سایرسیستم های کنترل رونویسی:

فاکتورهای رونویسی :

فاژ $T4$:

فاژ $T4$ با 73 ژن رونویسی کنترل شده مخصوص به خود را دارد کـه بـه خـاطر طبیعـت فاکتورهـای منحصر به فرد RNA پلی مر از ویژه اش می باشد. ژن های ابتـدایی $T4$ پروموترهـایی دارنـد کـه ویژگـی تشخیص آن ها بستگی به فاکتور سیگما میزبان دارد. هر چند اپرون های میانی و انتهـایی $T4$ پروموترهـایی دارند که توسط پروتئین هایی که در مراحل اولیه ابتلا ساخته می شوند. قابل شناسـایی اسـت. بـرای مثـال پروموترهای انتهایی و علاوه بر RNA پلی مراز به محصولات ژن ها 33 و 55 کروموزوم $T4$ نیز احتیاج دارند. برخی پروتئین ها هم در مراحل اولیه و هم در مراحل نهایی عمل می کنند و به ژن هایی اختصاص داده شـده اند که چندین پروموتر دارند و هر پروموتر بوسیله یک فاکتور ویژه متفاوت تشخیص داده می شود.

$Heat-shock\ \ proteins$:

در پاسخ به دمای بالا هم در یوکاریوت ها و هم در پروکاریوت ها پروتئین هـای $neat-shock$ یافـت شده اند. در $E.coli$ افزایش دما منجر می شود که فرآیند عمومی سنتز پروتئین ها متوقف شود و بـه همـراه آن حدود 70 پروتئین $heat-shock$ در سلول دیده شود. این پروتئین ها به حفاظت سلول در برابر اثـرات ناشی از افزایش دما کمک می کنند به نظر می رسد برخی از آن ها چاپرون های پروتئنی باشند. تولیـد ایـن پروتئین ها نتیجه مستقیم محصول ژن $HtpR$ می باشد که یک فاکتور سیگما را کد می کند 32 d که یـک

شبکه رشد – شبکه ملی مدارس ایران
Olympiad.roshd.ir

پروتئین با جرم مولکول **32000** دالتون می باشد.

فاکتور سیگما عادی d^{70} محصول ژن $rpoD$ می باشد که یک پروتئین **70000** دالتونی می باشد ژن های $heat-shock$ پروموترهایی دارند که به جای d^{70} بوسیله d^{32} تشخیص داده می شوند شوک حرارتی به طریقی باعث می شود که ژن $HtpR$ فعال شود. و بدنبال آن ژن های $heat-shock$ فعال شوند و به طریقی منجر به کاهش فعالیت ژن $rpoD$ می شود. از روی اطلاعات بدست آمده از تعیین توالی DNA به نظر می رسد تفاوت بین پروموترهای ژن های عادی و ژن های $heat-shock$ در توالی مطابق **10-** باشد $(pribnowBox)$ در ژن های عادی این توالی $TATAAT$ می باشد در حالی که در ژن های $heat-shock$ این توالی $CCCCATXT$ است که به جای X هر کدام از چهار باز می تواند قرار بگیرد.

$promoter\ efficiency$:

علاوه بر مکانیسم هایی که در بالا به آن ها اشاره شد راه های دیگری برای تنظیم رونویسی وجود دارد.

یکی از این راه ها کنترل بازده است که با فرآیند های مختلفی به وقوع می پیوندد. برای مثال می دانیم که توالی پروموتر ژن های مختلف در $E.coli$ متفاوت است و از آنجا که تمایل به RNA پلی مراز برای توالی های مختلف متفاوت است سرعت رونویسی ژن ها نیز متفاوت خواهد بود. پروموترهای کارآمدتر با سرعت بیشتری نسبت به سایر پروموترها رونویسی خواهند شد. یک نمونه برای آن پروموتر ژن i در اپرون lac می باشد این پروموتر مربوط به یک ژن ضروری است که معمولاً فقط یک $mRNA$ در هر چرخه سلولی تولید می کند. هر چند جهش یافته ها در توالی این پروموتر حتی تا بیش از **50** $mRNA$ در هر چرخه سلولی می توانند تولید کنند. پس در این جا سرعت رونویسی بوسیله بازده پروموتر در اتصال RNA پلی مراز کنترل می شود.

شبکه رشد – شبکه ملی مدارس ایران
Olympiad.roshd.ir

بازده می تواند مستقیماً بوسیله توالی نوکلئوتیدها کنترل می شود (برای مثال تفاوت های بین توالی های مطابق) و یا فاصله میان نواحی مطابق، برای مثال بین پروموترها در تعداد بازها بین توالی 35- و 10- تفاوت وجود دارد. به نظر می رسد که بطور اپتیمم 17 باز این دو ناحیه را از هم جدا سازد و به جرأت می توان گفت اگر تعداد بازها بیشتر یا کمتر از 17 باشد بازده رونویسی کاهش می یابد.

شبکه رشد – شبکه ملی مدارس ایران
Olympiad.roshd.ir