



## مقدمه

بسیاری از جنبه های اثر متقابل نیتریک اکسید با هورمون های دیگر هنوز ناشناخته است ولی اخیرا برخی محققین نتایج جالبی را در خصوص اثر متقابل اکسین و نیتریک اکسید ارائه داده اند. تا به حال عقیده بر این بود که هورمون اکسین عامل اصلی سست شدن دیواره سولی و در نتیجه آماده شدن سلول برای بزرگ شدن و تقسیم سلولی می باشد. در حالی که نتایج تحقیقات جدید نشان می دهد که نیتریک اکسید در این فرآیند نقش اصلی و محوری دارد.

## اثر متقابل نیتریک اکسید و تنظیم کننده های رشد دیگر

در حقیقت هورمون اکسین، تنظیم کننده رشد نیتریک اکسید و گونه های آزاد اکسیژن باعث اثرات متقابل جالبی می شود که در جریان بزرگ شدن سلولی و تقسیم به خوبی این ارتباط مشخص می شود. اکسین با اتصال به پروتئین های ویژه خود باعث فعال شدن NADPH اکسیداز می شود که فعالیت این آنزیم باعث افزایش تولید گونه های اکسیژن فعال و رادیکال های آزاد می گردد. افزایش رادیکال های آزاد منجر به فعال شدن نیترات ردوکتاز و تولید نیتریک اکسید می شود. تجمع رادیکال های آزاد باعث اس نیتروزیلایسیون می شود که این امر موجب کاهش فعالیت NADPH اکسیداز و در نتیجه کاهش تولید رادیکال های آزاد اضافی می شود. از طرف دیگر در نتیجه فعالیت NADPH اکسیداز آنزیم پراکسیداز در مناطق آپوپلاستی سلول فعال شده و باعث تولید رادیکال هیدروکسیل می شود که این رادیکال منجر به فعال شدن آنزیم های سست کننده دیواره سلولی می گردد که با فعال شدن این آنزیم ها سلول امکان بزرگ شدن و به دنبال آن تقسیم سلولی را پیدا می کند. نکته قابل توجه این است که همزمان اکسین با تحریک دی-اس نیتروزیلایسون تا حدودی فعالیت پراکسیداز را کاهش داده و در نتیجه باعث افزایش تولید گونه های اکسیژن آزاد می شود. در حالی که نیتریک اکسید با تحریک اس نیتروزیلایسیون فعالیت پراکسیداز و در نتیجه تولید رادیکال های هیدروکسیل را تحریک می کند. در حقیقت نیتریک اکسید با اتصال به گروه تیول پراکسیداز باعث اس نیتروزیلایسیون آن می شود که پراکسیداز در این حالت فعال می شود. همچنین تغییر غلظت نیتریک اکسید یک عامل اصلی در با تولید و فعالیت آنزیم سلولاز است که این آنزیم به واسطه سست نمودن دیواره اولیه به عنوان محرک اصلی در بزرگ شدن سلول به حساب می آید. اگر چه مکانیسم دقیق آن هنوز معلوم نیست ولی نیتریک اکسید باعث تحریک تولید اکسین در شرایط عادی و طبیعی رشد گیاه و خصوصا و نقاط مریستمی می شود. برخی گزارشات نشان





می دهد که سیتوکینین بیوسنتز نیتریک اکسید را در گیاهان آرابیدوپسیس، جعفری و تنباکو تحریک کرده است (شکل ۱).



شکل ۱- سیتوکینین بیوسنتز نیتریک اکسید را در گیاهان آرابیدوپسیس، جعفری و تنباکو تحریک می کند.

اخیرا گزارش شده که نیتریک اکسید از انتقال پیام های سیتوکینین در سلول ها جلوگیری می کند. گیرنده های سیتوکینین در سلول پس از دریافت سیتوکینین گروه های فسفوریل را به عوامل مربوطه در سلول منتقل می کنند که نیتریک اکسید با اس نیتروزیلایسون آنزیم های انتقال دهنده گروه های فسفوریل از فعالیت آنها جلوگیری کرده و در نهایت از انتقال گروه فسفوریل به عوامل پاسخ دهنده به سیتوکینین جلوگیری می کند. می دانیم که کاتیون کلسیم به عنوان یک تنظیم کننده واسطه مهم در فعالیت های مختلف گیاهی از جمله پاسخ های دفاعی در مقابل شرایط نامساعد و بیماری ها، بسته شدن روزنه ها، تقسیم سلولی و برخی فعالیت های حیاتی دیگر عمل می کند. در حقیقت یون کلسیم در بسیاری از فعالیت های سلولی به عنوان یک مولکول پیام رسان ثانویه در اثر افزایش یا کاهش برخی هورمون ها و یا تغییر شرایط مختلف محیطی و یا داخلی بافت ها افزایش یافته و با انتقال به سلول ها و بافت های دیگر آنها را از وضعیت سلول های مقصد مطلع می کند. همچنین به عنوان یک پیام داخلی، اطلاعات لازم را از گیرنده های غشا سلول به هسته منتقل می کند. این پیام تحت تأثیر غلظت یون کلسیم و نسبت آن با سایر مولکول های واسطه نظیر گونه های اکسیژن فعال، نیتریک اکسید و یا پیام های الکترومغناطیسی می باشد. ثابت شده است که نیتریک اکسید در سلول های نگهبان روزنه باعث تحریک تولید کاتیون کلسیم داخل سیتوزول می گردد که نتیجه آن بسته شدن روزنه ها در اثر تغییر در غلظت یون ها می باشد. مشخص شده است که نیتریک اکسید در شرایط تنش خشکی در اثر افزایش غلظت اسیدآبسیزیک تولید شده و با تحریک تجمع یون های کلسیم در سیتوزول سلول های نگهبان روزنه باعث بسته





شدن آنها می گردد. عکس این قضیه نیز ثابت شده است یعنی این که نیتریک اکسید در شرایط تنش باعث تحریک تولید اسید آبسزیک (شکل ۲) و در نتیجه برقراری سیستم های دفاعی به واسطه این افزایش می شود.



شکل ۲- نیتریک اکسید در شرایط تنش باعث تحریک تولید اسید آبسزیک می شود.

منبع

اصغری، محمدرضا (۱۳۹۴). هورمون ها و تنظیم کننده های رشد گیاهی جدید (چاپ اول). ارومیه: انتشارات دانشگاه ارومیه.

