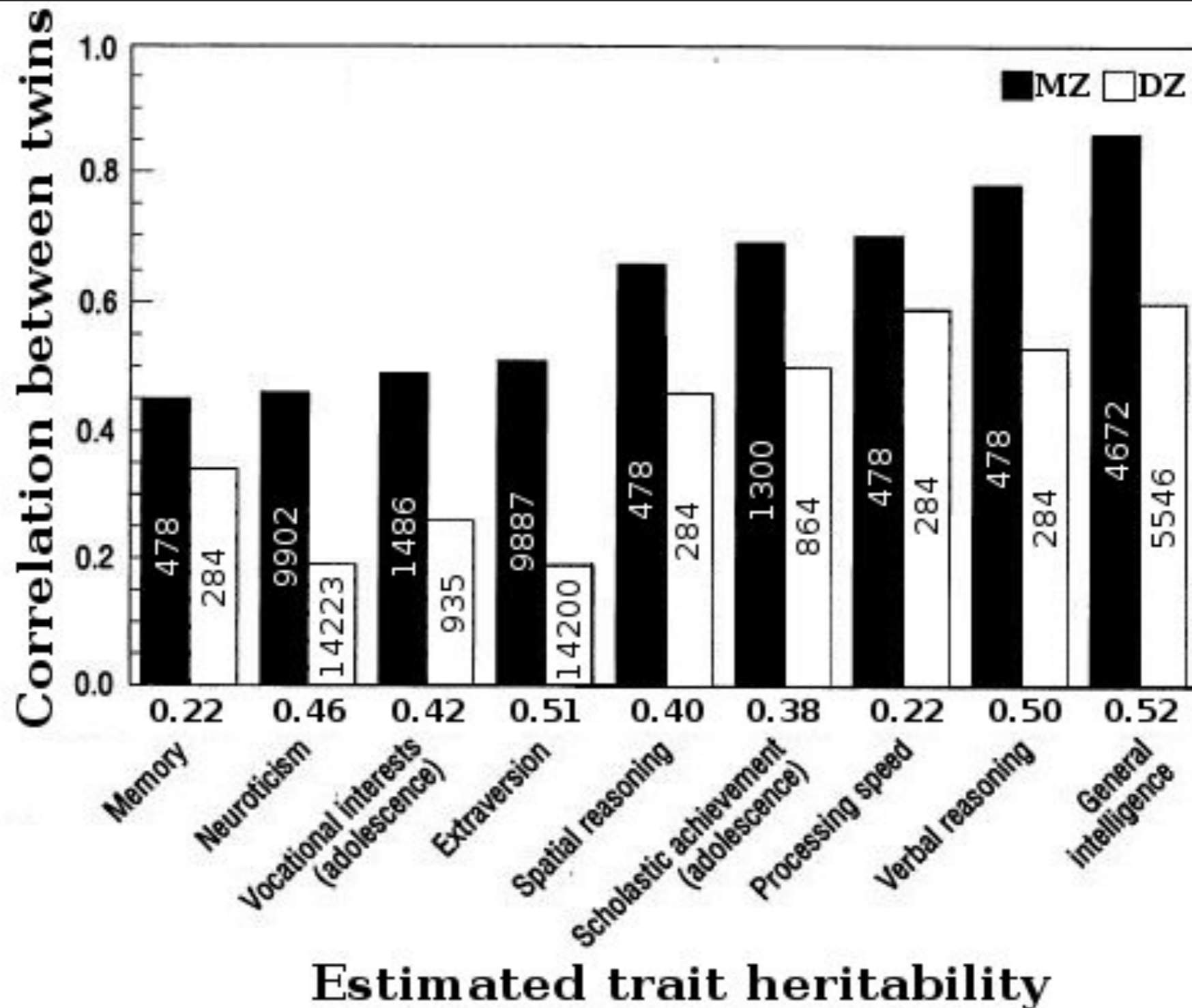
Cechy wieloczynnikowe



Odziedziczalność

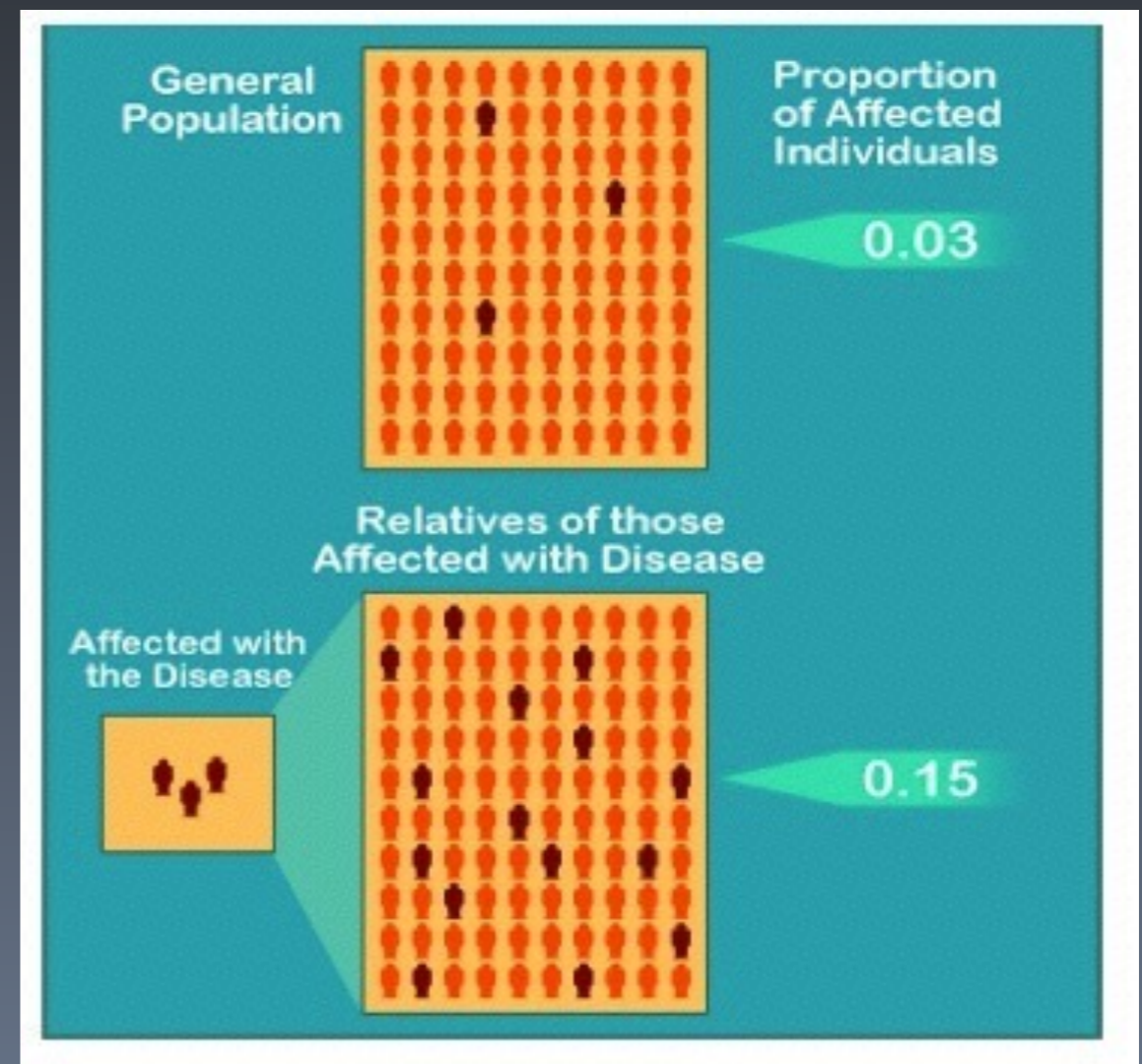
- Za każdy fenotyp odpowiada interakcja genotypu ze środowiskiem
- Odziedziczalność: proporcja zmienności fenotypowej wyjaśnianej zmiennością genetyczną w populacji
 - badania bliźniąt
 - monozygotyczne (MZ) vs. dzygotyczne (DZ)
 - agregacja rodzinna
 - częstość objawów u krewnych I stopnia przewyższa obserwowaną u dalszych krewnych i osób niespokrewnionych

Badania bliźniąt - przykład



Agregacja rodzinna

- Czy prawdopodobieństwo wystąpienia cechy jest znacząco wyższe u bliskich krewnych osób mających tę cechę w stosunku do całej populacji



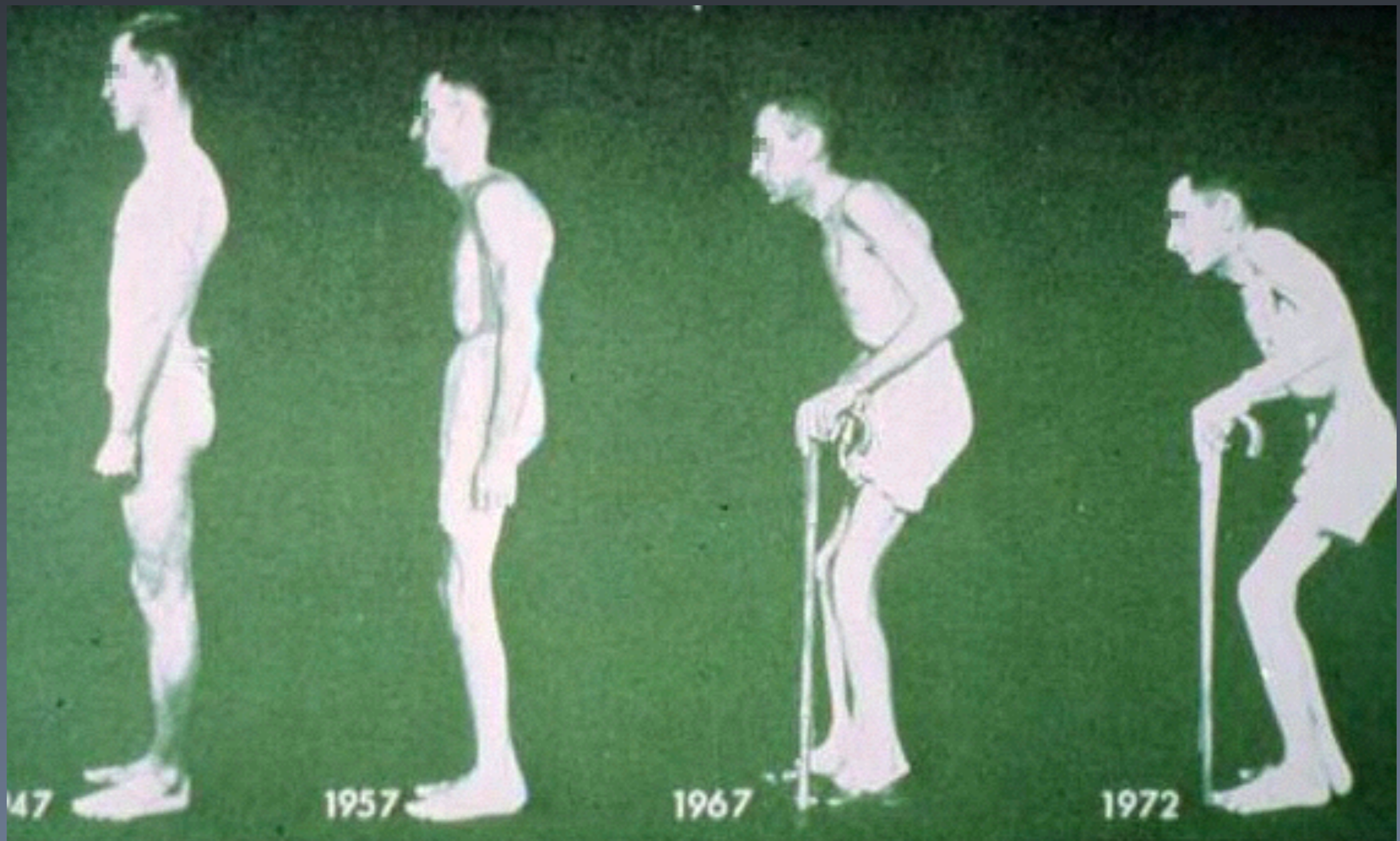
Asocjacja

- Nieprzypadkowe współwystępowanie czynników (alleli i fenotypów) na poziomie populacji
 - Czy zawsze asocjacja oznacza zależność przyczynową?
 - Czy każda asocjacja ma wartość diagnostyczną?
 - Czy asocjacja odkrywa "gen na ..."?

Asocjacja

- Typowe badania asocjacyjne: określony wariant danego genu zwiększa/zmniejsza ryzyko choroby X
- Błędne interpretacje:
 - To nie znaczy, że każdy z tym wariantem zachoruje!
 - To nie znaczy, że na podstawie zbadania tego wariantu można powiedzieć, że ktoś zachoruje!
 - To nie znaczy, że mechanizm choroby w jakikolwiek sposób jest powiązany z tym genem.

Zesztywniające zapalenie stawów



Asocjacja - przykład

HLA-B27 i choroby autoimmunologiczne, np. zeszywniające zapalenie stawów

	Chorzy	Zdrowi
HLA-B27 +	90	1000
HLA-B27 -	10	9000

Ryzyko 8%

Ryzyko 0,11%

Ryzyko dla całej populacji ~1%

test statystyczny Fishera (Fisher exact test):

$$p \approx 2 \cdot 10^{-76}$$

Zesztywniające zapalenie stawów i HLA-B27

- Jedna z najmocniejszych znanych asocjacji
 - ryzyko wzrasta około 80x
 - $p \approx 2 \cdot 10^{-76}$
- Prawdopodobnie jest związek przyczynowy (choroba autoimmunologiczna i układ odpornościowy)
- Ale nadal posiadanie allelu HLA-B27 nie oznacza, że choroba na pewno wystąpi (wystąpi u ~8% ludzi z HLA-B27)

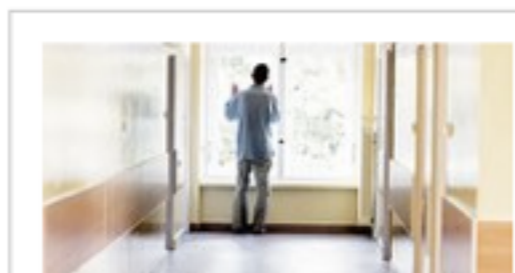
Geny na...?

Odkryto gen odpowiedzialny za choroby psychiczne

rik, IAR

2009-11-26, ostatnia aktualizacja 2009-11-26 17:15

Naukowcy odkryli gen odpowiedzialny za skłonności do chorób psychicznych. Z badań przeprowadzonych na uniwersytecie w Edynburgu wynika, że ABCA13 jest częściowo nieaktywny u pacjentów cierpiących między innymi na schizofrenię, depresję i chorobę afektywną dwubiegunową.



Fot. Jarosław Kubalski / AG

Gen reguluje te funkcje mózgu, które są zaburzone u osób chorych psychicznie. Naukowcy z Edynburga są przekonani, że to odkrycie jest przełomowe w rozumieniu przyczyn schorzeń psychicznych.

Może też pomóc w opracowaniu nowych leków i metod terapii. Odkrycie jest owocem pracy międzynarodowej grupy badawczej na uniwersytecie w Edynburgu. Naukowcy przebadali 2 tysiące pacjentów z zaburzeniami psychicznymi i taką samą liczbę zdrowych osób.

ZOBACZ TAKŻE

- [Likwidują ośrodek. Co się stanie z chorymi?](#)
- [Z zaburzeniami psychicznymi częściej w szpitalu](#)

Alert24: Wyślij nam newsa, zdjęcia albo wideo! | SMS/MMS 605242424 | Czekają nagrody

Geny na ...?

BBC

News

Sport

Weather

Capital

TV

Radio

More...

Search BBC News

NEWS

LIVE BBC NEWS CHANNEL



News Front Page



Africa

Americas

Asia-Pacific

Europe

Middle East

South Asia

UK

England

Northern Ireland

Scotland

Wales

UK Politics

Education

Page last updated at 10:13 GMT, Thursday, 26 November 2009

E-mail this to a friend

Printable version

'Mental illness gene' discovered by Scots scientists

Scientists have discovered a gene which may help explain the causes of mental illness.

The ABCA13 gene is partially inactive in patients with severe psychological conditions such as schizophrenia, bipolar disorder and depression.

It is hoped that identifying genes which make people more likely to develop psychiatric illness may lead to new treatments being developed.



The discovery could lead to new treatments being developed

SEE ALSO

- ▶ 'Doctors should stop pushing drugs at depressed people'
25 Nov 09 | Health
- ▶ Physical problems 'often mental'
14 Oct 09 | Health

RELATED BBC LINKS

- ▶ Mental Health
- ▶ Headroom

RELATED INTERNET LINKS

- ▶ Edinburgh University

A w rzeczywistości...

Copyright © 2009 The American Society of Human Genetics. All rights reserved.
The American Journal of Human Genetics, 25 November 2009
doi:10.1016/j.ajhg.2009.11.003

ARTICLE

A Cytogenetic Abnormality and Rare Coding Variants Identify *ABCA13* as a Candidate Gene in Schizophrenia, Bipolar Disorder, and Depression

Abstract

Schizophrenia and bipolar disorder are leading causes of morbidity across all populations, with heritability estimates of ~80% indicating a substantial genetic component. Population genetics and genome-wide association studies suggest an overlap of genetic risk factors between these illnesses but it is unclear how this genetic component is divided between common gene polymorphisms, rare genomic copy number variants, and rare gene sequence mutations. We report evidence that the lipid transporter gene *ABCA13* is a susceptibility factor for both schizophrenia and bipolar disorder. After the initial discovery of its disruption by a chromosome abnormality in a person with schizophrenia, we resequenced *ABCA13* exons in 100 cases with schizophrenia and 100 controls. Multiple rare coding variants were identified including one nonsense and nine missense mutations and compound heterozygosity/homozygosity in six cases. Variants were genotyped in additional schizophrenia, bipolar, depression ($n > 1600$), and control ($n > 950$) cohorts and the frequency of all rare variants combined was greater than controls in schizophrenia (OR = 1.93, $p = 0.0057$) and bipolar disorder (OR = 2.71, $p = 0.00007$). The population attributable risk of these mutations was 2.2% for schizophrenia and 4.0% for bipolar disorder. In a study of 21 families of mutation carriers, we genotyped affected and unaffected relatives and found significant linkage (LOD = 4.3) of rare variants with a phenotype including schizophrenia, bipolar disorder, and major depression. These data identify a candidate gene, highlight the genetic overlap between schizophrenia, bipolar disorder, and depression, and suggest that rare coding variants may contribute significantly to risk of these disorders.

Ryzyko u posiadaczy wariantu wzrasta z ~2% (w populacji) do
~4,5% (posiadający wariant)
>95% posiadających wariant nie zachoruje

Dla porównania

HLA-B27 i choroby autoimmunologiczne, np. zesztywniające zapalenie stawów

	Chorzy	Zdrowi
HLA-B27 +	90	1000
HLA-B27 -	10	9000

$$OR = \frac{\frac{90}{1000}}{\frac{10}{9000}} = 81$$

test statystyczny Fishera (Fisher exact test):

$$p \approx 2 \cdot 10^{-76}$$

Interpretacje

- “Ryzyko wzrasta trzykrotnie”, “ryzyko wzrasta o 200%
 - Z 30% do 90% - ważne
 - Z 0,1% do 0,3% - ????

Ważne!!

- Asocjacja to nie jest “gen na...”!
- Czynniki ryzyka nie mają zwykle znaczenia diagnostycznego
 - Zależnie od częstości w populacji (dla rzadkich – mniej)
 - Może być przydatny w diagnostyce różnicowej
- Zawsze należy analizować asocjację na tle ogólnego ryzyka w populacji, jakie są wartości bezwzględne
- Należy sceptycznie podchodzić do testów genetycznych dotyczących cech wieloczynnikowych

Zrobiliście listę noworocznych postanowień? Genetycy tłumaczą, dlaczego ich nie dotrzymacie

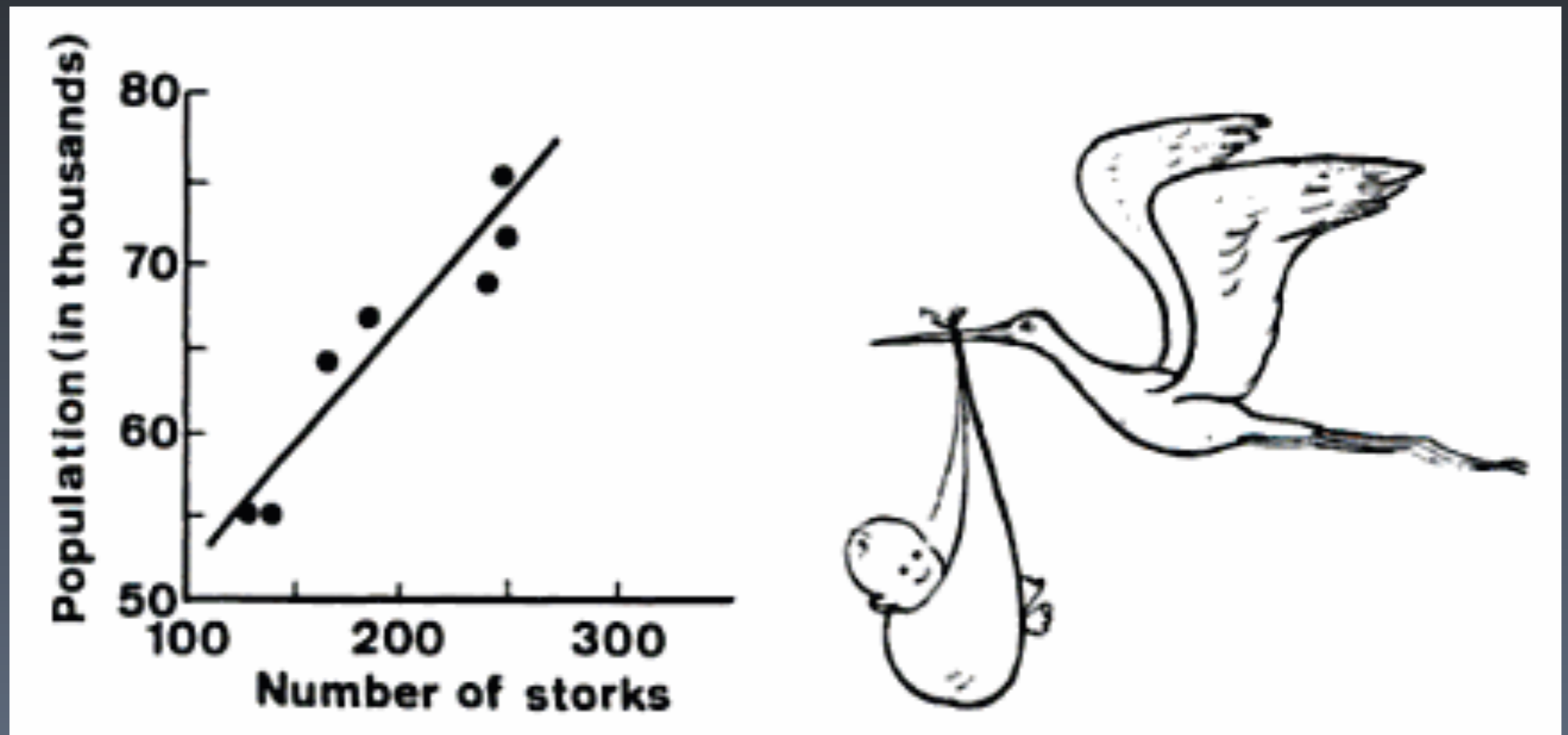
Dostępne badania:

- * ciąża - pokazuje predyspozycje genetyczne w zakresie przyswajania witamin: kwasu foliowego i witaminy D. To składniki ważne dla matki i dziecka,
- * otyłość - przeznaczone zarówno dla osób, które borykają się z problemem nadwagi, jak i tych, które chciałyby jej uniknąć. Sprawdza genetyczne predyspozycje do zaburzeń metabolizmu lub złych nawyków żywieniowych,
- * stres - wskazane dla każdego, kto chce sprawdzić swoje predyspozycje do radzenia sobie ze stresem,
- * talent - dla każdego, kto chce poznać i zrozumieć otrzymane w genach predyspozycje fizyczne, psychiczne lub intelektualne,

O korelacji i wynikaniu...



O korelacji i przyczynowości...



Populacja okolic Oldenburga, 1930-1936, za
Richard F. Mould "Introductory Medical Statistics"

Luka odziedziczalności

- “Missing heritability”
- Klasyczne badania wykazują znaczną odziedziczalność wielu cech wieloczynnikowych
- Badania asocjacyjne wykazują jedynie niewielki wzrost prawdopodobieństwa dla danego polimorfizmu (np. badania asocjacji tłumaczą tylko 5% różnic wzrostu)
- Za odziedziczalność złożonych cech wieloczynnikowych odpowiadają interakcje genetyczne wielu polimorfizmów, w tym rzadkich

Wyniki badań genomu

Na wzrost człowieka wpływają warianty ponad 150 genów



GIANT (Genetic Investigation of Anthropometric Traits) study, Lango et al. Nature. 2010 467(7317):832-8.

Człowiek Mendlowski?

- Większość istotnych cech człowieka to cechy wieloczynnikowe
 - determinowane przez interakcje wielu genów i środowiska
- W tym:
 - cechy zmienności prawidłowej
 - np. inteligencja, predyspozycje fizyczne
 - najczęstsze choroby
 - zaburzenia układu krążenia, choroby psychiczne, predyspozycje do nowotworów

“Jeden gen – jedna cecha”?

- Proste przełożenie jednego genu na jedną cechę fenotypową (jak u Mendla) zdarza się rzadko
- Na powstanie wielu cech wpływają interakcje wielu różnych genów
- Powstają złożone sieci współzależności – złożoność budowana przez oddziaływania i kombinacje, a nie liczbę elementów składowych



Jak nie asocjacje, to co?

- Nie mamy dobrych metod opisywania dziedziczenia wieloczynnikowego
- Mamy dane
 - dzięki technikom sekwencjonowania NGS coraz łatwiej możemy badać zróżnicowanie genotypowe

Projekt 1000 genomów

Table 1 | Summary of 1000 Genomes Project phase I data

	Autosomes	Chromosome X	GENCODE regions*
Samples	1,092	1,092	1,092
Total raw bases (Gb)	19,049	804	327
Mean mapped depth (×)	5.1	3.9	80.3
SNPs			
No. sites overall	36.7 M	1.3 M	498 K
Novelty rate†	58%	77%	50%
No. synonymous/non-synonymous/nonsense	NA	4.7/6.5/0.097 K	199/293/6.3 K
Average no. SNPs per sample	3.60 M	105 K	24.0 K
Indels			
No. sites overall	1.38 M	59 K	1,867
Novelty rate†	62%	73%	54%
No. inframe/frameshift	NA	19/14	719/1,066
Average no. indels per sample	344 K	13 K	440
Genotyped large deletions			
No. sites overall	13.8 K	432	847
Novelty rate†	54%	54%	50%
Average no. variants per sample	717	26	39

NA, not applicable.

*Autosomal genes only.

† Compared with dbSNP release 135 (Oct 2011), excluding contribution from phase I 1000 Genomes Project (or equivalent data for large deletions).

*Lists of participants and their affiliations appear at the end of the paper.

56 | NATURE | VOL 491 | 1 NOVEMBER 2012

©2012 Macmillan Publishers Limited. All rights reserved

An integrated map of genetic variation from 1,092 human genomes

The 1000 Genomes Project Consortium*

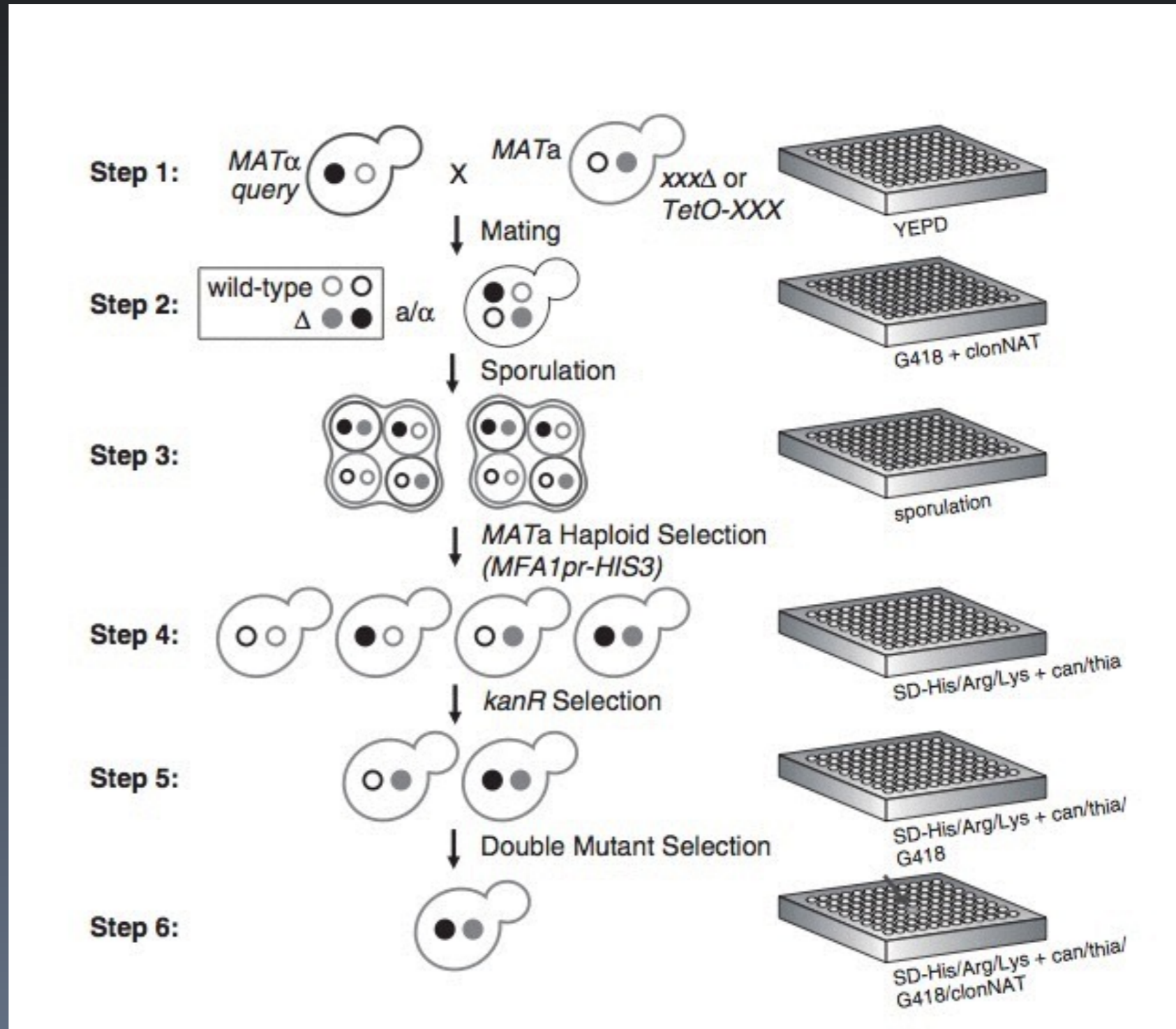
Biologia systemów

- Postęp biologii molekularnej - genomika
- Ogromne zbiory danych
- Ujawnienie złożoności interakcji genetycznych leżących u podstaw fenotypu
- Narzędzia teoretyczne do systemowego opisu życia

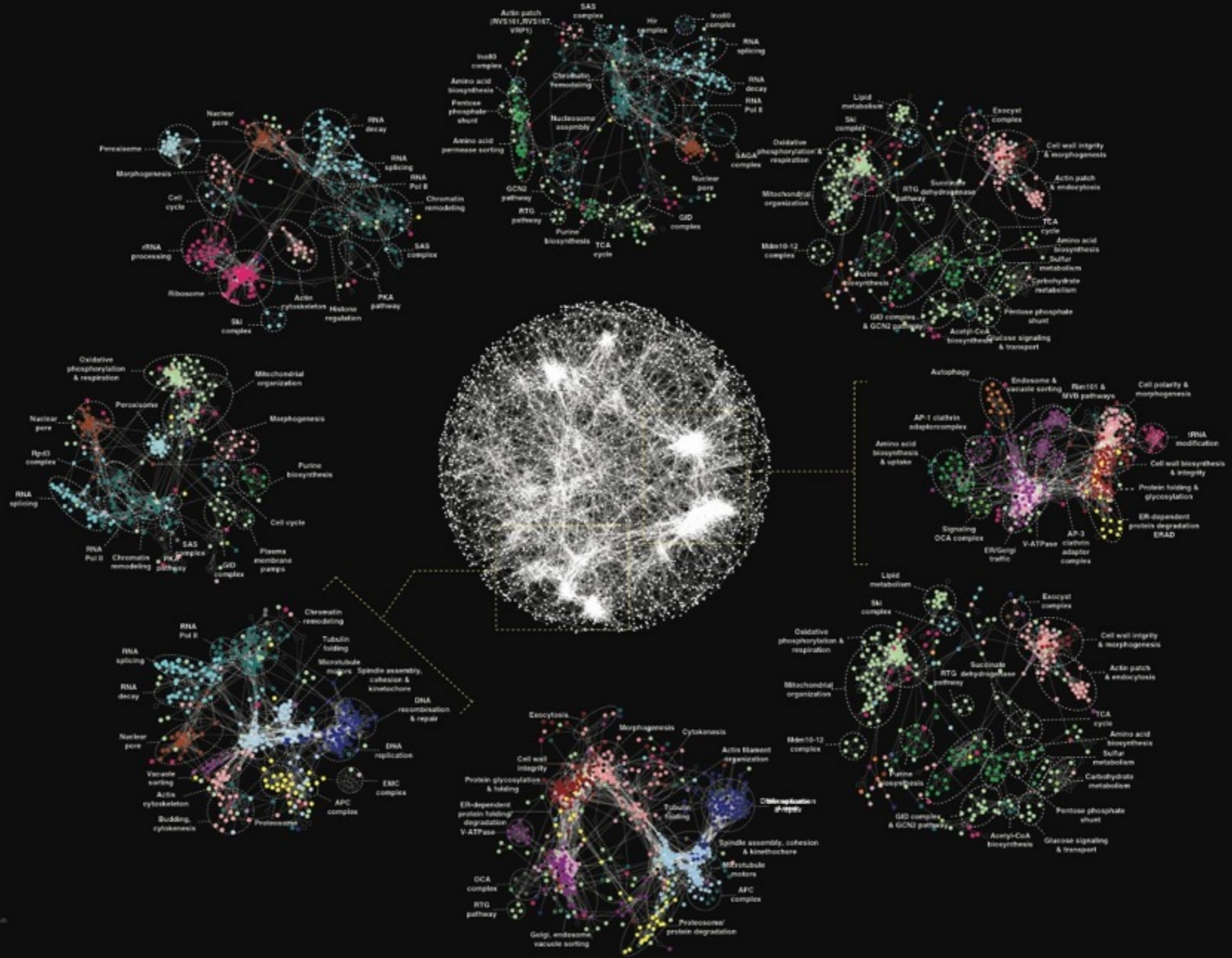
Poszukiwanie interakcji genetycznych

- Oddziaływania łagodzące (np. supresja)
 - selekcja bezpośrednia
- Oddziaływania syntetyczne
 - syntetyczna letalność:
 - pojedyncze mutacje *gen1* i *gen2* nie są letalne, ale podwójny mutant *gen1, gen2* nie przeżywa
 - syntetyczne wzmocnienie
 - pojedyncze mutacje *gen1* i *gen2* słaby fenotyp, podwójny mutant *gen1, gen2* silny fenotyp (np. spowolnienie wzrostu)

SGA



The Genetic Landscape of a Cell



Ujęcie systemowe

- Zrozumienie dziedziczenia wieloczynnikowego wymaga stworzenia systemowego modelu współdziałania genów
- Przejście od opisu części do opisu całości
- Właściwości emergentne – cechy całego systemu nie będące prostą ekstrapolacją cech jego elementów

Biologia systemów - wyzwanie

- Przejście od opisu genów (i ich produktów) do opisu działania całych systemów - genomów i komórek

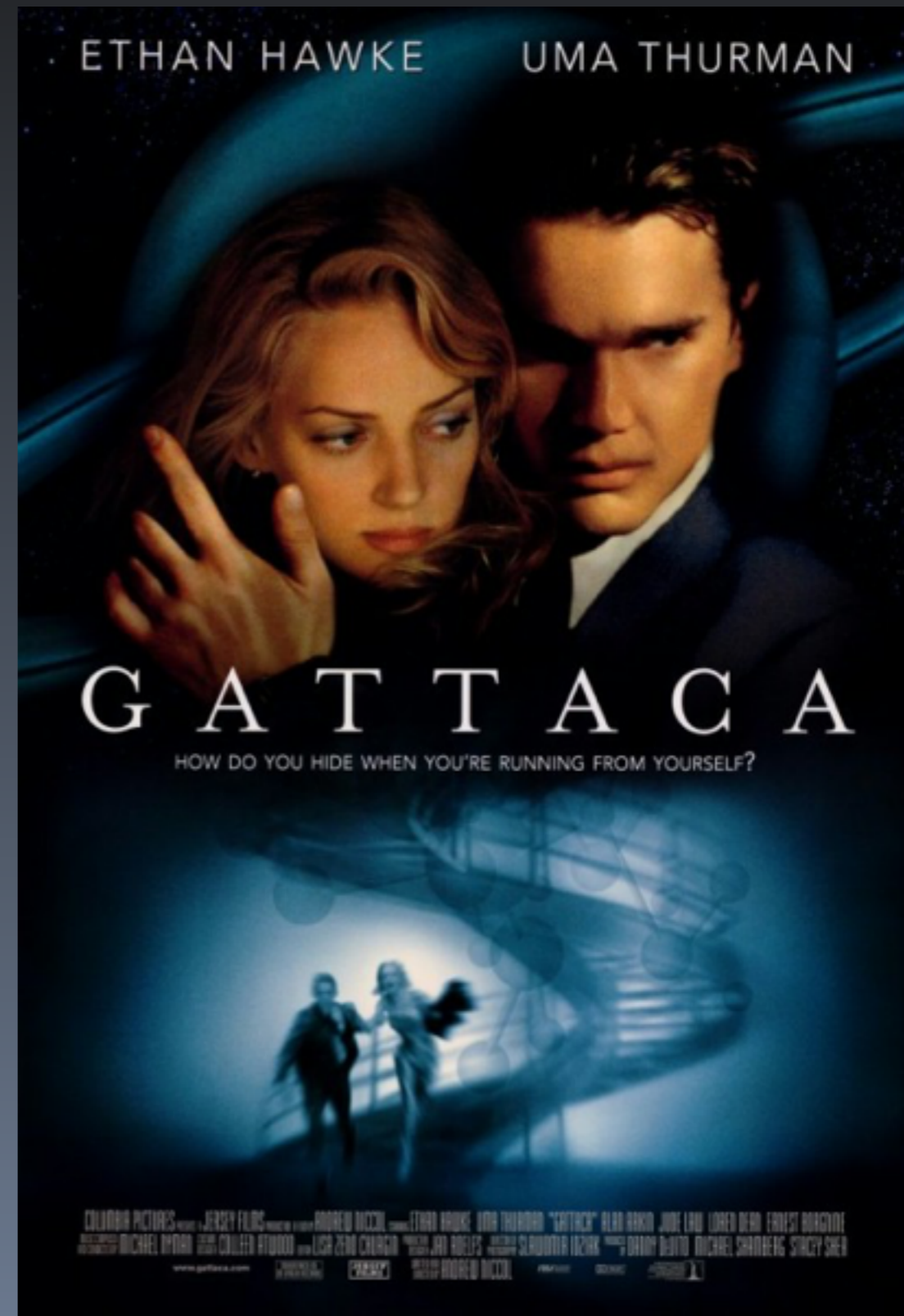


Determinizm genetyczny

- Systemy złożone o wielu składowych i nieliniowych zależnościach są nieprzewidywalne, mimo że ich składowe są deterministyczne
- Genom to bardzo złożony system
- Oddziaływanie środowiska wprowadza dodatkowe zmienne

Determinizm genetyczny

- Czy da się przewidzieć fenotyp na podstawie genotypu?
- Dla prostszych cech o dużej odziedziczalności - pewnie tak?
- Dla bardziej złożonych - nierealne?
- Które cechy należą do tych kategorii?



A w biotechnologii?

- Współczesna biotechnologia molekularna bardzo sprawnie manipuluje pojedynczymi genami
 - ekspresja heterologiczna
 - transgeneza roślin
- A co z bardziej złożonymi, wieloczynnikowymi cechami?

Inżynieria ewolucyjna



Inżynieria ewolucyjna



Brassica oleracea var. *silvestris* (brzoskiew)



Brassica oleracea odmiany uprawne

Biologia syntetyczna

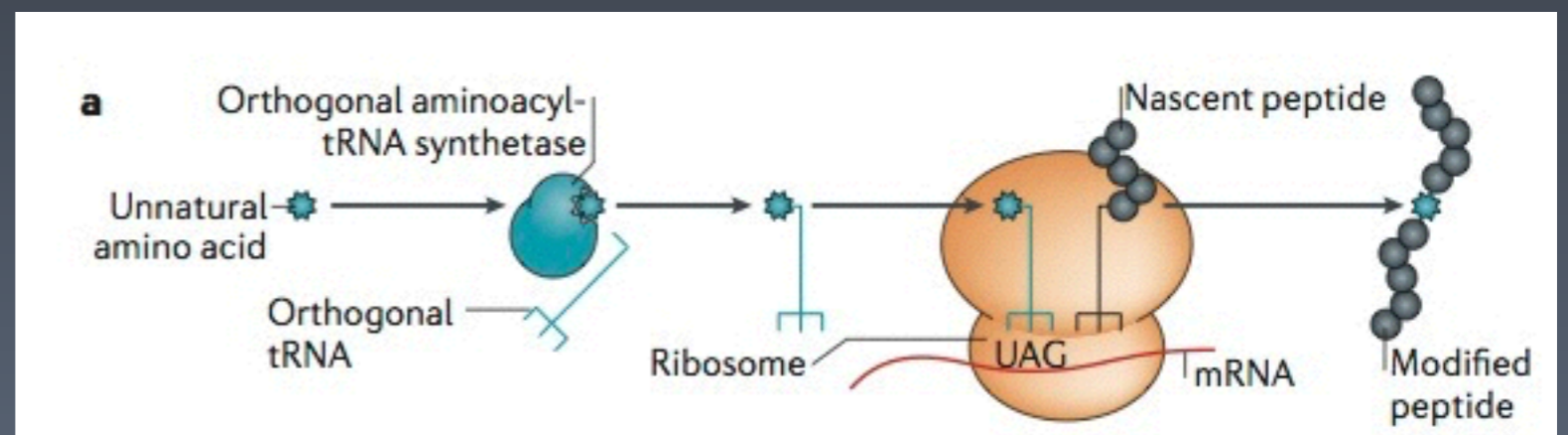
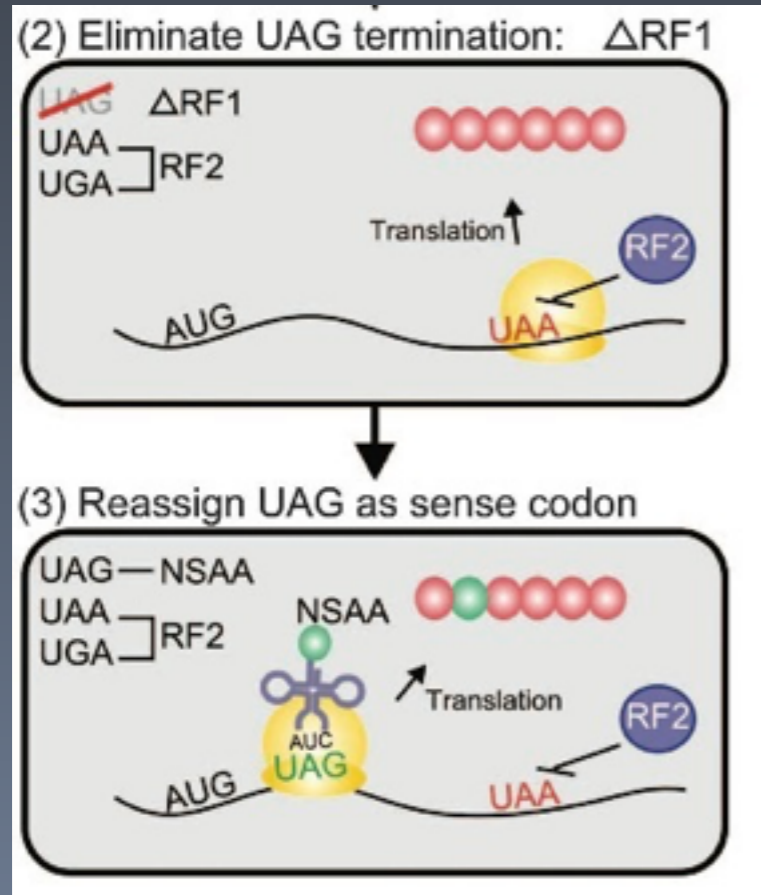
- Współczesna inżynieria genetyczna ograniczona jest do prostych systemów, gdzie za pożądaną funkcję odpowiada jeden lub kilka genów
- Biologia syntetyczna - projektowanie nowych systemowych właściwości organizmów żywych

Podejścia biologii syntetycznej

- “od góry” (top-down) - głęboka modyfikacja istniejących systemów
 - minimalne genomy
 - syntetyczne genomy
 - przeprojektowane genomy
- Przykład - ortogonalny kod genetyczny

Inżynieria kodu genetycznego

- Zmiana kodonu stop na sensowny (może kodować niestandardowy aminokwas)
- Wprowadzenie równoległego kodu, np. czwórkowego, kodującego niestandardowe aminokwasy



Davis, L., and Chin, J.W. (2012). Nat Rev Mol Cell Biol 13, 168–182.

Podójście “od dołu” (bottom-up)

- Repertuar elementów i podstawowych obwodów
- Matematyczny model elementów
- Projektowanie i składowanie systemów z elementów (cegiełek)

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial [mRNA_{cl}]}{\partial t} = \frac{p_{cl} \max \text{transcription rate} \times K_{mLacI}^n}{K_{mcl}^n + [LacProtein]^n} - \text{degradation rate}[clmRNA] \\ \frac{\partial [Protein_{cl}]}{\partial t} = \max \text{translation rate}[clmRNA] - \text{degradation function} \\ \text{degradation function}[clProtein] \begin{cases} \text{degradation rate}[clProtein] & \text{if } T < 40C \\ \text{current } cl \text{ protein concentration} & \text{if } T \geq 42C \end{cases} \end{array} \right.$$

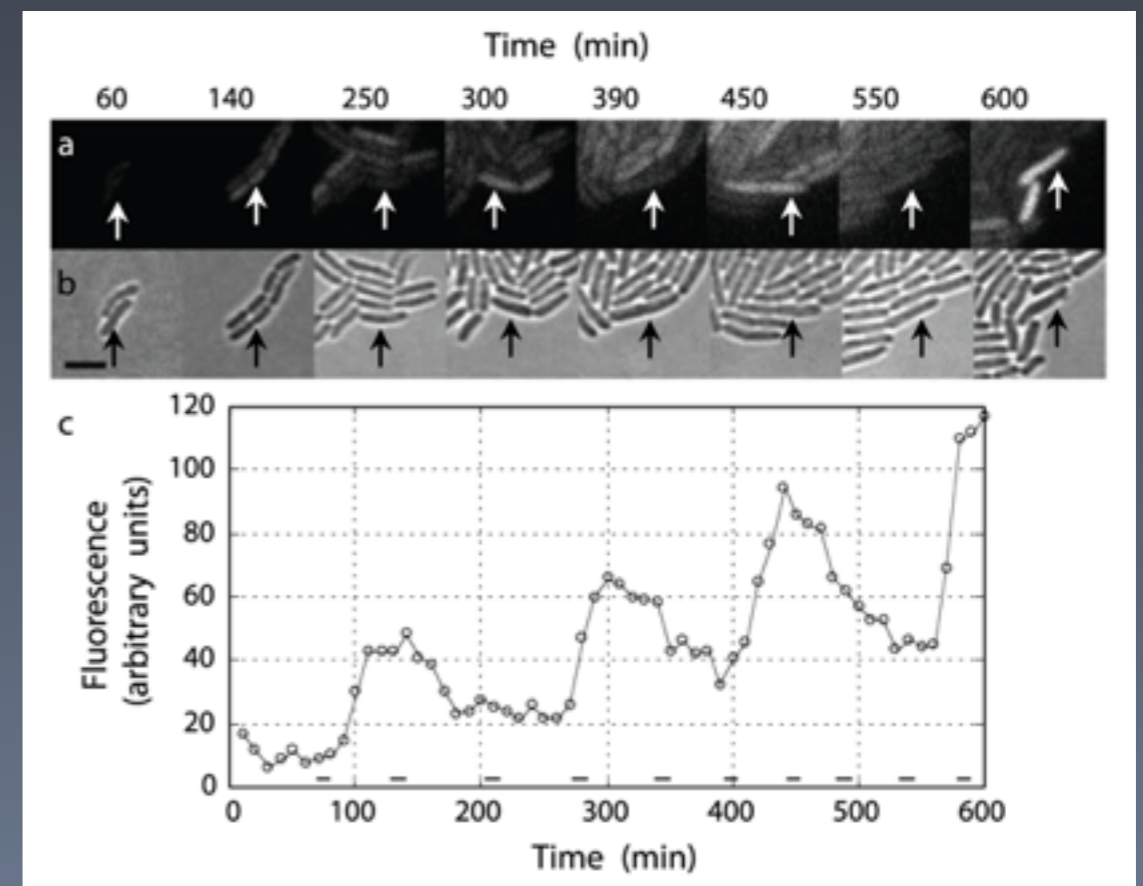
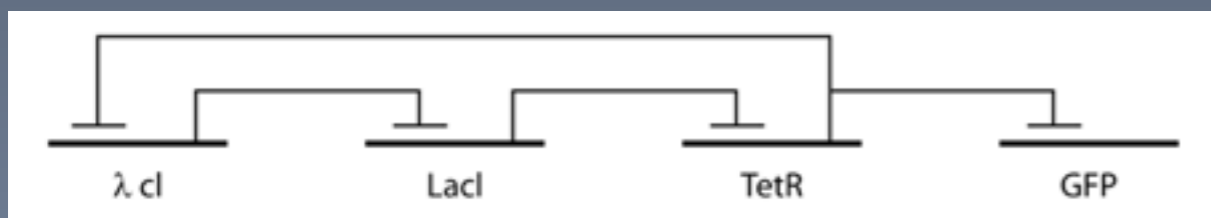
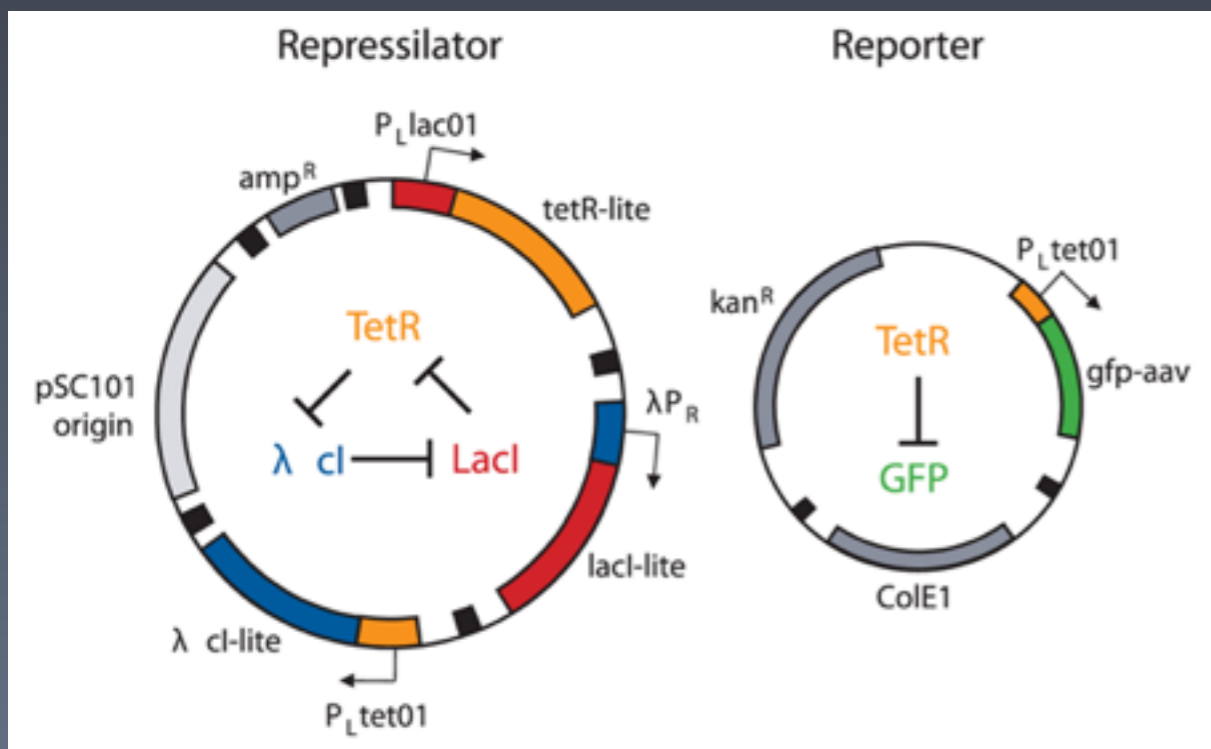
When LacI dependent promoter is active:

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial [mRNA_{LacI}]}{\partial t} = \frac{p_{Lac} \max \text{transcription rate} p_{Lac} \times K_{mcl}^n}{K_{mcl}^n + [clProtein]^n} - \text{degradation rate}[LacI mRNA] \\ \frac{\partial [LacI Protein]}{\partial t} = \max \text{translation rate}[LacI mRNA] - \text{degradation rate}[LacI Protein] \\ \quad - kb[LacI][IPTG] + kd[IPTGLacI complex] \\ \frac{\partial [IPTG]}{\partial t} = -kb[LacI][IPTG] + kd[IPTGLacI complex] \\ \frac{\partial [IPTGLacI complex]}{\partial t} = kb[LacI][IPTG] - kd[IPTGLacI complex] \end{array} \right.$$



Przykład - prosty obwód zegara

Repressilator - oscylator zbudowany z trzech represorów



*What I cannot build I cannot
understand*

Richard Feynman

Jeszcze dalsze perspektywy

- Techniki redagowania genomu (CRISPR/Cas9)
- Możemy zmieniać pojedyncze geny
- Łatwo możemy wpływać na cechy zależne od pojedynczych genów
- Dopiero opis systemowy pozwoli na wprowadzanie zmian w bardziej złożonych fenotypach
 - człowiek 2.0?