

# GENES VIII

Benjamin Lewin

Ελληνική Έκδοση

Προλογίζει ο Καθηγητής  
Γιώργος Σταματογιαννόπουλος



Upper Saddle River,  
NJ 07458  
[www.prenhall.com](http://www.prenhall.com)



Ακαδημαϊκές  
Εκδόσεις  
[AcademicPublications@yahoo.com](mailto:AcademicPublications@yahoo.com)

## Πρόλογος Ελληνικής Έκδοσης από τον Καθηγητή Γιώργο Σταματογιαννόπουλο

Στις αρχές της νέας χιλιετίας, η Μοριακή Βιολογία υπόσχεται να διαδραματίσει πρωταγωνιστικό ρόλο ανάμεσα στις υπόλοιπες, πιο κλασικές, Επιστήμες, δίνοντας πρωτόγνωρες δυνατότητες στον άνθρωπο και γεννώντας προσδοκίες, που περιορίζονται σχεδόν μόνο από τη φαντασία. Οι νέες τεχνολογίες που βασίζονται στη Μοριακή Βιολογία και στο συνδυασμό της με τη Νανοτεχνολογία, την Τεχνολογία των Ηλεκτρονικών Υπολογιστών, τη Χημεία, τη Φυσική και την Ιατρική πιστεύεται ότι θα επιφέρουν μεγάλες αλλαγές στους τομείς της υγείας και της οικονομίας, επηρεάζοντας την κοινωνία, αλλά και τις αρχές της ηθικής και της φιλοσοφίας του σύγχρονου ανθρώπου.

Η Μοριακή Βιολογία, ως πεδίο που συνδυάζει τη θεωρητική γνώση με την καινοτομία, προσιδιάζει στη φυσιογνωμία και στις δυνατότητες των Ελλήνων και της ελληνικής οικονομίας: απαιτεί επιστημονική καθαρή λογική, οξυδέρκεια και φαντασία, σκληρή δουλειά και δημιουργικότητα, χωρίς να προϋποθέτει εξαιρετικά υψηλές επενδύσεις. Επομένως, η Ελλάδα θα πρέπει να επενδύσει στη νέα αυτή τεχνολογία και να φροντίσει να αξιοποιήσει το επιστημονικό ανθρώπινο δυναμικό της, καταρτίζοντας το όσο το δυνατόν καλύτερα.

Το παρόν βιβλίο, που μεταφράστηκε με πολύ μεράκι και κόπο από εξαιρετικούς νέους επιστήμονες, θα βοηθήσει σημαντικά στην εκπαίδευση των φοιτητών των Τμημάτων Επιστημών της Ζωής και θα τους μυήσει στο μοριακό επίπεδο των βιολογικών φαινομένων, αφού χωρίς τη βαθιά του γνώση δεν είναι δυνατόν να υπάρξει πρόοδος στις Επιστήμες αυτές. Χαρακτηριστικό είναι το πόσο βασίζεται πια η Ιατρική στις εξελίξεις της Μοριακής Βιολογίας για την κατανόηση των μηχανισμών που οδηγούν στην πρόκληση ασθενειών, αλλά και στην εξεύρεση διαγνωστικών και θεραπευτικών μεθόδων. Μάλιστα, αρχίζουμε πλέον να κατανοούμε τους μηχανισμούς προδιάθεσης σε ασθένειες και ελπίζουμε ότι στο μέλλον θα μπορούμε να τις προλαμβάνουμε πριν ακόμα εκδηλωθούν.

Το βιβλίο *GENES VIII* του Benjamin Lewin είναι το πλέον πρόσφατο μιας σειράς που καθιερώθηκε τα τελευταία 20 χρόνια ως ένα από τα καλύτερα βιβλία Μοριακής Βιολογίας και χρησιμοποιείται τόσο ως βιβλίο αναφοράς όσο και ως εκπαιδευτικό εγχειρίδιο. Η ύλη του βιβλίου καλύπτει μεγάλο εύρος θεμάτων, τόσο γενικών μηχανισμών (π.χ. αντιγραφή του γενετικού υλικού, μεταγραφή, μετάφραση, μεταγωγή σημάτων κτλ.) όσο και ειδικότερων θεμάτων (π.χ. ρύθμιση της γονιδιακής έκφρασης, ετερογένεια του ανοσοποιητικού συστήματος, ογκογονίδια και καρκίνος, μοριακή βιολογία της ανάπτυξης κτλ.), δίνοντας έμφαση στους μηχανισμούς ρύθμισης. Τα θέματα που αναπτύσσονται προσεγγίζονται με αυστηρά επιστημονική διάθεση, διερευνώντας τις διάφορες εναλλακτικές δυνατότητες που υπάρχουν σε κάθε περίπτωση και συγκρίνοντας κριτικά τις συνέπειες καθεμίας. Έτσι, ο φοιτητής μυείται στον επιστημονικό τρόπο σκέψης και αναζήτησης. Σε ορισμένες μάλιστα περιπτώσεις, στις οποίες και οι πλέον πρόσφατες γνώσεις μας δεν προσφέρουν απαντήσεις σε κάποιο ερώτημα, ο συγγραφέας εκθέτει τα πιθανά ενδεχόμενα. Αυτό, εκτός του ότι αποτελεί δείγμα του ανανεωμένου περιεχομένου του βιβλίου, δηλώνει ότι ο επιστήμονας πρέπει αφενός μεν να είναι ανοιχτός σε διάφορα ενδεχόμενα και αφετέρου να έχει τη δυνατότητα κριτικού ελέγχου της κάθε περίπτωσης. Γι' αυτό το λόγο, η παιδευτική αξία του βιβλίου είναι πολύ μεγάλη.

Παρόλο που ο συγγραφέας σε πολλά θέματα εμβαθύνει στην ανάλυση, βοηθά συστηματικά τον αναγνώστη να οργανώσει τις γνώσεις του παραθέτοντας τις «σημαντικές έννοιες» στην αρχή κάθε ενότητας. Προς την κατεύθυνση αυτή βοήθησε πάρα πολύ η προσοχή και ο σεβασμός των μεταφραστών-επιμελητών, που απέδωσαν το πραγματικά δύσκολο κείμενο του πρωτοτύπου της αγγλικής γλώσσας με πολύ επιτυχημένο τρόπο. Επιπλέον, παρά το μεγάλο αριθμό των συνεργατών, η ομοιομορφία που επιτεύχθηκε, τόσο στη χρήση επιστημονικών όρων όσο και στο γενικότερο εκφραστικό ύφος, είναι

αξιοσημείωτη. Εντυπωσιακό είναι ακόμα ότι ένα τόσο ογκώδες σύγγραμμα μεταφράστηκε και εκδόθηκε στην ελληνική γλώσσα σε λιγότερο από ένα έτος. Για την επίτευξη αυτού του στόχου εργάστηκε, με άριστο συντονισμό και αλληλοβοήθεια, μεγάλος αριθμός επιστημόνων, καθένας από τους οποίους ανέλαβε μια θεματική ενότητα που συμπίπτει με το γνωστικό αντικείμενό του. Πρόκειται για το αποτέλεσμα ομαδικής εργασίας, αφού σε όλα σχεδόν τα κεφάλαια εργάστηκαν περισσότεροι από ένας επιμελητές.

Με μεγάλη μου χαρά χαιρετίζω την ελληνική έκδοση του *GENES VIII*. Πιστεύω ότι θα βοηθήσει στην αποτελεσματικότερη εκπαίδευση στον τομέα της Μοριακής Βιολογίας.

Γεώργιος Σταματογιαννόπουλος, *M.D., Dr. Sci.*  
Καθηγητής Παθολογίας και Γονιδιωματικής,  
Διευθυντής του Τμήματος Ιατρικής Γενετικής,  
Διευθυντής του Κέντρου Μοριακής Ιατρικής Markey,  
Μέλος της Αμερικανικής Ακαδημίας Τεχνών και Επιστημών και  
αντεπιστέλλον μέλος της Ακαδημίας Αθηνών.

## Πρόλογος Αγγλικής Έκδοσης

Με την όγδοη έκδοση του *GENES* συμπληρώνονται 20 χρόνια από την πρώτη έκδοση. Μια καινοτομία της πρώτης εκείνης έκδοσης ήταν η παρουσίαση των προκαρυωτικών και των ευκαρυωτικών οργανισμών με ενοποιημένο τρόπο. Αυτή η προσέγγιση έχει πλέον καθιερωθεί ως αποτέλεσμα μιας μακράς σειράς ανακαλύψεων οι οποίες κατέδειξαν την ομοιότητα των λύσεων που υιοθετούνται από πολλά ή ακόμα και από όλα τα είδη, προκειμένου να αντιμετωπίσουν βιολογικά προβλήματα.

Η πρόσφατη έκδοση έχει ανανεωθεί και αναδιοργανωθεί σε μεγάλο βαθμό. Οι δύο κυριότερες κινητήριες δυνάμεις που οδήγησαν στις αλλαγές αυτές είναι η ολοκλήρωση της ανάλυσης του γονιδιώματος πολλών ειδών, η οποία αποτελεί μια πηγή πληροφοριών που βρίσκονται διάχυτες σε πολλά τμήματα του βιβλίου, καθώς και η διαθεσιμότητα κρυσταλλογραφικών δομών, οι οποίες, σε πολλές περιπτώσεις, συνεισφέρουν αποφασιστικά στη διαλεύκανση υποθέσεων μας σχετικά με μοριακούς μηχανισμούς.

Μια σημαντική αλλαγή του τρόπου παρουσίασης κατέστη εφικτή με τη χρήση του διαδικτύου. Στη διεύθυνση [www.prenhall.com/lewin](http://www.prenhall.com/lewin) διατηρείται μια συνεχώς ανανεούμενη έκδοση του *GENES*. Πέρα από τις προφανείς ιδιαιτερότητες του διαδικτύου, που επιτρέπουν στον αναγνώστη να επιλέξει τον τρόπο παρουσίασης, η ηλεκτρονική έκδοση περιλαμβάνει βιβλιογραφικές αναφορές ενσωματωμένες στο κείμενο (αντί για το τέλος του Κεφαλαίου), οι οποίες, φυσικά, είναι συνδεδεμένες ηλεκτρονικά με την πηγή του πρωτότυπου υλικού, σε όποιες περιπτώσεις βέβαια είναι αυτό δυνατόν. Η αντιστοιχία της ηλεκτρονικής έκδοσης με την έντυπη έκδοση επιτρέπει στον αναγνώστη να βρει με ποια ενότητα του βιβλίου ισοδυναμεί ένα τμήμα της ηλεκτρονικής έκδοσης (και αντιστρόφως).

Θα ήθελα να αναφερθώ στην επιλογή των βιβλιογραφικών αναφορών. Καθώς υιοθετείται ολοένα και περισσότερο η πολιτική της ελεύθερης πρόσβασης σε δημοσιευμένο υλικό μετά την παρέλευση εύλογου χρονικού διαστήματος, το πλεονέκτημα της απρόσκοπτης πρόσβασης για την επιστημονική κοινότητα έχει γίνει σαφές. Γι' αυτό το λόγο, αποφεύγω τη χρήση δημοσιευμάτων σε περιοδικά που είτε δεν ακολουθούν την παραπάνω πολιτική είτε δεν είναι ευρέως διαδεδομένα (συχνά εξαιτίας της παράλογα υψηλής τιμής τους), αφού δε θεωρώ τα δημοσιεύματα αυτά ως γνήσια συνεισφορά στην επιστημονική βιβλιογραφία. Δε βρίσκω νόημα στο να αναφέρεται κανείς σε δημοσιεύματα στα οποία πολλοί αναγνώστες δε θα έχουν πρόσβαση. Οι βιβλιογραφικές αναφορές παρουσιάζονται στο τέλος κάθε Κεφαλαίου, οργανωμένες ανά Ενότητα και κατηγοριοποιημένες σε άρθρα ανασκόπησης (rev), ερευνητικά άρθρα (ref) και περιγραφές κλασικών πειραμάτων από συγγραφείς στην ιστοσελίδα του *ergito* (exp).

Benjamin Lewin  
[blewin@ergito.com](mailto:blewin@ergito.com)

## Σημείωμα των Συντονιστών της Ελληνικής Έκδοσης

Η ραγδαία εξέλιξη του ολοένα διευρυνόμενου πεδίου της Μοριακής Βιολογίας καθιστά εξαιρετικά δύσκολη τη συγγραφή ενός πλήρους και σύγχρονου διδακτικού βιβλίου για την τριτοβάθμια εκπαίδευση στην ελληνική γλώσσα. Η μετάφραση του *GENES VIII* καλύπτει αυτή την ανάγκη. Ήταν μεγάλη μας τιμή να αναλάβουμε το συντονισμό μιας ομαδικής προσπάθειας για τη μετάφρασή του. Ήταν επίσης μεγάλη μας χαρά, όλη τη χρονιά που πέρασε, να βρισκόμαστε σε συχνή επαφή με εξαιρετους συναδέλφους από πολλά Τμήματα της χώρας στα οποία διδάσκονται οι Επιστήμες της Ζωής.

Τα 21 μέλη της ομάδας που σχηματίστηκε για τη μετάφραση του βιβλίου συνεργάστηκαν άψογα προκειμένου να επιτευχθεί αυτό που πριν μερικούς μήνες φαινόταν σχεδόν ακατόρθωτο: η κυκλοφορία ενός επιστημονικού συγγράμματος στη γλώσσα μας μέσα στο ίδιο ημερολογιακό έτος με την αγγλική έκδοση. Τα προβλήματα που συναντήσαμε στην πορεία αντιμετωπίστηκαν με επιτυχία χάρη στην κοινή προσπάθεια. Ένα από αυτά, στο οποίο θα θέλαμε να σταθούμε λίγο περισσότερο, ήταν το ζήτημα της απόδοσης των αγγλικών όρων στη γλώσσα μας. Είναι γνωστό πως στα διάφορα Τμήματα της χώρας χρησιμοποιούνται εναλλακτικές ελληνικές λέξεις προκειμένου να αποδοθεί ο ίδιος αγγλικός όρος. Καταβάλλοντας καλοπροαίρετη προσπάθεια, καταλήξαμε σε μια συναινετική ορολογία, λαμβάνοντας υπόψη την ορολογία που χρησιμοποιήθηκε από συναδέλφους κατά τη μετάφραση άλλων βιβλίων και τη συγγραφή σημειώσεων, καθώς και συστάσεις και υποδείξεις έμπειρων καθηγητών οι οποίοι με μεγάλη προθυμία συνεργάστηκαν κατά την κατάρτιση του λεξιλογίου. Σημαντική ήταν η συμβολή ειδικών επιστημονικών συνεργατών του Εκδοτικού Οίκου, που παρείχαν ειδική γραμματολογική υποστήριξη ώστε να επιλέγουμε τον πιο κατάλληλο όρο σε κάθε περίπτωση. Θα πρέπει να τονίσουμε πως κανένας από τους συνεργάτες δεν είναι απόλυτα ικανοποιημένος από την απόδοση των, χιλίων και πλέον, αγγλικών όρων, οι οποίοι χρησιμοποιούνται σε αυτό το βιβλίο. Έγιναν αμοιβαίες υποχωρήσεις και αποδεχτήκαμε λέξεις που δεν είχαμε συνηθίσει, θέτοντας υπό αμφισβήτηση έναν παλιό αφορισμό, σύμφωνα με τον οποίο «δύο ακαδημαϊκοί μοιράζονται ευκολότερα την ίδια οδοντόβουρτσα παρά την ίδια ορολογία». Ελπίζουμε λοιπόν πως με το βιβλίο αυτό, και με πνεύμα καλής θέλησης και αμοιβαίου σεβασμού, έγινε ένα θετικό βήμα προς την κατεύθυνση της διαμόρφωσης μιας κοινής ελληνικής ορολογίας στο χώρο της Μοριακής Βιολογίας.

Ιδιαίτερη ικανοποίηση μας δίνει το γεγονός ότι βασικό ρόλο στην ενέργεια αυτή, άλλοτε με άμεσο και άλλοτε με έμμεσο τρόπο, διαδραμάτισαν όλοι ανεξαιρέτως οι διδάσκοντες του Τμήματος Μοριακής Βιολογίας και Γενετικής, καθώς και οι φοιτητές μας, των οποίων ο ένθερμος ζήλος για μάθηση μας τροφοδότησε καθ' όλη τη διάρκεια της συγκεκριμένης προσπάθειας. Τέλος, ιδιαίτερες ευχαριστίες οφείλουμε στον κ. Αντώνη Γιαννακάκη, ο οποίος ετοίμασε την αρχική μετάφραση ενός μεγάλου μέρους του βιβλίου.

Ραφαήλ Σανδαλτζόπουλος & Γιώργος Σκάβδης  
Αλεξανδρούπολη, Δεκέμβριος 2004

## Συντελεστές της Ελληνικής Έκδοσης

- Αποστολίδης Απ.** – Επίκουρος Καθηγητής της Γεωπονικής Σχολής του Α.Π.Θ.  
**Αρσενάκης Μ.** – Καθηγητής του Τμήματος Βιολογίας του Α.Π.Θ.  
**Γεωργάτος Σπ.** – Καθηγητής της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων.  
**Γρηγορίου Μ.** – Επίκουρη Καθηγήτρια του Τμήματος Μοριακής Βιολογίας και Γενετικής του Δ.Π.Θ.  
**Λυγερού Ζ.** – Επίκουρη Καθηγήτρια της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Πατρών.  
**Μίντζας Αν.** – Αναπληρωτής Καθηγητής του Τμήματος Βιολογίας του Πανεπιστημίου Πατρών.  
**Μπουκουβάλα Σ.** – Διδάκτωρ Μοριακής Βιολογίας, Τμήμα Μοριακής Βιολογίας και Γενετικής, Δ.Π.Θ.  
**Παναγιωτίδης Χρ.** – Αναπληρωτής Καθηγητής του Τμήματος Φαρμακευτικής του Α.Π.Θ.  
**Παπαματθαϊάκης Ιωσ.** – Καθηγητής του Τμήματος Βιολογίας του Πανεπιστημίου Κρήτης.  
**Παρασκευά Ευφρ.** – Λέκτορας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Λάρισας.  
**Πολίτου Αν.** – Επίκουρη Καθηγήτρια της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων.  
**Σανδαλτζόπουλος Ρ.** – Επίκουρος Καθηγητής του Τμήματος Μοριακής Βιολογίας και Γενετικής του Δ.Π.Θ.  
**Σίμος Γ.** – Επίκουρος Καθηγητής της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Λάρισας.  
**Σκάβδης Γ.** – Λέκτορας του Τμήματος Μοριακής Βιολογίας και Γενετικής του Δ.Π.Θ.  
**Ταραβήρας Στ.** – Λέκτορας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Πατρών.  
**Φακής Γ.** – Λέκτορας του Τμήματος Μοριακής Βιολογίας και Γενετικής του Δ.Π.Θ.  
**Φλυτζάνης Κ.** – Αναπληρωτής Καθηγητής του Τμήματος Βιολογίας του Πανεπιστημίου Πατρών.  
**Χατζάκη Αικ.** – Λέκτορας της Ιατρικής Σχολής του Δ.Π.Θ.  
**Χατζόπουλος Π.** – Καθηγητής του Τμήματος Γεωπονικής Βιοτεχνολογίας του Γεωπονικού Πανεπιστημίου Αθηνών  
**Χλίχλια Αικ.** – Επίκουρη Καθηγήτρια του Τμήματος Μοριακής Βιολογίας και Γενετικής του Δ.Π.Θ.  
**Χριστοφορίδης Σ.** – Επίκουρος Καθηγητής της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων.  
Το λεξικό επιστημονικών όρων και το ευρετήριο επιμελήθηκε ο κ. **Αντώνης Γιαννακάκης** (MSc.)  
Τη φιλολογική επιμέλεια ανέλαβε η φιλόλογος κ. **Κωνσταντίνα Κόη**.

Κεφ. 1	Αποστολίδης Απ.	Κεφ. 18	Παπαματθαϊάκης Ιωσ. – Χλίχλια Αικ.
Κεφ. 2	Αποστολίδης Απ.	Κεφ. 19	Γεωργάτος Σπ. – Πολίτου Αν. – Σανδαλτζόπουλος Ρ.
Κεφ. 3	Παναγιωτίδης Χρ. – Σανδαλτζόπουλος Ρ.	Κεφ. 20	Γεωργάτος Σπ. – Πολίτου Αν. – Σανδαλτζόπουλος Ρ.
Κεφ. 4	Γρηγορίου Μ. – Παναγιωτίδης Χρ.	Κεφ. 21	Σανδαλτζόπουλος Ρ. – Φλυτζάνης Κ.
Κεφ. 5	Παρασκευά Ευφρ. – Σίμος Γ.	Κεφ. 22	Σανδαλτζόπουλος Ρ. – Φλυτζάνης Κ.
Κεφ. 6	Παρασκευά Ευφρ. – Σίμος Γ.	Κεφ. 23	Μπουκουβάλα Σ. – Σανδαλτζόπουλος Ρ.
Κεφ. 7	Παρασκευά Ευφρ. – Σίμος Γ.	Κεφ. 24	Λυγερού Ζ. – Ταραβήρας Στ.
Κεφ. 8	Παρασκευά Ευφρ. – Σίμος Γ.	Κεφ. 25	Γρηγορίου Μ. – Σκάβδης Γ.
Κεφ. 9	Μίντζας Αν. – Σανδαλτζόπουλος Ρ.	Κεφ. 26	Παπαματθαϊάκης Ιωσ. – Χλίχλια Αικ.
Κεφ. 10	Μίντζας Αν. – Σανδαλτζόπουλος Ρ.	Κεφ. 27	Σανδαλτζόπουλος Ρ. – Χριστοφορίδης Σ.
Κεφ. 11	Γρηγορίου Μ. – Σκάβδης Γ.	Κεφ. 28	Γρηγορίου Μ. – Σανδαλτζόπουλος Ρ.
Κεφ. 12	Γρηγορίου Μ. – Σκάβδης Γ.	Κεφ. 29	Λυγερού Ζ. – Ταραβήρας Στ.
Κεφ. 13	Γρηγορίου Μ. – Χατζόπουλος Π.	Κεφ. 30	Σανδαλτζόπουλος Ρ. – Χατζάκη Αικ.
Κεφ. 14	Σανδαλτζόπουλος Ρ. – Χατζόπουλος Π.	Κεφ. 31	Γρηγορίου Μ. – Σκάβδης Γ.
Κεφ. 15	Αρσενάκης Μ. – Φακής Γ.		
Κεφ. 16	Μπουκουβάλα Σ. – Φακής Γ.		
Κεφ. 17	Αρσενάκης Μ. – Φακής Γ.		

# ΣΥΝΟΠΤΙΚΑ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

## Μέρος 1 - Γονίδια

- Κεφάλαιο 1 Τα γονίδια είναι DNA  
Κεφάλαιο 2 Το διακοπτόμενο γονίδιο  
Κεφάλαιο 3 Το περιεχόμενο του γονιδιώματος  
Κεφάλαιο 4 Γονιδιακές συστοιχίες και επαναλήψεις

## Μέρος 2 - Πρωτεΐνες

- Κεφάλαιο 5 Το αγγελιαφόρο RNA  
Κεφάλαιο 6 Η πρωτεϊνοσύνθεση  
Κεφάλαιο 7 Ο γενετικός κώδικας  
Κεφάλαιο 8 Ο εντοπισμός των πρωτεϊνών

## Μέρος 3 - Γονιδιακή έκφραση

- Κεφάλαιο 9 Η μεταγραφή  
Κεφάλαιο 10 Το οπερόνιο  
Κεφάλαιο 11 Ρυθμιστικά κυκλώματα  
Κεφάλαιο 12 Στρατηγικές φάγων

## Μέρος 4 - DNA

- Κεφάλαιο 13 Το ρεπλικόνιο  
Κεφάλαιο 14 Η αντιγραφή του DNA  
Κεφάλαιο 15 Ανασυνδυασμός και επιδιόρθωση  
Κεφάλαιο 16 Τρανσποζόνια  
Κεφάλαιο 17 Ρετροϊοί και ρετροποζόνια  
Κεφάλαιο 18 Η αναδιάταξη του DNA

---

## Μέρος 5 - Πυρήνας

---

- Κεφάλαιο 19** Τα χρωμοσώματα  
**Κεφάλαιο 20** Τα νουκλεοσώματα  
**Κεφάλαιο 21** Υποκινητές και ενισχυτές  
**Κεφάλαιο 22** Η ενεργοποίηση της μεταγραφής  
**Κεφάλαιο 23** Η ρύθμιση της δομής της χρωματίνης  
**Κεφάλαιο 24** Το μάτισμα και η επεξεργασία του RNA  
**Κεφάλαιο 25** Το καταλυτικό RNA  
**Κεφάλαιο 26** Η ανοσολογική ετερογένεια

---

## Μέρος 6 - Κύτταρα

---

- Κεφάλαιο 27** Η διακίνηση των πρωτεϊνών  
**Κεφάλαιο 28** Μεταγωγή σημάτων  
**Κεφάλαιο 29** Κυτταρικός κύκλος και ρύθμιση της αύξησης  
**Κεφάλαιο 30** Ογκογονίδια και καρκίνος  
**Κεφαλαίο 31** Διαβαθμίσεις συγκέντρωσης, καταρράκτες και μονοπάτια σηματοδότησης



# ΑΝΑΛΥΤΙΚΑ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ ΠΡΩΤΟΥ ΤΟΜΟΥ

## Μέρος 1 - Γονίδια

### Κεφάλαιο 1 Τα γονίδια είναι DNA

1.1	Εισαγωγή	1
1.2	Το γενετικό υλικό των βακτηρίων είναι DNA	4
1.3	Το γενετικό υλικό των ιών είναι DNA	5
1.4	Το γενετικό υλικό των ζωικών κυττάρων είναι DNA	6
1.5	Οι πολυνουκλεοτιδικές αλυσίδες αποτελούνται από αζωτούχες βάσεις συνδεδεμένες σε ένα σκελετό σακχάρων και φωσφορικών ομάδων	7
1.6	Το DNA σχηματίζει διπλή έλικα	8
1.7	Η αντιγραφή του DNA είναι ημισυντηρητική	10
1.8	Οι αλυσίδες του DNA αποδιατάσσονται στην αντιγραφική διχάλα	11
1.9	Τα νουκλεϊκά οξέα υβριδίζονται με ζευγάρισμα των βάσεών τους	13
1.10	Οι μεταλλάξεις μεταβάλλουν την αλληλουχία του DNA	15
1.11	Οι μεταλλάξεις επηρεάζουν είτε μεμονωμένα ζεύγη βάσεων είτε μεγαλύτερης έκτασης αλληλουχίες	17
1.12	Οι συνέπειες των μεταλλάξεων είναι αναστρέψιμες	19
1.13	Οι μεταλλάξεις επικεντρώνονται στα θερμά σημεία	20
1.14	Πολλά θερμά σημεία προκύπτουν από τροποποιημένες βάσεις	21
1.15	Ένα γονίδιο κωδικοποιεί ένα πολυπεπτίδιο	23
1.16	Οι μεταλλάξεις στο ίδιο γονίδιο δεν εμφανίζουν συμπληρωματικότητα μεταξύ τους	24
1.17	Οι μεταλλάξεις μπορεί να προκαλέσουν απώλεια ή κέρδος λειτουργίας	26
1.18	Μπορεί να υπάρχουν πολλαπλά διαφορετικά μεταλλαγμένα αλληλόμορφα ενός γενετικού τόπου	27
1.19	Μπορεί να απαντώνται περισσότερα από ένα αλληλόμορφα άγριου τύπου σε ένα γενετικό τόπο	29
1.20	Κατά τον ανασυνδυασμό πραγματοποιείται ανταλλαγή DNA	30
1.21	Ο γενετικός κώδικας είναι κώδικας τριπλέτας	32
1.22	Κάθε αλληλουχία έχει τρία πιθανά πλαίσια ανάγνωσης	35
1.23	Τα προκαρυστικά γονίδια είναι συγγραμμικά με τις πρωτεΐνες που κωδικοποιούν	36
1.24	Η διαδικασία έκφρασης ενός γονιδίου περιλαμβάνει αρκετά βήματα	37
1.25	Οι πρωτεΐνες είναι <i>trans</i> -δραστικές, ενώ οι ρυθμιστικές θέσεις στο DNA είναι <i>cis</i> -δραστικές	39
1.26	Το γενετικό υλικό μπορεί να είναι είτε DNA είτε RNA	40
1.27	Μερικοί κληρονομικοί παράγοντες είναι εξαιρετικά μικροί	42
1.28	Περίληψη	44

### Κεφάλαιο 2 Το διακοπτόμενο γονίδιο

2.1	Εισαγωγή	47
2.2	Ένα διακοπτόμενο γονίδιο αποτελείται από εξόνια και ιντρόνια	48
2.3	Οι ενδονουκλεάσες περιορισμού αποτελούν ένα σημαντικό μέσο χαρτογράφησης του DNA	50
2.4	Η οργάνωση των διακοπτόμενων γονιδίων μπορεί να είναι συντηρημένη	51
2.5	Η αλληλουχία των εξονίων είναι συντηρημένη, ενώ των ιντρονίων ποικίλλει	53
2.6	Τα γονίδια μπορούν να ταυτοποιηθούν από τα συντηρημένα εξονιά τους	54
2.7	Το μέγεθος των γονιδίων κυμαίνεται σε μεγάλο εύρος	57
2.8	Μια αλληλουχία DNA ενδέχεται να κωδικοποιεί περισσότερες από μία πρωτεΐνες	59

2.9	Πώς εξελίχθηκαν τα διακοπτόμενα γονίδια;	61
2.10	Ορισμένα εξόνια μπορεί να αντιστοιχούν σε πρωτεϊνικές επικράτειες	64
2.11	Τα γονίδια που ανήκουν στην ίδια οικογένεια έχουν κοινή οργάνωση	66
2.12	Η αλληλουχία του DNA είναι η μοναδική μορφή γενετικής πληροφορίας;	68
2.13	Περίληψη	70

### **Κεφάλαιο 3 Το περιεχόμενο του γονιδιώματος**

3.1	Εισαγωγή	71
3.2	Τα γονιδιώματα μπορούν να χαρτογραφηθούν με ανάλυση σύνδεσης, με ανάλυση με ένζυμα περιορισμού ή με ανάλυση της αλληλουχίας του DNA	73
3.3	Τα γονιδιώματα των οργανισμών εμφανίζουν μεγάλη ποικιλομορφία	75
3.4	Οι πολυμορφισμοί RFLP και SNP μπορούν να χρησιμοποιηθούν για γενετική χαρτογράφηση	77
3.5	Γιατί τα γονιδιώματα είναι τόσο μεγάλα;	79
3.6	Τα ευκαρυωτικά γονιδιώματα περιέχουν τόσο επαναλαμβανόμενες όσο και μη επαναλαμβανόμενες αλληλουχίες	81
3.7	Ο αριθμός των γονιδίων στα βακτηριακά γονιδιώματα κυμαίνεται εντός μίας τάξης μεγέθους	83
3.8	Είναι γνωστός ο συνολικός αριθμός των γονιδίων αρκετών ευκαρυωτών	85
3.9	Πόσοι διαφορετικοί γονιδιακοί τύποι υπάρχουν;	88
3.10	Η συντηρητικότητα της γονιδιωματικής οργάνωσης διευκολύνει την ταυτοποίηση γονιδίων	91
3.11	Το ανθρώπινο γονιδίωμα έχει λιγότερα γονίδια από όσα αναμένονταν	94
3.12	Πώς κατανέμονται τα γονίδια και οι υπόλοιπες αλληλουχίες στο γονιδίωμα;	97
3.13	Τα πιο πολύπλοκα είδη εξελίχθηκαν αποκτώντας νέες γονιδιακές λειτουργίες	98
3.14	Πόσα γονίδια είναι απαραίτητα;	100
3.15	Τα επίπεδα έκφρασης των γονιδίων κυμαίνονται σε πολύ ευρύ φάσμα	104
3.16	Πόσα γονίδια εκφράζονται;	106
3.17	Ο αριθμός των γονιδίων που εκφράζονται μπορεί να μετρηθεί με μαζικές προσεγγίσεις	107
3.18	Τα οργανίδια φέρουν DNA	108
3.19	Τα γονιδιώματα των οργανιδίων είναι κυκλικά μόρια DNA που κωδικοποιούν πρωτεΐνες και RNA των οργανιδίων	111
3.20	Η οργάνωση του μιτοχονδριακού DNA ποικίλλει	112
3.21	Τα μιτοχόνδρια και οι χλωροπλάστες εξελίχθηκαν με ενδοσυμβίωση	114
3.22	Το γονιδίωμα του χλωροπλάστη κωδικοποιεί πολλές πρωτεΐνες και RNA	115
3.23	Περίληψη	116

### **Κεφάλαιο 4 Γονιδιακές συστοιχίες και επαναλήψεις**

4.1	Εισαγωγή	119
4.2	Ο διπλασιασμός των γονιδίων αποτελεί κινητήρια δύναμη της εξέλιξης	122
4.3	Οι συστοιχίες των γονιδίων των σφαιρινών έχουν δημιουργηθεί μέσω διπλασιασμού και απόκλισης	123
4.4	Το εξελικτικό ρολόι βασίζεται στην απόκλιση ομόλογων αλληλουχιών	127
4.5	Ο ρυθμός ουδέτερης αντικατάστασης μπορεί να υπολογιστεί από την απόκλιση επαναλαμβανόμενων αλληλουχιών	132
4.6	Τα ψευδογονίδια συνιστούν εξελικτικά αδιέξοδα	133
4.7	Ο άνισος διασκελισμός αναδιατάσσει γονιδιακές συστοιχίες	136
4.8	Τα γονίδια που κωδικοποιούν tRNA οργάνωνται σε μία ή περισσότερες συστοιχίες	140
4.9	Στις επαναλαμβανόμενες συστοιχίες γονιδίων tRNA η αλληλουχία τους δεν αποκλίνει	142
4.10	Ο μηχανισμός της εγκαθίδρυσης με διασκελισμό διατηρεί αμετάβλητες τις επαναλήψεις	144

4.11	Το δορυφορικό DNA συχνά εντοπίζεται στην ετεροχρωματίνη	148
4.12	Το δορυφορικό DNA των αρθροπόδων αποτελείται από πολύ μικρές, πανομοιότυπες επαναλήψεις	151
4.13	Το δορυφορικό DNA των θηλαστικών αποτελείται από επαναλήψεις που οργανώνονται ιεραρχικά	152
4.14	Οι μινιδουρφόροι χρησιμοποιούνται στη γενετική χαρτογράφηση	158
4.15	Περίληψη	160

## Μέρος 2 - Πρωτεΐνες

### Κεφάλαιο 5 Το αγγελιαφόρο RNA

5.1	Εισαγωγή	163
5.2	Το mRNA παράγεται με μεταγραφή και μεταφράζεται	165
5.3	Το μεταφορικό RNA έχει σχήμα τριφυλλίου	166
5.4	Το στέλεχος-δέκτης και το αντικωδικόνιο βρίσκονται στα αντίθετα άκρα της τριτοταγούς δομής	168
5.5	Το αγγελιαφόρο RNA μεταφράζεται από τα ριβοσώματα	169
5.6	Πολλά ριβοσώματα δεσμεύονται σε ένα mRNA	170
5.7	Ο κύκλος ζωής του βακτηριακού αγγελιαφόρου RNA	172
5.8	Το ευκαρυωτικό mRNA τροποποιείται κατά τη διάρκεια ή μετά το πέρας της μεταγραφής του	175
5.9	Το 5' άκρο του ευκαρυωτικού mRNA φέρει καλύπτρα	176
5.10	Το 3' άκρο πολυαδενυλιώνεται	178
5.11	Πολλά ένζυμα συμμετέχουν στη διαδικασία αποικοδόμησης του βακτηριακού mRNA	180
5.12	Η σταθερότητα του mRNA εξαρτάται από τη δομή και την αλληλουχία του	181
5.13	Η αποικοδόμηση του mRNA είναι μια πολύπλοκη διαδικασία	183
5.14	Οι ανερμηνεύσιμες μεταλλάξεις πυροδοτούν ένα σύστημα επιτήρησης	184
5.15	Η μεταφορά του RNA στους ευκαρυώτες	186
5.16	Ένα mRNA μπορεί να εντοπίζεται σε συγκεκριμένη τοποθεσία	188
5.17	Περίληψη	190

### Κεφάλαιο 6 Η πρωτεϊνοσύνθεση

6.1	Εισαγωγή	193
6.2	Η πρωτεϊνοσύνθεση περιλαμβάνει τα στάδια της έναρξης, της επιμήκυνσης και του τερματισμού	195
6.3	Ειδικοί μηχανισμοί ελέγχουν την ακρίβεια της πρωτεϊνοσύνθεσης	197
6.4	Η έναρξη στα βακτήρια χρειάζεται την υπομονάδα 30S και βοηθητικούς παράγοντες	198
6.5	Ένα ειδικό εναρκτήριο tRNA ξεκινά τη σύνθεση της πολυπεπτιδικής αλυσίδας	200
6.6	Η χρήση του fMet-tRNA <sub>f</sub> ελέγχεται από τον IF-2 και το ριβόσωμα	202
6.7	Η έναρξη περιλαμβάνει δημιουργία ζευγών βάσεων μεταξύ mRNA και rRNA	203
6.8	Οι μικρές υπομονάδες σαρώνουν το ευκαρυωτικό mRNA για να βρουν τις θέσεις έναρξης	205
6.9	Οι ευκαρυώτες χρησιμοποιούν ένα σύμπλοκο από πολλούς παράγοντες έναρξης	208
6.10	Ο παράγοντας επιμήκυνσης Tu μεταφέρει το αμινοακυλο-tRNA στη θέση A	211
6.11	Η πολυπεπτιδική αλυσίδα μεταφέρεται στο αμινοακυλο-tRNA	213
6.12	Η μετατόπιση κινεί το ριβόσωμα	214
6.13	Οι παράγοντες επιμήκυνσης προσδένονται αλληλοδιάδοχα στο ριβόσωμα	216
6.14	Τρία κωδικόνια τερματίζουν την πρωτεϊνοσύνθεση	218
6.15	Τα κωδικόνια τερματισμού αναγνωρίζονται από πρωτεϊνικούς παράγοντες	219

<b>6.16</b>	Το ριβοσωμικό RNA διαπερνά και τις δύο ριβοσωμικές υπομονάδες	221
<b>6.17</b>	Τα ριβοσώματα έχουν πολλαπλά ενεργά κέντρα	224
<b>6.18</b>	Το 16S rRNA παίζει ενεργό ρόλο στην πρωτεϊνοσύνθεση	227
<b>6.19</b>	Το 23S rRNA έχει ενεργότητα πεπτιδυλο-μεταφοράσης	230
<b>6.20</b>	Περίληψη	232

## **Κεφάλαιο 7 Ο γενετικός κώδικας**

<b>7.1</b>	Εισαγωγή	235
<b>7.2</b>	Η ταλάντευση στην αναγνώριση κωδικονίου-αντικωδικονίου	238
<b>7.3</b>	Τα tRNA προέρχονται από την επεξεργασία μεγαλύτερων πρόδρομων μορίων	240
<b>7.4</b>	Τα tRNA περιέχουν τροποποιημένες βάσεις	241
<b>7.5</b>	Οι τροποποιημένες βάσεις επηρεάζουν τη σύζευξη αντικωδικονίου-κωδικονίου	243
<b>7.6</b>	Σποραδικά παρατηρούνται αποκλίσεις από τον παγκόσμιο γενετικό κώδικα	244
<b>7.7</b>	Σε ορισμένα κωδικόνια τερματισμού μπορούν να προστεθούν ασυνήθιστα αμινοξέα	247
<b>7.8</b>	Τα tRNA φορτώνονται με αμινοξέα από τις συνθετάσες	248
<b>7.9</b>	Οι συνθετάσες των αμινοακυλο-tRNA χωρίζονται σε δύο ομάδες	250
<b>7.10</b>	Οι συνθετάσες αυξάνουν την πιστότητά τους πραγματοποιώντας διορθωτικό έλεγχο	252
<b>7.11</b>	Τα tRNA-καταστολείς έχουν μεταλλαγμένα αντικωδικόνια που αναγνωρίζουν νέα κωδικόνια	255
<b>7.12</b>	Υπάρχουν καταστολείς ανερμηνεύσιμων μεταλλάξεων για κάθε κωδικόνιο τερματισμού	257
<b>7.13</b>	Τα tRNA-καταστολείς ανταγωνίζονται τα tRNA άγριου τύπου στην ανάγνωση του κώδικα	258
<b>7.14</b>	Το ριβόσωμα επηρεάζει την ακρίβεια της μετάφρασης	260
<b>7.15</b>	Η ανακωδικοποίηση αλλάζει το νόημα των κωδικονίων	264
<b>7.16</b>	Η μετατόπιση του αναγνωστικού πλαισίου συμβαίνει σε «ολισθηρές» αλληλουχίες	265
<b>7.17</b>	Η παράκαμψη ενέχει τη μετακίνηση του ριβοσώματος	267
<b>7.18</b>	Περίληψη	268

## **Κεφάλαιο 8 Ο εντοπισμός των πρωτεϊνών**

<b>8.1</b>	Εισαγωγή	271
<b>8.2</b>	Η διέλευση διαμέσου μιας μεμβράνης απαιτεί ένα ειδικό σύστημα	273
<b>8.3</b>	Η μετατόπιση των πρωτεϊνών μπορεί να συμβεί μετα-μεταφραστικά ή συν-μεταφραστικά	274
<b>8.4</b>	Οι μοριακοί συνοδοί παίζουν σημαντικό ρόλο στην αναδίπλωση των πρωτεϊνών	276
<b>8.5</b>	Οι αρτιγενείς και οι μετουσιωμένες πρωτεΐνες αναδιπλώνονται με τη βοήθεια μοριακών συνοδών	278
<b>8.6</b>	Η οικογένεια Hsp70 απαντάται σε όλους τους οργανισμούς	280
<b>8.7</b>	Η Hsp60/GroEL σχηματίζει μια ολιγομερή δακτυλιοειδή δομή	282
<b>8.8</b>	Οι σηματοδοτικές αλληλουχίες είναι απαραίτητες για την έναρξη της μετατόπισης	284
<b>8.9</b>	Η σηματοδοτική αλληλουχία αλληλεπιδρά με το SRP	286
<b>8.10</b>	Η αλληλεπίδραση του SRP με τον υποδοχέα του	287
<b>8.11</b>	Ο μεταθέτης δημιουργεί έναν πόρο	290
<b>8.12</b>	Η μετατόπιση απαιτεί εισαγωγή στο μεταθέτη	292
<b>8.13</b>	Οι πρωτεΐνες του ΕΔ που πρόκειται να αποικοδομηθούν εξάγονται στο κυτταροδιάλυμα με αντίστροφη μετατόπιση	293
<b>8.14</b>	Οι πρωτεΐνες εγκαθίστανται σε μεμβράνες χρησιμοποιώντας τις υδρόφοβες περιοχές τους	294
<b>8.15</b>	Οι αλληλουχίες αγκυροβόλησης καθορίζουν τον προσανατολισμό μιας πρωτεΐνης	296
<b>8.16</b>	Πώς εισάγονται οι πρωτεΐνες στις μεμβράνες;	298
<b>8.17</b>	Η μετα-μεταφραστική εισαγωγή στη μεμβράνη εξαρτάται από οδηγούς-αλληλουχίες	300
<b>8.18</b>	Πώς καθορίζεται η θέση των πρωτεϊνών μέσα στα οργανίδια;	301
<b>8.19</b>	Η εσωτερική και εξωτερική μιτοχονδριακή μεμβράνη έχουν διαφορετικούς μεταθέτες	304
<b>8.20</b>	Τα υπεροξειδωμάτια χρησιμοποιούν ένα διαφορετικό σύστημα μετατόπισης	306

<b>8.21</b>	Στα βακτήρια χρησιμοποιείται τόσο η συν-μεταφραστική όσο και η μετα-μεταφραστική μετατόπιση	308
<b>8.22</b>	Το σύστημα Sec μεταφέρει πρωτεΐνες στην εσωτερική μεμβράνη ή διαμέσου αυτής	309
<b>8.23</b>	Συστήματα μετάφρασης στην <i>E. coli</i> που είναι ανεξάρτητα του Sec	311
<b>8.24</b>	Η εισαγωγή και η εξαγωγή πρωτεϊνών από τον πυρήνα πραγματοποιείται μέσω των πόρων	312
<b>8.25</b>	Οι πυρηνικοί πόροι είναι μεγάλες συμμετρικές δομές	313
<b>8.26</b>	Ο πυρηνικός πόρος λειτουργεί ως ηθμός	315
<b>8.27</b>	Οι πρωτεΐνες πρέπει να φέρουν ειδικά σήματα προκειμένου να μεταφερθούν διαμέσου του πόρου	317
<b>8.28</b>	Οι υποδοχείς μεταφοράς διακομίζουν τις πρωτεΐνες-φορτία μέσω του πόρου	318
<b>8.29</b>	Η πρωτεΐνη Rap ρυθμίζει την κατεύθυνση της μεταφοράς	320
<b>8.30</b>	Η εξαγωγή του RNA γίνεται από διάφορα συστήματα	323
<b>8.31</b>	Η ουβικιτινίωση στοχεύει πρωτεΐνες για αποικοδόμηση	324
<b>8.32</b>	Το πρωτεάσωμα είναι ένα μεγάλο σύμπλοκο που αποικοδομεί τις ουβικιτινιωμένες πρωτεΐνες	326
<b>8.33</b>	Περίληψη	329

## Μέρος 3 - Γονιδιακή έκφραση

### Κεφάλαιο 9 Η μεταγραφή

<b>9.1</b>	Εισαγωγή	333
<b>9.2</b>	Η μεταγραφή γίνεται με ζευγάρι βάσεων σε μια «θηλιά» αποδιαταγμένου DNA	335
<b>9.3</b>	Η αντίδραση της μεταγραφής συντελείται σε τρία στάδια	336
<b>9.4</b>	Η RNA πολυμεράση του φάγου T7 αποτελεί ένα χρήσιμο σύστημα-μοντέλο	338
<b>9.5</b>	Ένα μοντέλο για τη μετακίνηση του ενζύμου σύμφωνα με την κρυσταλλική δομή του	339
<b>9.6</b>	Η βακτηριακή RNA πολυμεράση αποτελείται από πολλές υπομονάδες	341
<b>9.7</b>	Η βακτηριακή RNA πολυμεράση αποτελείται από το κεντρικό ένζυμο και τον παράγοντα σίγμα	343
<b>9.8</b>	Η σύνδεση με τον παράγοντα σίγμα μεταβάλλεται κατά την έναρξη	344
<b>9.9</b>	Μια ακινητοποιημένη RNA πολυμεράση μπορεί να ξαναρχίσει να μεταγράφει	347
<b>9.10</b>	Πώς η RNA πολυμεράση βρίσκει τις αλληλουχίες των υποκινητών;	348
<b>9.11</b>	Ο παράγοντας σίγμα ελέγχει την πρόσδεση στο DNA	349
<b>9.12</b>	Η αναγνώριση του υποκινητή εξαρτάται από πρότυπες αλληλουχίες	351
<b>9.13</b>	Η αποτελεσματικότητα ενός υποκινητή μπορεί να αυξηθεί ή να μειωθεί από μεταλλάξεις	354
<b>9.14</b>	Η RNA πολυμεράση προσδένεται στη μία επιφάνεια του DNA	356
<b>9.15</b>	Η μεταγραφή προκαλεί υπερελίκωση του DNA	359
<b>9.16</b>	Η έναρξη της μεταγραφής μπορεί να ρυθμίζεται με αντικατάσταση παραγόντων σίγμα	360
<b>9.17</b>	Οι παράγοντες σίγμα δημιουργούν άμεσες επαφές με το DNA	363
<b>9.18</b>	Οι παράγοντες σίγμα μπορεί να οργανώνονται σε καταρράκτες αντιδράσεων	366
<b>9.19</b>	Η σποριογονία ελέγχεται από παράγοντες σίγμα	368
<b>9.20</b>	Η βακτηριακή RNA πολυμεράση τεματίζει τη μεταγραφή σε διακριτές θέσεις	371
<b>9.21</b>	Υπάρχουν δύο τύποι αλληλουχιών τεματισμού στο βακτήριο <i>E. coli</i>	372
<b>9.22</b>	Πώς λειτουργεί ο παράγοντας Rho;	374
<b>9.23</b>	Ο αντιτεματισμός αποτελεί ρυθμιστικό μηχανισμό της γονιδιακής έκφρασης	376
<b>9.24</b>	Ο αντιτεματισμός απαιτεί θέσεις που είναι ανεξάρτητες από τις αλληλουχίες τεματισμού	378
<b>9.25</b>	Οι παράγοντες τεματισμού και αντιτεματισμού αλληλεπιδρούν με την RNA πολυμεράση	380
<b>9.26</b>	Περίληψη	383

## Κεφάλαιο 10 Το οπερόνιο

10.1	Εισαγωγή	387
10.2	Η ρύθμιση μπορεί να είναι είτε αρνητική είτε θετική	389
10.3	Τα δομικά γονίδια οργανώνονται σε συστοιχίες και ελέγχονται με συντονισμένο τρόπο	390
10.4	Τα γονίδια <i>lac</i> ελέγχονται από έναν καταστολέα	392
10.5	Το οπερόνιο <i>lac</i> είναι επαγωγίμο	393
10.6	Ο καταστολέας ρυθμίζεται από ένα μικρομοριακό επαγωγέα	395
10.7	Οι μεταλλάξεις ενός χειριστή είναι <i>cis</i> -δραστικές	397
10.8	Οι μεταλλάξεις ενός ρυθμιστικού γονιδίου είναι <i>trans</i> -δραστικές	398
10.9	Οι πολυμερείς πρωτεΐνες παρουσιάζουν ιδιαίτερες γενετικές ιδιότητες	400
10.10	Ο καταστολέας προσδένεται στο χειριστή	401
10.11	Η δέσμευση του επαγωγέα απελευθερώνει τον καταστολέα από το χειριστή	403
10.12	Ο μονομερής καταστολέας φέρει αρκετές επικράτειες	404
10.13	Ο καταστολέας είναι ένα τετραμερές που αποτελείται από δύο διμερή	405
10.14	Η πρόσδεση στο DNA ρυθμίζεται από μια αλλοστερική αλλαγή της στερεοδιαμόρφωσης	406
10.15	Οι φαινότυποι των μεταλλαγμάτων συσχετίζονται με τη δομική οργάνωση των επικρατειών	407
10.16	Ο καταστολέας προσδένεται σε τρεις χειριστές και αλληλεπιδρά με την RNA πολυμεράση	408
10.17	Ο καταστολέας είναι πάντα δεσμευμένος στο DNA	410
10.18	Ο χειριστής ανταγωνίζεται τις θέσεις χαμηλής συγγένειας για την πρόσδεση με τον καταστολέα	411
10.19	Ένας καταστολέας μπορεί να ελέγχει πολλαπλούς γενετικούς τόπους	415
10.20	Περίληψη	416

## Κεφάλαιο 11 Ρυθμιστικά κυκλώματα

11.1	Εισαγωγή	419
11.2	Διακρίνοντας το θετικό από τον αρνητικό έλεγχο	421
11.3	Η καταστολή μέσω γλυκόζης ελέγχει τη χρήση των πηγών άνθρακα	424
11.4	Το cAMP είναι ένας επαγωγέας που ενεργοποιεί την πρωτεΐνη CRP	425
11.5	Η CRP δρα με διαφορετικό τρόπο στα διάφορα οπερόνια-στόχους	426
11.6	Η CRP κάμπτει το DNA	428
11.7	Η αυστηρή απόκριση παράγει (p)ppGpp	430
11.8	Τα (p)ppGpp παράγονται στα ριβοσώματα	431
11.9	Η δράση του ppGpp είναι πλειοτροπική	433
11.10	Η μετάφραση επιδέχεται ρύθμιση	434
11.11	Η σύνθεση των πρωτεϊνών <i>r</i> ρυθμίζεται με αυτογενή έλεγχο	435
11.12	Η πρωτεΐνη p32 του βακτηριοφάγου T4 ρυθμίζεται από ένα αυτογενές κύκλωμα	437
11.13	Η ρύθμιση της σύνθεσης μικρομοριακών συμπλόκων συχνά επιτυγχάνεται με αυτογενή έλεγχο	439
11.14	Εναλλακτικές δευτεροταγείς δομές ελέγχουν την εξασθένιση	440
11.15	Ο τερματισμός στο οπερόνιο <i>trp</i> του <i>B. subtilis</i> ρυθμίζεται από την τρυπτοφάνη και το tRNA <sup>Trp</sup>	441
11.16	Το οπερόνιο της τρυπτοφάνης στην <i>E. coli</i> ρυθμίζεται με το μηχανισμό της εξασθένισης	442
11.17	Η εξασθένιση είναι δυνατόν να ρυθμιστεί από τη μετάφραση	444
11.18	Το αντισημαίνον RNA είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθεί για την καταστολή της γονιδιακής έκφρασης	447
11.19	Μικρά μόρια RNA μπορούν να ρυθμίζουν τη μετάφραση	448
11.20	Τα βακτήρια διαθέτουν ρυθμιστικά μόρια RNA	449
11.21	Τα μικροRNA αποτελούν ρυθμιστές σε πολλούς ευκαρυωτικούς οργανισμούς	451
11.22	Η παρεμβολή RNA προκαλεί την αποσιώπηση γονιδίων	452
11.23	Περίληψη	454



## Κεφάλαιο 12 Στρατηγικές φάγων

12.1	Εισαγωγή	457
12.2	Η λυτική ανάπτυξη διαιρείται σε δύο περιόδους	459
12.3	Η λυτική ανάπτυξη ρυθμίζεται από έναν καταρράκτη γεγονότων	461
12.4	Υπάρχουν δύο μηχανισμοί ρύθμισης του λυτικού καταρράκτη	463
12.5	Τα γονιδιώματα των T7 και T4 εμφανίζουν λειτουργική ομαδοποίηση	464
12.6	Τα αμέσως πρώιμα και τα καθυστερημένα πρώιμα γονίδια του φάγου λ απαιτούνται τόσο για τη λυσιγονία όσο και για το λυτικό κύκλο	466
12.7	Ο λυτικός κύκλος εξαρτάται από παράγοντες αντιτετρατισμού	467
12.8	Η λυσιγονία διατηρείται μέσω μιας πρωτεΐνης-καταστολέα	468
12.9	Ο καταστολέας συντηρεί ένα αυτογενές κύκλωμα	470
12.10	Ο καταστολέας και οι χειριστές καθορίζουν την περιοχή ανοσίας	471
12.11	Ο καταστολέας προσδένεται στο DNA ως διμερές	472
12.12	Ο καταστολέας χρησιμοποιεί για την πρόσδεσή του στο DNA ένα μοτίβο έλικα-στροφή-έλικα	474
12.13	Η έλικα αναγνώρισης καθορίζει την εξειδίκευση για το DNA-στόχο	475
12.14	Τα διμερή του καταστολέα προσδένονται με συνέργεια στο χειριστή	477
12.15	Ο καταστολέας στη θέση $O_R2$ αλληλεπιδρά με την RNA πολυμεράση στον υποκινητή $P_{RM}$	479
12.16	Τα γονίδια <i>cII</i> και <i>cIII</i> απαιτούνται για την εγκαθίδρυση της λυσιγονίας	480
12.17	Ένας αδύναμος υποκινητής λειτουργεί με τη βοήθεια της πρωτεΐνης <i>cII</i>	482
12.18	Η λυσιγονία εγκαθιδρύεται μέσω μιας διαδοχής γεγονότων	483
12.19	Ο καταστολέας <i>Cro</i> απαιτείται για τη λυτική μόλυνση	484
12.20	Πώς καθορίζεται η ισορροπία ανάμεσα στη λυσιγονία και στο λυτικό κύκλο;	486
12.21	Περίληψη	488

## Μέρος 4 - DNA

## Κεφάλαιο 13 Το ρεπλικόνιο

13.1	Εισαγωγή	491
13.2	Τα ρεπλικόνια μπορεί να είναι γραμμικά ή κυκλικά	494
13.3	Οι θέσεις έναρξης της αντιγραφής είναι δυνατό να χαρτογραφηθούν με αυτοραδιογραφία ή ηλεκτροφόρηση	495
13.4	Το βακτηριακό γονιδίωμα είναι ένα ενιαίο κυκλικό ρεπλικόνιο	497
13.5	Κάθε ευκαρυωτικό χρωμόσωμα φέρει πολλά ρεπλικόνια	499
13.6	Θέσεις έναρξης της αντιγραφής μπορούν να απομονωθούν από τις ζύμες	502
13.7	Οι βρόχοι D περιλαμβάνουν τις μιτοχονδριακές θέσεις έναρξης της αντιγραφής	504
13.8	Τα άκρα του γραμμικού DNA θέτουν ένα πρόβλημα για την αντιγραφή	506
13.9	Οι τεματικές πρωτεΐνες καθιστούν δυνατή την έναρξη στα άκρα του DNA των ιών	507
13.10	Η αντιγραφή με το μηχανισμό του κυλιόμενου κύκλου οδηγεί στην παραγωγή πολυμερισμένων αντιγράφων του ρεπλικονίου	508
13.11	Ο μηχανισμός του κυλιόμενου κύκλου χρησιμοποιείται για την αντιγραφή του γονιδιώματος των φάγων	509
13.12	Το πλασμίδιο F μεταφέρεται μεταξύ βακτηρίων με σύζευξη	512
13.13	Κατά τη σύζευξη μεταφέρεται μονόκλωνο DNA	514
13.14	Η αντιγραφή συνδέεται με τον κυτταρικό κύκλο	516
13.15	Το διάφραγμα διαιρεί ένα βακτήριο σε δύο απογόνους που ο καθένας περιέχει ένα χρωμόσωμα	518
13.16	Οι μεταλλάξεις που επηρεάζουν τη διαίρεση ή το διαχωρισμό επηρεάζουν και το σχήμα του κυττάρου	520

13.17	Η FtsZ είναι απαραίτητη για το σχηματισμό του διαφράγματος	521
13.18	Τα γονίδια <i>min</i> ρυθμίζουν τη θέση του διαφράγματος	523
13.19	Ο διαχωρισμός των χρωμοσωμάτων ενδεχομένως απαιτεί ανασυνδυασμό ειδικής θέσης	525
13.20	Ο διαχωρισμός σχετίζεται με το μοίρασμα των χρωμοσωμάτων στα θυγατρικά κύτταρα	527
13.21	Τα πλασμίδια μονού αντιγράφου χρησιμοποιούν ένα μηχανισμό διαχωρισμού	529
13.22	Η πλασμιδιακή ασυμβατότητα καθορίζεται από το ρεπλικόνιο	533
13.23	Το σύστημα συμβατότητας ColE1 ελέγχεται από ένα ρυθμιστή RNA	534
13.24	Πώς επιτυγχάνεται η αντιγραφή και ο διαχωρισμός στα μιτοχόνδρια;	537
13.25	Περίληψη	539

## Κεφάλαιο 14 Η αντιγραφή του DNA

14.1	Εισαγωγή	543
14.2	Οι DNA πολυμεράσες είναι ένζυμα που συνθέτουν DNA	545
14.3	Οι DNA πολυμεράσες έχουν διάφορες νουκλεολυτικές ενεργότητες	547
14.4	Οι DNA πολυμεράσες ελέγχουν την πιστότητα της αντιγραφής	548
14.5	Οι DNA πολυμεράσες έχουν κοινή δομή	550
14.6	Η σύνθεση του DNA είναι ημισυνεχής	551
14.7	Το σύστημα-μοντέλο του φάγου φX δείχνει πώς δημιουργείται το μονόκλωνο DNA για την αντιγραφή	552
14.8	Για να ξεκινήσει η σύνθεση του DNA, απαιτείται εκκινήτης	554
14.9	Η σύνθεση του καθυστερημένου και του προπορευόμενου κλώνου γίνεται συντονισμένα	556
14.10	Το ολοένζυμο της DNA πολυμεράσης περιλαμβάνει τρία υπο-σύμπλοκα	558
14.11	Ο συνδετήρας ελέγχει τη σύνδεση του καταλυτικού πυρήνα του ενζύμου με το DNA	559
14.12	Η λιγάση συνδέει τα τμήματα Okazaki	562
14.13	Η έναρξη και η επιμήκυνση επιτελούνται από διαφορετικές ευκαρυωτικές DNA πολυμεράσες	563
14.14	Ο φάγος T4 διαθέτει τη δική του συσκευή αντιγραφής	565
14.15	Πώς δημιουργείται η αντιγραφική διχάλα στη θέση έναρξης;	568
14.16	Τα κοινά στοιχεία των μηχανισμών εκκίνησης της αντιγραφής στη θέση έναρξης	571
14.17	Το πρωμόσωμα χρειάζεται για την επανεκκίνηση της αντιγραφής	573
14.18	Επηρεάζει η μεθυλίωση στη θέση έναρξης τη ρύθμιση της αντιγραφής;	575
14.19	Οι θέσεις έναρξης καθίστανται μη προσβάσιμες μετά την αντιγραφή	576
14.20	Η αδρανοποίηση του παράγοντα αδειοδότησης εμποδίζει την επαναντιγραφή	579
14.21	Ο παράγοντας αδειοδότησης αποτελείται από πρωτεΐνες MCM	580
14.22	Περίληψη	583

## Κεφάλαιο 15 Ανασυνδυασμός και επιδιόρθωση

15.1	Εισαγωγή	587
15.2	Ομόλογος ανασυνδυασμός συμβαίνει ανάμεσα σε χρωμοσώματα που βρίσκονται σε σύναψη	589
15.3	Το ετεροδίκλωνο DNA ενέχεται στη ρήξη και επανένωση	592
15.4	Οι δίκλωνες ρήξεις είναι η απαρχή του ανασυνδυασμού	594
15.5	Κατά τον ανασυνδυασμό τα χρωμοσώματα συνδέονται μέσω του συναπτονημικού συμπλόκου	596
15.6	Το συναπτονημικό σύμπλοκο σχηματίζεται μετά από δίκλωνη ρήξη	598
15.7	Το ζευγάρι των χρωμοσωμάτων και ο σχηματισμός του συναπτονημικού συμπλόκου είναι δύο ανεξάρτητα γεγονότα	601
15.8	Το βακτηριακό σύστημα RecBCD ενεργοποιείται από αλληλουχίες <i>chi</i>	603
15.9	Οι πρωτεΐνες μεταφοράς κλώνων καταλύουν την αφομοίωση μονού κλώνου	605
15.10	Το σύμπλοκο Ruv αποσυγκροτεί τους κόμβους Holliday	608



15.11	Το φαινόμενο της γονιδιακής μετατροπής είναι απόρροια του μηχανισμού της αντίδρασης ανασυνδυασμού	610
15.12	Η υπερελίκωση επηρεάζει τη δομή του DNA	613
15.13	Οι τοποϊσομεράσες χαλαρώνουν ή εισάγουν υπερελικώσεις στο DNA	616
15.14	Οι τοποϊσομεράσες κόβουν και ξαναενώνουν κλώνους	618
15.15	Η γυράση εισάγει αρνητικές υπερέλικες στο DNA	620
15.16	Στον ειδικό ανασυνδυασμό εμπλέκονται συγκεκριμένες θέσεις	621
15.17	Ο ανασυνδυασμός ειδικής θέσης περιλαμβάνει ρήξη και επανένωση	624
15.18	Οι ιντεγράσες και οι τοποϊσομεράσες τύπου I έχουν παρόμοιο μηχανισμό δράσης	625
15.19	Ο ανασυνδυασμός στο φάγιο λ συμβαίνει μέσα σε ένα ιντασωμάτιο	626
15.20	Τα συστήματα επιδιόρθωσης αποκαθιστούν βλάβες στο DNA	628
15.21	Συστήματα επιδιόρθωσης εκτομής στην <i>E. coli</i>	632
15.22	Ο μηχανισμός απόσπασης βάσης χρησιμοποιείται από μεθυλάσες και γλυκοζυλάσες	634
15.23	Η αναξιόπιστη επιδιόρθωση και ο φαινότυπος μεταλλάκτη	636
15.24	Ελέγχοντας την κατεύθυνση της επιδιόρθωσης αταξιαστών βάσεων	637
15.25	Συστήματα επιδιόρθωσης με ανασυνδυασμό στην <i>E. coli</i>	640
15.26	Ο ανασυνδυασμός είναι ένας σημαντικός μηχανισμός αποκατάστασης σφαλμάτων αντιγραφής	642
15.27	Η RecA κινητοποιεί το σύστημα SOS	644
15.28	Τα ευκαρυωτικά κύτταρα έχουν συντηρημένα συστήματα επιδιόρθωσης	647
15.29	Ένα συντηρημένο σύστημα επιδιορθώνει τις δίκλωνες ρήξεις	649
15.30	Περίληψη	651

## Κεφάλαιο 16 Τρανσποζόνια

16.1	Εισαγωγή	655
16.2	Οι αλληλουχίες IS είναι απλές μονάδες μετάθεσης	658
16.3	Τα σύνθετα τρανσποζόνια φέρουν μονάδες IS	660
16.4	Η μετάθεση συμβαίνει τόσο με αντιγραφικούς όσο και με μη αντιγραφικούς μηχανισμούς	662
16.5	Τα τρανσποζόνια προκαλούν αναδιάταξη του DNA	664
16.6	Κοινά ενδιάμεσα μηχανισμών μετάθεσης	666
16.7	Η μετάθεση μέσω αντιγραφής βασίζεται στο σχηματισμό ενός συνενσωματώματος	668
16.8	Η μετάθεση άνευ αντιγραφής απαιτεί ρήξη και επανένωση	669
16.9	Η μετάθεση του TnA χρειάζεται ενεργότρανσποζόνια και ρεσολβίση	671
16.10	Η μετάθεση του Tn10 υπόκειται σε πολλαπλούς ελέγχους	674
16.11	Τα στοιχεία ελέγχου στο καλαμπόκι προκαλούν ρήξεις και αναδιατάξεις	677
16.12	Τα στοιχεία ελέγχου σχηματίζουν οικογένειες τρανσποζονίων στο καλαμπόκι	680
16.13	Τα στοιχεία Spm επηρεάζουν τη γονιδιακή έκφραση	683
16.14	Ο ρόλος των μεταθετών στοιχείων στην υβριδική δυσγένεση	685
16.15	Τα στοιχεία P ενεργοποιούνται στην αναπαραγωγική σειρά	687
16.16	Περίληψη	690

## Κεφάλαιο 17 Ρετροϊοί και ρετροποζόνια

17.1	Εισαγωγή	693
17.2	Ο βιολογικός κύκλος των ρετροϊών περιλαμβάνει γεγονότα που μοιάζουν με μετάθεση	694
17.3	Τα γονίδια των ρετροϊών κωδικοποιούν πολυπρωτεΐνες	696
17.4	Το ικό DNA συντίθεται με αντίστροφη μεταγραφή	698
17.5	Το ικό DNA ενσωματώνεται στο χρωμόσωμα	701
17.6	Οι ρετροϊοί μπορούν να μεταγουν κυτταρικές αλληλουχίες	703
17.7	Τα στοιχεία Ty της ζύμης μοιάζουν με ρετροϊούς	705
17.8	Στο γονιδίωμα της <i>D. melanogaster</i> υπάρχουν πολλά μεταθετά στοιχεία	708

<b>17.9</b>	Τα ρετροποζόνια ανήκουν σε τρεις κατηγορίες	710
<b>17.10</b>	Οι αλληλουχίες Alu είναι διάσπαρτες στο γονιδίωμα	713
<b>17.11</b>	Τα επεξεργασμένα ψευδογονίδια δημιουργήθηκαν μέσω ενός μηχανισμού μετάθεσης	714
<b>17.12</b>	Τα LINES χρησιμοποιούν μια ενδονουκλεάση για να δημιουργήσουν ένα άκρο εκκίνησης	716
<b>17.13</b>	Περίληψη	718

## **Κεφάλαιο 18 Η αναδιάταξη του DNA**

<b>18.1</b>	Εισαγωγή	721
<b>18.2</b>	Η σύζευξη επάγεται από αλληλεπιδράσεις φερομόνης-υποδοχέα	724
<b>18.3</b>	Η απόκριση στον παράγοντα σύζευξης ενεργοποιεί μια πρωτεΐνη G	725
<b>18.4</b>	Το σήμα μεταδίδεται μέσω ενός καταρράκτη κινασών	726
<b>18.5</b>	Πώς αλλάζουν συζευκτικό τύπο οι ζυμομύκητες;	728
<b>18.6</b>	Ο γενετικός τόπος <i>MAT</i> κωδικοποιεί ρυθμιστικές πρωτεΐνες	730
<b>18.7</b>	Οι σιωπηλές κασέτες στους <i>HML</i> και <i>HMR</i> είναι υπό καταστολή	734
<b>18.8</b>	Η μετάθεση μονής κατεύθυνσης ξεκινάει από το γενετικό τόπο <i>MAT</i> -δέκτη	736
<b>18.9</b>	Η ενδονουκλεάση HO ελέγχει την αλλαγή του συζευκτικού τύπου	737
<b>18.10</b>	Τα τρυπανοσώματα αλλάζουν το VSG πολύ συχνά κατά τη διάρκεια της μόλυνσης	740
<b>18.11</b>	Η εναλλαγή των γονιδίων που εκφράζονται οδηγεί στη σύνθεση νέων VSG	742
<b>18.12</b>	Τα γονίδια VSG έχουν ασυνήθιστη δομή	745
<b>18.13</b>	Το βακτηριακό πλασμίδιο <i>Ti</i> προκαλεί την ασθένεια του κορονωτού κάλου των ριζών στα φυτά	747
<b>18.14</b>	Το T-DNA φέρει γονίδια που είναι απαραίτητα για τη μόλυνση	749
<b>18.15</b>	Ο μηχανισμός της μεταφοράς του T-DNA μοιάζει με τη βακτηριακή σύζευξη	752
<b>18.16</b>	Επιπλέον γονιδιακά αντίγραφα παράγονται με πολλαπλασιασμό μιας περιοχής του DNA	755
<b>18.17</b>	Κατά τη διαμόλυνση εισάγεται στα κύτταρα εξωγενές DNA	759
<b>18.18</b>	Μπορούμε να ενέσουμε γονίδια σε ωάρια ζώων	761
<b>18.19</b>	Τα κύτταρα ES μπορούν να ενσωματωθούν σε έμβρυα ποντικών	765
<b>18.20</b>	Η γονιδιακή στόχευση επιτρέπει την αντικατάσταση ή την απενεργοποίηση γονιδίων	766
<b>18.21</b>	Περίληψη	768

