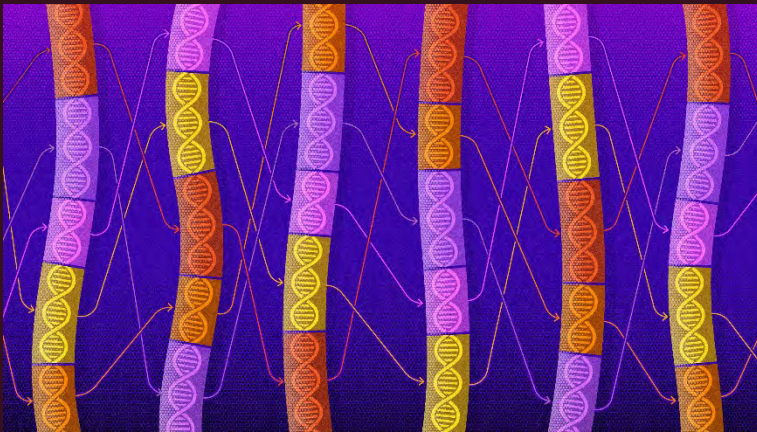


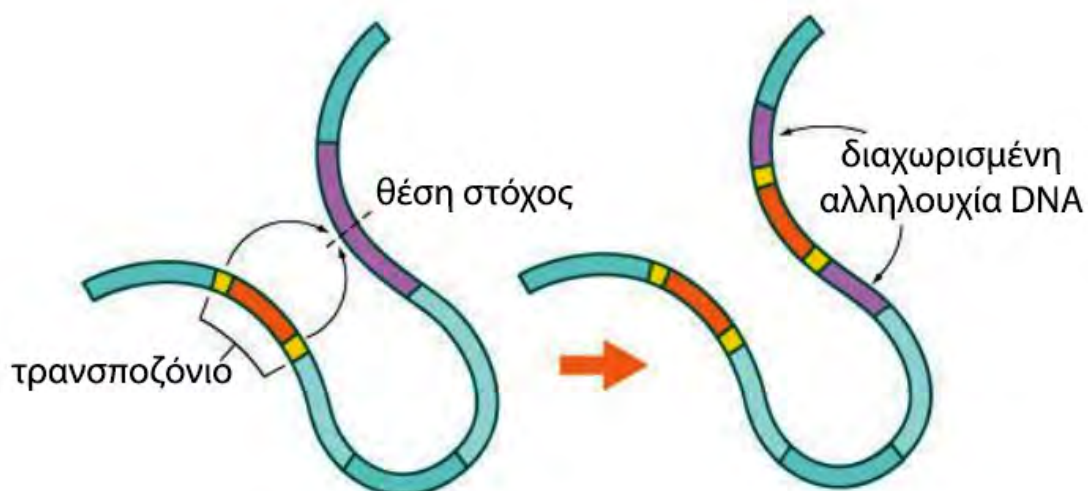
Τρανσποζόνια

μεταθετά στοιχεία ή «jumping genes»



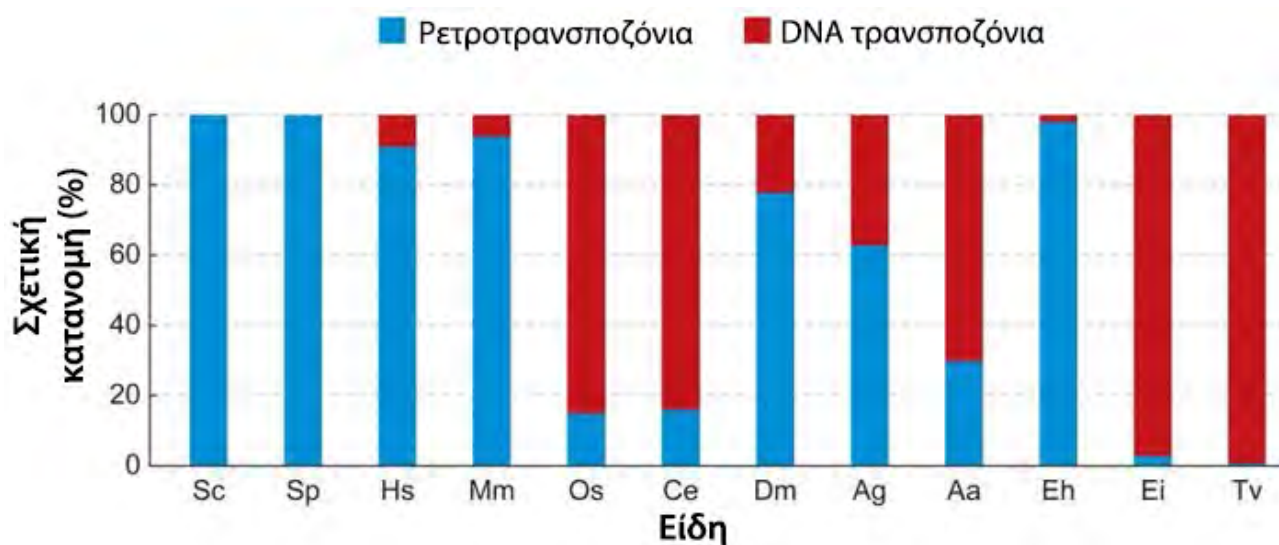
Τα τρανσποζόνια ή μεταθετά στοιχεία ή «jumping genes» εντοπίστηκαν για πρώτη φορά από την Barbara McClintock πριν από περισσότερα από 50 χρόνια. Γιατί τα τρανσποζόνια είναι τόσο κοινά στους ευκαρυώτες και τι ακριβώς κάνουν;

Τα τρανσποζόνια ή μεταθετά στοιχεία (TE), επίσης γνωστά ως «jumping genes», είναι αλληλουχίες DNA που μετακινούνται στο γονιδίωμα από μια θέση σε άλλη. Αυτά τα στοιχεία εντοπίστηκαν για πρώτη φορά πριν από περισσότερα από 50 χρόνια από τη γενετίστρια Barbara McClintock του Cold Spring Harbor Laboratory στη Νέα Υόρκη. Οι βιολόγοι ήταν αρχικά σκεπτικοί για την ανακάλυψη της McClintock. Μετά από αρκετές δεκαετίες αργότερα, ωστόσο, έγινε φανερό ότι τα μεταθετά στοιχεία όχι μόνο «μεταπηδούν», αλλά βρίσκονται επίσης σε όλους σχεδόν τους οργανισμούς (τόσο στους προκαρυώτες όσο και στους ευκαρυώτες) και συνήθως σε μεγάλες ποσότητες. Για παράδειγμα, τα μεταθετά στοιχεία αποτελούν περίπου το 50% του ανθρώπινου γονιδιώματος και έως και το 90% του γονιδιώματος του αραβοσίτου (SanMiguel, 1996).



Τύποι τρανσποζονίων

Σήμερα, οι επιστήμονες γνωρίζουν ότι υπάρχουν πολλοί διαφορετικοί τύποι μεταθετών στοιχείων, καθώς και διάφοροι τρόποι κατηγοριοποίησής τους. Από τις πιο κοινές κατηγορίες είναι εκείνη με τα τρανσποζόνια που απαιτούν αντίστροφη μεταγραφή (δηλαδή, τη μεταγραφή του RNA σε DNA) προκειμένου να μεταφερθούν και εκείνη με τα τρανσποζόνια που μετακινούνται άμεσα. Τα πρώτα είναι γνωστά ως **ρετροτρανσποζόνια** ή τάξης 1, ενώ τα δεύτερα είναι γνωστά ως **DNA τρανσποζόνια** ή τάξης 2. Το σύστημα Ac/Ds που ανακάλυψε η McClintock αναφέρεται στην τελευταία κατηγορία. Διαφορετικές κατηγορίες μεταθετών στοιχείων βρίσκονται στα γονιδιώματα διαφορετικών ευκαρυωτικών οργανισμών (Εικόνα 1).



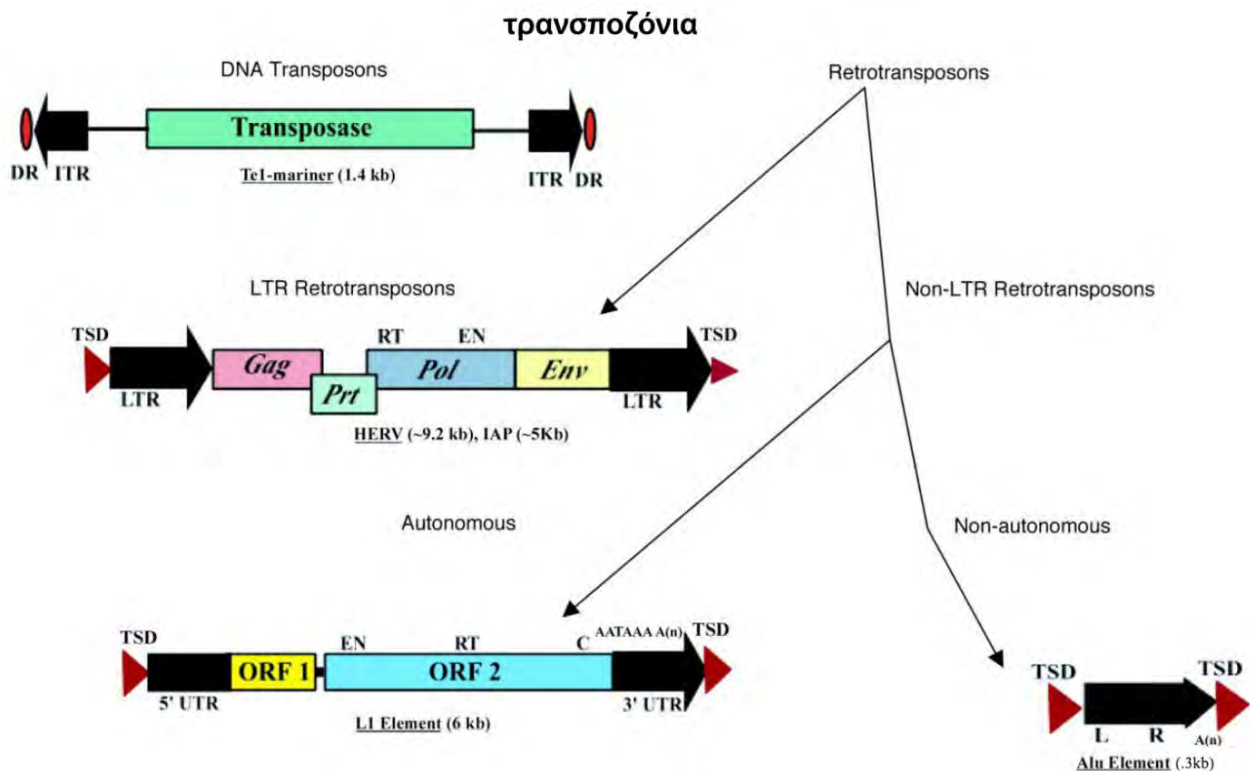
Εικόνα 1: Η σχετική ποσότητα ρετροτρανσποζονίων και DNA τρανσποζονίων σε διάφορα ευκαρυωτικά γονιδιώματα.

Το γράφημα δείχνει την ποσοστιαία συμβολή των DNA τρανσποζονίων και των ρετροτρανσποζονίων σε σχέση με τον συνολικό αριθμό των μεταθετών στοιχείων σε κάθε είδος.

(**Sc**: *Saccharomyces cerevisiae*· **Sp**: *Schizosaccharomyces pombe*· **Hs**: *Homo sapiens*· **Mm**: *Mus musculus*· **Os**: *Oryza sativa*· **Ce**: *Caenorhabditis elegans*· **Dm**: *Drosophila melanogaster*· **Ag**: *Anopheles gambiae*· **Aa**: *Arabidopsis thaliana*, κουνούπι κίτρινου πυρετού· **Eh**: *Entamoeba histolytica*· **Ei**: *Entamoeba invadens*· **Tv**: *Trichomonas vaginalis*.)

DNA τρανσποζόνια

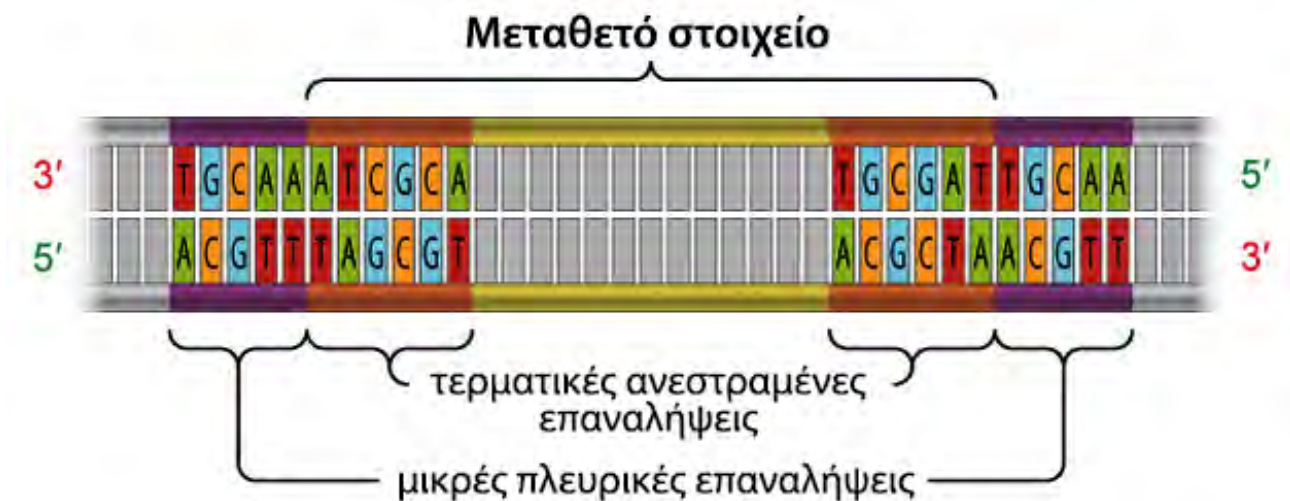
Όλα τα "αυτόνομα" τρανσποζόνια τάξης 2 κωδικοποιούν την πρωτεϊνική **τρανσποτάση**, την οποία χρειάζονται για αποκοπή και εισαγωγή (Εικόνα 2). Ορισμένες από αυτά τα μεταθετά στοιχεία κωδικοποιούν και άλλες πρωτεΐνες. Σημειώστε ότι τα DNA τρανσποζόνια δεν χρησιμοποιούν ποτέ ενδιάμεσα RNA - μετακινούνται πάντα μόνα τους, εισάγοντας ή αποκόπτοντας τον εαυτό τους από το γονιδίωμα μέσω ενός λεγόμενου μηχανισμού "αποκοπής και επικόλλησης".



Εικόνα 2: Κατηγορίες κινητών στοιχείων.

Τα DNA τρανσποζόνια (π.χ., Tc-1-mariner) έχουν ανεστραμμένες τερματικές επαναλήψεις (ITR) στα άκρα ενός ανοιχτού πλαισίου ανάγνωσης (ORF) που κωδικοποιεί μια τρανσποτάση και πλαισιώνονται από σύντομες άμεσες επαναλήψεις (DRs). Τα ρετροτρανσποζόνια χωρίζονται σε αυτόνομα και μη αυτόνομα ανάλογα με το αν έχουν ORF που κωδικοποιούν τις πρωτεΐνες που απαιτούνται για την ρετρομεταφορά. Τα κοινά αυτόνομα ρετροτρανσποζόνια είναι (i) LTR ή (ii) non-LTR. Παραδείγματα ρετροτρανσποζονίων LTR είναι ανθρώπινοι ενδογενείς ρετροϊοί (HERV) (στην εικόνα 2) και διάφορα στοιχεία Ty του *S. cerevisiae* (δεν παρουσιάζονται στην εικόνα 2). Αυτά τα στοιχεία έχουν τερματικά LTR και ελαφρώς αλληλεπικαλυπτόμενα ORF για τα γονίδια του αντιγόνου (gag), της πρωτεάσης (prt), της πολυμεράσης (pol) και του φακέλου (env) τους. Παράγουν αντίγραφα θέσεων-στόχων (TSD) κατά την εισαγωγή. Στην εικόνα 2 καταδεικνύονται επίσης οι περιοχές αντίστροφης μεταγραφάσης (RT) και ενδονουκλεάσης (EN). Άλλα ρετροτρανσποζόνια LTR που είναι υπεύθυνα για τις περισσότερες εισαγωγές κινητού στοιχείου σε ποντίκια είναι τα ενδοκυστικά σωματίδια A (IAPs), τα πρώιμα τρανσποζόνια (Etns) και τα LTR-ρετροτρανσποζόνια θηλαστικών (MaLRs). Αυτά τα στοιχεία δεν υπάρχουν στον άνθρωπο και ουσιαστικά όλα είναι ελαττωματικά, επομένως η πηγή της RT τους σε trans παραμένει άγνωστη. Το L1 είναι ένα παράδειγμα ρετροτρανσποζονίου που δεν είναι LTR. Τα L1 αποτελούνται από μια 5'-αμετάφραστη περιοχή (5' UTR) που περιέχει έναν εσωτερικό υποκινητή, δύο ORF, μία 3' UTR και ένα σήμα πολυ(A) που ακολουθείται από μια ουρά πολυ(A) (A_n). Τα L1 συνήθως πλαισιώνονται από διπλασιασμούς θέσεων-στόχων 7 έως 20 bp (TSD). Στην εικόνα 2 απεικονίζονται επίσης οι θέσεις της αντίστροφης μεταγραφάσης (RT), της ενδονουκλεάσης (EN) και μια προστατευμένη περιοχή πλούσια σε κυστεΐνη (C). Ένα στοιχείο Alu είναι ένα παράδειγμα μη αυτόνομου ρετροτρανσποζονίου. Το Alu περιέχει δύο παρόμοια μονομερή, το αριστερό (L) και το δεξί (R) και καταλήγει σε μία πολυ(A) ουρά. Τα κατά προσέγγιση συνολικά μήκος των στοιχείων δίνονται σε παρένθεση.

Τα τρανσποζόνια τάξης 2 χαρακτηρίζονται από την παρουσία τερματικών ανεστραμμένων επαναλήψεων, μήκους περίπου 9 έως 40 ζευγών βάσεων, και στα δύο άκρα τους (Εικόνα 3). Όπως υποδηλώνει το όνομα και όπως δείχνει το σχήμα της εικόνας 3, οι τερματικές ανεστραμμένες επαναλήψεις είναι ανεστραμμένα συμπληρώματα η μία της άλλης. Για παράδειγμα, το συμπληρωματικό του ACGCTA (η ανεστραμμένη επανάληψη στη δεξιά πλευρά του τρανσποζονίου στο σχήμα) είναι TGCGAT (που είναι η αντίστροφη σειρά της ανεστραμμένης επανάληψης τερματικού στην αριστερή πλευρά του τρανσποζονίου στο σχήμα). Ένας από τους ρόλους των τερματικών ανεστραμμένων επαναλήψεων είναι να αναγνωρίζονται από την τρανσποτάση.



Εικόνα 3: Η δομή ενός DNA τρανσποζονίου.

Τα DNA τρανσποζόνια, γνωστά και ως μεταταθετά στοιχεία κατηγορίας 2, πλαισιώνονται και στα δύο άκρα από τερματικές ανεστραμμένες επαναλήψεις. Οι ανεστραμμένες επαναλήψεις είναι συμπληρωματικές μεταξύ τους (η επανάληψη στο ένα άκρο είναι μια κατοπτρική και αποτελείται από συμπληρωματικά νουκλεοτίδια της επανάληψης στο αντίθετο άκρο).

Επιπλέον, όλα τα μεταθετά στοιχεία κλάσης 1 και κλάσης 2 περιέχουν μικρές πλευρικές επαναλήψεις (Εικόνα 3), οι οποίες στην πραγματικότητα δεν αποτελούν μέρος του μεταθετού στοιχείου και μάλλον παίζουν ρόλο στην ένθεση του. Μετά την αποκοπή ενός μεταθετού στοιχείου, οι επαναλήψεις αυτές μένουν πίσω ως «αποτυπώματα». Μερικές φορές, αυτά τα ίχνη μεταβάλλουν την έκφραση του γονιδίου στο οποίο έχουν παραμείνει ακόμη και όταν το σχετικό μεταθετό στοιχείο τους έχει μετακινηθεί σε άλλη θέση στο γονιδίωμα.

Λιγότερο από το 2% του ανθρώπινου γονιδιώματος αποτελείται από μεταθετά στοιχεία τάξης 2. Αυτό σημαίνει ότι η πλειονότητα του τμήματος του ανθρώπινου γονιδιώματος που μετακινείται αποτελείται από μεταθετά στοιχεία τάξης 1 - τα ρετροτρανσποζόνια (Kazazian & Moran, 1998).

Ρετροτρανσποζόνια

Σε αντίθεση με τα στοιχεία τάξης 2, τα στοιχεία τάξης 1 - επίσης γνωστά ως ρετροτρανσποζόνια - κινούνται μέσω της δράσης των ενδιάμεσων RNA. Με άλλα λόγια, τα μεταθετά στοιχεία τάξης 1 δεν κωδικοποιούν την τρανσποτάση, αντίθετα, παράγουν μετάγραφα RNA και στη συνέχεια βασίζονται σε ένζυμα αντίστροφης μεταγραφάσης για να επιστρέψουν τις αλληλουχίες RNA πίσω στο DNA, το οποίο τελικά εισάγεται στη θέση στόχο. Υπάρχουν δύο κύριοι τύποι μεταθετών στοιχείων τάξης 1: τα ρετροτρανσποζόνια LTR, τα οποία χαρακτηρίζονται από την παρουσία μακρών τερματικών επαναλήψεων (LTR) και στα δύο άκρα, και μη-LTR ρετροτρανσποζόνια, που δεν έχουν τις επαναλήψεις. Τόσο τα γονίδια LINE1 ή *L1*, και Alu αντιπροσωπεύουν οικογένειες μη-LTR μεταθετών στοιχείων. Τα στοιχεία *L1* έχουν κατά μέσο όρο μήκος περίπου 6 kb. Αντίθετα, τα στοιχεία Alu είναι κατά μέσο όρο μόνο μερικές εκατοντάδες νουκλεοτίδια, καθιστώντας τα έτσι ένα σύντομο διάσπαρτο μεταθετό στοιχείο ή SINE. Το Alu είναι ιδιαίτερα παραγωγικό, προέρχεται από πρωτεύοντα θηλαστικά και επεκτείνεται σε σχετικά σύντομο χρονικό διάστημα σε περίπου 1 εκατομμύριο αντίγραφα ανά κύτταρο στον άνθρωπο. Το *L1* είναι επίσης κοινό στους ανθρώπους, αν και δεν υπάρχει σε τόσα αντίγραφα όπως το Alu και το μεγαλύτερο μέγεθός του σημαίνει ότι αυτό το στοιχείο αποτελεί περίπου το 15%-17% του ανθρώπινου γονιδιώματος (Kazazian & Moran, 1998; Slotkin & Martienssen, 2007). Στους ανθρώπους, αυτά τα μη-LTR μεταθετά στοιχεία είναι η μόνη ενεργή κατηγορία τρανσποζονίων. Τα ρετροτρανσποζόνια LTR και τα DNA τρανσποζόνια είναι μόνο αρχαία γονιδιωματικά λείψανα και δεν είναι ικανά να μετατεθούν.

Αυτόνομα και μη Αυτόνομα τρανσποζόνια

Τόσο τα μεταθετά στοιχεία τάξης 1 όσο και τα τάξης 2 μπορούν να είναι είτε αυτόνομα είτε μη αυτόνομα. Τα αυτόνομα μεταθετά στοιχεία μπορούν να μεκινούνται μόνα τους, ενώ τα μη αυτόνομα στοιχεία απαιτούν την παρουσία άλλων μεταθετών στοιχείων για να μετακινηθούν. Αυτό συμβαίνει επειδή τα μη αυτόνομα στοιχεία δεν διαθέτουν το γονίδιο για την τρανσποτάση ή την αντίστροφη μεταγραφάση που απαιτείται για τη μετακίνησή τους, επομένως πρέπει να «δανειστούν» αυτές τις πρωτεΐνες από άλλο στοιχείο για να μετακινηθούν. Τα στοιχεία *Ac*, για παράδειγμα, είναι αυτόνομα επειδή μπορούν να μετακινηθούν μόνα τους, ενώ τα στοιχεία *Ds* είναι μη αυτόνομα επειδή απαιτούν την παρουσία *Ac* για να μετακινηθούν.

Τι κάνουν τα jumping genes (εκτός από το να μετακινούνται)

Το γεγονός ότι περίπου το ήμισυ του ανθρώπινου γονιδιώματος αποτελείται από μεταθετά στοιχεία, με ένα σημαντικό μέρος τους να είναι ρετροτρανσποζόνια *L1* και Alu, εγείρει ένα σημαντικό ερώτημα: Τι κάνουν όλα αυτά τα κινητά γονίδια, εκτός από τη μετακίνηση; Πολλά από αυτά που κάνει ένα τρανσποζόνιο εξαρτώνται από το πού προσγειώνεται. Η προσγείωση μέσα σε ένα γονίδιο μπορεί να οδηγήσει σε μετάλλαξη, όπως ανακαλύφθηκε όταν οι εισαγωγές του *L1* στο γονίδιο του παράγοντα VIII προκάλεσαν αιμορροφιλία (Kazazian et al., 1988). Ομοίως, λίγα χρόνια αργότερα, οι ερευνητές βρήκαν ρετροτρανσποζόνια *L1* στα γονίδια APC των καρκινικών κυττάρων του παχέος εντέρου αλλά όχι στα γονίδια APC υγιών κυττάρων στα ίδια άτομα. Αυτό επιβεβαιώνει ότι το ρετροτρανσποζόνιο *L1* μετατίθεται σε σωματικά κύτταρα των θηλαστικών και ότι αυτό το στοιχείο μπορεί να παίξει έναν αιτιολογικό ρόλο στην ανάπτυξη της νόσου (Miki et al., 1992).

Σίγαση και Τρανσποζόνια

Σε αντίθεση με τα *L1*, τα περισσότερα μεταθετά στοιχεία φαίνεται να είναι σιωπηλά - με άλλα λόγια, αυτά τα στοιχεία δεν παράγουν φαινοτυπικό αποτέλεσμα, ούτε μετακινούνται ενεργά στο γονιδίωμα. Τουλάχιστον αυτή ήταν η γενική επιστημονική συναίνεση. Μερικώς σιωπηλά μεταθετά στοιχεία είναι ανενεργά επειδή έχουν μεταλλάξεις που επηρεάζουν την ικανότητά τους να μετακινούνται από τη μια χρωμοσωμική θέση στην άλλη. Άλλα είναι εντελώς άθικτα και ικανά να κινούνται, αλλά διατηρούνται ανενεργά μέσω επιγενετικών μηχανισμών άμυνας, όπως η μεθυλίωση του DNA, η αναδιαμόρφωση της χρωματίνης και τα miRNA. Στην αναδιαμόρφωση της χρωματίνης, για παράδειγμα, οι χημικές τροποποιήσεις στις πρωτεΐνες της χρωματίνης αναγκάζουν τη χρωματίνη να συμπυκνώνεται τόσο πολύ σε ορισμένες περιοχές του γονιδιώματος που τα γονίδια και τα μεταθετά στοιχεία σε αυτές τις περιοχές μένουν σιωπηλά επειδή τα μεταγραφικά ένζυμα απλά δεν μπορούν να τα προσπελάσουν.

Ένα άλλο παράδειγμα σίγασης των τρανσποζονίων περιλαμβάνει φυτά του γένους *Arabidopsis*. Οι ερευνητές που μελετούν αυτά τα φυτά ανακάλυψαν ότι περιέχουν περισσότερες από 20 διαφορετικές μεταλλαγμένες αλληλουχίες τρανσποζονίων (ένας τύπος τρανσποζονίου που αναγνωρίζεται στον αραβόσιτο). Σε φυτά άγριου τύπου, αυτές οι αλληλουχίες είναι μεθυλιωμένες ή σιωπηλές. Ωστόσο, σε φυτά που είναι ελαττωματικά για ένα από τα ένζυμα που είναι υπεύθυνα για τη μεθυλίωση, αυτά τα τρανσποζόνια μεταγράφονται. Επιπλέον, έχουν διερευνηθεί αρκετοί διαφορετικοί μεταλλαγμένοι φαινότυποι στα φυτά με έλλειψη μεθυλίωσης και αυτοί οι φαινότυποι έχουν συνδεθεί με εισαγωγές τρανσποζονίων (Miura et al., 2001).

Με βάση παρόμοιες μελέτες, οι επιστήμονες γνωρίζουν ότι ορισμένα μεταθετά στοιχεία είναι επιγενετικά σιωπηλά. Τα τελευταία χρόνια, ωστόσο, οι ερευνητές άρχισαν να αναρωτιούνται εάν ορισμένα μεταθετά στοιχεία μπορεί να έχουν ρόλο στην επιγενετική σίγαση. Είναι ενδιαφέρον ότι ήταν η Barbara McClintock που υπέθεσε για πρώτη φορά ότι τα μεταθετά στοιχεία θα μπορούσαν να παίξουν αυτό το είδος ρυθμιστικού ρόλου (McClintock, 1951). Χρειάστηκαν δεκαετίες για να συγκεντρώσουν οι επιστήμονες αρκετά στοιχεία για να σκεφτούν ότι ίσως η εικασία του ΜακΚλίντοκ είχε μία βάση αλήθειας.

Τα τρανσποζόνια μπορεί να κωδικοποιούν τα siRNA που μεσολαβούν στη δική τους σίγαση

Επειδή η μετακίνηση του τρανσποζονίου μπορεί να είναι καταστροφική, δεν αποτελεί έκπληξη το γεγονός ότι οι περισσότερες από τις αλληλουχίες των τρανσποζονίων στο ανθρώπινο γονιδίωμα είναι σιωπηλές, επιτρέποντας έτσι στο γονιδίωμα να παραμείνει σχετικά σταθερό, παρά τον επιπολασμό των μεταθετών στοιχείων. Στην πραγματικότητα, οι ερευνητές πιστεύουν ότι από το 17% του ανθρώπινου γονιδιώματος που κωδικοποιεί αλληλουχίες που σχετίζονται με το *L1*, απομένουν μόνο περίπου 100 ενεργά στοιχεία *L1*. Επιπλέον, η έρευνα υποδηλώνει ότι ακόμη και αυτά τα λίγα εναπομείναντα ενεργά τρανσποζόνια εμποδίζονται από τη μετακίνηση με διάφορους τρόπους που υπερβαίνουν την επιγενετική σίγαση.

Για παράδειγμα, στα ανθρώπινα κύτταρα, μικρά παρεμβαλλόμενα RNA (siRNA), γνωστά και ως RNAi, μπορούν να αποτρέψουν τη μεταφορά. Το RNAi είναι ένας φυσικός μηχανισμός που συχνά χρησιμοποιούν οι ευκαρυώτες για τη ρύθμιση της γονιδιακής έκφρασης. Αυτό που είναι ιδιαίτερα

ενδιαφέρον για αυτήν την κατάσταση είναι ότι τα siRNA που παρεμβαίνουν στη δραστηριότητα των *L1* προέρχονται από την 5' αμετάφραστη περιοχή (5' UTR) των *L1* LTR. Συγκεκριμένα, η 5' UTR του υποκινητή του *L1* κωδικοποιεί έναν ξεχωριστό υποκινητή που μεταγράφει τα γονίδια *L1*, καθώς και έναν αντιπληροφοριακό υποκινητή που μεταγράφει ένα αντιπληροφοριακό RNA. Οι Yang και Kazazian (2006) έδειξαν ότι αυτό έχει ως αποτέλεσμα ομόλογες αλληλουχίες που μπορούν να υβριδοποιηθούν, σχηματίζοντας έτσι ένα μόριο δίκλωνου RNA που μπορεί να χρησιμεύσει ως υπόστρωμα για το RNAi. Επιπλέον, όταν οι ερευνητές ανέστειλαν τους ενδογενείς μηχανισμούς σίγασης του siRNA, είδαν μια αύξηση στα μεταγραφήματα *L1*, υποδηλώνοντας ότι η μεταγραφή από το *L1* πράγματι αναστέλλεται από το siRNA.

Τα τρανσποζόνια δεν είναι πάντα καταστροφικά

Δεν έχουν όλες οι μετακινήσεις των τρανσποζονίων επιβλαβή αποτελέσματα. Στην πραγματικότητα, τα τρανσποζόνια μπορούν να καθοδηγήσουν την εξέλιξη των γονιδιωμάτων διευκολύνοντας τη μετατόπιση των γονιδιωματικών αλληλουχιών, την ανάμιξη των εξωνίων και την επιδιόρθωση των θραύσεων της διπλής έλικας. Οι εισαγωγές και η μεταφορά μπορούν επίσης να αλλάξουν τις ρυθμιστικές περιοχές και τους φαινότυπους των γονιδίων. Στην περίπτωση των ψαριών medaka, για παράδειγμα, το DNA τρανσποζόνιο *Tol2* συνδέεται άμεσα με τη χρώση. Μια άκρως συγγενής σειρά αυτών των ψαριών αποδείχθηκε ότι έχει μια ποικιλία μοτίβων μελάγχρωσης. Στα μέλη αυτής της σειράς στην οποία το τρανσποζόνιο *Tol2* μετακινήθηκε "καθαρά" (δηλαδή, χωρίς να αφαιρεθούν άλλα μέρη της γονιδιωματικής αλληλουχίας), τα ψάρια ήταν αλμπίνο. Αλλά όταν το *Tol2* δεν μετακινήθηκε καθαρά από τη ρυθμιστική περιοχή, το αποτέλεσμα ήταν ένα ευρύ φάσμα κληρονομικών μοτίβων μελάγχρωσης (Koga et al., 2006).

Το γεγονός ότι τα μεταθετά στοιχεία δεν αποκόπτονται πάντα τέλεια και μπορούν να πάρουν μαζί τους γονιδιωματικές ακολουθίες έχει επίσης οδηγήσει σε ένα φαινόμενο που οι επιστήμονες αποκαλούν ανακάτεμα εξωνίων. Το ανακάτεμα των εξωνίων έχει ως αποτέλεσμα την παράθεση δύο προηγούμενως άσχετων εξωνίων, συνήθως με εναλλαγή, δημιουργώντας έτσι δυνητικά νέα γονιδιακά προϊόντα (Moran et al., 1999).

Η ικανότητα των τρανσποζονίων να αυξάνουν τη γενετική ποικιλότητα, μαζί με την ικανότητα του γονιδιώματος να αναστέλλει τη δραστηριότητα των περισσότερων μεταθετών στοιχείων, οδηγεί σε μια ισορροπία που καθιστά τα μεταθετά στοιχεία σημαντικό μέρος της εξέλιξης και της γονιδιακής ρύθμισης σε όλους τους οργανισμούς που φέρουν αυτές τις αλληλουχίες.



Πολύχρωμοι σπόροι καλαμποκιού