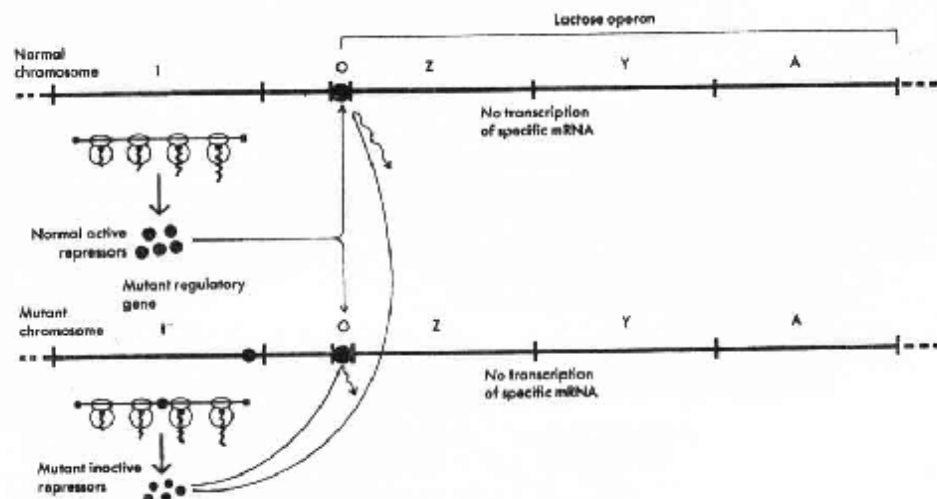


فقدان یک اپراتور منجر به سنتز دائمی یک پروتئین می‌شود

اپراتورها که به آنها مولکولهای سدکننده وصل می‌شوند نیز مانند سدکننده‌ها بطور معکوس عمل می‌کنند و بدین معنی که در صورت عدم عمل اپراتور، سدکننده مربوط به آن نمی‌تواند سنتز *mRNA* مخصوص آنرا مهار کند، در نتیجه محصولات پروتئینی مزبور بطور دائم سنتز خواهند شد.

وجود اپراتورها اولین بار با بررسی‌های ژنتیکی، به اثبات رسید. یک اپراتور ممکن است غیرفعال شود، در نتیجه سدکننده نمی‌تواند به آن وصل شود. در چنین صورتی آنزیمها بطور دائم سنتز می‌شوند. این جهش یافته‌ها بنام O^c خوانده شده، براحتی از جهش یافته‌هایی که اشکالی در تولید سدکننده دارند، تمیز داده می‌شوند. این تمایز با استفاده از سلولهایی که دیپلوئید جزئی هستند یعنی تنها قسمتی از کروموزوم آنها دو نسخه‌ای است انجام می‌شود. در سلولی که یک ژن سدکننده لاکتوز فعال و یک ژن غیرفعال وجود داشته باشد، اپرون لاکتوز قابل سد شدن است چرا که مولکولهای سدکننده سالم مربوط به ژن سالم می‌توانند با هر دو اپراتور واکنش دهند (شکل 1).





شکل 1: از سلولهایی که دیپلوئید جزیی هستند برای نشان دادن سدکننده سالم حتی در صورت وجود یک سدکننده

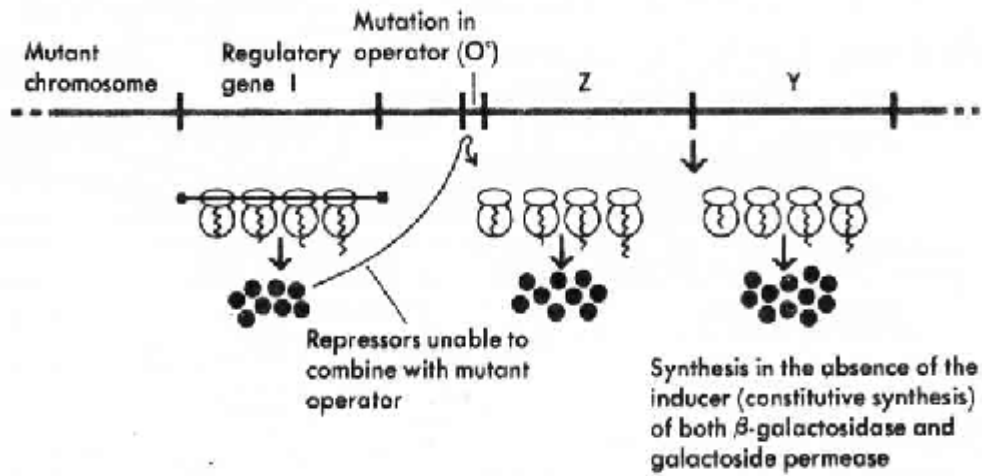
غیرفعال استفاده می شود. در چنین سلولهایی در صورت وجود بتاگالاکتوزیدها، بتاگالاکتوزیداز زیادی تولید نمی شود.

از طرف دیگر در سلولهایی که تنها یک اپراتور وجود داشته باشد، صرف نظر از شرایط ژن سدکننده،

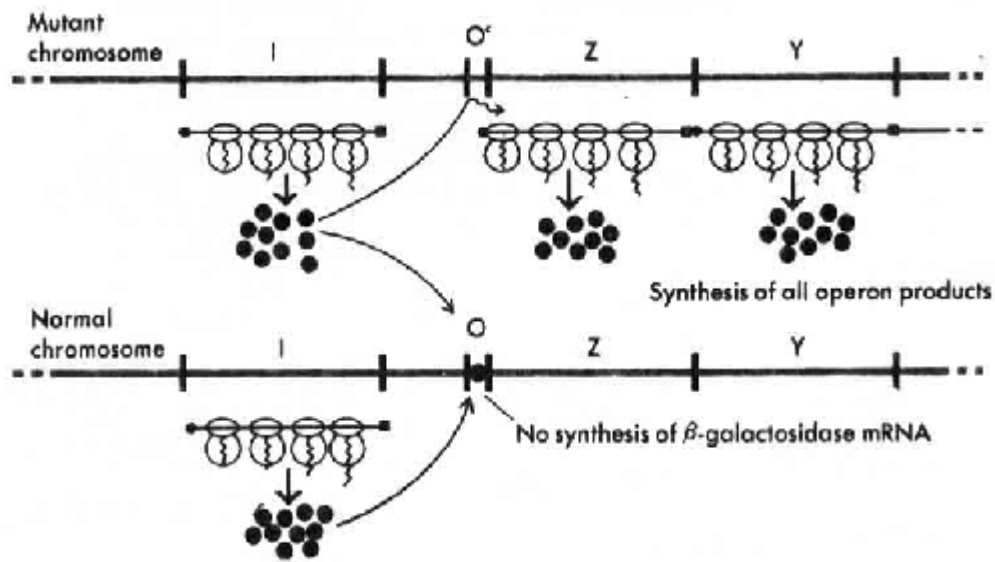
آنزیم های اپرون لاکتوز بطور دائم سنتز می شوند (شکل 2).



(a) Haploid cell containing mutant operator (O^c)



(b) Partially diploid cell containing a normal operator (O) and a mutant (O^c) operator. Here the O^c is dominant over the O form.



شکل 2: چگونگی کنترل سنتز یک mRNA اختصاصی در اپراتورهای طبیعی و جهش یافته



کنترل مثبت اپرون لاکتوز

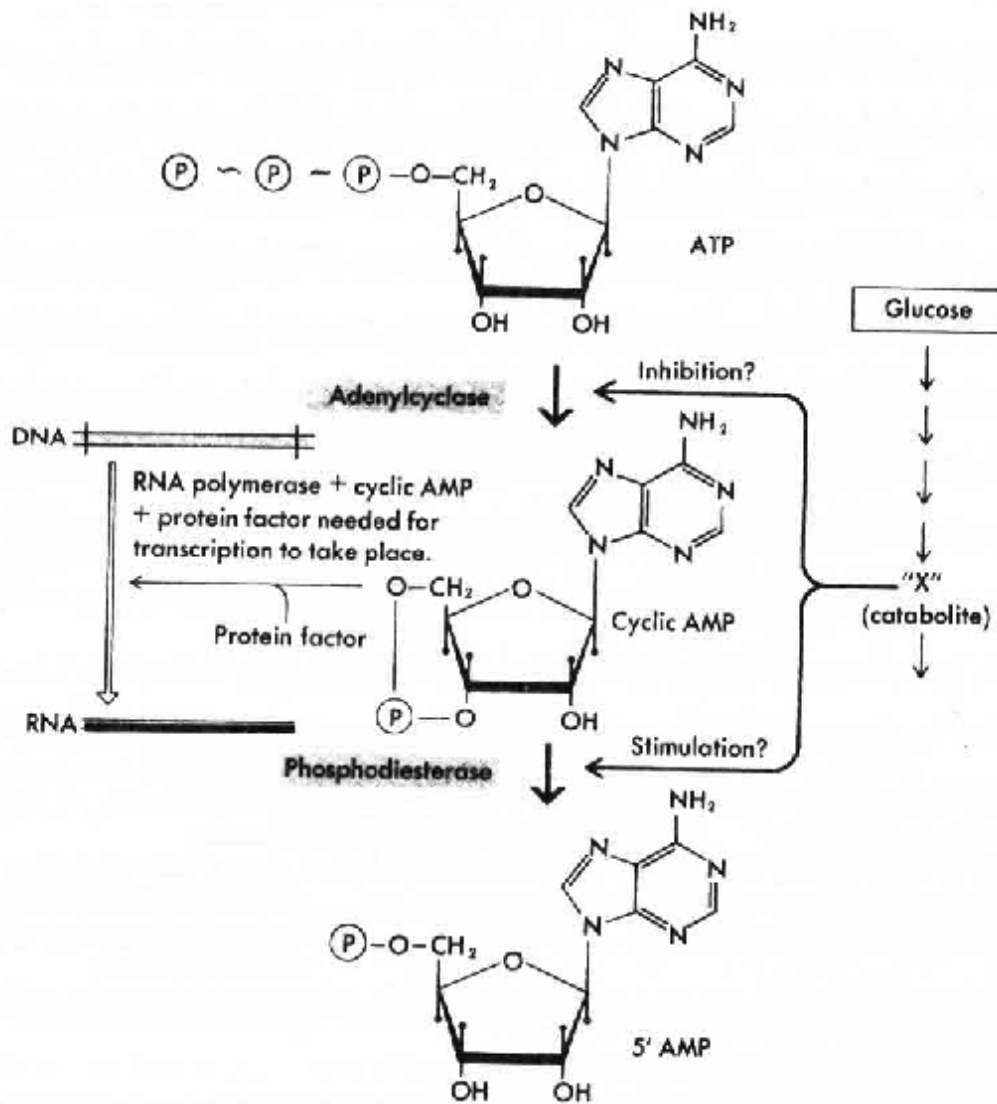
با وجودیکه ابتدا تصور می‌شد که اپرون لاکتوز تنها تحت کنترل منفی سدکننده لاکتوز است ولی امروزه می‌دانیم که الفاکنده مثبتی وجود دارد که عمل سدکننده را خنثی می‌کند. کنترل مثبت فوق با واسطه پروتئینی که برای بیان طبیعی اپرون لازم است، صورت می‌گیرد. وجود این پروتئین اولین بار در هنگام آزمایشاتی که نحوه بلوکه کردن بعضی از اپرونها بوسیله گلوکز را نشان می‌داد، کشف شد. اپرونهاى فوق که بنام اپرونهاى حساس به گلوکز خوانده می‌شوند، هر یک از کاتابولیسم یک قند بخصوص (مثلاً گالاکتوز، لاکتوز، آرابینوز و مالتوز) را کنترل می‌کنند. برای مثال هنگامی که کلی‌باسیل در حضور گلوکز و لاکتوز رشد یابد، تنها گلوکز مصرف می‌شود و محصولات اپرون لاکتوز (سه پروتئین اختصاصی) ساخته نمی‌شوند. همچنین در شرایطی که گلوکز و گالاکتوز وجود داشته باشند، اپرون غیرفعال است. شاید دلیل ترجیح گلوکز در چنین شرایطی یک علت تکاملی داشته است، بدین معنی که باکتریها در طول تکامل همواره در محیط غنی از گلوکز بوده، با قندهای دیگر کمتر در تماس بوده‌اند.

مقدار AMP حلقوی تحت تاثیر میزان کاتابولیسم گلوکز قرار می‌گیرد

رونویسی اپرون لاکتوز بطور مستقیم بوسیله گلوکز کنترل نمی‌شود، بلکه در اثر کاهش درون سلولی مقدار AMP حلقوی ($cAMP$) که یکی از کاتابولیت‌های گلوکز است تنظیم می‌شود. رونویسی از کلیه اپرونهاى که در اثر کاتابولیسم گلوکز مهار می‌شوند، مستلزم وجود $cAMP$ است. هنوز معلوم نیست که کاتابولیت‌های گلوکز چگونه مقدار $cAMP$ را کنترل می‌کنند. این ترکیب بطور مستقیم بوسیله آنزیمی بنام

آدنیلات سیکلاز از *ATP* بوجود می‌آید. آنزیم فوق ممکن است مستقیماً بوسیله یک کاتابولیت اختصاصی

گلوکز مهار شود (شکل 3).



شکل 3: کنترل رونویسی اپرونهاي حساس به CAP از طريق *cAMP*.

از طرف دیگر آنزیم دیگری بنام فسفودی استراز وجود دارد که بطور اختصاصی *cAMP* را به *AMP*

تبدیل می‌کند. کاهش *cAMP* درون سلولی ممکن است با افزایش سرعت تخریب *cAMP* صورت گیرد.

پروتئین فعال‌کننده ژن کاتابولیت (*CAP*) در اثر اتصال به *cAMP* فعال می‌شود

cAMP بطور مستقیم باعث افزایش سنتز *mRNA* اپرون لاکتوز نمی‌شود بلکه ابتدا به پروتئینی بنام فعال‌کننده ژن کاتابولیت (*CAP*) متصل می‌شود. *CAP* مولکول دیمری به وزن مولکولی 45000 دالتون است. *CAP* به تنهایی هیچ تاثیری بر رونویسی ندارد، مگر آنکه *cAMP* قبلاً به آن متصل شده باشد. مجموعه فوق با اتصال به جایگاههای بسیار اختصاصی در *DNA*، باعث افزایش رونویسی اپرونهای مجاور می‌شود. *CAP*، یک عنصر کنترلی مثبت برای کلیه اپرونهای حساس به گلوکز است. بنابراین در سلولهایی که ژن *CAP* دچار جهش شده باشد، قندهای زیادی نمی‌توانند مصرف شوند.

