



ارائه شده توسط:

سایت ترجمه فا

مرجع جدیدترین مقالات ترجمه شده

از نشریات معتبر

# نقل و انتقال ساکارز در آوند: واکنش های ترکیبی ریشه برای مقابله با

## کمبود فسفر

### چکیده

قندها محصول فرآیند فتوسنتز گیاهان هستند و زیر ساخت اصلی چرخه متابولیسم انرژی و بیوسنتز کربوهیدرات های پیچیده ، می باشند و منابع ضروری برای رشد و نمو بافت گیاهان فراهم می کنند . به علاوه قندها را می توان پیک ثانویه نامیده به طوریکه در برابر عوامل استرس زای زیستی و غیر زیستی ، کنترل رشد و نمو گیاهان را بر عهده دارند . قندها به دلیل دارا بودن شبکه سیگنال دهی قوی ، قادر است ویژگی ژنتیکی گیاهان را تنظیم کنند ، و با مسیرهای ارتباطی دیگری نیز تعامل دارد . محصول اولیه ی فتوسنتز به شکل ساکارز و از طریق آوندها منتقل می شود . در زمان کمبود فسفر ، برگ ها قندها و نشاسته را در خود ذخیره می کنند . در زمان کمبود فسفر در گیاه ، مقدار ساکارز در آوندها افزایش می یابد که در نتیجه منبع کربن ریشه ها تأمین می شود و این باعث می شود که اندازه ریشه نسبت به شاخه ها بیشتر شود همچنین افزایش ساکارز آوندی باعث می شود که امواج سیگنال دهی قندها آغاز شود به طوریکه قندها علامت می دهند که ریشه وضعیت بیوشیمیایی خود را تغییر دهد برای اینکه بتواند ژن های حامل فسفر غیر آلی را فعال کند و ترشح اسید فسفات و اسیدهای آلی را زیاد کنند که فسفر مورد نیاز را از خاک برآورده کنند . این مقاله قصد دارد نشان دهد که ساکارز آوندی هم به صورت ژنتیکی و هم به صورت فیزیولوژی در فرآیند واکنش های گیاه نسبت به کمبود فسفر ، شرکت فعال دارند .

### تعریف نقش ساکارز در فرستادن سیگنال

هدف از این مقاله این بوده است که کربوهیدراتهای شاخه ی گیاه توانایی تولید سیگنال دارند و این سیگنال ها به ریشه ها علامت می دهد که در برابر کمبود فسفر واکنش نشان دهد . کربوهیدراتها تنظیم کننده ی رشد و به طور سیستماتیک عمل می کنند . برای این که کربوهیدراتهای شاخه بتوانند سیگنالهایی را مخابره کنند که ریشه را به واکنش در برابر کمبود فسفر بر انگیزد و واکنش ترکیبی ریشه آغاز گردد باید معیارهای زیر را داشته

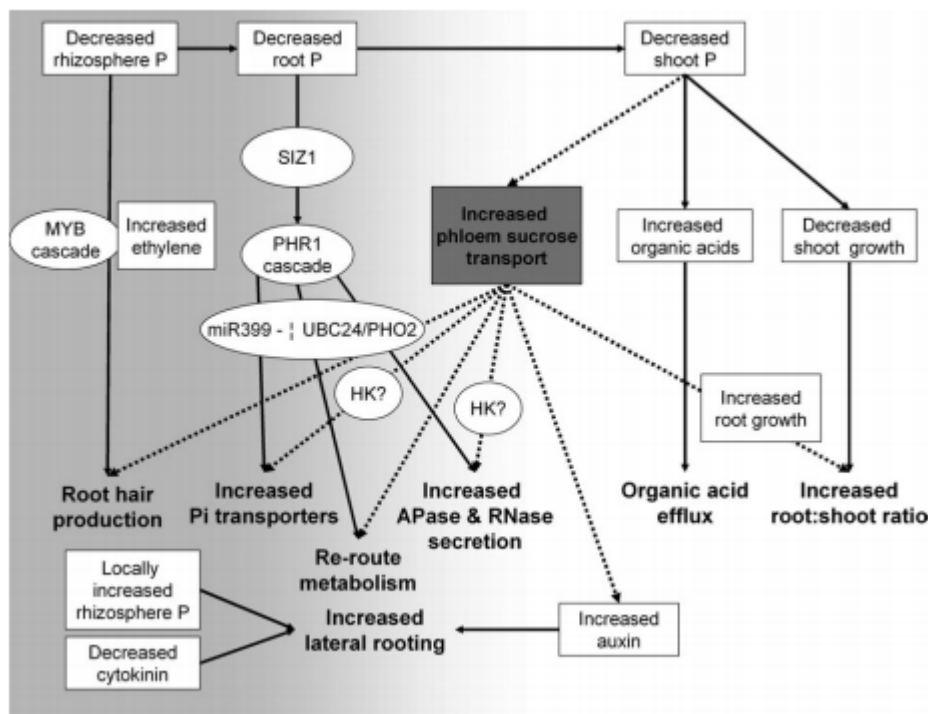
باشد 1 - افزایش کربوهیدراتهای شاخه و جابه جایی کربوهیدرات از آوند به ریشه باید قبل از شروع واکنش های بیوشیمیایی و فیزیولوژی ریشه ، آغاز گردد . 2 - موانعی که مانع بیوسنتز کربوهیدرات و جابه جایی کربوهیدراتهای شاخه می شوند باید برطرف گردد . 3 - تغییر در غلظت کربوهیدرات باید ژن ها و عوامل مداخله گر را به مقابله با کمبود فسفر وادار کند . در این تحقیق هر یک از این موارد بررسی خواهد شد و توانایی کربوهیدرات شاخه در فرستادن سیگنال مبنی بر وجود کمبود فسفر برای واداشتن ریشه به مقابله با کمبود فسفر بررسی و آزمایش خواهد شد . هم چنین بررسی کردیم که چگونه ساکارز و با چه مکانیزی می تواند سیگنال بفرستد . مثلاً آیا دلیل تغییر غلظت ساکارز می باشد و یا اینکه سرعت تراوش ساکارز از آوند به ریشه افزایش یافته است ؟ و اینکه آیا تغییرات به وجود آمده در ساکارز آوندی دائمی است یا زودگذر است ؟ و اینکه آیا تمام این تغییرات به وجود آمده خود به خود به حال اول بر می گردد ؟ این سؤالات می توانند عناوین مهم تحقیق آینده ی ما راجع به ساکارز آوندی و توانایی آن برای ایجاد واکنش های ترکیبی در ریشه به کمبود فسفر می باشد .

#### دریافت و فرستادن علایم کمبود فسفر

بعد از نیتروژن ، دومین ماده ی معدنی کمیاب موجود در محصولات کشاورزی ، فسفر می باشد این که بدانیم گیاهان با چه مکانیزی کمبود فسفر را تشخیص می دهند و به آن واکنش نشان می دهند می تواند در انتخاب ، تکثیر و بکارگیری روشهای GM در بهبود محصولات به ما کمک کند و دیگر نیازی به کودهای فسفر دار غیر آلی و غیر قابل بازیافت ، نداشته باشیم . و در نهایت هزینه ی تولید را کاهش می دهد . و از کودهای غیر آلی کمتر مصرف کنیم و از میزان آلودگی فسفر در آب های سطحی و زیر زمینی می کاهد . گیاهان وقتی با کمبود فسفر مواجه می شوند تعداد بیشماری نسخه برداری ژنتیکی و واکنش های بیوشیمیایی و فیزیولوژی را انجام می دهند که به آنها کمک می کند تا فسفر خاک را جذب کنند و یا ذخایر فسفر خود را استفاده کنند .

این که گیاهان با چه مکانیزی از مقدار فسفر مطلع می شوند و به کمبود فسفر واکنش نشان می دهند . در حال بررسی و یافته های خوبی تا به حال بدست آمده است . اما هنوز مسایل لا ینحل مانده است . این احتمال وجود دارد که گیاهان ابتدا کل فسفر موجودی خود را شناسایی و ثبت می کنند . که این امر به آنها کمک می کند که

به نحو احسن از فسفر ذخیره ی خود استفاده کنند و سپس نقاطی را که مقدار فسفر آن کم و زیاد شده شناسایی می کنند که این امر کمک می کند ریشه ها به بخش های غنی شده از فسفر تکثیر و منشعب شوند . مجموعه ای پیچیده از امواج سیگنال یا هشدار دهنده وجود دارند که نسبت به کمبود فسفر واکنش نشان می دهند و کمبود فسفر در گیاه را هشدار می دهند تا گیاه به کمبود فسفر واکنش نشان دهد . این سیگنال ها دارای تعداد زیادی کپی هستند . اولین کپی معرفی شده ، فاکتور نسخه برداری PHR1 بوده است که از خانواده ی ژن فاکتور myb می باشد . پروتئین PHR1 با تقارن ناقص در کنار هم قرار گرفته اند ( PLBS , GVATATNC ) .



شکل 1

که بیشتر ژن هایی که به دلیل کمبود فسفر فعال شده اند . چنین ترتیب نامتقارنی دارند . ساختار پروتئین PHR1 ابتدایی است اما اخیراً مشخص شده است که یک آنزیم کوچک به نام لیگاز ( SIZ1 ) می باشد که در طی آن آنزیم (sumo) با پروتئین PHR1 ترکیب می شود ، و باعث می شود که ویژگیهای ژنتیکی پروتئین PHR1 را افزایش دهد . در فرآیند سومو (Sumo) سلولهای پروتئین تغییر می کنند . در نتیجه ویژگی آن پروتئین دستخوش تغییرات می شود ، یعنی فعالیت ، استحکام و جهش ژنی در پروتئین ایجاد می شود .

قابل توجه است که ژن جهش یافته ی *siz1* که در گیاهان گلدار و عالی وجود دارد بسیار نیست به کمبود فسفر حساس است و همانند یک سرکوب کننده واکنش نشان می دهد. ژن *siz1* در گیاهان عالی بسیار محتاط عمل می کند و بسیاری از ویژگی های فنوتیپی ریشه در زمان مقابله، محافظت می شود، مانند کاهش رشد اولیه ی ریشه، افزایش رشد جانبی ریشه ها و افزایش طول و تعداد زوائد ریشه و افزایش نسبت ریشه به شاخه و افزایش آنتوسیانین هیچ تغییری نمی کند. جالب توجه است که تعداد کلمه بندی 3 ژن *AtPS2* و *AtPT2* و *AtPS3* در گیاهان گل دار (*siz1*) بزرگتر و بیشتر از گیاهان وحشی و غنی از فسفر می باشد و اگر شرایط محیط پر از فسفر فراهم شود، باز هم تعداد کلمه بندی و طول این 3 پروتئین بیشتر می شود اما تعداد کپی از 2 ژن به نام *AtIPS1* و *AtRNS1* در دانه رست های (*siz1*) گیاهان عالی کمتر از دانه رست های وحشی می باشد، و توالی و کلمه بندی این ژن ها نامتقارن (*PIBS*) می باشد.

پس اولین عامل پروتئین *PHR1* است که از روی ژن های تحریک شده کپی برداری می کند و همچنین امواج سیگنال هشدار می دهند. دومین عامل مداخله گر که اخیراً شناسایی شده است. ژن و *MiR399* از خانواده ی ژن های *MicroRNA* هستند. و این خانواده دارای 6 عضو است که در گیاهان گلدار عالی یافت می شوند و در ژن های ارسولوگ موجود در برنج هم وجود دارند و ترتیب کلمه بندی ژن ها به صورت *PIBS* می باشد. اعضای این خانواده این ژن، به سرعت در شرایط کمبود فسفر واکنش نشان می دهند اما در جاهای غنی از فسفر اصلاً قابل شناسایی نیستند. ژن *MiR399* یک ژن هدف دارد و آن هم یک آنزیم است که به پروتئین *E2* متصل است، و مشخص شده است که این ژن فنوتیپ جهش یافته ی *Pho2* را ایجاد می کند ( فسفات 2 ) ژن *AtUBC24* دارای 5 ژن هدف می باشد. کلمه بندی و ترتیب قرار گرفتن ژن های *AtUBC24* نسبت به کلمه بندی *MiR399*، 2 طرفه و از 2 سر ژن می باشد. یکی از محققین به نام باری (*Bari*) پیشنهاد می کند که بعضی از کپی های ژن *AtUBC24* به کمبود فسفر مقاوم هستند، و اینکه یک مکانیزم کنترل کننده ی دیگری غیر از *MiR399* بر ژن *AtUBC24* اثر می گذارد. تصور می شود که ژن *AtUBC24* به عنوان یک فاکتور کپی بردار مداخله گر قادر نیست ژن های پاسخ گو ( به کمبود فسفر ) را کنترل کند. جالب اینجاست که ترتیب زنجیره ی ژن های *MiR399* و *TPSI1 / Mt4 / At4* شبیه به هم است. خانواده ی کپی های *TPSI1 / Mt4* به سرعت به کمبود فسفر عکس العمل نشان می دهند. توصیف ژن جهش یافته ی *At4*

T - DNA نشان می دهد که این ژن مسئول جابه جایی فسفر از شاخه ها به ریشه ها می باشد . این خانواده ی نسخه های فاقد کد دارای یک زنجیره ی نوکلئوتیدی 24 تایی می باشد که توانایی تشکیل یک زنجیره آمینواسیدی را ندارند اما می توانند مکمل ژن MiR399 باشند . فرانکو زوریللا اخیراً توانست اهمیت اساسی آنها را پیدا کند . او نشان داد که این کپی های فاقد کد ، به طور ناقص به ژن MiR399 متصل می شوند که باعث می شود که ترتیب آنها به هم نخورد و متلاشی نشوند و از MiR399 جدا نشوند . همچنین باعث می شود که ژن MiR399 در واکنش کمتر شرکت کند .

در طی تحلیل هایی کلی از واکنش ژن هاو کپی ها نسبت به کمبود فسفر ، دریافتیم که فاکتورهای کپی کننده ی دیگری هم هستند که در واکنش گیاه به کمبود فسفر شرکت می کنند . اما فقط تعداد کمی از آنها توصیف شدند و در طبقه بندی سیگنال قرار گرفتند . ژن  $OsPTF_1$  یک فاکتور کپی گرفته شده از ژن  $bHLH$  است که در برنج وجود دارد و بسیار شبیه به ژن  $PHO4$  در خمیر ترش است ، که مشخص شده است این ژن میزان تحمل گیاه به کمبود فسفر را افزایش می دهد . ویژگی ژنتیکی ژن  $OSPTF1$  و بیان ژن  $OSPTF1$  در ریشه های برنج بیشتر از شاخه ( ساقه ) برنج است . اما در نسخه های ژن گیاهان وحشی و ژن های جهش یافته ، اثری از اسیدهای فسفات دیده نشد . اخیراً یک نسخه و کپی از ژن  $WRKY$  ، به نام  $AtWRKY75$  کشف شد که در بعضی از واکنش های کنترلی ریشه شرکت می کنند . ژن  $RNAi$  از هسته ی مرکزی این کپی حذف شده است و به همین علت باعث شده است که واکنش گیاه دچار آسیب شود و نتواند به خوبی نسبت به کمبود فسفر واکنش نشان دهد . و نتواند به تجمع زود هنگام انتوسیانین پاسخ دهد . این سیگنال ها که امواج ژن های کپی شده را به گیاه می فرستند تا گیاه واکنش در مقابل کمبود فسفر نشان دهد ، موضوع بحث فعلی ما می باشند . گیاهان قادرند وضعیت فسفر گیاه و بافت ها را شناسایی کنند و هم وضعیت فسفر موجود در خاک را ردیابی کنند .

سیگنال های فرستاده شده برای واکنش های سیستمیک گیاه با سیگنال های فرستاده شده در واکنش مکانی گیاه متفاوت است ، و همچنین سیگنال سیستمیک و مکانی با هم تداخل می کنند .

لوپز بوسیو پیشنهاد کرده است که ابتدا مقدار  $Pi$  موجود در خاک مخابره می شود و سپس سیگنال فرستاده می شود و زواید ریشه مطلع می شوند واکنش نشان می دهند و ریشه های جانبی می روید . فسفیت شکلی از فسفر

متابولیز نشده است که بررسی نشان داده است که فسفر مانند یک سیگنال است و واکنش در مقابله کمبود فسفر را کنترل کند مانند فعالیت مریستم ریشه ، تجمع آنتوسیانین ، و رشد زواید ریشه . بعضی واکنش ها مانند رشد زواید ریشه بدون سیگنال کنترل و انجام می شود . بعضی از مطالعات نشان می دهند که  $pi$  نمی تواند واکنش های ریشه را کنترل کند ، موازنه ی میان غلظت اوکسین ، اتیلن و سیتوکینین و جابه جایی آنها از شاخه به ریشه و یا حساسیت بافت ها به PGRS ، جزء واکنش های سیستمیک ریشه محسوب می شود . بسیاری از تحقیقات اخیر نشان می دهند که سیگنال های کربوهیدرات شاخه مثل ساکارز در کنترل سیستمیک گیاه شرکت می کنند . مشخص شده است که نه تنها ساکارز کربن را به بافت ها زیرین حمل می کند بلکه سیگنالی است که ویژگی ژنتیکی را تغییر می دهد . بررسی های انجام شده نشان دادند که ساکارز آوندی وظایف دشوار و پیچیده ای دارند که شامل حمل مواد آوندی ، انتقال کربن به بافت های زیرین و اجرای وضعیت اسمزی بافت ها ، تبدیل ساکارز به گلوکز و فروکتوز ، و تداخل با سیگنال های دیگر می باشد .

این سیگنال ها گیاه را وادار می کنند که واکنش کنترلی خود را در برابر کمبود فسفر آغاز کند که در طی این واکنش ها ریشه ها باید از نظر فیزیولوژی ، مورفولوژی و بیوشیمیایی سازگاری و تطبیق داده شوند .

#### واکنش ریشه در برابر کمبود فسفر

فسفر محلول در خاک از طریق ریشه ها و به شکل فسفات به گیاهان منتقل می شود . اما چون فسفر محلول در خاک ویژگی شیمیایی پیچیده ای دارد در نتیجه فسفات مورد نیاز بسیار اندک است و ریشه ها به سختی به آن دست می یابند . برای این که بتوانیم فسفات بیشتری در اختیار گیاه قرار دهیم . باید ویژگی های مورفولوژی ، فیزیولوژی و بیوشیمیایی ریشه ها تغییر کند تا بتواند فسفات بیشتری جذب کند . وقتی که گیاه مطلع می شود که ریزوسفر فسفر کاهش یافته است به سرعت اتیلن افزایش می یابد که همین امر باعث می شود که گیاه را به مقابله تحریک می کند و زواید ریشه ها طویل می شوند . وقتی زواید ریشه ها تکثیر می یابند ، سطح جذب ریشه ها زیاد می شود و قادر است از حجم خاک وسیعتری بهره برداری کند . زواید ریشه قادرند 70٪ درصد سطح جذب ریشه را با خاک افزایش دهند . به طوریکه حتی کوچکترین مقدار فسفر را قادر است جذب کند . گیاهان جهش یافته دارای زواید ریشه ی معیوب هستند و برای همین فسفر کمتری جذب می کنند و رشد کندتری نسبت به گیاهان وحشی دارند . شواهد بدست آمده اخیراً نشان دادند که فسفر و ساکارز در رشد زواید

ریشه مؤثر هستن و اگر گیاهانی که دچار کمبود فسفر شدند را با ساکارز تغذیه کنیم رشد ریشه ها 3 برابر بیشتر از ریشه هایی که ساکارز تغذیه نشدند ، خواهد شد . در زمان کمبود فسفر ، برای اینکه رشد زواید ریشه بیشتر شود . گیاه باید مورفولوژی ریشه هایش را تغییر دهد و منابع غذایی بیشتری در اختیار ریشه هایش قرار دهد تا نسبت رشد ریشه به شاخه افزایش یابد .

در اینگونه موارد گونه های مختلف گیاهان تغییرات مختلفی را نشان می دهند . در گیاهان عالی و گلدار (Arabidopsis) ، این تغییرات به این صورت است که گیاه رشد اولیه ریشه را متوقف می کند یعنی فعالیت مریستم قطع می شود . وقتی که کلاهک ریشه با کمبود فسفر مواجه می شود همین کافی است که واکنش خود را آغاز کند و اکسیدازهای مس هم در شروع این واکنش ها به گیاه کمک می کنند . شروع این واکنش ها هیچ ارتباطی یا ربطی به مقدار ساکارز یا اکسین ندارد . هم چنین با شروع واکنش ها ، ریشه های جانبی هم طولی تر می شوند . شواهد و مدارک دیگر نشان می دهند که وقتی که روند رشد ریشه از حالت نامنظم در می آید و رشد ریشه به صورت منظم و مشخص انجام می گیرد ، چنین روند مشخص باعث می شود که مورفولوژی ریشه تغییر کند و انشعاب ریشه افزایش یابد . در گیاهان فاسلوس و لگاریز ( phaseolus vulgariz ) ، کمبود فسفر باعث می شود که زاویه ی رشد ریشه های بنیانی تغییر کند ، یعنی باعث می شود در ریشه یک فنوتیپ سطحی و کم عمق ایجاد شود یعنی ریشه به جستجوی فسفات در قسمت سطحی و کم عمق خاک می پردازد و اینطور به نظر می رسد که به علت کمبود فسفر اتیلن افزایش می یابد و از آنجائیکه ریشه های بنیانی به اتیلن حساس هستند ، باعث می شوند زاویه ی رشد ریشه ی بنیانی تغییر کند . بسیاری از گونه های گیاهان ، در مقابل کمبود فسفر ، ریشه های خوشه ای ایجاد می کنند ، که زاویه ریشه ها به صورت خوشه های فشرده تبدیل می شود ، که سطح تماس ریشه با سطح خاک را افزایش می دهند . البته این ریشه های خوشه ای دارای مورفولوژی و آناتومی متنوعی هستند . ریشه های خوشه ای باعث می شوند که مواد تراوشی مانند اسید کربوکسیلیک و آنزیم ها در خاک هایی که منابع آلی و غیر آلی نامحلول وجود دارند ، بیشتر ترشح شوند زیرا مواد برون ریز مانند اسید کربوکسیلیک و آنزیم ها قادرند فسفر موجود در منابع آلی را آزاد کنند . آزمایشات انجام شده بر روی ریشه ی گیاهان دو لپه ای ( حبوبات ) نشان می دهد که تشکیل ریشه ی خوشه ای و ترشح آنزیم ها توسط فسفر موجود در شاخه هدایت و تنظیم می شود . این تغییر و تحولات انجام



شده در رشد و مورفولوژی ریشه و تولید اسیدهای آلی به دلیل وجود فسفر موجود در شاخه هاست که از شاخه ی گیاه به سمت ریشه حرکت می کند ( مانند ساکارز ) رأس یا نوک ریشه ماده ی مغذی را حس می کند .

ریشه جانبی در بخش های غنی از فسفات افزایش می یابد . تغییر در غلظت اکسین ، اتیلن و سیتوکینین گیاه را وادار می کند که نسبت به کمبود فسفر واکنش نشان دهد ، مثلاً زواید ریشه رشدشان زیاد می شود ، ریشه های جانبی رشد می کنند ، ریشه های خوشه ای و سنبله پدید می آید .

بررسی سیستم ریشه ی گیاهان گل دار ( *Ara bidiosis* ) نشان داده است که وقتی که نقل و انتقال اکسین دستخوش تغییر می شود همین امر در آغاز تشکیل ریشه های جانبی نقش مهمی دارد . ساکارز هم باعث می شود که ریشه واکنش سریعتری نسبت به اکسین نشان دهد . این که چگونه اکسین رشد اولیه ریشه را قطع می کند و در عوض باعث تحریک رشد زواید ریشه می شود هنوز مدرکی نداریم . اتیلن هم در تحریک رشد طولی ریشه و رشد زواید ریشه ای دخالت دارد . بر روی گیاهان گل دار و اثر باز دارنده های اتیلن را بر این گیاهان بررسی کردیم نتیجه این شد که اتیلن در تحریک رشد طولی ریشه ی جانبی و قطع رشد اولیه گیاه مؤثر است ، اما برای استارت شروع رشد ریشه جانبی لازم و ضروری نیست .

اما بررسی گیاهان جهش یافته ی مقاوم به اتیلن نشان می دهد که واکنش ریشه نسبت به کمبود فسفر در گیاهان وحشی و گیاهان مقاوم به اتیلن یکسان است . در آزمایشات ، زمانیکه از اتیلن نوع باز دارنده ی سنتز بر روی ریشه ها بکار بردیم ، نتیجه این شد که زواید ریشه ای اصلاً وجود نداشت ، در حالیکه وقتی از اتیلن نوع پیش ماده استفاده کردیم ، که این پیش ماده نامش آمینوسیکلو پروپان - کربوکسیلیک (ACC) می باشد ، مجدداً رشد زواید ریشه ها آغاز شد . اما وقتی از باز دانه ی بیوسنتز اتیلن برای ریشه ها استفاده کردیم ، باعث رشد زواید ریشه ای نشد . کشف شده است که سیگنالهای دیگری نیز در تغییر مورفولوژی ریشه ها مؤثر هستند و دخالت می کنند . همچنین گیاهانی که به اتیلن مقاوم هستند دارای زواید ریشه ای نرمال بودند .

مشاهده شد غلظت سیتوکینین در ریشه ها کاهش یافت . به طور طبیعی سیتوکینین باعث رشد شاخه ها می شود و مانع رشد ریشه می شود مشاهده شده است که در زمان کمبود فسفر ، سیتوکینین رشد ریشه جانبی را متوقف می کند . بنابراین سیتوکینین کم می شود برای این که رشد ریشه را متوقف کند و یک مکانیزم کنترلی

منفی در رشد ریشه می باشد . فرستادن سیگنال مبنی بر کاهش سیتوکینین ، پاسخ ثانویه ی گیاه به کمبود فسفر محسوب می شود . که به علت تداخل سیگنال قند و فسفر ایجاد می شود .

اکثر گونه های گیاهان با قارچ ها همزیستی می کنند و یا رابطه ی همزیستی دارند . همزیستی میان قارچ و گیاه دو طرفه است یک همزیستی 2 جانبه می باشد . یعنی قارچ ها کربن را از میزبان دریافت می کنند و میزبان هم فسفر و مواد مغذی را از قارچ بدست می آورد . هر چه ضخامت رشته های میسلیوم قارچ کوچکتر باشد ( نسبت به ریشه 2 تا 5 برابر کوچکتر باشد ) ، سطح تماس ریشه ها را بیشتر می کند یعنی : آنها می توانند به راحتی فسفر را بدست آورند و در خاک سوراخ های ریز تولید می کند که ریشه ها به راحتی از آن عبور کنند . قارچ های همزیست با ریشه ی گیاهان ، قادر هستند دسترسی گیاه به فسفات را افزایش دهند یعنی خاک را اسیدی می کنند و اسیدهای فسفات را مخفی می کنند و ریشه ها را وادار می کنند که واکنش نشان دهند و ریزوسفر خود را تغییر دهند . و در اثر همزیستی قارچ با ریشه ی گیاه ، گیاه قادر است . 2 تا 3 برابر فسفات بیشتری از خاک بدست آورد . هر چه کربن بیشتری به ریشه ها برسد ، به تقویت این رابطه ی همزیستی سودمند کمک می کند . ریشه های گیاهان قادر هستند ریزوسفر خاک را تغییر دهند و فسفات موجود در مواد آلی و غیر آلی را آزاد کنند .

وقتی که اسیدهای آلی مانند سترات ، مالات و یا اکسلات درون ریزوسفر آزاد می شوند می توانند فسفات های چسبیده به ذرات خاک را آزاد کنند . ( مبادله ی لیگاند ) . بخش قابل توجهی از فسفر موجود در خاک ها به شکل و به صورت آلی وجود دارد ، و گیاهان قادرند آنزیم هایی ترشح کنند که این آنزیم ها قادرند فسفات موجود در مواد آلی را آزاد کنند و فسفر را جذب کنند . گیاهان برای آن که بتوانند بهتر با کمبود فسفر مقابله کنند ، تعداد حمل کننده های فسفات را زیاد می کنند برای آن که جذب و حرکت فسفات بهتر صورت گیرد . پروتئین  $pht_1$  و  $pht_2$  و  $pht_3$  جزء 3 حمل کننده ی فسفات هستند که بتازگی شناخته شدند . حمل کننده  $pht_1$  فسفات را از مواد محلول در خاک جذب می کند حمل کننده  $pht_1$  دارای چندین عضو است و در قسمت ریشه و رأس ریشه دارای صفات ژنتیکی متنوعی هستند . به تازگی کشف شد که مسیر بین ER به سمت غشاء پلازما ، یک مسیر مخفیانه می باشد . به عبارت دیگر اخیراً یک مسیر مخفی از ER به سمت غشای پروتئین  $pht_1$  کشف شد و همچنین یک پروتئین کمکی به نام آسان کننده ی حمل فسفات به نام PHF1 نیز

کشف و شناسایی شد این بررسی ها نشان می دهد که یک مکانیزم جدید برای حرکت پروتئین Pht1 به سمت غشای پلاسما وجود دارد و به واکنش های کنترلی گیاه کمک می کند .

گیاهان برای آن که بتوانند با کمبود فسفر مقابله کنند ، آنزیم هایی را فعال می کنند که جانشین فسفر موجود در متابولیت ها و ترکیبات ساختاری می شوند ، مثلاً پروتئین های سولفر و گالاکتولیپیدها جانشین فسفولیپیدها می شوند .

بخش های بعدی این مقاله قصد دارد شواهد مربوط به دخالت ساکارز در وارد کردن ریشه گیاه به مقابله با کمبود فسفر را مورد تحلیل قرار دهد .

واکنش های گیاهی به کمبود P در مقادیر پیش از افزایش غلظت کربوهیدرات در ساقه و فلورر پیش می آید قبل از آنکه در برابر کمبود فسفر گیاه واکنش نشان دهد ، غلظت کربوهیدرات موجود در شاخه و آوندها افزایش می یابد . کمبود فسفر برفرآیند فتوسنتز ، گلیکولیز و تنفس گیاه تأثیر می گذارد .

فسفات سلول بین سیتوپلاسم و واکوئل تقسیم می شود و فسفات اضافی هم در واکوئل ذخیره می شود برای این که ویژگی هوموستازی فسفات از بین نرود . وقتی که آن مقدار فسفات که در واکوئل ذخیره شده بود ، مصرف شده و خالی شد ، فرآیند فتوسنتز متوقف می شوند . اگرچه بعضی تحقیقات می گویند فرآیند فتوسنتز در شرایط کمبود مقاومت می کند . قطع فتوسنتز به سیستم های مبدل انرژی آسیب وارد می کند و باعث قطع آنزیم های چرخه کلون می شود که به دلیل کاهش PH تیلاکوید متصل به غشا ( thylakoid ) می باشد و یا به دلیل کاهش حامل الکترون ها می باشد . کاهش فسفات سلولی باعث کاهش سنتز ATP غشای تیلاکوید می شود همچنین متعاقب همه ی اینها قند بیوفسفات کربوکسیلات 1 و 5 ( RUBISG ) نیز کاسته می شود و جذب کربن هم کم می شود . ولی قطع نمی شود .

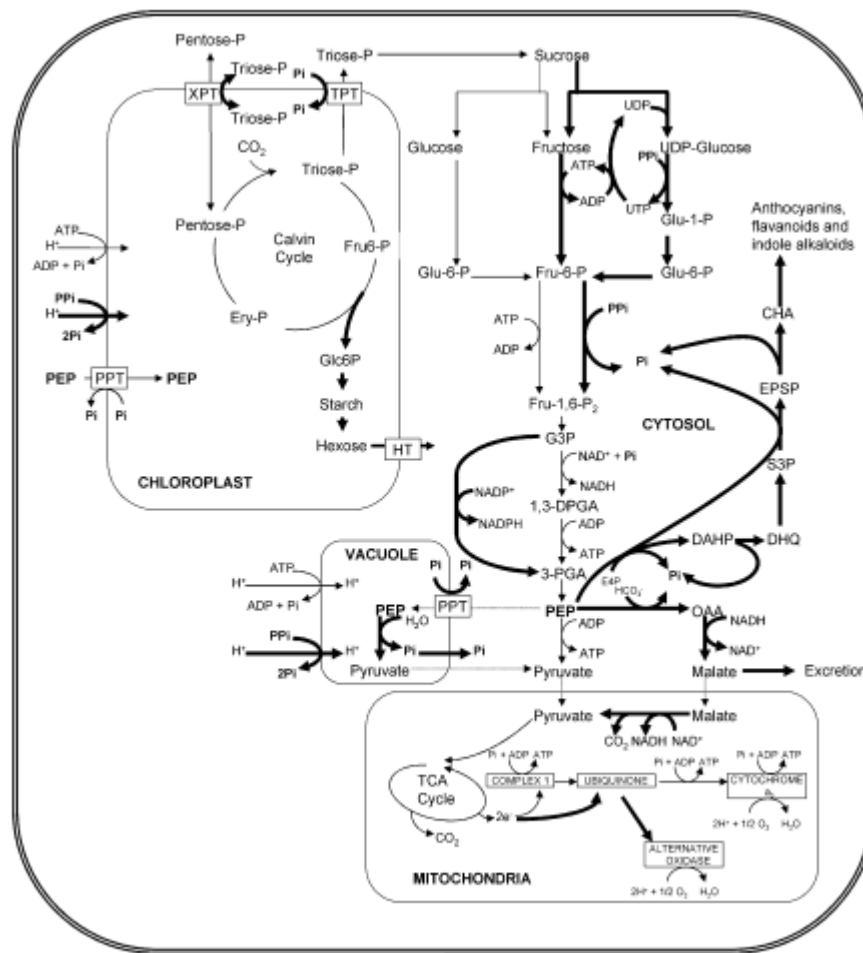
همچنین کلروپایی رنگی رنگ دانه گیاه در زمان کمبود فسفر ، مشاهده نشده است . اما در زمان کمبود پتاسیم و منیزیم کلروز مشاهده می شود .

وقتی که تریوز فسفات کلروپلاستی کمتر مصرف شود ، تبدیل به نشاسته می شود در بعضی از گونه ی گیاهان ، کربوهیدراتها به شکل ساکارز از آوند به ریشه ها حمل می شوند . به دلیل اینکه شاخه کمتر درخواست ساکارز می کند ولی ریشه تقاضایش بیشتر شده است ، ساکارز بیشتر به طرف ریشه هدایت می شود .

ساکارز جذب شده هم فوراً به نشاسته تبدیل می شود یا جذب ریشه می شود . از مشاهده ی گیاهان گل دار مثل لوبیا جو ، سویا مشخص شده است که در برگهای این گیاهان بیوسنتز ساکارز فعال شده است . اما متابولیسم کربوهیدرات در شاخه گیاهان ، کاهش یافته است . شاید دلیل آن این بود که در آزمایشات مقدار نور خورشید تغییر کرد که روی فتوسنتز اثر گذاشت . علاوه بر تفاوت نور ، مقدار فسفر گیاه هم در همه ی آزمایشات یکسان نبوده است . که این قضاوت صحیح را برای ما مشکل می کند همچنین علائم و نشانه های محیطی هم دچار تداخل شدند . اینکه گونه ی گیاهان واکنش فتوسنتز یکسانی ندارند باعث می شود که متابولیسم کربوهیدرات دچار اختلال شود .

قابل توجه است که خروج ساکارز آوندی همیشگی نیست و خروج ساکارز از برگها در عرض 9 روز به حدّ نرمال می رسد . همه و همه یعنی واکنش بیوسنتز ساکارز و فرستادن سیگنال و غیره جزء اقدامات واکنش اولیه ی گیاه محسوب می شود . اندازه گیری ها نشان می دهند که مقدار ساکارز آوندی 6 روز بعد از فرستادن سیگنال افزایش یافت و تجمع قندها یک واکنش اولیه محسوب می شود .

در بعضی از گونه ها ، اقدامات واکنشی ریشه حدود 6 تا 9 روز بعد از دریافت کمبود فسفر شروع می شود یعنی ریشه ها 6 - 9 روز بعد از اینکه دریافتند با کمبود فسفر مواجه هستند واکنش نشان می دهند . مشخص شده است گیاهان که با کمبود فسفر مواجه هستند ساکارز بیشتری دارند نسبت به گیاهانی که فاقد فسفر هستند .



توضیح شکل 2 فرآیندهای متابولیکی را نشان می دهد که شامل گلیکولیز سیتوپلاسمی ، جابه جایی الکترون میتوکندری ، فرآیند کلروپلاست ، تخلیه ی الکترون  $H^+$  از تونوپلاست می باشد که این فرآیندها به گیاه کمک می کند که در شرایط کمبود فسفر به زندگی ادامه دهد .

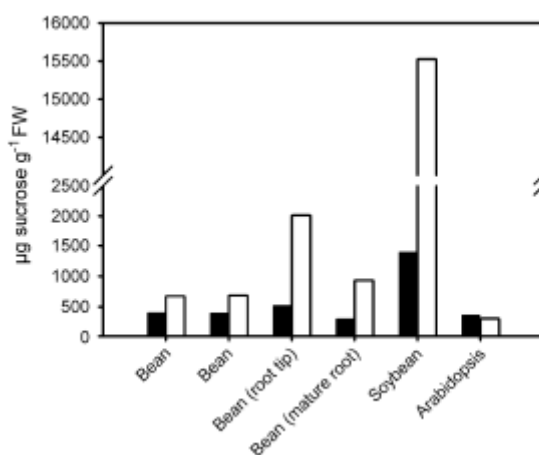
علامت اختصاری این ترکیبات به شرح زیر می باشد : گلوکز - 1 - فسفات (گلو-1-p) ، گلوکز - 6 - فسفات ، فروکتوز - 6 - فسفات ، فروکتوز 1 و 6 بیوفسفات ، گلیسرآلدئید - 3 - فسفات ، 1 و 3 دی فسفوگلیسریت ، OAA ، اکزالواستات ، E4P، اریتر 4 فسفات ، شیکیمات 3 فسفات ، بازدارنده ی فسفات PPT و ...

مطالعاتی که بر روی کپی ها و نسخه ها انجام شده است نشان می دهد ، که در زمان کمبود فسفر ، متابولیسم کربوهیدرات شاخه به سرعت تغییر می کند .

چندین ژن شناخته شده اند که پروتئین ها را وادار به شرکت در فرآیند فتوسنتز می کنند مانند واحدهای فرعی فتوسیستم ، واحدهای کوچک RuBisCo و سنتز کلروفیل.

فرآیند کمبود فسفر باعث کاهش خروج تریوزفسفات از کلروپلاست می شود و تریوفسفات به نشاسته تبدیل می شود. چندین ژن کشف شده اند که به آنزیم ها دستور می دهند که نشاسته تولید کنند و ویژگی ژنتیکی این ژن ها به دلیل کمبود فسفر تغییر می کند مانند AGPase و BAM5 و GWD3 در این بررسی ها، راجع به سنتز، جا به جایی و کاهش ساکارز بحث شد.

کپی برداری از روی ژن هایی که مسئول سنتز ساکارز، سنتز فسفات - ساکارز و فسفات کردن فسفات و ساکارز می باشند نشان داد که این کپی های گرفته شده ویژگیهای ژنتیکی متفاوتی پیدا می کنند. همچنین ویژگی ژنتیکی چند ژن حمل کننده ی کربوهیدرات هم دچار تغییراتی شده است. جالب توجه است که بعضی از این ویژگیهای ژنتیکی در زمان کمبود فسفر پیدا شده است و بعضی از این ویژگی های ژنتیکی بعد از جبران کمبود فسفر به وجود آمده است.



ترجمه ی شکل 3 مقدار غلظت ساکارز در ریشه های دچار کمبود فسفر با میله های توخالی در نمودار نشان داده شده است و میله ای توپر و پررنگ نشانه ی بودن فسفر می باشد و این نمودار برای گیاهان لوبیا، سویا و گیاهان گل دار و لپه دار تنظیم شده است.

وقتی که از گیاهان انباشته از فسفر کمک می گیریم و فسفر را به گیاهان دارای کمبود فسفر منتقل می کنیم، باعث ایجاد تغییرات بیوشیمی، کپی های ژنتیکی و مورفولوژی در گیاه می شویم. البته وقتی گیاهان با فسفر تغذیه شدند لازم نیست گیاه به کمبود فسفر واکنش نشان دهد.

توقف و قطع شدن بیوسنتز ساکارز باعث کاهش واکنش گیاه به کمبود فسفر می شود یکی دیگر از واکنش های ویژه ی گیاه در برابر کمبود فسفر، فعال شدن فسفات خارج سلولی می باشد و فسفات موجود در ترکیبات

آلی 2 لپه ای را آزاد می کند . گیاه جهش یافته ی Pho3 دارای فعالیت اسید فسفات می باشد و مشخصه ی آن این است که حدود 30٪ درصد فعالیت اسید فسفاتی کمتری نسبت به گیاهان وحشی دارد . و ویژگی دیگر آن این است که واکنش در برابر کمبود کلسیم نشان نمی دهد . گیاه جهش یافته ی Pho3 قادر نیست به کمبود فسفر واکنش نشان دهد و نتیجه می گیریم که وقتی که از روی گیاه PHo3 کپی برداری می شود ، یک ژن جدید به نام Suc2 تشکیل می شود . و این یک ژن حمل کننده ی ساکارز می باشد . نتیجه می گیریم که ژن جهش یافته ی pho3 دارای کربوهیدرات موجود در شاخه بیشتر نسبت به گیاهان وحشی می باشد زیرا توانایی در حمل ساکارز به ریشه را ندارد .

اگر مقداری ساکارز نوع C<sup>14</sup> را به برگهای گیاهان جهش یافته Suc2 اضافه کنیم ، باعث می شود که ساکارز نوع C<sup>14</sup> به کندی و آهسته به ریشه ها برسد .

در طی آزمایش غربال گری مشخص شد که این گیاه جهش یافته (Suc2) ، دارای فعالیت فسفاتی ناقص می باشد ، نتیجه می گیریم که کاهش ساکارز آوندی مانع واکنش های ریشه ی گیاه می شود . با انجام 2 آزمایش ، منحنی بیان ژنتیکی گیاه جهش یافته ی Suc2 را با منحنی بیان ژنی گیاه جهش یافته ی Pho1 مقایسه کردیم . گیاه Pho1 و Pho3 هیچ گونه اشتراکی از لحاظ بیان ژنتیکی با هم نداشتند . یک محقق دیگر به نام هرمان مشاهده کرد که 22٪ درصد ژن های گیاه Pho3 دارای ویژگی ژنتیکی متفاوت بودند شباهت گیاه Pho1 و Pho3 این بود که بسیاری از ژن های این 2 گیاه در فرآیند متابولیسم کربوهیدرات دخالت داشتند و هم چنین هر دو گیاه ویژگی فرستادن امواج سیگنال را نیز داشتند .

اگر گیاه در نور کم و یا در تاریکی رشد کند . فتوسنتز کاهش می یابد که در نتیجه مقدار ساکارز شاخه ها کم می شود و در نتیجه ساکارز قادر نیست سیگنال کمبود فسفر را به ریشه ها بفرستد . یک محقق به نام لیو ( Liu ) معتقد است که نور خورشید و فرآیند فتوسنتز نقش مهمی در واکنش گیاه دارد . برای آن او آزمایش انجام داد بدین ترتیب که چند گیاه لپه دار مثل نخود را که با فسفر کم و حدود 16/8 ساعت در نور خورشید رشد کرده بودند را به محیط تاریک به مدت 24 ساعت منتقل کرد . سپس ویژگی و بیان ژنتیکی 3 ژن LaMATE ، LaSAP1 ، LaPT1 موجود در گیاهان 2 لپه ای هم مورد کنترل و مشاهده قرار داد نتیجه این شد که ویژگی و بیان ژنتیکی این 3 عدد ژن در محیط نورانی به سرعت افزایش یافت اما در محیط تاریک و

24 ساعت دور از نور ویژگی ژنتیکی هر 3 عدد این ژن های کپی شده ، به سرعت کاهش یافت . ولی ویژگی ژنتیکی همه ی این ژن ها مجدداً بعد از قرار گرفتن در نور 48 ساعته ، به حالت اول خود برگشت . این بررسی ها نشان داد که علاوه بر کمبود فسفر ، عواملی مانند نور و فتوسنتز هم در بیان ژن ها مؤثر هستند . هم چنین ژن حمل کننده ی فسفات که Pht1,4 می باشد را مورد ارزیابی قرار داده شد . بدین ترتیب که گیاهان لپه دار به دلیل ساختار نورانی ژن Pht1,4 ، تغییر شکل دادند مشخص شد که وقتی گیاهان را به محیط تاریک منتقل کردند ، از فعالیت ژن نورانی لوسیفراس ( luciferase ) کاسته شد ، اما وقتی به محیط گشت گیاهان ساکارز اضافه شد ، مجدداً فعالیت لوسیفراس شروع شد . نتیجه این بررسی این شد که فعالیت فتوسنتز و ساکارز نقش مهمی در افزایش بیان ژنتیکی ژن Pht1,4 دارا می باشد ، قابل توجه است که ویژگیهای ژنتیکی ژن Pht1,4 روزانه کنترل و بررسی شد و نتیجه آن شد که فتوسنتز نقش مهمی در کنترل بیان ژنتیکی این ژن دارد.

برای این که بررسی کنیم که آیا ساکارز آوندی در همدار کمبود فسفر به گیاه دخالتی دارد یا خیر ، آزمایش انجام شد ، یک محقق به نام لیو ( liu ) ساقه گیاهان دچار کمبود فسفر را برید برای اینکه ترشح ساکارز آوندی قطع شود و بعد از آن فسفات ژنتیکی 3 ژن LaMATE و LaSAP1 و LaPT1 را مورد مشاهده قرار داد قطع کردن ساقه باعث شد که حدود 95٪ درصد ساکارز از شاخه به سمت ریشه قطع شود از تعداد کپی و نسخه های هر 3 ژن هم کاسته شد ، این نشان می دهد که وجود کربوهیدراتها برای فعال کردن این ژن ها لازم و ضروری است . ولی مسدود کردن ترشحات آوندی باعث می شود که مانع حرکت سیگنال به سمت ریشه می شود و وضعیت کمبود فسفر مخا بره نمی شود .

نکته جالب این است که نقل و انتقال ساکارز درون آوندها تا حدود زیادی به مجرای پتاسیم موجود در آوندها نیز بستگی دارد ، زیرا زمانی که عصاره آوندی یک گیاه جهش یافته به نام akt2/3 را وقتی تخلیه کردیم . مشخص شد که فقط  $\frac{1}{2}$  یعنی نصف گیاهان طبیعی ، ساکارز دارند .

و بر این عقیده هستیم که مجاری پتاسیم ، استحکام غشای آوندها را تقویت می کنند و از قطبش زدایی ساکارز جلوگیری می کنند . زمانی که گیاه با کمبود پتاسیم مواجه می شود و آوندها فاقد مجاری پتاسیم هستند ، ساکارز



آوندی مسدود می شود . در نتیجه ساکارز کمتری به ریشه ها می رسد و این مقدار ساکارز کم قادر نیست تغییرات مورفولوژی در ریشه ایجاد کند .

نسبت زیست توده ی ریشه با شاخه در زمان کمبود فسفر ، زیاد می شود اما بر عکس در زمان کمبود پتاسیم زیست توده ی گیاه تغییر نمی کند

نتیجه می گیریم که کاهش انتقال ساکارز از شاخه به ریشه ها منجر می شود که گیاه قادر نباشد به درستی با کمبود فسفر مقابله کند ، همچنین منجر می شود . که فعالیت اسید فسفات کاهش یابد زیست توده ی اندکی در اختیار ریشه ها قرار بگیرد . بطور مشابه ، رشد گیاه در محیط تاریک هم منجر می شود که ژن ها نتوانند صفات ژنتیکی تولید کنند ، به همین دلیل فرآیند فتوسنتز و انتقال مواد حاصل از فتوسنتز به ریشه ها منجر می شود که گیاه به آسانی با کمبود فسفر مقابله کند . به علاوه اگر مقدار ساکارز آوند کاسته شود ، از مقدار ملکول سیگنال دهنده ی موجود در آوندها هم کاسته می شود زیرا این مولکول های سیگنالی کمبود فسفر را به گیاه هشدار می دهند همان طوری که دیدیم ساکارز آوندی بیشتر اوقات تسریع کننده بود و کمتر به عنوان سیگنال نقش آفرینی کرد . اگر از یک منبع خارجی به ریشه ها کربوهیدرات برسانیم ، باز هم در به حرکت در آوردن ساکارز درون آوندها موفق نمی شویم ، اکنون بیایید بررسی کنیم که آیا واقعاً ساکارز فقط تسهیل کننده است . افزایش غلظت کربوهیدراتها در ریشه منجر می شود که توانایی ریشه را در مقابله با کمبود فسفر بالا ببرد . می توانیم با استفاده از کربوهیدراتهای خارجی و ایجاد فرآیند فتوسنتز ، در محیط مصنوعی آزمایشگاه ، غلظت ساکارز گیاه را افزایش دهیم . رشد گیاه در محیط پرنور و روشن باعث افزایش فرآیند فتوسنتز می شود که در نتیجه ساکارز می تواند به راحتی به سمت ریشه ها فرستاده شود و ریشه رشد می کند و نسبت به شاخه زیاد می شود .

از بررسی فرآیند فتوسنتز در محیط نور شدید و نور اندک مشخص شده که فرآیند فتوسنتز گیاه را کمک می کند با کمبود فسفر مقابله کند و واکنش نشان دهد .

اضافه کردن کربوهیدرات به محیط کشت باعث افزایش انتقال ساکارز به سمت ریشه می شود و در واکنش ها هم به گیاه کمک می کند .

تهیه ساکارز و فسفات برای گیاه ، باعث رشد و نمو ریشه می شود . وقتی که به محیط کشت گیاه آرابیدوپسیس ( Arabidopsis ) ساکارز اضافه می کنیم ، ریشه های جانبی بسیار بزرگی در گیاه رشد می کند .

جالب اینجاست که اگر باز هم مقدار IAA به محیط کشت گیاه اضافه کنیم ، باز هم ریشه های جانبی بزرگتر می شوند . اما باید یادآور بشویم که اضافه کردن ساکارز به محیط کشت ابداً رشد طولی ریشه ای اولیه و بنیادین را به هیچ عنوان زیاد نکرد و واکنش های مقابله ای ریشه به دلیل فرستادن سیگنال ها شروع می شود .

محقق ها هم چنین 5 ژن کپی شده یعنی Pht1:1 و Pht1;4 ، PAP ، RNase2 ، At4 را در شرایط کمبود فسفر بررسی کردند . نتیجه آن شد که تعداد کپی های هر 5 ژن زیاد شد البته وقتی که مقدار ساکارز هم زیاد شد ، اما وقتی گیاه کمبود فسفر خود را جبران کرد دیگر ژن ها کپی برداری نشدند .

همانطوریکه دیدید قبلاً درباره ی صفات و بیان ژن Pht1;4 مفصلاً بحث شد . به طوریکه افزودن مقداری ساکارز ، فعالیت ژن Pht14 را حدود 250 برابر بیشتر کرد ، اما فروکتوز و گلوکز فقط کمی فعالیت آن را بیشتر کرد .

وقتی هم که موادی مانند تری هالوس ، پالاتینوس ترانوس و لاکتوز به محیط کشت گیاه اضافه شد اصلاً فعالیت ژن Pht;4 افزایش نیافت هم چنین با اضافه کردن ساکارز به محیط کشت گیاه ، صفات ژنتیکی ژن های LaPT1 و LaSAP1 هم زیاد شد ، اضافه شدن گلوکز و فروکتوز به محیط کشت ، باعث افزایش بیان ژنی LaPT1 شد اما اضافه شدن ساکارز به کشت ، صفات ژنتیکی ژن ها را بیشتر کرد . اضافه کردن 3٪ ساکارز به کشت ، صفات و بیان ژنتیکی ژن های IPS1 ، Pht1 ، ACP5 و PHF . SPx را زیاد کرد . به عبارت دیگر قندهایی مانند ساکارز کپی برداری ژن ها را افزایش می دهد.

محققین برای بررسی ارتباط بین مقدار فسفر و اضافه شدن ساکارز به کشت ، از نظر ژنتیکی ، بر روی برگهای گیاه آزمایشی انجام دادند ، و برای این کار از نمایشگرهای کوچک استفاده کردند . در این آزمایش حدود 21500 کپی یا نسخه ی ژنتیکی آزمایش شد . بدین نحو که در زمان کمبود فسفر ، تعداد 187 کپی ژنی ، 2 برابر شدند ، که از این 187 کپی ، 171 عدد افزایش ژنتیکی داشتند و فقط 16 کپی هیچ تغییری نکردند .

هم چنین وقتی که ساکارز به محیط کشت اضافه شد ، تعداد 644 کپی ، 2 برابر بیشتر شدند ، که در این میان از این تعداد 337 افزایش و 307 کپی هیچ افزایش نداشته اند . اکنون می باید بررسی کنیم که چرا بعضی کپی ها فقط به کمبود فسفر واکنش نشان می دهند . اما تعداد آنها 2 برابر نمی شود مثلاً تعداد 149 کپی شناخته

شده اند که صرفاً فقط به کمبود فسفر یک واکنش ابتدایی نشان می دهند اما فقط 37 کپی از آنها تعدادشان 2 برابر می شود .

علت بررسی شد و تحلیل شد که این 149 ژن شناخته شده شامل یک گروه ژن هستند که ابدأ تعداد کپی های آنها 2 برابر و زیاد نمی شود و فقط 37 ژن هستند که کپی آنها 2 برابر می شود این قابلیت را دارد . این 149 ژن شامل اسید فسفات ارغوانی ، فسفو استرها ، آنزیم کیناز فسفات ، اسید پیرویک ، ژن حمل کننده ساکارز ، و چند ژن دیگر که توسط اکسین اتیلن و GA تنظیم می شوند . جالب توجه است که ژن های این گروه توسط ژن PHR1 کنترل می شوند .

گیاهان با داشتن مکانیزم هایی قادرند سیگنال کربوهیدرات را دریافت کنند . در طی فرآیند سنتز ، ساکارز به عناصر تشکیل دهنده یعنی کلوگز و فروکتوز تبدیل می شود . هنوز مشکل است معین کنیم که ساکارز خاصیت سیگنال دهی دارد یا فروکتوز . برای بررسی بیشتر تصمیم گرفتیم مقدارای مشابه ی گلوکز یعنی 30MG به محیط کشت دانه رست ها اضافه کنیم و تغییرات ژنی را بررسی کنیم . نتیجه این بود که آنالوگ گلوکز یعنی 30 MG نتوانست صفات ژنتیکی و بیان ژنی Pht1;4 را تحریک کند و شکست خورد . در تلاش دیگر مقداری دیگر از آنالوگ گلوکز یعنی 2 دی اکسی گلوکز به برگهای گیاه اضافه کردیم ، که باز هم صفات ژنتیکی در ژن های ACP5 ، IPS و RNS مشاهده نشد . این نشان می دهد که این ساکارز است که نقش سیگنال دهی و هشدار دهنده را ایفا می کند و گلوکز نقشی در این میان ندارد .

آنزیمی به نام هگز و کیناز (HK) وجود دارد که گیرنده محسوب می شود که در گلوکز وجود دارد یعنی آنزیم HK گیرنده است . جالب اینجاست که در زمان کمبود فسفر این گیرنده HK فعالیتی ندارد . یک بررسی روی برگهای گیاه جهش یافته ی gin2 انجام گرفت که در آن بیان ژنتیکی ژن های RNS1 ، I P S1 بسیار متنوع بود اما مشخص شد که گیرنده ی HK در این گیاه هیچ وجود نداشته است . ولی این دلیل نمی شود که آنزیم HK در فرستادن علائم سیگنال و تحریک ژن ها هیچ نقشی ندارد . برای بررسی های بیشتر ، به بررسی ریشه ی گیاه جهش یافته ی gin2 پرداختیم و صفات ژنهای Pht1 ; 1 ، Pht1 ; 4 ، At4 و AtIPS1 ، RN ase2 A را مطالعه و بررسی کردیم . سپس مشاهده شد که تعداد ریشه های جانبی در گیاهان جهش یافته gin2 نسبت به گیاهان در شرایط طبیعی ، بسیار کاهش یافته است ، اما طول ریشه ی بنیادین هیچ تغییری

نکرده بود. جالب اینجاست که بیان ژنهای دانه رسته‌های gin2 بیشتر از گیاهانی که در شرایط طبیعی هستند، کاهش یافته است. بدین ترتیب ویژگیهای ژنتیکی گل دانه رست ها را بررسی و مطالعه کردند. همچنین زمانی که گیاه به مقدار کافی فسفر ذخیره کرده است و کمبودی دیده نمی شود افزایش رشد طولی ریشه ها و افزایش شاخ و برگهای گیاه به مقدار هگزوس بستگی دارد.

همانطور که دیده شد گلوکز و آنالوگ های گلوکز قادر نبودند در ژن ها صفات ژنتیکی ایجاد کنند. اما زمانی که واقعاً بیان ژنی کاهش یابد و قطع شود حتماً هر دو سیگنال یعنی هم گلوکز و هم آنالوگ های گلوکز وارد عمل می شوند مطالعات آینده بر این اساس است که سیگنالهای مختلف شناسایی و تفاوت های آنها بررسی شود.

### نتایج

گیاهان برای آن که با کمبود فسفر مقابله کنند، تغییرات فیزیولوژی، بیوشیمیایی و کپی برداری ژنتیکی باید در آنها بوجود آید. برای اینکه ریشه خود را با این تغییرات سازگار کند تعداد زیادی سیگنال سیستمی هشدار دهنده بر کار او نظارت دارند و به آن هشدار می دهند. هم چنین در این مقاله راجع به سیگنالهای هورمونی بحث شد که این نوع سیگنال ها که در واکنش به کمبود فسفر دخالت می کنند و به ریشه کمک می کنند. و هم چنین در این مقاله سعی شد تعیین کنیم که آیا جابه جا شدن ساکارز در آوند برای این است که ساکارز یک سیگنال مداخل گر است که وضعیت کمبود فسفر را هشدار می دهد تا گیاه واکنش مقابله ای خود را آغاز کند. هم چنین کربوهیدراتها با تغییرات متابولیسمی خود با کمبود فسفر مقابله می کنند. اگرچه هنوز مبهم است که چه سیستمی این تغییرات متابولیسمی را به ریشه مخابره می کند، و این که در زمان کمبود فسفر، که انتقال ساکارز به ریشه سریعتر و زودتر از تغییرات مورفولوژی و کپی برداری ژن ها، شروع می شود. تحقیقات آینده ما باید راجع این باشد که تغییرات متابولیسمی ساکارز در مقابله با کمبود فسفر چگونه صورت می گیرد و هم چنین ساکارز چه اثری بر طبقه بندی زیست توده، تغییرات بیان و صفات ژنتیکی و مورفولوژی ریشه می گذارد. هم چنین بحث کردیم که در گیاهانی مانند گیاه جهش یافته ی Ph03 و یا گیاهانی که در محیط تاریک رشد کرده اند، جابه جایی ساکارز به ریشه ها کاهش می یابد که منجر می شود که بر کپی برداری ژنتیکی ژن ها اثر بسیار زیادی خواهد گذاشت. و سرانجام این که، تأمین ساکارز گیاهان می تواند صفات ژنتیکی و کپی برداری

آنها را افزایش دهد . در جمع بندی مطالب باید گفت که مدارک معتبری بدست آوردیم که جابه جایی ساکارز آوندی در کنترل واکنش ریشه به کمبود فسفر ، نقش مهمی را ایفا می کند .



این مقاله، از سری مقالات ترجمه شده رایگان سایت ترجمه فا میباشد که با فرمت PDF در اختیار شما عزیزان قرار گرفته است. در صورت تمایل میتوانید با کلیک بر روی دکمه های زیر از سایر مقالات نیز استفاده نمایید:

لیست مقالات ترجمه شده ✓

لیست مقالات ترجمه شده رایگان ✓

لیست جدیدترین مقالات انگلیسی ISI ✓

سایت ترجمه فا ؛ مرجع جدیدترین مقالات ترجمه شده از نشریات معتبر خارجی