

KRZYSZTOF SKOWRONEK

Zakład Biochemii Mięśni

Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego PAN

Pasteura 3, 02-093 Warszawa

e-mail: kskowro@nencki.gov.pl

## CZY ORGANIZMY PROKARIOTYCZNE MAJĄ CYTOSZKIELET?

Jeszcze kilka lat temu odpowiedź na pytanie zawarte w tytule byłaby zdecydowanie negatywna. Jednakże, wyniki najnowszych badań koncentrujących się na podziale komórkowym u bakterii dostarczają wielu pośrednich i bezpośrednich dowodów na istnienie pewnych struktur cytoszkieletalnych u wszystkich prokariotów. Nowe informacje dotyczące strukturalnych aspektów podziału uzyskano dzięki wprowadzeniu nowych technik śledzenia lokalizacji poszczególnych komponentów maszyneryi podziałowej komórek prokariotycznych podczas tego procesu, przede wszystkim za pomocą immunofluorescencji i fluorescencji fuzji badanego białka z GFP (ang. green fluorescent protein).

Bakterie właściwe (poza Mollicutes) otoczone są ścianą komórkową, powłoką o wysokiej

wytrzymałości mechanicznej nadawanej przez mureinę. Ocenia się, że przeciwstawia się ona ciśnieniu osmotycznemu wynoszącemu ponad 4 atmosfery. A zatem, potencjalne struktury cytoszkieletalne prokariotów posiadających ścianę mureinową nie wpływają na kształt komórki, co jest jedną z ich funkcji u eukariotów — jest on całkowicie determinowany przez ścianę komórkową. Nasza wiedza o ścianie komórkowej archebakterii, którą może tworzyć pseudomureina albo białka i polisacharydy, jest znacznie uboższa, ale i w tej grupie prokariotów wydaje się ona zapewniać utrzymywanie kształtu komórki, zastępując w tej funkcji cytoszkielet. Istnieją jednak liczne silne przesłanki przemawiające za udziałem struktur cytoszkieletalnych w procesie podziału komórki u obu grup prokariotów.

## PIERŚCIEŃ Z

Pierwszą zmianą wskazującą na rozpoczęcie podziału komórki *Escherichia coli* jest pojawienie się pierścienia zlokalizowanego w jej środku, wokół całego obwodu (BI i LUTKENHAUS 1991). Strukturę tę nazwano pierścieniem Z. Tworzy ją polimeryczna forma białka FtsZ. Gen *ftsZ* jest jednym z genów niezbędnych do podziału komórkowego (skrót *fts* pochodzi od określenia fenotypu mutantów — ang. filamenting temperature sensitive, tj. tworzących w temperaturze niepermissywnej filamenti komórek). W odróżnieniu od innych mutacji *fts*, komórki *ftsZ* nie wykazują nawet przewężenia błony cytoplazmatycznej obecnego w innych rodzajach mutantów (TASCHNER i współaut. 1988), co sugeru-

je, że FtsZ bierze udział w najwcześniejszym etapie cytokinezy.

FtsZ *E. coli* ma masę cząsteczkową około 40 kDa. Białko to wykazuje zależną od stężenia aktywność GTP-azy (RAYCHADHURI i PARK 1992, WANG i LUTKENHAUS 1993, SOSSONG i współaut. 1999). Maksymalną aktywność właściwą FtsZ osiąga w stężeniu powyżej 200–300  $\mu\text{g ml}^{-1}$  (a więc nieco niższym od fizjologicznego), co sugeruje, że, podobnie jak w przypadku tubuliny, miejsce aktywne tworzą dwie cząsteczki białka (SOSSONG i współaut. 1999). Na poziomie sekwencji aminokwasowej FtsZ wykazuje pewną homologię do tubulin, w szczególności w odcinku zawierającym motyw związany z aktywno-

ścią GTPazy. W odróżnieniu od tubuliny, FtsZ wiąże zarówno GTP, jak i GDP z  $K_d$  rzędu  $\mu\text{M}$ , a więc nie wykazuje podwyższonego powinowactwa do GTP (BOER DE i współaut. 1992, MUKHERJEE i współaut. 1993). Ponadto, do wiązania tego nie są niezbędne jony  $\text{Mg}^{2+}$  (choć są konieczne do przeprowadzenia hydrolizy).

Struktura przestrzenna FtsZ jest bardzo podobna do struktury obu podjednostek heterodimeru tubuliny, natomiast różni się od znanych struktur innych GTPaz, przypominając raczej strukturę dehydrogenazy aldehydu 3-fosfoglicerynowego i innych białek wiążących dinukleotydy (NOGALES i współaut. 1998). Różnice pomiędzy FtsZ i tubuliną nie dotyczą domeny biorącej udział w wiązaniu i hydrolizie GTP, ale części położonej na końcu karboksylowym, która w tubulinie jest odpowiedzialna za oddziaływanie z białkami motorycznymi. W przypadku tubulin domenę tę tworzą dwie helisy  $\alpha$ , podczas gdy w FtsZ — dwa łańcuchy  $\beta$ . Mutacje wpływające na zdolność do tworzenia dimerów lokalizują się w centralnej części białka (aminokwasy 175–323) (DI LALLO i współaut. 1999). Delecja ostatnich 12 aminokwasów FtsZ uniemożliwia tworzenie jego dimerów, jak również łączenie się tego białka z FtsA i ZipA (DI LALLO i współaut. 1999, MA i MARGOLIN 1999).

Istotną właściwością FtsZ jest zdolność do polimeryzacji. *In vitro* produktem tego procesu są protofilamenty, w których kolejne podjedno-

stki nie wykazują wobec siebie rotacji wokół podłużnej osi, podobnie jak w protofilamentach tubuliny (BRAMHILL i THOMPSON 1994, MUKHERJEE i LUTKENHAUS 1994.). W pH 7,2 w obecności DEAE-dekstranu protofilamenty łączą się w struktury wyższego rzędu — wiązki protofilamentów oraz płaskie warstwy. Polimeryzacja FtsZ w sprzyjających warunkach jest bardzo szybka i osiąga stan równowagi po około 30 sekundach (MUKHERJEE i LUTKENHAUS 1998). Czas trwania etapu równowagi, po którym następuje szybka depolimeryzacja, jest proporcjonalny do stężenia GTP. Oznacza to, że, podobnie jak mikrotubule, polimery FtsZ wykazują dynamiczną niestabilność i związaną z tym stałą hydrolizę GTP. Najnowsze wyniki sugerują, że, podobnie jak w mikrotubulach, końce protofilamentów FtsZ utworzonych przez podjednostki zawierające GDP, stabilizowane są przez cząsteczki zawierające GTP (SCHEFFERS i współaut. 2000).

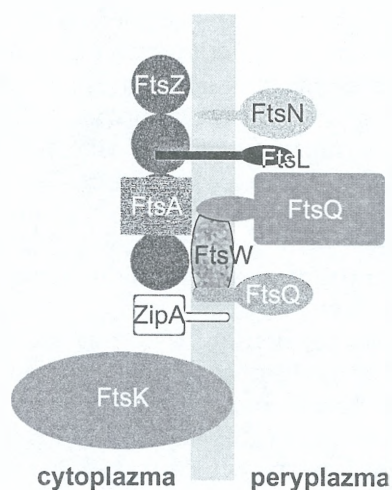
Protofilamenty FtsZ tworzą zamknięty, płaski pierścień, wyznaczający płaszczyznę przyszłego podziału komórkowego, pierścień Z, co stanowi pierwszy dostrzegalny etap cytokinezy. Pojedyncza komórka *E. coli* zawiera około 20 000 cząsteczek FtsZ (BI i LUTHENHAUS 1991). Szacuje się, że cała komórkowa pula FtsZ mogłaby utworzyć pierścień o szerokości 10–40 protofilamentów.

#### DYWISOM

Pojawienie się pierścienia Z jest pierwszym etapem prowadzącym do powstania na obwodzie komórki, w płaszczyźnie podziału, kompleksu wielu różnych białek uczestniczących w cytokinezie. Kompleks ten nazwano dywisomem (Ryc. 1). Dzięki analizie lokalizacji poszczególnych białek dywisomu w komórkach nie zawierających jednego ze składników tej struktury ustalono przypuszczalną kolejność przyłączania się poszczególnych białek (Tabela 1).

ZipA (ang. Z-interacting protein — białko oddziałujące z Z) jest zakotwiczonym w błonie cytoplazmatycznej białkiem posiadającym dużą domenę cytoplazmatyczną. Jego lokalizacja w dywisomie zależy wyłącznie od FtsZ (HALE i BOER DE 1997, 1999). Cytoplazmatyczna domena N-końcowa tego białka zawiera sekwencje przypominające motywy występujące w eukariotycznych białkach Tau, MAP2 i MAP4, odpowiedzialne za oddziaływanie z mikrotubulami (RAYCHADHURI 1999). Jako wczesny składnik pierścienia Z, kontaktujący się bezpośrednio z

FtsZ, ZipA może wiązać protofilamenty FtsZ z błoną cytoplazmatyczną. Drugą postulowaną



Ryc. 1. Schemat budowy dywisomu *E. coli*.

Tabela 1. Białka dywisomu *E. coli*.

Białko	Wielkość [liczba aminokwasów] (masa cząsteczkowa)	Lokalizacja*
FtsZ	383 (40.3 kDa)	C'
ZipA	328 (36.4 kDa)	P-M-C
FtsA	420 (45.3 kDa)	C
FtsQ	276 (31.4 kDa)	C-M-P
FtsL)	121 (13.6 kDa)	C-M-P
FtsI (PBP3)	588 (63.9 kDa)	C-M-P
FtsW	414 (46.0 kDa)	M <sub>9</sub>
FtsN	319 (35.8 kDa)	C-M-P
FtsK	1329 (146.7 kDa)	M <sub>6</sub> -C

\*od końca aminowego do karboksylowego: C — cytoplazma; M — błona cytoplazmatyczna (w przypadku odcinków błonowych indeks dolny określa ich liczbę); P — przestrzeń peryplazmatyczna. Białka uszeregowano według przypuszczalnej kolejności przyłączania się do dywisomu. Podkreślono lokalizację głównej części białka.

funkcją tego białka jest stabilizacja protofilamentów i organizowanie ich w struktury wyższego rzędu.

Sekwencja aminokwasowa FtsA, kolejnego białka dywisomu, wykazuje homologię do domeny ATPazowej rodziny białek wiążących ATP, do której należą aktyna i HSP70 (BORK i współaut. 1992). FtsA jest białkiem cytoplazmatycznym lokalizującym się w pierścieniu Z, dzięki oddziaływaniu z regionem C-końcowym FtsZ, niezależnie od obecności ZipA (ADDINALL i LUTKENHAUS 1996a, HALE i BOER DE 1999, YAN i współaut. 2000). Mutacje *ftsA* wpływają właśnie na to wiązanie. Do zablokowania podziałów komórki dochodzi również, gdy zaburzeniu ulega właściwa proporcja FtsA do FtsZ (DAI i LUTKENHAUS 1992, DEWAR i współaut. 1992). FtsA oddziałuje także z FtsI (TORMO i współaut. 1986). Postulowane funkcje FtsA to wpływ na dynamikę protofilamentów FtsZ i/lub wiązanie innych białek dywisomu z pierścieniem Z.

FtsQ, występujące w liczbie około 50 cząsteczek na komórkę, to białko zakotwiczone w błonie cytoplazmatycznej, składające się z krótkiego N-końcowego odcinka położonego w cytoplazmie, pojedynczej domeny błonowej i dużej (ok. 226 aminokwasów) domeny peryplazmatycznej (CARSON i współaut. 1991). Właśnie peryplazmatyczna domena FtsQ jest odpowiedzialna za lokalizację białka w dywisomie (BUDDLEMEIJER i współaut. 1998).

FtsL, podobnie jak FtsQ, posiada pojedynczą domenę błonową i domenę peryplazmatyczną (GUZMAN i współaut. 1992). FtsL tworzy w powstającej przegrodzie pierścień (GHIGO i współaut. 1999), prawdopodobnie dzięki międzycząsteczkowym superhelisom utworzonym

przez helikalne części domen błonowej i peryplazmatycznej sąsiadujących cząsteczek (GHIGO i BECKWITH 2000). Lokalizacja FtsL jest zależna od białek FtsZ, FtsA i FtsQ, a niezależna od FtsI. Z kolei FtsL nie wpływa na lokalizację FtsZ, FtsA i ZipA. U *Bacillus subtilis* brak FtsL uniemożliwia właściwą lokalizację uczestniczących w podziale białek DivIB i DivIC (DANIEL i współaut. 1998).

Inna nazwa FtsI to PBP3 (ang. penicillin binding protein — białko wiążące penicylinę). W białku tym krótki fragment N-końcowy położony w cytoplazmie poprzedza pojedynczą domenę błonową i dużą domenę peryplazmatyczną (BOWLER i SPRATT 1989). Lokalizacja FtsI w dywisomie jest zależna od domeny transmembranowej FtsI oraz od obecności FtsZ, FtsA, FtsQ i FtsL (WEISS i współaut. 1999). Postuluje się, że FtsI oddziałujące z FtsW organizuje kompleks składający się z trzech białek odpowiedzialnych za dobudowywanie mureiny tworzącej przegrodę pomiędzy oddzielającymi się komórkami (BRAMHILL 1997, NANNINGA 1998). W jego skład wchodzi: (i) PBP1a lub PBP1b o aktywności transglikozylazy, dodające nowe podjednostki mureiny do powstającego łańcucha; (ii) FtsI o aktywności transpeptydazy, łączące nowe łańcuchy poprzecznie ze sobą i z łańcuchami istniejącymi wcześniej oraz (iii) Slt lub Mlt i PBP4/PBP7 o aktywności transglikozylaz, usuwające fragmenty starego łańcucha mureiny. Podobny kompleks uczestniczący w wydłużaniu ściany komórkowej podczas wzrostu tworzyłyby oddziaływujące ze sobą w analogiczny sposób białka RodA i PBP2. Tak więc przejście od syntezy mureiny wydłużającej komórkę do syntezy przegrody podziałowej polegałoby na zastąpieniu RodA/PBP2 przez FtsW/FtsI (PBP3).

FtsW jest integralnym białkiem błonowym o 9 domenach błonowych (IKEDA i współaut. 1989), wykazującym silną homologię z białkami RodA *E. coli* i SpoVE *B. subtilis*.

FtsN to zakotwiczone w błonie cytoplazmatycznej białko peryplazmatyczne (DAI i współaut. 1996). Nadekspresja FtsN znosi efekt mutacji białek cytoplazmatycznych FtsA i chaperoniny GrpE (WU i współaut. 1992, DAI i współaut. 1993), natomiast nadekspresja części C-końcowej tego białka, wydzielanej do przestrzeni peryplazmatycznej, prowadzi do supresji mutacji FtsN (DAI i współaut. 1996).

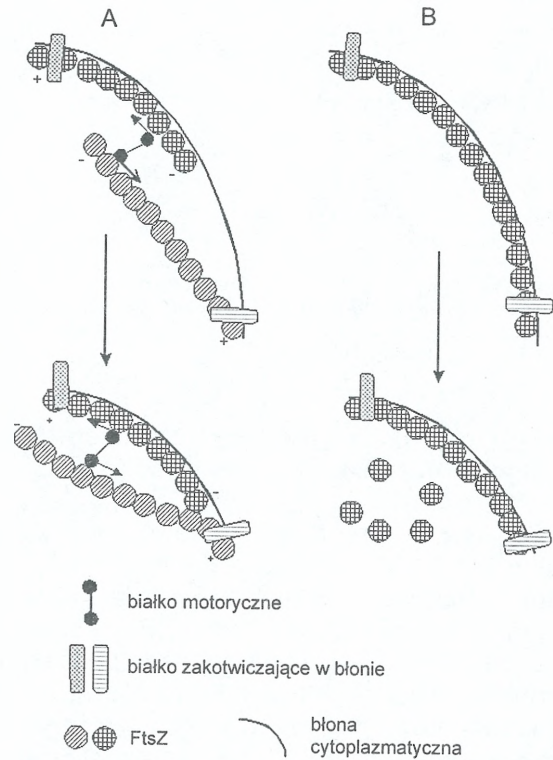
FtsK jest białkiem o kilku domenach błonowych i C-terminalnym regionie zlokalizowanym w cytoplazmie (BEGG i współaut. 1995). Lokalizacja FtsK w dywisomie jest zależna od FtsZ i FtsA, a niezależna od FtsI i FtsQ (WANG i LUTKENHAUS 1998). Regionem FtsK odpowiedzial-

nym za jego przyłączenie do dywisomu jest odcinek obejmujący około 15% białka na końcu N (YU i współaut. 1998). Dwie domeny C-terminalne wykazują homologię do białka SpoIIIE *B. subtilis*, działającego jak kierunkowa pompa przepychająca DNA z komórki macierzystej do prespory poprzez przegrodę podczas sporulacji (SHARPE i ERRINGTON 1995, WU i współaut. 1995). Wydaje się, że C-terminalna domena FtsK uczestnicząca w procesie segregacji chromosomów w czasie podziału współdziała z rekombinazą Xer w rozdzielaniu dimerów DNA (RECCHIA i współaut. 1999).

Funkcją powstałego dywisomu jest organizowanie przestrzenne i koordynacja procesów związanych z cytokinezą. Postuluje się dwa niewykluczające się modele wyjaśniające mechanizm zaciskania się pierścienia błony cytoplazmatycznej i powstawania przewężenia (Ryc. 2) (TRUSCA i współaut. 1998). W obu przypadkach kluczową rolę przypisuje się FtsZ, co wynika z obserwacji podziałów komórek z mutacją *ftsZ26*, w których zaburzenia w geometrii pierścienia Z, polegające na powstawaniu w jego miejsce spiralnych protofilamentów FtsZ, pociągają za sobą powstawanie przegrody o położeniu identycznym z przebiegiem spiralnych protofilamentów (ADDINALL i LUTKENHAUS 1996b). W pierwszym modelu za zmniejszenie obwodu pierścienia Z odpowiada przeciwstawny ruch sąsiadujących protofilamentów, wywołany przez poruszające się po nich białka motoryczne. Drugi model tłumaczy zaciskanie się pierścienia kontrolowaną i zlokalizowaną depolimeryzacją protofilamentów, prowadzącą do ich skracania. Na razie jednak brak podstawowych informacji mogących potwierdzić prawidłowość któregoś z modeli. W obu przypadkach konieczne byłoby zidentyfikowanie białka zakotwiczonego w błonie cytoplazmatycznej pierścienia Z położony w cytoplazmie. Postuluje się, że funkcję taką pełnią ZipA i/lub FtsA. W przypadku modelu ślizgających się protofilamentów nie znamy żadnych białek motorycznych poruszających się po protofilamentach FtsZ (ani żadnych innych prokariotycznych białek motorycznych), zaś w przypadku modelu zakładającego depolimeryzację nie udało się zidentyfikować białka, które mogłoby ten proces kontrolować. Drugą funkcją dywisomu jest dynamiczna lokalizacja wieloenzymatycznego kompleksu prowadzącego syntezę mureiny powstającej przegrody, którego istotnym składnikiem wydaje się FtsI (BRAMHILL 1997, NANNINGA 1998).

Geny kodujące większość białek dywisomu (*ftsL*, *ftsI*, *ftsW*, *ftsQ*, *ftsA* i *ftsZ*), położone są w tzw. regionie DCW genomu bakterii (ang. divi-

sion and cell wall — podział i ściana komórkowa), w którym przeważają geny odpowiedzialne za syntezę ściany komórkowej i związane z podziałem. Znane sekwencje analogicznych regionów u kilkunastu innych bakterii właściwych



Ryc. 2. Modele mechanizmu zaciskania pierścienia Z.

A. Zaciskanie poprzez ślizganie się sąsiadujących antyrównoległych protofilamentów FtsZ wywołane ruchem białek motorycznych wiążących dwa protofilamenty. B. Zaciskanie wywołane zlokalizowaną i kontrolowaną depolimeryzacją protofilamentu FtsZ.

wykazują zasadnicze podobieństwo ułożenia genów *fts*. Jedynym wyjątkiem są mikoplazmy (Mollicutes), tj. bakterie właściwe nie posiadające ściany komórkowej, oraz archebakterie. W organizmach tych, nawet w *Mycoplasma genitalium* i *Methanococcus janaschii* (archebakteria), dla których znana jest pełna sekwencja DNA, odnaleziono wyłącznie gen *ftsZ* (BULT i współaut. 1996, FRASER i współaut. 1995). Świadczy to o tym, że najistotniejszą funkcją FtsZ jest zaciskanie błony cytoplazmatycznej podczas podziału, a większość z pozostałych białek dywisomu bierze udział w sprzężeniu tego procesu z przebudową ściany komórkowej. Gen *ftsZ* odnaleziono również w DNA jądrowym roślin (OSTERYOUNG i współaut. 1998). Co więcej, roślinny gen supresjonuje mutacje *ftsZ E*.

*coli* (GAIKWAD i współaut. 2000). Prawdopodobnie FtsZ bierze udział w podziale chloroplastów,

a być może również mitochondriów (BEECH i współaut. 2000).

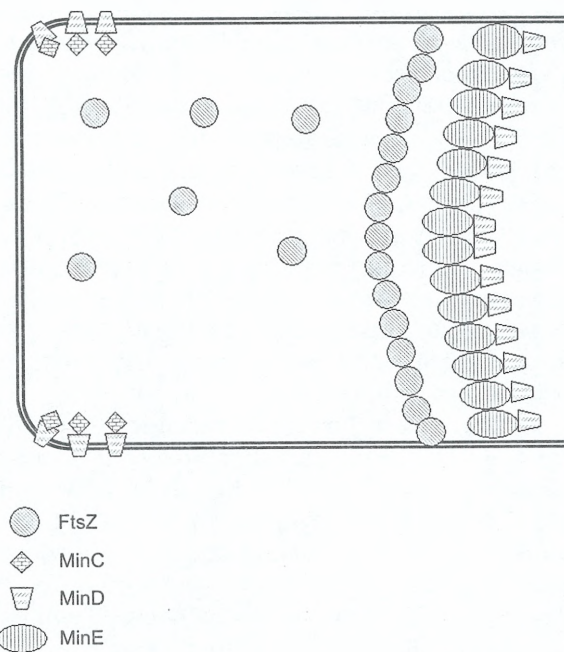
#### WYBÓR MIEJSCA PODZIAŁU

Zagadnienia związane z kontrolą powstania dywisomu zarówno w czasie, jak i przestrzeni, pozostają w znacznej mierze nie wyjaśnione. W obu przypadkach przyjmuje się, że kluczowym momentem jest rozpoczęcie polimeryzacji FtsZ, ponieważ po pierwsze, stanowi ona najwcześniejszy etap powstawania bruzdy podziałowej, a po drugie, jest on niezależny od innych białek dywisomu. Polimeryzację FtsZ indukuje zapewne pojawienie się nieznanymi czynnikami, stanowiących zarodki polimeryzacji. Morfologia protofilamentów FtsZ26 sugeruje, że polimeryzacja jest dwukierunkowa i rozpoczyna się z określonej pozycji (ADDINALL i LUTKENHAUS 1996b). Istnieją dwa modele tłumaczące mechanizm regulacji inicjacji podziału komórki. Model blokady przez nukleoid (ang. nucleoid occlusion) postuluje, że sąsiedztwo nukleoidu blokuje polimeryzację FtsZ aż do momentu rozdzielenia się nukleoidów potomnych, prowadzącego do powstania w centrum komórki strefy nie zawierającej DNA — właśnie tam powstają (bądź lokalizują się) zarodki polimeryzacji FtsZ (WOLDRINGH i współaut. 1991). Jednakże, wyniki najnowszych badań wykazujące, że pozycja przegród powstających po zniesieniu blokady septacji w filamentach komórek o zaburzonej segregacji nukleoidów nie zależy od położenia nukleoidu, a raczej od odległości od bieguna filamentu, wydają się być z tym modelem sprzeczne (COOK i ROTHFIELD 1999).

Inny model zakłada istnienie dość stabilnych i precyzyjnie zlokalizowanych potencjalnych miejsc podziału (ang. potential division site, PDS) centralnego i biegunowych (które są pozostałością centralnego miejsca podziału w poprzedniej cytokinezie) (COOK i ROTHFIELD 1994). Ich lokalizacja jest identyczna z występowaniem struktur zwanych pierścieniami przyprzegrodowymi (ang. periseptal annuli, PSA), regionów, gdzie prawdopodobnie oddziaływanie między błoną cytoplazmatyczną a ścianą komórkową jest silniejsze, a przez to podczas plazmolizy w PSA powstają charakterystyczne strefy kontaktu tych dwu warstw. Istnienie PSA jako trwałych i zlokalizowanych regionów błony cytoplazmatycznej i/lub ściany komórkowej jest przedmiotem dyskusji (WOLDRINGH 1994).

Podstawowym regulatorem pozycji powstawania pierścienia Z jest bez wątpienia odkryty niedawno układ MinCDE (ROTHFIELD i ZHAO 1996). Tworzą go trzy białka: MinC, MinD i

MinE. MinC jest inhibitorem polimeryzacji FtsZ, aktywowanym przez MinD, ATPazę wykazującą homologię do białek ParA, uczestniczących w segregacji niektórych plazmidów. MinC oddziałuje z FtsZ blokując polimeryzację, ale nie wpływa na aktywność GTPazy FtsZ (HU i LUTKENHAUS 1999). Nadekspresja MinC i MinD prowadzi do blokady podziałów komórkowych i powstawania filamentów (podobnie jak mutacje *fts*). MinE z kolei znosi inhibicję wywoływaną przez MinC. MinE tworzy pierścień w środku komórki znosząc lokalnie działanie MinC i umożliwiając polimeryzację FtsZ (Ryc. 3) (HU i LUTKENHAUS 1999, RASKIN i BOER DE 1997). Właściwa lokalizacja MinE zachodzi nawet w komórkach wykazujących niedobór FtsZ, co może wskazywać, że jest ona niezależna od powstawania pierścienia Z. Przypuszczalnie MinE wiąże MinD, powodując jednocześnie dysocjację kompleksu MinCD. Za specyficzną lokalizację



Ryc. 3. Model regulacji polimeryzacji FtsZ przez system MinCDE *E. coli*. Objasnienia w tekście.

MinE odpowiada region od reszty 22 do 88 (PICHOFF i współaut. 1995). W komórkach pozbawionych dwu pozostałych składników układu, MinC pozostaje rozproszone w cytoplazmie (HU i LUTKENHAUS 1999, RASKIN i BOER DE 1999). Jeśli brak tylko MinE, to MinC lokalizuje się w

blonie cytoplazmatycznej całej komórki. MinE powoduje, że kompleks MinC-MinD oscyluje pomiędzy błonami cytoplazmatycznymi obu biegunów komórki (zmieniając lokalizację co ok. 25 sekund) uniemożliwiając powstawanie pierścienia Z poza regionem centralnym, gdzie jego aktywność antypolimeryzacyjna jest znożona przez obecność MinE (HU i LUTKENHAUS 1999).

U *B. subtilis* istnieje podobny układ inhibicji polimeryzacji FtsZ składający się z białek MinC, MinD i DivIVA (MARSTON i współaut. 1998). To ostatnie białko, podobnie jak MinE u *E. coli*, odpowiada za topologiczne różnicowanie aktywności kompleksu. Jednakże DivIVA lokalizuje się nie w centrum komórki, a na jej biegunach, i wiążąc kompleks MinCD nie znosi jego aktywności, a ogranicza ją do polarnych

potencjalnych miejsc podziału, umożliwiając utworzenie pierścienia Z w centrum komórki.

Podział komórki *B. subtilis* prowadzący do powstania spory przebiega asymetrycznie. Pierwszym etapem jest powstanie dwu przybiegunowych pierścieni Z (LEVIN i LOSICK 1996). Tę zmianę w lokalizacji pierścienia Z wywołuje ufosforylowana forma Spo0A, głównego regulatora transkrypcyjnego sporulacji. Z asymetrycznymi pierścieniami Z łączy się białko SpoIIE odpowiedzialne za aktywację genów sporulacji w presporze (LEVIN i współaut. 1997). Następnie SpoIIE oddysocjuje od jednego z pierścieni, po czym pierścień ten ulega depolimeryzacji. Drugi pierścień zaciska się tworząc przegrodę. Nie wiadomo, co jest przyczyną tego asymetrii działania SpoIIE.

#### CZY U BAKTERII WYSTĘPUJE MITOZA?

Od niedawna sugeruje się, że bakterie oprócz pierścienia Z mogą powszechnie posiadać inne struktury cytoszkieletalne, przypominające funkcjonalnie wrzeciono kariokinetyczne eukariontów (MARGOLIN 1998). Koncepcja ta wynika z rosnącej liczby obserwacji wskazujących, że separacja nukleoidów podczas podziału komórki bakteryjnej nie jest procesem jednostajnym i biernym, związanym z syntezą ściany komórkowej, lecz następuje dość gwałtownie i wydaje się być precyzyjnie kontrolowana w przestrzeni i czasie. Choć nie są znane żadne struktury cytoszkieletalne uczestniczące w segregacji nukleoidu, wydaje się, że sama natura tego procesu może świadczyć, że one istnieją, a ich wykrycie, podobnie jak wcześniejsze odkrycie pierścienia Z, wymaga po prostu lepszych technik obserwacji.

Podczas obserwacji położenia konkretnych regionów bakteryjnego chromosomu, miejsca inicjacji i terminacji replikacji (odpowiednio *oriC* i *ter*) w trakcie podziału, okazało się, że zajmują one ściśle określoną pozycję. Co więcej, przemieszczanie się tych regionów podczas segregacji nukleoidów nie jest procesem ciągłym i powolnym, ale zachodzi w dość krótkim czasie, a co najważniejsze nowe pozycje *oriC* i *ter* wy-

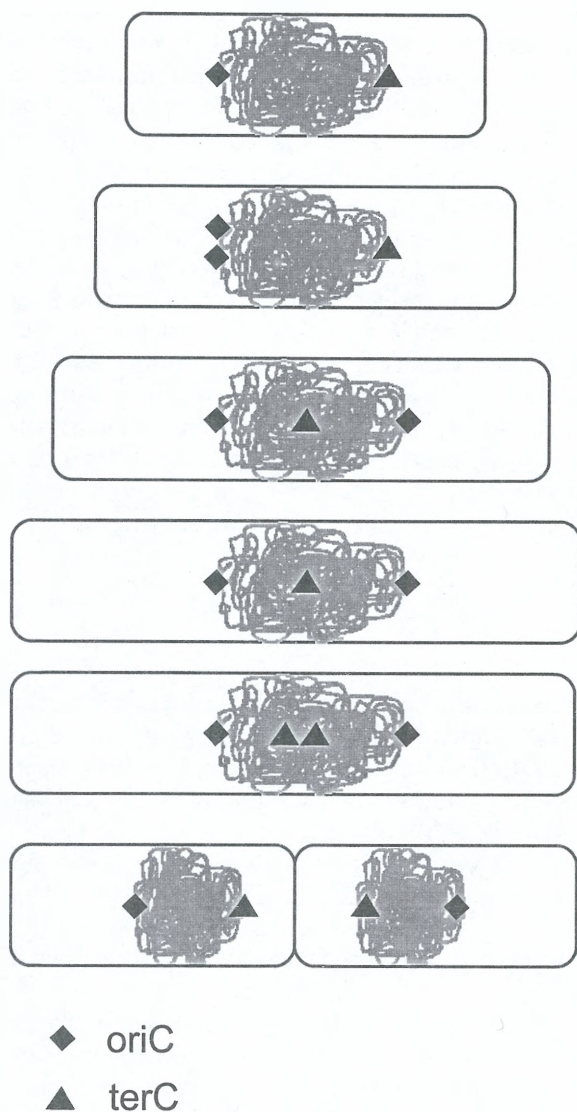
dają się być precyzyjnie zaprogramowane i skoordynowane z przebiegiem podziału komórki (Ryc. 4) (GLASER i współaut. 1997, SHARPE i ERRINGTON 1998, WEBB i współaut. 1998).

Ostatnio wykazano u bakterii obecność pewnych białek wiążących się ze specyficznymi regionami chromosomu i biorących udział w segregacji DNA podczas podziału, a więc przypominających funkcjonalnie białka kinetochoru. Białka o takiej funkcji to kompleks Spo0J-Soj *B. subtilis* i ParB *Caulobacter crescentus* (IRETON i współaut. 1994, SHARPE i ERRINGTON 1996, MOHL i GOBER 1997). Oba białka wiążą się z sekwencjami w pobliżu *oriC* i są niezbędne do segregacji nukleoidów i do koordynacji tego procesu z podziałem komórki. Wykazano również, że bakterie posiadają białka z rodziny SMC (ang. structural maintenance of chromosomes), tj. białka regulujące stopień kondensacji DNA w chromosomie podczas cyklu komórkowego, które u eukariontów są między innymi zaangażowane w procesie segregacji chromosomów podczas mitozy (HIRANO 1999). Na aktywny i kontrolowany proces segregacji nukleoidów wskazuje również istnienie bakterii, takich jak *Rhodobacter sphaeroides* i *Rhizobium meliloti*, posiadających więcej niż jeden chromosom.

#### CYTOSZKIELET MIKOPLAZM

Jak wspomniałem we Wstępie, u większości bakterii właściwych funkcje utrzymywania kształtu komórki pełni wytrzymała mechanicznie warstwa mureiny. Podobną funkcję pełni zbudowana z pseudomureiny, białek i polisacharydów ściana komórkowa archebakterii. Ist-

nije jednakże grupa bakterii właściwych, mikoplazmy (Mollicutes), obejmująca najprostsze i najmniejsze wolno żyjące organizmy komórkowe nie posiadające ściany komórkowej (rodzaje *Mycoplasma*, *Acholeplasma*, *Spiroplasma* i *Metallogenium*). U bakterii należących do rodzajów



Ryc. 4. Schemat zmian lokalizacji regionów *oriC* i *terC* nukleoidu *E. coli* podczas podziału komórki.

*Mycoplasma* i *Spiroplasma* wykazano istnienie cytoszkieletu, którego funkcją jest podtrzymanie kształtu komórki, a w przypadku *Spiroplasma* także zapewnijającego ruch.

Komórka *Spiroplasma* ma kształt walca o spiralnym przebiegu i średnicy około 0,25  $\mu\text{m}$ , do którego przymocowana jest płaska, wstążkowata wiązka włókien biegnąca wzdłuż osi walca, a więc podobnie jak cała komórka helikalnie skręcona. Ten wstążkowy cytoszkielet można oddzielić od komórki po jej zlizowaniu deoksycholanem sodu lub po kilku cyklach zamrażania-rozmrażania (WILLIAMSON 1974, TOWNSEND i współaut. 1980). Cytoszkielet *Spiroplasma* stanowi około 1% całkowitej zawartości białka tej bakterii (TOWNSEND i współaut. 1980). Cytoszkieletalne włókna *Spiroplasma* zdepolimeryzowane bezwodnikiem kwasu 2,3-dimetylo-maleinowego w pH 2,0 repolimeryzują po zmianie pH na 6,0, co wskazuje na zdolność składowych do autoorganizacji w struktury polimeryczne.

Główne białko tworzące włókna o masie 59 kDa składa się z 515 aminokwasów, jest kodowane przez gen *fib* (WILLIAMSON i współaut. 1991) i występuje jedynie w rodzaju *Spiroplasma*. Z włóknem związane są również trzy inne białka o masach 26, 40 i 43 kDa. Spirulina, o masie 26 kDa, to zakotwiczona w błonie cytoplazmatycznej lipoproteina skierowana na zewnątrz komórki i stanowiąca do 20% białek błony cytoplazmatycznej (BRENNER i współaut. 1995, FOISSAC i współaut. 1996). Białko 43 kDa to prawdopodobnie produkt genu *scm1* o długości 409 aminokwasów. Białka 26 kDa i 40 kDa są niezbędne do utrzymania spiralnego kształtu komórki i zdolności do ruchu.

Obserwacje w mikroskopie elektronowym wykazały, że wstęga cytoszkieletalna *Spiroplasma* ma szerokość około 940  $\text{\AA}$  i składa się z włókien o średnicy około 50  $\text{\AA}$  (TOWNSEND i współaut. 1980). Wzdłuż osi włókna obserwuje się podjednostki wysepujące co około 90  $\text{\AA}$ . Są nimi prawdopodobnie dimery białka Fib o prze-

ciwnej polarności podjednostek. Wstęga cytoszkieletalna jest silnie związana z białkami błony cytoplazmatycznej, o czym świadczy powstanie „wygolonej” strefy błony cytoplazmatycznej po usunięciu cytoszkieletu metodą zamrażania-rytowania. Choć obecność wstęgi cytoszkieletalnej jest niezbędna dla ruchu *Spiroplasma*, mechanizm molekularny tego procesu nie jest znany. Ponieważ nie znane są białka *Spiroplasma* o właściwościach motorycznych, postuluje się, że komórki tych organizmów przemieszczają się dzięki skoordynowanym zmianom konformacyjnym podjednostek włókien.

Komórki rodzaju *Mycoplasma* mają kształt butelkowaty lub gruszkowaty. Na węższym końcu znajduje się struktura czapeczkowa, z której wychodzi wiązka filamentów skierowana w stronę pozostałej części komórki (BIBERFELD i

BIBERFELD 1970). Struktura ta odpowiada za przyczepianie się do komórek gospodarza. W wyniku ekstrakcji komórek *Mycoplasma Tritonem* X-100 uzyskuje się nierozpuszczalny cytoszkielet. Składa się on z tzw. białek pomocniczych (A, B, C i HMW1-5), białek P-65 i P200 oraz eksponowanych na zewnątrz białek P1 i P30 (STEVENS i KRAUSE 1991, 1992). W warunkach wysokiej wartości osmotycznej środowiska i dostępności źródeł energii, komórki *Mycoplasma* tworzą formy Rho, w cytoplazmie tworzy się sztywna pałeczka cytoszkieletalna o średnicy 400–1200 Å przebiegająca wzdłuż całej komórki i zakończona kulistą strukturą (PETERSON i współaut. 1973). W układzie *in vitro* można doprowadzić do depolimeryzacji i repolimeryzacji tej struktury (RODWELL i współaut. 1975).

#### PODSUMOWANIE

Odkrycie struktur cytoszkieletalnych u prokariotów wykazało, że różnice pomiędzy komórkami prokariotycznymi i eukariotycznymi są nieco mniejsze, niż dotąd uważano. Ilustruje ono również fundamentalny wpływ nowych technik badawczych i obserwacyjnych na znaczącą modyfikację, wydawałoby się dobrze ugruntowanej, wiedzy na temat cytologii bakterii. Co więcej, jest dość prawdopodobne, że znajdujemy się dopiero na początku drogi do odkrycia pełnego obrazu struktury wewnętrznej komórki bakteryjnej i że okaże się ona znacznie bardziej złożona, niż uważano dotąd. Niewątpliwie prowadzone będą również badania wyjaśniające najistotniejsze (a nadal nie wyjaśnione) aspekty

strukturalne dotyczące molekularnego mechanizmu podziału komórki bakteryjnej, takie jak:

Jaki jest mechanizm inicjacji polimeryzacji FtsZ i czy powstanie pierścienia MinE jest procesem wcześniejszym?

Jaki jest molekularny mechanizm zaciskania się pierścienia Z i jakie białka w tym procesie uczestniczą?

Jakie są funkcje wszystkich białek dywizmu?

Jakie białka oddziałują z pierścieniem Z u archebakterii, mikoplazm i w chloroplastach?

Jaki jest molekularny mechanizm kontrolowanego przemieszczania się chromosomu bakteryjnego podczas segregacji?

#### DO PROCARYOTES HAVE A CYTOSKELETON?

##### Summary

Recent advances in observation techniques have changed our view on internal topological organization of the Procaryotic cell. At least one indisputable cytoskeletal structure has been found in different groups of Procaryotes, the Z ring. This structure is built from polymers of FtsZ protein, a close relative of Eucaryotic cytoskeletal protein, tubulin. In Eubacteria, the Z ring constitutes the framework organizing the more complex multiprotein structure, divisome. The main function of the divisome is spatial coordination of cell membrane invagination and the septal wall synthesis. The initial steps of temporal and spatial regulation of assembly of Z-ring and divisome are still unknown

but the direct role of MinC, D and E systems in localized repression/derepression of FtsZ polymerization has been postulated. Another newly recognized eucaryotic-like feature of bacterial cell division is abrupt and precisely controlled movement of particular regions of bacterial chromosome during nucleoid segregation suggesting a mitotic-like mechanism of this process in bacteria. The wall-less Eubacteria — *Mollicutes* — seem to be the sole group of Procaryotes with the cell membrane which are bound cytoskeletal structures involved in establishing cell shape and cell movements.

##### LITERATURA

ADDINALL S. G., LUTKENHAUS, J., 1996a. *FtsA is localized to the septum in an FtsZ-dependent manner*. J. Bacteriol. 178, 7167–7172.

ADDINALL S. G., LUTKENHAUS, J., 1996b. *FtsZ-spirals and -arcs determine the shape of the invaginating septa in some mutants of Escherichia coli*. Mol. Microbiol. 22, 231–237.



- BEECH P. L., NHEU T., SCHULTZ T., HERBERT S., LITHGOW T., GILSON P. R., McFADDEN G. I., 2000. Mitochondrial FtsZ in a chromophyte alga. *Science* 287, 1276–1279.
- BEGG K. J., DEWAR S. J., DONACHIE W. D., 1995. A new *Escherichia coli* cell division gene, *ftsK*. *J. Bacteriol.* 177, 6211–6222.
- BI E. F., LUTKENHAUS J., 1991. FtsZ ring structure associated with division in *Escherichia coli*. *Nature* 354, 161–164.
- BIBERFELD G., BIBERFELD P., 1970. Ultrastructural features of *Mycoplasma pneumoniae*. *J. Bacteriol.* 102, 855–861.
- BOER DE P., CROSSLEY R., ROTHFIELD L., 1992. The essential bacterial cell-division protein FtsZ is a GTPase. *Nature* 359, 254–256.
- BORK P., SANDER C., VALENCIA A., 1992. An ATPase domain common to prokaryotic cell cycle proteins, sugar kinases, actin, and hsp70 heat shock proteins. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 89, 7290–7294.
- BOWLER L. D., SPRATT B. G., 1989. Membrane topology of penicillin-binding protein 3 of *Escherichia coli*. *Mol. Microbiol.* 3, 1277–1286.
- BRAMHILL D., 1997. Bacterial cell division. *Annu. Rev. Cell Dev. Biol.* 13, 395–424.
- BRAMHILL D., THOMPSON C. M., 1994. GTP-dependent polymerization of *Escherichia coli* FtsZ protein to form tubules. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 91, 5813–5817.
- BRENNER C., DUCLOHIER H., KRCHNAK V., WROBLEWSKI H., 1995. Conformation, pore-forming activity, and antigenicity of synthetic peptide analogues of a spiralin putative amphipathic alpha helix. *Biochim. Biophys. Acta* 1235, 161–168.
- BUDELMEIJER N., AARSMAN M. E., KOLK A. H., VICENTE M., NANNINGA N., 1998. Localization of cell division protein FtsZ by immunofluorescence microscopy in dividing and nondividing cells of *Escherichia coli*. *J. Bacteriol.* 180, 6107–6116.
- BULT C. J., WHITE O., OLSEN G. J., ZHOU L., FLEISCHMANN R. D., SUTTON G. G., BLAKE J. A., FITZGERALD L. M., CLAYTON R. A., GOCAYNE J. D., KERLAVAGE A. R., DOUGHERTY B. A., TOMB J. F., ADAMS M. D., REICH C. I., OVERBEEK R., KIRKNESS E. F., WEINSTOCK K. G., MERRICK J. M., GLODEK A., SCOTT J. L., GEOGHAGEN N. S. M., VENTER J. C., 1996. Complete genome sequence of the methanogenic archaeon, *Methanococcus jannaschii*. *Science* 273, 1058–1073.
- CARSON M. J., BARONDESS J., BECKWITH J., 1991. The FtsZ protein of *Escherichia coli*: membrane topology, abundance, and cell division phenotypes due to overproduction and insertion mutations. *J. Bacteriol.* 173, 2187–2195.
- COOK W. R., ROTHFIELD L. I., 1994. Early stages in development of the *Escherichia coli* cell-division site. *Mol. Microbiol.* 14, 485–495.
- COOK W. R., ROTHFIELD L. I., 1999. Nucleoid-independent identification of cell division sites in *Escherichia coli*. *J. Bacteriol.* 181, 1900–1905.
- DAI K., LUTKENHAUS J., 1992. The proper ratio of FtsZ to FtsA is required for cell division to occur in *Escherichia coli*. *J. Bacteriol.* 174, 6145–6151.
- DAI K., XU Y., LUTKENHAUS J., 1993. Cloning and characterization of *ftsN*, an essential cell division gene in *Escherichia coli* isolated as a multicopy suppressor of *ftsA12(Ts)*. *J. Bacteriol.* 175, 3790–3797.
- DAI K., XU Y., LUTKENHAUS J., 1996. Topological characterization of the essential *Escherichia coli* cell division protein FtsN. *J. Bacteriol.* 178, 1328–1334.
- DANIEL R. A., HARRY E. J., KATIS V. L., WAKE R. G., ERRINGTON J., 1998. Characterization of the essential cell division gene *ftsL*(yII D) of *Bacillus subtilis* and its role in the assembly of the division apparatus. *Mol. Microbiol.* 29, 593–604.
- DEWAR S. J., BEGG K. J., DONACHIE W. D., 1992. Inhibition of cell division initiation by an imbalance in the ratio of FtsA to FtsZ. *J. Bacteriol.* 174, 6314–6316.
- DI LALLO G., ANDERLUZZI D., GHERALDINI P., PAOLOZZI L., 1999. FtsZ dimerization in vivo. *Mol. Microbiol.* 32, 265–274.
- FOISSAC X., SAILLARD C., GANDAR J., ZREIK L., BOVE J. M., 1996. Spiralin polymorphism in strains of *Spiroplasma citri* is not due to differences in posttranslational palmitoylation. *J. Bacteriol.* 178, 2934–2940.
- FRASER C. M., GOCAYNE J. D., WHITE O., ADAMS M. D., CLAYTON R. A., FLEISCHMANN R. D., BULT C. J., KERLAVAGE A. R., SUTTON G., KELLEY J. M., 1995. The minimal gene complement of *Mycoplasma genitalium*. *Science* 270, 397–403.
- GAIKWAD A., BABBARWAL V., PANT V., MUKHERJEE S. K., 2000. Pea chloroplast FtsZ can form multimers and correct the thermosensitive defect of an *Escherichia coli* *ftsZ* mutant. *Mol. Gen. Genet.* 263, 213–221.
- GHIGO J. M., BECKWITH J., 2000. Cell division in *Escherichia coli*: role of FtsL domains in septal localization, function, and oligomerization. *J. Bacteriol.* 182, 116–129.
- GHIGO J. M., WEISS D. S., CHEN J. C., YARROW J. C., BECKWITH J., 1999. Localization of FtsL to the *Escherichia coli* septal ring. *Mol. Microbiol.* 31, 725–737.
- GLASER P., SHARPE M. E., RAETHER B., PEREGO M., OHLSEN K., ERRINGTON J., 1997. Dynamic, mitotic-like behavior of a bacterial protein required for accurate chromosome partitioning. *Genes Dev.* 11, 1160–1168.
- GUZMAN L. M., BARONDESS J. J., BECKWITH J., 1992. FtsL, an essential cytoplasmic membrane protein involved in cell division in *Escherichia coli*. *J. Bacteriol.* 174, 7716–7728.
- HALE C. A., BOER DE P. A., 1997. Direct binding of FtsZ to ZipA, an essential component of the septal ring structure that mediates cell division in *E. coli*. *Cell* 88, 175–185.
- HALE C. A., BOER DE P. A., 1999. Recruitment of ZipA to the septal ring of *Escherichia coli* is dependent on FtsZ and independent of FtsA. *J. Bacteriol.* 181, 167–176.
- HIRANO T., 1999. SMC-mediated chromosome mechanics: a conserved scheme from bacteria to vertebrates? *Genes Dev.* 13, 11–19.
- HU Z., LUTKENHAUS J., 1999. Topological regulation of cell division in *Escherichia coli* involves rapid pole to pole oscillation of the division inhibitor MinC under the control of MinD and MinE. *Mol. Microbiol.* 34, 82–90.
- IKEDA M., SATO T., WACHI M., JUNG H. K., ISHINO F., KOBAYASHI Y., MATSUHASHI M., 1989. Structural similarity among *Escherichia coli* FtsW and RodA proteins and *Bacillus subtilis* SpoVE protein, which function in cell division, cell elongation, and spore formation, respectively. *J. Bacteriol.* 171, 6375–6378.
- IRETON K., GUNTHER N. W., GROSSMAN A. D., 1994. Spo0J is required for normal chromosome segregation as well as the initiation of sporulation in *Bacillus subtilis*. *J. Bacteriol.* 176, 5320–5329.
- LEVIN P. A., LOSICK R., 1996. Transcription factor Spo0A switches the localization of the cell division protein FtsZ from a medial to a bipolar pattern in *Bacillus subtilis*. *Genes Dev.* 10, 478–488.
- LEVIN P. A., LOSICK R., STRAGIER P., ARIGONI F., 1997. Localization of the sporulation protein SpoIIIE in *Bacillus subtilis* is dependent upon the cell division protein FtsZ. *Mol. Microbiol.* 25, 839–846.
- MA X., MARGOLIN W., 1999. Genetic and functional analyses of the conserved C-terminal core domain of *Escherichia coli* *ftsZ*. *J. Bacteriol.* 181, 7531–7544.
- MARGOLIN W., 1998. A green light for the bacterial cytoskeleton. *Trends Microbiol.* 6, 233–238.
- MARSTON A. L., THOMAIDES H. B., EDWARDS D. H., SHARPE M. E., ERRINGTON J., 1998. Polar localization of the MinD

- protein of *Bacillus subtilis* and its role in selection of the mid-cell division site. *Genes Dev.* 12, 3419-3430.
- MOHL D. A., GOBER J. W., 1997. Cell cycle-dependent polar localization of chromosome partitioning proteins in *Caulobacter crescentus*. *Cell* 88, 675-684.
- MUKHERJEE A., LUTKENHAUS J., 1994. Guanine nucleotide-dependent assembly of FtsZ into filaments. *J. Bacteriol.* 176, 2754-2758.
- MUKHERJEE A., LUTKENHAUS J., 1998. Dynamic assembly of FtsZ regulated by GTP hydrolysis. *EMBO J.* 17, 462-469.
- MUKHERJEE A., DAI K., LUTKENHAUS J., 1993. *Escherichia coli* cell division protein FtsZ is a guanine nucleotide binding protein. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 90, 1053-1057.
- NANNINGA N., 1998. Morphogenesis of *Escherichia coli*. *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* 62, 110-129.
- NOGALES E., DOWNING K. H., AMOS L. A., LOWE J., 1998. Tubulin and FtsZ form a distinct family of GTPases. *Nat. Struct. Biol.* 5, 451-458.
- OSTERYOUNG K. W., STOKES K. D., RUTHERFORD S. M., PERCIVAL A. L., LEE W. Y., 1998. Chloroplast division in higher plants requires members of two functionally divergent gene families with homology to bacterial ftsZ. *Plant Cell* 10, 1991-2004.
- PETERSON J. E., RODWELL A. W., RODWELL E. S., 1973. Occurrence and ultrastructure of a variant (*rho*) form of *Mycoplasma*. *J. Bacteriol.* 115, 411-425.
- PICHOFF S., VOLRATH B., TOURIOL C., BOUCHE J. P., 1995. Deletion analysis of gene *minE* which encodes the topological specificity factor of cell division in *Escherichia coli*. *Mol. Microbiol.* 18, 321-329.
- RASKIN D. M., BOER DE P. A., 1997. The MinE ring: an FtsZ-independent cell structure required for selection of the correct division site in *E. coli*. *Cell* 91, 685-694.
- RASKIN D. M., BOER DE P. A., 1999. MinDE-dependent pole-to-pole oscillation of division inhibitor MinC in *Escherichia coli*. *J. Bacteriol.* 181, 6419-6424.
- RAYCHADHURI D., 1999. ZipA is a MAP-Tau homolog and is essential for structural integrity of the cytokinetic FtsZ ring during bacterial cell division. *EMBO J.* 18, 2372-2383.
- RAYCHADHURI D., PARK J. T., 1992. *Escherichia coli* cell-division gene *ftsZ* encodes a novel GTP-binding protein. *Nature* 359, 251-254.
- RECCHIA G. D., AROYO M., WOLF D., BLAKELY G., SHERRATT D. J., 1999. FtsK-dependent and -independent pathways of *xer* site-specific recombination. *EMBO J.* 18, 5724-5734.
- RODWELL A. W., PETERSON J. E., RODWELL E. S., 1975. Striated fibers of the *rho* form of *Mycoplasma*: in vitro reassembly, composition, and structure. *J. Bacteriol.* 122, 1216-1229.
- ROTHFIELD L. I., ZHAO C. R., 1996. How do bacteria decide where to divide? *Cell* 84, 183-186.
- SCHEFFERS D. J., DEN BLAAUWEN T., DRIESSEN A. J., 2000. Non-hydrolysable GTP-gamma-S stabilizes the FtsZ polymer in a GDP-bound state. *Mol. Microbiol.* 35, 1211-1219.
- SHARPE M. E., ERRINGTON J., 1995. Postseptational chromosome partitioning in bacteria. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 92, 8630-8634.
- SHARPE M. E., ERRINGTON J., 1996. The *Bacillus subtilis* *soj-spoJ* locus is required for a centromere-like function involved in prespore chromosome partitioning. *Mol. Microbiol.* 21, 501-509.
- SHARPE M. E., ERRINGTON J., 1998. A fixed distance for separation of newly replicated copies of *oriC* in *Bacillus subtilis*: implications for co-ordination of chromosome segregation and cell division. *Mol. Microbiol.* 28, 981-990.
- SOSSONG T. M. J., BRIGHAM-BURKE M. R., HENSLEY P., PEARCE K. H. Jr., 1999. Self-Activation of Guanosine Triphosphatase Activity by Oligomerization of the Bacterial Cell Division Protein FtsZ. *Biochemistry* 38, 14843-14850.
- STEVENS M. K., KRAUSE D. C., 1991. Localization of the *Mycoplasma pneumoniae* cytodherence-accessory proteins HMW1 and HMW4 in the cytoskeletonlike Triton shell. *J. Bacteriol.* 173, 1041-1050.
- STEVENS M. K., KRAUSE D. C., 1992. *Mycoplasma pneumoniae* cytodherence phase-variable protein HMW3 is a component of the attachment organelle. *J. Bacteriol.* 174, 4265-4274.
- TASCHNER P. E., HULS P. G., PAS E., WOLDRINGH C. L., 1988. Division behavior and shape changes in isogenic *ftsZ*, *ftsQ*, *ftsA*, *pbpB*, and *ftsE* cell division mutants of *Escherichia coli* during temperature shift experiments. *J. Bacteriol.* 170, 1533-1540.
- TORMO A., AYALA J. A., PEDRO DE M. A., ALDEA M., VICENTE M., 1986. Interaction of FtsA and PBP3 proteins in the *Escherichia coli* septum. *J. Bacteriol.* 166, 985-992.
- TOWNSEND R., ARCHER D. B., PLASKIT K. A., 1980. Purification and preliminary characterization of *Spiroplasma fibrilis*. *J. Bacteriol.* 142, 694-700.
- TRUSCA D., SCOTT S., THOMPSON C., BRAMHILL D., 1998. Bacterial SOS checkpoint protein SulA inhibits polymerization of purified FtsZ cell division protein. *J. Bacteriol.* 180, 3946-3953.
- WANG X., LUTKENHAUS J., 1993. The FtsZ protein of *Bacillus subtilis* is localized at the division site and has GTPase activity that is dependent upon FtsZ concentration. *Mol. Microbiol.* 9, 435-442.
- WANG L., LUTKENHAUS J., 1998. FtsK is an essential cell division protein that is localized to the septum and induced as part of the SOS response. *Mol. Microbiol.* 29, 731-740.
- WEBB C. D., GRAUMANN P. L., KAHANA J. A., TELEMAN A. A., SILVER P. A., LOSICK R., 1998. Use of time-lapse microscopy to visualize rapid movement of the replication origin region of the chromosome during the cell cycle in *Bacillus subtilis*. *Mol. Microbiol.* 28, 883-892.
- WEISS D. S., CHEN J. C., GHIGO J. M., BOYD D., BECKWITH J., 1999. Localization of FtsI (PBP3) to the septal ring requires its membrane anchor, the Z ring, FtsA, FtsQ, and FtsL. *J. Bacteriol.* 181, 508-520.
- WILLIAMSON D. L., 1974. Unusual fibrils from the spirochete-like sex ratio organism. *J. Bacteriol.* 117, 904-906.
- WILLIAMSON D. L., RENAUDIN J., BOVE J. M., 1991. Nucleotide sequence of the *Spiroplasma citri* fibril protein gene. *J. Bacteriol.* 173, 4353-4362.
- WOLDRINGH C. L., 1994. Significance of plasmolysis spaces as markers for periseptal annuli and adhesion sites. *Mol. Microbiol.* 14, 597-607.
- WOLDRINGH C. L., MULDER E., HULS P. G., VISCHER N., 1991. Toporegulation of bacterial division according to the nucleoid occlusion model. *Res. Microbiol.* 142, 309-320.
- WU B., GEORGOPOULOS C., ANG D., 1992. The essential *Escherichia coli* *msgB* gene, a multicopy suppressor of a temperature-sensitive allele of the heat shock gene *grpE*, is identical to *dapE*. *J. Bacteriol.* 174, 5258-5264.
- WU L. J., LEWIS P. J., ALLMANSBERGER R., HAUSER P. M., ERRINGTON J., 1995. A conjugation-like mechanism for prespore chromosome partitioning during sporulation in *Bacillus subtilis*. *Genes Dev.* 9, 1316-1326.
- YAN K., PEARCE K. H., PAYNE D. J., 2000. A conserved residue at the extreme C-terminus of FtsZ is critical for the

- FtsA-ftsZ interaction in staphylococcus aureus.* Biochem. Biophys. Res. Commun. 270, 387-392.
- YU X. C., TRAN A. H., SUN Q., MARGOLIN W., 1998. *Localization of cell division protein FtsK to the Escherichia coli septum and identification of a potential N-terminal targeting domain.* J. Bacteriol. 180, 1296-1304.

## Z OSTATNIEJ CHWILI

Dwie ostatnio opublikowane prace (JONES i współaut. 2001, VAN DEN ENT i współaut. 2001) donoszą o potencjalnej funkcji cytoszkieletalnej kolejnej rodziny białek prokariotycznych, do której należą MreB i Mbl. Białka te tworzą spiralne wstęgi położone bezpośrednio pod błoną cytoplazmatyczną i wpływają na kształt komórki bakteryjnej. Struktura krystalograficzna polimeru MreB wykazuje uderzające podobieństwo do protofilamentu aktynowego, co jest

podstawą hipotezy upatrującej w tym białku prokariotyczny „prekursor” aktyny. Na razie nie wiadomo jednak, jak dalece analogii struktury i niektórych funkcji towarzyszy analogia mechanizmu działania obu grup białek.

- JONES, L.J., CARBALLIDO-LOPEZ, R., ERRINGTON, J. (2001) *Control of cell shape in bacteria: helical, actin-like filaments in Bacillus subtilis.* Cell 104, 913-922.
- VAN DEN ENT, F., AMOS, L. A., LÖWE, J. (2001) *Prokaryotic origin of the actin cytoskeleton.* Nature 413, 39-44.