

生命科学名著

[美] 本杰明·卢因 编著

余 龙

江松敏 主译

赵寿元



基因 VIII

GENES VIII



科学出版社

www.sciencep.com



基因 VIII

Genes VIII

[美] 本杰明·卢因 编著
余 龙 江松敏 赵寿元 主译

科学出版社

北 京

图字：01-2004-3036号

内 容 简 介

从《基因》到现在的《基因VIII》，该系列已成为20年来经久不衰的经典名著，堪称分子生物学的国际第一书。每一版的更新都紧跟学科发展，更加适合当前的学习和研究。

作为最新一版，本书继承了原有的核心内容，包括系统介绍了基因的结构、组织与表达，蛋白质与细胞的分子活动等。同时，还增加了许多新的内容与特色，首先是对章节进行了新的编排，以基因组学贯穿全书，对基因组的组织、DNA复制、修复、重组、转录、翻译、基因调控等内容进行了全面的更新，增加了许多新的专题；扩充了原核生物的内容；图解也更加丰满详尽。中译版很好地保持了原书风貌，更加适合中国的学生和老师学习参考。

本书是公认的学习分子生物学、分子遗传学、基因组学的最佳参考书之一。

Simplified Chinese edition copyright 2004 by PEARSON EDUCATION NORTH ASIA LIMITED and SCIENCE PRESS.

Original English language title: Genes VIII, by Benjamin Lewin, Copyright 2004 All Rights Reserved.

Published by arrangement with the original publisher, Pearson Education, Inc., publishing as Benjamin Cummings.

This edition is authorized for sale only in the People's Republic of China (excluding the Special Administrative Regions of Hong Kong and Macao).

本书封面贴有 Pearson Education 出版集团激光防伪标签，无标签者不得销售。

图书在版编目(CIP)数据

基因VIII/(美)卢因(Lewin,B.)编著,余龙,江松敏,赵寿元主译.

—北京:科学出版社,2005

ISBN 7-03-014597-6

I. 基… II. ①卢… ②余… ③江… ④赵… III. 分子遗传学 IV. Q75

中国版本图书馆CIP数据核字(2004)第133158号

责任编辑:王静 李悦 盖宇 马学海 李锋/责任校对:刘小梅

责任印制:钱玉芬/封面设计:王浩

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

北京天彩彩色印刷有限公司 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2005年2月第一版 开本:787×1092 1/16

2005年2月第一次印刷 印张:74

印数:1—5 000 字数:1 704 000

定价:198.00元

(如有印装质量问题,我社负责调换<双青>)

译校者名单

(按汉语拼音排序)

曹立环
黄兴华
郎庆宇
马丽杰
赛因
韦有衡
吴燕华
闫晓梅
余红秀
张林

陈剑
季国庆
林刚
倪俊
单玉喜
吴琦
吴谢君
叶光明
余文博
张克雄

陈帅
江松敏
刘湘华
潘文齐
汤文文
吴超群
徐萌
叶江滨
袁健
赵寿元

黄强
孔亚慧
罗坤甜
裴原
万波
吴家雪
许佳宁
余龙
张军
庄宁宁



谨献给复旦大学
建校一百周年

本书全体译校师生

中文版前言

In the twenty years since the first edition of GENES, the approach introduced there of integrating work on prokaryotic and eukaryotic systems has become commonplace. Molecular biology has become a more mature discipline, and many of the important issues now can be explained in terms of simplifying principles. The concepts of molecular biology have become essential for understanding many other fields in the life sciences, including cell biology, immunology, development, etc.

This edition has been brought up to date with recent developments, the most far-reaching of which is the ability to characterize genomes directly in terms of their sequences. In particular, the ability to compare genomes such as man and mouse gives us new insights into the development of the species. Together with significant developments in understanding how chromatin affects the control of gene expression, we are now reaching a much deeper understanding of gene function at levels extending from sequence to structure.

Comparing the detail and depth of insights in this edition with the first edition shows just how far the revolution in molecular biology has gone in increasing the precision with which we can characterize gene structure and function, with genes described in terms of sequences, mRNAs characterized by transcriptome mapping, proteins described in terms of crystal structure, and the interactions of large structures becoming understood. Molecular biology is living up to its name in allowing the description of genetics in terms of individual molecular interactions.

Benjamin Lewin
Jan. 2005

时光如梭，从本书第一版诞生至今，时间已过去 20 年。而对原核生物和真核生物系统的研究进行整合工作时所引入的方法已经非常普及。时至今日，分子生物学已经变成一门更加成熟的学科，其中很多重要课题可以应用简单明了的原理进行诠释。在理解生命科学的很多其他领域，如细胞生物学、免疫学和发育等，分子生物学的许多概念已经变得必不可少。

此版本是根据最新进展而更新，其中最显著的是直接根据序列来鉴定物种的基因组。特别要指出的是，通过对诸如人类和小鼠等的基因组比较给予了我们物种发育的很多新观点。此外，理解染色质是怎样影响基因表达的调控方面的重要进展使得我们能从序列到结构的各种不同水平上进一步洞察了基因功能。

将这一版本与第一版比较可以发现，观察问题的广度和深度显示了分子生物学的发展是如此的迅猛，以至于它已经极大地提高了精确度。因此，现在我们可以鉴定基因的结构和功能、用序列来描绘基因、以转录组图谱来鉴定 mRNA、以晶体结构来描述蛋白质，此外，大分子结构的相互作用也变得浅显易懂了。目前，分子生物学能从单一分子相互作用的水平来讲述遗传学，真正地做到了名副其实。

本杰明·卢因
2005 年 1 月

“Gene”是1909年由丹麦遗传学家约翰逊创造的一个名词，用以取代孟德尔所说的支配生物性状的遗传因子。“基因”则是“Gene”的中译名。这一译名不仅与原文音韵相同，而且蕴涵着基因是“生命的基本动因”的科学内涵。译名音同神似，堪称一绝。

基因是遗传学的一个术语，可是近年来，基因已走出了学术界和实验室的圈子，逐渐进入了寻常百姓家。通过各种媒体的广为传播，基因已经是家喻户晓、妇孺皆知了。当今社会各界在不同场合都有各种机会去关心和谈论基因，这是人们真切地感受到基因与自身的生老病死、衣食住行息息相关的生动写照。

谈论基因是一回事，真正认识和了解基因又是一回事。基因是什么？基因是怎样起源形成和演化的？基因是怎样在世代之间传递的？基因是怎样最终支配生物性状的？基因又是怎样被人们操作、开发和利用的？如此等等，不一而足。面对这些问题，广大公众固然是感到茫然，即便是包括遗传学家在内的许多学科的科学家，也还无法全面而透彻地做出明确的回答，因为这些问题仍是学术界研究的热点和前瞻课题。

尽管如此，由于基因研究的迅猛发展，对基因的结构和功能已有了很深入的认识，已经可以部分地诠释基因在生命活动中的作用。基因是一种化学分子，是遗传信息的物质载体，传递着支配生命活动的指令，是构建生物体蓝图中的一页，也是可以人工操作用于改造生命属性的元件。总之，所有生物的有生命活动无不直接或间接地在基因的控制之下，即便基因组的研究发现基因组DNA中除了基因之外还有大量的非基因序列，即编码蛋白质和RNA外的序列，这些序列离开了基因也将一事无成。因为非基因序列一般不外乎通过两种途径来发挥其作用：一是通过序列组成的改变、易位和转座等方式，涉及DNA序列结构上的变化，从而改变原有基因的序列或形成新的基因；另一则是调控原有基因的表达，如启动子、增强子、衰减子、绝缘子、沉默子和操纵基因等元件。因此，归根结底，所有有功能的非基因序列，都得通过破坏或改变原有基因、形成新的基因以及调控基因的表达活性来实现其功能。至于环境因子也必须作用于基因，改变基因的结构和其表达的条件，方能使性状分别在个体、细胞或分子层面上传递给下一代。

本杰明·卢因编写的、由培生教育出版集团出版的《基因VIII》一书，以翔实的数据资料，深入浅出地阐述了基因的结构和功能、起源和演化，也指出了尚待深入了解的问题与发展前景。这本书从第一版问世到2004年，在20年间先后修订再版了7次，平均三年左右就修订一次，出一个新版。新版次数之多，修订频率之快，在科学著作中是少见的。这说明了两点：第一，反映出基因研究领域中的进展是如此的迅猛，成果是如此的丰硕，以致需要对《基因》一书及时地充实和更新内容，方能满足人们对新知识的渴求。第二，《基因》一书在学术界和社会上享有很高的声誉，拥有广大的读者群，这是连续再版的市场基础。

本书是2004年出版的《Gene VIII》的中译本，希望该书的出版能给读者带来有关基因的新知识。

赵寿元

于复旦大学遗传学研究所

2005年1月

前言

今天，我们迎来了《基因》第八版的发行。时光如梭，从本书第一版诞生至今，时间已过去20年。第一版中最显著的特征是采用统一的方法讲述了原核生物细胞和真核生物细胞的研究工作。在贯穿许多甚至全部物种的生物学问题中，一连串发现的结果表明它们有相似的解决方法，现今这些方法已被人们广为使用。

这次的新版本经过了反复修改和重新组织。促使本书修订的两个主要动力是：1.许多物种基因组已被测序，这为我们提供了贯穿本书许多章节的信息；2.晶体结构的出现，它使我们在很多例子中，可用更精细的视线来看问题，从而代替了对机制的猜测。

网络的出现使得本书的主要变化成为可能。《基因》的连续更新版本在www.prenhall.com/lewin网址中维持。与网络版本相比，此书有一些明显不同之处，这些不同能使读者适应和了解各种观点。除此之外，网络版本是在书末引用参考文献（相比较而言，印刷版本却在每章末尾引用参考文献）。当然，只要被引用的参考文献有可能的原始出处，它就会被超链接到原始出处。本书的和谐之处在于它能使得读者发现，网址版本的任何部分都能对应于它的印刷版本部分（反之也是如此）。

参考文献的选择状况良好。我们知道，目前在科学研究上盛行这样一种政策，经过一段合理的时期以后，可允许科学家们免费查用研究论文。随着这种政策的普遍采用，对科研社团的好处已经变得非常明显。那么在这种情况下，我不认为出版的杂志是对科学论文的合法贡献者，因为这些杂志既没有采用这种政策，也没有被允许广泛使用（常常是因为它们不合理的昂贵费用）。这样，很多读者就不能免费查用，所以我没有看到引用这些出版物的必要性。参考文献罗列在每一章的末尾，依照节段来组织，它被分为综述（rev）、研究论文（ref）和ergito网址上经典实验的作者账号（exp）。

本杰明·卢因
(Benjamin Lewin)
blewin@ergito.com

更多详情请登陆电子书网址 (www.prenhall.com/lewin)：这个强有力的网址包含此书的网络版本，它将每周被更新以保持此书在主要主题上的先进性。只要被引用的参考文献有可能的原始出处，那么链接到原始出处就为您提供了在这个领域主流研究的快速通路。独特的使用者界面允许您用三种不同的格式看网址，加亮文字内容、图像或两者的组合，这都是为了更好地支持您的教学或学习。

简目

第 1 部分 基因

- 第 1 章 基因是 DNA 1
- 第 2 章 断裂基因 35
- 第 3 章 基因组概述 57
- 第 4 章 成簇与重复 95

第 2 部分 蛋白质

- 第 5 章 信使 RNA 125
- 第 6 章 蛋白质合成 149
- 第 7 章 遗传密码的使用 187
- 第 8 章 蛋白质定位 217

第 3 部分 基因表达

- 第 9 章 转录 271
- 第 10 章 操纵子 315
- 第 11 章 调控线路 339
- 第 12 章 噬菌体策略 371

第 4 部分 DNA

- 第 13 章 复制子 399
- 第 14 章 DNA 的复制 437
- 第 15 章 重组与修复 473
- 第 16 章 转座子 525
- 第 17 章 反转录病毒和反转录
转座子 553

- 第 18 章 DNA 重排 573

第 5 部分 细胞核

- 第 19 章 染色体 611
- 第 20 章 核小体 637
- 第 21 章 启动子和增强子 669
- 第 22 章 转录激活 707
- 第 23 章 染色质结构的控制
..... 735
- 第 24 章 RNA 的剪接和加工
..... 779
- 第 25 章 具有催化活性的 RNA ..
..... 817
- 第 26 章 免疫多样性 839

第 6 部分 细胞

- 第 27 章 蛋白质运输 877
- 第 28 章 信号传导 907
- 第 29 章 细胞周期和生长调控 ..
..... 945
- 第 30 章 癌基因和癌症 997
- 第 31 章 浓度梯度、级联反应和
信号通路 1051
- 词汇 1097
- 索引 1133

第 1 部分 基因

第 1 章 基因是 DNA

1.1 引言	1
1.2 DNA 是细菌的遗传物质	3
1.3 DNA 是病毒的遗传物质	4
1.4 DNA 是动物细胞的遗传物质	4
1.5 多聚核苷酸链含有连接碱基的糖-磷酸骨架	5
1.6 DNA 是双螺旋	6
1.7 DNA 复制是半保留的	8
1.8 DNA 在复制叉处分离	9
1.9 核酸通过碱基配对进行杂交	10
1.10 突变改变 DNA 序列	12
1.11 突变影响单个碱基对或更长的序列	13
1.12 突变的效应可逆转	14
1.13 突变集中在热点	15
1.14 一些热点来自修饰的碱基	16
1.15 一条基因编码一条肽链	17
1.16 同一基因上的突变不能相互补偿	18
1.17 突变可能引起功能的丧失或获得	19
1.18 基因座可有不同的突变等位基因	20
1.19 基因座可能会有不止一条野生型等位基因	21
1.20 DNA 的物质互换发生重组	22
1.21 遗传密码是三联体	23
1.22 每一序列具有三种可能的读框	25
1.23 原核生物基因与其蛋白质呈共线性关系	26
1.24 表达一条基因的蛋白质产物需要几个过程	27
1.25 蛋白质呈反式作用, 而 DNA 上的位点呈顺式作用	29
1.26 遗传信息可由 DNA 或 RNA 提供	30
1.27 一些遗传因子是非常小的	32
1.28 小结	33

第 2 章 断裂基因

2.1 引言	35
2.2 断裂基因由外显子和内含子组成	36
2.3 限制性内切核酸酶是 DNA 作图中的关键工具	37
2.4 断裂基因的组成结构可能是保守的	38
2.5 外显子序列保守而内含子序列变化多端	40
2.6 通过外显子的保守性可以分离基因	41
2.7 基因大小的变化范围很大	43

2.8 一些 DNA 序列编码一种以上蛋白质	45
2.9 断裂基因是如何进化的?	47
2.10 一些外显子可等同于蛋白质的作用	49
2.11 基因家族成员具有共同的组织结构	51
2.12 所有的遗传信息都包含在 DNA 中吗?	53
2.13 小结	54

第 3 章 基因组概述

3.1 引言	57
3.2 用连锁、限制酶切割或者 DNA 测序绘制基因组图谱	58
3.3 个体基因组变化很大	59
3.4 RFLP 和 SNP 能够用来绘制遗传图谱	60
3.5 基因组为何如此之大?	62
3.6 真核生物基因组包含非重复 DNA 序列和重复 DNA 序列	64
3.7 细菌基因总数的差异可超过一个数量级	65
3.8 我们已经知道几种真核生物的基因总数	67
3.9 有多少不同类型的基因呢?	69
3.10 基因组结构的保守性有助于基因的鉴定	71
3.11 人类基因组的基因数目比预想的要少	73
3.12 基因和其他序列在基因组上如何分布?	76
3.13 较复杂的物种是通过增加基因的功能而进化来的	77
3.14 有多少基因是必需的?	78
3.15 基因的表达量相差很大	81
3.16 有多少基因是表达的?	82
3.17 表达基因的数目可以整体测出	83
3.18 细胞器也含有 DNA	84
3.19 细胞器基因组是环状 DNA 分子, 它们编码细胞器蛋白质	86
3.20 线粒体 DNA 的结构是可变的	87
3.21 线粒体是通过内共生演化来的	88
3.22 叶绿体基因组编码多种蛋白质和 RNA	89
3.23 小结	90

第 4 章 成簇与重复

4.1 引言	95
4.2 基因复制是进化的主要动力	96
4.3 珠蛋白基因簇由复制和趋异形成	97
4.4 序列趋异是进化钟的基础	100
4.5 重复序列的趋异度可以度量中性替换率	102
4.6 假基因是进化的终点	104
4.7 不等交换使基因簇发生重排	105
4.8 rRNA 基因形成串联重复序列	108
4.9 rRNA 基因的各个拷贝序列保持恒定	110
4.10 交换固定能保持相同的重复序列	111

4.11 卫星 DNA 一般位于异染色质区	114
4.12 节肢动物卫星 DNA 具有很短的一致重复序列	116
4.13 哺乳动物卫星由分级的重复序列所组成	117
4.14 小卫星序列可用于遗传作图	121
4.15 小结	123

第 2 部分 蛋白质

第 5 章 信使 RNA

5.1 引言	125
5.2 mRNA 由转录而来并被用于翻译	126
5.3 转运 RNA 形成三叶草结构	127
5.4 接受臂和反密码子存在于三级结构的末端	129
5.5 信使 RNA 由核糖体翻译	130
5.6 多个核糖体结合到一个 mRNA 上	130
5.7 细菌 mRNA 的生命周期	132
5.8 真核生物细胞 mRNA 在转录时或转录后是被修饰的	134
5.9 真核生物细胞 mRNA 的 5' 端是被加帽的	135
5.10 3' 端的多聚腺苷酸化	137
5.11 细菌 mRNA 的降解与多种酶有关	138
5.12 mRNA 的稳定性依赖于其结构和序列	139
5.13 mRNA 降解和多种活动有关	141
5.14 无义突变触发监督系统	142
5.15 真核生物细胞的 RNA 转运	143
5.16 mRNA 能够被特异性地定位	144
5.17 小结	146

第 6 章 蛋白质合成

6.1 引言	149
6.2 蛋白质合成包括起始、延伸和终止	150
6.3 特殊机制控制蛋白质合成的精确度	152
6.4 细菌的起始反应需要 30S 亚基和辅助因子	153
6.5 一种特定的 tRNA 起始子启动肽链合成	155
6.6 fMet-tRNA _f 的使用受 IF-2 因子和核糖体所调节	156
6.7 起始涉及 mRNA 和 tRNA 之间的碱基配对	158
6.8 小亚基扫描查找真核生物 mRNA 的起始点	159
6.9 真核生物使用由多种起始因子组成的复合体	161
6.10 延伸因子 Tu 将氨酰-tRNA 装入 A 位	164
6.11 肽链转移到氨酰-tRNA 上	166
6.12 易位使核糖体移动	167
6.13 延伸因子选择性地结合在核糖体上	169
6.14 三种密码子终止蛋白质合成	170
6.15 蛋白质因子识别终止密码子	171

6.16	核糖体 RNA 广泛存在于两个核糖体亚基上	174
6.17	核糖体有几个活性中心	176
6.18	16S rRNA 在蛋白质合成中起着积极作用	179
6.19	23S rRNA 有肽基转移酶活性	181
6.20	小结	182

第 7 章 遗传密码的使用

7.1	引言	187
7.2	密码子-反密码子识别涉及摆动	189
7.3	tRNA 由较长的前体加工而来	191
7.4	tRNA 含有修饰碱基	192
7.5	修饰碱基影响反密码子和密码子的配对	193
7.6	通用密码子存在零星改变	195
7.7	新的氨基酸可以被插入到特定的终止密码子上	197
7.8	合成酶将氨基酸装载到 tRNA 上	198
7.9	氨酰-tRNA 合成酶分为两个类型	199
7.10	合成酶利用校对功能来提高精确性	201
7.11	抑制子 tRNA 使用突变的反密码子读取新的密码子	204
7.12	每个终止密码子都有相应的无义抑制子	205
7.13	抑制子可能与野生型 tRNA 竞争阅读密码子	206
7.14	核糖体影响翻译的精确性	208
7.15	重新编码改变了密码子的含义	210
7.16	移码发生在滑动序列上	211
7.17	旁路反应涉及到核糖体的移动	213
7.18	小结	214

第 8 章 蛋白质定位

8.1	引言	217
8.2	跨膜转运需要特殊的装置	218
8.3	蛋白质易位可分为翻译后的和翻译时的转运	220
8.4	蛋白质折叠有时需要分子伴侣	221
8.5	新生蛋白质和变性蛋白质都需要分子伴侣	222
8.6	Hsp70 家族是广泛存在的	224
8.7	Hsp60/GroEL 形成一个寡聚的环状结构	225
8.8	信号序列起始易位	228
8.9	信号序列与 SRP 相互作用	229
8.10	SRP 与其受体相互作用	230
8.11	易位子形成一个孔道	232
8.12	转运需要插入到易位子, 并且(有时)需要内质网上的棘齿样蛋白	234
8.13	反向易位将蛋白质送入细胞质进行降解	235
8.14	蛋白质通过疏水区域定位于细胞膜	236
8.15	锚定序列决定蛋白质的取向	237
8.16	蛋白质是如何插入膜的?	239

8.17	翻译后,膜的插入依赖前导序列	240
8.18	序列层次决定蛋白质在细胞器的定位	241
8.19	线粒体内外膜具有不同的易位子	244
8.20	过氧化物酶体利用另一种易位系统	246
8.21	细菌利用共翻译时和翻译后的蛋白质易位	247
8.22	Sec系统转运蛋白质进入和通过内膜	248
8.23	大肠杆菌中的Sec非依赖性易位系统	249
8.24	核孔是物质出入细胞核的门户	250
8.25	核孔是大的对称结构	251
8.26	对物质转运而言,核孔是一个依赖尺寸大小的分子筛	253
8.27	蛋白质穿孔转运需要信号	254
8.28	转运受体携带货物蛋白通过核孔	255
8.29	Ran控制转运方向	256
8.30	RNA由几种系统输出	259
8.31	泛素化将靶蛋白定位到降解途径	260
8.32	蛋白酶体是一个能降解泛素化蛋白的大机器	261
8.33	小结	263

第3部分 基因表达

第9章 转录

9.1	引言	271
9.2	转录发生在没有配对的DNA转录泡中,并根据碱基互补配对原则进行	272
9.3	转录的三个阶段	274
9.4	T7噬菌体的RNA聚合酶——一个良好的模型系统	275
9.5	晶体结构提示酶的移动模型	276
9.6	细菌RNA聚合酶由多个亚基组成	279
9.7	RNA聚合酶包括核心酶和 σ 因子	280
9.8	在起始点与 σ 因子的结合会发生变化	281
9.9	被停止的RNA聚合酶可以再次启动	283
9.10	RNA聚合酶是如何找到启动子序列的	284
9.11	σ 因子控制与DNA的结合	285
9.12	启动子的识别依赖于一些共有序列	287
9.13	突变可增强或降低启动子效率	288
9.14	RNA聚合酶结合到DNA的一面上	290
9.15	超螺旋是转录的一个重要特征	292
9.16	σ 因子的替换可以控制启动	293
9.17	σ 因子和DNA直接接触	295
9.18	σ 因子可以组成级联反应	297
9.19	芽孢形成由 σ 因子控制	298
9.20	细菌RNA聚合酶的终止发生在不连续的位点	301
9.21	大肠杆菌的两种终止子	302
9.22	ρ 因子如何工作?	303
9.23	抗终止是一个受调控的过程	305

9.24	抗终止需要和终止子无关的特殊序列	307
9.25	终止子、抗终止因子与 RNA 聚合酶的相互作用	308
9.26	小结	310

第 10 章 操纵子

10.1	引言	315
10.2	调控可以分为正调控和负调控	316
10.3	结构基因簇中各成员是协同调控的	317
10.4	<i>lac</i> 操纵子基因的表达受阻抑物控制	318
10.5	乳糖操纵子是可诱导的	319
10.6	阻抑物由小分子诱导物所控制	321
10.7	用顺式作用的组成型突变来鉴定操纵基因	322
10.8	用反式作用的突变来鉴定调控基因	323
10.9	多亚基蛋白质具有特殊的遗传特性	324
10.10	阻抑物结合于操纵基因上	325
10.11	阻抑物结合诱导物后从操纵基因上脱离	327
10.12	阻抑物单体具有多个结构域	328
10.13	阻抑物由两个二聚体组成四聚体	328
10.14	阻抑物与 DNA 的结合是通过别构作用来调节的	329
10.15	突变体的表型与结构域的构型有关	330
10.16	阻抑物与三个操纵基因结合并与 RNA 聚合酶相互作用	331
10.17	阻抑物总是与 DNA 结合	332
10.18	操纵基因与低亲和力和位点竞争性地结合阻抑物	333
10.19	阻遏可以发生在多个基因座上	336
10.20	小结	337

第 11 章 调控线路

11.1	引言	339
11.2	区分正调控与负调控	341
11.3	葡萄糖阻遏作用调控碳源的利用	342
11.4	cAMP 是 CRP 的诱导剂, 可激活 CRP 作用于许多操纵子	343
11.5	CRP 在不同的靶操纵子中的作用方式不同	344
11.6	CRP 促使 DNA 弯曲	346
11.7	应急应答产生 (p) ppGpp	347
11.8	(p) ppGpp 由核糖体生成	348
11.9	ppGpp 有许多作用	349
11.10	翻译是可调控的	350
11.11	r- 蛋白合成的自主调控	351
11.12	T4 噬菌体 p32 合成的自主调控过程	353
11.13	自主调节常用来控制大分子聚合物的合成	354
11.14	可变性二级结构调控衰减作用	355
11.15	枯草芽孢杆菌 <i>trp</i> 基因的终止由色氨酸及 tRNA ^{Trp} 所控制	355
11.16	大肠杆菌色氨酸操纵子受衰减作用控制	356

11.17	衰减作用可以为翻译所控制	358
11.18	反义 RNA 可以抑制基因表达	361
11.19	小 RNA 分子可以调节翻译	361
11.20	细菌内含有调节因子 RNA	363
11.21	在许多真核生物中, 微小 RNA 是调节因子	364
11.22	RNA 干扰与基因沉默相关	365
11.23	小结	367

第 12 章 噬菌体策略

12.1	引言	371
12.2	裂解发育分为两个时期	373
12.3	裂解发育受级联反应控制	374
12.4	两种调节事件控制细胞裂解的级联反应	375
12.5	T7 噬菌体和 T4 噬菌体基因组显示了功能成簇	376
12.6	裂解周期和溶源化都需要 λ 噬菌体早早期和迟早期基因	378
12.7	裂解周期依赖于抗终止作用	378
12.8	溶源态依靠阻抑物维持	380
12.9	阻抑物维持自主调控回路	381
12.10	阻抑物和它的操纵基因界定了免疫区	382
12.11	与 DNA 结合的阻抑物是二聚体	383
12.12	阻抑物使用螺旋-转角-螺旋基序结合 DNA	384
12.13	用于识别的螺旋决定了 DNA 结合的特异性	385
12.14	阻抑物二聚体协同结合操纵基因	386
12.15	O_R2 上的阻抑物与 P_{RM} 上的 RNA 聚合酶相互作用	388
12.16	cII 和 $cIII$ 基因是建立溶源态所需的	389
12.17	弱启动子需要 cII 蛋白	390
12.18	溶源化需要一系列过程	391
12.19	裂解感染需要阻抑物 cro	392
12.20	什么决定了溶源态和裂解周期之间的平衡?	394
12.21	小结	396

第 4 部分 DNA

第 13 章 复制子

13.1	引言	399
13.2	复制子可以是线性的, 或者是环状的	401
13.3	复制起始点可用放射自显影和电泳迁移来定位	402
13.4	细菌基因组是单一的环状复制子	403
13.5	每条真核生物细胞染色体包含许多个复制子	405
13.6	从酵母中分离复制起始点	406
13.7	D 环维持线粒体起始点	408
13.8	就复制而言, 线性 DNA 的两端是一个问题	409
13.9	末端蛋白质能够在病毒 DNA 的末端启动复制	410

13.10	滚环产生多聚复制子	411
13.11	滚环被用来复制噬菌体基因组	412
13.12	通过细菌间的接合转移 F 质粒	414
13.13	接合能转移单链 DNA	415
13.14	复制与细胞周期相关联	417
13.15	隔膜将细菌分裂成子代, 各含一条染色体	418
13.16	分裂或分离的突变影响细胞形态	420
13.17	FtsZ 为隔膜形成所必需	420
13.18	<i>min</i> 基因调节隔膜的位置	422
13.19	染色体分离可能需要位点专一的重组	423
13.20	分配涉及染色体的分离	424
13.21	单拷贝质粒有一个分配系统	426
13.22	质粒不相容性由复制子决定	428
13.23	ColE1 相容性系统受控于一个 RNA 调节因子	429
13.24	线粒体的复制和分离	431
13.25	小结	432

第 14 章 DNA 的复制

14.1	引言	437
14.2	DNA 聚合酶是合成 DNA 的酶	438
14.3	DNA 聚合酶有多种核酸酶活性	439
14.4	DNA 聚合酶控制复制的忠实性	440
14.5	DNA 聚合酶具有共同的结构	441
14.6	DNA 合成是半不连续的	442
14.7	Φ X 噬菌体模型系统显示了用于复制的单链 DNA 是如何产生的	443
14.8	引发是起始 DNA 合成所必需的	445
14.9	前导链和后随链的协调合成	447
14.10	DNA 聚合酶全酶有 3 个亚复合体	448
14.11	夹钳控制了核心酶和 DNA 之间的结合	449
14.12	连接酶将冈崎片段连接在一起	452
14.13	真核生物由不同的 DNA 聚合酶分别负责起始和延伸	453
14.14	T4 噬菌体提供了自身的复制装置	455
14.15	在复制起始点形成复制叉	457
14.16	在起始点引发复制的共同事件	459
14.17	复制的重新开始需要引发体	460
14.18	起始点的甲基化调控起始吗?	462
14.19	在复制以后, 起始点可以被隔离	463
14.20	执照因子控制了真核生物的再复制	465
14.21	执照因子由 MCM 蛋白组成	467
14.22	小结	468

第 15 章 重组与修复

15.1	引言	473
------	----	-----