

关于色氨酸操纵子的概念

任 克 勤

(安徽教育学院生物系, 合肥)

关于色氨酸操纵子, 在杨颐康先生^[1]主编的《微生物学》一书中是这样叙述的: “在色氨酸操纵子里, 由调节基因产生的调节蛋白, 本来不具阻遏蛋白活性, 但与色氨酸结合后, 由于构象变化, 就具有与 DNA 的亲和力, 而结合在 DNA 上, 这样就使结构基因关闭, 不可能产生色氨酸”。又如《基础微生物学专题选》(复旦大学“基础微生物学专题选”编写组)^[2]一书中用

图 1 来说明色氨酸操纵子, 对这个图的解释为: “从图中可以看出, 当菌体内只有少量色氨酸时, 细菌的调节蛋白是非活性的阻遏蛋白, 它不能与操纵子上的操纵基因结合, 所以转录作用可以顺利进行; 如果有了大量色氨酸, 非活性阻遏蛋白就能跟色氨酸(效应子)结合而转变成活性阻遏蛋白, 能制止转录作用, 使酶不能合成。”

这两本书关于色氨酸操纵子的概念均是早

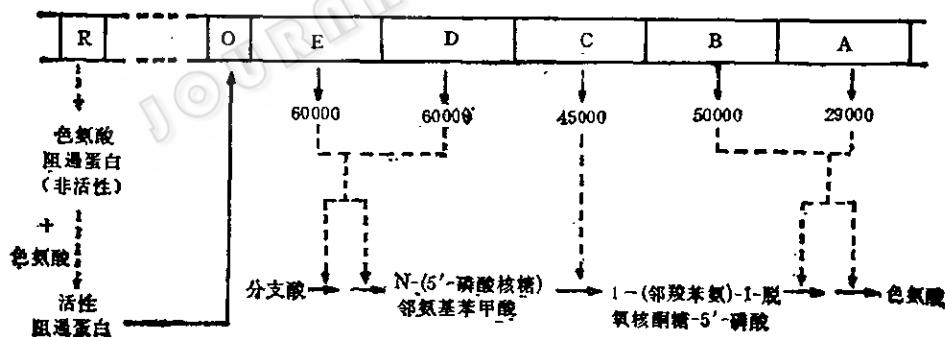


图 1 色氨酸操纵子的早期模型

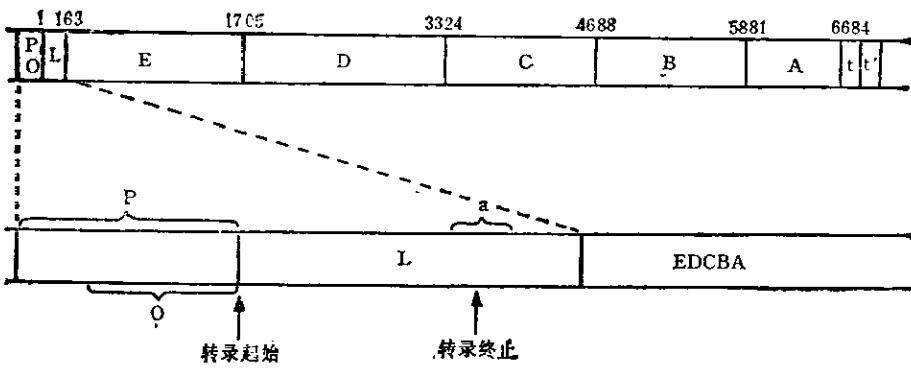


图 2 色氨酸操纵子的基因排列

期建立的色氨酸操纵子模型。后来，发现有些实验结果并不能用这个模型来解释，如在色氨酸-tRNA^{trp}变异株中加入色氨酸并不减低操纵子的基因表达；加色氨酸于色氨酸饥饿细胞的培养基中，并不关闭转录的起始，而只阻遏起始片段上转录的延伸；同时也有实验证明在色氨酸操纵子的起始片段中存在终止部位。这种操纵子的控制显然与阻遏物的控制无关，因此提出另一种控制机制，叫做弱化作用 (attenuation)^[3,4]。

色氨酸操纵子是继乳糖操纵子之后又一个研究得比较清楚的操纵子^[5]，它的核苷酸排列顺序已全部测出，共 7000 多个核苷酸，其中 6800 个核苷酸为五个结构基因 (E、D、C、B、A) (见图 2)^[3,5]，编码的酶系可以催化从分支配合成色氨酸的反应。在这个操纵子中，启动基因 (P) 和操纵基因 (O) 大部分重迭；在结构基因上游有一个 162 核苷酸的前导序列 (L)，L 能编码一个 14 肽，这个 14 肽叫做前导肽，含有两个相邻的色氨酸残基，这是很少见的，因为一般蛋白质中往往每 100 个氨基酸才出现一个色氨酸残基^[6]。这种含有若干个某种氨基酸残基的前导肽对该氨基酸操纵子是专一的。前导序列的转录产物包含一个弱化子 (attenuator) (a)，弱化子为一奇特的二级结构，这个二级结构是可变的 (见图 3)^[3,7]，即 I 型和 II 型结构在一定条件下可以互变。其中 I 型右侧的发夹结构 (方框中) 为转录终止信号，而 II 型则无此信号。

在原核生物中，转录和翻译是偶联在一起的，即核糖体在新生的 mRNA 链上翻译多肽，而 mRNA 也在不断延伸。因而翻译的进行势必影响弱化子 I 型和 II 型结构的互变，而 I 型和 II 型结构的互变又可以调控转录的进行。

如图 4 所示^[8]，前导肽不被翻译时，以 I 型结构存在，则转录在终止信号处停止 (图 4-A)。如果色氨酸缺乏，则色氨酸-tRNA^{trp} 也缺乏，在翻译时，核糖体在两个相邻的色氨酸密码子处停止，从而阻止形成 I 型左侧的发夹结构，形成 II 型结构，终止信号消失，RNA 聚合酶得以顺利通过，结构基因被转录，并进一步翻译出合成色氨酸的酶系，进行色氨酸的生物合成，以补充细胞内色氨酸的不足 (图 4-B)。如果色氨酸过量，则可得到色氨酸-tRNA^{trp}，使核糖体通过色氨酸密码子的位置，前导肽被正常翻译，这样，核糖体阻止了 II 型结构的形成，当 RNA 聚合酶转录了 DNA 中的终止顺序后，其转录产物形成 I 型结构，终止信号出现，从而导致转录在尿苷残基的顺序上中断 (图 4-C)。

综上所述，色氨酸操纵子的弱化作用通过转录的终止对基因表达进行调控，即色氨酸的多寡影响核糖体翻译前导肽，进一步影响弱化子 I 型结构和 II 型结构的互变，从而决定 RNA 聚合酶是停止在终止信号处还是越过它转录出结构基因。弱化作用模型可以解释许多现象，并得到很多实验的支持。

杨颐康先生主编的这本教材虽有微小不足，但在取材、组织、叙述上均有独特之处，简明

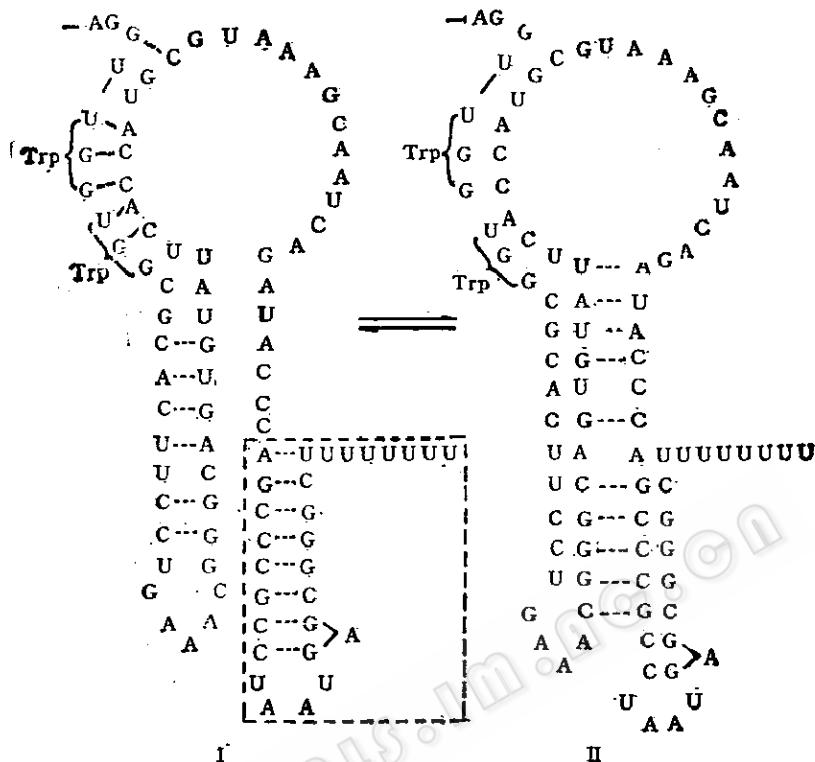


图3 弱化子的结构

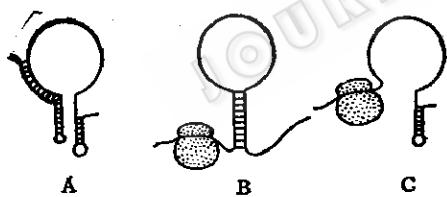


图4 大肠杆菌色氨酸操纵子的弱化作用模型

A: 没有翻译, 转录终止; B: 色氨酸缺乏, 核糖体不能翻译前导肽, 转录进行; C: 色氨酸过量, 核糖体翻译前导肽, 转录终止。

易懂, 图文并茂, 实为一本较好的教科书。我想随着科学技术的发展, 认识的不断深化, 新概念、新思想不断被提了出来, 作为教科书应该及时反映科学上的新成就, 使知识不断更新, 故借此园地发表一点拙见, 以统一认识, 活跃学术空气, 促进科学的繁荣。

参 考 文 献

- [1] 杨颐康: 微生物学, 135页, 高等教育出版社, 北京, 1986。
- [2] 复旦大学“基础微生物学专题选”编写组: 基础微生物学专题选, 83页, 高等教育出版社, 北京, 1983。
- [3] 王德宝、祁国荣: 核酸(上册), 159页, 科学出版社, 北京, 1987。
- [4] 童克忠: 分子遗传学文集, 180页, 科学出版社, 北京, 1982。
- [5] Platt T.: in The Operon, (Miller, J. H. and Rennikoff, W. S. ed.), Cold Spring Harbor, N. Y., 1978.
- [6] Francisco J. Ayala and John A. Kiger, 蔡武城等译: 现代遗传学, 456页, 湖南科技出版社, 长沙, 1987。
- [7] Lee F. and Yanofsky, C.: Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 74: 4365, 1977.
- [8] Yanofsky C.: Nature, 289: 751, 1981.
- [9] Oxender D. L. et al.: Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 76: 5524, 1979.