

## پرومومتر ژنهای پروتئین‌های شوک حرارتی کلی‌بازیل بوسیله فاکتور سیگمای

خاصی  $\sigma^{32}$  (شناشایی می‌شود)

سدکننده‌ها و فعال کننده‌های اپرونها که سبب کنترل تعداد نسبتاً کمی از ژنهای می‌شوند، معمولاً عمل خود را از طریق تغییر دسترسی به پرومومتر و یا تغییر کارآیی آن انجام می‌دهند. عبارت دیگر این ترکیبات سبب تغییر فعالیت RNA پلی‌مراز برای فعالیت پرومومترهای دیگر باید در دسترس باشد. در شرایطی که باید بیان ژنهای بطور انبوه صورت گیرد (مانند شرایط شوک حرارتی) استراتژی متفاوتی بکار گرفته می‌شود. تقریباً در تمام انواع سلولهایی که در معرض شوک حرارتی قرار می‌گیرند، پروتئین‌های خاصی (حدود 17 پروتئین در کلی‌بازیل) سریع‌تر از معمول سنتز می‌شوند. اگر حرارت وارد به کلی‌بازیل خیلی بالا نباشد (مثلًا 42 درجه سانتیگراد)، سرعت سنتز پروتئین‌های شوک حرارتی کاهش یافته و طرح طبیعی سنتز پروتئین‌ها بزودی از سرگرفته می‌شود (ظرف 20 دقیقه). ولی چنانچه دمای محیط بسیار بیشتر از حدی باشد که رشد باکتری بتواند انجام شود (50 درجه سانتیگراد). تنها سنتز پروتئین‌های شوک حرارتی ادامه می‌یابد. بعضی از پروتئین‌های شوک حرارتی که مربوط به گونه‌های نسبتاً دور می‌باشند تشابه زیادی دارند، حتی شباهتها بین بعضی از پروتئین‌های فوق در باکتریها و یوکاریوتها وجود دارد. برای مثال نیمی از نوکلئوتیدهای زن مربوط به سنتز یکی از پروتئین‌های شوک حرارتی کلی‌بازیل بوزن مولکولی 66 کیلو دالتون که بنام پروتئین *Dnak* خوانده می‌شود، با زن پروتئین شوک حرارتی 70 کیلو دالتونی *Hsp70* مگس سرکه مشابه است. با وجودیکه می‌دانیم بعضی از پروتئین‌های شوک حرارتی کلی‌بازیل (مثل پروتئین‌های *GroEL* و *GroES*) برای مونتاز ذرات فاز لامبدا و پروتئین *Dnak* برای

سنتز DNA آن) برای رشد فاژ لازم هستند، ولی نمی‌دانیم که چه عمل مشترکی بین پروتئین‌های فوق وجود دارد که برای نجات سلول از افزایش ناگهانی حرارت یا شرایط استرس زای معین دیگری چون افزودن اتانول به محیط کشت لازم می‌باشند. (شاید اینکه پروتئین‌های شوک حرارتی برای مونتاژ فاژ لازم هستند مربوط به این باشد که عفونت فاژی در واقع خود یک شوک است). آنچه که خصوصاً باعث اهمیت شوک حرارتی می‌شود، تغییر طرح کلی بیان ژنهای است.

نکته بسیار مهم در مورد مکانیسم شوک حرارتی این است که پرومومتر ژنهای پروتئین‌های شوک حرارتی کلی با سیل بوسیله هولوآنزیم RNA پلی‌مرازی که دارای فاکتور سیگمای بخصوصی است، شناسایی می‌شود. فاکتور سیگمای فوق پروتئینی بوزن مولکولی 32 کیلو Dalton ( $rpoH$ ) که قبلاً بنام  $htpR$  خوانده می‌شود، ساخته می‌شود. مقدار این فاکتور نسبت به فاکتور سیگمای معمولی ( $S^{32}$ ) بسیار کمتر است.  $S^{70}$  محکم به کور آنزیم متصل می‌شود و بدین وسیله هولوآنزیمی تشکیل می‌دهد که می‌توان آنرا از هولوآنزیمهای  $S^{70}$  تخلیص نمود. هولوآنزیم حاوی  $S^{32}$  منحصراً به پرومومترهای پروتئین‌های شوک حرارتی متصل می‌شود و بر روی پرومومتر معمولی سایر ژنهای تاثیری ندارد. در نتیجه می‌توان گفت که توالی پرومومترهای شوک حرارتی با پرومومترهای معمولی متفاوت است (جدول).



## توالی پرموترهای ژنهای شوک حرارتی

Table 16-1 Sequences of Heat Shock Promoters\*

Promoter	-35 Region	-10 Region	+1
groE	TTTCCCCCTTGAA	GGGGCGAAGCCAT	CCCCATTTCTCTGGTCAC
dnaK promoter 1	TCTCCCCCTTGAT	GACGTGGTTTACGA	CCCCATTAGTAG TCAA
dnaK promoter 2	TTGGCAGTTGAA	ACCAGACCTTTCG	CCCTTATTACAGACTCAC
C62.5 gene	GCTCTCGCTTGAA	ATTATTCTCCCTTG	CCCCATCTCTCCCACATC
$\sigma^{70}$	TGCCACCCCTTGAA	AAACTGTCGATGTGG	GACGATATAGCAG ATAA
Heat-shock promoter ( $\sigma^{32}$ ) consensus	T - C - C - CTTGAA	13-15 bp	CCCCAT- T
standard promoter ( $\sigma^{70}$ ) consensus	TTGACA		TATAAT

\*DNA sequences of the RNA-like strand of *E. coli* heat-shock promoters. Note that the "standard"  $\sigma$ ,  $\sigma^{70}$ , is itself a heat-shock protein. Bases matching the  $\sigma^{32}$  consensus sequence are underscored.

SOURCE: Adapted from D. W. Cowing, J. C. A. Bardwell, E. A. Craig, C. Woolfson, R. W. Hendrix, and C. A. Gross, "Consensus for *Escherichia coli* Heat Shock Gene Promoters," *Proc. Natl. Acad. Sci.* 82 (1985):2679-2683, with permission.

توالی‌های DNA مشابه رشته RNA مربوط به پرموتر ژنهای شوک حرارتی کلی باسیل، توجه کنید که فاکتور سیگمای معمولی

( $\sigma_{70}$ ) خود یک پروتئین شوک حرارتی است. زیر توالی بازهایی که برای فاکتور سیگمای 32 هستند خط کشیده شده است.

تفاوت فوق عمدتاً در قطعه 10-ای است که فاکتورهای سیگما احتمالاً آنرا تشخیص می‌دهند.

با وجودیکه می‌دانیم  $\sigma^{32}$  مسئول شناسایی پرموتر ژنهای مربوط به شوک حرارتی است هنوز معلوم نیست

که پس از تغییر حرارت چه رخ می‌دهد و یا اینکه چرا  $\sigma^{32}$  وقتی که سلولها به حرارت متوسط بالاتر عادت می‌کنند

بر پرموترهای فوق اثر ندارد.

ضمناً فاکتورهای سیگمای دیگری شناخته شده‌اند که سبب ایجاد هاگ (اسپور) در باسیلوس سوبتیلیس و یا

رشد فاز در باسیل فوق و کلی باسیل می‌شوند. باسیلوس سوبتیلیس حداقل چهار نوع فاکتور سیگما دارد، وجود

فاکتورهای فوق شاید به این دلیل باشد که هاگزایی تغییر طولانی و شدید سلولی است که نیاز مند تغییرات شدیدی

در بیان ژن است. اخیراً نشان داده شده است که ژنهای مربوط به متابولیسم نیتروژن از جمله ژنهای مربوط به تثبیت

ازت در کلی باسیل و باکتریهای دیگر بوسیله فاکتور سیگمای دیگری که بوسیله ژن *ntrA* در کلی باسیل سنتز

می‌شوند، شناسایی می‌گردد.

شیوه رشد - شیوه ملی مدارس ایران



Olympiad.roshd.ir