ژنتیک نوین
دوره ششم، شماره ۱، بهار ۱۳۹۰
صفحه ۱۷-۵

پروتیین‌های شوک حرارتی و نقش آن در تنش‌های محیطی غیر زنده

مهناز مانده*[۱]، رضا معالی‌امیری[۲]

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد بیوتکنولوژی کشاورزی، دانشگاه تهران
۲- استادیار گروه زراعت و اصلاح نباتات، پردیس کشاورزی و منابع طبیعی، دانشگاه تهران
* نویسنده مسئول مکاتبات، پست الکترونیکی: Mandehm@ut.ac.ir

(تاریخ دریافت: - تاریخ پذیرش:)

چکیده

تنش‌های غیر زنده از عوامل مهم کاهش محصولات زراعی هستند. گیاهان با توجه به اینکه قدرت جا به جایی ندارند، در شرایط تنش، پاسخ‌های متعددی در سطوح مولکولی، بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی بروز داده و بدین وسیله ثبات خود را حفظ می‌کنند. پروتیین‌های شوک حرارتی از مهمترین پاسخ‌های گیاه در مواجه با تنش‌های غیرزنده می‌باشد که علاوه بر ایفای نقش در تاخوردگی، سرهم بندی، مکان یابی و تخریب پروتیین‌ها در فرایندهای طبیعی سلول، تحت شرایط تنش نیز در حمایت از گیاهان سبب حفظ هومئوستازی سلولی می‌شوند. علاوه بر این، پروتیین‌های شوک حرارتی با سایر مکانیزم‌های پاسخ به تنش (مثل اسمولیت‌ها) نیز تقابل دارند. هدف از این مقاله، بررسی نقش پروتیین‌های شوک حرارتی و اجزای آنها در تنش‌های محیطی و تقابل آن با سایر مکانیزم‌های پاسخ به تنش می‌باشد.

واژه‌های کلیدی

پروتیین‌های شوک حرارتی، تنش‌های غیر زنده، هومئوستازی سلولی گیاهان

مقدمه

تنش‌های غیر زنده عامل مهم کاهش محصول (خصوصاً در گیاهان زراعی) هستند و حتی تا پنجاه درصد، منجر به کاهش عملکرد می‌شوند (۶۳). گیاهان با توجه به اینکه قدرت جابجایی ندارند، در شرایط تنش پاسخ‌های متعددی در سطوح مولکولی، بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی بروز داده و بدین وسیله ثبات خود را حفظ می‌کنند (۲۳)، بنابراین شناخت و درک مسیرهای متفاوت پاسخ به تنش‌ها و اثرات متقابل آنها، در اصلاح محصولات زراعی و بهبود سطح عملکرد، امری بسیار مهم و مفید است (۶۳). هر عامل تنش غیرزنده (و یا زنده) با داشتن مکانیسم خاص خود، سلول‌ها و متابولیسم‌های هدف منحصر به فردی داشته و طبعاً پاسخ خاصی را القا می‌کند اما بطور کلی، اثر اصلی تنش‌های زنده و غیرزنده بر متابولیسم‌های حیاتی گیاه می‌باشد و از آنجا که انجام بخش عمده‌ای از فعالیت‌های سلول-های گیاهی مستلزم حضور و اثر مستقیم یا غیر مستقیم پروتیین‌ها است، این تنش‌ها معمولاً با غیر فعال نمودن پروتیین‌ها منجر به ایجاد اختلال در مکانیسم‌های درونی گیاه می‌شوند؛ لذا حفظ پروتیین‌ها در کنفورماسیون طبیعی و ممانعت از تجمع پروتیین‌های غیر طبیعی، برای حمایت سلول‌ها و در سطح بالاتر، حفاظت گیاه در برابر تنش، اهمیت بالایی دارد (۱).

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-11-06]

[DOR: 20.1001.1.20084439.1390.6.1.1.9]

تنش‌های غیر زنده و تولید پروتیین‌های شوک حرارتی[1] (HSPs) یکی از مهم ترین تنش‌های غیر زنده، تنش گرمایی است که مثل دیگر تنش‌ها می‌تواند گروهی از مکانیسم‌های دفاعی گیاهان را (همچون تظاهر ژن‌های خاص) تحریک کند. در واقع این نوع پاسخ به تنش‌ها در سطح مولکولی در همه موجودات زنده دیده می‌شود مخصوصاً وقتی که تغییرات محیطی ناگهانی و شدید باشد که این پاسخ درگیاهان به دو طریق مهم صورت می‌گیرد (۳، ۱۹):

۱- تغییرات موقت در بیان ژن و تولید پروتیین‌های اختصاصی؛

۲- اکتساب سطوح بالای تحمل و یا ایجاد سازگاری.

با افزایش دما، بیان گروه جدیدی از ژن‌ها از سری ژن‌های شوک حرارتی[2] آغاز می‌شود که نقش آنها حمایت از سلول در تنش‌های محیطی، با تولید پروتیین‌های شوک حرارتی است (۶، ۵۹). با این وجود، عوامل تنش زا (تا زمانی که سلول بهبود مجدد[3] یابد) منجر به توقف فوری پروسه‌های متابولیکی مهم مثل همانند سازی DNA، رونویسی، صدور mRNA و ترجمه می‌گردند.

پروتیین‌های سنتز شده در شبکه آندوپلاسمی و جسم گلژی، باید سریعاً شکل صحیح و فعال خود را بدست آورند (که بیش از ۹۵ درصد پروتیین‌ها اینگونه‌اند) وگرنه سلول مجبور به صرف انرژی زیادی در ساخت پروتیین‌های ناکارآمد و تجزیه پروتیین‌هایی که به خوبی شکل سه بعدی خود را بدست نیاورده‌اند و در سلول تجمع یافته‌اند، می‌شود (۵).

افزایش دما (یا وقوع هر عامل تنش زای غیر زنده) منجر به تجمع پروتیین‌های تانخورده[4] یا تاخورده ناقص[5] در فضای سیتوپلاسمی می‌شود. این پروتیین‌ها معمولاً فعالیت بیولوژیکی نداشته و در بعضی حالات ممکن است موجب بیماری شوند. بنابراین رفع این عامل از جمله فعالیت‌های اصلی سلول در مقابله با تنش می‌باشد که با دو مکانیسم مجزا صورت می‌گیرد. اولاً سلول‌ها سیستم‌هایی دارند که شانس تشکیل پروتیین‌های بد تاخورده را کاهش می‌دهند و ثانیاً پروتیین‌های بد تاخورده بوسیله یک سیستم خاص تجزیه می‌شوند (که در ادامه به تفصیل بیان می‌شوند).

تسریع تاخوردگی صحیح پروتیین‌ها توسط «چاپرون» ها[6] انجام می‌شود. چاپرون‌ها دسته‌ای از مولکول‌های پروتیینی هستند که در همه موجودات، از باکتری‌ها تا انسان و در تمام اجزای سلولی یافت می‌شوند و با اتصال به انواع پروتیین‌ها، در تاخوردگی آنها نقش حیاتی دارند. دو گروه عمده از این مولکول‌ها عبارتند از: ۱- چاپرون‌های مولکولی[7] که به پروتیین‌های تانخورده و یا تاخورده ناقص متصل شده و از تجمع و تخریب آنها جلوگیری می‌کنند؛ ۲- چاپرونین‌ها[8] که مستقیماً پروتیین‌ها را بلعیده و تاخوردگی آنها را سهولت می‌بخشند (۱۹، ۲۵، ۳۴، ۴۰).

بطور کلی، بسیاری از چاپرون‌های مولکولی، پروتیین‌های تنشی هستند و بیشتر آنها در قالب پروتیین‌های شوک حرارتی یافت شده‌اند. بنابراین نام این چاپرون‌های مولکولی، HSP نام گذاری می‌شود (۶) و می‌توان آنها را نشانگرهای زیستی[9] سیستم ایمنی نامید (۶۴). مثلاً در پروکاریوت‌ها، تجمع پروتیین‌های تانخورده در اثر افزایش دما، سیگنال پایه‌ای است که منجر به تولید ژنی به نام *rpOH* (یک ژن تنظیم کننده که در شرایط شوک حرارتی بیان می‌شود) می‌گردد. محصول این ژن یکی از انواع فاکتورهای سیگما به نام سیگما۳۲[10] می‌باشد. این فاکتور نیز به نوبه خود سبب بیان ژن‌های شوک حرارتی می‌شود. بنابراین، پاسخ به شوک حرارتی با افزایش دما، توسط افزایش مقدار سیگما۳۲ صورت گرفته و با کاهش فعالیت آن نیز این پاسخ کاهش می‌یابد (۱۶).

گروه دیگری از ژن‌های تنظیم کننده شوک حرارتی توسط نوع دیگری از فاکتور سیگما به نام سیگما- ای[11] کنترل می‌شود. بیان این ژن‌ها در پاسخ به افزایش دما و با تجمع بیشتر پروتیین‌های تانخورده (موجود در فضای پری پلاسمیک و یا غشایی) القا می‌شود اما هنوز اطلاعات گسترده در خصوص فاکتور سیگما- ای و

[1] Heat Shock Proteins (HSPs)
[2] Heat Shock Genes
[3] Recovery
[4] Non-native
[5] Partial folding

[6] Chaperon
[7] Molecular Chaperons
[8] Chaperonins
[9] Biomarkers
[10] δ32 این فاکتور، فاکتور سیگمای تغییر دهنده نیز نامیده می‌شود.
[11] δE

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1390.6.1.1.9]

ژن‌هایی که کنترل می‌کند، وجود ندارد (۳). همچنین شوک‌های دمایی سبب برنامه ریزی مجدد تظاهر ژن در سطح ترجمه HSPها نیز می‌شوند که می‌توانند نقش مهمی در این زمینه ایفا نمایند.

HSPها در شرایط تنش، مسوول تاخوردگی پروتیین‌ها، سرهم بندی[12]، مکان یابی[13] و تخریب[14] آنها در بسیاری از پروسه‌های نرمال سلولی می‌باشند و با تاخوردگی پروتیین‌ها تحت شرایط تنش، نقشی حیاتی در حمایت از گیاهان در برابر تنش‌های محیطی ایفا کرده و سبب حفظ هومئوستازی سلولی شوند (۶۵، ۱). این پاسخ‌ها در اثر برنامه ریزی مجدد تظاهر ژن انجام می‌گیرد که منجر به تغییرات متابولیکی در گیاه می‌شود (۲۳). اولین مرحله در این مسیر، درک و یا احساس تنش است و پس از آن روشن شدن مسیرهای انتقال سیگنال‌ها که سرانجام تولید پروتیین‌های مختلف و یا ترکیبات خاصی که هومئوستازی را به حالت اول برمی‌گردانند و یا یک وضعیت جدید هومئوستازی در گیاه ایجاد می‌کند را به دنبال دارد (۵۰).

مطالعات تظاهر ژن‌ها نشان می دهد که سازگاری بهتر هنگامی در گیاهان ایجاد می‌شود که دماها بتدریج تغییر کنند بدون اینکه پارامترها تغییرات ناگهانی داشته باشند (۳۸، ۶۱). اگر شرایط دمایی محیط بتدریج تغییر کند، گیاهان قادر به تحمل دامنه‌ای ازتغییرات دمایی می‌باشند و افزایش تدریجی دما تا ۳۸ درجه به گیاه اجازه سازگاری و تحمل سطوح بالا را می‌دهد و نگهداری گیاهان در ۱۵ درجه، آنها را به دمای پایینی که طبیعتاً صدمات ناشی از سرما را سبب می‌شود، سازگار می‌کند (۲۸). محققان نشان داده‌اند که گوجه فرنگی‌های رسیده و سبزی که در دمای ۳۸ درجه نگهداری می‌شوند، می‌توانند تا چند هفته به دمای ۲ درجه منتقل شوند بدون اینکه آثاری از صدمات سرمایی در آنها دیده شود در حالیکه میوه‌هایی (که گرما ندیده بودند و) مستقیم به دمای۲ درجه منتقل شدند، نشانه‌هایی از آسیب سرمایی را بروز می‌دهند. نتایج مشابهی نیز در مورد سایر بافت‌های گیاه مثل کوتیلدون، هیپوکوتیل و دانه بدست آمده است (۲۸، ۲۹). این محققان دریافتند که در میوه‌های گرما دیده که به ۲ درجه منتقل گردیده و سه هفته در این دما نگهداری شدند، HSPهای جدیدی سنتز می‌شد در حالیکه اگر میوه‌های گرما دیده ابتدا به دمای معمولی و سپس به ۲ درجه منتقل می‌شدند، سطح این HSPها کاهش یافته و میوه‌ها تحملشان را به دمای پایین ازدست می‌دادند. این بررسی‌ها اثبات کننده وجود ارتباط بین تظاهر HSPها و افزایش تحمل به سرما می‌باشد که در آن HSPها نقشی مهم در محافظت گیاه در برابر آسیب‌های ناشی از سرما ایفا می‌نمایند (۲۸). همچنین Gallie و همکاران اثر شوک دمایی را در قابلیت ترجمه و ثبات پیام رسانی یک mRNA پیامبر را در هویج مورد آزمون قرار دادند (۱۴). بنابراین پروتیین‌های شوک دمایی نه تنها در پاسخ به تنش‌های محیطی کوتاه مدت القا می‌شوند بلکه تولید آنها یک مرحله ضروری در سازگاری گیاهان به تغییرات دمایی نیز می‌باشند. در واقع تولید اولیه چاپرون HSP 110 بوسیله تنش دمایی در گیاه القا می‌شود اما مسیرهای دیگری نیز وجود دارند که درگیر در سازگاری به دماها می‌باشند. درشرایط تنش سرمایی نیز مؤلفین زیادی به تجمع HSPها و چاپرونین‌های مخصوصاً HSP90، HSP70 و Small HSP ها اشاره کرده‌اند (۲۳)، اگرچه این پروتیین‌ها عموما در ارتباط با تنش گرمایی مطرح می‌شوند. بیشتر این ژن‌ها که در پروسه سازگاری به سرما درگیر هستند در پاسخ به پروتیین تانخورده[15] ایجاد می‌شوند. مثلاً GRP78 (پروتیین مرتبط با گلوکز) که چاپرونی از خانواده HSP70 می‌باشد در پایداری پروتیین‌ها درگیر است و در مدت تنش سرمایی تظاهر آن افزایش می‌یابد.

در طی تنش گرما، اجزای عملکردی چاپرون های مولکولی که پتانسیل اتصال به پروتیین‌های هدف را دارند بتدریج افزایش می-یابند. مشخص شده مسیرهای مولکولی که منجر به بیان HSPها می‌شوند ناشی از تغییر دما و مسیرهای انتقال پیام چندگانه[16] است که با همکاری یکدیگر منجر به فعال شدن فاکتورهای شوک حرارتی[17] می‌شوند و بیان ژن‌های HSP را از طریق اتصال به اجزای شوک حرارتی[18] القا می‌کنند (۲۵، ۲۹) بنابراین بعنوان فعال

[12] Assembly
[13] Translocation
[14] Degradation

[15] Unfolded protein response
[16] Multiple signal transduction
[17] Heat shock factors (HSFs)
[18] Heat shock elements

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1390.6.1.1.9]

کننده‌های رونویسی HSP محسوب می‌شوند (۲۷). همچنین، بررسی پروتیین‌های خانواده HSP70 در آرابیدوپسیس نشان می‌دهد که چهار پروتیین از پنج پروتیین سیتوپلاسمی و دو نوع میتوکندریایی در پاسخ به سرما افزایش بیان دارد (۲۳). Renaut و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند که در هلو بیان دو پروتیین شبیه به HSP70 در پاسخ به دمای پایین و بیان دو عضو دیگر خانواده HSP70 شبیه به HSP70 کلروپلاست آرابیدوپسیس در دمای ۵ درجه سانتی گراد افزایش می‌یابد. بنابراین پروتیین‌های شوک حرارتی بنظر در تسهیل تاخوردگی در تنش سرما همکاری دارند (۴۵، ۶۶).

با انجام مطالعات و بررسی‌ها، در چند گیاه مدل، پنج خانواده بزرگ از چاپرون‌های شوک حرارتی یافت شده که عبارتند از: خانواده HSP70 (DnaK)؛ خانواده HSP60 (GroEL)؛ خانواده HSP90؛ خانواده HSP100/clp؛ خانواده sHSP (۲۹، ۱). همچنین بر طبق اطلاعات توالی ژنوم، به ترتیب ۸، ۱۲، ۱۸، ۲۷، ۲۱ ژن برای خانواده‌های HSF، sHSP، HSP70، HSP90 و HSP100 در آرابیدوپسیس نشان می‌دهد (۳۱).

کلاس‌های متفاوت HSP/Chaperon در حفاظت سلول با یکدیگر همکاری دارند و نقش‌های تکمیلی و گاهی تداخلی در حمایت از پروتیین‌های تحت تنش ایفا می‌کنند. همکاری کلاس‌های متفاوت چاپرون‌ها با استفاده از بیان چاپرون کنترل شونده با پلاسمید[19] در موتانت‌های *E. coli* حساس به دما اثبات شده است (۳۲).

فاکتورهای رونویسی شوک دمایی اجزای انتهایی زنجیره انتقال سیگنال محسوب می شوند که فعالیت ژن‌های پاسخ دهنده به تنش دمایی و تعدادی از تنش‌های شیمیایی دیگر را وساطت می کنند (۲۶). در مقایسه با دیگر یوکاریوت‌ها، خانواده HSF گیاهان تنوع بیشتری نشان می‌دهند (۷۰). همچنین علیرغم ویژگی‌های حفاظت شده زیاد، اعضای خانواده HSF تنوع زیادی در الگوی تظاهر و عمل در درون خانواده نیز نشان می‌دهند. آنها موتیف‌های اتصال در آغازگرهای ژن‌های القا شده بوسیله گرما و تنش‌های اکسیداتیو در همه یوکاریوت‌ها را شناسایی می‌کنند (۲۱). تصور می‌شود که این فاکتورهای رونویسی با همکاری فاکتورهای رونویسی دیگر تشکیل یک شبکه پیچیده تنظیمی را می‌دهند که برای حیات و توسعه گیاه در شرایط محیطی تنش‌زا ضروری می‌باشد (۲۶، ۶۹، ۲۷).

HSFها و HSPها اجزای مهم شبکه تنظیمی شوک حرارتی هستند و ۴، ۱، ۱ و ۲۵ ژن HSF به ترتیب در مخمر، مگس سرکه و مهره داران و برنج یافت شده است که ۸ ژن از این ۲۵ ژن به حداقل یک تنش، ۷ ژن به تنش خشکی، ۵ ژن به شوری، ۳ ژن به گرما و یکی به سرما پاسخ روشنی می‌دهند. از بین آن ۸ ژن نیز، *HSFa6b* و *HSF C2a* با تنش گرما، خشکی و شوری القا شدند در حالیکه *HSF C1b* به سرما، خشکی و شوری پاسخ می‌دهند (۲۹). جالب توجه است که الگوی پاسخ خانواده‌های ژنی *HSP* و *HSF* تحت تیمار خشکی و شوری با یکدیگر مشابه است و این امر نشان دهنده وجود شبکه پاسخ مشابهی بین تنش خشکی و شوری درجوانه زنی برنج می‌باشد (۲۹).

چاپرون‌های HSP70 که از نظر ساختمانی شامل یک دمن ATPase، N انتهای آمینی به شدت حفظ شده (با وزن مولکولی ۴۴ kDa) و یک دمن متصل به پپتید انتهای کربوکسیلی هستند، با حدود پنجاه درصد تشابه در زیر واحدها در همولوگ *E. coli* و HSP70 یوکاریوتی، بعنوان حفظ شده‌ترین پروتیین‌های شوک حرارتی یافت شده‌اند (۳۳). موفقیت سیکل اتصال به سوبسترا و آزاد شدن آن با فعالیت ابتدایی ATPase و چاپرون‌های همکار HSP40– Dnaj و GrpE مرتبط می‌باشد (۱) و یک گروه ماشین‌های سلولی فراهم کرده که با دامنه وسیعی از پروسه‌های تاخوردگی پروتیین در تقریباً همه اجزای سلولی همکاری دارند (۳۳، ۱). این اعضا اغلب در کمک به تاخوردگی سنتز پلی پپتید در مسیر دنوو[20] و مکان یابی پروتئین‌های پیش ساز[21] درگیرند. اعضای دیگر فقط وقتی بیان می‌شوند که موجود در جدال با تنش‌های محیطی است. بنابراین آنها بیشتر در تسهیل تاخوردگی مجدد و هضم پروتئولیتیکی پروتیین‌های تغییر نیافته درگیر هستند. علاوه بر این بعضی از اعضای HSP70 در کنترل فعالیت بیولوژیکی پروتیین‌های تا خورده منظم درگیرند و ممکن

[19] Plasmid-controlled chaperon

[20] De-novo
[21] Precursor

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1390.6.1.1.9]

است بعنوان بازدارنده منفی، رونویسی «فاکتور HSP» (HSF) را میانجی‌گری کنند (۳۴).

ژنوم آرابیدوپیس شامل حداقل ۱۸ ژن کد کننده اعضای خانواده HSP70 بوده که ۱۴ مورد آن متعلق به زیر خانواده Dnak و ۴ تا متعلق به زیر خانواده HSP110/SSE می‌باشند و حداقل ۱۲ عضو از اعضای HSP70 در ژنوم اسفناج یافت شده‌اند. تجزیه بیان ژن-های *HSP70* در اسفناج و آرابیدوپسیس نشان می‌دهد که اعضای چاپرون‌های HSP70 در پاسخ به تنش‌هایی مثل گرما، سرما و خشکی، تنش‌های شیمیایی یا سایر تنش‌ها بیان می‌شوند و بیان مجدد آنها با ایجاد تحمل گرمایی در گیاه ارتباط مستقیم دارد (۳۶، ۳۵). چاپرون‌های HSP70 نقش بزرگی درتنظیم بیان بسیاری از ژن‌های پایین دست در مسیرهای انتقال در شرایط نرمال و جهش دارند (۱). افزایش تعداد ژن‌های *HSP70* در لاروهای مگس سرکه منجر به حافظت بیشتر در برابر تنش گرما می‌شود (۲۴). همچنین انکوباسیون آنزیم‌هایی که بطور مصنوعی دناتوره شده‌اند، با HSP70 و HSP90 و HSP104 منجر به احیای فعالیت آنزیمی آنها می‌شود (۳۷).

تجمع پروتیین‌ها (که با ایجاد تنش افزایش می‌یابد) توسط HSP104 منحل می‌شود (۲۴). علاوه بر این، حضور HSP با تعمیر ساختارهای سلولی مثل میکروفیلامنت‌ها و سانترومرها مرتبط است. در نتیجه پروسه‌های نرمال سلولی مثل اسپلایسینگ[22] (۳۸) و ترجمه (۳۹) در طی شرایط تنش، توسط HSPها صورت می‌گیرد. در *E. coli* نیز تقابل HSP70 (Dnak) و HSP40 (DnaJ) فعالیت رونویسی فاکتورسیگما ۳۲ را تنظیم می‌کند (۲۴، ۴۰). در بررسی عملکردی HSP70، موتانت‌هایی تهیه شد که ژن مربوطه، این پروتیین را در سلول‌های خود بیان مجدد می‌کرد (۴۱). بیان مجدد این پروتیین در غیاب تنش، منجر به کاهشی در بیان آنها پس از شوک حرارتی گردید (۴۲). این کاهش بیان از کاهش سریع در رونویسی *HSP70* و افزایش تخریب mRNA آن در طی بازگشت به شرایط غیر تنش (و نه در تنش گرما) ناشی می‌شود. بنابراین، با بررسی میزان بیان ترجمه پروتیین‌های شوک حرارتی در سلول‌های مقاوم به گرما و تحت تنش، مشاهده شد که ترجمه آنها در هر دو نوع سلول شبیه به یکدیگر است با این تفاوت که ترجمه این پروتیین‌ها در حین بازگشت به حالت نرمال و غیر تنشی، در سلول‌های مقاوم به گرما سریع‌تر از سلول‌های طبیعی کاهش یافت. علاوه بر این، ثبات در ژن *HSP70 mRNA* در سلول‌های مقاوم نسبت به سلول‌های طبیعی تحت تنش کاهش بیشتری یافت. بر طبق این نتایج، سنتز جدید HSP70 و قابلیت ترجمه mRNA آن در طی شرایط پس از تنش، در سلول‌های مقاوم و سلول‌های طبیعی مشابه است. این نشان می‌دهد که بیان این نوع پروتیین شوک حرارتی در سلول‌های مقاوم، توسط مکانیسم‌های رونویسی و پیش از رونویسی محدود می‌شود. احتمال می‌رود که این عمل برای جلوگیری از اثر پتانسیل سمیت سلولی این پروتیین‌ها باشد (۲۴). همچنین مونترو و همکاران[23] نشان دادند که بیان ژن‌های *HSP70* تریکودرما، منجر به افزایش تحمل آرابیدوپسیس به تنش گرما و سایر تنش‌های غیر زنده می-گردد و در این آزمایش، پس از پیش تیمار گیاهان با گرما، جوانه-های تراریخته تحمل بیشتری به تنش‌های اسمزی، شوری و تنش اکسیداتیو نشان دادند. همچنین در لاین‌های تراریخته، سطح رونویسی ژن‌های *Na^+/K^+ exchange1 (SOS1)* و آسکوربات پراکسیداز (*APX1*) افزایش یافت در حالیکه فاکتورهای شوک حرارتی و ۴ ژن *HSP* مورد آزمایش در ۳۵۵ گیاه بیان پایینی داشتند. نهایتاً در این بررسی ثابت گردید HSP70 مقاومت به تنش گرما و سایر تنش‌های غیر زنده را القا می‌کند و پروتیین HSP70 قارچی بعنوان تنظیم کننده منفی فعالیت رونویسی HSF در آرابیدوپسیس عمل می‌کنند (۲۵). ایفای نقش در پاسخ دفاعی به تنش‌ها بوسیله پروتیین HSP70 همچنین توسط Duan و همکاران نیز به اثبات رسیده است (۱۰).

چاپرونین‌های خانواده HSP60 نیز به دو زیر خانواده تقسیم بندی می‌شوند: ۱- چاپرونین GroE که در میتوکندری، کلروپلاست و باکتری‌ها و ۲- چاپرونین‌های CCT (شامل پلی پپتید t-complex1)[24] که در آرکی باکترها و در سیتوسل یوکاریوت‌ها یافت شده‌اند (۱). این خانواده که تقریباً بیشتر پروتیین‌های آزاد

[22] Splicing

[23] Marta Montero-Barrientos
[24] TCP 1

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1390.6.1.1.9]

سلول را تشکیل می‌دهند (۲-۱ درصد کل پروتیین‌های سلول)، یکی از گونه‌های اصلی چاپرون‌های مولکولی‌اند که برای فعالیت-های خود نیازمند انرژی ATP می‌باشند. نقش اصلی آنها مدیریت تاخوردگی پروتیین‌های تازه سنتز شده و تازه مکان‌یابی شده است اما آنها نقشی کلیدی در شبکه انتقال سیگنال، کنترل چرخه سلولی، تخریب پروتیین و ترافیک پروتیینی[25] نیز دارند (۱، ۶۷). ویژگی‌های عملکردی این گروه در گیاهان محدود است. آنها در کمک به پروتیین‌های پلاستید مثل روبیسکو نیز اهمیت بالایی دارند. گزارش شده که گونه‌های جهش یافته‌ی Cpn60 α (چاپرونین کلروپلاست گیاهی) در کلروپلاست آرابیدوپسیس، در تکامل صحیح جنین گیاهی و جوانه نقص دارند. همچنین نشان داده شده که چاپرونین‌های CCT در تاخوردگی توبولین‌ها و آکتین‌ها[26] همکاری دارند (۴۴). علاوه بر این ممکن است در تغییر مورفولوژیکی[27] و تطابق با تنش در مگس سرکه و آرابیدوپسیس نیز نقش‌های مهمی ایفا کنند. گزارشات اخیر نشان داده که HSP90 با پروتئوزوم 26s تقابل دارد و نقشی اساسی در تجمع و نگهداری آن دارد (۱).

اعضای این خانواده برای ایفای نقش خود در سلول بعنوان بخشی از یک ماشین مولتی چاپرونی با HSP70 و یک گروه از چاپرون-های همکار شامل Hip[28]، Hop[29]، P32 و HSP40 (یک همولوگ DnaJ) و... عمل می‌کنند و بدین ترتیب نقشی مهم در مسیرهای انتقال پیام سلول ایفا می‌کنند. وجه تمایز این خانواده از سایر چاپرون‌های مولکولی این است که بیشتر سوبستراهای شناخته شده آن تا به امروز، پروتیین‌های انتقال سیگنالی (مثل گیرنده هورمون استرویید و کینازهای سیگنالی) می‌باشند (۲۹، ۱).

استخراج ژن‌های *HSP90* موجود در سیتوسل، شبکه آندوپلاسمی و پلاستیدها از چندین گونه گیاهی ۷۱- ۶۳ درصد شباهت آمینواسیدی با HSP90 مخمر و حیوانات نشان داده است (۶۳، ۴۷). اگرچه چاپرون‌های HSP90 بطور دائم بیان می‌شوند اما در بیشتر موجودات (اعم از یوکاریوت و پروکاریوت) بیان آنها در پاسخ به تنش‌ها افزایش می‌یابد. مثلاً بیان HSP90 در گیاهان بطور پیشرفته‌ای تنظیم شده است و به تنش‌هایی از قبیل گرما، سرما، شوری، حضور فلزات سنگین، فیتوهورمون‌ها، انتقال نوری و تاریکی و پاتوژن پاسخ می‌دهد (۴۸، ۱).

افزایش سطح عملکرد HSP90 در مگس سرکه با جهش ژنتیکی یا تیمار با گلدانامایسین[30] (بازدارنده HSP90)، سبب تغییرات پیشرفته مورفولوژیکی و غیرعادی می‌شود. این اولین ارتباط عملکرد HSP90 با تغییرات مورفولوژیکی بوده و پروسه‌ای است که اغلب نیازمند اثرات تغییرات ژنتیکی مستقل است (۱). در این عمل، HSP90 بعنوان یک «بافر» برای حفظ عملکرد آن پروتیین-های جهش یافته که در مسیرهای پیام رسانی تکامل و ریخت-زایی[31] دخیل‌اند، عمل می‌کند. اثر بافری HSP90 همچنین به پروتیین‌های کنترل کننده مورفولوژیکی و جهش یافته اجازه می-دهد که در شرایط نرمال فیزیولوژیکی، بیان تنوع‌های ژنتیکی که توسط اثر بافری HSP90 پنهان می‌شود را خاموش یا سرکوب کنند (۶۶، ۱). مشاهده می‌شود که چاپرون‌های HSP90 سایر پروتیین‌های پیام‌رسان را که رشد و تکامل گیاه را کنترل می‌کنند، همراهی می‌کند. بنابراین HSP90 ممکن است ژنتیک بافری[32] در آرابیدوپسیس را فراهم کند و در تطابق با شرایط، در این گیاه (مانند مگس سرکه) همکاری کند (۱). سانگ و همکاران[33] (۲۰۰۹) ثابت نمودند که بیان مجدد *At HSP90* سیتوسلی و اندامکی در آرابیدوپسیس، مقاومت گیاهی به تنش اکسیداتیو را القا می‌کند. در بررسی آنها سه ایزوفرم At HSP90 در آرابیدوپسیس، در سیتوسل At HSP90.2، در کلروپلاست At HSP90.5 و در شبکه آندوپلاسمی At HSP90.7 برای مطالعه مکانیسم عملکردی تحت تنش اکسیداتیو بیان مجدد شدند. نتایج نشان داد که بیان مجدد این سه ژن در گیاهان مقاومت به تنش اکسیداتیو را القا می‌کند و هومئوستازی مطلوب HSP90 برای

[25] Protein trafficking
[26] Tubulins & actins
[27] Morphological revolution
[28] HSP 70 interacting proteins
[29] HSP70/90 organizing proteins

[30] Geldanamycin
[31] Morphogenesis
[32] Genetic buffering
[33] Hongmiao Song et al.

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1390.6.1.1.9]

پاسخ به تنش سلول یا ایجاد مقاومت در گیاهان ضروری است (۶۶، ۲۱، ۲۶).

چاپرون‌های خانواده HSP100/Clp اعضای خانواده بزرگ AAA ATPase (با یکسری تغییرات بزرگ در اجزای عملکردی) می‌باشند. برخلاف عملکرد با قاعده چاپرون‌ها در ممانعت از تجمع و تاخوردگی نامناسب پروتیین‌ها، عملکرد خانواده HSP100/Clp در عدم تجمع و یا تخریب پروتیین‌هاست که برای حفظ هومئوستازی سلول ضروری است. خانواده HSP100 پروتیین تجمع یافته را حل کرده و آن را در جایی که بتواند با همکاری سیستم HSP70 و احتمالا توسط اعضای خانواده HSP60 (GroEL- GroES) دوباره تابخورد، آزاد می‌کند (۴۸ و ۴۹). حضور پروتیین‌های HSP100/Clp در بسیاری از گونه‌های گیاهی مانند آرابیدوپسیس، سویا، تنباکو، برنج، ذرت، لوبیا و گندم گزارش شده است. مانند سایر چاپرون‌ها، خانواده HSP100 هم بطور دائم در گیاهان بیان می‌شوند اما بیان آنها بطور پیشرفته‌ای تنظیم شده و با شرایط تنش‌های متفاوت محیطی مثل سرما، گرما، دهیدراسیون، شوری بالا یا از دست رفتن کلروفیل در اثر تاریکی القا می‌شوند (۱). نتایج بررسی HSP ها در برنج نشان می‌دهند که HSP101 برنج قادر به جلوگیری از تجمع گرانول‌های پروتیینی بوده و عملکرد HSP104 مخمر را نیز تکمیل می‌کند و از خانواده HSP109 نیز ژن *Os05g44340* با گرما و خشکی القا می‌شود در حالیکه *Os02g32520* با خشکی و شوری القا می‌گردد (۲۹).

پروتیین‌های شوک حرارتی کوچک[34] (SHSP)

sHSPها که چاپرون‌های مولکولی خانواده HSP با وزن مولکولی پایین (۴۳-۱۲ kDa) بوده و (۶۸) در گیاهان خانواده متنوع‌تری نسبت به سایر HSPها از نظر شباهت توالی، محل سلولی و عملکرد تشکیل می‌دهند. در میان HSPها، این خانواده در گیاهان فراوانی بیشتری دارند (۵۷، ۵۵، ۱). گیاهان sHSPهای چند گانه[35] را توسط شش خانواده چند ژنی در هسته کد می‌کنند و هر خانواده ژنی، پروتیین‌های موجود در جزء سلولی مشخص (مثلا میتوکندری، کلروپلاست، سیتوسل، شبکه آندوپلاسمی) را کد می‌کند (۳۱). درآرابیدوپسیس، ۱۳ نوع sHSP متفاوت بر اساس محل درون سلولی و ارتباطات توالی شان گروه بندی می‌شوند (۴۳) و در سلول‌های یوکاریوت و پروکاریوت، این پروتیین‌ها به دامنه وسیعی از تنش‌های محیطی (۶۲) شامل گرما، سرما، خشکی، شوری و تنش اکسیداتیو پاسخ می‌دهند. دیده شده که sHSP میتوکندریایی ذرت (msHSP) سبب بهبود انتقال الکترون در طی تنش شوری، خصوصاً با حفاظت NADH (فعالیت اکسیدوریدوکتازی یوبی کوئینون) می‌شوند (در کمپلکسI). اگرچه آنها در حمایت از آنزیم‌های همکار با کمپلکسII ناتوان هستند (۵۷). در *E.coli* نیز IbpA و IbpB دو مولکول sHSP همولوگ (با ۴۸ درصد شباهت اسید آمینه‌ای) هستند و که بصورت چاپرون همکار، نقش‌هایی منحصر بفرد و مشخص در ثبات و تجمع پروتیین‌ها دارند (۵۶).

در طی تنش حرارتی، برخی از sHSPها یک درصد از کل پروتیین‌های سلول‌های ریشه و برگ را تشکیل می‌دهند (۸) و برخی از آنها در طول مراحل رشد و نمو گیاه نیز بیان شده و در کنترل رونویسی در حین تنش درگیر هستند (۲۸، ۷، ۱).

پروتیین‌های خانواده sHSP به تنهایی قادر به تا دادن پروتیین‌های تانخورده نیستند. آنها ظرفیت بالایی در اتصال به پروتیین‌های طبیعی (احتمالا با پیوند هیدروفوبی) و ثبات آنها و ممانعت از تجمع پروتیین‌های غیرطبیعی (۴۷، ۵۵) و در نتیجه تسهیل تاخوردگی توالی آنها با چاپرون‌های وابسته به ATP (مثل سیستم Dnak یا ClpB/DnaK) دارند بنابراین، این چاپرون‌ها با کمک یک مکانیسم وابسته به انرژی، در فراوری پروتیین‌ها در سلول‌های پروکاریوت و یوکاریوت همکاری دارند (۶۳، ۵۷). در ژنوم برنج، دو کلاستر ژن‌های *sHSP* دوبل شده مربوط به کلاس یک سیتوسلی یافت شده (۲۹) که یک کلاستر آن روی کروموزوم شماره یک و شامل پنج عضو می‌باشد. به نظر می‌رسد که ژن‌های این کلاستر در جوانه زنی نرمال بیان بالایی دارند و چهار تا (از پنج ژن) الگوی بیان مشابهی که بطور اختصاصی با شوک حرارتی القا می‌شود، دارند. کلاستر دیگر روی کروموزوم شماره سه قرار داشته و شامل چهار عضو است که در پاسخ به شوک حرارتی بیان

[34] Small Heat Shock Proteins
[35] Multiple sHSPs

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1390.6.1.1.9]

می‌شوند. شواهد نشان می‌دهد که دو برابر شدن‌های پشت سر هم [36] و تکرار شدن قطعات کروموزومی [37] نقشی مهم در بیان HSP و HSF در برنج ایفا می‌کنند (۲۹). HSPهای تولید شده با دست ورزی ژنتیکی در گیاهان، منجر به افزایش مقاومت به گرما می‌شوند. AtHSF3، AtHSF1 بطور دائمی در گیاهان آرابیدوپسیس مهندسی شده تولید شدند و ثابت شده که در این گیاهان، تولید پروتیین‌های شوک حرارتی از طریق HSF کنترل می‌شود (۱۰، ۹). بیان دائمی ژن *AtHSF1-β-glucoronidase* [38] و *AtHSF3* یا *AtHSF3-GUS* (و نه *AtHSF1* یا *AtHSF4* پاسخ به تنش حرارتی و افزایش پروتیین‌های شوک حرارتی در شرایط نرمال رشدی را کنترل می‌کند، در نتیجه می‌توان مقاومت گرمایی را با تولید گیاهان تراریخته، ایجاد نمود (۴۵، ۱۳، ۱۰، ۹). از آنجا که یک سری از پروتیین‌های شوک حرارتی شامل sHSP و HSP70، بطور دائم در گیاهان تراریخت بیان می‌شوند، بررسی نقش sHSP در افزایش مقاومت القا شده دشوار است (۵). در سیستم هترولوگ، مقاومت باکتریایی در *E.coli* با تولید پروتیین نوترکیب *CsHSP17. 5* افزایش می‌یابد. بیان مجدد این ژن در شاه بلوط، قابلیت زیست باکتریایی تحت تنش گرما و سرما را افزایش می‌دهد و اثرات محافظتی هر دو نوع sHSP به همراه افزایش ثبات پروتیین‌های محلول صورت می‌گیرد (۱۲، ۱۱، ۵). بیان مجدد *At-HSP17. 7 CII* درگیاهان آرابیدوپسیس تراریخته، منجر به افزایش سطوح پروتیین و ژن *At-HSP17. 7* در شرایط نرمال رشدی گردید (۱۴) و افزایش مقاومت به تنش شوری و خشکی را ایجاد نمود. اندوژنز پروتیین‌های *At-HSP17. 7 CII* در بذور با اکتساب مقاومت به دهیدراسیون بطورطبیعی افزایش یافت (۱۴) و بنابراین *At-HSP17. 7 CII* بدنبال دناتوره شدن پروتیین‌ها به علت تنش اسمزی در طی بلوغ بذر، بعنوان چاپرون‌های مولکولی عمل می‌کنند (۱۴). در مقابل، آلامیلو [39] (۱۹۹۵) و همکاران گزارش کردند که تولید مجدد sHSP بذر آفتابگردان در توتون منجر به القای مقاومت به تنش نمی‌شود (۱). تنش‌های اسمزی همیشه همراه تنش اکسیداتیو ناشی از اثرات عواملی مثل رادیکال‌های فعال آزاد اکسیژن [40] هستند (۱۷). نقش sHSP در مقاومت به تنش اکسیداتیو از طریق مشاهداتی که در آنها sHSP گیاهان در پاسخ به تیمار نمونه‌ها با پراکسید هیدروژن (H_2O_2) تولید و افزایش یافت، تعیین شد. از آنجا که در شرایط طبیعی و یا تنش، کلروپلاست‌ها محل تجمع sHSP ها می‌باشند (۱۷) بنابراین HSPهای موجود درکلروپلاست در مقاومت به تنش اکسیداتیو ایفای نقش می‌کنند. در سلول‌های پستانداران، sHSP می‌تواند سطوح بین سلولی ROS را از طریق مسیرهای وابسته به گلوتاتیون کاهش دهد (۱۹). همچنین HSP27 (sHSP اصلی در سلول‌های پستانداران) که در تنش اکسیداتیو آزاد می‌شود، با همکاری سیتوکروم- سی که از میتوکندری آزاد می‌شود، می‌تواند سلول را از مرگ محافظت کند (۲۰). همیلتون و هکاتورن [41] (۲۰۰۱) نشان دادند که در تنش شوری درگیاهان، انتقال الکترون در کمپلکس ۱ میتوکندری توسط sHSP ها با اثری مشابه آنتی اکسیدان آسکوربات، گلوتاتیون، آلفا- توکوفرول و سوپراکساید دسیموتاز و آنزیم‌های کاتالاز محافظت می‌شود. نتایج نشان می‌دهد که sHSP میتوکندریایی ممکن است پروتیین‌های سلولی را از طریق یک مکانیسم جستجوی ROS حمایت کند. اما هنوز مشخص نیست که آیا بیان ژن‌های sHSP در طی تنش اکسیداتیو با حضور پراکسید هیدروژن (که ممکن است بعنوان یک مولکول سیگنالی عمل کند)، القا می‌شود یا با پروتیین‌های تخریب شده؛ احتمالا هر دو مکانیسم در گیرند (۲۱، ۵). بیان مجدد AtHSP 25. 3-P در آرابیدوپسیس منجر به ایجاد مقاومت به تنش‌های ناشی از نور زیاد و گرما (که تنش اکسیداتیو را القا می‌کنند) می‌شود (۲۲). بیان HSPهای سیتوسلی (۱۴) و میتوکندریایی (۲۳) ناشی از القای تنش اکسیداتیو پیشنهاد می‌دهد که این HSPها نیز احتمالا در ایجاد مقاومت به تنش اکسیداتیو همکاری دارند.

بیان مجدد ژن *OsHSP17. 7* مقاومت برنج را به گرمای ناشی از پرتو UV-B و خشکی افزایش می‌دهد (۲۹). ساتو و یوکویا [42] (۲۰۰۸) با بیان مجدد HSPها (SHSP 17. 7) در برنج، گیاهان

[36] tandem duplication
[37] Chromosome segmental duplication
[38] GUS
[39] Alamillo
[40] Reactive oxygen species
[41] Hamilton and Heckathorn
[42] Sato and Yokoya

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1390.6.1.1.9]

تراریخته مقاوم به خشکی تولید نمودند، اگرچه تفاوت قابل ملاحظه‌ای در پتانسیل آب جوانه‌های لاین‌های تراریخته و گیاهان کنترل در آخر دوره‌ی تیمار خشکی یافت نشد، لیکن تنها جوانه-های تراریخته با بیان بالای سطح این پروتیین، توانستند پس از آبیاری مجدد دوباره رشد خود را از سر گیرند (۴۸). همچنین sHSP Lo18 در شرایط تنش با لیپوزوم‌های غشا تداخل دارد و با تنظیم وضعیت لیپید، منجر به افزایش نظم مولکولی غشای دو لایه در دمای بالا (۳۳/۸°c) می‌شود. بنابراین sHSP Lo18 می‌تواند در یک پاسخ تطابقی نقش داشته و اجازه دهد غشا ثبات خود را طی تنش در سلول‌ها حفظ کند (۳۰).

در بررسی ژن‌ها و عوامل مؤثر در تنش شوری (۲۷) در برگ‌های جو، بیان ژن *sHSP* کلاس یک در برگ‌های جو با اعمال تنش شوری افزایش یافت. این نشان می‌دهد که افزایش در مقدار sHSPها ممکن است در تعمیر یا کمک به پروتئین‌های دناتوره شده تحت تنش یا ایجاد مجدد کنفورماسیون طبیعی پروتئین‌های سیتوسلی نقش داشته باشد (۲۹).

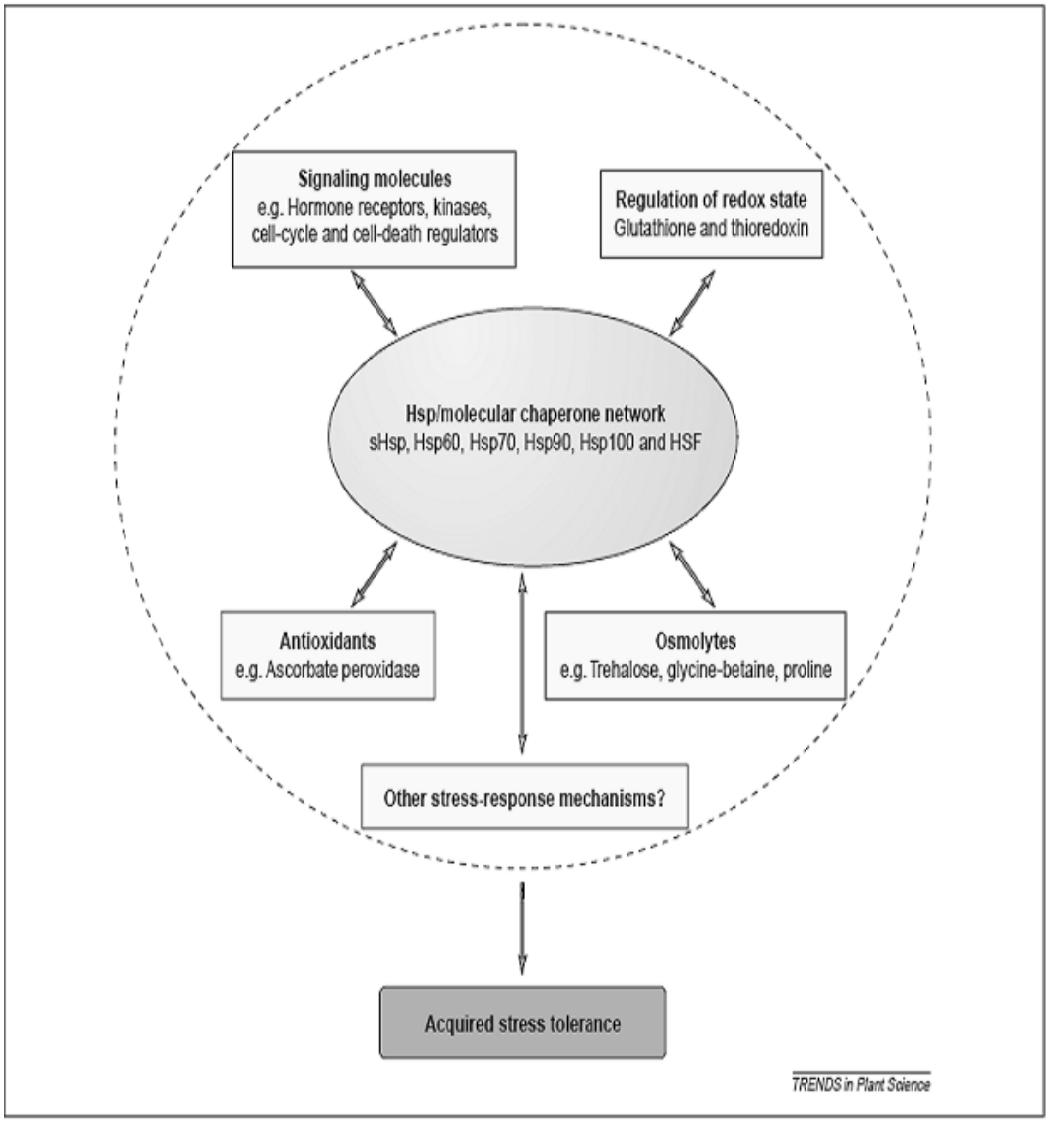
تداخل پروتیین‌های شوک حرارتی با متابولیت‌های دیگر

تنش‌های غیر زنده پاسخ‌های چندگانه شامل تغییرات فیزیولوژیکی، بیوشیمیایی و مولکولی ایجاد می‌کنند. ایجاد تحمل به تنش در گیاه اغلب نتیجه‌ی مکانیزم‌های متعدد پاسخ به تنش است که در همکاری با یکدیگر، سلول را از خطرات حفظ کرده و به حفظ هومئوستازی سلولی کمک می‌کنند (۱).

حضورسیستم HSP/Chaperon نقش‌های مهمی هم درشرایط طبیعی و هم به هنگام تنش در سلول‌ها ایفا می‌کند. مطالعات انجام شده نشان می‌دهد که HSP/Chaperon ها با سایر مکانیزم‌های پاسخ به تنش تقابل دارند بنابراین HSPها نه تنها بصورت مجزا بررسی می‌شوند بلکه بعنوان یک کمپلکس چند جزیی در ترکیب با سایر عوامل دخیل در پاسخ به تنش‌ها بررسی می‌گردد. به عنوان مثال اسمولیت‌ها گروهی از اجزا با وزن مولکولی پایین هستند که در پاسخ به تنش اسمزی در موجودات افزایش می‌یابند (۵۲) (شکل۱). بررسی انجام شده در مخمر نشان داد که تری‌هالوز تجمع پروتیین‌های دناتوره را سرکوب کرده و آنها را در یک وضعیت تاخورده‌ی ناقص حفظ می‌کند تا بتوانند با چاپرون‌های مولکولی دوباره فعال شوند. اسمولیت‌های بررسی شده (گلایسین بتائین، گلیسرول، پرولین و ترهالوز) در *E.coli* همچنین می‌توانند با افزایش ثبات پروتیین‌های طبیعی و همکاری در تاخوردگی مجدد پلی پپتیدهای تانخورده به عنوان چاپرون‌های شیمیایی عمل کنند (۱). پیشنهاد شده که سلول ثبات پروتیین و عدم تجمع پروتیین‌های معیوب و تاخوردگی مجدد آنها را بطور اختصاصی با سطوح متفاوت اسمولیت‌های بین سلولی کنترل می‌کند. بررسی‌ها دیدگاه جدیدی در تداخل بین HSP ها و سایر مکانیزم‌های محافظتی در تنش نشان می‌دهند. علاوه بر اسمولیت‌ها، مشاهده‌ی اثر متقابل چاپرون‌های خانواده‌های HSP70 و HSP90 و چاپرون-های همکارشان با تعداد زیادی از مولکول‌های سیگنالی شامل گیرنده‌های هورمون هسته‌ای، کینازهای تیروزین و سرین/ ترئونین و تنظیم کننده‌های مرگ سلول و چرخه‌ی سلول نشان می‌دهند که آنها نقشی کلیدی در شبکه‌های انتقال سیگنال ایفا می‌کنند (۵۳). وضعیت احیای مولکول‌هایی شامل تیول‌ها در عملکردهای سلولی مثل سنتز و تاخوردگی پروتیین‌ها، تنظیم فعالیت و ساختار آنزیم-ها، گیرنده‌ها و فاکتورهای رو نویسی مهم هستند. دیده شده که sHSP ها در سلول‌های پستانداران، نه تنها در حمایت تحت شرایط تنش، در عملکردهای دیگر سلولی (مثل تمایز و مرگ) با شرکت در تنظیم وضعیت احیای سلولی نیز در گیرند (۵۴). اگر چه اغلب این مطالعات در موجودات دیگر (نسبت به گیاهان) بیشتر انجام شده، اما مکانیسم‌های تداخل مشابه ممکن است در گیاهان عمل کند. مثلا بیان عامل HSP وابسته در آنتی اکسیدان آسکوربات پروکسیداز در آرابیدوپسیس پیشنهاد می‌کند که HSF ها ممکن است نه تنها در سنتز HSP بلکه در تنظیم تنش اکسیداتیو بیان ژن آنتی اکسیدانت نیز درگیرند (۵۸). در آرابیدوپسیس دیده شده که ژن‌های متفاوت HSP تحت تنش نور زیاد بیان بالایی دارند اما شرکت HSPها بعنوان تنظیم کننده‌های وضعیت‌های احیای سلولی و در مکانیسم‌های دیگر پاسخ به تنش در گیاهان هنوز در حال مطالعه و بررسی است (۱). اکتساب تحمل به تنش در گیاهان اغلب نتیجه مکانیسم‌های پاسخ متفاوتی است که ممکن است بصورت هماهنگ یا متضاد (متقابل) عمل کرده و با جلوگیری ممانعت از آسیب سلولی، بازیابی

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1390.6.1.1.9]

هومئوستازی را ایجاد کنند. ممکن است بین HSP و سایر مکانیسم‌های پاسخ در تنش در گیاهان اثرات متقابلی وجود داشته باشد. مثلاً HSP ها می‌توانند نقشی در انتقال پیام تنش و فعالسازی ژن و همچنین در وضعیت احیای سلولی احیا کنند. آنها همچنین با سایر مکانیسم‌های پاسخ به تنش مثل اسمولیت‌ها و آنتی اکسیدان‌ها تقابل دارند (۶۳).



شکل ۱- اثر متقابل پیشنهاد شده بین شبکه HSP و سایر مکانیسم‌های پاسخ به تنش در گیاهان.

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1390.6.1.1.9]

منابع

1. Alamillo J., Almoguera C., Bartels D., Jordano J (1995) Constitutive expression of small heat shock proteins in vegetative tissues of the resurrection plant *Craterostigma plantagineum* .Plant Mol. Biol. 29, 1093 – 1099.
2. Arrigo, A.P (1998) Small stress proteins: chaperones that act as regulators of intracellular redox state and programmed cell death. Biol. Chem. 379, 19–26.
3. Asada K (1994) Production and action of active oxygen species in photosynthetic tissues.In: Foyer C H, Mullineaux P M. Causes of Photooxida tive Stress and Amelioration of Defense Systems in Plants. Tokyo : CRC Pres. 77-104.
4. Banzet N., Richaud C., Deveaux Y., Kazmaizer M., Gagnon J., Triantaphylide`s C (1998) Accumulation of small heat shock proteins, including mitochondrial HSP22, induced by oxidative stress and adaptive response in tomato cells. Plant J. 13(4):519 – 527.
5. Bukau, B. & Horwich, A.L (1998) The Hsp70 and Hsp60 chaperone machines. Cell 92, 351–366.
6. Chamnongpol S., Willekens H., Moeder W., Langebartels C., Sandermann Jr. H., Van Montagu M., Inze´ D., Van Camp W (1998) Defense activation and enhanced pathogen tolerance induced by H_2O_2 in transgenic tobacco. Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A. 95, 5818– 5823.
7. Coucheney F, Gal L, Beney L, Lherminier J, Gervais P, Guzzo J (2005) A small HSP, Lo18, interacts with the cell membrane and modulates lipid physical state under heat shock conditions in a lactic acid bacterium - Biochimica et Biophysica Acta 1720:92–98
8. Craig, E., & Gross, C. A (1991) Is hsp70 the cellular thermometer? Trends Biochem. Sci. 16,135–140.
9. Dat J., Vandenabeele S., Vranova´ E., Van Montagu M., Inze´D, Van Breusegem F (2000) Dual action of the active oxygen species during plant stress responses. Cell. Mol. Life Sci. 57, 779– 795.
10. De Maio, A., Beck, S. C., & Buchman, T. G (1993)Induction of translational thermotolerance in liver of thermally stressed rats. Eur. J. Biochem. 218,413–420.
11. DuanY, Guo J, Ding K, Wang S-J, Zhang H, Dai X-W, Chen Y-Y, Govers F, Huang L-L, Kang Z.S (2010) Characterization of a Wheat HSP70 gene and its expression in response to stripe rust infection and abiotic stresses. Mol Biol Rep. (accepted paper)
12. Ellen, A.A. et al. (2002) Chaperoning signaling pathways: molecular chaperones as stress-sensing 'heat shock' proteins. J. Cell Sci. 115, 2809–2816
13. Freeman, B. C., & Morimoto, R. I (1996) The human cytosolic molecular chaperones hsp90, hsp70 (hsc70) and hdj-1 have distinct roles in recognition of a non-native protein and protein refolding. EMBO J. 15(12): 2969–2979.
14. Gallie D. R, Caldwell C. & Pitto L (1995) Heat Shock Disrupts Cap and Poly (A) Tail Function during Translation and Increases mRNA Stability of Introduced Reporter mRNA. Plant Physiology 108(4) 1703 -1713.
15. Gamer J., Multhaup G., Tomoyasu T., McCarty J. S., Rudiger S., Schonfeld H.-J., Schirra C., Bujard H., & Bukau B (1996) EMBO J. 15, 607–617.
16. Lewin B (1997) Gene VI. pp: 320-322. Oxf. Uni. Press and Cell press.
17. Giorno F., Wolters-Arts M., Grillo S., Scharf K., Vriezen W.H., Mariani, C (2010) Developmental and heat stress-regulated expression of HsfA2 and small heat shock proteins in tomato anthers. J. Exp. Bot. 61,453-462.
18. Goloubinoff, P. et al. (1999) Sequential mechanism of solubilization and refolding of stable protein aggregates by a bichaperone network. Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A. 96, 13732–13737.
19. Gupta SC, Sharma A, Mishra M, Mishra R, Chowdhouri DK (2010) Heat shock proteins in toxicology :How close and How far? Life Sci, 86,377-384
20. Gutsche, I. et al. (1999) Group II chaperonins: new TriC(k)s and turns of a protein folding machine. J. Mol. Biol. 293, 295–312.
21. Ha¨rndahl U. et al. (2001)The chaperone-like activity of a small heat shock protein is lost after sulfoxidation of conserved methionines in a surface-exposed amphipathic α-helix. Biochimica et Biophysica Acta. 1545,227-237.
22. Hartl, F.U (1996) Molecular chaperones in cellular protein folding. Nature. 381, 571–580.
23. Heidarvand L, Maali Amiri R. (2010) What Happens in Plant Molecular Responses to Cold Stress? Acta Physiologiae Plantarum, 32(3): 419-431.
24. Hongmiao S., Pengxiang F., Yinxin L (2009) Over expression of Organellar and Cytosolic AtHSP90 in Arabidopsis thaliana Impairs Plant Tolerance to Oxidative Stress. Plant Mol Biol Rep 27:342–349.
25. Hu W, Hu G, Han B (2009) Genome-wide survey and expression profiling of heat shock proteins and heat shock factors revealed overlapped and stress specific response under abiotic stresses in rice. Plant Science 176,583–590.
26. Koskull-Doring P.v, Scharf K.D & Nover L (2007) The diversity of plant heat stress transcription factors. (Rev).TRENDS in Plant Science 12(10):452-457.
27. Kotak S, Larkindale J, Lee Ung, Koskull-Do¨ ring P.von, Vierling E & Scharf K.D (2007) Complexity of the heat stress response in plants. Current opinion in plant biology, 10:310-316.
28. Krishna, P. & Gloor, G (2001) The Hsp90 family of proteins in Arabidopsis thaliana. Cell Stress Chaperones 6, 238–246.

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1390.6.1.1.9]

29. Mittler R,Zilinskas BA(1992)Molecular cloning and characterization of a gene encoding pea cytosolic ascorbate peroxidase. J. Biol. Chem.207:21802-7.
30. Lavoie J. N., Gingras-Breton G., Tanguay R. M., & Landry J (1993) Induction of Chinese hamster HSP27 gene expression in mouse cells confers resistance to heat shock. HSP27 stabilization of the microfilament organization. J. Biol. Chem. 268, 3420–3429.
31. Lee S.H, Lee K.W, Kim K.Y., Jun Choi G, Hyung YoonS, Chung Ji H, Seo S, Chul Lim Y & Ahsan N (2009) Identification of salt-stress induced differentially expressed genes in barley leaves using the annealing control-primer-based Gene Fishing technique. African Journal of Biotechnology, 8 (7):1326-1331.
32. Lin B.L. et al. (2001) Genomic analysis of the Hsp70 super family in *Arabidopsis thaliana*. Cell Stress Chaperones 6, 201–208.
33. Lindquist, S. & Craig, E.A. (1988) The heat-shock proteins. Annu.Rev. Genet. 22,631– 67.
34. Lodish, Berk, Matsudaira, Kaiser, Krieger, Scott, Zipursky, & Darnell (2004) Molecular Cell Biology. 973 pages.W.H. Freeman and Company.
35. Malik M.K., Slovin J.P., Hwang C.H., Zimmerman J.L (1999) Modified expression of a carrot small heat shock protein gene, Hsp17.7, results in increased or decreased thermo tolerance. Plant J. 20(1): 89– 99.
36. Montero-BarrientosM, et.al. (2010)Transgenic expression of the *Trichoderma harzianum* hsp70 gene increases Arabidopsis resistance to heat and other abiotic stresses. J. Plant Physiol, 167(8): 659-665. doi:10.1016/j.jplph.2009.11.012.
37. Mogk, A. et al. (2003) Small heat shock proteins, ClpB and the DnaK system form a functional triade in reversing protein aggregation. Mol. Microbiol. 50, 585–595.
38. Nazari MR, Habibpour Mehraban F, Maali Amiri R, Zeinali Khaneghah H. Preliminary (2010) Evaluation of Response in Desi Chickpea Genotypes for Low Temperature Stress. Iranian Journal of Field Crop Science, (under published).
39. Nicolas L. Taylor, Yew-Foon Tan, Richard P. Jacoby, A. Harvey Millar(2009) Abiotic environmental stress induced changes in the Arabidopsis thaliana chloroplast, mitochondria and peroxisome proteomes. Journal of Proteomics. 72,367–378.
40. Panaretou, B et.al. (2002) Activation of the ATPase Activity of Hsp90 by the Stress-Regulated Cochaperone Aha1. Mol. Cell. 10, 1307–1318.
41. Panchuk, I.I. et al. (2002) Heat stress- and heat shock transcription factor-dependent expression and activity of ascorbate peroxidase in Arabidopsis. Plant Physiol. 129, 838–853.
42. Paul C., Manero F., Gonin S., Kretz-Remy C., Virot S., Arrigo A.P (2002) Hsp27 as a Negative Regulator of Cytochrome c Release. Mol. Cell. Biol. 22(3): 816– 834.
43. Peres Ben-Zvi, A. & Goloubinoff, P (2001) Mechanisms of disaggregation and refolding of stable protein aggregates by molecular chaperones. J. Biol. Chem. 135, 84–93.
44. Prandl R., Hinderhofer K., Eggers-Schumacher G., Schoffl F (1998) HSF3, a new heat shock factor from *Arabidopsis thaliana* , derepresses the heat shock response and confers thermotolerance when overexpressed in transgenic plants.Mol Gen. Genet. 258(3): 269–278.
45. Renaut J, Hausman JF, Bassett C, Artlip T, Cauchie HM, Witters E,Wisniewski M (2008) Quantitative proteomic analysis of short photoperiod and low-temperature responses in bark tissues of peach (*Prunus persica* L. Batsch). Tree Genet Genomes. 4,589–600.
46. Robertson A.L,Heady S.J, Saunders H.M. et.al. (2010) small heat-shock proteins interact with a flanking domain to suppress polyglutamine aggregation. PNAS. 107 (23): 10424-10429.
47. Sabehat A, Lurie S & Weiss D (1998) Expression of Small Heat-Shock Proteins at Low Temperatures: A Possible Role in Protecting against Chilling Injuries. Plant Physiol. 117, 651–658.
48. Sato Y & Yokoya S (2008) Enhanced tolerance to drought stress in transgenic rice plants overexpressing a small heat-shock protein, sHSP17.7. Plant Cell Rep 27,329–334.
49. Scharf, K.D. et al. (2001) The expanding family of *Arabidopsis thaliana* small heat stress proteins & a new family of proteins containing α- crystalline domains (ACD proteins). Cell Stress Chaperones 6, 225–237.
50. Shi Y, Mosser D.D & Morimoto R. I. (1998) Molecular chaperones as HSF1-specific transcriptional repressors .Genes Dev. 12, 654–666.
51. Shulaev V,Cortes D,Miller G,Mittler R (2008) Metabolomics for plant stress response. Physiologia plantar rum.132,199-208.
52. Singer M.A. & Lindquist S (1998) Multiple effects of trehalose on protein folding in vitro and in vivo. Mol. Cell. 1, 639–648.
53. Soto A, Allona I, Collada C, Guevara M A, Casado R, Rodriguez- Cerezo E, Aragoncillo C, Gomez L (1999) Heterologous Expression of a Plant Small Heat-Shock Protein Enhances *Escherichia coli* Viability under Heat and Cold Stress.Plant Physiol. 120,521– 528.
54. Song H, Fan P & Yinxin Li (2009) Overexpression of Organellar and Cytosolic AtHSP90 in Arabidopsis thaliana Impairs Plant Tolerance to Oxidative Stress. Plant Mol Biol Rep 27,342–349.
55. Stengel F. et al. (2009) Quaternary dynamics and plasticity underlie small heat shock protein chaperone function. Pnas.107 (5): 2007-2012.
56. Stróżecka J, Ratajczak E, et al. (2010) IbpA the small heat shock protein from *Escherichia coli* forms fibrils in the absence of its cochaperone IbpB. FEBS letters.584 (11):2253-2257.

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1390.6.1.1.9]

57. Sun W, Van Montagu M, Verbruggen N (2002) Small heat shock proteins and stress tolerance in plants. Rev. Biochimica et Biophysica Acta. 1577, 1– 9.
58. Sung D.Y. et al. (2001) Comprehensive expression profile analysis of the *Arabidopsis* Hsp70 gene family. Plant Physiol. 126, 789–800.
59. Swindell W.R., Huebner M, Weber A.P (2007) Transcriptional profiling of Arabidopsis heat shock proteins and transcription factors reveals extensive overlap between heat and non-heat stress response pathways, BMC Genomics 8:125(available from: http://www.biomedcentral.com/1471-2164/8/125).
60. hao N.P, Chen L., Nakashima A, Hara S, Umemura K, Takahashi A, Shirasu K, Kawasaki T, Shimamoto K (2007) RAR1 and HSP90 form a complex with Rac/Rop GTPase and function2 in innate-immune responses in rice, Plant Cell. 19, 4035–4045.
61. Timperio et al. (2008) Proteomics applied on plant abiotic stresses: Role of Heat shock proteins (HSPs). Journal of Proteomics.71, 391-411.
62. Van Montfort R.L, Basha E, Friedrich K.L, Slingsby C, Vierling E (2001) Crystal structure and assembly of a eukaryotic small heat shock protein. Nat. Struct. Biol. 8, 1025–1030. Doi: 10.1038/nsb722.
63. Wang W, Vinocur B, Shoseyov O & Altman A (2004) Role of plant heat-shock proteins and molecular chaperones in the abiotic stress response. Rev. TRENDS in Plant Science, 9(5): 244-252.
64. Wieten L, et al. (2010) A novel heat-shock protein coinducer boosts stress protein Hsp70 to activate T cell regulation of inflammation in autoimmune arthritis. Arthritis & Rheumatism. 62(4):1026–1035.Wu Y, Cao Z, Klein W.L. & Luo Y (2010) Heat shock treatment reduces beta amyloid toxicity *in vivo* by diminishing oligomers.Neurobiology of Aging.31(6):1055-1058.
67. Yan SP, Zhang QY, Tang ZC, Su WA, Sun WN (2006) Comparative proteomic analysis provides new insights into chilling stress responses in rice. Mol Cell Proteomics 5,484–496.
68. Young, J.C. et al. (2001) Hsp90: a specialized but essential protein folding Tool. J. Cell Biol. 154, 267–273.
69. Zhiping H, Wei L, et al. (2010) Small Heat Shock Proteins: Recent Advances in Neuropathy. Current Neurovascular Research. 7(2):155-166(12).
70. Zhu Y, Wang Z, Jing Y, Wang L, Liu X, Liu Y and Deng X (2009) Ectopic over-expression of *BhHsf1*, a heat shock factor from the resurrection plant *Boea hygrometrica*, leads to increased thermo tolerance and retarded growth in transgenic *Arabidopsis* and tobacco. Plant Mol. Biol. 71(4-5): 451-467. DOI: 10.1007/s11103-009-9538-2.
71. B, Ye C, Lü H, Chen X, Chai G, Chen J. & Wang C (2006) Identification and characterization of a novel heat shock transcription factor gene, *GmHsfA1*, in soybeans (*Glycine max*).

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1390.6.1.1.9]

[DOR: 20.1001.1.20084439.1390.6.1.1.9] [Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-11-06]