

6-10 عملکرد - ساختار در کانال های یون گیاهی همبستگی دارد

6-10-1 مقدمه

در گیاهان سیستم انتقال یون غشاء نقش مهمی در حفظ هموستای سلولی و سازگاری با تغییرات محیطی ایفا می کند. این بخش بر سیستم انتقال K^+ (پتاسیم) متمرکز شده است چون اکثر دانشی که ما از ساختار - عملکرد انتقال دهنده های یون گیاهی داریم برای این پروتئین ها در دسترس می باشد. پتاسیم (K^+) فراوان ترین کاتیون در سلول های گیاهی می باشد. آن در غلظت هایی وجود دارد که تا 10٪ وزن خشک گیاه هم می رسد. ریشه ها K^+ را از خاک جذب می کنند که در ریشه ها غلظت های اندکی از آن وجود دارد و آن را به بخش های هوایی بدنه گیاه انتقال می دهند. به ویژه در برگ ها K^+ نقش مهمی در کنترل فشار اتساع غشای پروتوپلاسم گیاهی و پتانسیل الکتروشیمیایی غشاء ایفا می کند. جریان K^+ سرتاسر غشای پلاسم به ویژه به هوستازی یون و سازگاری گیاه با شرایط محیطی ارتباط دارد. برای مثال سلول های محافظ استوماتا (روزنه ای) را تشکیل می دهند که چند سیستم انتقال فعال K^+ دارد که بادکردگی و چروک شدن سلول ها را کنترل می کنند. این در عوض باعث کنترل جذب CO_2 از هوا و جریان تنفسی می شود که برای انتقال مواد غذایی از ریشه ها به ساقه ها ضروری می باشد. برای اینکه نیازهای مختلف برای فعالیت های انتقال K^+ در سلول های گیاهی را تأمین کنیم انواع کانال های واگرایی K^+ و انتقال دهنده های K^+ در گیاهان تحول یافته اند و این ها در تحقیق انجام گرفته در دو دهه اخیر مورد ارزیابی قرار نگرفته است. اگرچه دانش ما از بررسی گیاهان مدل *Arabidopsis Thaliana* بدست آمده است. مقایسه این کانال ها و انتقال دهنده ها با کانال ها دیگر موجودات مختلف باعث می شد که درک ما از سیستم های مختلف انتقال K^+ و تنظیم آنها فراتر از مرزهای ارگانیسم ها افزایش یابد.

6-10-2 توپولوژی کانال های K^+

6-10-2-1 مقایسه کانال های گیاهی ($KAT1$ و $AKT2$) و انتقال دهنده ها (HKT) با کانال های حیوانی

سیستم انتقال K^+ در موجودات اووکاریوتی و پروکاریوتی متحول شده است تا بتواند با شرایط خاصی سازگار شود. برای مثال سلول های حیوانی اتصالات Na^+ داخلی کمی در مقایسه با فضای بیرونی سلولی خود دارد که با آن شناخته می شوند و بنابراین می توانند از نیروهای محرک Na^+ برای گرفتن مولکول های کوچک مثل اسیدهای آمینه و کروهیدرات ها استفاده کنند. یون های Na^+ در سیتوزول تجمع می یابند که توسط تبادل دهنده Na^+/K^+ (*ATPase*) به فضای بیرون سلول انتقال داده می شوند که همچنین K^+ را عرضه می کند تا محتوای K^+ در فضای بین سلولی زیاد بماند. در سلول های عصبی و سلول های قلبی سیستم جریان به بیرون K^+ برای انتقال سیگنال های الکتریکی سرتاسر غشاء به کار می رود. در عوض گیاهان و باکتری ها هیچ تبادل دهنده Na^+/K^+ یا (*ATPase*) ندارند که در ژنوم آنها کدبندی شود. آنها به جای Na^+ از نیروی محرک H^+ استفاده می کنند تا انرژی فرآیندهای انتقال دیگر را فراهم کنند. برای اینکه غلظت K^+ در سیتوزول زیاد حفظ شود این سلول ها سیستم های ویژه ای برای جذب K^+ در غشای خودشان دارند.

حداق 5 نوع سیستم انتقال دهنده K^+ در موجودات زنده مختلف شناسایی و دسته بندی شده است. کانال های K^+ و *Trk/Ktr/HKT* و *Kup/KUP/HAK/KT* و *Kdp* و *Kef/KEA* می باشند. در بخش زیر این سیستم های انتقال در سلول های گیاهی با توجه به ساختار غشای آنها در ژنوم گیاه *A.thaliana* ارائه شده است.

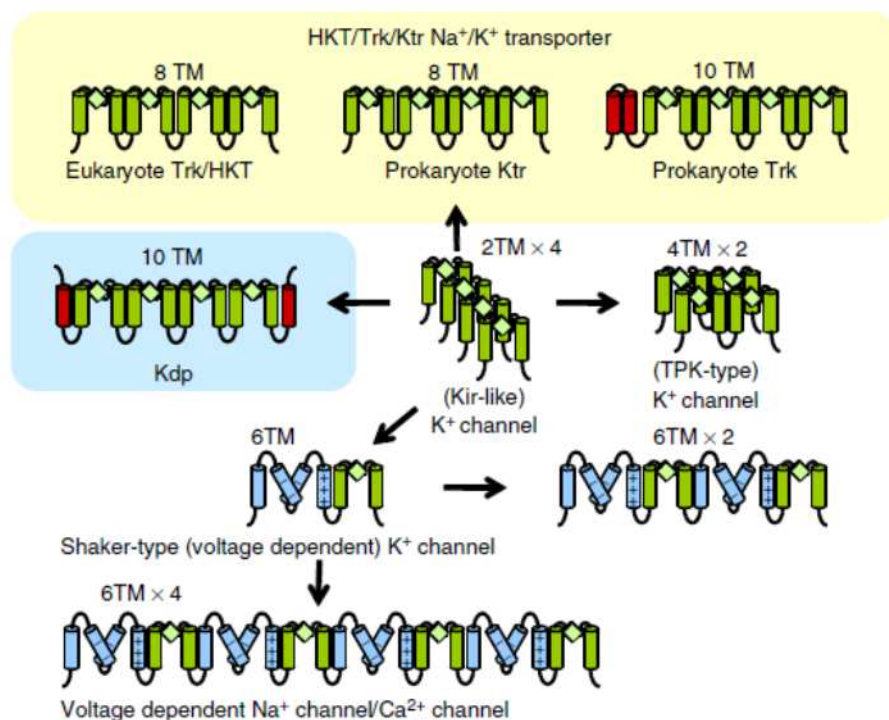
در مجموع این ژنوم فقط یک کانال K^+ (پتاسیم) که *Kir-like* است (یا *KsA-like*) و *AtKCO₃* را کدبندی می کند و پنج ژن که دوتایی است. (*AtTPK1* و *AtTPK2* و *AtTPK3* و *AtTPK4* و *AtTPK5*) را کدبندی می کند. در تمامی گیاهان کانال های K^+ و بخش های مفذی که مسیر مجاز K^+ را توسعه می دهند با ناحیه مفذی و دو ناحیه غشای کناری که در کانال *KcsA* هم وجود دارد و تشکیل می شند (موتیف غشاء، مفذ، غشاء (*MPM*)) توپولوژی غشای یکی از کانال های تکاننده شکل یعنی *KATI* بطور آزمایشی تعیین شد که مبنایی برای فرضیات ساختاری بیشتر را تشکیل می دهد [2] کانال های K^+ لرزه ای شکل

کانال های دروازه ولتاژ می باشند. توپولوژی کانال ایجاد شده نشان می دهد که نواحی حس ولتاژ پروتئین در سمت بالای یک موتیف *MPM* تنها قرار گرفته اند. [5, 3]

Trk/Ktr/HKT 6-10-2-1-2

ژن *HKT1* که به عنوان یک انتقال دهنده K^+ پر کشش می باشد (*TaHKT2;1*) از یک منبع *cDNA* گندم جدا شد [6] این ژن همولوژی مشترک زیادی با انتقال دهنده جذب K^+ نوع *Trk* از *Escherichia coli* و انتقال دهنده های دیگر K^+ نوع *TRK* و انتقال دهنده های K^+ نوع *TRK* نوع *Saccharomyces cerevisiae* دارد.

(تصویر 1) این دسته از انتقال دهنده ها در سلول های حیوانی وجود ندارند. غشاهای گروه انتقال دهنده های *Trk/Ktr/HKT* هشت ناحیه انتقال غشاء دارد که $4 \times MPM$ آنها هم با روش های آزمایشی و هم پیش بینی های بیوانفورماتیک شناسایی شده اند. [1, 7, 8].



تصویر 1

موتیف *MPM* که هم در کانال K^+ حفظ شده و در انتقال دهنده های *Trk/Ktr/HKT* هم حفظ شده اند اساساً رابطه متناسب با تحول متناسبی بین این دو نوع پروتئین نشان م دهند. [1, 8] *HKTs* با توجه به

انتخاب پذیری K^+ دو دسته انتقال دهنده دارد. [9, 10] دسته 1 پروتئین های *HKT* هستند که در فیلتر انتخابی K^+ در ناحیه منفذی اول به جای گلیسین یک سرین دارند. معمولاً این انتقال دهنده ها اساساً فقط انتقال Na^+ به سلول های اووکاریوتی را تنظیم می کنند و انتقال K^+ را تنظیم نمی کنند. به هر حال یک فعالیت انتقال K^+ در *AtHKT1* (دسته 1) را زمانی که در *E.coli* بروز می یابد مشاهده می کنیم [11] پروتئین های *KHT* دسته دوم در چهار منطقه منفذی خود گلیسین را حفظ کرده اند.

Kdp 6-10-2-1-3

Kdp یک *ATPase* است که از باکتری جدا شده است. *Kdp Ck* در سیانوباکتری وجود دارد اما در سلول های گیاهی و سلول های حیوانی وجود ندارد. انتقال دهنده های *Kdp* از *E.coli* به میزان زیادی شناسایی شده اند. [12] و ساختار غشای آنها هم بطور آزمایشی تعیین شده است [13] پروتئین های *Kdp* ده دامنه پهن شدن غشاء را نشان می دهند. مدل ساختار مقیاس اتمی که بر اساس داده های ساختار بلوری برای *KcSA* توسعه یافته است نشان می دهد که *Kdp* چهار موتیف *MPM* دارد که نمودار 1 آن را نشان می دهد. [14] گلیسین های چهار ناحیه منفذی هم به خوبی در انتقال دهنده های *Kdp* حفظ شده اند.

Kup/KUP/HAK/KT 6-10-2-1-4

ژن های *Kup/KUP/HAK/KT* از گیاهان به وسیله همولوژی آنها پروتئین های جذب K^+ (*Kup*) از *E.coli* [15] و انتقال دهنده های K^+ پر کشش (*HAK*) از قارچ [16-20] استخراج شد. ژنوم *A.thaliana* حاوی 13 ژن از این نوع می باشد. [21] تاکنون ساختار غشاء بطور آزمایشی یا با پیش بینی های *in silico* تعیین نگردیده است.

Kef/KEA 6-10-2-1-5

ژنوم *Arabidopsis* حاوی شش ژن است که انتقال دهنده های فرضی *KEA1-6* را کدبندی می کنند. عملکرد *KEAS* گزارش نگردیده است. پروتئین های دسته *KEA* همولوژی هایی با *E.coli Kef C* و *Kef B* نشان می دهند. [22 و 23] انتقال دهنده های *Kef* توسط گلوکوتایون و ترکیبات مرطوب به آن تنظیم می شوند. جریان به داخل K^+ که توسط سیستم انتقال *Kef* تنظیم می شود در تنظیم *PH* سیتوزول نقش دارد.

2-10-6 توسعه روش های آزمایشی

تعیین ساختار غشای پروتئین های انتقال دهنده اطلاعات مهمی برای تحلیل عملکرد آنها و واکنش آنها با اجزای دیگر فراهم می کند. قطعات هیدروپاتی به اختصاص غشاهای انتقال احتمالی کمک می کنند. به هر حال آنها می توانند ساختار غشای واقعی را ایجاد کنند چنانکه در مبحث علمی چند پروتئین غشاء مثل گیرنده های گلوتامات و ضد انتقال دهنده های (انتقال دهنده های متضاد) Na^+/H^+ مشاهده کردیم. برای کانال های K^+ که وابسته به ولتاژ می باشند بررسی های اولیه ناحیه منفذ (P) را به عنوان پنجمین ناحیه انتقال غشای هیدروفوبی H_5 گزارش کرده است که وقتی از N انتهای محاسبه می کنیم در جایگاه پنجم می باشد. اولین داده هایی که اثر تعیین ساختار کانال های K^+ نوع ارزان انجام شد در این مورد کانال های دروازه نوکلئوتیدی سلول های حیوانی است صورت گرفت با یک روش اتصال ژنی صورت گرفت [24]

یک سؤال مطرح می شود که آیا ساختار غشایی که جریان به بیرون کانال های K^+ را تقویت می کنند مثل *Shaker* و *HERG* و کانال های K^+ تقویت به درون مثل *KATI* برابر می باشند یا اینکه یک نوع با توجه به غشاء موقعیت یابی برعکس را نشان می دهد؟ جریان کنونی که این دو تنظیم می کنند یک جهت یابی مخالف را نشان می دهند. توپولوژی غشای *KATI* با یک روش ترکیبی فسفاتاز آلکالین باکتریایی تعیین شد. [2] این روش فقط زمانی کاربرد دارد که پروتئین های دلخواه غشاء با آرایش مناسبی وارد غشای *E.coli* شده اند. برای دو کانال K^+ گیاهی یعنی *KATI* و *KAT2* این شرایط انجام می شود. *KATI* و *KAT2* غیر یکدست، یک نژاد *E.coli* با نقص کمبود جذب K^+ دارند که ترکیب درست آنها را در غشاء نشان می دهد. همچنین *AtKVP1* و *AtKVP2* و *AtHKT1* و *AtHKT1;1* در *Arabidopsis* اثبات شد که در غشای *E.coli* عمل می کند. [19، 25، 11] ردیابی ساختار غشاء با روش *PhoA* با استفاده از *E.coli* به عنوان سیستم بروز نشان می دهد که کانال های K^+ گیاهی شش ساختار انتقال غشای مشابهی با کانال های حیوانی دارند. طی این بررسی نشان داد که S_3 از *KATI* که بخشی از مدول ولتاژ حسی است به خودی خود در غشا ترکیب نمی شود. پسماندهای شارژ شده منفی در S_3 که بین تمامی کانال های K^+ وابسته به ولتاژ خیلی حفظ شده اند

نیاز است که با واکنش الکترواستاتیک باقی مانده ها در S_4 را شارژ کنند و از طریق وارد کردن S_3 و S_4 انجام می دهند. [27، 26، 24 و 2]

توپولوژی غشای *AtHKT1* هم ب روش باکتریایی مشابهی تعیین شد [7] این ساختار با طراحی گلیکولاسیون متصل به *N* در غشای رکتیکولوم آندوپلاسمی پانکراس سگ (*ER*) اثبات شد. این روش غالباً برای تعیین سمت بیرونی پروتئین غشاء به کار می رود چون گلیکولاسیون فقط در تیغه *ER* (سمت بیرونی) با ترنسفرز اولیگوساکاریل صورت می گیرد. [28] به علاوه نتایج بدست آمده از وارد کردن یک توالی اپی توپی بین نواحی هیدروفوبی مختلف هم ساختار گسترده غشایی را حمایت می کند. [29] روش های متفاوتی نتایج مطابقی در زمینه ساختار غشای *AtHKT1* ارائه کرده است که نشان می دهد که ساختار غشای *AtHKT1* مشابه ساختار منفذسازی کانال های K^+ می باشد.

3-10-6 فیلتر انتخاب پذیری کانال های و انتقال دهنده K^+ HKT

یک کانال نمونه K^+ توالی اثر مشخص *Gly-Tyr-Gly* در فیلتر انتخابی K^+ آن نشان می دهد [30] این موتیف متمایز و بسیار حفظ شده هنوز در انواع دیگر کانال ها و انتقال دهنده ها که شامل کانال های Na^+ و کانال های Ca^{2+} می شود یافت نشده است. چنانکه قبلاً بیان کردیم بر اساس داده های آزمایشی و طراحی همولوژی مقیاس اتمی می توانیم نتیجه گیری کنیم که انتقال دهنده های *Kdp* و *Trk/Ktr/HKT* یک توالی فیلتر انتخابی مشابهی با کانال های K^+ دارند.

ناقل *TaHKT2;1* انتقال K^+ و Na^+ را در مخمر و اوسیتست های *Xenopus* انجام می دهد [31 و 6] در حالی که *AtHKT1;1* اساساً انتقال Na^+ را در سیستم مشابهی تنظیم می کند [11] در تلاشی که صورت گرفت تا باقی مانده های مسؤوّل انتقال K^+ را شناسایی کنیم یک باقی مانده گلیسین ناحیه منفذی اول ساختار *TaHKT2;1* که چهار برابر *MPM* تکرار شده بود شناسایی شد تا فعالیت انتقالی K^+ را شناسایی کند (نمودار 2) [9] در مورد *AtHKT1* این *Gly* به *Ser* تبدیل شد. به هر حال باقی مانده های گلیسین در همان موقعیت در نواحی منفذی دوم و سوم و چهارم حفظ شدند. داده های آزمایشی در زمینه انتقال دهنده *KtrB* از *Vibro alginolyticus* نشان داد که تمام چهار *Gly* که حفظ شده است بخشی از یک فیلتر

انتخابی می باشد. [32 و 33] طراحی *in silico* باعث شد که این نتیجه بیشتر اثبات شود. [8 و 1] با توجه به این پیش بینی می گردد که باقی مانده های گلیسین حفظ شده در انتقال دهنده ها مطابق *Gly* اول در توالی اثر کانال های K^+ می باشد ساختار مشابهی هم برای فیلتر انتخابی *Kdp* پیش بینی می شود [14] همچنین انتقال دهنده *E.coli* باقی مانده های گلیسینی را در نواحی منفذی دوم و سوم و چهارم نشان می دهند. ملاحظات حفظ این باقی مانده های گلیسینی در نواحی منفذی می تواند نشان دهنده مرحله تحولی مهمی در توسعه فیلتر انتخابی کانال های K^+ و انتقال دهنده های *Kdp* و *Trk/Ktr/HKT* باشد.

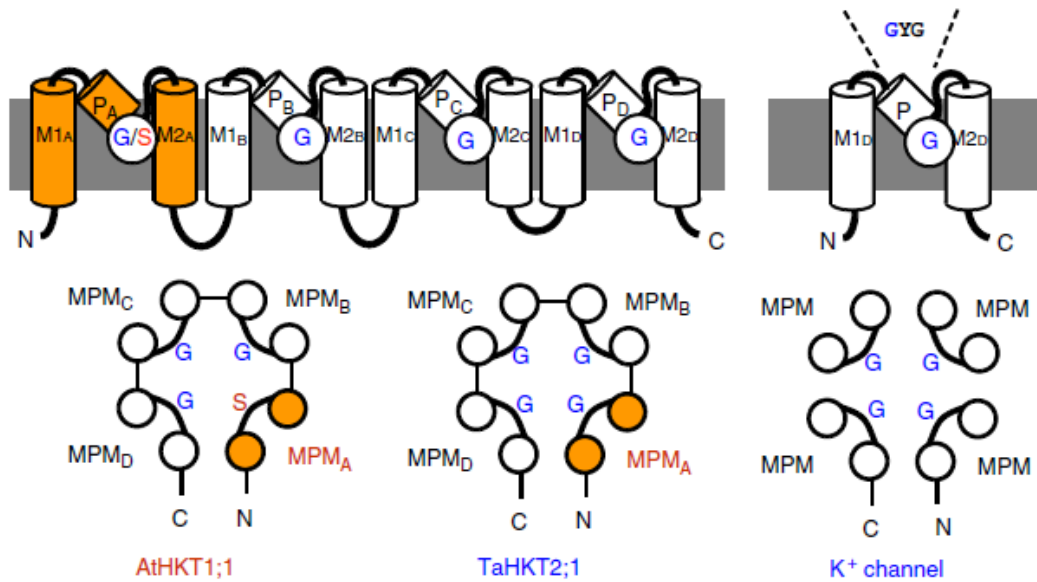
4-10-6 کانال یا انتقال دهنده: چه چیزی عملکرد پروتئین ها را تعیین می کند؟

پروتئین های انتقال غشاء بر مبنای ساختار و عملکردی که دارند به سه گروه تقسیم بندی می شوند که شامل کانال ها و انتقال دهنده ها و پمپ ها می باشند بطور کلی کانال های یونی به یون ها امکان می دهند که بطور غیرفعالی در پایین شیب های الکتروشیمیایی آنها نفوذ کنند اما انتقال دهنده ها و پمپ ها از انرژی برای انتقال فعال یون ها در برابر این شیب ها استفاده می کنند. سرعت انتقال یون و کانال های آب بیشتر از انتقال دهنده های دیگر می باشد. اساساً یک مولکول کانال می تواند بیشتر از 10^6 یون را در هر ثانیه انتقال دهد اما سرعت انتقال یون ها معمولاً در محدوده $10^4 - 10^2$ یون در هر ثانیه می باشد. علت این تفاوت بین کانال ها و انتقال دهنده ها چه می باشد؟ می توان فرض کرد که تفاوت های ساختاری بین انتقال دهنده ها و کانال ها احتمالاً باعث تفاوت فعالیت آنها می شود. بنابراین مقایسه توالی اسیدهای آمینه اطلاعات خوبی برای پاسخ دادن به این پرسش ها فراهم می کند. خوشبختانه یک مدل ساختاری موتیف های *MPM* انتقال دهنده های ن.ع *Ktr/Trk/HKT* بر اساس ساختار کانال *KcsA* باکتریایی ارائه شده است. [8] این مدل نشانه هایی از نواحی مشابه ساختاری را مثل نواحی منفذی را ارائه می کند که باعث می شود مقایسه دقیق تری از کانال های K^+ و انتقال دهنده های نوع *Trk/Ktr/HKT* در نواحی دیگر صورت بگیرد. مقایسه توالی اسیدآمینه های آنها نشان می دهد که باقی مانده های شارژ شده قبلی در نیمه $M2_D$ از انتقال دهنده های *Ktr/Trk/HKT* به خوبی حفظ شده اند برخلاف بخش هایی که اکثراً کانال های K^+ می باشند (نمودار 3) به علاوه مقیاس اتمی که *Durell* و *Guy* [8] ارائه کرده اند نشان می دهد که یک باقی مانده آرژنین نزدیک منفذی که یون را هدایت می کند قرار گرفته است پیش بینی شده است که این باقی مانده مثبت که در وسط $M2_D$ به میزان زیادی

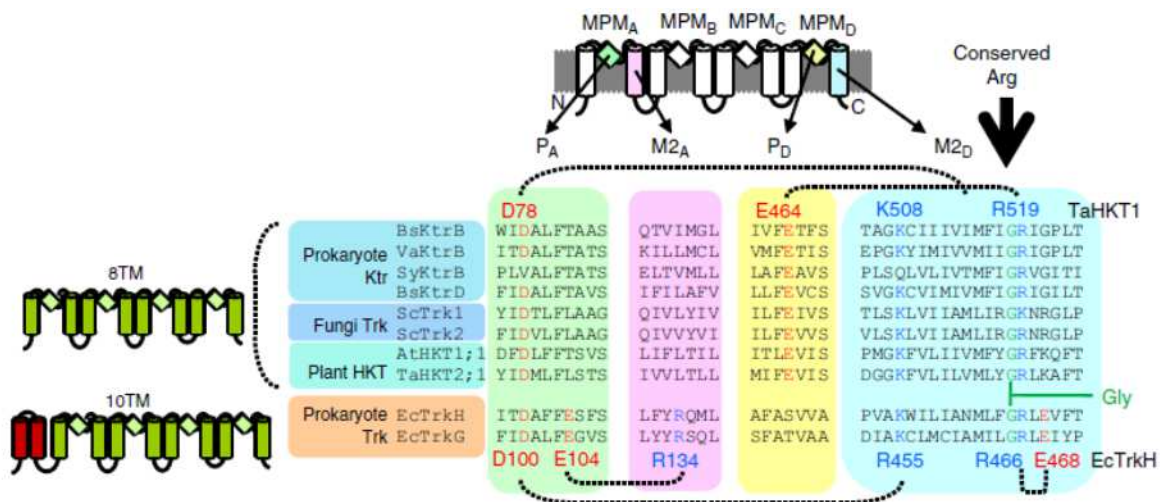
حفظ شده است که در کانال های K^+ وجود ندارد می تواند یکی از عوامل تعیین کننده برای خواص فضایی انتقال دهنده ها باشد این فرضیه بطور آزمایشی بررسی شده است و نتایج نشان می دهد که *Arg* که نزدیک وسط بخش $M2_D$ حفظ شده است برای فعالیت انتقال K^+ در *HKTs* گیاهی و *KtrB* باکتریایی ضروری می باشد. جابجایی تنهای باقی مانده های شارژ شده مثبت در نیمه $M2_D$ با *Gln* که فعالیت جذب K^+ در *Synechocystis* را متوقف کرد و فعالیت جذب کاتیونی *TaHKT2;1* و *AtHKT1;1* در گندم را کاهش می داد [29] وقتی که *Arg* به *lys* تبدیل شد این فعالیت تحت تأثیر قرار نگرفت شارژ مثبت *Arg* و *R519* در *TaHKT2;1* در مدل الکتروشیمیایی خنثی شده پیش بینی شد تا از بسته شدن مسیر کاتیون از طریق منفذ اجتناب شود. بر اساس این مدل ساختاری *E464* در ناحیه منفذی چهارم و P_D در *Ktr/HKT* وجود دارد اما در *Trk* وجود ندارد که احتمالاً در مجاورت و *R519* می باشد (نمودار 3) واکنش های الکترواستاتیک احتمالی *R519-E464* در *TaHKT1* نشان داد که مانع الکترواستاتیک را کاهش می دهد. فرض شده که توزیع موضعی آمینواسیدهای شارژ شده مثبت در نیمکره $M2_D$ می تواند به مشخصات این خانواده انتقال دهنده مربوط باشد چون وجود یک باقی مانده شارژ شده مثبت که با یک انتقال دهنده کاتیونی جفت نشده است یک مانع الکترواستاتیک برای عبور کاتیون ها خواهد بود.

بین غشاهای خانواده *Ktr/Trk/HKT* یک باقی مانده *Gly* که بلافاصله قبل از *Arg* در $M2_D$ باشد هم بطور کاملی حفظ شده است (تصویر 3) باقی مانده های آنالوگ در کانال های K^+ مثل *KcsA* هم معمولاً یک *Gly* است (تصویر 2) که به عنوان یک ناحیه اتصال می باشد (مفصل) که *M2* (یا S_6 در کانال های $6TM K^+$) وقتی که کانال ها باز می شوند ترکیب می شود [34] اگر ناحیه انتهایی *C* در $M2_D$ از محور مرکز یونی که منفذ هدایت می کند طی حالت باز شدن دور شود پل نمکی *R519* با *E464* در *TaHKT1* می تواند مانعی ایجاد کند که مانع از نفوذ آزاد یون ها در پایین شیب الکتروشیمیایی آنها می شود یعنی می تواند مانع از دسترسی انتقال دهنده ها به کانال باشند (تصویر 4) [29] در *Trk* باکتری *Arg* می تواند با باقی مانده شارژ شده منفی مجاور در $M2_D$ واکنش دهد (تصویر 3) به بیانی دیگر واکنش های الکترواستاتیک باقی مانده های شارژ شده مثبت در وسط $M2_D$ با باقی مانده های منفی (مثل نزدیک یک فیلتر انتخابی) خواص انتقال

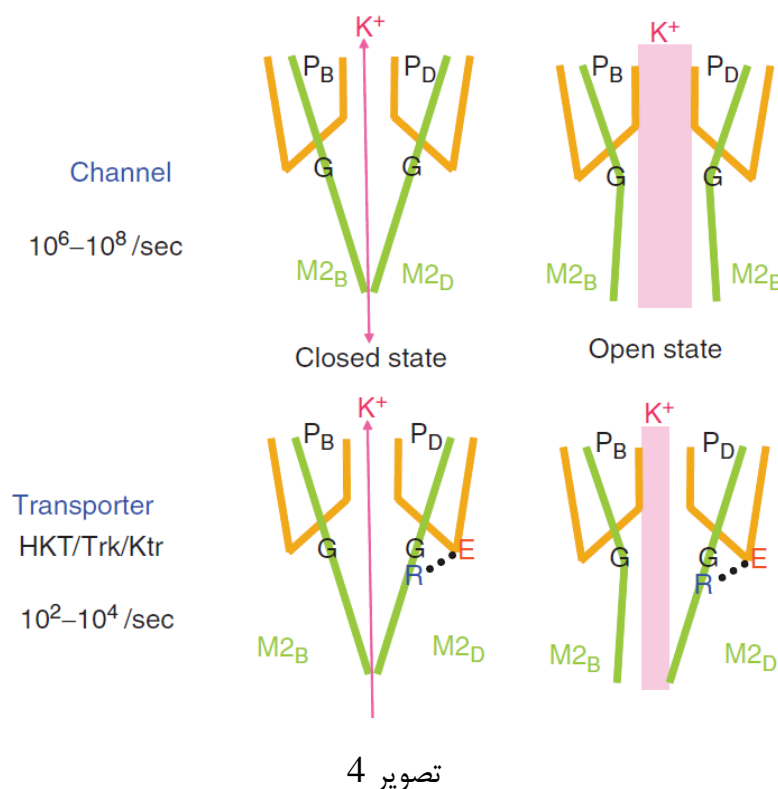
دهندگی کاربردی ویژه ای در پروتئین *Ktr/Trk/HKT* ایجاد می کنند. در مجموع از توالی اسیدآمینو واکنش های الکترواستاتیکی احتمالی در *Ktr/Trk/HKT* می توان بدست آورد که می تواند در پایدارسازی ساختار آن نقش داشته باشد.



تصویر 2

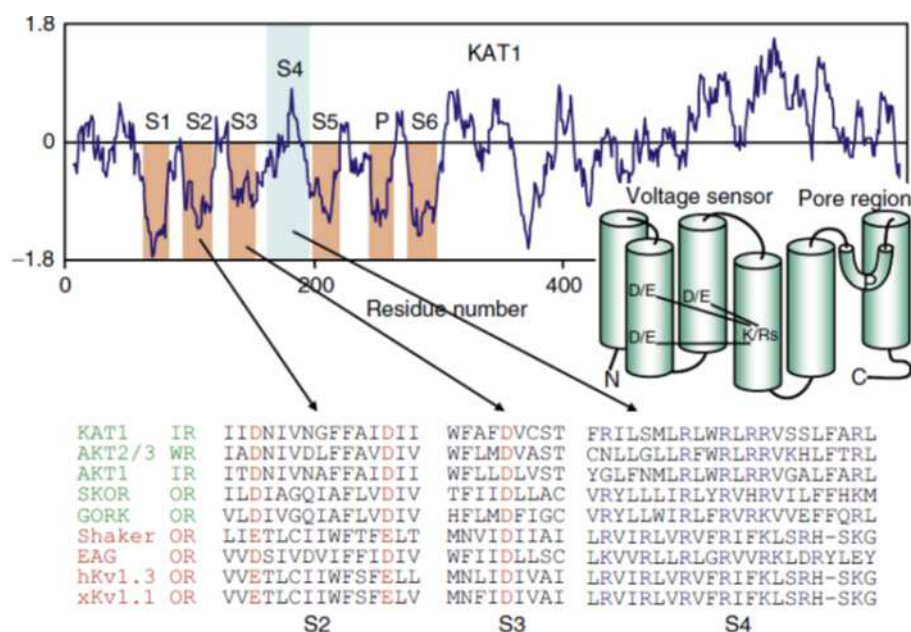


تصویر 3



6-10-5 گنجاندن کانال های K^+ در غشاء

سلول های گیاهی کانال های K^+ را ارائه می کنند که همولوگ هایی با کانال های لرزنده جدا شده از *Drosophila melanogaster* می باشند [35] به هر حال این کانال ها تغییرپذیری کاربردی خیلی بیشتری نشان می دهند. چون سلول های گیاهی شرایط یونی متفاوتی از سلول های حیوانی دارند نه تنها کانال های K^+ فعال شده غیرقطبی شده ای را نشان می دهند بلکه کانال های K^+ فوق فعال شده ای را هم نشان می دهند. [4] *KAT1* که اولین کانال است که از یک گیاه کلونی شده است. [36] به عنوان یکی از مدل های کانال های K^+ فعال فوق قطبی شده (تقویت شده به داخل) در نظر گرفته می شود. آن ویژگی های ساختاری با شش بخش انتقال غشاء ($S_1 - S_6$) و منفذ (P) دارد که با کانال های K^+ وابسته به ولتاژ دیگر مشترک می باشد. ناحیه سیتوزولی C انتهایی ارائه شده که شامل تنظیم از طریق فسفریلاسیون با کیناز خاصی و کیناز وابسته به کلسیم با کیناز *ABA* تنظیم شده و *SnRK2.6* می باشد [37 و 38] بخش چهارم انتقال غشاء یعنی S_4 است که فقط اندکی هیدروفوبی است و چند باقی مانده شارژ شده مثبت دارد که بخشی از سنسور ولتاژ می باشد. باقی مانده های شارژ شده مثبت در S_4 با باقی مانده های شارژ شده منفی در S_2 واکنش نشان دادند

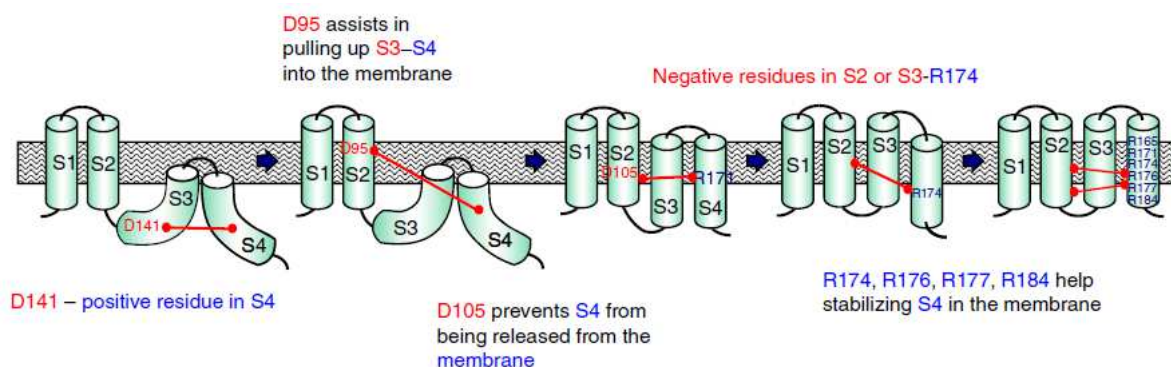


(تصویر 5) جالب اینکه واکنش باقی مانده های شارژ شده در کانال های K^+ وابسته به ولتاژ پروکاریوت ها و اوکاریوت ها حفظ شدند [39] مکانیسم های دروازه ولتاژ بر مبنای مقدار زیادی داده های آزمایشی به خوبی ارائه شده است [40] از سویی دیگر پروفایل هیدروپاتی *KATI* هیدروفوب بودن نسبتاً اندکی برای S_4 نشان داد و خواص هیدروفوبی زیادی برای ناحیه منفذی نشان داد که توپولوژی نهایی کانال را توضیح نمی دهد. اگرچه توپولوژی نهایی کانال های K^+ نوع لرزان تعیین شده اند که اساساً بر مبنای داده های ساختار بلوری می باشد [41 و 42] اما شواهد توپولوژی اندکی درباره تشکیل ساختار کانال وجود دارد.

1-5-10-6 ترکیب دامنه حسگر – ولتاژ در غشاء

یک سری دامنه های هیدروفوبی در پروتئین های پلی غشاء بطور توالی به وسیله تغییر موقعیت در غشای *ER* توالی یافته اند. کانال های K^+ که وابسته به ولتاژ می باشند یک هیدروفوب بودن مشابه هیدروفوبی *KATI* در نمودار 5 نشان می دهند که شامل نواحی ($S_2 - S_4$) با باقی مانده های شارژ شده که خیلی حفظ شده اند می باشد. این نواحی به همراه بخش S_1 مدول حسی ولتاژ را می سازند. در آزمایشات موتاژنی نشان داده شده که واکنش های الکترواستاتیکی در این مدول حسگر ولتاژ برای عملکرد آن در دروازه ولتاژ ضروری می باشد [39 و 43] این نتیجه بیشتر با ارزیابی واکنش بین باقی مانده های شارژ شده در $S_2 - S_4$ در آزمایشات تغییر موقعیت و همانندسازی در آزمایشگاه اثبات شد. [26 و 27 و 44] تحلیل عملکرد توپولوژیکی بخش های مختلف *KATI* و *Shaker B* نشان داد که S_1 وارد غشاء می شود و به عنوان یک مهار سیگنال در آن عمل

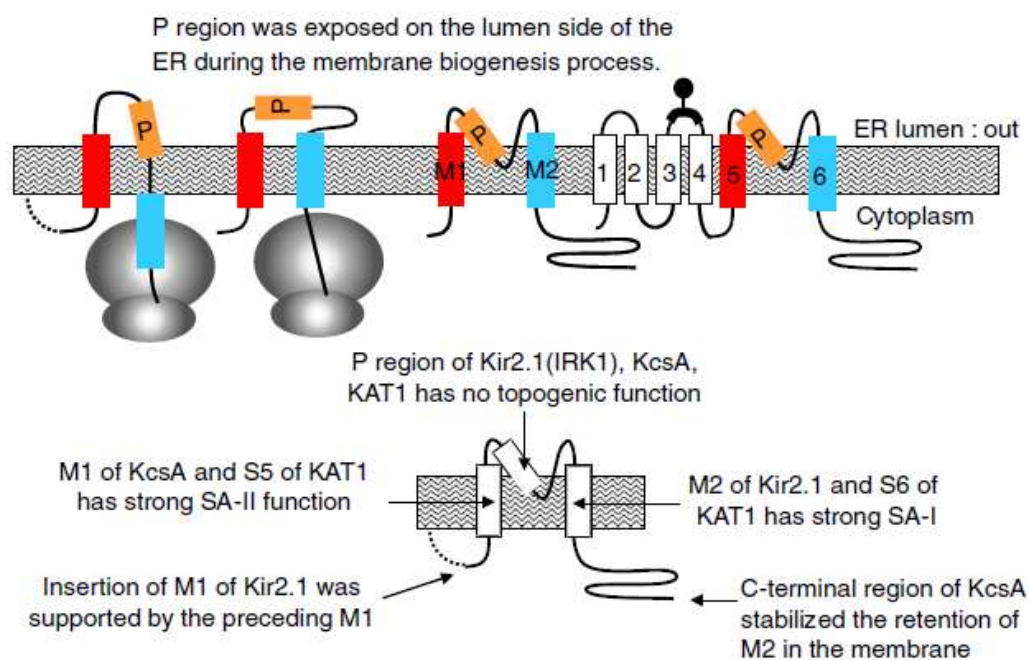
می کند. S_2 بعدی به عنوان یک توالی توقف انتقال می باشد [44] وارد کردن توالی S_1 و S_2 در *KATI* صورت می گیرد که در *Shaker B* هم صورت گرفت. به هر حال ترکیب S_3 تفاوت هایی را نشان داد. ناحیه S_3 در *KATI* هیدروفوب بودن کمتری به نسبت *Shaker* نشان داد. در نتیجه S_3 برای *Shaker* هنوز توانایی یکی شدن با غشای تنها را نشان می دهد در حالی که S_3 در *KATI* این توانایی را ندارد. به ویژه یک باقی مانده منفی که در وسط S_3 قرار گرفته است مانع می شود که S_3 به خودی خود وارد غشاء شود [44] و 27 و 26 و 24] با این وجود بخش های S_3 هر دو کانال برای اینکه بطور مؤثر کاملاً در غشاء گنجانده شوند به S_4 نیاز دارند. پل های نمکی بین S_3 و S_4 از وارد شدن اجزای ترکیب شده حمایت می کنند. از سویی دیگر S_4 ناپایدار غشاء به دنبال کرن بخش های غشای $S_4 - S_1$ نیاز دارد تا بطور مناسبی وارد غشاء شود. برای مثال در *KATI* دو باقی مانده منفی در S_2 ($E293$ و $E283$ در *Shaker*) باعث تثبیت S_4 در غشاء دارند. طی وارد شدن S_4 باقی مانده های منفی در S_2 در *Shaker* و *KATI* با یکدیگر واکنش دادند. این واکنش $S_4 - S_2$ نه تنها بر توپوژنرها تأثیر دارد بلکه در عملکرد کانال هم تأثیرگذار است. برای کانال *Shaker* مشاهده شد که جهش های معکوس بین $E283$ در S_2 و $R368$ در S_2 این ترکیب بسته شده را پایدار می سازد. [45] *Durel et al* [40] در مدل ساختاری خودش یک واکنش جدی $S_4 - S_2$ را فقط در ترکیب باز پیش بینی کرد که نشان می دهد که واکنش های الکترواستاتیک اساساً پدیده گذرای می باشند. بر اساس جهش های سیستماتیک و آزمایشات تغییر موقعیت در آزمایشگاه چند مرحله از ترکیب کرد غشا احتمالی مدول حسی ولتاژ *KATI* ارائه شد.



(تصویر 6) [27] به هر حال داده های موجود نشان می دهد که وارد شدن مشارکتی مدول حسگر ولتاژ نه تنها یک ویژگی *KAT1* می باشد بلکه در کانال های K^+ وابسته به ولتاژ هم متداول است و این موازنه ای بین نیروهای هیدروفوبی و الکترواستاتیکی مقدار مشارکت بین نواحی مختلف را نشان می دهد.

6-10-5-2 توپوژنهای ساختار تشکیل دهنده منفذ

اگرچه ناحیه منفذی *P* بسیار هیدروفوبیک می باشد آن اساساً عیج عملکرد توپوژنزیکی را نشان نمی دهد. تمامی واحی *P* آزمایش شده *Kir2-1* و *KcsA* و *KAT1* به تنهایی توانایی تشکیل یک دامنه توسعه غشاء را ندارند در عوض *C* ناحیه *P* با نواحی مجاورش ترکیب می شود و با یکدیگر یک مدول کاربردی را می سازند. آزمایشات توپوژنزیکی بخش های M_1 (S_5) و *P* و M_2 (S_6) در *Kir2-1* (*IRK1*) و *KcsA* و *KAT1* نشان می دهد که M_1 (S_5) و M_2 (S_6) در عملکرد توپوژنزیکی دارد که می توانند وارد غشاء شوند



(تصویر 7) داده های بطور نسبی هم نشان می دهد که یک ساختار حلقه برای ناحیه *P* وجود دارد که احتمالاً پس از وارد شدن در غشاء تشکیل می شود که آزمایشات دیگر هم آنها را نشان دادند. برای کنترل و نظارت موقعیت جایگاه *P* کانال *Kir2-1* با غیر کوچکی در زنجیره کناری طراحی شد. (*Gln140* جایگزین *Asn* شد) که یک محل *N* گلیکوپولاسیون جدیدی در موقعیت *P* آن قرار گیرد. این محل در انتهای حلقه قرار گرفته و از تیغه *ER* دور می باشد. اتصال کربوهیدرات های به موقعیت *P* نشان می دهد که منطقه *B* قبل از اینکه کانال به

توپولوژی نهایی اش برسد در معرض فضای تیغه ای قرار دارد (تصویر 7) ساختار اشعه در *KcsA* [46] نشان می دهد که چرخش بین مارپیچ منفذی و موتیف امتداد یافته *GYG* (*TATT* در *KcsA* و *TQTT* در *Kir201*) احتمالاً مسؤول انحنای در وسط ناحیه *P* می باشد. به هر حال این چرخش به وسیله قرار دادن *Lqll* در *Kir2-1* به جای *TQTT* حذف می شود چون *Leu* تمایل دارد که یک منحنی مارپیچی را تشکیل دهد و موفق نمی شود که منطقه انتقال غشای *P* را تشکیل دهد. این نشان می دهد که ناحیه *P* با وجود اینکه ناحیه انتقال غشاء می باشد و نفوذپذیری اندکی را نشا می دهد و نمی توان یک ترکیب بندی انتقال غشاء باشد [47] قابل ذکر است که عملکرد غیر توپوژنی بخش منفذی هیدروفوبی یکی از عوامل تعیین کننده ای است که در ساختار نهایی غشای کانال های نقش دارد (تصویر 7)

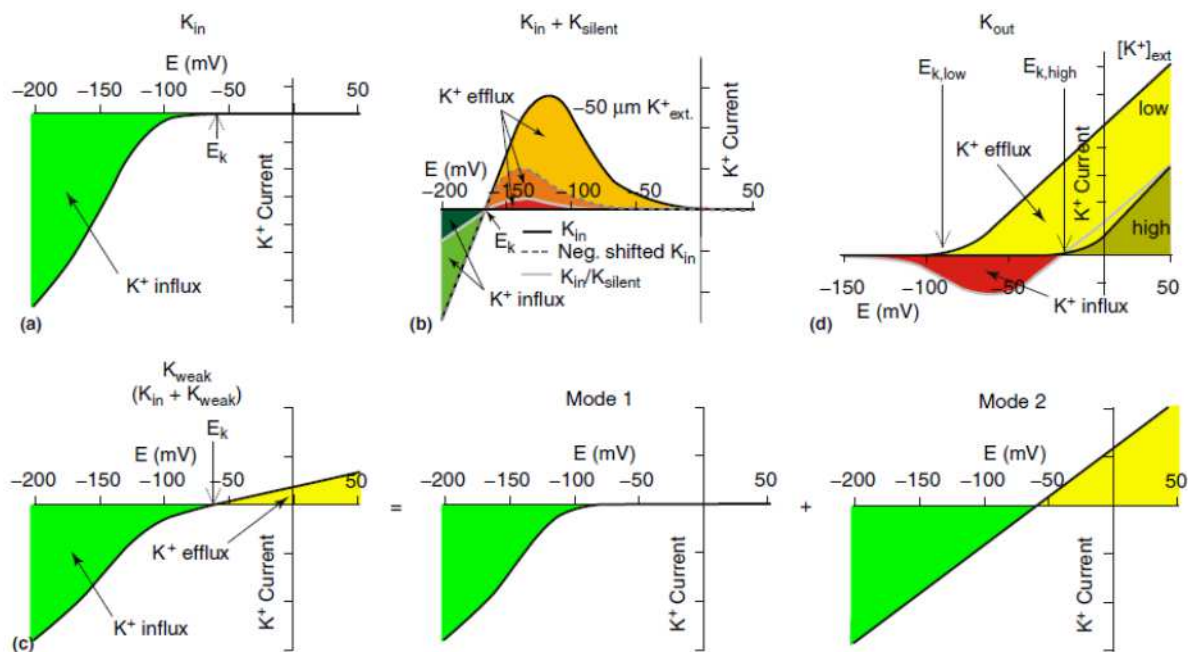
6-10-6 دروازه از کانال های K^+ گیاهی

چنان که بیان کردیم کانال های K^+ وابسته به ولتاژ چارچوب ساختاری مشترکی را نشا می دهند. این برای خانواده ای از کانال های K^+ گیاهی وابسته به ولتاژ درست می باشد. با این وجود در سطح کاربردی این خانواده تنوع زیادی را نشان می دهند و می تواند به چهار زیرگروه مختلف تقسیم شوند [5] که شامل تقویت به داخل (K_{in}) و ثابت (K_{silent}) و تقویت ضعیف (K_{weak}) و تقویت به بیرون (K_{out}) می باشد. این جداسازی مطلق تقسیم مشابهی بر اساس آزمایش توالی اولیه می باشد.

کانال هایی که با زیرواحدهای زیرگروه اول (کانال های K_{in}) تشکیل می شوند بطور طبیعی جذب K^+ به داخل سلول را آسان می سازند. این کانال ها در ولتاژهای غشای 80- تا 100mV- که در آستانه ای است که نسبت به غلظت K^+ بیرونی حساس نمی باشد فعال می شند (با می شوند) (تصویر 8a). مدل گیاه *Athaliana* شامل 5 ژن می باشد که برای زیرواحدهای کانال کدبندی شده اند که شامل *KAT1* و *AKAT1* و *KAT2* و *SPIK* و *AKT6* می شوند. (هنوز مشخص نشده اند)

یک زیرگروه دوم شامل زیرواحد کانال پنهان (K_{silent}) می باشد. آها همچون پسانداران مطابق زمانی که به خودی خود بروز می یابند کانال های کاربردی را تشکیل نمی دهند. به هر حال آنها جذب قوی برای هترومیرزاسیون با زیرواحدهای K_{in} دارند. تنها ژن در این دسته در *Arabidopsis* شامل *AtKCl* در اپیدرم

های ریشه بروز می یابد که ترجیحاً با K_{in} زیرواحد *AKT1* مونتاژ می شود (یکی می شود) این سهم بندی بر رفتار کانال به دو صورت تأثیرگذار است به صورتی که فعال سازی کانال را به مقادیر منفی تری تغییر می دهد.



تصویر 8

(تصویر 8(b) خطوط هاشور خاکستری) [48] دوم اینکه آن حساسیت بیش از حدی از ساختار منفذی برای

غلظت K^+ بیرونی ایجاد می کند. (تصویر 8(b) خطوط خاکستری) [49]

گروه سوم از کانال های تقویت ضعیف (K_{weak}) با ژن *AKT2/3* در *Arabidopsis* نشان داده شده است. زیرواحدهای این گروه به صورت هموتسترامراز عمل می کنند بلکه با زیرواحدهای کانال K_{in} هم مونتاژ می شوند و خواص تقویتی خود در کانال های هترومیری را ارائه می کند. با بروز سیستم های بروز هتروالوژی مثل اووسیت های *Xeopus* یا سلول های *COS* کانال های K_{weak} دو ترکیب کنونی را نشان می دهند که دو جمعیت کانال باعث ایجاد آن شده اند که حالت های دروازه آنها را مشخص می کند (تصویر 8(c)) یک جمعیت نشان می دهد که دروازه آنالوژی با کانال های K_{in} می باشد (تصویر 8(c)) حالت 1 فعال سازی (باز شدن) در ولتاژها غشای -80 تا -100mV می باشد. در جمعیت دوم این آستانه فعال سازی به بیشتر از 250mV تغییر می کند تا ولتاژهای مثبت ری شود. در نتیجه این کانال ها حساسیت اندکی به ولتاژ نشان می دهند. آنها در کل دامنه ولتاژ فیزیولوژیکی خاص نشت پذیر باز می باشند البته جریان انتخابی K^+ دارد (نمودار 8c حالت r) با

اصلاحاتی که پس از همانندسازی صوت می گیرد کانال ها بین این دو دروازه می تواند تغییر کنند. فسفریل دار کرد دو باقی مانده سرینی که کانال های K_{weak} خیلی حفظ شد است برای این تنظیمات ضروری می باشد. یکی از آنها در اتصال دهنده $S_4 - S_5$ قرار گرفته است و دیگری در اتصال دهنده مارپیچ انتقال غشاء و انتهای C سیتوزولی قرار گرفته است. فسفریلاسیون هر دو باقی مانده مطابق تبدیل $leaklike$ حالت 2 می باشد. به هر حال فسفریلاسیون هر دو سمت برای تغییر زیادی در آستانه فعال سازی کافی نمی باشد. مورد مهم دیگر باقی مانده لیزین در سنسور ولتاژ S_4 است که به ویژه بین زیرواحدهای K_{weak} حفظ شده است اما در زیرواحدهای کانال K^+ دروازه ولتاژ گیاهی دیگر وجود ندارد [50] کانال ها با سه نوع زیرواحد تشکیل می شوند K_{in} و K_{weak} و K_{silent} که اساساً با باز شدن کانال بر مبنای هیپرپلاریزاسیون ارتباط دارند. در شرایط طبیعی این باعث می شود که جریان K^+ به داخل سلول گیاهی امکان پذیر شود. بطور کلی زیرواحدهای K_{weak} و K_{silent} را می توان به عنوان مواد خاصی در گروه بندی گسترده کانال های تقویت به داخل در نظر گرفت این دسته بندی کلی را می توانیم با توانایی زیرواحدهای K_{in} و K_{weak} و K_{silent} برای مونتاژ کانال های غیریکدست با یکدیگر هم تفسیر کنیم.

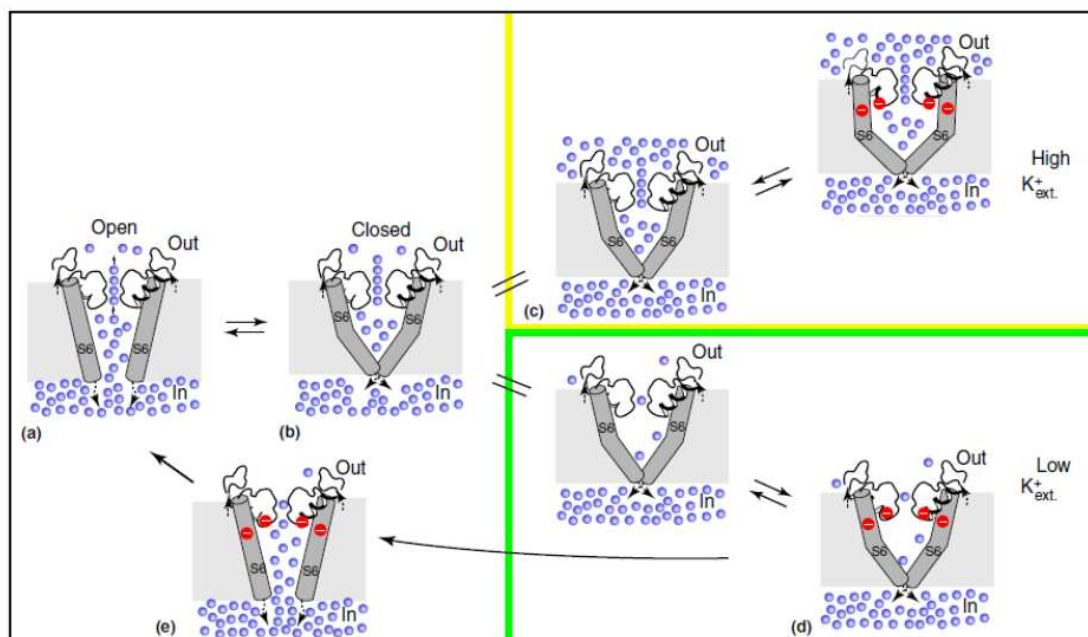
در عوض زیرواحدهای کانال تقویت به بیرون بین خودشان مونتاژ می شوند. کانال های K_{out} با غیرقطبی کردن غشاء فعال می شوند (باز می شوند) (تصویر 8d) مدل گیاهی *Arabidopsis* دو کدبندی ژنی برای زیرواحدهای کانال K_{out} دارند که شامل *SKOR* و *GORK* می باشند. کانال های تقویت به بیرون جریان به بیرون K^+ را تسهیل می سازند که معمولاً با کانال های Cl^- شارژ موازنه ای دارند و در بارگذاری محلول به بافت چوبی و از دست رفتن محلول از سلول های محافظ طی بسته شدن رونه نقش دارند. جالب اینکه برخلاف کانال های تقویت به داخل ، کانال های تقویت به داخل کانال های تقویت K^+ به بیرون حساسیت متمایزی از دروازه برای ولتاژ غشاء و غلظت K^+ بیرون سلول نشان می دهند [51]. این کانال ها فقط در ولتاژهای مثبت برای پتانسیل موازنه *Nernst* برای پتاسیم (E_K) و باز می شوند و جریان به داخل K^+ را اطمینان بخش می سازند بدون اینکه غلظت K^+ بیرون سلول را در نظر گیرند. این توانایی سازگاری دروازه کانال برای غلظت K^+ معمول در خارج حس فیزیولوژیکی خوبی ایجاد می کند چون ضمانت می کند که کانال ها فقط زمانی باز می

شوند که نیروی محرکه برای جریان K^+ خالص به سوی بیرون حتی وقتی که K^+ غلظتش از $10nm$ به $100mm$ تغییر کند هم وجود داشته باشد.

2-6-10-6-2 حسگری K^+ از کانال های گیاهی : یک مکانیسم منحصر به فرد

مکانیسم پدیده حسگری K^+ در کانال های گیاهی را *Johnson* شناسایی کرد (تصویر 9) [51] حسگر K^+ واقعاً فیلتر انتخابی کانال است که با دروازه واکنش داده و ساختار خودش را طبق غلظت K^+ بیرونی سازگار می کند. وقتی کانال باز باشد یون های K^+ در طول شب الکتروشیمیایی خود نفوذ می کنند (تصویر 9a) در هنگام بسته شدن که بطور تصادفی رخ می دهد مسیر هنوز در انتهای سیتوزولی خودش رخ می دهد. (تصویر 9b) اکنون فیلتر انتخابی کانال فقط از سمت بیرونی قابل دسترس است و از سمت داخلی در دسترس نیست. وقتی غلظت K^+ بیرون سلولی زیاد باشد (مثل $30mM$ یا 100) این احتمال که یون های K^+ در یک یا چند محل مشترک در فیلتر انتخابی قرار گیرند هم نسبتاً زیاد می باشد. در این شرایط فیلتر انتخابی به میزان زیادی با دروازه واکنش می دهد و تغییر ترکیب دیگری را ایجاد می کند. در نتیجه محل بسته شدن کانال ثابت می ماند. (تصویر 9c) برای اینکه کانال را دوباره باز کنیم انرژی بیشتری ضروری است که آستانه فعال سازی بیشتری را نشان می دهد در عوض وقتی که غلظت K^+ بیرون سلول کم باشد (مثلاً $1mm$ یا 3) این احتمال که یون های K^+ حداقل در یک محل مشترک K^+ در فیلتر انتخابی قرار گیرند کم است. در این شرایط فیلتر انتخابی خراب می شود [52] که واکنش آن با دروازه هم تغییر می کند در نتیجه دیگر تغییر ترکیبی ایجاد نمی شود که بتواند کانال را بسته نگه دارد. (تصویر 9d) باز کردن دوباره کانال بطور تصادفی به صورت برعکس مرحله بستن ایجاد می شود. (تصاویر 9d و 9e) به هر حال ساختار خراب شده فیلتر انتخابی هنوز جریان K^+ از طریق کانال را امکان پذیر نمی سازد فقط زمانی که غلظت K^+ اولیه به قدر کافی زیاد باشد یون های K^+ در حفره کانال جریان می یابد که سپس وارد فیلتر انتخابی می شود و دوباره ساختار آن را تغییر می دهد (تصویر 9e) کانال اکنون باز است و دوباره نفوذ K^+ در طول شیب الکتروشیمیایی را امکان پذیر می سازد (تصویر 9a) در طرح دروازه ای که تصویر 9 نشان می دهد تنها مرحله وابسته K^+ انتقال از تصویر 9(d) به تصویر 9(b) می باشد به هر حال این تمام ویژگی های ضروری برای سنسور K^+ در کانال های گیاهی را مثل تغییر از منحنی فعال

سازی وابسته به ولتاژ کانال به سوی کانال های مثبت تر با افزایش K^+ بیرون سلولی را قابل توضیح می سازد (تصویر 8d)



تصویر 9

6-10-7 مونتاژ کانال های K^+ گیاهی : تنوع از طریق هترومیرزاسیون

همچون همولوگ های گیاهی کانال های K^+ دروزاه ولتاژ گیاهی هم با چهار زیرواحد α مونتاژ شده اند. چنانکه آزمایشات همانندسازی همزمان در سیستم های هاندسازی هترولوگی (غیریکدست) نشان می دهد مثل اووسیت های *Xenopus* و سلول های مخمر یا در سیستم های همانندسازی گیاهی این ها در اصل پتانسیلی برای شکل کانال های همومری و هترومیری دارند. به هر حال مونتاژ کامل قابل تمایز نیست و می توانیم با توجه به نتایج اولیه هم آن را بیان کنیم. برای مثال هترومیرزاسیون بین زیرواحدهای α کانال K_{in} مختلف (مثل *KAT1* و *KAT2*) و بین زیرواحدهای α کانال K_{out} مختلف نشان داده شده است. اما بین زیرواحدهای α کانال K_{in} و K_{out} نشان داده (مثل *SKOR* و *KAT1*) نشده است. مبنای مولکولی برای این تمایز در نواحی انتهایی سیتوپلاسمی زیرواحدهای α قرار گرفته است. [53] به هر حال کانال های هترومیری کاربردی برای

ترکیبات زیرواحدهای $K^+ \alpha$ گیاهی فعال شده فوق قطبی گزارش شده است یعنی بین زیرواحدهای $K_{in} \alpha$ و K_{out} و بین زیرواحدهای K_{in} و $K_{silent} \alpha$ گزارش شده است.

نه تنها کانال های هترومیری از زیرواحدهایی تشکیل شده اند که از گونه های مشابهی منشأ گرفته اند بلکه زیرواحدهای گونه های مختلف هم نشان داده اند که کانال های هترومیری کاربردی می سازند که نشان می دهد که هترومیریزاسیون کانال زودتر از جدا شدن گونه ها طی تحول صورت می گیرد [48]

فرآیند تجمع زیرواحد $K^+ \alpha$ گیاهی ولتاژ دوازده نشان داد که مشابه همتهای حیوانی آنها می باشد. [55-56] این زیرواحدها ابتدا در دیمرها مونتاژ می شوند و سپس دو دیمر یک کانال K^+ انتهایی را تشکیل می دهند. در برخی موارد مثل زوج های $KAT2/AKT2$ و $AtKCl/AKT1$ آن در مجموع نشان می دهد که هترومیریزاسیون بر همومیریزاسیون ترجیح دارد که بر نقش بالقوه هترومیریزاسیون در فیزیولوژی سلول گیاهی تأکید دارد. به وضوح دیده می شود که پیش بینی برای زیرواحدها در در کانال های هترومیری در گیاهان مونتاژ شوند این است که همپوشی هایی در الگوهای همانندسازی زمانی و فضایی آنها وجود داشته باشد. برای کانال های K_{out} مثل $SKOR$ در $GORK$ در $Arabidopsis$ این شرایط ظاهراً کامل نشده است در عوض بسیاری از انواع سلولی زیرواحدهای $K^+ \alpha$ فعال شده فوق قطبی مختلفی را نشان می دهند. برای مثال سلول های کورتیکول/اپیدرمی ریشه در $Arabidopsis$ هم $AKT1$ و $AtKCl$ را رونوشت می کنند و سلول های مزیمان زیرواحدهای $KAT1$ و $KAT2$ و $AtKCl$ و $AKT1$ را همانندسازی می کنند.

بنابراین شگفت انگیز نیست که اثبات نهایی وجود کانال های هترومیری در گیاهان برای کانال های تقویت شده به داخل فراهم شده است [58] این فرض که کانال های K^+ گیاهی فقط همومیری هستند با استفاده از مجموعه ای از سه گیاه تغییر ژنی طراحی خاصی اشتباه گرفته می شود. گیاه اولیه $Kat2-1$ یک جهش یافته آل خنثی برای زیرواحد آلفا کانال K_{in} ژن $KAT2$ می باشد. گیاه دوم $dnkat2$ مطابق نوع گیاه وحشی است که نسخه غالب منفی اضافی ژن $KAT2$ دارد. علاوه بر زیرواحد منفی $Kat2\alpha$ این گیاه یک پلی پپتید همانند سازی می کند که در آن موتیف فیلتر انتخابی $GYGD$ با $RRGD$ جایگزین شده است. این زیرواحدهای $dnKAT2\alpha$ به صورت زیرواحدهای اصلی یکی می شوند. به هر حال وقتی یکی از این ها در کانال

تترامری قرار بگیرند منفذ بسته می شود یعنی کانال دیگر کاربردی ندارد. گیاه سوم که *Kinless* نام دارد پلی بین جهش یافته *KAT2-1* و *dnKAT2* غالب منفی است. این گیاه دیگر زیرواحد *KAT2α* نوع وحشی را همانندسای نمی کند بلکه نسخه منفی غالب *dnKAT2* را همانندسازی می کند. فنوتیپ های این سه گیاه و نوع وحشی آنها تحت شرایط مختلف مقایسه شوند. فرض کنیم که کانال های K^+ گیاهی فقط به صورت همومرها وجود دارند انتظار می رود که فنوتیپ *Kinless* از سه گیاه دیگر متفاوت نمی باشد اگر : $WT=KAT2-1=dnKAT2$ باشد و تحت این شرایط *KAT2* مرکزی نیست که صفت گیاه را تعیین کند که *Kinless* از سه گیاه دیگر متفاوت می باشد که این فرض را ایجاد می کند که کانال های K^+ گیاهی فقط همومرها باشند [58] جالب اینکه این پرسش که : «آیا کانال های K^+ همومری در گیاهان وجود دارند؟» که یک مقیاس مولکولی است پس از انجام تحلیل های ساده ای از فنوتیپ ماکروسکوپی قابل پاسخ دادن است. آن نشان می دهد که هترومیرزاسیون تنوع کانال های K^+ گیاهی ولتاژ دروازه را افزایش می دهد و در نتیجه هماهنگی خوبی از ویژگی های الکتریکی غشای پلاسمای سلول های گیاهی را امکان پذیر می سازد [48] اگرچه کانال های هترومیری اکثر ویژگی های کاربردی خودشان را مدیون زیرواحدهای کاربردی α خود می باشند آنها به میزان زیادی از نظر تعدادی از آنها متفاوت می باشند. زیرواحدهای α کانال K^+ فعال شده فوق پلاریزاسیون (قطبی شده زیاد) که تاکنون شناسایی شده اند انتخاب پذیری زیادی برای K^+ نشان می دهند و با Cs^+ بسته می شوند و از نظر هیپرپلاریزاسیون متفاوتند. به هر حال آنها از نظر آستانه ولتاژ فعال سازی شان ولتاژ ظاهری دروازه شان متفاوت می باشند آنها از نظر ویژگی های کاربردی دیگری مثل انتخاب پذیری Ca^{2+} به و *PH* و استعدادشان برای اصلاحات پس از همانندسازی مثل فسفرزدایی هم متفاوتند.

قدرت مونتاژ کردن هترومیری در K_{silent}/K_{in} جفت *AKT1/AtKCl* نشان داده شده است. [49] بررسی های اولیه نشان داد که زیرواحدهای $K_{silent}\alpha$ به تنهایی قابلیت تشکیل کانال های کاربردی را ندارند. زیرواحدهای K_{silent} تنها در ترکیب با زیرواحدهای K_{in} خواص کاربردی خودشان را ارائه می کند. آن نشان می دهد که زیرواحدهای K_{silent} به تنهایی در *ER* قرار می گیرند و به وضوح به بروز همزمان زیرواحد α دیگری نیاز دارند تا به عنوان بخشی از کانال های هترومیری هدف غشای پلاسما قرار گیرند [59-61] در ریشه

های *Arabidopsis* این *AtKCl* زیرواحد *K_{silent}α* با *ATK1* زیرواحد *K_{in}α* مونتاژ می شود و دو ویژگی ضروری برای کانال ایجاد می کند: 1. آن آستانه ولتاژ فعال سازی را به مقادیر منفی تری تغییر می دهد و 2. آن را پایداری منفذ در K^+ بیرونی کم را تغییر می دهد [49] به نظر می رسد که هر دو ویژگی از نظر فیزیولوژیکی به ویژه در شرایطی که در آن غلظت K^+ بیرونی خیلی کم باشد مثل محلول خاکی که اطراف ریشه می باشد قابل توجه می باشد و هر دویشان اهمیت دارند. وجود زیرواحد *AtKCl* در کمپلکس کانال به میزان زیادی جریان به بیرون K^+ را تحت شرایط خیلی شدید کاهش می دهد (تصویر 8c)

6-10-8 بازنگری

این بخش دانشی در موارد زیر را خلاصه می کند (1) تشابه در ساختار غشاء و فیلتر انتخاب یون بین کانال های K^+ و انتقال دهنده های K^+ (*Kdp* و *Trk/Ktr/HKT*)، (2) توپوژنهای کانال های K^+ ، (3) مکانیسم تقویت کانال های K^+ گیاهی و (4) تنظیم مونتاژ کانال K^+ گیاهی با مفاهیم منطقی که خیلی متفاوت باشد. نتایجی که بدست آمد با روش های فنی که چارچوبی اساسی در درک انتقال K^+ در گیاهان ارائه می کند خیلی متفاوت می باشد اما آنها فرضیات و سرخ های کلی برای درک انتقال و عناصر غذایی در گیاهان که توسط کانال ها و انتقال دهنده ها تنظیم می شود فراهم می کند. تجربه بدست آمده از تحقیق انتقال دهنده/ کانال K^+ به ما می آموزد که بررسی گسترده ای از ساختار - عملکرد که در سیستم های انتقال گیاهی همپوشی دارد به ما کمک خواهد کرد تا دانش عمیقی از نقش فیزیولوژیکی انتقال دهنده های غشایی بدست آوریم. این دانش ارزش زیادی دارد چون راه حل هایی برای حفظ تولید پایدار محصول در محیط متغیر دنیا ایجاد می کند. نمودار 1: ساختار غشای کانال های کاتیون و انتقال دهنده های کاتیون. ساختار غشای منفذ غشای (*MPM*) که منافذ تولید یون را تشکیل می دهد. *MPM* بین کانال های کاتیونی حفظ شده است که در پروکاریوت ها و اووکاریوت ها این گونه است. در کانال های دروازه ولتاژ یک مدول حسی ولتاژ و *N* انتهایی *MPM* یافت می شود. توپولوژی انتقال غشای کانال های یونی دروازه نوکلئوتیدی متناوب با یک روش ترکیب ژنی می باشد. در توپولوژی کانال های یون دروازه نوکلئوتیدی متناوب با یک روش آمیختگی ژنی ارائه می شود. شواهدی در پشتیبانی انتقال دهنده های غشاء چهار توپولوژی مدل برای *Arabidopsis Thaliana* بیان شده است.