

现代生物技术译丛

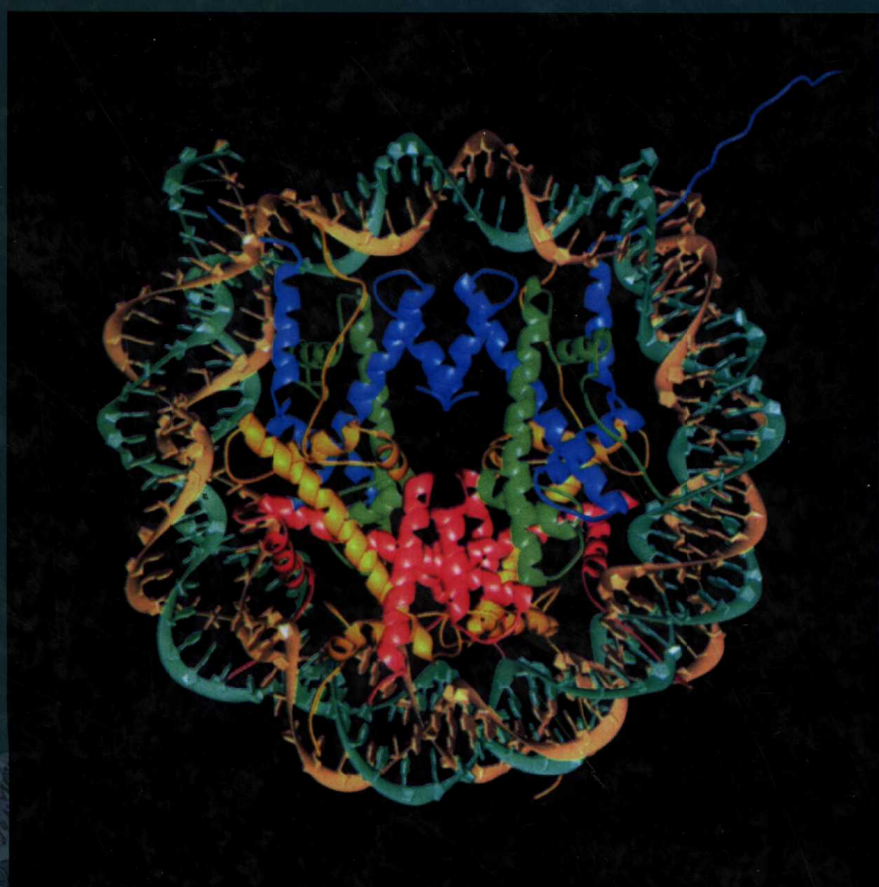
Transcriptional Regulation in Eukaryotes

Concepts, Strategies and Techniques

真核生物转录调控

——概念、策略与方法

[美] M.凯里 S.T.斯梅尔 著
陈晓红 李明刚 刘 强 主译



科学出版社

现代生物技术译丛

真核生物转录调控 ——概念、策略与方法

Transcriptional Regulation in Eukaryotes

Concepts, Strategies and Techniques

[美] M. 凯里 S. T. 斯梅尔 著

陈晓红 李明刚 刘 强 主译

科 学 出 版 社

2002

内 容 简 介

本书是美国冷泉港实验室出版社出版的《真核生物转录调控——概念、策略与方法》一书的中译本,全面介绍了真核基因转录调控的概念,进行研究所使用的策略和方法。涉及内容从证明一个基因是否在转录起始水平受到调控到分析激活因子进行联合调控生化机制策略等各个方面。重点放在进行转录调控分析时所面临的问题,及分析单一基因和调节该基因的转录因子方面的策略和概念要点。本书可供医学、生物化学、分析生物学、生物技术等领域对转录调控感兴趣的师生及科研人员参考。

Michael Carey

Stephen T. Smale

Transcriptional Regulation in Eukaryotes: Concepts, Strategies and Techniques

Copyright ©2000 Cold Spring Harbor Laboratory Press, Cold Spring Harbor, New York

图字: 01 - 2001 - 0666

图书在版编目(CIP)数据

真核生物转录调控: 概念、策略与方法/ (美) 凯里 (Carey, M.), (美) 斯梅尔 (Smale, S.T.) 著; 陈晓红, 李明刚, 刘强主译. —北京: 科学出版社, 2002.8

(现代生物技术译丛)

ISBN 7 - 03 - 010007 - 7

I. 真… II. ①凯…②斯…③陈…④李…⑤刘… III. 真核生物-基因-转录 (分子生物学)-协调控制 IV. Q753

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2002) 第 001099 号

科学出版社 出版

北京东黄城根北街16号

邮政编码: 100717

<http://www.sciencep.com>

双青印刷厂 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2002年8月第 一 版 开本: 787×1092 1/16

2002年8月第一次印刷 印张: 39 3/4

印数: 1—3 000 字数: 766 000

定价: 78.00 元

(如有印装质量问题, 我社负责调换〈新欣〉)

译者名单

(以笔画顺序排列)

刘 强	清华大学生物科学与技术系	(第 1~15 章、附录)
李 洁	清华大学生物科学与技术系	(第 14 章)
李明刚	天津南开大学生命科学学院	(第 1~15 章、附录)
陈晓红	①清华大学生物科学与技术系 ②中国医学科学院药理研究所	(序言、第 1、5~13、15 章、附录)
郑翠明	中国农业科学院生物技术中心	(第 4 章)
黄荣峰	中国农业科学院生物技术中心	(第 2、3 章)
谢永丽	清华大学生物科学与技术系	(第 5~7 章)
樊 颖	中国农业科学院生物技术中心	(第 2 章)

前言

自从 30 年前重组 DNA 的出现, 迄今已经分离到了上千种真核基因。这些基因的差异表达不论是对于正常的细胞生长过程, 还是对于异常的疾病相关过程都是至关重要的。为了研究这些过程, 生物学各领域越来越多的科研人员都已展开了基因转录调控的分子机制研究。另外, 正在进行的席卷世界的基因组计划已完成了酿酒酵母 (*Saccharomyces cerevisiae*)、线虫 (*Caenorhabditis elegans*)、多种古细菌和真细菌等全部基因的分析。在以后的几年里, 人类基因组中大约 10 万个基因将得以鉴定。这一目标达到后, 对哺乳动物转录控制区和调控机制进行严密分析的需要将会非常迫切。

阐明转录调控机制虽然是全球的目标所致, 但对于初涉该领域的研究者来说, 对其策略、概念和技术方面还缺乏综合性的认识。尽管也曾有不少介绍技术方案的文章发表, 但是还没有人系统地概括出进行逐步分析的策略。当我们每年夏天在冷泉港实验室讲授“真核基因表达”这一课程时, 这一遗憾尤其显著。冷泉港实验室的这一课程是针对在特定疾病相关基因的调控方面感兴趣的内科医生或学生、在参与特定生物过程的基因调控机制方面感兴趣的其他领域博士生、开展转录调控研究的研究生或博士后而开设的。本书也是针对在转录调控方面感兴趣的这些科研人员而编写的。

在编写本书期间, 我们将重点放在了研究者在进行转录调控分析时通常所面临的问题上, 并概述了用于完成这项研究所使用的方法策略。介绍指定好的步骤所要承担的一个风险是可能会抑制创造性, 而且并不适合于所有的调控情况。但我们的愿望是这些建议能从已有的认知中得到发展, 增加创造性。

我们感谢从 1994 年到 1998 年期间参加真核基因表达课程的人们对本书给予的鼓励。我们还感谢在 UCLA 的同事、我们实验室的成员和真核基因表达课程的协作教员 Marc Learned、Ken Burtis、Grace Gill、David Gilmour 和 Jim Goodrich 等提出的宝贵建议。我们由衷地感谢同事 Doug Black、Mike Haykinson、Leila Hebshi、Reid Johnson、Ranjan Sen 和 Amy Weinmann 等所作出的特定贡献和对本书的审阅。我们特别感谢编辑 Judy Cuddihy 和本书的校对者 Grace Gill、Bill Tansey 和 Steve Hahn 等, 是他们无私奉献出时间和思路才使本书获得好评, 本人也感到欣慰。冷泉港实验室出版社 Birgit Woelker、Maruliz Dickerson、Jan Argentine、Pat Barker 和 Denise Weiss 等工作使本书增色颇多。最后, 我们

感谢冷泉港实验室出版社社长 John Inglis, 他的鼓励对于本书的完成是
必不可少的。

M. 凯里
S. R. 斯梅尔
(陈晓红译)

目 录

前言	(vii)
绪言	(ix)
缩略词	(xiii)
1 真核基因转录调控的基础知识.....	(1)
引言	(1)
基因调控的基本模型	(2)
概念和策略: I. 启动子和基本转录机构	(5)
核心启动子结构	(8)
基本转录机构	(10)
TAF _{II}	(12)
全酶和中介体	(14)
概念和策略: II. 激活因子和抑制因子	(20)
调控性启动子和增强子	(20)
转录激活因子	(21)
抑制因子和共抑制因子	(25)
概念和策略: III. 染色质和基因调控	(26)
染色质	(26)
ATP 依赖型重建复合体	(29)
染色质的乙酰化	(32)
组蛋白去乙酰化、转录抑制和转录沉默	(34)
基因座控制区、绝缘子和基质附着区	(37)
概念和策略: IV. 增强体	(40)
联合调控、协同性和协同作用	(40)
增强体理论	(41)
IFN- β 增强体	(42)
激活作用的生化机制	(43)
展望	(44)
2 初始策略.....	(53)
引言	(53)
概念和策略	(54)
基因调控分析的首要步骤	(54)

达到特定目标所需投入的时间和资源	(56)
论证分析的可行性	(59)
进行转录调控分析	(62)
总结	(63)
3 mRNA 丰度的调控模式	(65)
引言	(65)
概念和策略	(66)
转录起始与 mRNA 稳定性	(66)
转录延伸	(78)
前体 mRNA 差异剪接、mRNA 的转运和多聚腺苷酸化	(85)
技术	(87)
方案 3.1 核连缀转录分析	(87)
4 转录起始位点的定位	(96)
引言	(96)
概念和策略	(98)
初始阶段需要考虑的问题	(98)
引物延伸	(99)
RNase 保护	(104)
S1 核酸酶分析	(107)
cDNA 末端的快速扩增	(111)
技术	(115)
方案 4.1 引物延伸分析	(115)
方案 4.2 RNase 保护分析	(121)
方案 4.3 S1 核酸酶分析	(127)
5 启动子的功能性分析方法	(133)
引言	(134)
概念和策略	(139)
分析方法的选择：各种分析方法的优缺点	(139)
瞬时转染分析	(143)
通过染色体整合的稳定转染分析	(159)
技术	(167)
哺乳动物细胞的常用转染方法	(167)
方案 5.1 3T3 成纤维细胞的磷酸钙转染	(168)

方案 5.2 淋巴细胞系的 DEAE-葡聚糖转染	(170)
方案 5.3 RAW264.7 巨噬细胞的电穿孔转染	(172)
常用的报道酶分析法	(174)
方案 5.4 荧光素酶分析	(174)
方案 5.5 氯霉素乙酰转移酶分析	(176)
方案 5.6 β -半乳糖苷酶分析	(178)
6 远距离调控区的鉴定和分析	(184)

引言	(184)
概念和策略	(186)
DNase I 超敏感性分析	(186)
基质附着区的鉴定	(191)
远距离调控区的功能性分析法	(192)
用于表征远距离调控区的功能性分析法	(196)
7 鉴定调控区中的顺式作用 DNA 元件	(204)

引言	(204)
概念和策略	(206)
通过综合性突变分析鉴定调控元件	(206)
利用体内或体外蛋白质-DNA 相互作用鉴定调控元件	(227)
通过数据库分析鉴定调控元件	(228)
诱变技术	(229)
8 DNA 结合蛋白的鉴定及其基因的分离	(242)

引言	(242)
鉴定 DNA 结合蛋白的概念和策略	(244)
数据库检索法	(244)
粗制细胞裂解物的蛋白质-DNA 相互作用分析方法的建立	(245)
克隆编码 DNA 结合蛋白基因的概念和策略	(265)
通过蛋白质纯化法和肽序列分析法进行克隆	(268)
通过不需要进行蛋白质-DNA 相互作用分析的方法进行克隆	(276)
9 确证蛋白质-DNA 相互作用的功能相关性	(284)

引言	(284)
----------	---------

概念和策略	(286)
体外蛋白质-DNA 复合体的丰度	(286)
DNA 结合蛋白和靶基因的相对表达模式	(288)
蛋白质结合所需核苷酸和调控元件活性所需核苷酸的相关性	(289)
DNA 结合蛋白的过量表达对报道基因或内源基因的反式激活	(290)
与相邻调控区相结合的蛋白质间协同结合和协同效应	(292)
基因组足迹模式和体外足迹模式的比较	(294)
蛋白质-DNA 相互作用的相对亲和力	(295)
基因剔除或反义实验	(297)
显性失活突变体	(298)
体外转录方法	(301)
体内蛋白质-DNA 交联	(303)
改变特异性的实验	(306)
10 内源调控区的体内分析	(311)
引言	(311)
概念和策略	(313)
序列特异性蛋白质-DNA 相互作用的体内分析	(313)
核小体的定位和重建	(318)
DNA 甲基化	(328)
基因的亚核定位	(328)
技术	(329)
方案 10.1 MNase-Southern 印迹分析法	(329)
方案 10.2 LM-PCR 方法	(337)
11 合成重组转录因子的方法	(355)
引言	(355)
概念和策略	(357)
原核表达体系	(357)
克服 <i>E. coli</i> 中表达问题的策略	(365)
合成大的调控蛋白	(367)
合成小量的粗制蛋白质	(378)
大分子复合体的合成与纯化	(381)
适当表达体系的选择	(383)

12 鉴定和分析转录因子结构域 (389)

引言	(389)
概念和策略：定义结构域	(390)
诱变的基本原理	(390)
基因激活因子的结构域	(392)
分离激活因子的 DNA 结合结构域和激活结构域	(393)
DNA 识别亚结构域和寡聚化亚结构域的划分	(399)
概念和策略：蛋白质 - 蛋白质相互作用	(402)
激活结构域和共激活因子及通用因子的相互作用	(402)
亲和层析	(403)
改变特异性的遗传体系	(407)
基本转录机构的结构-功能分析	(409)
技术	(413)
方案 12.1 PCR 介导的定点诱变	(413)

13 调节性转录因子结合 DNA 的理论、特征和模型 (423)

引言	(423)
概念和策略	(426)
DNA - 蛋白质相互作用的基本理论和实例	(426)
DNA - 蛋白质相互作用的分析和模型	(439)
启动子特异性多组分核蛋白复合体的分析	(456)
技术	(463)
方案 13.1 DNase I 足迹法	(463)
方案 13.2 羟自由基足迹法	(473)
方案 13.3 磷酸乙基化干扰分析	(476)
方案 13.4 甲基化干扰分析	(479)
方案 13.5 电泳迁移率变动分析	(483)
方案 13.6 制备 ³² P 末端标记的 DNA 片段	(487)

14 用于体外转录分析的粗制系统和分级分离系统 (496)

引言	(497)
概念和策略	(498)
抽提物的制备	(498)
转录分析	(501)
分级分离系统	(510)

技术	(518)
核抽提物 and 全细胞抽提物的制备	(518)
方案 14.1 Dignam 和 Roeder 法制备核抽提物	(519)
方案 14.2 从大鼠肝中制备核抽提物	(523)
方案 14.3 制备全细胞抽提物	(528)
体外转录分析	(530)
方案 14.4 利用 HeLa 细胞抽提物和引物延伸法进行体外 转录	(530)
方案 14.5 利用 HeLa 细胞核抽提物进行无 G 序列盒体外 转录	(536)
转录因子的纯化	(539)
方案 14.6 粗制分级分离系统的制备	(541)
方案 14.7 重组 TFIIIB 从 <i>E. coli</i> 中的纯化	(546)
方案 14.8 重组 TFIIA 的纯化	(550)
方案 14.9 RNA Pol II 的亲纯化	(552)
方案 14.10 已附加表位的 TFIID 的纯化	(556)
15 研究转录复合体组装的方法	(567)
引言	(567)
概念和策略	(569)
基本前起始复合体的形成	(569)
开放复合体的形成、起始和启动子撤离	(576)
活化的复合体在启动子处的组装	(583)
技术	(592)
方案 15.1 Pol II 开放复合体的高锰酸钾探测	(592)
方案 15.2 与 DNA 相结合的 TFIID 的镁 - 琼脂糖 EMSA	(596)
附录	(605)
附录 1 注意事项	(605)
附录 2 供应商	(610)
附录 3 商标	(611)

第1章 真核基因转录调控的基础知识

引言	1	染色质	26
基因调控的基本模型	2	结构和组构	26
基因活化	2	转录因子与染色质的结合	28
基因失活	4	基因活化和染色质间的遗传联系	28
提要	5	ATP 依赖型重建复合体	29
概念和策略: I. 启动子和基本转录机构	5	SWI/SNF 复合体	29
核心启动子结构	8	机制及寻靶作用	30
基本转录机构	10	染色质的乙酰化	32
基本转录复合体的装配	11	哺乳动物乙酰化酶	33
转录复合体装配过程中的构象变化	11	TAF 和染色质重建	34
TAF _{II}	12	组蛋白去乙酰化、转录抑制和转录沉默	34
全酶和中介体	14	抑制和去乙酰化酶	34
Pol II 全酶的发现	14	去乙酰化和 ATP 依赖型重建组分的联系	35
酵母全酶的组成	15	甲基化和抑制	36
哺乳动物的全酶	16	转录沉默	36
概念和策略: II. 激活因子和抑制因子	20	基因座控制区、绝缘子和基质附着区	37
调控性启动子和增强子	20	基因座控制区	37
转录激活因子	21	边界元件	39
组件激活因子	21	MAR	40
DNA 结合结构域	22	概念和策略: IV. 增强体	40
激活结构域	23	联合调控、协同性和协同作用	40
激活结构域的结构	24	增强体理论	41
抑制因子和共抑制因子	25	IFN- β 增强体	42
基本机制	25	激活作用的生化机制	43
序列特异性抑制因子	25	展望	44
概念和策略: III. 染色质和基因调控	26		

引言

基因表达研究的主要目的之一是阐明真核生物有机体如何调控大约 10 万个基因以适当的时空模式进行转录。阐明转录因子在基因“差异”表达中如何起作用可解释生物学和医学领域中的一些基本问题。为了明确这些机制,我们需要了解影响转录的许多过程,并确立研究这些过程

的技术方法和策略。本章对 RNA 聚合酶 II 参与转录的基本情况进行介绍, 目的是使初学者对在后面章节中出现的问题有所了解, 并为本书所涉及到的领域提供一个概貌。尽管我们在本书中引用了大量的综述性文章, 以使初学者探究陌生的领域, 但有些方面的进展相当快, 最新进展请读者查阅近期的有关综述 (如第 6 期 *Current Opinion in Cell Biology* 和第 4 期 *Current Opinion in Genetics and Development*)。后面的章节还将详细讨论本章所涉及到的所有内容, 以帮助理解本章中一些简单论述的概念。

基因调控的基本模型

在真核生物中, DNA 被装配成染色质形式, 通过这种形式限制 RNA 聚合酶和它的辅助因子, 使基因处于非活性状态。染色质由 DNA 和组蛋白形成的核小体结构组成。组蛋白能在转录后被修饰, 从而削弱核小体抑制转录因子结合的能力。核小体自身受 DNA 前后序列影响, 装配成具有不同特征、更加有序的结构。在发育过程中, 基因表达受预先决定的程序启动和关闭, 此过程最终导致细胞特异性。这一发育程序通过与受调控基因附近特异 DNA 序列相结合的转录因子而有序地进行。一个转录因子并不是作用于每个调控过程, 而调控过程中启用的是联合调控机制。在联合调控中, 细胞中普遍存在与细胞类型特异的调控蛋白, 参与不同的调控机构, 以启动和关闭有关基因表达 (Britten and Davidson 1969)。根据协同性和协同作用的原则, 一个生物体可以通过启用少数调控蛋白完成多种调控作用。这些问题将在本章后面的内容中再作讨论。

基因活化

我们用一个典型基因的启动及关闭模型 (图 1.1) 来说明转录调控的基本过程。在一个典型的基因中, 其上游是一段核心启动子 (core promoter) 的 DNA 序列, 与基因紧相邻接。核心启动子结合 RNA 聚合酶 II (Pol II) 和其辅助因子 (基本转录机构), 引导 Pol II 从正确的起始位点开始转录。在细胞内缺乏调控蛋白时, 核心启动子一般无活性, 不能与基本转录机构发生相互作用。但有一些核心启动子, 比如果蝇中的热激启动子和酵母中的 *Cyc-1* 启动子, 处于无活性状态时也含有 RNA 聚合酶和 TATA 框结合蛋白 (TBP) 等部分基本转录机构成分。然而, 在无调控蛋白的情况下, 这些因子不能引起转录。紧靠核心启动子的上游是一段调节启动子 (regulatory promoter), 上游或下游的远处是增强子 (enhancer) 序列 (图 1.1A)。激活基因转录的激活因子 (activator) 与调节启动子和增强子相结合。通过结合在启动子 DNA 上的激活因子与溶液中基本转录机构的相互作用, 使基本转录机构集结 (recruitment)

到核心启动子上，于是激活基因转录。有些激活因子在所有细胞中表达，而一些激活因子仅在某些特定类型的细胞中表达，调控细胞中某些特殊功能的基因。

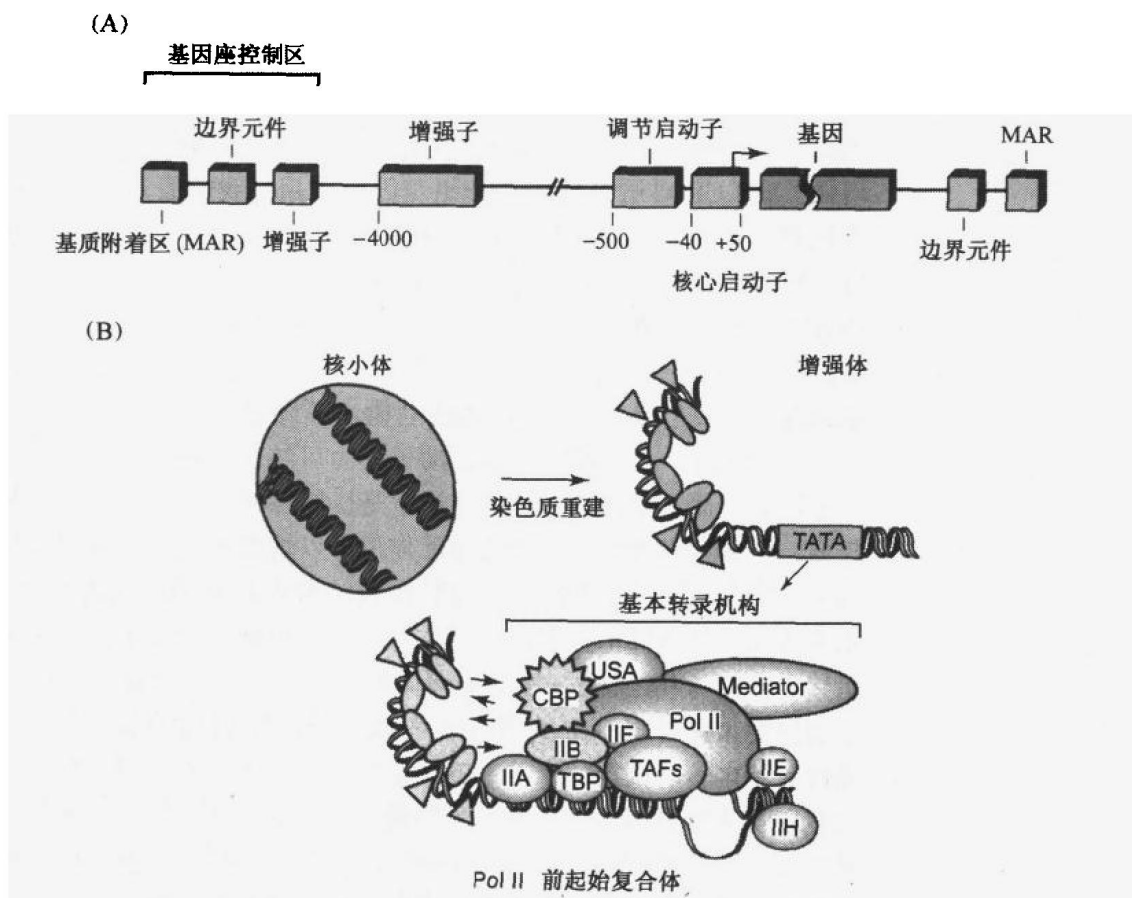


图 1.1 (A) 典型的基因模型和参与基因活化及失活的组分。(B) 基因活化和 Pol II 前起始复合体的装配。(引自 Carey 1998)

转录前染色质结构发生一系列重要的变化是基因活化并开始转录的前提。不同水平和不同阶段的转录过程需要不同程度的染色质结构变化。由核小体网链组成的高度有序的染色质必须去凝聚，基因特异增强子和启动子上的核小体变成开放式的疏松结构，以便于细胞特异性激活因子结合，并且基因内部的核小体也必须改变其结构，使负责转录的 RNA 聚合酶能够通过 (图 1.1B)，染色质的这种结构变化称为染色质重建。有多种酶参与染色质重建，这些酶是由于一些激活因子或 DNA 特异性序列结合蛋白的结合而被集结到靶基因上。参与染色质重建的酶可大致分为两类：ATP 依赖型重建酶和组蛋白乙酰转移酶 (或是简单的乙酰化酶)。这些酶一旦结合在基因附近，引起染色质重建，变为一种疏松结构，从而使激活因子和基本转录机构能够结合。染色质重建的机制目前尚不清楚，但可能涉及到增加染色质对转录因子的可结合性、染色

质结构和组蛋白修饰的变化。染色质在局部水平的活化仅仅影响到一个基因附近。但在某些情况下，单个基因或多个相关基因（基因群）可达 100 kb 或更长。在此情况下，基因将不仅受简单的特异性增强子和调节启动子的调控，而且还受染色质活化和调控激活因子的基因座控制区（locus control region, LCR）的制约。增强子一旦变为可结合状态，就能活化基因的转录。已经明确，增强子是远距离激活转录的，但在无适当调控作用存在时，它们也会无意中激活附近的其他基因。为了便于说明增强子或 LCR 对适当基因或一组基因的作用，我们假定基因和其调控区构成一个结构域。这个结构域的形成可能涉及到边界元件和基质附着区（MAR）。单个基因或基因座的两侧都存在边界元件或隔离元件。这些元件与阻止增强子和隔离元件另一侧的基因发生作用的蛋白质相结合。MAR 位于一些活性基因的旁侧，并使其以链环的形式连接到核周缘或基质上，但目前 MAR 的基因功能尚不清楚。

目前认为，一旦增强子和启动子变为可结合状态，一组激活因子便与之结合，而且激活因子的结合通常是协同性的。一种蛋白质的结合力较弱，但多种激活因子之间的相互作用可以增强它们各自对调控区的亲和力。由激活因子结合排列成的核蛋白结构称为增强体（图 1.1B）。增强体与基本转录机构相互作用，并将之集结到核心启动子上，形成“前起始复合体”。增强体、基本转录机构和核心启动子构成了一个蛋白质-蛋白质和蛋白质-DNA 作用的复杂体系，控制转录起始的频率。增强体和基本转录机构的作用并不是直接的，行使共激活因子的蛋白质在二者之间起桥梁作用。需要注意的是，“共激活因子”依据调控性前后序列的不同而有多种定义。某些情况下，共激活因子是基本转录机构的一部分，但有些情况下则不然。本章中出现的共激活因子依据具体情况而定义。

基因失活

在许多情况下，基因短暂表达后关闭。在这些例子中，假设前起始复合体失活、基因及调控区抑制性染色质环境形成。一个无活性染色质环境的形成涉及到 ATP 依赖型重建酶和组蛋白去乙酰化酶。但是与核周缘高度有序的相互作用也可以形成无活性的“异染色质”区域。基因失活的机制可能有多种，但一般都涉及到序列特异性抑制因子与沉默元件的结合。基因经常被甲基化而维持无活性状态，这种甲基化作用也能引发组蛋白去乙酰化酶聚集。

上述基因的活化和失活只提供了一个基本框架，实际上基因调控策略错综复杂。下面我们将阐明这一简单模型的详细内容，以便读者更好地理解这种交错的调控策略。

提 要

第 I 部分总结了转录过程的基本动力学原理, 包括核心启动子结构和基本转录机构。基本转录机构由通用转录因子 (或 GTF) 和 Pol II 组成, 这些都是转录过程所必需的。然而, 基本转录机构还包括共激活因子和共抑制因子, 它们使激活因子、抑制因子与 GTF 及染色质相联系。第 II 部分讨论了调控性 DNA 序列 (包括增强子和沉默子) 与调控蛋白 (包括激活因子和抑制因子)。第 III 部分阐述了染色质结构和与染色质重建有关的酶, 并着重介绍了这些重建酶在基因活化和失活中的作用。最后, 第 IV 部分介绍了“增强体”及增强子复合体的概念和联合调控的基础。有些内容在以后的章节中会有更详细的介绍, 本章不予赘述。

概念和策略: I. 启动子和基本转录机构

一个典型的核心启动子包括距转录起始位点约 -40 到 +50 范围内的 DNA 序列 (Smale 1994)。核心启动子 DNA 元件①与由 Pol II、基本转录机构和共激活因子组成的前起始复合体结合并控制其装配; ②定位转录起始位点并控制转录方向; ③对细胞内相邻近的或远距离的激活因子和抑制因子作出应答。在多数情况下, 核心启动子并不直接调控转录。在生物体内, 核心启动子通常无活性, 但在离体条件下它能结合基本转录机构, 支持基础水平的转录, 其转录的量受核心启动子的 DNA 序列所控制。激活因子可明显提高转录水平, 这一作用称为活化转录 (activated transcription)。

结合于核心启动子的前起始复合体包括两类因子 (表 1.1): ①包括 Pol II、TFIIA、TFIIB、TFIID、TFIIE、TFIIF 和 TFIIH 的 GTFs (Orphanides et al. 1996); ②对调控信号作出应答的共激活因子和共抑制因子 (Hampsey 1998, Myer and Young 1998)。在哺乳动物细胞中, 共激活复合体是异质的, 有时也能被纯化成为分离的整体或部分 Pol II 全酶, 这点我们下面作详尽阐述。这一部分仅描述核心启动子和基本转录机构的基本特征。

表 1.1 共激活因子/中介复合体的组分

因子	酵母基因	分子质量 /kDa	是否 重要	特征	人 基 因	分子质量 /kDa
RNA 聚合 酶 II	<i>RPB1</i>	192	是	七肽重复		220
	<i>RPB2</i>	139	是			150
	<i>RPB3</i>	35	是			44
	<i>RPB4</i>	25	否			32