ژنتیک نوین
دوره سیزدهم، شماره ۱، بهار ۱۳۹۷
صفحه ۹ - ۱

عملکرد پردازش متناوب در گیاهان

Function of Alternative Splicing in plants

بهمن پناهی*[۱]، سید ابوالقاسم محمدی[۲]

۱- دانش‌آموخته دکتری، گروه ژنومیک، پژوهشکده بیوتکنولوژی کشاورزی شمال غرب و غرب، پژوهشگاه بیوتکنولوژی کشاورزی ایران (ABRII)، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، تبریز، ایران
۲- استاد، گروه بیوتکنولوژی و به نژادی گیاهی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

Panahi B*[1], Mohammadi SA[2]

1- Graduated PhD Student, Department of Genomics, Branch for Northwest & West region, Agricultural Biotechnology Research Institute of Iran, Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREEO), Tabriz, Iran
2- Professor, Department of Plant Breeding and Biotechnology, Faculty of Agriculture, University of Tabriz, Tabriz, Iran

* نویسنده مسئول مکاتبات، پست الکترونیکی: b.panahi@abrii.ac.ir

(تاریخ دریافت: ۹۶/۲/۳۰ - تاریخ پذیرش: ۹۶/۱۲/۱۳)

چکیده

پردازش متناوب فرایندی مولکولی است که با تاثیر روی ژن‌های کد شونده و غیرکد شونده سبب ایجاد انعطاف‌پذیری تراسکریپتومی و پروتئومی در گیاهان و جانوران می‌شود. اثرات عملکرد پیرایش متناوب از طریق ایجاد ایزوفرم‌های پروتئینی، تغییر در ویژگی‌های عامل‌های نسخه‌برداری، تغییر در جایگذاری پروتئین‌ها و نیز تغییر در ویژگی‌های آنزیمی اعمال می‌شود. یکی از مهم‌ترین اثرهای عملکردی پردازش متناوب در گیاهان، افزایش قابلیت تحمل و سازگاری به انواع تنش‌های زیستی و غیرزیستی می‌باشد. در این مقاله مروری هر یک از اثرهای عملکردی فرایند پردازش متناوب در گیاهان به‌صورت خلاصه مورد بررسی و بحث قرار می‌گیرد.

واژه‌های کلیدی

پردازش متناوب
انعطاف پذیری
عملکرد
تنش زیستی و غیرزیستی

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.20084439.1397.13.1.1.8]

مقدمه

کشف پدیده‌ای که در آن توالی‌های ویروسی از mRNA اولیه و پیش‌ساز حذف و توالی‌های باقی مانده بهم متصل می‌شوند، منجر به شناسایی و معرفی فرایند پیرایش mRNA شد. همسو با این کشفیات، تئوری‌های تنوع پروتئینی از طریق پیرایش متناوب نیز مطرح و با آزمایشات مختلفی به اثبات رسید. Glibert (1978) در ابتدا مفهوم پیرایش متناوب[1] (AS) را مطرح کرد. بعدا این فرآیند مسئول تفاوت و اختلاف بین تعداد ژن‌های کد کننده‌ی پروتئین و پروتئین‌هایی که در عمل تولید می‌شود، معرفی شد (Panahi et al. 2015).

پیرایش ساختمانی[2] فرآیندی است که در آن اینترون حذف شده و اگزون‌ها با ترتیبی که در ژن‌ها ظاهر می‌شود، به هم متصل می‌شود. این در حالی است که در فرایند پیرایش متناوب انحراف از این توالی ترجیحی رخ می‌دهد. پیام‌های ضعیف پیرایشی در موقعیت‌های پیرایش متناوب، اگزون‌های کوتاه‌تر و یا درصد بالای حفاظت‌شدگی در توالی‌های اطراف، اگزون‌های متناوبی را که در mRNAی بالغ قرار می‌گیرد را تحت تاثیر قرار می‌دهد (Zheng et al. 2005). پیشنهاد شده‌است که سه مکانیسم exon shuffling، اگزون شدگی عناصر ترانسپوزونی[3] و اگزون‌های با پیرایش ساختمانی منشا پیرایش متناوب می‌باشند (Kim et al. 2008).

مطالعات صورت گرفته نشان دادند که در ۲۱/۸ درصد ژن‌های آرابیدوپسیس تالیانا (Wang and Brendel 2006)، ۲۱/۲ درصد ژن‌های برنج (Campbell et al. 2006)، ۲۳ درصد ژن‌های جو (Panahi et al. 2015)، ۱۹ درصد ژن های سورگوم (Panahi et al. 2014 b) و حدود سه درصد ژن‌های جلبک Volvox (Kianianmomeni et al. 2014) تحت تاثیر پردازش متناوب قرار می‌گیرند. با توجه به این که مطالعات قبلی مربوط به شناسایی فرایندهای پیرایش متناوب مبتنی بر آنالیز EST[4]ها صورت می‌گرفت و به‌دلیل محدودیت این آنالیزها در شناسایی این فرایندها نرخ وقوع این فرایند کمتر از میزان واقعی پیش‌بینی می‌شد. لذا با پیشرفت تکنولوژی‌های توالی‌یابی سرتاسر ژنومی و ظهور تکنولوژی توالی‌یابی نسل بعدی[5]، مشخص شد که فرایند پردازش متناوب در گیاهان یک پدیده نادر نیست و بسیاری از فرایندهای مولکولی را تحت تاثیر قرار می‌دهد (Panahi et al. 2015). بر اساس پیشنهاد Reddy (2007)، قسمت اعظم ژن‌های حاوی اینترون باید انواع مختلفی از طریق پردازش متناوب تولید کنند. با این وجود، پردازش متناوب در برخی از خانواده ژنی مانند فاکتورهای رونویسی WRKY، MYB و NF-Yها شیوع بیش‌تری نسبت به ژن‌های دیگر دارند (Panahi et al. 2015). علاوه براین، تعدادی از مطالعات وقوع پردازش متناوب را به کلیدها و پیام‌های مختص بافت یا مرحله نموی ارتباط می‌دهند و ایزوفورم‌های پردازش متناوب با ریبوزوم مرتبط شده‌است (Reddy 2013).

عملکرد فرایند پردازش متناوب

بررسی عملکردی ژن‌هایی که تحت تاثیر پردازش متناوب قرار می‌گیرند، نشان داده است که تنظیم‌کننده‌های پردازشی و عوامل رونویسی جزو گروه‌هایی با نرخ بالای پردازش متناوب می‌باشند (Severing et al. 2012; Panahi et al. 2014a; Panahi et al. 2015). از طرفی دیگر پردازش متناوب می‌تواند باعث معرفی یک چارچوب قرائت و در نتیجه تولید ایزوفرم‌های پروتئینی ناقص شود. از آنجایی که بسیاری از عوامل رونویسی و تنظیم کننده‌های پردازش، پروتئین‌های تنظیم‌کننده با مدول‌های عملکردی چندگانه هستند، بنابراین ایزوفرم‌های mRNAای که پروتئین‌های ناقص تولید می‌کنند و حاوی تنها بخشی از مدول‌هایی عملکردی باشند به‌عنوان تنظیم کننده‌های غالب-منفی عمل می‌نمایند. این مکانیسم عمل در فاکتور پیرایش متناوب Smu1 بیان شده‌است (Kanno et al. 2017). مطالعات اخیر، نقش تنظیمی غالب پروتئین‌های ناقص[6] تولید شده به‌وسیله پردازش متناوب را در گیاهان ثابت کردند (Liu et al. 2013). در مواردی که پروتئین‌های همو و هترودیمر تولید می‌شود، ایزوفرم‌های حاصل از پردازش متناوب پپتیدهای مداخله‌گر کوچک دخیل در دیمریزاسیون را تولید می‌کنند. در حالی‌که این پپتیدها فاقد دمین‌های عملکردی می‌باشند و منجر به تشکیل دیمر غیرعملکردی شده و با دیمرهای

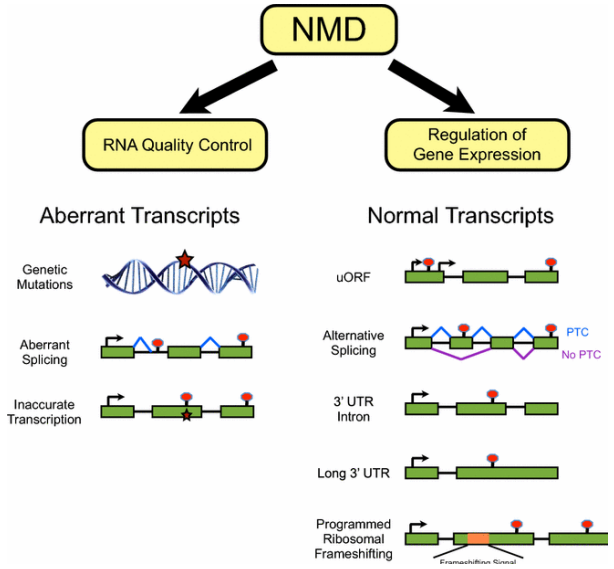
[1] Alternative splicing
[2] Constitutive splicing
[3] Exonization transposable elements
[4] Expression sequence tags
[5] Next generation sequencing
[6] Truncated proteins

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1397.13.1.1.8]

عملکردی موجود رقابت می‌کنند که منجر به تنظیم غالب-منفی می‌شود (Seo et al. 2013).

پردازش متناوب و سیستم NMD[1]

پردازش متناوب هم‌چنین می‌تواند از طریق NMD روی فراوانی رونوشت‌ها تاثیرگذار باشد. NMD یک سیستم تجزیه RNA سیتوپلاسمی می‌باشد که در دور اول ترجمه روی ریبوزوم رخ می‌دهد. بر اساس مدل‌های اخیر، NMD تجزیه رونوشت را هنگامی که پایان ترجمه دچار اختلال می‌شود، القا می‌کند. شکل ۱ عملکرد سیستم NMD را به‌صورت خلاصه بیان کرده است (Reddy et al. 2013).



شکل ۱- عملکرد سیستم NMD در تلفیق با پردازش متناوب

UPF1، UPF2 و UPF3 پروتئین‌های هسته‌ای مرکزی مسیر NMD می‌باشند و نتایج حذف این پروتئین‌ها، غیرفعال‌سازی مسیر NMD می‌باشد. این پروتئین‌ها آنزیم‌های تجزیه mRNA را روی پایانه ناقص جمع می‌کند. ماشین NMD در گیاهان به شدت حفاظت‌شده بوده و دارای اورتولوگ‌هایی برای UPF1، UPF2، UPF3 و SMG-7 می‌باشد (Jeong et al. 2011). ویژگی‌های کلاسیک سوبستراهای NMD شامل UTR ′۳ طویل و اینترون در UTR ′۳، کدون خاتمه ناقص یا PTC در ناحیه ۵۰ تا ۵۵ نوکلئوتید بالا دست نقطه اتصال پردازش و uORF باز بالادستی می‌باشد (Riehs et al. 2008; Vexler et al. 2016).

رونوشت‌های حاصل از پردازش متناوب که تحت تاثیر NMD قرار می‌گیرند، اغلب به‌ندرت قابل شناسایی هستند. با این وجود، در جهش یافته‌هایی که NMD را تحت تاثیر قرار می‌دهند، می‌توان به‌میزان قابل ملاحظه‌ای افزایش در این رونوشت‌ها را مشاهده کرد. وجود رونوشت‌های حاوی PTC ممکن است تاثیر معنی‌داری روی سطح بیان ژن از طریق کاهش سطوح mRNA پردازش شونده کامل داشته باشند. هنوز به روشنی مشخص نشده است که پردازش متناوب در ناحیه UTR ژن‌ها ممکن است NMD را تشدید کنند. داده‌های اخیر نشان داده است که پردازش متناوب اینترون‌ها در نواحی UTR ′۳ و UTR ′۵ می‌تواند هدف قرار گرفتن به‌وسیله NMD را تعیین کند (Kalyna et al. 2012). پردازش متناوب در ناحیه UTR ′۵ ممکن است حضور، اندازه و موقعیت uORF که NMD را در واریانت‌های پردازش تحریک می‌کند، را تحت تاثیر قرار دهد. عموما کدون‌های خاتمه uORFها ممکن است به‌عنوان PTC تشخیص داده شود، بنابراین رونوشت‌ها به‌وسیله NMD هدف‌گذاری می‌شود (Kalyna et al. 2012).

مشخص شده‌است که تنظیم پردازش متناوب NMD- در سطوح مختلفی از RNA از قبیل پروتئین‌های متصل شونده به RNA، عوامل پردازش، RNA هلیکازها، اسپلایسوزوم‌ها و پروتئین‌های کمپلکس متصل شونده به نقطه تقاطع تحت تاثیر این نوع از تنظیم بیان ژن قرار می‌گیرند (Kalyna et al. 2012).

اثرات عملکردی پردازش متناوب در نواحی UTR[2]

اگر چه در فهم دقیق‌تر نتایج و اثرهای ایزوفرم‌های پردازش متناوب هنوز ابهاماتی وجود دارد اما اثرهای بالقوه آن‌ها اخیرا به‌وسیله تجزیه سراسری ژنوم در مخمر و حیوانات مشخص‌تر شده‌است (Wallace and Beggs 2017). بررسی پروفایل سراسری ایزوفرم‌های رونوشت در مخمر ناهمگنی در رونویسی ناشی از پردازش متناوب را با بیش از ۲۶ ایزوفرم رونویسی برای هر ژن رمز کننده پروتئین نشان داده است. این مطالعه نشان داد که بسیاری از RNAهای کوچک دارای کلاهک و دنباله Poly A که ممکن است پپتیدهای کوچکی را رمز کنند، قابل شناسایی هستند (Pelechano et al. 2013). گزارش شده‌است که پپتیدهای فعال با

[1] Nonsense-mediated decay

[2] Untranslated Region

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1397.13.1.1.8]

کنترل فعالیت عوامل رونویسی، در ریخت‌زایی نقش مهمی دارند (Kondo et al. 2010; Zane et al. 2014). مطالعات گسترده واریانت‌های حاصل از پردازش متناوب با روش‌های محاسباتی و آزمایشگاهی پیشنهاد می‌کنند که محصولات پروتینی حاصل از پردازش متناوب ممکن است شبکه برهم کنش پروتئین-پروتئین را دچار تغییر کرده و روی مسیرهای ترارسانی تاثیر داشته باشند (Panahi et al. 2015). هم‌چنین بیان شده‌است که ایزوفرم‌های ایجاد شده به‌وسیله پردازش متناوب منجر به ایجاد جفت‌های ایزوفرمی به‌خصوص در پروفایل برهم کنش پروتئینی شده و از این طریق اثرات عملکردی گسترده‌ای به‌وسیله ایزوفرم‌های ایجاد شده از یک ژن در سیستم زیستی موجود برجای می‌گذارد (Yang et al. 2016).

پردازش متناوب تنها در نواحی غیررمز کننده mRNA اولیه رخ نمی‌دهد، بلکه در نواحی که ترجمه نمی‌شود نیز این فرآیند رخ می‌دهد (Palaniswamy et al. 2010). یک موضوع نو ظهور در این زمینه تنظیم پایداری mRNA به‌وسیله miRNA است که با متاثر شدن نواحی اتصال miRNA، که عمدتا در نواحی UTR قرار دارند، به‌وسیله پردازش متناوب در واقع عملکرد mRNA را تغییر می‌دهد (Kalsotra et al. 2010). مثال قابل ذکر در این مورد می‌تواند ژن SLC11A2 باشد (Lam and Gros 2010). پردازش متناوب هم‌چنین با تغییر انتهای کربوکسیل می‌تواند در پایداری پروتئین تاثیرگذار باشد (Hashimoto et al. 2009).

تغییر در عملکرد و ساختار عوامل تنظیم‌کننده

پردازش متناوب می‌تواند بیان ژن را با واسطه‌ی miRNA و با روش‌های مختلفی از جمله تولید ایزوفرم‌های mRNA یا RNAهای غیر رمز کننده و یا فاقد جایگاه هدف miRNA، تنظیم پردازش miRNA اولیه و تعدیل سطوح miRNA، تعدیل کند (Panahi et al. 2014b). تعدیل سطوح miRNA هم‌چنین با تنظیم الگوی پردازش متناوب مربوط به miRNA اولیه و یا mRNA اولیه رمز کننده آنزیم‌هایی از قبیل پروتئین‌های شبه دایسر که در بیوژنز miRNA دخیل می‌باشند صورت می‌گیرد (Panahi et al. 2013b). در گیاهان، جایگاه اتصال miRNA در mRNA در هر دو ناحیه رمزکننده و UTR شناسایی شده‌است. حذف اینترون از mRNA اولیه و برخی از RNAهای اینتروفرونی انتقال‌دهنده کوچک[1] (TAS) یا مداخله‌گر کوچک تراکنشی، منجر به از دست رفتن جایگاه اتصال miRNA و سطوح ایزوفرم‌های RNA که فاقد جایگاه اتصال miRNA هستند، می‌شوند (Yang et al. 2012). اعضای خانواده ژنی شبه پروتئین چسبنده به راه‌انداز اسکاموزاها (SPL3, 4 and 5[2]) که تنظیم کننده‌های کلیدی انتقال از مرحله رویشی به زایشی می‌باشند دارای جایگاه اتصال به miR156 می‌باشند (Wu and Poething 2006). بیان این SPLها به‌شدت با بیان miR156 رابطه معکوس دارد. SPL4 سه ایزوفرم mRNA تولید می‌کند اما تنها یک ایزوفرم (SPL4-1) دارای جایگاه هدف miR156 می‌باشد. مطالعات افزایش بیان با miR156 نشان داده است که سطح رونوشت SPL4-1 با این miRNA تنظیم می‌شود این در حالی است که در مورد ایزوفرم‌های دیگر این امر صادق نمی‌باشد. این یافته ارتباط قوی بین پردازش متناوب و تنظیم بیان ژن به‌واسطه miRNA را نشان می‌دهد (Yang et al. 2012).

برخی از مطالعات نشان دادند که ارتباط مستقیم بین پردازش متناوب و بیوژنز miRNA و تنظیم سطح miRNA اولیه وجود دارد (Hirsch et al. 2006; Yan et al. 2012). برخی از ژن‌های miRNA در گیاهان در درون اینترون ژن‌های رمزکننده پروتئین‌هایی قرار دارند و به‌صورت هماهنگ با ژن‌های رمزکننده پروتیئن‌ها پردازش و بیان می‌شوند. در برخی از موارد، پردازش متناوب با تاثیر بر ساختارهای ثانویه مورد نیاز برای بیوژنز miRNA، بیونژmiRNA را تحت تاثیر قرار می‌دهد (Hirsch et al. 2006). ژن MIR400 آرابیدوپسیس درون اینترون‌های ژن رمزکننده At1g32853 قرار دارد و هماهنگ با ژن میزبان رونویسی می‌شود. نکته جالب توجه این است که گرما، پردازش متناوب این اینترون را کنترل می‌کند که منجر به افزایش سطح رونوشت اولیه miR400 و کاهش سطح miR400 بالغ می‌شود (Yan et al. 2012). مشخص شده‌است که این ارتباط بین پردازش متناوب و بیوژنز miR400، نقش مهمی را در تحمل به تنش گرمایی دارد. هم‌چنین افزایش بیان miR400 منجر به کاهش جوانه زنی و رشد گیاهچه در شرایط تنش گرما می‌شود (Yan et al. 2012). مطالعات اخیر نشان داده است که اینترون‌ها در ژن‌های

[1] Transacting small interfering
[2] Squamosa-promoter binding protein like

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1397.13.1.1.8]

miRNA (MIR161, MIR163, MIR172a) تولید miRNA را بهبود می‌دهند (Bielewicz et al. 2013; Schwab et al. 2013). پردازش متناوب علاوه بر تنظیم پردازش miRNA اولیه، به‌صورت غیر مستقیم با تنظیم پردازش mRNA، آنزیم‌هایی دخیل در بیوژنز miRNA را نیز کنترل می‌کند.

پردازش متناوب در اینترون‌های آنزیم شبه دایسر[1] (DCL1)، چهار ایزوفرم (DCL1-1, 2, 3, 4) تولید می‌کند که یکی از این ایزوفرم‌ها دارای جایگاه هدف miRNA می‌باشد (Rogers and Chen 2013). بنابراین، پردازش متناوب، سطح پروتئین DCL1 را تنظیم می‌کند (Yang et al. 2012). رونویسی به‌وسیله تشکیل کمپلکس‌های پروتئینی روی توالی‌های راه‌اندازی در DNA کنترل می‌شود. با توجه به این‌که این کمپلکس‌های پروتئینی به‌وسیله پیوندهای ضعیف ایجاد می‌شوند، بنابراین نقاط تنظیمی چندگانه‌ای را برای واریانت‌های پردازش متناوب ایجاد می‌کنند که به‌صورت عمومی اتصال آن‌ها را به DNA یا کمپلکس‌های پروتئینی دیگر تعدیل می‌کنند.

تغییر در جایگذاری پروتئین‌ها

پردازش متناوب می‌تواند از طریق تاثیر روی توالی‌های پیام رسانی، محل تغییرات پس ترجمه و یا جایگاه برهم کنش با پروتئین‌های دیگر باعث تغییر در جایگذاری پروتئین‌های درون سلولی شود. این تغییرات می‌تواند باعث ایجاد نتایج کلی یا بدون هیچ نتیجه‌ای باشد. بسیاری از این تغییرات به‌صورت تدریجی هستند. به‌عنوان مثال، اگزون‌های متناوب باعث تغییر در توزیع ایزوفرم‌های پروتئینی بین قسمت‌های مختلف یک سلول می‌شوند، به‌طوری که در مورد واریانت‌های ING4 این امر قابل مشاهده است (Unoki et al. 2006). همچنین پیشنهاد شده‌است که عوامل پردازشی می‌توانند با ارسال پروتئین‌های تنظیمی کلیدی به قسمت‌های مختلف سلولی، متابولیسم چربی را کنترل کند.

تغییر در ویژگی‌های آنزیمی

پردازش متناوب می‌تواند باعث تغییر در ویژگی‌های آنزیمی شود. به‌عنوان مثال، پردازش متناوب عمدتا با حذف قسمت‌های پروتئینی متناوب از مناطق مرکزی باعث غیر فعال شدن آنزیم‌های کیناز می‌شود. در بسیاری از موارد، تغییر در تعداد اگزون‌های متناوب در محصول نهایی منجر به از بین رفتن فعالیت آنزیم می‌شود. اغلب، فرم‌های غیر فعال آنزیم‌ها به‌وسیله کدون‌های خاتمه ناقص تولید می‌شود. همچنین پیرایش متناوب میزان اختصاصی بودن نسبت به سوبستراها را تغییر می‌دهد. به طوری که در مورد فسفو لیپازهای A2 beta سیتوسولی می‌توان این پدیده را مشاهده کرد (Dujardin et al. 2014).

هم‌چنین تغییر در پردازش متناوب، ساختار دمین فعال‌سازی رونویسی را تغییر داده و در نتیجه باعث فعال‌سازی RNA polymerase II هم در جهت مثبت و هم در جهت منفی می‌شود. پرش[1] اگزون‌های متناوب که دامنه‌های اتصال به DNA را رمز می‌کنند، سبب می‌شود که عوامل رونویسی توانایی خود را برای اتصال به راه‌انداز از دست بدهند. این ایزوفرم‌ها می‌توانند به‌صورت غیر فعال بمانند و یا در جهت غالب منفی فعالیت کنند. این ایزوفرم‌ها به‌وسیله جابجایی ایزوفرم عوامل رونویسی با دامنه اتصال به DNA از کمپلکس عامل رونویسی[2] قابل دست‌یابی است (Hashimoto et al. 2006; Dujardin et al. 2014).

پردازش متناوب و پاسخ به تنش‌ها

گیاهان در طول دوره رشد و نمو خود اغلب تحت تاثیر عوامل محیطی مختلف از قبیل تنش‌های زیستی و غیرزیستی قرار می‌گیرد. گزارش شده‌است که پردازش متناوب می‌تواند به‌وسیله تنش‌های غیرزیستی از قبیل شوری، خشکی، گرما و سرما (Panahi et al. 2013a; Shahriari Ahmadi et al. 2013; Panahi et al. 2015; Panahi and Mohammadi 2017) و زیستی از قبیل انواع باکتری‌ها و ویروس‌ها (Reddy 2013) تحت تاثیر قرار گیرد. مشخص شده‌است که انواع تنش‌ها باعث تغیر در دینامیک برهم کنشی پروتئین‌ها و بروز پاسخ‌های فیزیولوژیکی متفاوت در برابر این تنش‌ها می‌شود (Panahi and Mohammadi 2017). بیان شده‌است که تغیرات بیان در فاکتورهای پردازشی رویکرد اصلی تعیین پیرایش متناوب در پاسخ به تنش‌ها می‌باشند (Staiger and Brown 2013).

Cui et al. (2014) نشان دادند که افزایش بیان فاکتور پیرایشی SAD1 باعث افزایش دقت پیرایشی و بهبود مقاومت به تنش شوری در آرابیدوپسیس (Arabidopsis thaliana) می‌شود.

[1] Skipping
[2] Transcription factor complex

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1397.13.1.1.8]

پردازش متناوب و پاسخ به تنش‌های غیر زیستی

در گندم (*Triricum aestivum*) همولوگ ژن DREB2 (*WDREB2*) که یک عامل رونویسی است تحت تاثیر تنش‌های غیر زیستی متعددی، سه رونوشت ناشی از پردازش متناوب با عمل متفاوت را تولید می‌کند. تحت شرایط تنش‌های شوری، خشکی و سرما، میزان عامل رونویسی *WDREB2* به‌صورت متفاوتی در سطوح رونویسی و پردازش متناوب کنترل می‌شود. *WDREB2* از طریق دو مسیر وابسته به ABA (آبسیزیک اسید) (پاسخ به شوری و خشکی) و مستقل از ABA (پاسخ به سرما) تنظیم می‌شود. این امر نشان می‌دهد که تغییرات معنی‌داری در عوامل پردازش در شرایط تنش رخ می‌دهد و این امر به نوبه خود الگوی پردازش متناوب را در رونوشت‌های *WDREB2* تغییر می‌دهد (Egawa et al. 2006).

عامل رونویسی شوک حرارتی (Hsfs[1]) دارای نقش کلیدی در واکنش گیاهان به دماهای بالا یا شوک‌های حرارتی بوده و با اتصال به عناصر آغازگر شوک حرارتی، به‌عنوان مثال ژن‌های پروتئین شوک حرارتی، به این شرایط پاسخ می‌دهد (von Koskull-Doring et al. 2007; Neueder et al. 2014). گزارش شده‌است که ژن HsfA2 آرابیدوپسیس تحت تاثیر تنظیم پس از ترجمه و افزایش رونویسی ناشی از گرما قرار می‌گیرد. در گیاهان قرارگیری در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد، سبب ایجاد یک مینی اگزون ۳۱ جفت‌بازی در اینترون حفاظت شده در دمین اتصال شونده به DNA به رونوشت پردازش شده می‌شود. این اگزون یک PTC۲ را معرفی کرده و ایزوفرم پردازش متناوب HsfA2II را به NMD مورد هدف قرار می‌دهد، بنابراین مکانیسمی را برای تعیین سطوح فعال پروتئین HsfA2 فراهم می‌کند (Sugio et al. 2009). در دمای ٤٢ درجه سانتی‌گراد، واریانت دیگر پردازش متناوب، HsfA2III به محض کاهش سطح HsfA2II تظاهر می‌یابد (Liu et al. 2013). این پروتئین ناقص موتیف متصل شونده به DNAی مارپیچ–خم مارپیچ[3] را نگه داشته و باعث جایگیری در هسته و اتصال به آغازگر HsfA2 می‌شود.

دمای پایین نیز تغییر در پردازش متناوب بسیاری از ژن‌ها را القا می کند (Iida et al. 2004; Laloum et al. 2017). به‌عنوان مثال، در سیب‌زمینی (*Solanum tubersum*) تحت دماهای پایین، تبدیل نشاسته به ساکارز و گلوکز به فروکتوز به‌وسیله اسید اینورتاز انجام می‌گیرد و این پدیده منجر به شیرین شدن سیب‌زمینی می‌شود. گزارش شده‌است که پردازش یک مینی اگزون، که قسمتی از جایگاه فعال یک ژن اینورتاز را تشکیل می‌دهد، در پاسخ به سرما تغییر می‌کند (Bournay et al. 1996; Laloum et al. 2017). ژنوتیپ‌هایی که تحمل بالایی به شیرین شدن ناشی از سرما دارند دو واریانت پردازش متناوب با بیان بالا (INH2α و INH2β) از ژن مهارکننده اینورتاز (INH2) نشان دادند (Brummell et al. 2011). سرما هم‌چنین پردازش متناوب را در عامل رونویسی IDD14[4] تنظیم می‌کند. این عامل، رونویسی بیان آنزیم تجزیه کننده QUA-QUINE STARCH را که منجر به مهار تجمع نشاسته می‌شود، انجام می‌دهد (Seo et al. 2011b). در دمای پایین، پردازش متناوب از نوع حفاظت اینترون منجر به تولید پروتئین‌هایی می‌شود که فاقد دمین اتصال شونده به DNA هستند. این پروتئین غیر عملکردی بوده و نهایتا باعث تجمع نشاسته می‌شوند (James et al. 2012).

پردازش متناوب و پاسخ به تنش‌های زیستی

ژن N[5] در تنباکو (*Nicotina tabacum*) عضوی از کلاس LRR[6] می‌باشد که موجب افزایش مقاومت به ویروس موزائیک تنباکو (TMV[7]) می‌شود (Whitham et al. 1994). پردازش متناوب منجر به تولید دو رونوشت از این ژن می‌شود. رونوشت کوچک Ns که پروتئین عملکردی N را رمز می‌کند و رونوشت بلند NL پروتئین غیر عملکردی را ایجاد می‌کند. رونوشت NL دارای اگزون متناوب ۷۰ نوکلئوتیدی در بین اینترون سوم می‌باشد که منجر به ایجاد تغییر در چارچوب قرائت و یک PTC می‌شود (Dinesh-Kumar and Baker 2000). بنابراین، NL می‌تواند یک پروتئین ناقص که فاقد بسیاری از LRRها می‌باشد را تولید کند. Ns قبل از آلودگی فراوانی بالایی دارد، در حالی‌که NL حدود ٤

[1] Heat shock transcription factors
[2] Premature termination codons
[3] Hsf helix-turn-helix
[4] Interminante domaine 4
[5] Tobacco Mosaic Virus resistance gene N
[6] leucine-rich repeat region
[7] Tobacco mosaic virus

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1397.13.1.1.8]

تا ۸ ساعت بعد از آلودگی ویروسی ظهور می‌یابد و غلظت آن به حدود ٦٠ برابری Ns می‌رسد. گیاهان تراریخته که تنها Ns را بیان می‌کند، مقاومت کمی را در برابر TMV نسبت به حالتی که هر دو رونوشت تولید می‌شود، نشان دادند. بنابراین، اگرون متناوب در اینترون ۳ برای مقاومت کامل بر علیه TMV ضروری می‌باشد (Dinesh-Kumar and Baker 2000; Yang et al. 2014).

زانگ و گاسمن (Zhang and Gassmann 2007) بیان کردند که ژن مقاومت به بیماری RPS4 در آرابیدوپسیس رونوشت‌های متعددی را از طریق پردازش متناوب تولید می‌کنند. مشخص شده است که تنظیم عملکردی RPS4 در سطوح مختلف و به‌صورت تنظیم پویای نسبت ایزوفرم‌های پردازش متناوب در طول بیماری صورت می‌گیرد. تنظیم پردازش متناوب در این مورد به‌نظر می‌رسد که میزان فعالیت ژن مقاومت را تنظیم کرده و ممکن است صدمه ناشی از پروتئین فعال RPS4 را محدود کند.

نتیجه‌گیری کلی

بررسی‌های نشان می‌دهد که فرایند پردازش متناوب در گیاهان از طریق تغییر در ویژگی‌های ساختاری و دمین‌های عملکردی باعث تغییر در برهم کنش‌ها و عملکردهای تنظیم‌کننده‌های اساسی در سطوح نسخه‌برداری، ترجمه و پس از ترجمه شده و از این طریق انعطاف‌پذیری سلول را در پاسخ به انواع شرایط فیزیولوژیکی افزایش می‌دهد.

منابع

Bielewicz D, Kalak M, Kalyna M, Windels D, Barta A, Vazquez F, Szweykowska-Kulinska Z, and Jarmolowski A (2013) Introns of plant pri-miRNAs enhance miRNA biogenesis. EMBO Report 14:622-628.

Bournay AS, Hedley PE, Maddison A, Waugh R, and Machray G (1996) Exon skipping induced by cold stress in a potato invertase gene transcript. Nucleic Acids Research 24:2347-2351.

Brummell DA, Chen RKY, Harris JC, Zhang H, Hamiaux C, Kralicek AV, and McKenzie MJ (2011) Induction of vacuolar invertase inhibitor mRNA in potato tubers contributes to coldinduced sweetening resistance and includes spliced hybrid mRNA variants. Journal of Experimental Botany 62:3519-3534.

Campbell M, Haas B, Hamilton J, Mount S, and Buell CR (2006) Comprehensive analysis of alternative splicing in rice and comparative analyses with Arabidopsis. BMC Genomics 7:327-332.

Dinesh-Kumar SP, and Baker BJ (2000) Alternatively spliced N resistance gene transcripts: Their possible role in tobacco mosaic virus resistance. Proceeding of National Academic Science USA 97:1908-1913.

Dujardin G, Lafaille C, de la Mata M, Marasco, Luciano E, Muñoz Manuel J, Le Jossic-Corcos C, Corcos L, Kornblihtt, Alberto R (2014) How Slow RNA Polymerase II Elongation Favors Alternative Exon Skipping. Molecular Cell 54:683-690.

Egawa C, Kobayashi F, Ishibashi M, Nakamura T, Nakamura C, and Takumi S (2006) Differential regulation of transcript accumulation and alternative splicing of a DREB2 homolog under abiotic stress conditions in common wheat. Genes and Genetic Systetm 812:77-91.

Gilbert W (1978) Why genes in pieces? Nature 271: 501.

Hashimoto K (2009) A liver X receptor LXR-beta alternative splicing variant LXRBSV acts as an RNA co-activator of LXR-beta. Biochemistry and Biophysics Research Communication 390:1260-1265.

Hirsch J, Lefort V, Vankersschaver M, Boualem A, Lucas A, Thermes C, d'Aubenton-Carafa Y, and Crespi M. (2006) Characterization of43 non-protein-coding mRNA genes in Arabidopsis, including the MIR162a-derived transcripts. Plant Physiology 140:1192-1204.

Iida K, Shionyu M, and Suso Y (2008) Alternative splicing at NAGNAG acceptor sites shares common properties in land plants and mammals. Molecular Biology of Evolution 25:709-718.

James AB, Syed NH, Bordage S, Marshall J, Nimmo GA, Jenkins GI, Herzyk P, Brown JW, and Nimmo HG (2012) Alternative splicing mediates responses of the Arabidopsis circadian clock to temperature changes. Plant Cell 24:961-981.

Jeong HJ, Kim YJ, Kim SH, Kim YH, Lee IJ, Kim YK and Shin JS (2011) Nonsense-mediated mRNA decay factors, UPF1 and UPF3, contribute to plant defense. Plant and Cell Physiology 52:2147-2156.

Kalsotra A, Wang K, Li P-F and Cooper TA (2010) MicroRNAs coordinate an alternative splicing network during mouse postnatal heart development. Genes and Development 24:653-658.

Kalyna M (2012) Alternative splicing and nonsense-mediated decay modulate expression of important regulatory genes in Arabidopsis. Nucleic Acids Research 40:2454-2469.

Kanno T, Lin W-D, Fu JL, Matzke AJM, Matzke M (2017) A genetic screen implicates a CWC16/Yju2/CCDC130 protein and SMU1 in alternative splicing in Arabidopsis thaliana. RNA 23:1068-1079.

Kianianmomeni A, Ong CS, Rätsch G and Hallmann A (2014) Genomewide analysis of alternative splicing in Volvox carteri. BMC Genomics 15:1117-1125.

Kim E, Goren A and Ast G (2008) Alternative splicing: current perspectives. Bioessays 30:38-47.

Kondo T, Plaza S, Zanet J, Benrabah E, Valenti P, Hashimoto Y, Kobayashi S, Payre F, and Kageyama Y

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1397.13.1.1.8]

Reddy ASN, Marquez Y, Kalyna M and Barta A (2013) Complexity of the alternative splicing landscape in plants. Plant Cell 25:3657-3683.

Riehs N, Akimcheva S, Puizina J, Bulankova P, Idol RA, Siroky J, Schleiffer A, Schweizer D, Shippen DE and Riha K (2008) Arabidopsis SMG7 protein is required for exit from meiosis. Journal of Cell Sciecne 121:2208-2216.

Rogers K and Chen X (2013) Biogenesis, turnover, and mode of action of plant microRNAs. Plant Cell 25:2383-2399

Seo PJ, Hong SY, Kim SG and Park CM (2011) Competitive inhibition of transcription factors by small interfering peptides. Trends in Plant Science 16: 541-549.

Seo PJ, Park MJ and Park CM (2013) Alternative splicing of transcription factors in plant responses to low temperature stress: Mechanisms and functions. Planta 237:1415-1424.

Severing EI, van Dijk AD, Morabito G, Busscher-Lange J, Immink RG and van Ham RC (2012) Predicting the impact of alternative splicing on plant MADS domain protein function. PLoS ONE 7:e30524.

Shahriari Ahmadi F, Panahi B, Marashi H, Moshtaghi N, Mirshamsi Kakhki A (2013) Coordinate up-regulation of vacuolar Na+/H+ antiporter and V-PPase to early time salt stress in monocot halophyte *Leptochloa fusca* roots. Journal of Agricultural Science and Technology 15:369-376.

Sugio A, Dreos R, Aparicio F and Maule AJ (2009) The cytosolic protein response as a subcomponent of the wider heat shock response in Arabidopsis. Plant Cell 21:642-654.

Unoki M, Shen JC, Zheng ZM and Harris CC (2006) Novel splice variants of ING4 andtheir possible roles in the regulation of cell growth and motility. Journal of Biological Chemistry 281:34677-34686.

Vexler K, Cymerman MA, Berezin I, Fridman A, Golani L, Lasnoy M, Saul H, Shaul O (2016) The *Arabidopsis* NMD Factor UPF3 Is Feedback-Regulated at Multiple Levels and Plays a Role in Plant Response to Salt Stress. Frontiers in Plant Science 7: 1376.

von Koskull-Döring P, Scharf KD and Nover L (2007) The diversity of plant heat stress transcription factors. Trends in Plant Science 12:452-457.

Wallace EWJ and Beggs JD (2017) Extremely fast and incredibly close: cotranscriptional splicing in budding yeast. RNA 23:601-610.

Wang BB and Brendel V (2006) Genomewide comparative analysis of alternative splicing in plants. Proceeding of National Academy of Science USA 103:7175-7180.

Whitham S, Dinesh-Kumar SP, Choi D, Hehl R, Corr C, and Baker B (1994) The product of the tobacco mosaic virus resistance gene N: Similarity to toll and the interleukin-1 receptor. Cell 78:1101-1115.

Wu G and Poethig RS (2006) Temporal regulation of shoot development in Arabidopsis thaliana by miR156 and its target SPL3. Development 133:3539-3547.

Yang GD, Yan K, Wu BJ, Wang YH, Gao YX and Zheng, CC (2012) Genomewide analysis of intronic microRNAs in rice and Arabidopsis. Journal of Genetic 91:313-324.

(2010) Small peptides switch the transcriptional activity of Shavenbaby during Drosophila embryogenesis. Science 329:336-339.

Laloum T, Martín G and Duque P (2017) Alternative Splicing Control of Abiotic Stress Responses. Trends in Plant Science. doi: 10.1016/j.tplants. 09.019.

Lam-Yuk-Tseung S and Gros P (2006) Distinct Targeting and Recycling Properties of Two Isoforms of the Iron Transporter DMT1 (NRAMP2, Slc11A2). Biochemistry 45:2294-2301.

Liu J, Sun N, Liu M, Liu J, Du B, Wang X and Qi X (2013) An autoregulatory loop controlling Arabidopsis HsfA2 expression: role of heat shock-induced alternative splicing. Plant Physiology 162:512-521.

Neueder A, Achilli F, Moussaoui S and Bates GP (2014) Novel Isoforms of Heat Shock Transcription Factor 1, HSF1γα and HSF1γβ, Regulate Chaperone Protein Gene Transcription. The Journal of Biological Chemistry 289:19894-19906.

Palaniswamy R, Teglund S, Lauth M, Zaphiropoulos PG, Shimokawa T (2010) Genetic variations regulate alternative splicing in the 5′ untranslated regions of the mouse glioma-associated oncogene 1, Gli1. BMC Molecular Biology 11:32.

Panahi B, Abbaszadeh B, Taghizadeghan, M and Ebrahimie E (2014b) Genome-wide survey of alternative splicing *in Sorghum bicolor*. Physiology and Molecular Biology of Plant 203:323-329.

Panahi B, Ebrahimie Khaksefiedi R, Afzal Sarikhanbagloo R, Mohammadi SA, Ebrahimie E (2014a) Gene Ontology of Alternative Splicing affected genes in *Arabidopsis thaliana*. First International Genetic Congress, Tehran, Iran, Jun 2014. (Abstrac).

Panahi B, Mohammadi SA (2017) Dynamic interaction network of Alternative splicing genes in different physiological condition. 3rd International Conference on Agricultural Engineering and Natural Resources. Tehran, Iran, Jul 2017.

Panahi B, Mohammadi SA and Ebrahimie E (2013b) Identification of miRNAs and their potential targets in halophyte plant *Thellungiella halophila*. Biotechnologia 94:285-290

Panahi B, Mohammadi SA, Ebrahimi Khaksefidi R, Fallah Mehrabadi J, Ebrahimie E (2015) Genome-wide analysis of alternative splicing events in Hordeum vulgare: Highlighting retention of intron-based splicing and its possible function through network analysis. FEBS Letter 589:3564-75

Panahi B, Shahriari Ahmadi F, Marashi H, Zare M and Moshtaghi N (2013a) Molecular cloning and expression analysis of Na^+/H^+ antiporter in monocot halophyte *Leptochloa fusca* L. NJAS-Wageningen Journal of Life Science 65:87-93.

Pelechano V, Wei W and Steinmetz LM (2013) Extensive transcriptional heterogeneity revealed by isoform profiling. Nature 497:127-131.

Reddy ASN (2004) Plant serine/arginine-rich proteins and their role in pre-mRNA splicing. Trends in Plant Science 9:541-547.

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.20084439.1397.13.1.1.8]

Yang S, Tang F And Zhu H (2014) Alternative Splicing in Plant Immunity. International Journal of Molecular Sciences 15:10424.

Yang X, Coulombe-Huntington J, Kang S, Sheynkman GM, HaoT, Richardson A, Sun S, Yang F, Shen YA, Murray RR, Spirohn K, Begg BE, Duran-Frigola M, MacWilliams A, Pevzner SJ, Zhong Q, Trigg SA, Tam S, Vidal M (2016) Widespread expansion of protein interaction capabilities by alternative splicing. Cell 164:805-817.

Zane AC, Michelet C, Roehrich A, Emani PS and Drobny GP (2014) Silica Morphogenesis by Lysine-Leucine Peptides with Hydrophobic Periodicity. Langmuir 30:7152-7161

Zhang XC and Gassmann W (2003) RPS4-mediated disease resistance requires the combined presence of RPS4 transcripts with full-length and truncated open reading frames. Plant Cell 15:2333-2342.

Zheng CL, Fu XD, Gribskov M (2005) Characteristics and regulatory elements defining constitutive splicing and different modes of alternative splicing in human and mouse. RNA 11:1777-1787.

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.20084439.1397.13.1.1.8]