

عملکرد ژن P_{53} در چرخه سلول

راضیه دانا
دبیر زیست‌شناسی شهرستان دشتی استان بوشهر

تنفس نوری

الهه علوی

.....

تنفس نوری فرآیندی وابسته به نور است. این فرآیند سبب دفع کربن به شکل CO_2 از گیاه می‌شود. سؤال این است که چرا چنین فرآیند مضرری که سبب کاهش بازده فتوسنتز گیاه می‌شود، در گیاهان شکل گرفته است؟

بعضی گیاه‌شناسان مطرح می‌کنند که فعالیت اکسیژنازی آنزیم روبیسکو، مربوط به ساختار روبیسکو و برای این آنزیم اجتناب‌ناپذیر است. جایگاه فعال آنزیم روبیسکو (بخشی از آنزیم که به CO_2 متصل می‌شود) نمی‌تواند بین ویژگی‌های مشابه CO_2 و O_2 تمایز قائل شود. فعالیت اکسیژنازی روبیسکو، احتمالاً اثر ژنتیک به جای مانده از زمان کهن را نشان می‌دهد؛ زمانی که اکسیژن آزادی در اتمسفر وجود نداشت و بنابراین بین CO_2 و O_2 رقابتی نبود. به همین علت، هیچ فشار انتخابی در برابر اتصال O_2 به روبیسکو وجود نداشت. بعد از آن هم که اکسیژن پس از گذشت میلیون‌ها سال از عمل فتوسنتز در اتمسفر زیاد شد، دیگر امکان تصحیح جایگاه فعال آنزیم از طریق انتخاب طبیعی، فراهم نبود. زیرا تغییر در ژن مربوط به آنزیم به منظور حذف فعالیت اکسیژنازی آن سبب حذف فعالیت کربوکسیلازی آنزیم نیز می‌شود. به این ترتیب جهش‌یافته‌های فاقد فعالیت اکسیژنازی این آنزیم زنده نمی‌مانند. به هر حال باید به خاطر داشت که تنفس نوری معمولاً در وضعیت خشک، گرم (خصوصاً دمای بالای ۲۸ درجه‌ی سانتیگراد) و هنگامی که گیاه برای جلوگیری از تبخیر آب روزنه‌های خود را می‌بندد، اتفاق می‌افتد.

عملکرد ژن P_{53} در چرخه سلول

ژن P_{53} از ژن‌های بازدارنده‌ی تومور در انسان است. این ژن به این علت P_{53} نامیده می‌شود که پروتئین فسفریله‌ای با وزن مولکولی ۵۳ کیلو دالتون رمز می‌کند.

نقش ژن P_{53} در نقاط واریسی G_1 و G_2 است. آسیب DNA در هر یک از این مراحل، ژن P_{53} را فعال می‌کند و به این ترتیب از ورود سلول به مرحله‌ی S یا مرحله‌ی M جلوگیری می‌شود. در این حالت غلظت و فعالیت پروتئین P_{53} افزایش می‌یابد و از شکل غیر فعال به شکل فعال تبدیل می‌شود.

پروتئین P_{53} نوعی فاکتور رونویسی است که با اتصال به DNA، سبب رونویسی گروهی از ژن‌ها می‌شود. یک دسته از این ژن‌ها، ژن P_{21} (بازدارنده‌ی سیکلین-کیناز گروه CIP)^۱ است. پروتئین P_{53} فعال به ناحیه‌ی تنظیمی ژن P_{21} وصل، سبب رونویسی و در نهایت تولید پروتئین P_{21} می‌شود. P_{21} نیز کمپلکس‌های cyclin-Cdk را مهار می‌کند. در نتیجه سلول در G_1 یا G_2 متوقف می‌شود و به مراحل بعدی وارد نمی‌شود تا فرصت کافی در اختیار مکانیسم‌های ترمیم قرار گیرد و DNA آسیب‌دیده ترمیم شود. اگر سلول در مرحله‌ی S باشد پروتئین P_{21} با غیرفعال کردن DNA پلیمرراز دلتا (یوکاریوت) سبب توقف همانندسازی می‌شود. در پایان ترمیم، با کاهش P_{53} ، P_{21} نیز کم و فعالیت کمپلکس cyclin-Cdk از سر گرفته می‌شود. اگر آسیب DNA گسترده و وسیع باشد، P_{53} بیان ژن‌هایی را که سبب مرگ برنامه‌ریزی شده‌ی سلول (آپوپتوز) می‌شوند، فعال می‌کند. سلول‌هایی که ژن P_{53} آن‌ها جهش یافته است و عملکرد ندارند، هیچ تأخیری در ورود به مرحله‌ی S در زمان آسیب DNA، از خود نشان نمی‌دهند، حتی زمانی که DNA به مقدار زیادی آسیب‌دیده، آپوپتوز رخ نمی‌دهد. در این صورت، DNA آسیب‌دیده همانندسازی و این آسیب به سایر سلول‌های حاصل از تقسیم منتقل و زمینه برای سرطان مهیا می‌شود.

زیرنویس

1. Cdk Inhibitory Protein

منابع

- Lodish, et al. Molecular Cell Biology, W. H. Freeman, 4th ed, 2001.
- Benjamin Lewin. GENE VI, Oxford University Prss, 1998.