

14. A GÉNEXPRESSZIÓ SZABÁLYOZÁSA PROKARIÓTÁKBAN

Enzimindukció, indukálható operon. Policisztronos mRNS. Katabolit represszió, represszálható operon. Attenuáció.

A fejezetet Szabad János egyetemi tanár állította össze, módosította Lippai Mónika.

BEVEZETÉS

Az örökítőanyag egyik fontos tulajdonsága, hogy képes szabályozni az élőlények élettevékenységeit. Hogyan tudják az élőlények génjeiket az igényeknek megfelelően be- vagy kikapcsolni? A probléma megértéséhez ma is a legegyszerűbb felépítésű élőlények, a prokarióták szabályozási mechanizmusainak megismerésén keresztül vezet az út. Hogyan használják a prokarióta élőlények génjeiket a környezetükben levő tápanyagforrások hasznosítására? Hogyan veszik fel azokat a szénforrásokat, amelyekből életfolyamataik energiaigényét fedezik és azokat a tápanyagokat, amelyekből testüket építik? A következő fejezet azokat a mechanizmusokat tekinti át, amelyek a prokarióta gének expresszióját szabályozzák. Ezen folyamatok megismerése azért is nagyon fontos, mert a modern molekuláris biológiai laboratórium „háziállata”, az *Escherichia coli* baktérium munkára fogásához ismerni kell az erre alkalmas megközelítéseket...

Génexpresszió: funkcióképes RNS képződése génben kódolt genetikai információ alapján.

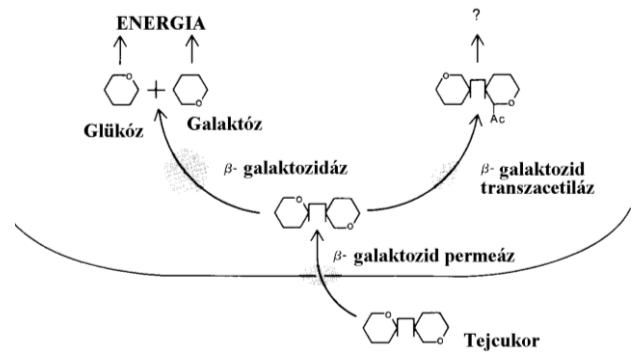
Enzimindukció

A β -galaktozidáz azon enzimek egyike, amelyek ahhoz szükségesek, hogy a baktériumok a laktózt szénforrásként hasznosíthassák (14.1. ábra). Biokémiai módszerekkel már hamar kimutatták, hogy azokban a baktérium-sejtekben, amelyek olyan közegben élnek, amely nem tartalmaz laktózt (tejcukrot), csupán néhány molekulányi β -galaktozidáz enzim van. Ha a tápoldatba azonban glükózt helyett laktózt tesznek, a baktériumsejtek β -galaktozidáz tartalma hamarosan növekedni kezd. A jelenség az úgynevezett *enzimindukció* jellegzetes példája, és ebben az esetben azt jelenti, hogy a laktóz, az *induktor* molekula, indukálja a β -galaktozidáz enzim szintézisét (más esetben az induktor már jelenlevő, de még inaktív enzimeket is aktiválhat). Miután elfogy a tápoldatból a laktóz, a sejtek β -galaktozidáz tartalma hamarosan csökkenni kezd, majd visszaáll az eredeti állapot (14.2. ábra). Mi történik az enzimindukció során? Hogyan állítanak elő a sejtek éppen akkor (és csak akkor) elegendő β -galaktozidázt, amikor környezetükben a hasznosítható energiaforrás a laktóz?

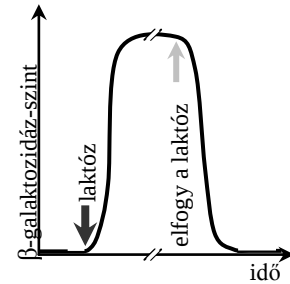
AZ INDUKÁLHATÓ OPERON

A lac operon szerkezete

A β -galaktozidáz enzim szintézisét a baktérium-kromoszóma egy olyan működési (operációs) egysége kódolja, amelyet *laktóz (lac)* operonnak neveznek



14.1. ábra. A laktóz-hasznosítás enzimeit.



14.2. ábra. A laktóz, mint induktor, indukálja a β -galaktozidáz enzim szintézisét.

(14.3. ábra). A *lac* operon három enzim szintézisét kódolja, mindhárom enzim a tejcukor hasznosításában vesz részt. (1) A β -galaktozid permeáz (*lacY*) juttatja be a β -galaktozid típusú vegyületeket (köztük a laktózt) a sejtekbe. (2) A β -galaktozid transzacetiláz (*lacA*) pontos funkciója a laktóz-hasznosítás szempontjából nem ismert. (3) A β -galaktozidáz (*lacZ*) hasítja a laktóz molekulákat glükózra és galaktózra, hogy a cukrok energiatartalma további enzimatis lépések során hasznosulhasson.

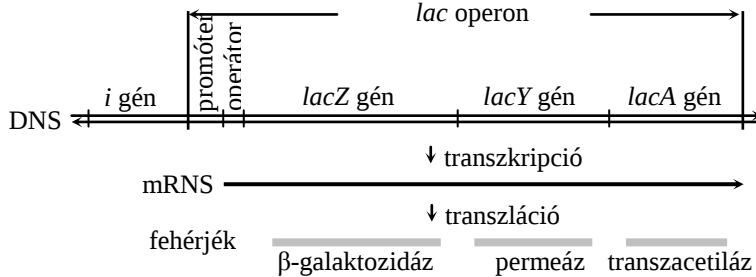
A három enzim egyetlen, úgynevezett *policisztronos* mRNS alapján képződik (14.3. ábra). Az mRNS-t akkor nevezik *policisztronos*nak, ha több (itt három) teljesen különböző fehérjét kódoló gén együttes transzkripciója során képződik, így több gén információtartalmát hordozza. A *lac* operonról átíródó *policisztronos* mRNS-ben tehát három nyitott leolvasási keret van (14.3. ábra).

Az operon „értelme” az, hogy az ugyanabban a folyamatban szereplő fehérjék (általában enzimek) expressziója közösen van szabályozva – ez a genoméret és energiagazdálkodás szempontjából igen „takarékos” baktériumok számára nagyon hasznos. A két szabályozó elem a *promóter* és az *operátor*, amely a *lac* operon esetében két jól definiált szakasz (14.3. ábra).

A lac operon expressziójának szabályozása

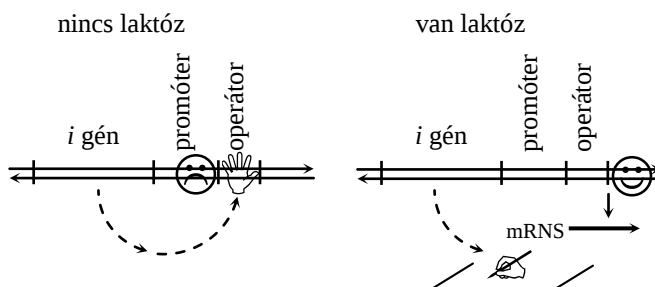
Ha nincs a baktériumok környezetében laktóz, a *lac* operon „csukva”, *represszált* állapotban van (14.4. ábra). A „csukott” állapotot az biztosítja, hogy az operátor régióhoz az úgynevezett *represszor* fehérje kötődik, megakadályozva az RNS-polimeráz kapcsolódását és a *lac* operon Z, Y és A génjeinek átíródását.

A represszor fehérje az *i* gén a terméke. Az *i* gén nem része a *lac* operonnak, de – ritka kivételként, és a hajdani kutatók szerencséjére – közeli szomszédja (más esetekben a represszor génje messze van az általa szabályozott operontól). Az *i* gén, bár igen kis mértékben, de *konstitutívan* (folyamatosan) expresszálódik, biztosítva, hogy a baktériumsejtekben mindig legyen néhány represszor fehérje.



14.3. ábra. A *lac* operon szerkezete.

Ha laktóz (induktor) kerül a baktériumsejtek környezetébe, a sejtbe bekerülő valamelyik laktózmolekula kapcsolódik az operátorhoz kötődött represszor fehérjéhez. Miután laktózzal kapcsolódott, megváltozik a represszor térbeli szerkezete, olyan *allosterikus* változás történik, aminek hatására az induktor-represszor komplex leválik az operátorról, az operon mintegy “kinyílik”, *derepresszált* állapotba kerül. Derepresszált állapotban kezdődhet el a *lac* operon Z, Y és A génjeinek aktív transzkripciója, a policisztronos mRNA képződése és transzlációja – azon három enzim szintézise, amelyek a laktóz hasznosításához szükségesek. (Ugyanakkor represszor-kötés mellett is van – bár nagyon gyenge – transzkripció, így a sejtekben van néhány molekula az enzimekből. Erre azért van szükség, hogy a tápközegbe került laktóz egyáltalán bejusson a sejtekbe, a laktóz jelenlétét “észlelhessék” a baktériumok.) Ha elfogyott a közegből a laktóz (az induktor), a represszor fehérje ismét kötődik az operátorhoz, “becsukja”, és represszálni tartja a *lac* operont (14.4. ábra). A szintetizálódott β -galaktozidáz fehérje rövid életű, többsége nagyon gyorsan lebomlik (14.2. ábra).



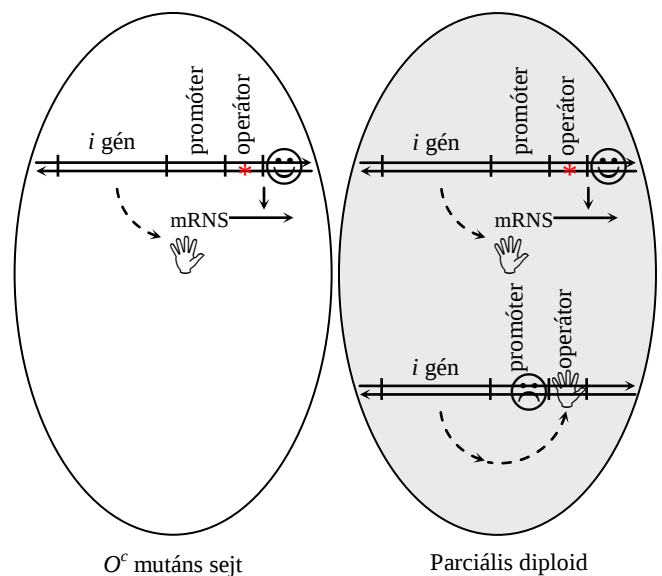
14.4. ábra. A *lac* operon expressziójának szabályozása. A jelölések a következők: ⊕ akadályba ütközött RNS-polimeráz; ⊙ transzkripciót végző RNS-polimeráz; ✎ az operátorhoz kötődött represszor fehérje; / induktor (itt: laktóz); ✎ az induktorttal kapcsolódott represszor fehérje.

A *lac* operon funkciója – a mutációk szerepe

A fent leírt mechanizmusra Francois Jacob, Jacques Monod és munkatársaik (1960) olyan mutánsok vizsgálata révén derítették fényt, amelyek megváltoztatták a laktóz által generált enzim-indukció folyamatát, azaz a *lac* operon szabályozhatóságát. Első eredményeik alapján hipotézist állítottak fel az enzim-indukció szabályozásáért felelős génszakasz szerkezetével és a mechanizmussal kapcsolatban, majd további kísérleteket végeztek, hogy alátámasszák elképzelésüket. A baktériumgenom szekvenciájának megismerése – néhány évtizeddel később – tökéletesen igazolta őket. A következőkben azt tekintjük át, hogy melyek voltak a legfontosabb mutációk és jellemzőik – hogyan derült fény azokra a mechanizmusokra, amelyek a *lac* operon expresszióját szabályozzák.

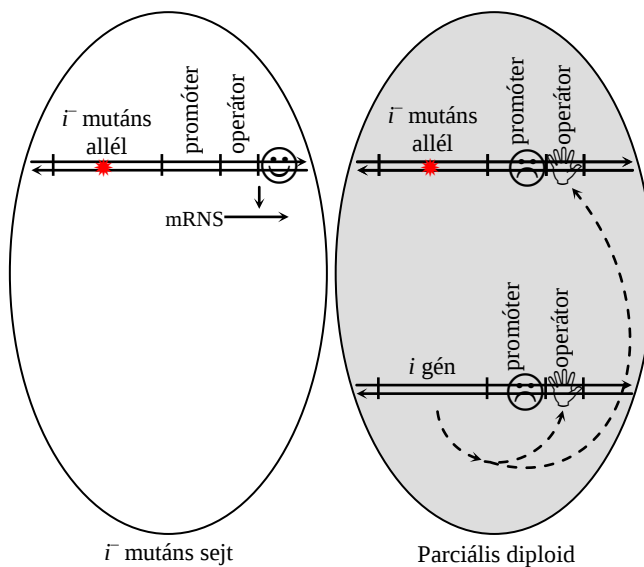
1. O^c , az „operátor konstitutív” mutáció. A vizsgált mutáns baktériumtenyészetek között volt olyan, amelyben a sejtek a laktóz jelenlététől *függetlenül* nagy mennyiségben tartalmazzák mindhárom enzimet. (Egyébként éppen abból következtettek arra, hogy a három gén szabályozása együttesen történik, azaz operonról van szó, hogy egyetlen mutáció egyszerre három gén expresszióját változtatta meg.) Amikor a baktérium saját kromoszómája mellé (egy plazmid részeként) bevitték az ép *lac* operont és környezetét az *i* génnel együtt, ezek a *parciális diploid* baktériumok továbbra is termelték mindhárom enzimet (Parciális diploid: csak néhány gén szempontjából diploid).

Ekkor gondoltak arra, hogy létezhet egy gátlásért felelős génszakasz, amelyet *operátornak* neveztek el. A mutáció úgy változtatta meg ezt, hogy a represszor nem tudott hozzá kapcsolódni, ezért a *lac* operon konstitutívan expresszálódott. Parciális diploidokban ugyan ép operont és ép *i* gént vittek be, de a baktérium saját *lac* operonja szabályozhatatlan maradt (14.5. ábra). Vagyis a mutáció domináns, „éli saját életét”. Ezért a mutáció neve ez lett: *operátor konstitutív*, O^c .



14.5. ábra. Az O^c mutáció (*) domináns, mert a parciális diploidokban is folyamatosan képződik mindhárom *lac* operon által kódolt enzim. A jelek jelentését a 14.4. ábra szövege összegzi.

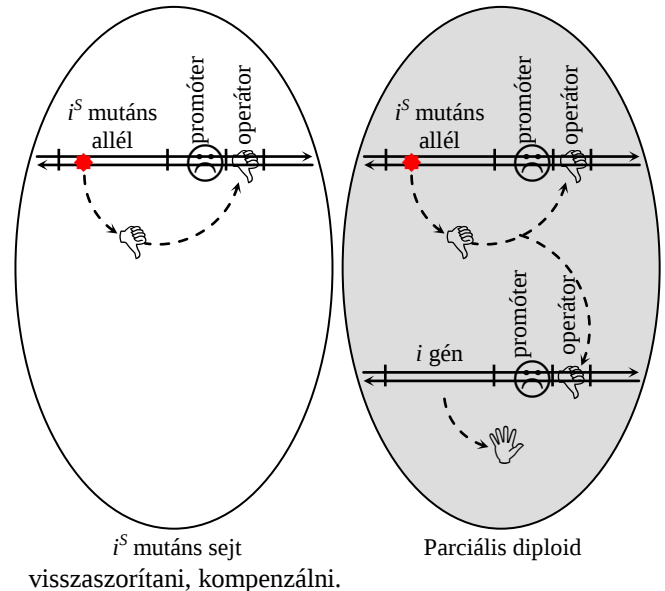
2. Az i^- mutáció. Jacob és Monod mutagenézises kísérleteiből olyan mutánsok is származtak, amelyek szintén a laktóz tápközegeben való jelenlététől függetlenül termelték a három enzimet. Ha ellenben a sejtek saját kromoszómája mellé egy ép *lac* operont és egy ép *i* gént vittek be, a parciális diploid sejtek viselkedése normalizálódott: laktóz hiányában nem termelték az enzimeket, ám laktóz jelenlétében indukálni lehetett bennük a három enzim képződését (14.6. ábra). Jacob és Monod arra következtetett, hogy a mutáns sejtekből hiányzik az a hipotetikus represszor fehérje, amely az operátorhoz kötődve szabályozhatná a *lac* operon működését (innen a mutáció i^- jele). Represszor hiányában ezért folyamatosan kifejeződik az operon. A parciális diploidokban azonban képződik ép represszor, ami szabályozni tudja mindkét *lac* operon funkcióját. Az i^- mutáció tehát „recesszív”.



14.6. ábra. Az i^- mutáció (●) recesszív, mert a parciális diploidokban szabályozottá válik mindhárom *lac* operon-kódolt enzim képződése. A jelek jelentését a 14.4. ábra szövege összegzi.

3. Az i^s mutáció esete. A mutagenézis-kísérletekből olyan mutáns sejtek is származtak, amelyek következményeként akkor sem indukálódott a *lac* operon, ha volt a táptalajban laktóz. Bizonyos esetekben az operon „örökre” bezárult: még a parciális diploidokban sem képződtek indukció után *lac* operon-kódolt enzimek. Az ilyen mutáció hatása túlzott (szuper), innen kapta a nevét: i^s . Az i^s mutáció az *i* gén azon pontját változtatta meg, amely a represszornak a laktóz (induktor)-kötő részét kódolja. A mutáns represszor ugyan képes az operátorhoz kapcsolódni, de onnan laktózzal nem távolítható el, örökre „bezárja” az operont. Ha a mutáns sejtekbe ép *lac* operonokat és ép *i* géneket viszünk (plazmidok részeként), az i^s -kódolt mutáns represszormolekulák előbb-utóbb akkori is bezárják az összes *lac* operont (14.7. ábra). Nyilvánvaló, hogy az i^s mutáció domináns. Valójában az i^s mutáció a *funckiónyerés* típusú mutációk jellegzetes példája: a domináns

mutáns fenotípus alapja nem valamilyen funkció hiánya, hanem a mutáns fehérje megváltozott működése, új funkciója. Az i^s mutáció egyben példa a *domináns negatív mutáció*okra: a mutáns allél vetélkedik az ép allél termékével, és akadályozza annak funkcióját. A mutáns géntermék hatását ilyenkor sok ép géntermékkel lehet



14.7. ábra. Mivel az i^s mutáns allél (●) által kódolt represszorhoz (✋) nem tud laktóz (induktor) kötődni, a mutáns géntermék örökre „bezárja” a *lac* operonokat. A jelek jelentését a 14.4. ábra szövege összegzi.

Katabolit-represszió

A baktériumsejtek nem csupán arra képesek, hogy valamilyen szénforrás (katabolit) jelenlétében a szénforrás hasznosításához szükséges enzimeket szintetizálják, hanem képesek „válogatni” a szénforrások között. Érthetően azt választják, amelynek energiatartalma gyorsan és „olcsón” hozzáférhető.

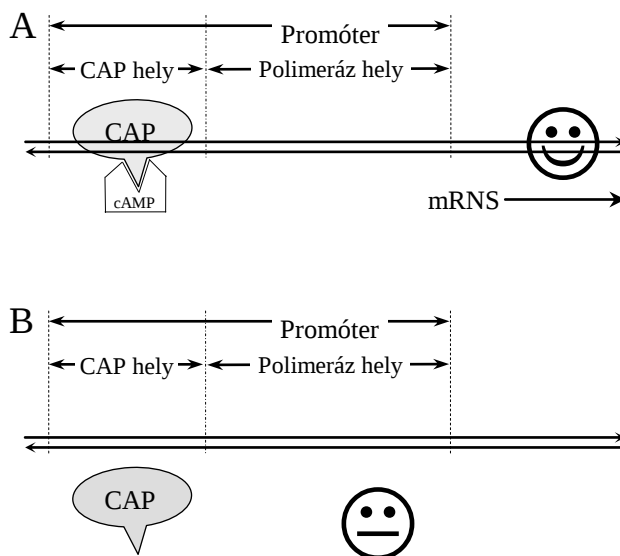
Ha például az *E. coli* sejtek glükóz és laktóz között választhatnak, először a glükózt „fogyasztják el”, és csak azután „fanyalodnak” a laktózra, miután a glükóz már elfogyott. A szénforrások közül való választás képessége az úgynevezett *katabolit-represszió* mechanizmusának köszönhető.

A *lac* operon promóter-régiójában nem csak olyan hely van, ahová az RNS polimeráz kötődik, hanem egy másik, úgynevezett CAP hely is. A CAP helyre a katabolit aktivátor protein (CAP) kapcsolódik (14.8. ábra), azonban csak azután képes erre, ha előzőleg ciklikus AMP-t (cAMP)-t kötött. A cAMP a nagy biológiai hatású szabályozó molekulák egyike, az adenilát-cikláz enzim állítja elő ATP-ből (14.9. ábra).

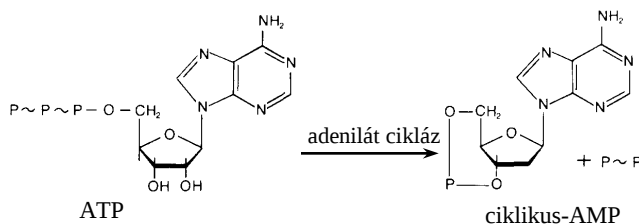
Az RNS polimeráz csak akkor tud hatékonyan a TATA-boxhoz kapcsolódni és elkezdni a *lac* operon génjeinek transzkripcióját, ha a CAP helyre a cAMP-CAP komplex bekötődött (14.8. ábra). Minthogy a glükóz gátolja az adenilát-cikláz enzim aktivitását, glükóz jelenlétében nem képződik cAMP. Ha nincs

cAMP, akkor nincs, ami kapcsolódjon a CAP fehérjéhez, és a CAP fehérje nem tud a *lac* operon promóterének CAP helyéhez kapcsolódni. Ha a CAP hely üres, az RNS polimeráz sem tud hatékonyan kapcsolódni, tehát a *lac* operon nem fejeződik ki.

Ha ellenben a tápközegből elfogy a glükóz, megszűnik a glükóz adenilát-cikláz aktivitást gátló hatása, az adenilát-cikláz újból készít cAMP-t, a cAMP kapcsolódhat a CAP fehérjével, a cAMP-CAP komplex a promóter CAP helyéhez kapcsolódhat, megteremtve a lehetőséget az RNS polimeráz hatékony kötődéséhez, így a *lac* operon génjeinek transzkripciójához (14.8. ábra). (Zárójelben jegyezzük meg, hogy a sejtekben mindig működik az úgynevezett cAMP foszfodiészteráz enzim, amely a cAMP-t inaktív AMP-vé bontja. Ez biztosítja, hogy a cAMP hatása gyorsan lecsengjen, ha már nincs utánpótlása).



14.8. ábra. A katabolit-represszió mechanizmusa. Részletes magyarázat a szövegben.



14.9. ábra. Az adenilát-cikláz enzim ATP-ből cAMP-t készít.

A CAP fehérjére tehát szükség van a *lac* operon expressziójához. A CAP fehérje a *pozitív regulátorok* jellegzetes példája: ha jelen van, expresszálódik a gén, ha nincs jelen, a gén nem expresszálódik. A CAP fehérjével szemben az *i* gén terméke, a represszor fehérje a *negatív regulátorok* jellegzetes példája: ha jelen van, gátolja az operon expresszióját.

Miután megszekvenálták a *lac* operon promóter-régióját, megismerték a CAP, a represszor fehérje és

az RNS polimeráz kötőhelyének pontos szekvenciáját is (14.10. ábra).



14.10. ábra. A nukleotidok sorrendje a *lac* operon szabályozó szakaszában. Az üresen bekeretezett rész azt a konzervált szekvenciát jelöli, ahol az RNS polimeráz „megveti az egyik lábát”. A szaggatott vonallal bekeretezett rész a TATA-box. A transzkripció a +1 jelű nukleotidnál kezdődik. Az ábrán aláhúzással vannak azok a szekvenciák kiemelve, amelyekhez a katabolit aktivátor (CAP), illetve a represszor fehérje kapcsolódik. Az RNS polimeráz által lefedett részt **szürke**, **kövér** betűk jelölik.

A REPRESSZÁLHATÓ OPERON

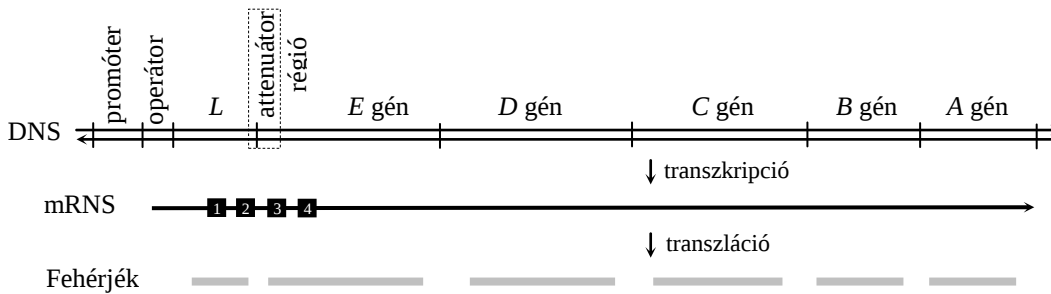
Az indukálható operonokra elsősorban olyan esetekben van szükség, amikor a tápközegben olyan molekula bukkan fel (például valamilyen szénforrás), amelyek hasznosításához (például lebontásához) enzimek szintézise szükséges. Mi történik azokban az esetekben, amikor olyan anyagok bukkannak fel a baktériumok környezetében, amelyeket egyébként maguk is el tudnak készíteni? Nyilvánvaló, hogy nem érdemes az olyan vegyületek szintézisével bajlódni, amelyek készen, szinte ingyen vehetők fel a környezetből. Azokat a géneket, operonokat, amelyek az illető vegyület szintéziséért felelősek, érdemes bezárni, *represszálni*. A triptofán operon az úgynevezett **represszálni** jellegzetes példája. A következőkben azt tekintjük át, hogy miként „működik” a triptofán operon.

A triptofán operon

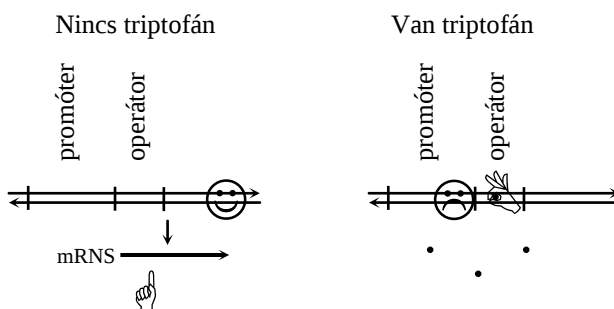
A triptofán operon öt gén együttes kifejeződését szabályozza. Az öt gén terméke a triptofán bioszintéziséhez szükséges (14.11. ábra). A triptofán operon esetében a promóter aktiválódásakor szintén policisztronos mRNS képződik, amely az öt különféle enzimet kódolja.

A triptofán operon expressziójának szabályozása a következő. A represszor fehérje, amely a távoli és konstitutívan expresszálódó *P* gén terméke, önmagában nem képes a triptofán operon operátor helyéhez kapcsolódni (nem úgy, mint a *lac* represszor, amely önmagában képes kapcsolódni a *lac* operon operátorához). A triptofán operátor represszora csak

az után képes az operátorhoz kapcsolódni, miután előbb triptofánt kötött. Ha a triptofán-represszor komplex az operátorhoz kötődik, meg tudja akadályozni, hogy az RNS polimeráz átírja a triptofán operon génjeit, végeredményben tehát represszálja a triptofán operont (14.12. ábra). A represszorral együttműködő, a triptofán operon repressziójában résztvevő triptofán *ko-represszornak* tekinthető.



14.11. ábra. A triptofán operon sematikus ábrázolása. Az operon alapján egy olyan policisztronos mRNA képződik, amely ötféle fehérje (A-E) képződését kódolja. Valamennyinek a triptofán bioszintézisében van szerepe. Az L (leader) szekvencia által kódolt, az mRNA-en vastagon jelölt négy szakasz szerepe a szabályozásban (attenuáció) a 14.13 ábrán látható részletesebben.



14.12. ábra. A triptofán operon ki-, illetve bekapcsolásának mechanizmusa. Ha nincs triptofán a baktériumok környezetében, a triptofán operon nyitva van, mert a szabályozó represszor fehérje (•) nem tud az operátorhoz kapcsolódni. Az RNS polimeráz ekkor átírja az operont (☉), mRNA és róla olyan fehérjék képződnek, amelyek segítségével a baktérium triptofánt készíthet. Triptofán (•) jelenlétében viszont úgy változik meg a represszor szerkezete (☹), hogy kötődni tud az operátorhoz, és bezárja az operont (☉).

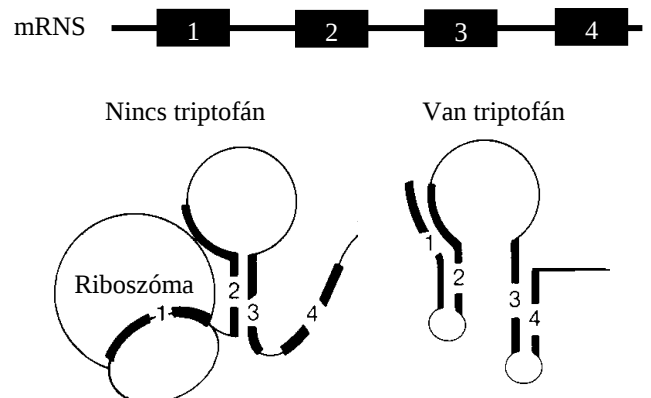
Ha tehát nincs a tápközegben triptofán, a triptofán operon génjei expresszálódhatnak: képződnek a triptofán szintéziséhez szükséges enzimek, a baktérium saját maga készíti el a létéhez szükséges triptofánt. Ellenben, ha a tápközegben sok triptofán van, a sejtbe bejutó triptofán kapcsolódik a represszor fehérjével. A triptofán-represszor komplex az operátorhoz kötődve represszálja (kikapcsolja) a triptofán operont, amelynek funkciójára pillanatnyilag nincs szükség: a

baktérium a környezetéből szerzi be az „olcsó” triptofánt.

Attenuáció és az attenuátor

A represszálható operonoknak része az *attenuátor* régió, az a DNS szakasz, amely segítségével a

baktérium a represszor fehérje által generált egyszerű igen/nem válasz mellett finoman tudja hangolni az operon funkcióját. Az attenuátor nem a promóterhez tartozik, hanem az operonnak azon a részén van, amely a transzkripció során már átíródik (14.13. ábra).



14.13. ábra. Az attenuáció mechanizmusa, részletes magyarázat a szövegben.

A triptofán operonról átíródó policisztronos mRNA első szakaszán, az attenuátornak megfelelő részen 4 rövid szekvencia található, amelyek közül a szomszédosak (az 1. és a 2., a 2. és a 3. illetve a 3. és a 4.) komplementerek és képesek egymással részlegesen hibridizálni, hajtű-formát képezni. A 3. és 4. szekvencia párosodása terminációs jelként szolgál az RNS polimeráz számára, és a transzkripció befejeződik, mielőtt az RNS polimeráz átírhatná a triptofán operon génjeit.

Az attenuáció mechanizmusának megértéséhez emlékezzünk arra, hogy prokariótákban az mRNA molekulák transzlációja már akkor elkezdődik, amikor az mRNA-nek még csak az 5' végi része íródott át. Az

mRNS elejét már olvassák le a riboszómák, és aminosavakat építenek be a képződő fehérjébe. Az attenuátor 1. jelű szakaszán két egymás utáni triptofán-kodon van. Ha a baktérium citoplazmájában valóban csak igen kevés triptofán van (és így nyilván a tápközegben sincs), amit beépíthetne a képződő fehérjébe, a riboszóma „megakad”, és csak lassan tud továbbjutni az mRNS 1. szakaszán – csak akkor, ha egymás után két triptofánt szállító tRNS is be tudott kötni a riboszómára. Ebben az esetben az mRNS 3. jelű szakaszának van ideje arra, hogy a riboszóma által még el nem foglalt 2.-sel párosodjon. Ily módon azonban nem jöhet létre a transzkripció terminátorként működő 3.-4. hajtú-szerkezet. Ezért a még közelben „dolgozó” RNS polimeráz folytathatja az operon átírását. Így teljes mRNS, és róla olyan fehérjék képződhetnek, amelyek triptofánt szintetizálnak - a baktérium élheti életét és szaporodhat.

Ha a tápközegben és ezáltal a citoplazmában is több triptofán van (de azért nem olyan sok, hogy a represszor végleg leállítsa az operon működését!), a riboszómák gyorsan áthaladhatnak az mRNS 1. részén. Így gyorsan eléri a 2. szakaszt is, átjutnak rajta, és nincs idő arra, hogy az mRNS-en a 2.-3. hajtú létrejöjjön. Ebben az esetben az mRNS 3. jelű szakasza a frissen átíródott 4.-sel párosodik (14.13. ábra). Most létrejön a 3.-4.-es RNS-hurok, amelynek jelenlétében az RNS polimeráz leválik a DNS-ről, még az enzimeket kódoló szakasz átírása előtt befejeződik a transzkripció. Így az mRNS-ről csak egy rövid peptid képződött (a DNS L, leader szekvenciájának megfelelő első aminosavak). Ha nincs teljes hosszúságú mRNS, nem képződnek a triptofán szintéziséhez szükséges enzimek sem, a baktérium nem pocsékolja feleslegesen energiáját a triptofán szintézisére, hiszen a citoplazmájából kész triptofánt vehet fel.

ÖSSZEFOGLALÁS

A baktériumok génjei a körülményeknek és az igényeknek megfelelően expresszálnak: képződnek a bennük kódolt genetikai információ alapján funkcionális fehérjék, vagy éppenséggel „zárva” maradnak. Az operonok és a policisztronos mRNS-ek a genetikai információ kibontakozásának hatékony megoldásai, eszközei. A gének expresszióját olyan jellegzetes DNS-szakaszok szabályozzák, amelyekhez speciális fehérjék kapcsolódhatnak. Ebben a fejezetben példát láttunk mind pozitív, mind negatív szabályozási típusokra.

Láthatjuk: már a „primitív” baktériumok is rendelkeznek azzal az eszköztárral (szabályozási elemekkel), amelyekkel hatékonyan hasznosíthatják környezetük forrásait. A bakteriális génexpresszió szabályozásának ismerete segít az összehasonlíthatatlanul bonyolultabb eukarióta szabályozás alapelveinek megértésében - azon túl, hogy alapvetően fontos mind az ember által munkába fogott baktériumok, mind a patogén fajok működésének felderítéséhez.