



ارائه شده توسط:

سایت ترجمه فا

مرجع جدیدترین مقالات ترجمه شده

از نشریات معتبر

موضوع : واکنش های گیاه به کمبود پتاسیم : نقش پروتئین های انتقال پتاسیم

چکیده :

میزان دسترسی گیاه به پتاسیم ، به واسطه ی دگرگونی های پیچیده خاک ، که به شدت تحت تأثیر واکنش های « ریشه خاک » می باشد ، بسیار متنوع است .

سطح پایین پتاسیم در گیاه موجب بروز انتقال گرهای K^+ با تمایل بالا می شود . برخی کانال ها K^+ را تنظیم و باعث افزایش آن می شوند . ملکولهایی که سطح پایین K^+ را علامت می دهند شامل گونه های فعال اکسیژن و هورمون های گیاهی از جمله اکسین ، اتیلن و اسید ژاسمونیک می باشند . محرومیت از پتاسیم ، جدای افزایش دادن پروتئین های انتقال گر و تنظیم فرآیندهای متابولیک ، واکنش های رشدی در ریشه ها را نیز بر می انگیزاند . تمامی این عملکردهای سازگار سازی ، گیاهان را قادر به ادامه ی بقا و رقابت جهت کسب مواد مغذی در محیطی متغیر و پویا با میزان دسترسی متغیر به پتاسیم می سازد .

در دسترس بودن پتاسیم و دینامیک مواد مغذی در ریزوسفر

پتاسیم یکی از مواد مغذی اصلی است که برای تکامل و رشد گیاه ضروری است . اگرچه میزان تراکم K^+ در خاک تنها در دامنه ی بین $0/1 - 6 \text{ m}\mu$ است گیاهان مقادیر بالایی از این عنصر را که حدود 2 تا 10 درصد وزن خالصشان را تشکیل می دهد دارند . مقادیر تراکم K^+ در سیتوزول در دامنه ای محدود ، حدود 100 Mm است که برای کارکرد آنزیم های سیتوزولی بهینه است حفظ می شوند . ظرفیت یا میزان واکوئلی پتاسیم بسته به میزان قابلیت دسترسی به پتاسیم و نوع بافت متغیر تر بوده و عموماً در دامنه ای حدود 200 Mm - 20 مشاهده می شود . پتاسیم چهارمین ماده ی غنی معدنی است که حدود 2/5 درصد لیتوسفر را شکل می دهد . پتاسیم خاک طبق میزان دسترسی گیاه به آن به 4 گروه متفاوت نسبت داده می شود .

- محلول خاک
- K قابل تبادل
- K ثابت
- K شبکه

از آنجا که گیاهان می توانند K^+ را تنها از محلول به دست آورند قابلیت دسترسی به آن بستگی به دگرگونی های مواد مغذی و نیز میزان (ظرفیت) کل K دارد .

تبادل پتاسیم بین گروه های مختلف در خاک به شدت بستگی به تراکم دیگر درشت مواد مغذی در خاک برای مثال نیترات دارد .

مکانیسم های اکتساب پتاسیم :

در پی تحقیق اپشتین ، اینگونه فرض شد که سیستم انتقال پتاسیم در گیاهان شامل 2 بخش می باشد .

غلظت های پایین پتاسیم با تمایل بالا ← کانال ها (canals)

غلظت های بالا با تمایل پایین ← ناقل ها (trans porters)

کانال ها :

1- کانال های نوع شیکر : کانال های نوع شیکر شامل $ATK1$ و $KAT1$ ، نخستین پروتئین های انتقال دهنده ی K^+ برداشت شده از گیاه هستند .

هر دو کانال $ATK1$ و $KAT1$ با ظرفیت و پتانسیل غشایی منفی فعال می شوند . و در برابر پتاسیم بسیار گزینشی اند از بین 2 کانال تنها $AKT1$ در ریشه بروز پیدا می کند و مستقیماً در تغذیه معدنی آرابیدوپسیس مشارکت دارد در دیگر گونه های گیاهی نیز چندین کپی مشابه از $AKT1$ وجود دارد .

از جمله $SKT1$ در سیب زمینی

$TaAKT1$ در گندم

$LKT1$ در گوجه فرنگی

$OS AKT1$ در برنج

از دیگر اعضای خانواده ی شیکر $ATKC1$ می باشد . همچنین عضو دیگر $GORK$ می باشد که در آرابیدوپسیس با قطبش زدایی فعال می شود و احتمالاً مسئول برون ریزی K^+ در زمان بسته شدن روزنه می باشد .

دیگر کانال نوع شیکر در آرابیدوپسیس SKOR در دایره ی محیطیه ریشه و در یاخته های پارانشیمی ستاره ای پدیدار می شود و احتمالا در بارگیری زایلیم دخیل است .

با توجه به این نقش SKOR با قطبش زدایی غشاء فعال می شود و مسیری را برای برون ریزی K^+ به وجود می آورد اثبات شده که GORK و SKOR به طور فیزیکی با یکدیگر تعامل داشته و کانال تنظیم کننده ی عاملی وناهمجور را شکل می دهند .

2- کانال های 2 منفذی :

کانال های 2 منفذی ابتدا از آرابیدوپسیس ATKCO برای کانال K^+ ، Ca^{2+} فعال جدا شدند و اخیرا از درخت باران و سیب زمینی. ثابت شده است که برخی اعضاء این خانواده برای مثال ATKCO4 ، نقش تنظیم کننده ی بیرونی را ایفا نمی کردند .

بنابراین این خانواده به TPK (Tandem-por K^+) تغییر نام یافت .

در بین اعضاء خانواده ی KCO/TPK در آرابیدوپسیس Atkco6 و Atkco1 بیشترین میزان بروز را در ریشه ها و برگ ها دارند .

عضو دیگری از این خانواده که اخیرا شناخته شده شامل (Atkco4) AtTPK4 است که غالبا در دانه گرده دیده می شود .

در سطح سلولی Atkco1 در غشاء واکوئلی واقع می شود در مقابل AtTPK4 در غشاء پلاسما عمل می کند و احتمالا نقشی هم در ثبات پتاسیم و تنظیم بالقوه غشایی در مجرای در حال رشد گرده بازی می کند .

3- کانال های مجرا - نوکلوتیدی چرخه ای :

ساختار کانالهای مجرا- نوکلوتید چرخه ای یا دوره ای (CNGE) مشابه ساختار کانال های نوع شیکر است .

ATCNGC1 و ATCNGC4 آرابیدوپسین نفوذپذیری برابری را برای Na^+ نشان می دهند . عضو دیگر خانواده ATCNGC2 به شدت متمایل به گزینش K^+ است تا Na^+ .

ATCNGC2 به دلیل نفوذپذیری برابری بالای K^+ و بروز قابل توجهش در ریشه ها ، ممکن است مستقیماً در جذب K^+ نقش داشته باشد .

انتقال دهندگان (ناقل ها)

1- خانواده HKT :

HKT1 گندم که سمپورت K^+ / Na^+ را تسهیل می کند نخستین انتقال دهنده K^+ است که از گیاه گرفته شده است . انتقال دهنده های HKT1 اساساً در انتقال Na^+ دخالت دارد . HKT1 از انواع گونه های دیگر جدا شد . این انتقال دهنده چرخش مجدد Na^+ از شاخه و ساقه ها به ریشه از طریق بافت فلوئم را تسهیل می کند .

2- خانواده ی KT/KUP/HAK :

ژن های این خانواده مشابه انتقال دهندگان باکتریایی پتاسیم هستند . این خانواده تمایل مشابه به CS^+ و Rb^+ نیز دارند . نشانه هایی وجود دارند که می گوید حمل کننده ی kup - میانه ی پتاسیم در باکتری وابسته است به انتقال H^+ . برای نخستین بار از آرابیدوپسیس و جو جدا شدند . در جو HAK1 HV با $KM=27Mm$ مشخص می شود . و احتمالاً نشان دهنده ی بخشی از سیستم انتقال k^+ گرایش بالا (تمایل بالا) مشاهده شده توسط اپشتین و همکارانش است .

3- انتقال دهندگان KEA :

KEA طبقه ای از انتقال دهندگان گیاهی هستند که کمترین مطالعه بر روی آن انجام شده است . خانواده ی ژن شامل می شوند از 6 عنصر در آرابیدوپسیس و از طریق هم تایی با آنتی پورترهای باکتریایی K^+/H^+ قابل تمییز است .

4- انتقال دهندگان CHX :

در آرابیدوپیس 38 ژن پروتئین های همتا در پستانداران و مبادله کنندگان باکتریایی Na^+ / H^+ را رمزگذاری می کنند .

28 ژن از این نوع ژن ها خانواده ی آنتی پورترکاتیون : پروتون تک ظرفیتی را شکل می دهند که به عنوان مبادله کننده ی کاتیون $\text{CHX}(\text{H}^+)$ نیز شناخته شده است .
جالب این جاست که عضوی از خانواده ی At CHX17 در اکتساب K^+ و پایداری آن دخالت دراد طبق این نقش AtCHX17 در کورتکس و بشره ی ریشه بالغ ظاهر می شود .

واکنش های گیاه به سطح پایین پتاسیم :

• تنظیم انتقال دهندگان :

کمبود پتاسیم جذب K^+ در گیاهان را فعال می کند .

این عملکرد به طور قراردادی مربوط می شود به ظهور انتقال دهندگان کشش بالا و مکانیزم اصلی سازگاری با کمبود K^+ در واقع در طی چندین مطالعه که به صورت مستقل انجام شد نشان داده شد که نسخه برداری از انتقال دهنده ی ATHAK5 در آرابیدوپیس در واکنش به محرومیت از K^+ فعال می شود .

ATHAK5 در برخی آزمایشات به سرعت و به صورتی موقتی و گذرا با کمبود پتاسیم و حس تمایل به آن در 6 ساعت پس از آغاز محرومیت از K^+ فعال شد .

در صورتی که در برخی آزمایشات دیگر فراوانی کپی برداری یا تکثیر تنها 8 ساعت پس از رشد آپوپلاست بدون K^+ به طور آشکار افزایش یافت و در طی 5 روز آینده ، سیر صعودی خود را حفظ کرد .

بروز ATHAK5 در گیاهان طبق نقش در جذب K^+ ، منحصر به بشره ی ریشه های اصلی و جانبی و استوانه آوندی ریشه های اصلی است .

فعال سازی این انتقال دهنده ی کشش - بالا در واکنش به محرومیت از K^+ احتمالاً خصیصه مشترکی بین خانواده ی گیاهان است .

تا امروز نشان داده شد که نسخه اصلی *ATHAK5* با کاهش سطح پتاسیم بیرونی ، در جو ، سیب زمینی و برنج حاصل می شود . بعلاوه مشخص ی فعال سازی *ATHAK5* برای مغزی های گیاهی معدنی در K^+ پایین نیز ثابت شد .

احتمال این وجود دارد که برخی دیگر از انتقال دهندگان *KT/ KUP/ HAK* نیز بتوانند نقش *ATHAK5* را حداقل تحت برخی شرایط آزمایشگاهی کامل کنند .

پروتئین های اصلی انتقال K^+ که در جذب و انتقال و پایداری K^+ و واکنش به کمبودهای K^+ در آرابیدوپیس دخالت دارند در جدول آمده است .

Table 1 Plant K^+ transporters and associated subunits

Gene	Species	Cloning approach	Direction of transport	Proposed function	Reference
High-Affinity K^+ Carriers					
<i>HKT1</i>	<i>T. aestivum</i>	Complementation of a yeast <i>trk1 trk2</i> mutant	Inward	K^+ - Na^+ (H^+)-symporter	96
<i>KEA1</i>	<i>A. thaliana</i>	PCR	Inward	Putative K^+ - H^+ or Na^+ - H^+ antiporter	115
Low-Affinity K^+ Channels					
<i>LCT1</i>	<i>T. aestivum</i>	Complementation of a yeast <i>trk1 trk2</i> mutant	Inward	K^+ , Na^+ transport	95
<i>KAT1</i>	<i>A. thaliana</i>	Complementation of a yeast <i>trk1 trk2</i> mutant	Inward	Channel	97
<i>KST1</i>	<i>S. tuberosum</i>	DNA hybridization based on <i>KAT1</i> sequences	Inward	Channel	80
<i>AKT1</i>	<i>A. thaliana</i>	Complementation of a yeast <i>trk1 trk2</i> mutant	Inward	Channel	99
<i>AKT2/3</i>	<i>A. thaliana</i>	DNA hybridization based on <i>KAT1</i> or <i>Shaker</i> sequences	Inward	Channel	16, 52
<i>SKT2</i>	<i>S. tuberosum</i>	Yeast two-hybrid screen using <i>KST1</i> as bait	Inward	Channel	28
<i>SKT3</i>	<i>S. tuberosum</i>	Yeast two-hybrid screen using <i>KST1</i> as bait	Inward	Channel	28
<i>KCO1</i>	<i>A. thaliana</i>	EST database searched for P-domain sequences	Outward	Channel	27
K^+ Channel β Subunits					
<i>KAB1</i>	<i>A. thaliana</i>	EST database searched for animal β subunits sequences		Modulates channels	109

جدول 1

آبشارهای راهنمایی که تنظیم کننده ی واکنش ها به کمبود پتاسیم هستند

علامت دهی کمبود K^+ در باکتری ها :

اگر چه واکنش های گیاهی به کمبود پتاسیم در سطوح کپی برداری و فیزیولوژیک به خوبی شناخته شده اند مکانیزم های تنظیم هنوز ناشناخته اند . آبشارهای راهنمای وابسته به K^+ با جزئیات در یاخته های باکتریایی مورد مطالعه قرار گرفته اند ثابت شد شرایط محدود کننده ی K^+ اتوفسفر پلاسیون کیناز سنسور KdPD و نیز انتقال متعاقب گروه فسفری به تنظیم گر واکنش سیتوسولیک KdPE را موجب می شود .

پیوند KdPE فسفریله شده با تقویت گراپرون KdP FABC موجب بروز سیستم انتقال کشش - بالا KdP FABC می شود .

هیچ آبشار راهنمای مشابهی به این خوبی در گیاهان شناسایی نشده است .

پروتئین های وابسته به AAA-ATPASE

تاریخچه DNA موش را از بعد خاموشی فنوتیپ مورد بررسی قرار دادند و ژن SKD1 شناسایی شد .

SKD1 متعلق به خانواده ی AAA-ATPASE بوده و در انتقال غشائی مشارکت دارد . نشان داده شد که بروز این ژن در گیاه یخ حاصل فشار نمک (شوری) است . در حالی که کپی برداری لایه ای این ژن در K^+ کاهش یافت .

SKD1 قادر به جبران نقص در انتقال پتاسیم در نوع جهش یافته ی خود بود .

بروز روز افزون نوع SKD1 در گیاه گوجه فرنگی در واکنش به محرومیت از K یا Fe مشاهده شد . یک ژن دیگر متعلق به این خانواده در گیاه آرابیدوپسیس نیز در معرض محرومیت از K^+ به مدت 7 روز بالا بود . نقش پروتئین SKD1 در ورود و خروج غشائی در پستانداران نشان می دهد که نقش آن در گیاهان می تواند با ترتیب دهی در واکنش به فشار نمک (شوری) و کمبود K^+ مرتبط باشد .

این فرضیه نیازمند تأثیرات آزمایشگاهی بیشتر می باشد .

اسید ژاسمونیک (JA) و آبشارهای علامت دهه مربوطه :

برخی از بخش های آبشارهای علامت دهنده تنظیم کننده ی واکنش ها در مقابل کمبود K^+ مشابه آن بخش های دخیل در واکنش های استرس به صدمات و حملات حشرات و عوامل بیماری زا است . که ثابت شد JA و مشتقات آن نقش مهمی در آن بازی می کنند .

بررسی های مکرر بر روی آرابیدوپسیس در گیاهان محروم از K^+ و گیاهان تشنه ی K^+ که دوباره پتاسیم آن ها تأمین شد آشکار ساخت که ژن های مربوط به علامت دهی متابولیسم JA ، بزرگترین گروه متأثر از این شرایط را شکل می دهند .

زیر گروهی از ژن های مشارکت داشته در متابولیسم پلی آمین نیز در گروه ژن های مربوط به JA قرار گرفت .

کپی هایی که در بیوسنتز پوترسین دخالت دارند با بیشترین شدت در این زیر گروه قرار می گیرند .

نتایج بررسی ها نشان دهنده ی افزایش میزان پوترسین در گیاهان خواهان ، احتمالا به واسطه ی فعالیت **At ADC2 Argdecarboxy lase** می باشد .

پلی آمین ها بسیاری از کانال های یون را مسدود می کنند از جمله **At KAT1** اما هنوز روشن نیست که آیا این اثرات فیزیولوژیک پلی آمین ها در سازگاری گیاه نسبت به شرایط فشار مهم است یا خیر .

گونه های فعال اکسیژن (ROS) :

اخیرا ثابت شده که ROS اهمیت بسزایی در تنظیم واکنش های گیاه به محرومیت از K^+ دارند .

القا انتقال K^+ با تمایل بالا در محرومیت از K^+ همراه با افزایش 2 لایه ای که در تولید H_2O_2 بود . بروز ژن **RHD2** در گیاهان محروم از K^+ بالا می رود که این نشان دهنده ی مشارکت **NADPH Oxidase** در تولید H_2O_2 در واکنش به محرومیت از K^+ می باشد .

اتیلن :

محرومیت از K^+ در گیاه آرابیدوپسیس موجب بروز آشکار برخی ژن های مربوط به بیوسنتز اتیلن می شود . می دانیم که اتیلن همراه با JA نقش مهمی در واکنش های زخم شدگی بازی می کند .

نقش اتیلن ، مشخص کننده ی فشار کمبود با ارزیابی و اندازه گیری مستقیم میزان اتیلن آزاد شده در جو در گیاهان K^+ - ناقص و K^+ - کافی به اثبات رسید .

در آزمایشات دیده شد که محرومیت از K^+ و نیاز به آن ، موجب افزایش 2 برابر در تولید این فیتوهورمون می شود .

اکسین :

نشان داده شد که اکسین بروز کانال تنظیم کننده ی داخلی ZMK1 در ذرت را کنترل می کند کثرت بیش از پیش کپی های ZMK1 پس از اضافه سازی اکسین همزمان ودر راستای افزایش تراکم در کانال K^+ بود که به طور الکتروفیزیولوژیک در پروتوپلاست نیام ذرت دیده شد .

دیده شد که کانال ZMK1 تا حد زیادی با کانال AKT1 آرابیدوپیس همگن است . ممکن است در تغذیه معدنی ذرت نقش داشته باشد اما این فرضیه هنوز ثابت نشده است.

اگر چه جهش $trh1$ ، انتقال K^+ را تحت برخی شرایط آزمایشگاهی متأثر نمی سازد اما با این حال نشان داده شده که $trh1$ برای برون ریزی اکسین در یاخته های پوشش ریشه نیز ضروری است .

3 مکانیزم فرضی ممکن است با مشارکت TRH1 در انتقال اکسین مرتبط باشد .

1- TRH1 می تواند شیب های یونی و الکتریکی ایجاد کند که به برون ریزی فیتوهورمون کمک می کند .

2- انتقال پتاسیم می تواند مستقیماً با انتقال فیتوهورمون ها ، مشابه انتقال K^+ / Na^+ پیوند بخورند .

3- ممکن است TRH1 اکسین را مستقل از پتاسیم انتقال دهد .

شکل پذیری ریختی و قابلیت دسترسی به K^+ :

تنوعات در قابلیت های دسترسی به مواد معدنی ، جدای از القاء واکنش های فیزیولوژیک اغلب موجب بروز تغییرات در ساختار ریشه می شوند .

تأمین اندک فسفر ، نیتروژن یا پتاسیم در جو و بسیاری از گیاهان دیگر ، موجب کاهش طول کلی ریشه جانبی شد و تأمین K^+ در آزمایشات ، منجر به پیدایش و اکنش کلی و فراگیر و شتاب در رشد جانبی حتی در برخی قسمت های ریشه که در معرض تراکومات اندک پتاسیم بودند گشت .

داده های آزمایشگاهی نشان می دهند که افزایش موضعی K^+ سیگنال سیستمی مسئول تکثیر کلی

ریشه های جانبی هستند کمبود پتاسیم رشد ریشه های جانبی را در آرابیدوپیس همانند جو متوقف 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