

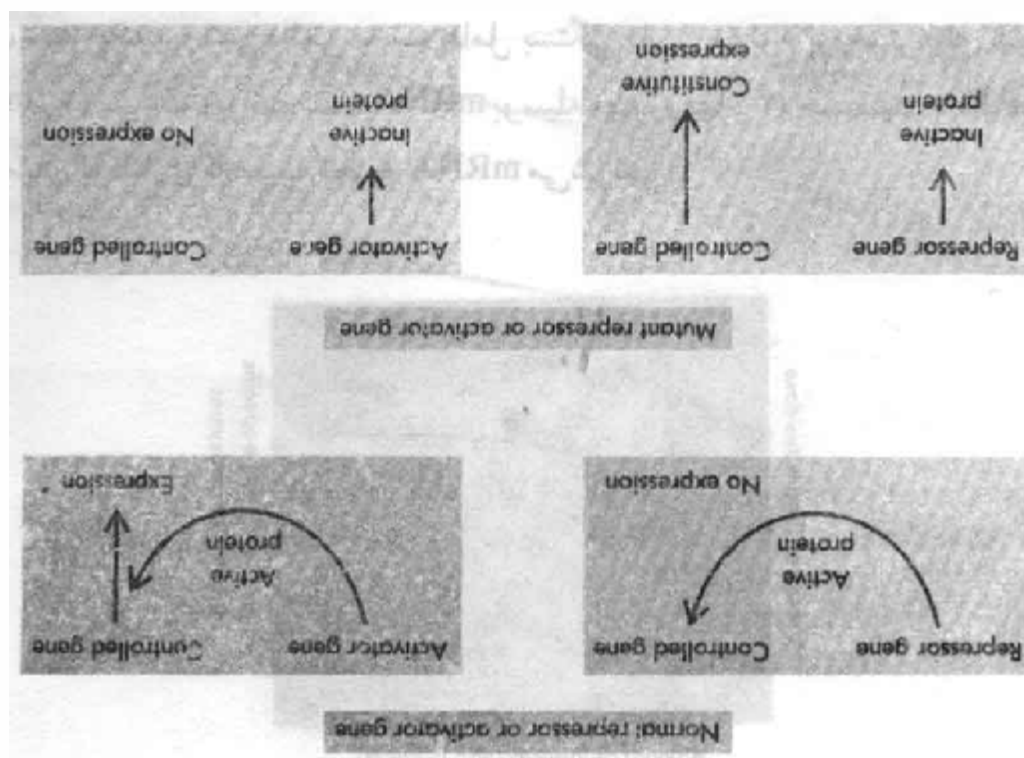
سنتز بعضی از پروتئین‌ها بطور مستقیم تحت تاثیر محیط قرار نمی‌گیرد

سنتز بعضی از پروتئین‌های سلول تحت تاثیر شرایط محیطی قرار نمی‌گیرد، چنین پروتئین‌های دائمی خوانده می‌شوند. برای مثال مقدار آنزیمهای مربوط به تجزیه گلوکز تحت تاثیر مقدار گلوکز محیط قرار نمی‌گیرد. شاید بتوان گفت که شاید چون این قند همواره در طبیعت وجود داشته است، کلی باسیل مجبور نبوده است که روشهایی جهت کنترل سنتز آنزیمهای فوق داشته باشد. از طرف دیگر پروتئین‌هایی که بمقدار بسیار کمی ساخته می‌شوند نیز کنترل نمی‌شوند. بعنوان مثال چون سدکننده لاکتوز بسیار کم تولید می‌شود سنتز آن کنترل نمی‌گردد. بهر حال سنتز یک پروتئین دائمی به سه عامل بستگی دارد: (1) نوع پروموتور برای شروع سنتز *mRNA*. (2) سرعت خوانده شدن *mRNA* بوسیله ریبوزومها. (3) حساسیت *mRNA* نسبت به آنزیمهای نوکلئازی که سبب تجزیه *mRNA* می‌شوند.

پروتئین‌های اختصاصی کنترل کننده ژن، میزان سنتز *RNA* را تنظیم می‌کنند

پروتئین‌های اختصاصی که بنام پروتئین‌های تنظیمی خوانده می‌شوند زمان سنتز آنزیمهای القاء شونده و سد شونده را تعیین می‌کنند. هر پروتئین تنظیم کننده بر میزان بیان یک یا چند ژن بخصوص تاثیر می‌گذارد. بطور کلی دو نوع تنظیم کننده مثبت و منفی وجود دارد که می‌توان آنها را براساس جهشی که در ژنهای آنها رخ می‌دهد طبقه بندی کرد (شکل 1).





شکل 1: چگونگی تمایز ژنتیکی فعال کننده‌ها و مهار کننده‌ها

در اثر جهش در ژن یک تنظیم کننده منفی (سدکننده = رپرسور) پروتئین‌های هدف مربوط به آن صرف نظر از نیاز به آنها بطور دائم سنتز می‌شوند. به چنین یافته‌هایی ذاتی گفته می‌شود.

برعکس، در اثر بروز جهش در ژن تنظیم کننده مثبت (که گاهی بنام فعال کننده خوانده می‌شود سنتز پروتئین‌های تحت کنترل آن حتی علی‌رغم نیاز به آنها متوقف می‌شود).

باید توجه کرد که اصطلاحات سدکننده و القاءکننده مربوط به عمل یک مولکول کنترل کننده خارجی مانند یک اسید آمینه یا قندی چون لاکتوز است. در حالیکه سدکنندگی و فعال کنندگی مربوط به عمل یک ژن کنترل کننده است بنابراین ژنهای سد شونده و القاء شونده هر دو می‌توانند بوسیله یک مولکول سدکننده یا فعال کننده کنترل شوند.

رپرسورها با اتصال به DNA مانع شروع سنتز mRNA می شوند

اولین اطلاعات در مورد نحوه تنظیم ژنها با بررسی دو سدکننده یعنی سدکننده لاکتوز (رپرسور lac) و سدکننده باکتریوفاژ لامبدا بدست آمد. از آنجا که هر سلول کلی باسیل حاوی 20 - 10 نسخه از سدکننده لاکتوز و 200 - 100 نسخه از سدکننده لامبدا است جداسازی و شناسایی آنها در سال 1967 کار بس عظیمی بود. علیرغم اینکه تا کنون حدود ده نوع سدکننده شناخته شده معهدا هنوز اطلاعات موجود در مورد دو سدکننده اولیه بیشتر است.

سدکننده های لاکتوز و لامبدا مانند بسیاری از سدکننده های شناخته شده مانع رونویسی می شوند بدین ترتیب که با اتصال به قسمتهای خاصی از DNA مانع شروع رونویسی از ژنهای مربوط می شود. توالیهای نوکلئوتیدی خاصی که سدکننده به آن متصل می شود بنام اپراتور خوانده می شوند. بطور کلی یک اپراتور باید حداقل حدود 12 - 10 باز طول داشته باشد تا بتواند بطور اختصاصی با جایگاه اتصال یک مولکول سد کننده واکنش نشان دهد. چنین طولی تا حد قابل توجهی شانس وجود توالی مشابهی را در قسمت دیگری از همان کروموزوم کاهش می دهد. اگر تعداد بازهای فوق کمتر بود احتمال اتصال غلط زیاد می شد. فایده دیگر طول زیاد اپراتور آنست که اتصال سدکننده به ناحیه بزرگتر قدرت پیوند فوق را بیشتر می کند. عبارت دیگر به محض آنکه سدکننده لاکتوز به DNA متصل شد متصل به آن باقی می ماند مگر آنکه یک ماده القاءکننده به آن وصل گردد.

