

# LA LLUNA I L'ORIGEN DE LA VIDA

Escrit per:

**Radu Popa**

Professor de Geobiologia i Astrobiologia  
University of Southern California

Els autors de ciència-ficció han especulat en multitud d'ocasions a favor de la possible existència d'una connexió entre la Lluna i la vida al nostre planeta. Tot i que aquesta connexió paradoxal desafia les teories científiques convencionals, les coincidències són massa òbvies per ésser ignorades. Sabem que les fases de la Lluna estan associades a canvis en certes activitats biològiques a nivell fisiològic, ecològic i etològic. Però, hi ha alguna connexió possible entre la Lluna i l'origen de la vida? En els darrers anys s'han realitzat alguns intents per trobar un enllaç causal entre la presència de la Lluna i l'existència de vida a la Terra (Benn, 2001). La teoria que ens ocupa tracta sobre la connexió entre Lluna=>Quiralitat=>Vida. Hi ha una relació condicional entre una quiralitat alta i el funcionament de les proteïnes. Això dóna a entendre que l'origen de la vida podria haver necessitat de la preexistència d'una gran ruptura quiral. Tanmateix, d'acord amb les conseqüències del segon principi de la termodinàmica, les lleis físiques de l'univers presenten un comportament bàsicament simètric; per tant, l'alta quiralitat de les molècules orgàniques (que són un cas molt important d'asimetria) és més que improbable; de fet és gairebé impossible. En aquesta teoria doncs, s'assumeix que aquesta quiralitat abiòtica tan significativa no va sorgir d'una presumpta errada en les lleis de l'univers, sinó que va tenir origen en una circumstància intrínsecament asimètrica anomenada *interacció transcòpica*.

Aquest fenomen es deu a la interacció dels objectes quirals que es troben situats en diferents plans dimensionals, i és conseqüència de la forma en la qual l'univers es troba organitzat (amb complexitats a diferents escales). Segons la teoria abans esmentada, les característiques orbitals que tenia la Lluna dels primers temps van causar una amplificació ressonant en la quiralitat dels aminoàcids que es trobaven en la Terra d'aleshores, la qual, al seu torn, fou essencial per a posar ordre en l'estructura secundària dels polipèptids i per tant, fomentar l'aparició de la vida. L'origen i l'evolució primitiva de la bioquiralitat es mostra aquí com una seqüència de mecanismes, alguns d'ells abiòtics, (estereofotòlisi, amplificació ressonant, separació territorial per helicitat) i altres de biològics (coevolució del codi genètic, heteroacoblament molecular i estereoselecció molecular).

## Introducció

Una de les qüestions més complicades de l'Evolució Molecular és la d'explicar l'origen de la quiralitat. En la majoria dels casos, la bibliografia sobre aquest tema pren partit a favor de mecanismes abiòtics que presenten un cert grau d'estereopreferència. Tot i això, cap d'aquests mecanismes suposa un salt evolutiu real que permeti de connectar la ruptura quiral del principi dels temps amb la manera com la xarxa bioquímica ha evolucionat. La major part dels models són propostes de mecanismes físics asimètrics independents de la vida. Tenint en compte que els processos físics rarament són asimètrics, com és possible que l'asimetria pugui ésser creada i amplificada en un univers simètric? I de quina manera es pot relacionar això amb la vida?

## Què és la quiralitat?

La quiralitat és la propietat que presenten els objectes d'existir en dues formes geomètriques que no es poden superposar sobre la seva imatge especular (vegeu figura 1). Aquestes dues arquitectures distintes s'anomenen *L-* i *D-* estereoisòmers o enantiòmers. La paraula 'quiralitat' prové del mot grec *quiros* ('mà'); de fet, la mà humana és en si mateixa un objecte quiral. El terme 'quiralitat' sovint també es fa servir per designar un estat de desequilibri entre l'abundància de dos estereoisòmers; un estat també anomenat *excés enantiomèric*. Quan les dues formes quirals d'un objecte apareixen en proporcions iguals ( $L=D$ ), la mescla s'anomena *racèmica*, mentre que a les mescles quirals (o de ruptura enantiomèrica), un dels isòmers es presenta en excés ( $L>D$  o  $L<D$ ). La quiralitat es mesura generalment a partir de fórmules derivades de  $(L-D)/(L+D)$ .

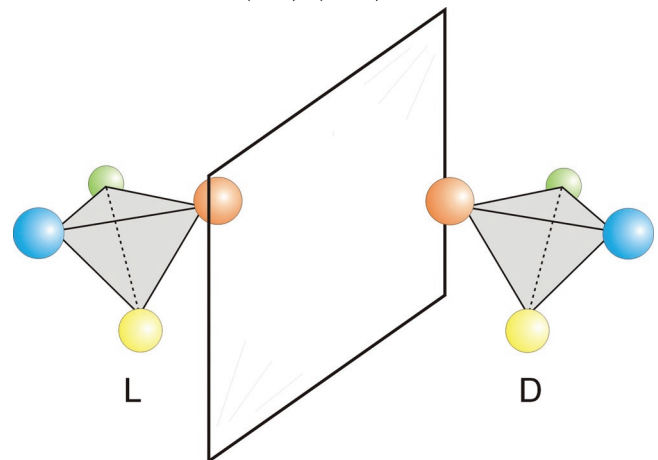
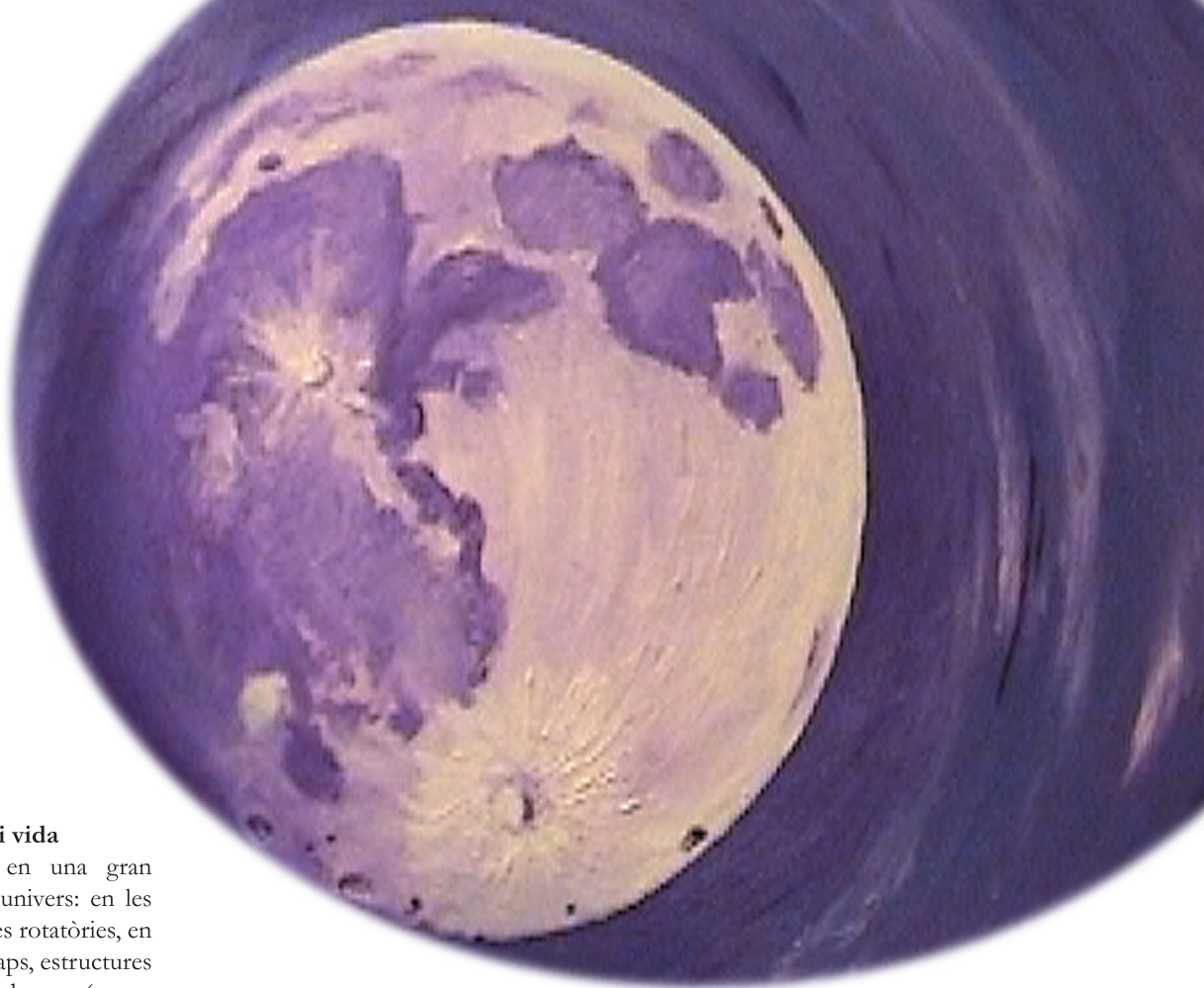


Figura 1



### Quiralitat, complexitat i vida

La quiralitat s'observa en una gran diversitat d'objectes de l'univers: en les mans humanes, les galàxies rotatòries, en tornados, huracans, llevataps, estructures cristal·lines determinades (quars, àcid tartàric), en diverses estructures moleculars i fins i tot en la disposició i la forma d'alguns òrgans interns (fetge, cor). En estudiar la relació entre la presència de quiralitat i la geometria estructural, cal observar que la quiralitat és una propietat física que només apareix quan s'ha assolit un nivell de complexitat prou alt (vegeu figura 2). Els objectes geomètrics simples amb un nombre limitat de característiques topogràfiques no presenten quiralitat. Els àtoms envoltats per dos o tres radicals no poden ésser quirals. Fins i tot els àtoms envoltats per quatre radicals no són quirals si dos d'aquests radicals són idèntics (ex. l'aminoàcid glicina). No obstant això, si els quatre radicals que envolten un àtom són diferents entre si (ex. l'aminoàcid alanina), poden aparèixer dues disposicions espacials: una anomenada *L* i l'altra anomenada *D* (vegeu figura 3). L'àtom de carboni que resta al centre d'una molècula quiral d'aquestes característiques s'anomena carboni asimètric. Atès que l'estat quiral es produeix a un nivell bastant baix de complexitat, i que la vida (tal i com la coneixem) no pot existir sense un nivell elevat de complexitat, sembla ser

que la vida no pot evitar la presència intrínseca de quiralitat. Encara que això és discutible, la relació entre la vida i la quiralitat podria ésser la següent: "si has de viure amb ella, almenys utilitza-la", una parafrasi de "si no la pots vèncer, uneix-t'hi".

### La quiralitat de la vida

Els éssers vius presenten un nivell de quiralitat considerable. Tots els aminoàcids (AAs) de les proteïnes són C1-*L*-estereoisòmers (amb l'excepció de la glicina que no conté un carboni asimètric). En són notables excepcions alguns organismes que usen *D*-aminoàcids per construir pèptids petits (per exemple, *D*-valina i àcid *D*- $\alpha$ -hidroxiisovalèric a l'amidomicina, *D*-Val a l'actinomicina 1-5 i a la valinomicina; *D*-Leu a l'etamicina; *D*-Phe, *D*-Asp i *D*-Glu a la bacitracina; *D*-Glu i *D*-Ala al peptidoglicà; i *D*-Asp i *D*-Glu a la micobacil·lina). Els àcids nucleics només contenen *D*-pentoses i la doble hèlix del DNA sol girar en el sentit de les agulles del rellotge (la forma *B*), amb l'única excepció del Z-DNA que gira en sentit contrari (Bradley, 1994). S'ha observat

Carmen, Jesús Hernán, 2001

(fet que és rellevant per entendre com va evolucionar la bioquiralitat) que totes les molècules que contenen *D*-aminoàcids (antibiòtics, sideròfors, neuropèptids) es formen a través de vies no ribosòmiques o bé requereixen epimerització post-traducciona (Pilone, 2000).

Sovint es confon la quiralitat, que s'indica mitjançant *L* i *D*, amb l'activitat òptica, representada per *l* i *d* (de *levo* i *dextro*) o per *l* i *r*, *left* i *right* (esquerra i dreta). La quiralitat fa referència a l'arquitectura, mentre que l'activitat òptica (*l* i *d*, o *l* i *r*) està relacionada amb la direcció de rotació del pla de la llum polaritzada. Alguns dels *L*-aminoàcids utilitzats per la vida fan rotar la llum polaritzada cap a l'esquerra (Leu, Met, Phe, Tyr, Pro, His, Ser, Thr, Asn) i se'ls anomena levogirs, mentre que d'altres *L*-aminoàcids són dextrogirs (Val, Ile, Cys, Ala, Lys, Arg, Gln, Glu, Asp). És molt important observar que els éssers vius només fan servir *L*-isòmers per fer proteïnes, i que la direcció de la rotació òptica és

irrellevant. La vida no buscava la direcció de rotació de la llum polaritzada, sinó la configuració molecular. Per tant, la importància de la quiralitat per a la vida i la seva evolució primerenca té molt a veure amb el control de les arquitectures moleculars.

**Com s'ho fa la vida moderna per controlar la quiralitat?**

Els mecanismes moleculars de la vida requereixen un alt grau de quiralitat. Això implica que els éssers vius han de: produir una alta quiralitat, ésser molt selectius envers el que fan servir i presentar una activitat contínua que compensi la racemització espontània. La quiralitat dels AAs és controlada en les cèl·lules vives mitjançant diversos mecanismes: la síntesi d'*L*-AAs *de novo*; convertint *D*-AAs en *L*-AAs (a través de racemases); per destrucció estereoespecífica de *D*-AAs (fent servir *D*-AA oxidases), i per estereo-selecció (Mesecar and Koshland, 2000; Pilone, 2000). Es creu que cap polipèptid pot dur a terme la seva funció si la seva seqüència és la correcta però la seva quiralitat és incorrecta. Així doncs, d'on va sorgir la quiralitat per primera vegada, quan encara no hi havia vida que la produís?

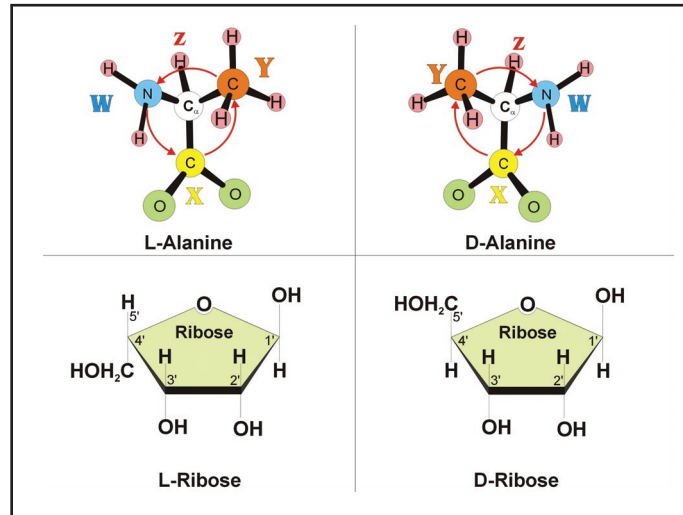


Figura 3

**Teories sobre l'origen abiòtic de la quiralitat**

La major part dels autors opinen que la quiralitat va sorgir inicialment a la natura abiòtica i que més tard va ésser aprofitada per la vida. Els aminoàcids més abundants del meteorit Murchinson (Ala, Val, Pro i Glu) hi són presents com a racèmics, mentre que només hi ha uns pocs AAs quirals. Aquests només estan en proporcions mínimes i no estan presents en les proteïnes (Lahav, 1999). No se sap d'on prové l'asimetria continguda en aquests meteorits, però s'assumeix que és independent de la

vida. La majoria de les teories que tracten d'explicar l'origen abiòtic de la quiralitat es basen en alguna forma de ruptura quiral asimètrica:

- La violació de paritat basada en interaccions febles (Konepudi i Nelson, 1985, Szabó-Nagy i Keszthelyi, 1999), que porta a la relativa estabilització de la forma *L*- (Salam, 1991).
- Destrucció preferencial de *D*- per caiguda β (Garay, 1968; Petsko, 1992).
- Estereointeraccions amb superfícies de quars (Palache et al., 1962).
- Estereoabsorció sobre caolí (Flores i Bonner, 1974).
- Polimerització asimètrica sobre caolí (McCullough i Lemmon, 1974).
- Adsorció selectiva sobre calcita (Hazen, 2001).
- Efectes quirals produïts per complexos metàl·lics prenucleopròtics (Decker, 1975).
- Fotoresolució amb Cr<sup>3+</sup> (Norden, 1977).
- Creixement asimètric sobre cristalls en presència de camps magnètics (Thieman i Teutsch, 1990).
- Inhibició de *D* ↔ *L* per efecte túnel com prediu la paradoxa de Hund (Goldanskii i Kuzmin, 1991).
- Estereòlisi amb llum UV polaritzada circularment (UV-CPL), (Mörtberg, 1971) amb CPL produïda o bé per estrelles de neutrons (Bonner, 1992), o bé per les diferències entre la sortida i la posta de Sol (Kagan et al., 1974; Deutsch, 1991).

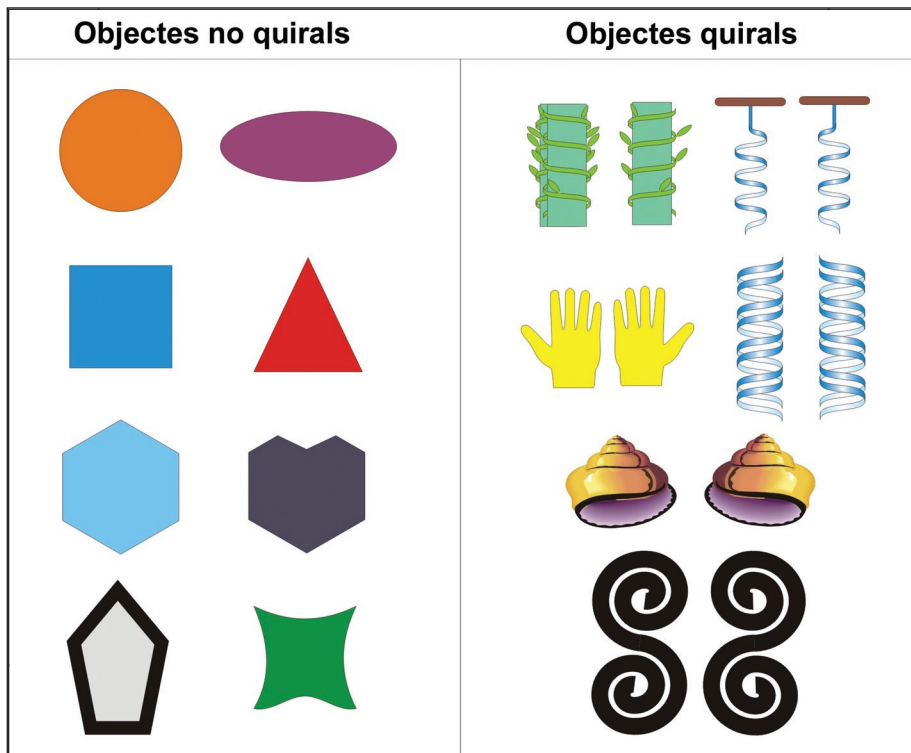


Figura 2

El problema de tots aquests models de ruptura quirals és que tots ells produeixen un nivell molt baix de ruptura enantiomèrica, en el rang de  $10^{-14}$ - $10^{-10}$ , rarament arribant a l'1%. Aquests nivells tan baixos no són suficients per induir una estabilitat arquitectònica significativa en els polímers.

### La paradoxa de l'origen de la quiralitat

En la immensa majoria dels casos, les dues formes quirals d'un objecte tenen el mateix contingut energètic i una entropia similar. En conseqüència, les formes *L* i *D* tenen les mateixes possibilitats de formar-se i les mateixes possibilitats de degradar-se en un ambient abiòtic. Segons les implicacions del segon principi de la termodinàmica, amb el temps, qualsevol tipus de quiralitat racemitzable acaba portant a iguals proporcions de *L* i *D*. El segon principi de la termodinàmica estableix que l'univers ha d'ésser racèmic. Qualsevol cas de quiralitat que observem és causat o bé per la vida present o bé per alguna conjectura d'asimetria física. Sempre que hi ha racemització espontània, les probabilitats que aparegui augmenten amb el grau de quiralitat. Per tant, la ruptura enantiomèrica és inusual i escassa, mentre que aproximadament el 100% de la quiralitat és gairebé físicament impossible en un món racemitzable i sense vida. L'arrel d'aquest trencaclosques que és l'origen de la bioquiralitat es troba en la següent inconsistència lògica:

*La vida no pot funcionar (ni sorgir?) sense un grau prou alt de quiralitat, mentre que l'univers abiòtic no sembla tenir un mecanisme prou fort perquè es produeixi una ruptura enantiomèrica significativa.*

### L'amplificació en la història de la quiralitat abiòtica

Hi ha dues visions sobre com es va originar la bioquiralitat:

1. La quiralitat com a fenomen estocàstic; una hipòtesi que podria ésser impossible d'analitzar experimentalment en estar basada en probabilitats extremadament inversemblants i imprecises (Ferris, 1984).
2. Cap mecanisme no pot explicar per si mateix l'origen de la quiralitat. La bioquiralitat ha d'ésser el resultat d'una evolució que va implicar una sèrie de mecanismes diferents però alhora compatibles entre si.

Cap fenomen abiòtic que coneguem no és capaç de produir una quiralitat comparable a la que produeix la vida. Les diferències no són de petits percentatges, sinó de diversos ordres de magnitud. Com que els canvis en el procés químic en qüestió no estan correlacionats exponencialment sinó linealment amb els canvis en la temperatura. Aquesta discordança tan considerable no es pot resoldre fent ús d'un petit "ajust cinètic" basat en la termodinàmica, sinó que més aviat cal reflexionar altra vegada sobre l'origen i l'essència de l'asimetria abiòtica, així com també cal explorar noves vies de pensament. Aquesta teoria pressuposa que, a més de tota ruptura quirals asimètrica, l'univers també va haver de proporcionar com a mínim un mecanisme que actués com a font d'amplificació quirals, abans que fos possible l'origen de la vida.

Els mecanismes d'amplificació quirals possibles són els següents:

- Selecció de cristalls estocàstica (Welch, 2001).
- Estereosíntesi additiva.
- Separació territorial per helicitat (Popa, 1997).
- Amplificació durant la polimerització de derivats d'aminoàcids (Bonner 1995).
- Condensació asimètrica durant l'evaporació amb sals.
- Amplificació de la polarització pel decaïment  $\Xi$  (Kovacs, 1979).
- Efectes estereoespecífics polímer-polímer (Weinberger et al. 1988), com pot ésser la síntesi peptídica sobre RNA patró (Melleresch, 1993).
- Sincronització ressonant entre l'estereòlisi UV-CPL i l'hidròlisi hídrica o anhídrica associada a les marees (Popa 1997).
- Cristal·lització enantiomèrica a partir de mesclures racèmiques d'aminoàcids (Viedma, 2001).

### Objectius

- La teoria que ens ocupa està enfocada envers els següents objectius/problemes:
- La quiralitat regeix l'origen de la vida? La quiralitat és un requisit per a l'existència de vida? O per contra, no és res més que una complicació arquitectònica que les formes de vida han d'acceptar per tal de poder existir?
- Quins mecanismes físics asimètrics capaços de provocar una amplificació quirals consistent es trobaven en el món primitiu durant l'acreciment de la vida?
- És possible de confeccionar una història evolutiva de la bioquiralitat que estigui connectada amb l'evolució dels mecanismes moleculars i fisiològics?
- Hi va haver algun *atraient físic* que proporcionés una direcció neguentròpica durant l'evolució primitiva de la bioquiralitat?

### El concepte 'Interacció transcòpica'

A primer cop d'ull, pot semblar que les lleis de l'univers observable són contràries a una ruptura significativa de la simetria. Tot i així, hi ha una excepció, una circumstància particular, que pot ajudar a entendre l'origen de la quiralitat. L'univers no és una construcció homogènia, sinó que està basat en estructures complexes, desenvolupades en diferents escales dimensionals: microscòpiques i macroscòpiques. La quiralitat es pot trobar a diferents escales, però dins de cada classe dimensional, l'univers es manté racèmic en la major part dels casos. Aquesta organització escalada fa que els objectes macroscòpics *percebin* els objectes microscòpics bàsicament com a poblacions grans, és a dir, majoritàriament racèmics. Contràriament a això, gairebé tots els objectes microscòpics *perceben* els macroscòpics separatament, un per un. Per tant, els objectes macroscòpics, encara que formin part d'una gran població racèmica, són *percebuts* com si fossin quirals des d'una perspectiva a escala microscòpica. Aquest efecte quirals només es produeix a escala local; no té conseqüències sobre la quiralitat de l'univers. És una qüestió de distribució de l'espai. Tota interacció que tingui efectes quirals, generalment causats per diferències d'escala entre el món macroscòpic i el microscòpic, s'anomena *interacció*

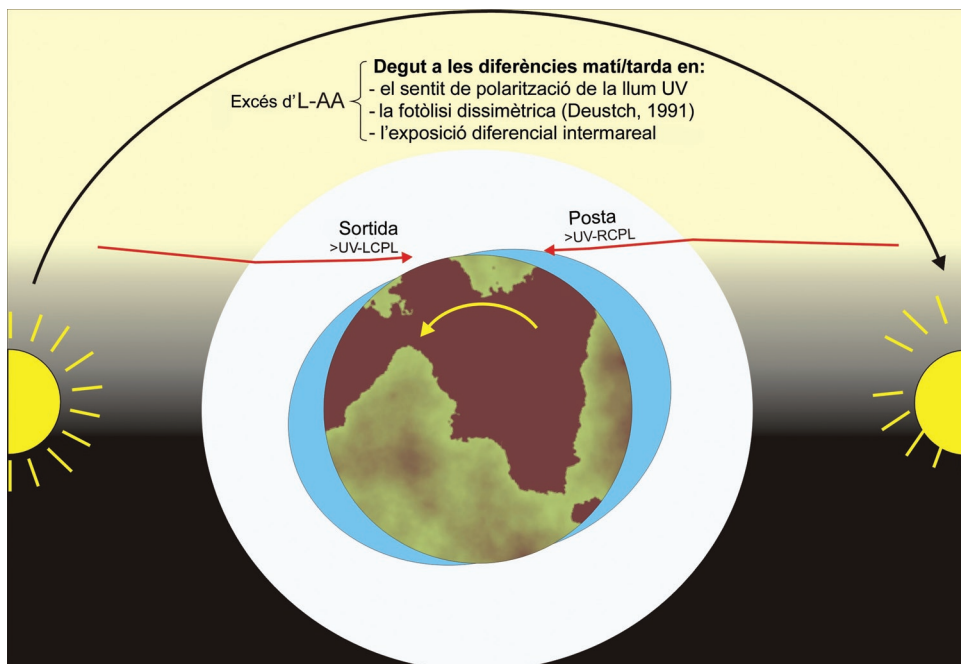


Figura 4

*transcòpica quirals.* L'heterogeneïtat local que resulta en la distribució dels objectes quirals no té origen en una asimetria de l'estructura de l'univers (Silk, 1981) ni tampoc en les lleis de la natura, sinó que la causa és la manera com l'univers està organitzat. Són exemples d'aquesta *asimetria induïda transcòpicament*: la influència que té la rotació d'una galàxia sobre el moviment dels seus sistemes solars, l'efecte Coriolis i la navegació magnètica en els bacteris.

### L'evolució gradual de la bioquiralitat

Proposo aquí una història evolutiva de la bioquiralitat que implica dos mecanismes transcòpics; un per explicar la ruptura enantiomètrica i l'altre per explicar l'estereoamplificació:

#### a) Trencament de la simetria:

- Estereofotòlisi amb llum solar UV polaritzada circularment (CPL).

#### b) Amplificació quirals:

- Amplificació ressonant de l'estereofotòlisi UV-CPL per les marees produïdes per la Lluna.

- Separació territorial per helicitat (Popa, 1997).

#### c) Quiralització biològica;

- Coevolució del codi genètic amb la biosíntesi d'aminoàcids. Herència anabòlica de la configuració *L*-.

- L'herència de l'estereoespecificitat aminoàcid-lligand durant l'evolució de les aminoacil tRNA sintetases.

- Heteroacoblament quirals entre *L*-aminoàcids i *D*-pentoses.

### a. Trencament de la simetria

Un dels models de trencament de la simetria relacionat amb l'homoquiralitat dels aminoàcids de la vida actual (formes *L*-) és la fotòlisi asimètrica d'aminoàcids exposats a llum solar UV polaritzada circularment, o bé a l'alba o bé a la posta de sol, sobre una superfície humida (Deutsch 1991) (vegeu figura 4). Els patrons de refracció de la llum del Sol difereixen segons si el Sol surt o es pon. Per aquesta raó, la llum de l'alba produeix sobre la superfície de l'aigua més llum polaritzada circularment cap a l'esquerra (Left Circularly Polarized Light: L-CPL), mentre que durant la posta de Sol es produeix més llum polaritzada circularment cap a la dreta (Right Circularly Polarized Light: R-CPL). Els experiments ens demostren que la forma *L* d'un aminoàcid és més sensible a L-CPL que la forma *D*. En conseqüència, al matí hi haurà un lleuger excés enantiomèric (més *D*-aminoàcids) i de manera recíproca, a la tarda hi haurà més *L*-aminoàcids. A causa de les diferències asimètriques en la temperatura del matí i de la tarda, el cicle d'un dia complet desemboca en una ruptura enantiomèrica global (amb  $L > D$ ). Com que aquest fenomen es produeix només sobre superfícies humides, la ruptura asimètrica és proporcional a la superfície de la zona mullada (la superfície que deixen les marees en enretirar-se, proporcional a l'alçada de les marees). En aquest cas, el Sol representa l'origen de l'asimetria

celestial. El grau màxim de ruptura enantiomèrica al qual es pot arribar podria ésser una funció dependent de la producció d'aminoàcids *de novo*, de la fotodestrucció i del nivell de les marees. Atès que les marees solars no arriben a sobrepassar el metre d'alçada i que la ruptura produïda per la CPL és baixa, els efectes globals són més aviat minsos després d'un dia sencer. Per aquest motiu, fins no fa gaire es considerava aquesta teoria com una més, com una altra possibilitat qualsevol.

### b. Amplificació quirals

El mecanisme d'amplificació quirals que aquí us proposo se sosté gràcies a que pot acoblar-se amb els mecanismes de ruptura quirals (per exemple, l'UV-CPL). El comportament additiu que mostra l'efecte asimètric de l'estereofotòlisi UV-CPL per llum solar és conseqüència de la sincronització entre les marees solars i la fotòlisi. La teoria de la gravitació proporciona la base per entendre la relació entre la massa de dos cossos celestials, la distància entre ells i les forces d'atracció que hi intervenen. Considerant que les marees oceàniques són provocades per la Lluna i no pel Sol, no es pot obviar el paper que juga la Lluna en aquesta equació. Tanmateix, ¿la marea lunar va afavorir la quiralització de la Terra? O ben al contrari, hi va ésser perjudicial? Actualment les marees lunars no estan en sincronia amb les marees solars i per tant, la presència de la Lluna, en el millor dels casos, no afavoreix gens l'acumulació quirals. Així doncs, quina fou la influència de la Lluna fa 3,6-3,8 gigaanys (Gyr), quan presumptament aparegué la vida?

Per resoldre aquesta qüestió cal esbrinar on es trobava la Lluna quan s'originà la vida. Gràcies als càlculs astromètrics i a dades paleontològiques sabem que l'òrbita de la Lluna té una edat d'uns 420 milions d'anys (Myr) (Kahn i Pompea, 1978). Estudis en els materials que van ésser portats de la Lluna per les missions Apol·lo revelen que el nostre satèl·lit natural era molt jove fa 3,6-4,0 Gyr, quan la vida s'originà, i que la primera òrbita de la Lluna era molt pròxima a la Terra. De fet, als inicis de la vida, la Lluna era tan a prop del límit de Roche que el seu

nucli es fongué degut als canvis periòdics en la seva forma produïts per les contínues variacions d'intensitat de la força gravitatòria que la Terra exercia sobre la Lluna al llarg de la seva òrbita (la Lluna, al llarg de la seva òrbita no circular passa per etapes en les quals està molt a prop de la Terra, i aleshores es deforma –s'allarga– sota l'efecte de la força gravitatòria exercida pel planeta, i per etapes en les quals està més lluny, moment en el qual torna a arrodonir-se; els canvis continus de forma es tradueixen en calor). Aquest detall és molt important perquè permet d'establir la distància que hi havia entre la Terra i la Lluna fa uns 3,8-4,0 Gyr (2,86 vegades el radi de la Terra), per així poder calcular també el temps que trigava la Lluna a rodejar el nostre planeta (aproximadament 6,76 h). Sabent la velocitat de la Lluna i la seva posició inicial, es pot calcular l'història de la seva òrbita. Malgrat això, les observacions que s'han fet del ritme de distanciament de la Lluna, basades en mesures amb làser, eclipsis històrics i proves paleontològiques (Kahn i Pompea, 1978), són congruents entre si, però no ho són amb el càlcul de l'òrbita lunar al llarg del temps geològic. Actualment la Lluna s'allunya massa ràpidament, i per tant sembla impossible que fa 4 Gyr fos pròxima al límit de Roche. La Lluna s'allunya tan ràpidament que fa menys de 1.000 milions d'anys hauria d'haver estat sobre la superfície de la Terra. Aquesta discordança entre la teoria i els càlculs es coneix com el *problema d'escala temporal de l'òrbita lunar*. Alguna cosa molt important hagué de passar en els primers temps del sistema Terra/Lluna que no permeté que la Lluna s'allunyés més. Hi dues respostes a aquest dilema (Kaula, 1971, Kaula i Harris, 1973; 1975):

- Un acoblament ressonant amb el planeta Venus endarrerí el distanciament lunar.
- Hi havia una sincronització entre l'òrbita de la Lluna i la rotació de la Terra.

S'entén per sincronització, la situació en la qual la proporció entre la durada d'un mes sideral i la durada d'un dia és un número enter. Sempre que hi havia sincronització, el nivell de les mareas pujava, no per causa de l'agitació dels

oceans sinó per causa d'una dissipació viscosa lineal de la terra (gairebé) sòlida (Kaula i Harris, 1975). Basant-nos en l'edat de la Lluna, podem saber que una sincronització de 2:1 (Alfvén i Arrhenius, 1972) o fins i tot una sincronització de 1:1 s'hauria d'haver estat produint quan s'originà la vida a la Terra (vegeu figura 5). Un cop es va crear aquesta sincronització, s'extengué durant períodes de temps llargs, la qual cosa pretén explicar per què la Lluna encara es troba propera a la Terra.

Tota aquesta informació va fer possible de descriure l'òrbita de la Lluna en el temps, i així fer el càlcul del patró de les mareas en els diferents períodes geològics. Com que la proporció actual entre la rotació de la Lluna al voltant de la Terra (mes sideral) i la rotació de la Terra sobre el seu eix és de >28:1 i com que aquesta proporció fou de 1:1 al límit de Roche, es pot pensar que es donaren molts episodis de sincronització al llarg de la història geològica. La sincronització de les mareas, per causa de la seva natura repetitiva, actuà com a ressonador quiral. Tanmateix no totes les sincronitzacions són iguals a l'hora de produir amplifcació quiral. Com més baixa és la xifra de sincronització més altes seran les mareas, i com més llarg és el bloqueig mareal més eficient serà l'amplifcació quiral. En els períodes en que les sincronitzacions mostraven xifres

molt baixes, la Lluna es trobava molt pròxima a la Terra, i en conseqüència, les mareas que la Lluna provocava eren enormes (1-2 km). Els efectes d'aquesta conjectura de factors favorables foren una amplifcació ressonant significativa de la fotòlisi asimètrica UV-CPL a escala planetària (Popa, 1997). En aquest cas concret, la interacció transcòpica està representada per un efecte de ressonància; la sincronització entre els patrons dels mecanismes celestis del sistema Terra/Lluna i la fotòlisi estereoespecífica intermareal.

Després que hi hagués prou ruptura quiral, l'excés enantiomèric es podria haver establert en un microhabitat mitjançant un fenomen anomenat *separació territorial per helicitat*. Les proves experimentals evidenciaren que l'estereoisomeria té molta importància a l'hora de mantenir l'estabilitat de les hèlixs  $\alpha$  dels polipèptids (Blout et al. 1957). Tot i això, l'existència de les hèlixs a no està condicionada per un ~100% de quiralitat, ja que les hèlixs toleren desviacions significatives de la puresa quiral (Morozov, 1979). Un pas vital per explicar l'origen de la bioquiralitat (i per tant, l'origen de la vida) és entendre millor la relació entre els llindars quirals i l'estabilitat de les estructures secundàries dels polipèptids (*llindar quiral probiòtic*). Un altre objectiu és verificar quina quantitat de ruptura quiral es pot

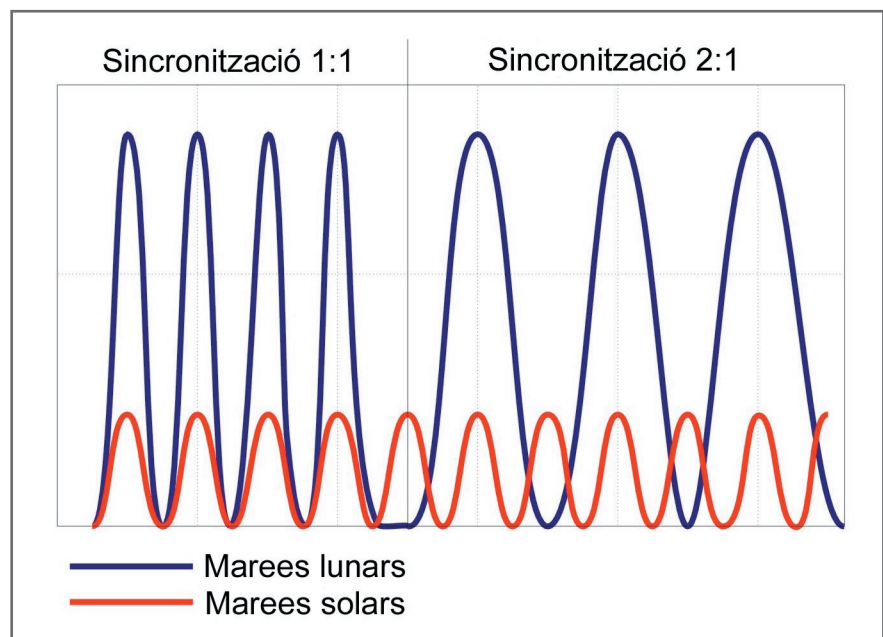


Figura 5

obtenir mitjançant diversos mecanismes d'amplificació i provar si assoleixen els criteris mínims per ésser considerats *llindar quiral probiòtic*. Abans que s'arribés a aquest estadi a l'evolució prebiòtica, les formes quirals tenien igualtat de possibilitats de formar part d'una cadena. És per això que el fet que les mescles racèmiques es condensin no influeix en la quiralitat, ja que les condensacions són representacions del caràcter racèmic de l'entorn. Un cop s'assolí el *llindar quiral probiòtic*, on l'estructura secundària s'estabilitzà per mitjà de la quiralitat, l'addició de molècules quirals a les cadenes es tornà al seu torn asimètrica. Com que els aminoàcids que són homoquirals amb el patró de la cadena tendeixen a crear més enllaços laterals d'hidrogen, l'energia associada a combinar un *L*-aminoàcid a una hèlix rica en aminoàcids és diferent de l'energia associada a combinar *D*-aminoàcids a la mateixa hèlix. Aquesta redistribució espacial s'anomena *separació territorial per helicitat*. D'altra banda, les hèlixs presenten sovint un comportament anfipàtic, el qual, un cop part de la cadena s'assenta en una estructura hidrofòbica com pot ésser el coloid, perjudica el ritme d'hidròlisi dels enllaços amido. Aquest fenomen contribueix a preservar l'heterogeneïtat enantiomèrica local. La separació territorial per helicitat no fa augmentar l'excés enantiomèric general per si mateixa, sinó que més aviat es tracta d'un mitjà per protegir i millorar la distribució heterogènia dels enantiòmers.

### c. Quiralització biològica

Una de les teories més racionals de l'evolució molecular primerenca considera que el codi genètic no és un fenomen paralitzat sinó el resultat d'una evolució gradual (Hartman, 1975). Segons aquest model, el codi genètic s'inicià amb guanina i citosina i petites quantitats d'aminoàcids (entre ells, els més importants eren la glicina i l'alanina). Aquesta evolució es pot correlacionar amb l'evolució de les vies bioquímiques. La teoria de la coevolució entre el codi genètic i les vies biosintètiques que condueixen als aminoàcids (Wong, 1975) està afavorida per la correspondència entre la filogènia

dels tRNA i les distàncies fisiològiques entre els aminoàcids (DiGiulio, 1993). Amb l'addició de més aminoàcids a la llista de monòmers proteinacis interns, el codi genètic esdevingué més complicat i acabà amb la forma que té actualment, que conté 4 bases nitrogenades i 20 aminoàcids. Aquesta disposició implica que, tot i que els primers aminoàcids podrien haver tingut origen a l'entorn, la majoria dels aminoàcids proteinacis no van ésser importats sinó sintetitzats des de zero a l'interior de les cèl·lules al llarg del desenvolupament de les vies biosintètiques (evolució anabòlica). Durant la biosíntesi, els aminoàcids es formen l'un a partir de l'altre, i per aquest motiu, quan un aminoàcid és processat bioquímicament, només en surt afectat el radical lateral (R) mentre que la *L*-configuració es manté. Aquesta situació pot servir per explicar per què tots els aminoàcids de les proteïnes són *L*-estereoisòmers. En aquest cas, la quiralització no és conseqüència de cap mecanisme asimètric, sinó de l'herència del centre quiral en la transformació d'un aminoàcid en un altre. Aquest mecanisme també és important perquè no implica cap tipus d'asimetria abiòtica a llarg termini capaç de mantenir un nivell alt de quiralitat durant tot el procés d'evolució del mecanisme de traducció.

Els controladors més importants de la quiralitat dels aminoàcids proteinacis són les aminoacil tRNA sintetases (ARSs). La funció d'aquests enzims és la d'associar l'aminoàcid adient amb el tRNA corresponent. Sense aquesta especificitat, la traducció dels àcids nucleics a proteïnes no és possible. La història de la traducció és primordialment la mateixa que la història de les ARSs. A banda d'haver de seleccionar els aminoàcids adequats, les ARSs també són responsables de l'estereoselecció dels *L*-aminoàcids. Les ARSs són la raó principal per la qual la vida fa servir exclusivament *L*-aminoàcids en el procés de fabricació de proteïnes. La *L*-especificitat de les ARSs està basada en un centre quiral que té una constant d'afinitat (*k*) molt més alta pels *L*-aminoàcids que pels *D*-aminoàcids. Segons l'arquitectura d'aquest centre de reacció, la part de la configuració responsable de reconèixer el radical

lateral difereix molt de la part responsable de reconèixer la *L*-estereoestructura de l' $\alpha$ -C dels aminoàcids. En conseqüència, com que les mutacions més freqüents tendeixen a afectar una única base o un únic aminoàcid, les alteracions en reconèixer els radicals laterals són molt sovint independents de les mutacions en l'habilitat de reconèixer la *L*-estereoconfiguració. Cada cop que es produïu una mutació que resulti en l'alteració de la possibilitat de reconèixer la *L*-estereoconfiguració les conseqüències foren letals, ja que els canvis en l'arquitectura dels radicals laterals afectaven a totes les proteïnes alhora. Contràriament a això, cada cop que es produïren mutacions corresponents al centre que reconeix el radical lateral, s'afegiren nous aminoàcids que afectaren l'estructura proteinàcia de manera més baixa. Aquesta disjunció entre l'evolució de l'habilitat de reconèixer els radicals i la *L*-estereoespecificitat per les ARSs va contribuir en gran mesura a l'herència de l'estereoreconeixement que posseeixen les ARSs i a l'estabilització de l'estereoisomeria dels *L*-aminoàcids al llarg de l'evolució molecular primerenca.

La *L*-quiralitat no només s'estengué a tots els aminoàcids de les proteïnes sinó que també afectà la quiralitat dels àcids nucleics. Tant en l'RNA com en el DNA, les pentoses són utilitzades presentant una *D*-configuració dels seus 4'-C. Gran part dels investigadors consideren que pentoses com la ribosa no van ser les molècules primordials de la vida, perquè són menys estables que els aminoàcids, termodinàmicament parlant. Una pregunta justificada seria: la quiralitat de les pentoses modernes (ribosa i desoxiribosa) és un tret independent? O, en canvi, està relacionada d'alguna manera amb la quiralitat dels aminoàcids proteinacis? Diversos experiments provaren que hi ha un heteroacoblament quiral (interaccions) entre els *L*-aminoàcids i les *D*-pentoses per una banda (Yarus, 1988) i la presència de reaccions estereoespecífiques per l'altra (Lacey et al. 1993). Això prova que va existir una connexió entre els polipèptids i l'evolució dels àcids nucleics. Tal i com destapà l'evolució bioquímica, l'ús de *D*-pentoses fou afavorit

mitjançant interaccions funcionals i estereoquímiques entre les cadenes de pèptids que contenen *L*-aminoàcids i els nucleòtids que contenen *D*-pentoses.

D'altra banda, l'origen de la *D*-estereoespecificitat dels àcids nucleics podria tenir origen en un efecte d'estereopreferència (Deamer, 1997). Quan els imidoesters dels nucleòtids es fan servir per a les condensacions, la reacció queda inhibida de manera important si es fa servir una mescla racèmica de nucleòtids activats en comptes de *D*-ribonucleòtids purs.

### Discussió

La teoria que ens ocupa proposa: no hi va haver cap agent asimètric que fos responsable per si mateix de l'origen de la bioquiralitat. Aquí manifesto que la bioquiralitat va sorgir en tres grans passos i proposo mecanismes particulars que afavoreixen la *L*-homoquiralitat present en els aminoàcids.

a) Trencament de la simetria:

- Estereofotòlisi amb llum solar UV polaritzada circularment (CPL).

b) Amplificació quiral:

- Amplificació ressonant de l'estereofotòlisi UV-CPL per les mareas lunars.

- Separació territorial per helicitat (Popa, 1997).

c) Quiralització biològica:

- Coevolució del codi genètic amb la biosíntesi d'aminoàcids/herència anabòlica de la configuració *L*-.

- L'herència de l'estereoespecificitat aminoàcid-ligand durant l'evolució de les aminoacil tRNA sintetases.

- Heteroacoblament quiral entre *L*-aminoàcids i *D*-pentoses.

He proposat una teoria sobre l'origen de la quiralitat que implica alguns mecanismes diferents, tots en la mateixa direcció: l'augment de la ruptura enantiomèrica de biomolècules orgàniques similars per aconseguir la mateixa forma quiral (*L* pels aminoàcids i *D* per les pentoses). Aquesta teoria està orientada cap a una direcció física que és "oposada" al segon principi de la termodinàmica i a la probabilitat. En conseqüència, la pregunta que ens fem és si hi va haver algun tipus d'atraient que portà tots aquests fets en una direcció constantment neguentròpica. Com que la racemització augmenta exponencialment amb el nivell de quiralitat, la raó d'aquesta direcció evolutiva no es troba només en una certa asimetria física de poca potència, sinó també en un benefici elegible. Aleshores, quin és el benefici adaptatiu que tenen les formes de vida en fer servir la mateixa quiralitat?

L'homeòstasi dels sistemes autònoms requereix control sobre la major part de les seves parts interiors. La vida funciona com una burocràcia jeràrquica basada en una cadena estratificada d'ordres. El nivell de glucosa a la sang és controlat per enzims (uns anabòlics, d'altres catabòlics), l'expressió dels quals està regulada alhora per hormones com la insulina i el glucagó. Cal afegir que la formació i la pèrdua d'aquestes hormones estan controlades a la vegada per *nivells moleculars* superiors. Per tal que qualsevol sistema autocontrolat sigui estable (les



© Joe Tucciarone

formes de vida incloses), cada component ha d'ésser controlat per altres sistemes jeràrquicament superiors. Gairebé en tots els casos els controladors són més complexos que els controlats. Així, a mesura que la complexitat d'un nivell creix linealment, la informació dins els mecanismes de control creix exponencialment. Aquesta piràmide de causalitats ens pot portar a un estancament directiu anomenat *crisi dels controladors complexos* (CCC). Les diferents formes de vida igual que qualsevol sistema que requereixi control autosupervisat, s'arrisca a caure en un forat de recursions iteratives (infinites). Per causa de la CCC, molts sistemes poden quedar inutilitzats si requereixen mecanismes nous per funcionar, però no podran *afrontar la burocràcia molecular* que es necessita per a la millora. La CCC és una de les grans controladores en l'autoorganització primerenca dels sistemes vius (origen de la vida) i pot ésser l'explicació simple i clara de per què hi ha tants especialistes metabòlics i tròfics a la natura.

Per a resoldre la CCC gairebé sempre s'han de simplificar els algorismes que hi ha en el control del sistema. Hi ha moltes alternatives que els sistemes autocontrolats poden fer servir per esquivar la CCC i poder incrementar la seva complexitat. Alguns exemples són: els mecanismes autocontrolats (regulació per retroalimentació); l'ús d'informació críptica (per tal de comprimir informació) i la unificació d'alguns mecanismes de control (ex. un sol mecanisme capaç de controlar-ne molts d'altres). La quiralitat també es podria considerar un exemple d'aquest tipus. Després de la traducció, les proteïnes es pleguen formant una estructura en 3 dimensions determinada per l'estabilitat de la configuració, la presència de cofactors i de xaperones. Com ja s'ha enfasitzat abans en aquest escrit, la vida (que és massa complexa) no pot evitar la presència de quiralitat. Amb les conseqüències arquitectòniques que comporta la quiralitat, si no és controlada mena cap a una gran imprecisió en l'arquitectura d'aquells polímers que estiguin fets de monòmers quirals (ex. proteïnes a base d'aminoàcids). El control que exerceix la seqüència sobre aquesta arquitectura disminueix en dos graus de magnitud cada vegada que un aminoàcid quiral "no supervisat" és afegit a un polímer. Una molècula que té una disposició correcta de diversos monòmers, però en la qual la quiralitat d'aquests monòmers és errònia, "no és apta per portar a terme les seves funcions" (Morozov, 1979). En canvi, si la quiralitat del monòmer està supervisada, un nivell inferior d'organització



podrà exercir un control considerable (ex. seqüència) sobre un nivell superior (ex. arquitectura macromolecular). Per tant, la quiralitat pot servir per alleujar en certa manera la càrrega que duu la CCC i així proporcionar un límit adaptatiu a qui la faci servir.

Aquesta teoria planteja uns quants problemes/preguntes relacionats amb l'origen de la vida:

1. ¿La quiralitat regeix l'origen de la vida? ¿La quiralitat és un requisit per a l'existència de vida? O per contra, no és res més que un complicació arquitectònica que les formes de vida han d'acceptar per tal de poder existir? Les dades disponibles apunten que la quiralitat no és una condició indispensable per a l'existència de vida, però (segons els materials dels quals estiguin formats els éssers vius) la quiralitat podria ésser un benefici inevitable

2. Quins mecanismes físics asimètrics capaços de provocar una amplificació quiral consistent es trobaven en el món primitiu durant l'acreciment de la vida? El fenomen macroscòpic que resultà en la ruptura quiral a escala microscòpica fou l'asimetria de la producció de UV-CPL a l'alba/ocàs. La interacció transcòpica responsable de l'amplificació ressonant de la ruptura enantiomèrica fou la sincronització celest entre l'òrbita de la Lluna al voltant del nostre planeta i la rotació de la Terra sobre si mateixa.

3. És possible de confeccionar una història evolutiva de la bioquiralitat que estigui connectada amb l'evolució dels mecanismes moleculars i fisiològics? La història evolutiva de la bioquiralitat va tenir lloc en tres grans passos (presentats anteriorment), cadascun recolzat per diversos mecanismes. Els mecanismes moleculars que s'han esmentat expliquen no només l'alt nivell de quiralitat sinó també el perquè de l'homoquiralitat tan peculiar que tenen els monòmers de la vida.

4. Hi va haver algun *atraient físic* que proporcionés una direcció neguentròpica durant l'evolució primitiva de la bioquiralitat? L'agent selectiu que promogué que la vida fes ús de la quiralitat fou la tendència adaptativa d'evitar una recursió iterativa cap a una complexitat directiva excessiva.

## Bibliografia

- Benn C.R., 2001, The Moon and the origin of life, *Earth, Moon and Planets*, **85-86**:61-66.
- Bonner W.A. 1992, Chirality cosmochemistry and life, *Chemistry and Industry*, **17**:640-644.
- Bonner W.A., 1995, Chirality and life, *Origins of Life and Evolution of the Biosphere*, **25**:175-190.
- Bradley D., 1994, A new twist in the tale of nature's asymmetry, *Science*, **264**:908.
- Decker P., 1975, Evolution in bioids: hypercompetitvity as a source of biostability and a possible role of metal complexes as prenucleoprotic mediators of molecular asymmetry, *Orig. Life.*, **6**:211-218.
- Deamer D.W., 1997, The first living systems: a bioenergetics perspectives, *Microbiology and Molecular Biology Reviews*, **61**:239-261.
- Deutsch D.H., 1991, A mechanism for molecular asymmetry, *J. Mol. Evol.*, **33**:295-296.
- Di Giulio M., 1994, The phylogeny of tRNA molecules and the Origin of the genetic code, *Orig. Life Evol. Biosphere*, **24**:425-434.
- Ferris J.P., 1984, The chemistry of life's origin, *Special report*, Aug. 27, p.22-35.
- Flores J.J., and W.A. Bonner, 1974, On the asymmetric polymerization of aspartic acid enantiomers by kaolin, *J. Mol. Evol.*, **3**:49-56.
- Garay A.S., 1968, Origin and role of optical isomery in life, *Nature*, **219**:338-340.
- Goldanskii V.I., and V.V. Kuzmin, 1991, Chirality and cold origin of life, *Nature*, **352**:114.
- Hartman H., 1975, Speculations on the evolution of the genetic code, *Orig. Life.*, **6**:423-427.
- Hazen R.M., 2001, Selective adsorption of L- and D- amino acids on calcite: Implications for biochemical homochirality, *PNAS*, **98**:5487-5490.
- Kagan H.B., G. Balavoine and A. Mordapour, 1974, Can circularly polarized light be used to obtain chiral compounds of high optical purity? *J. Mol. Evol.*, **4**:41-48.
- Kahn P.G.K., and S.M. Pompea, 1978, Nautiloid growth rhythms and dynamical evolution of the Earth-Moon system, *Nature*, **275**:606-611.
- Kaula W.M., and A.L.W. Harris, 1973, Dynamically plausible hypotheses of lunar origin, *Nature*, **245**:367-369.
- Kaula W.M., and A.L.W. Harris, 1975, Dynamics of lunar origin and orbital evolution, *Rev. Geoph. Space Phys.*, **13**(2):363-371.
- Kondepudi D.K. and G.W. Nelson, 1985, Weak neutral currents in molecules and the origin of biomolecular chirality, *Nature*, **314**:438-441.
- Kovacs K.L., 1979, On the physical origin of biological handedness, *Orig. Life.*, **9**:219-233.
- Lacey J.C. Jr., N.S.M.D. Wickramasinghe, G.W. Cook, G. Anderson, 1993, Couplings of character and of chirality in the origin of the genetic system, *J. Mol. Evol.*, **37**:233-239.
- Lahav N., 1999, Theories of life's origin, pp. 349, Oxford University Press.
- McCullough J.J. and R.M. Lemmon, 1974, The question of the possible asymmetric polymerization of aspartic acid on kaolinite, *J. Mol. Evol.*, **3**:57-61.
- Mellersch A.R., 1993, A model for the prebiotic synthesis of peptides which throws light on the origin of the genetic code and the observed chirality of life, *Orig. Life Evol. Biosphere*, **23**:261-274.
- Mesecar A.D and D.E.Jr. Koshland, 2000, A new model for protein stereospecificity, *Nature*, **403**:614-615.
- Morozov L., 1979, Mirror symmetry breaking in biochemical evolution, *Orig. Life.*, **9**:187-217.
- Mörtberg L., 1971, Nonbiotic origin of optical activity, *Nature*, **232**:105-108.
- Norden B., 1977, Was photoresolution of amino acids the origin of optical activity in life? *Nature*, **266**:567-68.
- Palache C., Berman H. and Frondel C., 1962, The system of mineralogy of James Dwight Dana and Edward, 7-th Edn., Vol. III, p. 16. Wiley, New York.
- Petsko G.A., 1992, On the other hand, *Science*, **256**:1403-1404.
- Pilone M.S., 2000, D-Amino acid oxidase: new findings, *Cellular and Molecular Life Sciences*, **57**:1732-1747.
- Popa, R., 1997, A sequential scenario for the origin of biological chirality. *J. Mol. Evol.* **44**:121-127.
- Sactia S., K.R. Liedl, A.H. Eder, and B.M. Rode, 1992, Evaporation cycle experiments - a simulation of salt-induced peptide synthesis under possible prebiotic conditions, *Orig. Life Evol. Biosphere*, **23**:167-176.
- Salam A., 1991, The role of chirality in the Origin of Life, *J. Mol. Evol.* **33**:105-113.
- Silk J., 1981, Origin of the galaxies, *Nature*, **292**:409-411.
- Szabó-Nagy A. and L. Keszthelyi, 1999, Demonstration of the parity-violating energy difference between enantiomers, *Proc. Natl. Acad. Sci., USA*, **96**:4252-4255.
- Thiemann W. and Teutsch H., 1990, Possible amplification of enantiomer excesses through structural properties of liquid crystals: a model for origin of optical activity in the biosphere? *Orig. Life Evol. Biosphere*, **20**:121-126.
- Viedma C., 2001, Enantiomeric crystallization from DL-aspartic and DL-glutamic acids: Implications for biomolecular chirality in the origin of life, *Orig. Life Evol. Biosph.* **31**(6):501-509.
- Weinberger S., C. Berman, and A. Minskii, 1988, Ordered DNA-polypeptide complexes of extreme chirality: effects of polypeptide handedness on DNA long range asymmetry, *J. Am. Chem. Soc.*, **110**:8231-8232.
- Welch C.J., 2001, Formation of highly enantioenriched microenvironments by stochastic sorting of conglomerate crystals: A plausible mechanism for generation of enantioenrichment on the prebiotic earth, *Chirality*, **13**(8):425-427.
- Wong J.T., 1975, A co-evolution theory of the genetic code. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **73**:2336-2340.
- Yarus M., 1988, A specific amino acid binding site composed of RNA, *Science*, **240**:1751-175

# RELAXI'S I GAUDEIXI



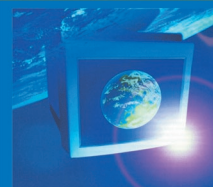
Assessorar



Pcs a mida



Portàtils



Programar



Xarxes



Optimitzar



Seguretat



Auditoria



Suport

Servei informàtic d'alta qualitat  
per a empreses i particulars  
[www.worksolutions.es](http://www.worksolutions.es)

## WORKSOLUTIONS, S.L.

Av. Gran Vía 11, Esc. Izda, Baixos 1<sup>a</sup>  
08902 L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona)  
Tel.: 931 621 143 Fax.: 931 620 541  
[www.worksolutions.es](http://www.worksolutions.es) [comercial@worksolutions.es](mailto:comercial@worksolutions.es)

**SERVEI INFORMÀTIC RECOMENAT PER OMNIS CELLULA**