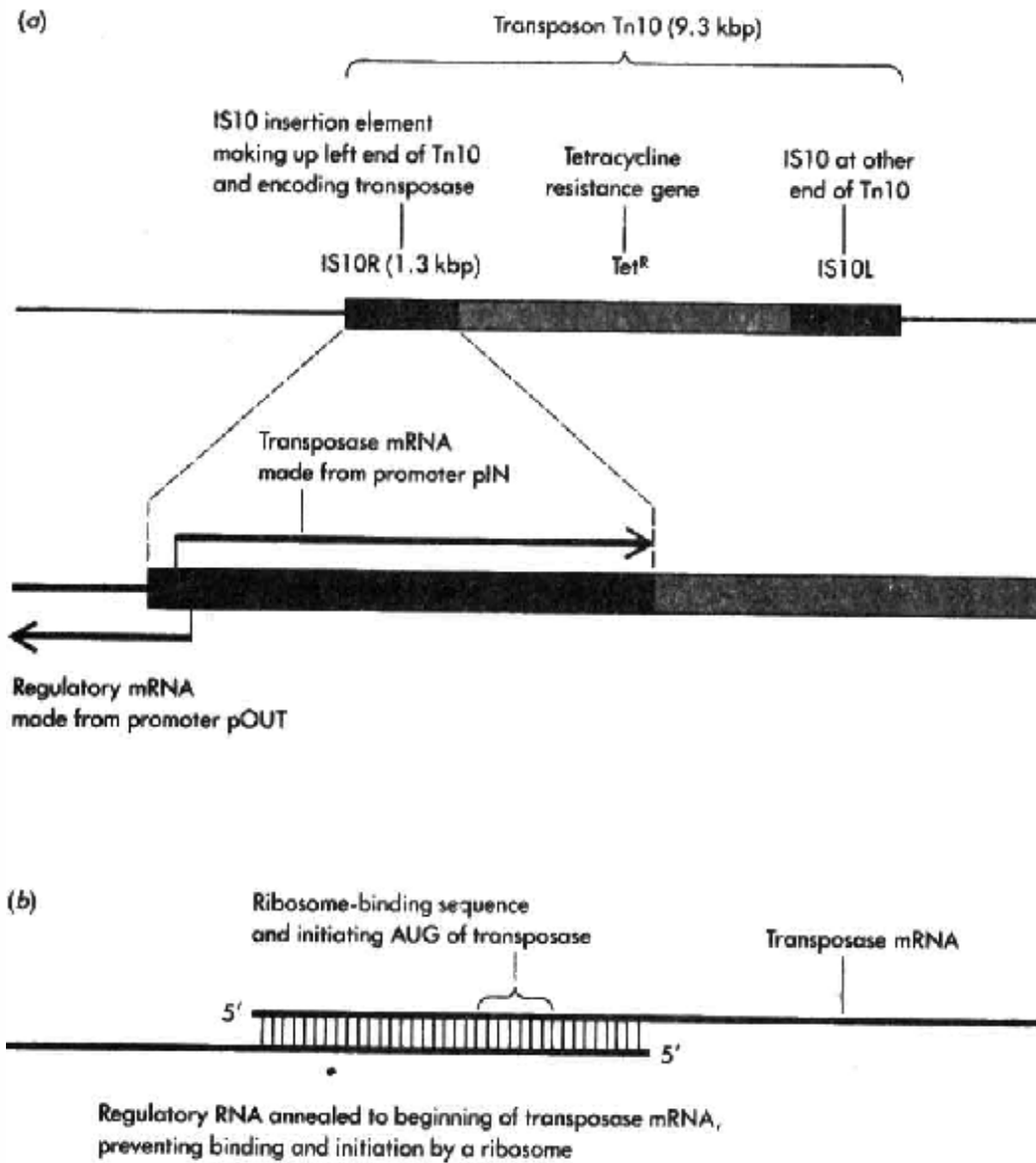


## در ترجمه ترانسپوزاز *Tn10* یک *RNA* کوچک نقش رپرسور را ایفا می کند

همانگونه که ممکن است جایگاه اتصال ریبوزوم به *mRNA* در اثر اتصال دو قسمت مکمل *mRNA* (و ایجاد حلقه) پنهان شده باشد این امکان نیز وجود دارد که با اتصال *RNA* مکمل کوچکی به جایگاه فوق ریبوزوم نتواند متصل گردد. در واقع در مورد ترانسپوزون *Tn10* یک *RNA* کوچک مانع سنتز آنزیم ترانسپوزاز *Tn10* (و یا هر ترانسپوزازی که در جایگاه اتصال ریبوزوم توالی مشابهی داشته باشد) می شود. دو پروموترنزدیک بهم در ناحیه شروع ژن ترانسپوزاز *Tn10* بنامهای *P out*, *P in* نقش اصلی تنظیم را در این مورد بعهدہ دارند (شکل 1a). سنتز *mRNA* ترانسپوزاز از پروموتر *P in* شروع می شود، ضمناً از پروموتر *P out* نیز در جهت مخالف *RNA* ایی ساخته می شود که با 35 نوکلئوتید اول *P in* همپوشانی دارد. بنابراین 35 نوکلئوتید اول رونوشت *P out* از نظر توالی مکمل ابتدای *mRNA* ترانسپوزاز می باشند. جایگاه شروع ترجمه در این توالی وجود دارد. اعتقاد بر این است که توالیهای همپوشانی کننده با تشکیل جفت باز جایگاه شروع ترانسپوزاز را پوشانده و مانع اتصال ریبوزوم می گردند (شکل 1b) در نتیجه میزان بیان ترانسپوزاز بسیار کم شده و عمل ترانسپوزیشن بندرت رخ می دهد.





شکل 1: تنظیم ترانسپوزیشن Tn10 با واسطه یک RNA کوچک که مانع ترجمه mRNA ترانسپوزاز می شود انجام

می گیرد. (a) نقشه Tn10 که شامل پروموتورهای همپوشانی کننده P out, P in می باشد. (b) پوشانده شدن جایگاه اتصال

ریبوزوم در mRNA پروموتور P in بوسیله RNA پروموتور P out. در نتیجه این عمل از سنتز ترانسپوزاز جلوگیری می شود.

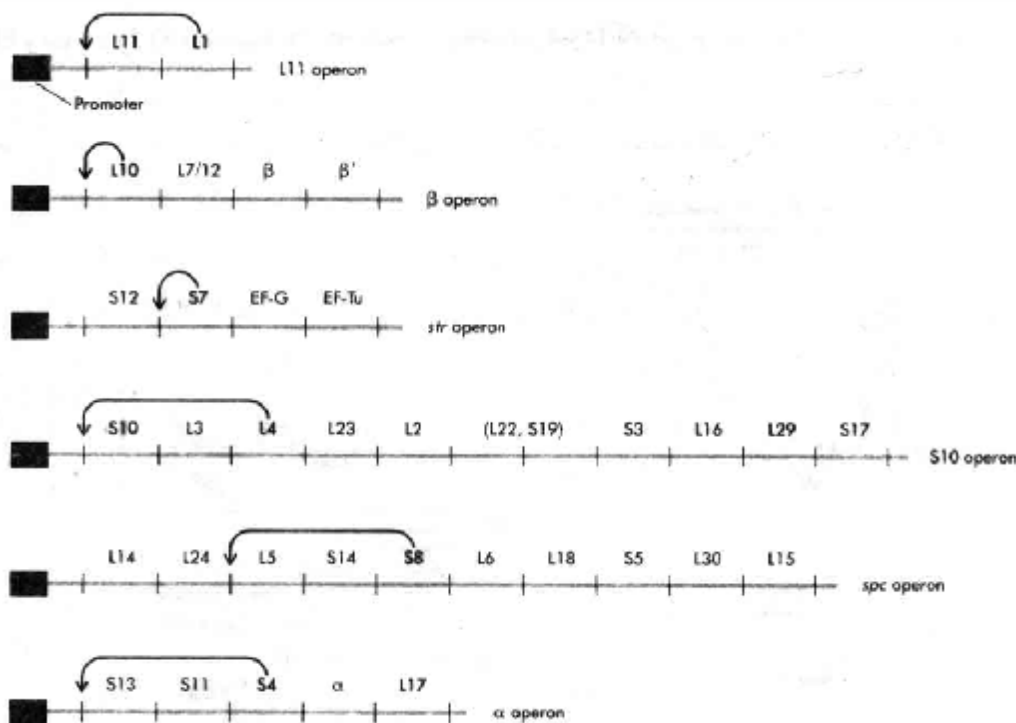
بنظر می‌رسد همین وضعیت در حالتیکه  $P$  in پروموتور با کارآیی کمتر باشد رخ می‌دهد. بهر حال یکی از فواید تنظیم از طریق سد کردن ترجمه این است که چنانچه در اثر رونویس تصادفی ترانسپوزاز مقدار زیادی  $mRNA$  آن ناگهان ساخته شود، مقدار کافی سدکننده  $RNA$  در دسترس خواهد بود تا از ترجمه اضافی آن جلوگیری شود. راه دیگری تنظیم ترانسپوزاز  $Tn10$  در فصلهای قبل مورد بحث قرار گرفته است. چنین  $RNA$  های سدکننده‌ای در هر جای ژنوم می‌توانند ساخته شوند و باعث مهار ژنهای مجاور یا دور گردند. با استفاده از مهندسی ژنتیک، می‌توان پلاسمیدی ساخت که قادر به تولید  $RNA$  مکمل ناحیه شروع ترجمه یک ژن معین باشد. از این روش برای جلوگیری از بیان ژنهای بخصوصی استفاده می‌شود و می‌تواند وسیله بالقوه مهمی در دست‌ورزی بیان ژنهای سلولی محسوب گردد.

### پروتئین‌های ریبوزومی در مورد سنتز خود بعنوان رپرسور ترجمه عمل می‌کنند

ژنهای پروتئین‌های ریبوزومی بطور جالبی در سلول تنظیم می‌شوند. هر ریبوزوم از 50 نوع پروتئین مختلف ساخته شده است که باید دقیقاً بمقدار یکسانی سنتز شوند. از طرف دیگر میزان سنتز پروتئین و بنابراین تعداد ریبوزومهای لازم کاملاً وابسته به میزان رشد سلول است. با تغییر شرایط رشد، سرعت سنتز تمامی اجزاء ریبوزومی کاهش یا افزایش می‌یابد.

کنترل فوق با قرار گرفتن ژنهای پروتئین‌های ریبوزومی در چند اپرون انجام می‌شود. هر یک از اپرونهاى فوق تا حدود 11 ژن پروتئین ریبوزومی را شامل می‌شوند (شکل 2).





شکل 2: اپرونهاي پروتئين‌هاي ريبيوزومي در کلي باسيل پروتئيني که نقش سدکننده سنتز بقيه را دارد برنگ خاکستري و

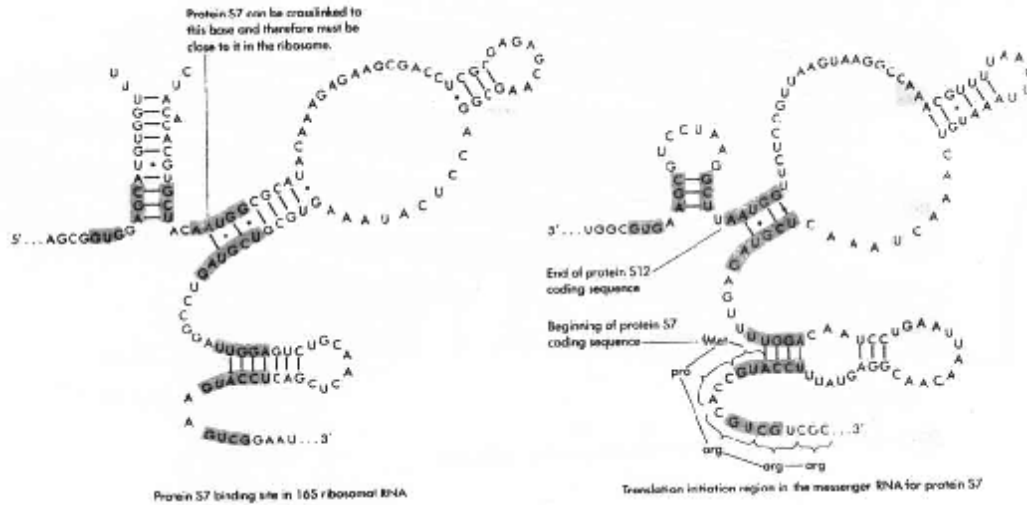
جايگاه عمل آن در *mRNA* با پيکان نشان داده شده است.

در اين اپرونها ممکن است ژن چند پروتئين غير ريبيوزومي وابسته به شرايط رشد سلولي نيز وجود داشته باشد. ژنهای مربوط به زيرواحدهای  $\beta$ ,  $\beta'$  آنزيم *RNA* پليمراز از آن جمله‌اند. در اينجا نيز مانند ساير اپرونها تنظيم گاه در حد سنتز *RNA* صورت مي‌گيرد ولي عمدتاً کنترل در سطح ترجمه *mRNA* است. موضوع فوق با تجربه ساده‌اي به اثبات رسيد. بدین ترتيب که ملاحظه شد که با قرار دادن چند نسخه اضافي از *mRNA* های اپرون ريبيوزومي در سلول، سنتز پروتئين‌هاي مزبور ثابت باقي مي‌ماند. بنابراین سلول بطريقي با کم کردن فعاليت *mRNA* های اضافي، مقدار سنتز پروتئين‌ها را تعديل مي‌کند. تعديل فوق بدین ترتيب انجام مي‌شود که در واقع پروتئين‌هاي ريبيوزومي سدکننده ترجمه خود هستند، بنابراین مي‌توان آنها را

بعنوان تنظیم کننده‌های اتوزن محسوب نمود. در مورد هر اپرون یک و یا کمپلکسی از دو پروتئین ریبوزومی در نزدیک توالی شروع ترجمه یکی از اولین ژنهای اپرون به *mRNA* متصل شده، مانع اتصال ریبوزوم و شروع ترجمه می‌شوند (ر.ک. به شکل 2). بدین ترتیب در اثر جلوگیری از ترجمه اولین ژن، بیان بعضی یا همه ژنهای باقیمانده نیز متوقف می‌شود. اعتقاد بر این است که حتماً چنین عملی در سلول رخ می‌دهد، چرا که ترجمه ژنهای مختلف موجود در یک *RNA* پیامبر بیکدیگر وابسته است. بعبارت دیگر با عبور ریبوزوم از یک ژن، جایگاه اتصال بعدی در معرض تماس قرار می‌گیرد.

فایده داشتن چنین سیستم‌هایی (سیستم‌هایی که در آنها یک پروتئین مانع ترجمه خود می‌شود)، امکان تنظیم سریع و دقیق ترجمه است. برای مثال چند مولکول پروتئین  $L_4$  می‌توانند سنتز خود و 10 پروتئین ریبوزومی دیگر که توالیهای آنها در یک اپرون قرار گرفته‌اند را خاموش نماید و بدین ترتیب سنتز پروتئین‌های فوق کاملاً در حدی که لازم است، صورت می‌گیرد. پرسشی که در اینجا مطرح می‌شود این است که چگونه یک پروتئین هم بعنوان جزئی از ریبوزوم و هم بعنوان عامل تنظیم ترجمه خود عمل می‌نماید؟ با مقایسه جایگاههای اتصال این پروتئین‌ها به *RNA* های ریبوزومی و پیامبر، تا حدی می‌توان به سئوال فوق پاسخ گفت. جایگاههای فوق از نظر توالی و ساختمان دوم مشابه می‌باشند و این نشان می‌دهد که ویژگیهای اتصال در هر دو مورد یکسان است (شکل 3).





شکل 3: مقایسه ناحیه‌ای از *RNA* ریبوزومی 16S که پروتئین ریبوزومی  $S_7$  (که بوسیله اپرون *Str* شکل 2 کد می‌شود) به آن متصل می‌شود و جایگاه شروع ترجمه *mRNA* آن. توالیهای مشابهی که احتمالاً در جایگاه اتصال وجود دارند، بزرگ خاکستری نشان داده شده‌اند.

همچنین این مقایسه مکانیسم دقیق تنظیم را نشان می‌دهد. بدین ترتیب که جایگاه اتصال پروتئین  $S_7$  به *mRNA* شامل *AUG* شروع نیز می‌باشد و در نتیجه جایگاه فوق نمی‌تواند به ریبوزوم متصل شود پس ترجمه نیز شروع نخواهد شد. بهر حال اتصال پروتئین فوق به *RNA* ریبوزومی قویتر از اتصال آن به *mRNA* می‌باشد، بطوریکه ترجمه آنها زمانی متوقف می‌شود که تمامی نیاز به پروتئین‌های ریبوزومی جهت مونتاژ در ریبوزوم مرتفع شده باشد.

