

## مروری بر فرآیند پیری در گیاهان

فاطمه رهبرپور\* و سیدرضا مهرجویان

تهران، دانشگاه تهران، دانشکده‌گان علوم، دانشکده زیست‌شناسی

\* نویسنده مسئول، پست الکترونیکی: fatemehrahbarpour@gmail.com

### چکیده

بررسی مرگ و از بین رفتن گیاه با تعریف پیری سلولی گیاه تکمیل می‌شود. پیری بخش جدایی‌ناپذیر رشد گیاه است، مانند بسیاری دیگر از فرآیندهای گیاهی، یک برنامه کنترل ژنتیکی است که توسط مجموعه‌ای از عوامل محیطی و ژنتیکی تنظیم می‌شود. این عوامل و مکانیسم‌های ناشی از آن‌ها پاسخگوی ارتباط بین منابع و مخازن است که سیگنال‌های قند و تنظیم هورمونی و ژنتیک سلولی، نقش اصلی را ایفا می‌کنند. در طول پیری، موادمغذی مانند نیتروژن، فسفر و قندها از تخریب ماکرومولکول‌ها در سلول‌های برگ آزاد می‌شوند تا به اندام‌های در حال رشد یا بافت‌های ذخیره‌سازی اختصاص یابند. علائم ظاهری پیری برگ شامل تخریب کلروفیل، خشک شدن و سرانجام مرگ گیاه می‌شود. شناخت پیری روندی مهم است، زیرا با شناخت کافی آن می‌توان در جهت دلخواه، دستکاری کرد. بعنوان مثال رویکردهای ژنتیکی-مولکولی کنونی با انسداد تولید اتیلن یا افزایش تولید سیتوکینین، بر اساس مکانیسم‌های هورمون گیاهی باعث تاخیر وقوع پیری می‌شود، بهنگام مهار پیری برگ، می‌توان محصولات و زیست توده بیشتری را بدست آورد، همچنین ذخیره و ماندگاری برخی محصولات گیاهی را افزایش داد. به‌منظور درک پیری برگ، با استفاده از روش‌های مختلف عملکردی ژنی، توصیف بسیاری از SAGها، بویژه عوامل رونویسی و اجزای رمزگذار مسیرهای انتقال، انجام می‌شود.

**کلیدواژگان:** پیری برگ، هورمون گیاهی، مکانیسم پیری، آرابیدوپسیس، تنظیم کننده رشد

### مقدمه

**پیری در گیاهان**

یک سلول گیاهی شامل فرآیندهای میتوزی و پسامیتوزی است. یک سلول گیاهی تحت تعداد معینی تقسیم قرار می‌گیرد. هنگامی که یک سلول تقسیم میتوزی را به طور دائم متوقف می‌کند، پیری میتوزی نامیده می‌شود (Gan, 2003). اگر سلولی به دلیل شرایط نامطلوب موقتاً میتوز را متوقف کند، اما ظرفیت میتوزی خود را حفظ کند و بتواند دوباره وارد چرخه‌های میتوزی شود تا سلول‌های دختری تولید کند، در این صورت وضعیت استراحت و یا سکون سلولی نامیده می‌شود (Stuart & Brown, 2006). گیاهان هم پیری میتوزی، هم پیری پس از میتوزی و هم سکون سلولی را نشان می‌دهند (Gan, 2003). نمونه دیگری از پیری میتوزی، توقف تقسیم سلولی میتوزی در مراحل اولیه رشد میوه است. پیری پس از میتوز، در برخی از اندام‌های گیاهان مانند برگ‌ها و گلبرگ‌ها رخ می‌دهد. هنگامی که اندام‌ها تشکیل می‌شوند، سلول‌های این اندام‌ها به ندرت تحت تقسیم سلولی قرار می‌گیرند. رشد آنها عمدتاً توسط گسترش

گیاهان دارای طیف گسترده‌ای از طول عمر هستند که از چند هفته تا چند صد سال متغیر است. پیری یک پدیده در همه موجودات زنده است. در گیاهان، پیری مرحله مهمی از رشد است که در نهایت منجر به مرگ یک اندام خاص یا کل گیاه می‌شود. معمولاً به عنوان یک فرآیند برنامه ریزی شده داخلی در نظر گرفته می‌شود که در بسیاری از بافت‌های مختلف با دلایل گوناگونی رخ می‌دهد. پیری برگ پس از مرحله میتوز رخ می‌دهد. در گیاهان عالی، مرگ برنامه ریزی شده سلولی (PCD) توسط مجموعه‌ای از عوامل درون‌زا و نشانه‌های محیطی تنظیم می‌شود. این فرآیند پیچیده شامل تغییرات منظم و متوالی در فیزیولوژی سلولی، بیوشیمی و بیان ژن است. اگرچه تحقیقات زیادی در رابطه با تغییرات مرتبط با پیری انجام شده است اما مکانیسم‌های کنترل کننده طول عمر همچنان مبهم باقی مانده است. در دهه گذشته، تجزیه و تحلیل‌های ژنتیکی مولکولی پیری گیاه، به‌ویژه در گیاه مدل *Arabidopsis thaliana*، تا حدودی این سؤال بیولوژیکی بنیادی روشن شده است (Yongfeng Guo & Gan, 2005, 2008; Lim et al., 2007; Lim & Nam, 2005)

<sup>1</sup> Programmed Cell Death

کاتابولیک آن اخیراً شبیه سازی شده‌اند (Hörtensteiner, 2006). شکستن حلقه تتراپیرول برای تولید کاتابولیت کلروفیل قرمز (RCC) توسط فتوفورباپد یک اکسیژناز (PAO) مرحله کلیدی برای کاتابولیسم کلروفیل است (Hörtensteiner et al., 1998)، که اغلب به عنوان مسیر PAO شناخته می‌شود. PAO یک مونواکسیژناز وابسته به آهن است که در غشای پوششی ژرونتوپلاست<sup>۳</sup> قرار دارد. الکترون‌های مورد نیاز برای هدایت چرخه ردوکس PAO از فرودوکسین کاهش یافته تامین می‌شود. مقایسه فعالیت PAO با mRNA و فراوانی پروتئین آن در طول پیری *Arabidopsis* نشان داد که بیان PAO منحصراً در سطح رونویسی تنظیم می‌شود (Pruzinská et al., 2005). بیان پنج ژن PAO در *Arabidopsis* در طول پیری برگ ناشی از تاریکی تنظیم می‌شود (Lin & Wu, 2004). تجزیه و تحلیل ریزآرایه نشان می‌دهد که PAO نیز تحت شرایط استرس مختلف، مانند فشار اسمزی و آسیب بافتی تنظیم می‌شود. بنابراین، فعالیت مسیر PAO با تخریب کلروفیل همسو است (Eng-Chong & Pua & Davey, n.d.).

### تخریب غشا سلولی

تخریب غشاء نتیجه افزایش کاتابولیسم لیپیدهای غشا است (Thompson et al., 1998). به نظر می‌رسد آنزیم‌های تجزیه کننده چربی<sup>۵</sup>، مانند فسفولیپاز D<sup>۵</sup>، فسفاتیدیک اسید فسفاتاز<sup>۶</sup>، لیتیک آسیل هیدرولاز<sup>۷</sup>، لیپوکسیژناز<sup>۸</sup>،  $\beta$ -galactosidase و galactolipase در این فرآیند دخیل هستند (Thompson et al., 1998). به عنوان مثال، لیپیدهای تیلاکوئید کلروپلاست ابتدا توسط گالاتولیباز<sup>۹</sup> و لیپولیتیک آسیل هیدرولاز<sup>۱۰</sup> تجزیه می‌شوند (Woolhouse et al., 1984)، و کربن فراوانی را به عنوان منبع انرژی در طول پیری فراهم می‌کند (Ryu & Wang, 1995). ژن SAG101 در آرابیدوپسیس یک آسیل هیدرولاز را کد می‌کند، در مراحل اولیه پیری برگ القا می‌شود و بیان آن با پیشرفت پیری برگ افزایش می‌یابد (He & Gan, 2002). سرکوب ضدپیری SAG101 پیری برگ را به تاخیر می‌اندازد، در حالی که بیان بیش از حد این ژن

سلولی انجام می‌شود. بنابراین، پیری آنها، بر خلاف پیری میتوزی، به دلیل ناتوانی در تقسیم نیست. این نوع پیری پسامیتوز، که عمدتاً بافت‌های بدنی را درگیر می‌کند (Gan, 2003). سکون سلولی در گیاهان نیز اتفاق می‌افتد. ممکن است تقسیم سلول‌های مریستم آپیکال تحت شرایط رشد نامطلوب، متوقف شوند. به عنوان مثال، مریستم‌های راسی چندین درخت ممکن است با درک سیگنال‌های دوره نوری روز کوتاه، تکثیر را متوقف کنند، زیرا روز کوتاه نشان دهنده رسیدن فصل زمستان است. این سلول‌های مریستمی قابلیت تقسیم خود را در زمستان حفظ می‌کنند و می‌توانند فعالیت تقسیم خود را در بهار از سر بگیرند (Eng-Chong Pua & Davey, n.d.).

### علائم پیری

علائم ظاهری پیری برگ عبارتند از از دست دادن کلروفیل، خشک شدن و در نهایت مرگ گیاه است. در سطح سلولی، برنامه پیری به شیوه ای منظم است. کلروپلاست‌ها اولین اندامک‌هایی هستند که هدف قرار می‌گیرند. سایر اندامک‌ها مانند پراکسی زوم نیز با ادامه پیری دچار تغییرات بیوشیمیایی می‌شوند. هسته، که برای رونویسی ژن مورد نیاز است و میتوکندری، که برای تامین انرژی ضروری هستند، تا آخرین مراحل پیری دست نخورده باقی می‌مانند (Inada et al., 1998). همچنین پیری برگ باعث کاهش یکپارچگی ساختاری و عملکردی غشاهای سلولی می‌شود (Thompson et al., 1998). در طول پیری، مواد مغذی مانند نیتروژن، فسفر و قندها از تخریب ماکرومولکول‌ها در سلول‌های برگ آزاد می‌شوند تا به اندام‌های در حال رشد یا بافت‌های ذخیره‌سازی اختصاص یافته شوند (Quirino et al., 2000).

### تخریب کلروفیل

تخریب کلروفیل بخشی جدایی ناپذیر از سندرم پیری است که با تغییرات فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی مشخص می‌شود که هدف آن انتقال مواد معدنی از بافت‌های پیر مانند برگ‌ها و میوه‌ها به بافت‌های جوان است. بیشتر واکنش‌های تخریب کلروفیل شناخته شده است و ژن‌های برخی از آنزیم‌های

<sup>1</sup> Red Chlorophyll Catabolite  
<sup>2</sup> Pheophorbide A Oxygenase  
<sup>3</sup> Gerontoplasts  
<sup>4</sup> Lipid Degrading Enzymes

<sup>5</sup> Phospholipase D  
<sup>6</sup> Phosphatidic Acid Phosphatase  
<sup>7</sup> Lytic Acyl Hydrolase  
<sup>8</sup> Lipoxigenase

<sup>9</sup> Galactolipase  
<sup>10</sup> Lipolytic Acyl Hydrolase

است. DNA کلروپلاست احتمالاً اولین DNA ای است که همراه با تخریب کلروپلاست، تجزیه می‌شود. DNAهای هسته ای و میتوکندریایی در مراحل بعدی پیری تجزیه می‌شوند. (Eng-Chong Pua & Davey, n.d.)

### بازسازی مواد معدنی

در طی پیری برگ، مواد معدنی از برگ در حال پیری به مناطق در حال رشد فعال، مانند برگ‌های جوان، جوانه‌های گل و میوه‌ها و دانه‌های در حال رشد حرکت می‌کنند. مسیر اصلی حمل و نقل، آوند آبکش<sup>۶</sup> است. در *Arabidopsis*، غلظت برخی از عناصر معدنی درشت<sup>۷</sup> از جمله S, P, N, K و Cr, Mo, Fe, Cu مانند<sup>۸</sup> Zn در طی پیری برگ بیش از ۴۰٪ کاهش می‌یابد، اما N با بیشترین میزان، حدود ۹۰٪، انتقال می‌یابد. طی بررسی‌های انجام شده در برگ‌های *Arabidopsis* مشخص شد: غلظت منیزیم، سدیم و نیکل در برگ‌های پیر کمی کمتر شده، در حالی که هیچ تفاوتی بین کلسیم، Mn و Co در قبل و در طی پیری وجود نداشت (Himelblau & Amasino, 2001).

### چرخه نیتروژن درون سلولی در هنگام پیری

تخریب درشت مولکول‌ها در طول پیری با انتقال مجدد اجزاء آنها به مناطق در حال رشد گیاه انجام می‌شود. نیتروژن موجود در مولکول‌های پروتئین و اسید نوکلئیک در حین پیری به اسیدهای آمینه قابل حمل مانند آمیدها، گلوتامین و آسپاراژین تبدیل می‌شود که آمینو اسیدهای غالب در آوند آبکش هستند (Feller & Fischer, 1994; Kamachi et al., 1992). این احتمال وجود دارد که در طول پیری، آمونیاک از طریق دامیناسیون اسیدهای آمینه و کاتابولیسم اسیدهای نوکلئیک آزاد شده و توسط آنزیم گلوتامین سنتاز<sup>۹</sup> (GS) به گلوتامین<sup>۱۰</sup> تبدیل شود (شکل ۱). دو شکل متمایز از GS موجود در برگ‌های گیاه وجود دارد: GS1 - که در سیتوزول<sup>۱۱</sup> قرار دارد و GS2 که در پلاستیدها<sup>۱۲</sup> است (Kamachi et al., 1991). در طول پیری، فعالیت GS2 کاهش می‌یابد در حالی که فعالیت GS1 تمایل به افزایش

باعث پیری زودرس در برگ‌های جوان می‌شود (He et al., 2002).

### تخریب پروتئین

سلول‌های گیاهی تقریباً دو سوم پروتئین‌های محلول خود را در طول پیری از دست می‌دهند (Inada et al., 1998). آنزیم‌های تجزیه کننده پروتئین کلروپلاست، مانند پروتئاز Clp (Yi Guo et al., 2004; Lin & Wu, 2004) و پروتئاز FtsH (Andersson et al., 2004)، می‌توانند در تخریب پروتئین نقش داشته باشند. چندین گزارش نشان می‌دهد که روبیسکو<sup>۱</sup> در برگ‌های پیر می‌تواند توسط پروتئازهای واکوئالار تخریب شود (Minamikawa et al., 2001; Yoshida & Minamikawa, 1996) در طول پیری برگ، افزایش قابل توجهی از سیستمین<sup>۲</sup> پروتئازهای واکوئالی به خوبی مشاهده شده است (Buchanan-Wollaston et al., 2003). پروتئازهای واکوئالی نقش مهمی در تخریب پروتئین کلروپلاست در مراحل نهایی لیتیک<sup>۳</sup> پس از تخریب غشا دارند. در مراحل اولیه پیری برگ، زمانی که غشاهای کلروپلاست سالم هستند، تخریب پروتئین کلروپلاست توسط پروتئازهای واکوئالی از طریق ارتباط کلروپلاست‌ها با واکوئل مرکزی انجام می‌شود (Minamikawa et al., 2001). پروتئین‌های موجود در سیتوپلاسم احتمالاً از طریق مسیر یوبیکوئیتین<sup>۴</sup> تجزیه می‌شوند. بیان بخش بزرگی از ژن‌ها در مسیر پروتئازوم یوبیکوئیتین-۲۶ S<sup>۵</sup> با پیری برگ همراه است (Gepstein et al., 2003; Yi Guo et al., 2004; Lin & Wu, 2004). جهش ORE9، یک پروتئین F-box که با کمپلکس SCF گیاهی (جزئی از کمپلکس یوبیکوئیتین E3 لیگاز) در تعامل است، باعث تاخیر در پیری برگ *Arabidopsis* می‌شود (Woo et al., 2001). به نظر می‌رسد تخریب پروتئین‌های خاص با واسطه یوبیکوئیتین نقش مهمی در کنترل پیری ایفا می‌کند.

### تخریب نوکلئیک اسید

کاهش سریع اسیدهای نوکلئیک در طول پیری برگ رخ می‌دهد. کاهش اولیه در غلظت RNA بدلیل کاهش rRNAهای کلروپلاست و rRNAهای سیتوپلاسمی است. کاهش rRNA به دنبال کاهش mRNA سیتوپلاسمی و tRNA

<sup>1</sup> Rubisco  
<sup>2</sup> Cysteine  
<sup>3</sup> Lytic  
<sup>4</sup> Ubiquitin

<sup>5</sup> Ubiquitin-26S  
<sup>6</sup> Phloem  
<sup>7</sup> Macronutrient  
<sup>8</sup> Micronutrient

<sup>9</sup> Glutamine Synthetase (GS)  
<sup>10</sup> Glutamine  
<sup>11</sup> Cytosol  
<sup>12</sup> Plastidial

نشان‌دهنده انتقال مجدد ماکرومولکول‌ها در طول پیری، که منجر به صادرات نیتروژن به عنوان آمید، گلوتامین و آسپاراژین و ساکارز توسط گلوکونئوز است. سلول‌ها گیاهی در دانه‌های جوانه‌زده که ذخائر روغن زیاد دارند و در برگ‌های پیر، احتمالاً لیپیدهای غشایی را برای تنفس ویا سنتز ساکارز استفاده می‌کنند. سوکسینات<sup>۸</sup> تولید شده از تبدیل استیل کوآ<sup>۹</sup> در چرخه گلیوکسیلات<sup>۱۰</sup> می‌تواند وارد چرخه TCA شود و در آنجا می‌تواند به اگزالوآستات<sup>۱۱</sup> برای گلوکونئوز<sup>۱۲</sup> یا به  $\alpha$ -ketoglutarate برای ترانس آمیناسیون<sup>۱۳</sup> تبدیل شود. جزء نیتروژن اسیدهای آمینه احتمالاً از طریق گلوتامات<sup>۱۴</sup> به گلوتامین توسط گلوتامین سنتتاز<sup>۱۵</sup> تبدیل می‌شود و برخی ممکن است توسط آسپاراژین سنتتاز<sup>۱۶</sup> برای صادرات به آسپاراژین<sup>۱۷</sup> تبدیل شوند. بخشی از گلوتامات ممکن است توسط گلوتامات دهیدروژناز<sup>۱۸</sup> به  $\alpha$ -ketoglutarate تبدیل شود تا آمونیاک برای سنتز گلوتامین فراهم شود. کربن‌های اسیدهای آمینه می‌توانند به صورت پیرووات، استیل CoA یا  $\alpha$ -ketoglutarate وارد مسیر گلوکونئوز شوند. بیان ژن پیرووات اورتوفسفات دیکناز با تبدیل پیرووات تولید شده از تجزیه اسید آمینه به PEP برای ورود به مسیر گلوکونئوزیک مرتبط است (Vicky Buchanan-Wollaston, 1996).

### تنظیم پیری در برگ

شروع و پیشرفت پیری برگ توسط تعدادی از عوامل خارجی و داخلی کنترل می‌شود. عوامل داخلی شامل سن، غلظت تنظیم‌کننده‌های رشد گیاه و فرایندهای رشد، مانند تولید مثل هستند. عوامل تنش زای محیطی و تهدیدهای زیستی، از جمله دمای بالا، خشکسالی، کمبود مواد معدنی، نور / سایه / تاریکی و عوامل بیماری‌زا ممکن است باعث پیری شوند (Gan, 2003).

دارد (Kamachi et al., 1992). اهمیت GS را در دوران پیری نشان می‌دهد و نقش آن تبدیل نیتروژن از ماکرومولکول‌ها به گلوتامین است (Vicky Buchanan-Wollaston, 1996). بیان GS1 عمدتاً محدود به آوندها است زیرا در تولید گلوتامین برای بهبود انتقال نقش دارد، در حالی که GS2 در بافت‌های فتوسنتزی یافت می‌شود که نقش اصلی آن جذب مجدد آمونیاک تنفسی است (Kamachi et al., 1992). بنابراین، افزایش بیان ژن GS1 در برگ‌های پیر به دلیل افزایش نیاز به گلوتامین سنتتاز برای انتقال نیتروژن قابل تحرک از برگ پیر است. به طور مشابه، افزایش بیان ژن کدکننده آسپاراژین سنتتاز<sup>۱۶</sup> برای سنتز آسپاراژین برای انتقال از برگ در زمان پیری مورد نیاز است (King et al., 1995).

منبع آمونیاک و گلوتامات برای سنتز گلوتامین با اثر سنتز گلوتامین احتمالاً از طریق واکنش‌های ترانس آمیناسیون و دامیناسیون<sup>۱۳</sup> است که شامل اسیدهای آمینه آزاد شده از پروتئین‌های تجزیه شده است (Feller & Fischer, 1994). گروه آمید از اکثر اسیدهای آمینه را می‌توان با عمل یک ترانس آمیناز برای تولید گلوتامات به  $\alpha$ -ketoglutarate منتقل کرد. گلوتامات دهیدروژناز در تولید آمونیاک از گلوتامات نقش دارد (Smart, 1994). آمونیاک از تجزیه ماکرومولکول‌های دیگر مانند اسیدهای نوکلئیک و یا چرخه TCA بدست می‌آید (Vicky Buchanan-Wollaston, 1996) (شکل یک).

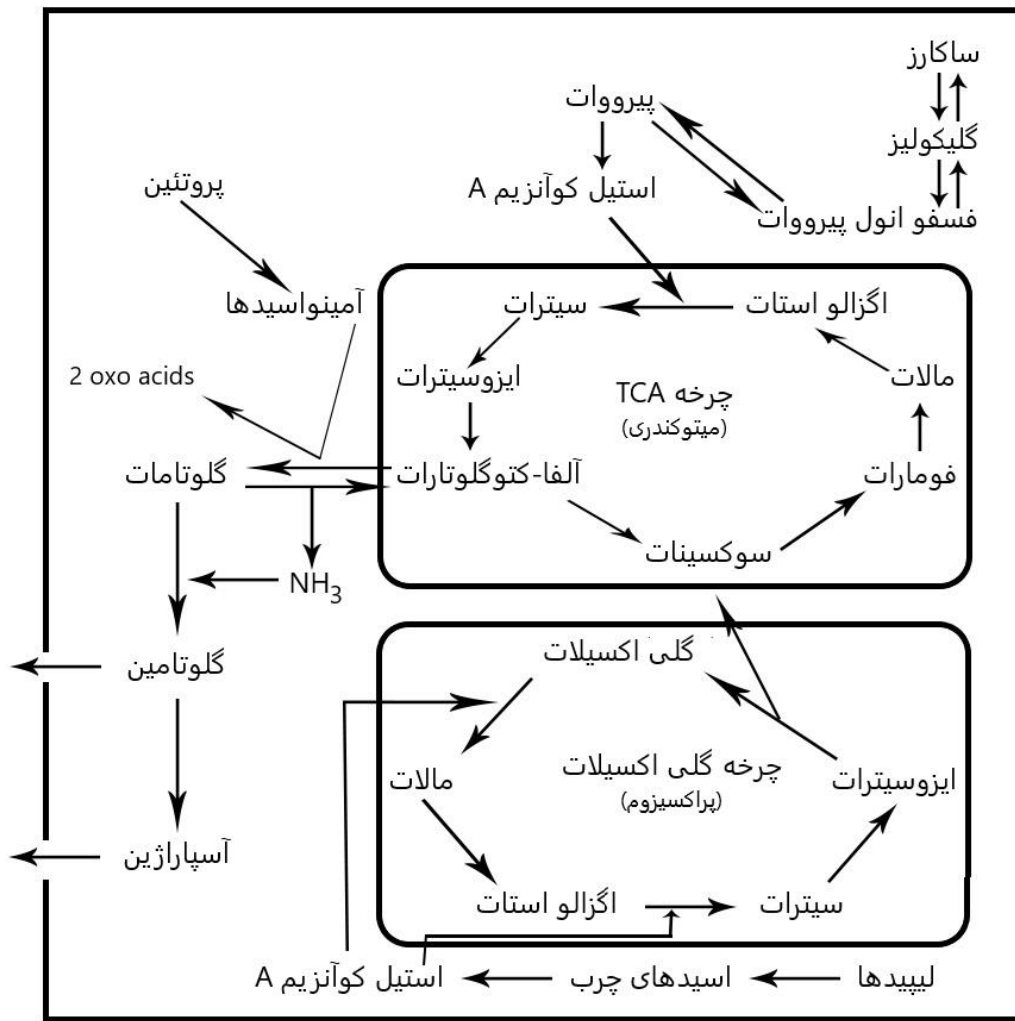
از چرخه گلی اکسیلات<sup>۴</sup> یا واکنش‌های ترانس آمیناسیون، انواع 2-oxo-acids آزاد و وارد چرخه TCA می‌شوند و برای تولید انرژی یا سنتز  $\alpha$ -ketoglutarate برای واکنش‌های ترانس آمیناسیون مورد استفاده قرار می‌گیرند. اسیدهای آمینه مانند ترئونین<sup>۵</sup> و سرین<sup>۶</sup> به طور معمول نمی‌توانند توسط ترانس آمیناسیون متابولیزه شوند. یک ترئونین دهیدراتاز<sup>۷</sup> مخصوص پیری که در گوجه فرنگی شناسایی شده است ممکن است در آزادسازی آمونیاک از این اسیدهای آمینه در طول پیری نقش داشته باشد (Szamosi et al., 1993). خلاصه‌ای از مسیرهای متابولیکی در شکل زیر نشان داده شده است که

<sup>1</sup> Asparagine Synthetase  
<sup>2</sup> Transamination  
<sup>3</sup> Deamination  
<sup>4</sup> Glyoxylate Cycle  
<sup>5</sup> Threonine

<sup>6</sup> Serine  
<sup>7</sup> Threonine Dehydratase  
<sup>8</sup> Succinate  
<sup>9</sup> AcetylCoA  
<sup>10</sup> Glyoxylate Cycle

<sup>11</sup> Oxaloacetat  
<sup>12</sup> Gluconeogenesis  
<sup>13</sup> Transamination  
<sup>14</sup> Glutamate  
<sup>15</sup> Glutamine Synthetase

<sup>16</sup> Asparagine Synthetase  
<sup>17</sup> Asparagine  
<sup>18</sup> Glutamate Dehydrogenase



شکل ۱ - چرخه های TCA و گلی اکسیلات در اندام های میتوکندری و پراکسیزوم - روند آزادسازی گلوتامین و آسپاراین در گیاهان

### عوامل تنظیمی کنترل کننده پیری

عمل می کنند. فتوستتیز که منبع اصلی تولید قند در برگ گیاه است، در برگ هایی که در سایه یا تاریکی کامل رشد می کنند کم است که این به تنهایی باعث پیری زودرس برگ می شود. بنابراین ممکن است که غلظت کم قندها باعث پیری برگ شود (Hensel et al., 1993; Quirino et al., 2000). با این حال گفته شده است که غلظت زیاد قند ممکن است باعث ایجاد پیری برگ شود. غلظت قند در پیری بیشتر از زمان غیر پیری گیاه *Arabidopsis* و توتون<sup>۱</sup> است. هنگامی که اینورتراز مخمر<sup>۲</sup> آنزیم تجزیه کننده ساکارز به فروکتوز و گلوکز، باعث تجمع قند در فضای بین سلولی برگ های *Arabidopsis*، توتون و گوجه فرنگی می شود در نتیجه باعث

۱- سن: در یک محیط طبیعی، در صورت عدم وجود تنش های خارجی، پیری برگ ممکن است در بسیاری از گونه ها به طور وابسته به سن رخ دهد این امر خصوصاً در *Arabidopsis* بیان ژن *SAG12* در *Arabidopsis* (که یک پروتئاز سیستمین را رمزگذاری می کند) به طور خاص در دوران پیری اتفاق می افتد (Noh & Amasino, 1999).

۲- قند: قندها به عنوان مولکول های علامت رسان در مراحل مختلف رشد گیاه و برای فرآیندهای مختلف فیزیولوژیکی

<sup>1</sup> Tobacco  
<sup>2</sup> Yeast Invertase

تحت تأثیر قرار می‌دهد. (Eng-Chong Pua & Davey, n.d.) (شکل ۲).

### تنظیم‌کننده‌های رشدی که محرک پیری هستند

۱- اتیلن: اتیلن نقش مهمی در رشد و نمو گیاه دارد. می‌توان علائم پیری برگ بسیاری از گونه‌های گیاهی با استفاده از اتیلن برون‌زا یا آنتاگونیست<sup>۱۲</sup>‌های آن ایجاد یا به تأخیر انداخت (Guo & Gan, 2005). پیری برگ در جهش‌های حساس به اتیلن مانند *etr1-1* به تأخیر می‌افتد (Grbić & Bleeker, 1995). تولید بیش از حد اتیلن در *Arabidopsis* گیاه گوجه‌فرنگی باعث پیری زودرس نمی‌شود پس این نشان می‌دهد که اتیلن به تنهایی برای شروع پیری برگ کافی نیست (Grbić & Bleeker, 1995). تجزیه و تحلیل رونویسی از مسیرهای هورمون *Arabidopsis* در طی پیری برگ نشان داد که از ۶۹ ژن درگیر در بیوسنتز یا علامت‌رسانی اتیلن، ۱۸ ژن باعث تنظیم پیری می‌شوند. این مطالعه همچنین حاکی از تنظیم هماهنگ ژن‌های بیوسنتز اتیلن در دوران پیری برگ در *Arabidopsis* است (van der Graaff et al., 2006).

۲- جاسمونیک اسید<sup>۱۳</sup>: متیل جاسمونات (MeJA)<sup>۱۴</sup> و پیش‌ساز آن اسید جاسمونیک<sup>۱۵</sup> (JA) اولین بار به عنوان مواد زیست‌فعال<sup>۱۶</sup> تسریع‌کننده پیری در برگ‌های جدا شده جو دوسر<sup>۱۷</sup> شناسایی شدند (Ueda & Kato, 1980). در *Arabidopsis* نشان داده شده است که سطح JA در پیر شدن چهار برابر بیشتر از برگ‌های جوان است و ژن‌های رمزکننده آنزیم‌هایی که اکثر واکنش‌های مسیر بیوسنتز JA را کاتالیز می‌کنند، به طور متفاوت در طی پیری برگ فعال می‌شوند. عملکرد JA باعث پیری زودرس می‌شود و غلظت آن در برگ‌های پیر افزایش می‌یابد. چندین جهش *Arabidopsis* که در تولید JA یا انتقال سیگنال JA ضعیف هستند، پیری برگ را به تأخیر نمی‌اندازند (He et al., 2002). تجزیه و تحلیل رونویسی نشان داد که ۱۱ ژن از ۱۹ ژن بیوسنتز JA و شش ژن از ۱۱ ژن سیگنالینگ، مقدار JA را تنظیم میکند و برخی از آنها تنظیمات کاملاً متفاوتی را در پیری برگ نشان می‌دهند (van der Graaff et al., 2006).

پیری زودرس برگ‌ها می‌شوند (Masclaux et al., 2000). از طرفی بیان بیش از حد هگزوکیناز (HXK)<sup>۱</sup> در گوجه‌فرنگی، که به عنوان یک سنسور قند عمل می‌کند، حساسیت بیشتری به قندها نشان می‌دهد (Ding et al., 1993). برگ‌های این گیاهان زودتر پیر می‌شوند. در مقابل، گیاهان *Arabidopsis* جهش‌یافته که ژن *hxl1* در آن‌ها غیرفعال شده است، تأخیری در فنوتیپ پیری برگ، حتی در حضور غلظت بالای قندها نشان ندادند (Moore et al., 2003). زیرا قندها می‌توانند به عنوان مولکول‌های علامت‌رسان و یک منبع انرژی مهم عمل کنند. غلظت و نوع قندها ممکن است تأثیرات متفاوتی در مسیرهای علامت‌رسانی و یا روابط منبع ذخیره‌کننده داشته باشد، که هر دو از عوامل مهم پیری برگ هستند (Eng-Chong Pua & Davey, n.d.).

۳- تولید مثل: تولیدمثل باعث پیری برگ در بسیاری از گونه‌های گیاهی، به ویژه در گیاهان مونوکارپ<sup>۳</sup> شود. حذف گل یا میوه باعث افزایش طول عمر برگ در بسیاری از گونه‌های گیاهی مونوکارپی مانند سویا، نخود فرنگی، برنج می‌شود (Guo & Gan, 2005). وقتی پژوهشگران، گل در گیاه نخود فرنگی را حذف کردند، طول عمر برگ ۵۰ درصد افزایش یافت (Pic et al., 2002). حذف گل شروع پیری برگ را به تأخیر انداخت و روند پیری را کند کرد. با این حال، همه آزمایشات مربوط به حذف گل یا میوه، تأخیر در فنوتیپ پیری را نشان نمی‌دهد. به نظر می‌رسد در *Arabidopsis* پیری برگ تحت تأثیر تولید مثل نمی‌باشد (Hensel et al., 1993; Noodén & Penney, 2001).

۴- تنظیم رشد گیاه: پیری برگ را می‌توان توسط تنظیم‌کننده‌های مختلف رشد گیاه القا یا سرکوب کرد (Gan & Amasino, 1995; Guo & Gan, 2008). برخی از تنظیم‌کننده‌های رشد گیاه مانند اتیلن<sup>۵</sup> اسید جاسمونیک<sup>۶</sup>، آبسزیک اسید و اسید سالیسیلیک<sup>۷</sup> می‌توانند پیری برگ را تسریع کنند، در حالی که تنظیم‌کننده‌های دیگر مانند سیتوکینین<sup>۸</sup>، اکسین<sup>۹</sup>، اسید جیبرلیک<sup>۱۰</sup> و پلی‌آمین‌ها<sup>۱۱</sup> ممکن است نقش مهمی در سرکوب پیری برگ داشته باشند. هر عامل تنظیم‌کننده مسیرهای مختلف علامت‌رسانی رشد را

<sup>1</sup> Hexokinase  
<sup>2</sup> Sink-Source  
<sup>3</sup> Monocarpic plants  
<sup>4</sup> Pea Plants  
<sup>5</sup> Ethylene

<sup>6</sup> Jasmonic Acid (JA)  
<sup>7</sup> Salicylic Acid (SA)  
<sup>8</sup> Cytokinin  
<sup>9</sup> Auxin  
<sup>10</sup> Gibberellic Acid (GA)

<sup>11</sup> Polyamines  
<sup>12</sup> Antagonists  
<sup>13</sup> Jasmonic Acid  
<sup>14</sup> Methyl Jasmonate (MeJA)  
<sup>15</sup> Jasmonic Acid (JA)  
<sup>16</sup> Bioactive  
<sup>17</sup> Oat

گونه‌های گیاهی مانند سویا<sup>۷</sup>، توتون<sup>۸</sup> و *Arabidopsis* می‌شود (Gan & Amasino, 1996). در تنباکو و بسیاری از گونه‌های گیاهی دیگر، با پیشرفت پیری غلظت سیتوکینین در برگ‌ها کاهش می‌یابد. بیان بیش از حد اجزای مسیر انتقال سیگنال سیتوکینین پیری برگ را در *Arabidopsis* به تأخیر می‌اندازد (Hwang & Sheen, 2001).

۲-اکسین<sup>۹</sup>: نقش اکسین در پیری برگ بسیار کمتر از اتیلن، JA یا سیتوکینین قابل درک است، زیرا این امر جنبه‌های مختلف رشد گیاه را در بر می‌گیرد. در سویا پیری با استفاده از اکسین به تأخیر می‌افتد و اکسین منجر به کاهش گذرا در بیان *SAG12* می‌شود (Noh & Amasino, 1999). غلظت اکسین در دوران پیری برگ افزایش می‌یابد. به عنوان مثال، در برگ‌های پیری *Arabidopsis* غلظت IAA دو برابر بیشتر از برگ‌های جوان است. در نتیجه، ژن‌های بیوستنز IAA رمزگذار تریپتوفان ستاز<sup>۱۰</sup> (*TSA1*)، IAAid اکسیداز (AOI) و نیتریالزها<sup>۱۱</sup> (*3-NIT1*) در طول پیری برگ تنظیم شدگی مثبت دارند (van der Graaff et al., 2006).

۳-اسید ژبیرلیک<sup>۱۲</sup>: ژبیرلیک اسید (GA) می‌تواند باعث جوانه زنی بذر و تعدیل زمان و رشد گل، میوه و دانه شود. در نخود<sup>۱۳</sup>، GA3 برون‌زا پیری مریستم راسی را به تأخیر می‌اندازد و غلظت GA درون‌زا در پیری شاخه کمتر از شاخه‌های در حال گلدهی است (Zhu & Davies, 1997). در برگ‌های *Arabidopsis* سیتوکینین‌ها و کمی GA، تخریب کلروفیل را به تأخیر می‌اندازند. تجزیه و تحلیل رونویسی نشان می‌دهد که در طی پیری برگ، برخی از ژبیرلین‌ها غیرفعال می‌شوند (van der Graaff et al., 2006).

۴- عوامل خارجی: پیری برگ می‌تواند توسط عوامل خارجی مانند نور کم / زیاد، گرما شدید، خشکسالی (Pic et al., 1998; Weaver et al., 2002; سیل، ازن، کمبود مواد معدنی، عوامل بیماری‌زا، آسیب فیزیکی به گیاه و قرار گرفتن در سایه ایجاد شود (Gan & Amasino, 1997). بیان SAGها می‌تواند در برگهایی که در معرض تنش بسیاری قرار دارند، مانند پاتوزن (Pontier et al., 1999)، ازن، قرار گرفتن در معرض B-UV و استرس اکسیداتیو ایجاد شود (Navabpour et al., 2003).

۳- سالیسیلیک اسید<sup>۱</sup>: سالیسیلیک اسید (SA) نقش اصلی را به عنوان واسطه پاسخ‌های گیاه در مقابل تنش دارد (Morris et al., 2000). سطح SA درون‌زا در پیر شدن چهار برابر بیشتر از برگ‌های جوان است. عمل SA بیان چندین *SAG* را تنظیم می‌کند (*SAG29* و *SAG26*، *SAG25*، *AtOSM34*، *NIT2*) (Quirino et al., 1999). تجزیه و تحلیل رونویسی در برگ‌های پیر *Arabidopsis* نشان می‌دهد که بسیاری از *SAG*ها به مسیر سیگنالینگ SA وابسته هستند (van der Graaff et al., 2006).

۴-آب‌سزیک اسید<sup>۲</sup>: غلظت ABA در برگ‌های پیر افزایش می‌یابد و ABA برون‌زا باعث بیان چندین *SAG* می‌شود. تنش‌های محیطی مانند خشکسالی، شرایط نمکی زیاد و دمای پایین بر پیری برگ تأثیر مثبت می‌گذارد. مسیر سیگنالینگ و بیوستنز ABA در دوران پیری برگ فعال است و ABA می‌تواند بیان چندین *SAG* در *Arabidopsis* را القا کند. ABA بیشتر به عنوان یک تقویت‌کننده در نظر گرفته می‌شود. چهار از ۱۱ ژن بیوستنز ABA تنظیم شدگی مثبت دارند و از ۳۰ ژن سیگنالینگ ABA، هشت ژن در جهت افزایش آن تنظیم می‌شوند و فقط دو ژن در دوران پیری طبیعی تنظیم شدگی منفی دارند (van der Graaff et al., 2006).

۵- براسینوستروئید<sup>۳</sup>: رشد و تمایز گیاهان را تنظیم می‌کند (He et al., 1996). eBR باعث ایجاد زیرمجموعه‌ای از *SAG*ها در *Arabidopsis* می‌شود (Zhao et al., 1990). چندین جهش در *Arabidopsis* بیوستنز BR، مانند *det2* یا در مسیر سیگنالینگ BR مانند *bri1* و جهش سرکوب‌کننده *bri1* یک فنوتیپ پیری برگ را نشان می‌دهند. با این حال، تجزیه و تحلیل رونویسی نشان داد که بیوستنز BR به طور قابل توجهی در طول پیری افزایش نمی‌یابد (Eng-Chong Pua & Davey, n.d.).

### تنظیم‌کننده‌های رشد که پیری را سرکوب می‌کنند

۱- سیتوکینین<sup>۴</sup>: سیتوکینین‌ها تقسیم سلولی و همچنین فرایندهای مختلف متابولیسمی از جمله پیری را تنظیم می‌کنند. استفاده برون‌زا از سیتوکینین‌ها (به عنوان مثال، زئانتین<sup>۵</sup> و بنزیل‌دین<sup>۶</sup>) پیری برگ را به تأخیر می‌اندازد و حتی باعث سبز شدن مجدد برگ‌های زرد رنگ در طیف وسیعی از

<sup>1</sup> Salicylic Acid  
<sup>2</sup> Abscisic Acid  
<sup>3</sup> Brassinosteroids  
<sup>4</sup> Cytokinins

<sup>5</sup> Zeatin  
<sup>6</sup> Benzyladenine  
<sup>7</sup> Soybean  
<sup>8</sup> Tobacco

<sup>9</sup> Auxin  
<sup>10</sup> Tryptophan Synthase (TSA1)  
<sup>11</sup> Nitrilases  
<sup>12</sup> Gibberellic Acid

<sup>13</sup> Pea

## تنظیم زنتیک مولکولی در پیری برگ

## ۱- (TP) transporter

نقش کلیدی پیری در بافت‌های گیاهی تخریب مرتب ماکرومولکول‌ها و تجمع محصولات حاصل از آن است که در طی آن ناقلین (TP) بسیار درگیر هستند. در یک مطالعه ریز آرایه ای در مقیاس بزرگ در طی پیری برگ طبیعی مشاهده شد که ۱۵۳ TP به طور مثبت تنظیم می‌شود (van der Graaff et al., 2006). تنظیم اسیدهای آمینه و TP‌های الیگوپتیدی با تخریب گسترده پروتئین در طول پیری و صادرات محصولات حاصل به اندام‌های ذخیره کننده<sup>۲</sup> ارتباط دارد (Hörtensteiner & Feller, 2002).

## ۲- Kinases Like-Receptor and Kinases

پیری با القای ژنهای مختلف درگیر انتقال سیگنال و رونویسی، شامل پروتئین کینازها، همراه است. به عنوان مثال کینازهای گیرنده، آبشار سیگنال‌های پیری را از طریق فسفوریالسیون پروتئین تحریک می‌کنند. ژن‌هایی که گیرنده مانند کیناز<sup>۳</sup> (RLK) را رمزگذاری می‌کنند، مانند SARK در گوجه فرنگی (Hajouj et al., 2000)، *At5g48380* در آرابیدوپسیس (Gepstein et al., 2003) و *Paul27* در *tremula* (Bhalerao et al., 2003) توسط برگ القا می‌شوند. ژنوم پیری *Arabidopsis* دارای یک خانواده ژنی بزرگ از RLKها است که از بیش از ۶۱۰ ژن تشکیل شده است. رونوشت ۴۴ ژن RLK در برگ‌های پیری شناخته شده است (Guo et al., 2004). سیگنال‌های پروتئین کیناز فعال شده با میتوزن (MAPK)<sup>۴</sup> نیز در پیری برگ نقش دارند. نشان داده شده که *AtMCK9* از طریق فسفوریالسیون *AtMPK6* پیری برگ را تنظیم می‌کند (Zhou et al., 2009).

## ۳- Factors Transcription

تقریباً ۱۵۰۰ فاکتور رونویسی (TF) در ژنوم *Arabidopsis* وجود دارد که بر اساس حوزه‌های اتصال به DNA به بیش از ۳۰ خانواده ژنی تعلق دارند و بیش از ۱۳۰ مورد از آنها در پیر شدن برگ *Arabidopsis* نقش دارند (Yi Guo et al., 2004). این TF های پیری در خانواده‌های *NAC*، *WRKY*، *bHLH* و *bZIP MYB.C3H S1RK .C2H2 .EREBP/AP2* هستند. *WRKY6* و *S1RK* در طی پیری برگ در *Arabidopsis* بیان می‌شوند (Robatzek & Somssich, 2001). *S1RK* یک

۱- بیان ژن هنگام پیری برگ: پیری برگ تحت کنترل مستقیم هسته و بیان ژن است. تجزیه و تحلیل رونوشت انجام شده با یک برگ پیر *Arabidopsis* حاکی از آن بود که بخش بزرگی از بیان ژن در یک برگ با تنظیم منفی انجام میشود، مانند ژن‌هایی با تنظیم شدگی منفی که در فعالیت‌های آنابولیک نقش دارند (Guo et al., 2004). ژن‌های وابسته به پیری را *SAG*<sup>۱</sup> گویند که بیشتر در فعالیت‌های کاتابولیکی نقش دارند. تجزیه و تحلیل ریزآرایه cDNA های *Arabidopsis* نشان داد که تقریباً ۲۰٪ از ژن‌های مورد مطالعه در طول پیری برگ بیان خود را تغییر می‌دهند (Buchanan & Wollaston et al., 2003). بیان هزاران *SAG* منجر به پیری می‌شود که شامل اعمال تخریب مولکول‌های درشت و جابجایی مجدد مواد معدنی می‌شود. سیگنال‌های مختلف غالباً بیان مجموعه‌های مختلفی از ژن‌ها را القا می‌کنند (He & Gan, 2001; Weaver et al., 1998)، که ممکن است فرایندهای مختلف بیوشیمیایی/ فیزیولوژیکی را آغاز کنند. چندین مسیر برای ایجاد یک شبکه نظارتی کنترل کننده پیری برگ به یکدیگر متصل شده اند. نسخه ساده شبکه با استفاده از خطوط تقویت کننده پیری برگ *Arabidopsis* مشخص شده است (He & Gan, 2001).

۲- شناسایی *SAG*ها: بیان ژن‌های *SAG* برای پیری الزامی است، زیرا مهارکننده‌های رونویسی و ترجمه مانع پیری برگ می‌شوند. تا به حال صدها *SAG* از گونه‌های مختلف گیاهی با روش‌های مختلف کلون شده است (Buchanan & Wollaston et al., 2003; Gepstein et al., 2003; Guo et al., 2008; Guo & Gan, 2004). به عنوان مثال، شناسایی در مقیاس بزرگ *SAG*ها از طریق سرکوب کاهش هیبریداسیون، ۷۰ عضو جدید به مجموعه *SAG* فعلی در *Arabidopsis* اضافه کرده است. *SAG* های شناسایی شده شامل ژن‌هایی برای عوامل تنظیمی و اجرایی پیری است (Eng-Chong Pua & Davey, n.d.).

بر اساس عملکردهای فیزیولوژیکی پیش بینی شده، *SAG* های مشخص شده فعلی را می‌توان به چندین دسته عملکردی طبقه بندی کرد:

<sup>1</sup> Senescence- Associated Genes (SAGs)

<sup>2</sup> Sink

<sup>3</sup> Receptor-Like Kinase (RLK)

<sup>4</sup> Mitogen-Activated Protein Kinase (MAPK)



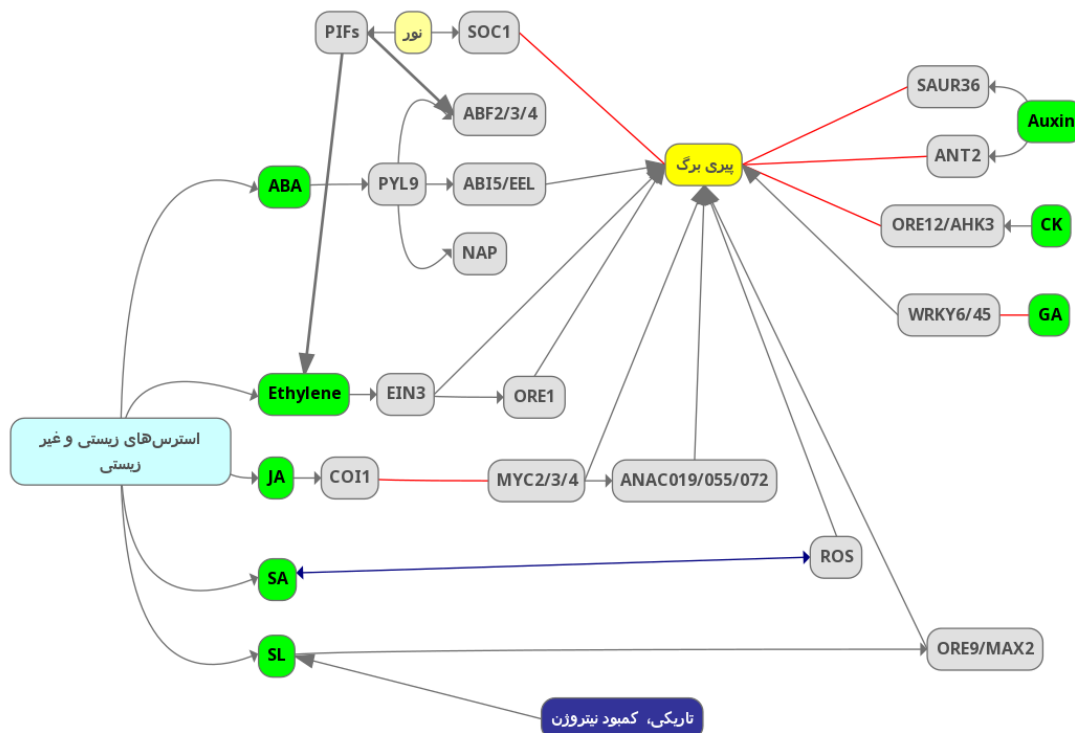
#### ۴- Genes Autophagy

در دوران پیری، مسیرهای مختلف به تخریب پروتئین‌ها و سایر ماکرومولکول‌ها کمک می‌کند، یکی از این موارد اتوفاژی ژن (ATG) است. مسیر اتوفاژی در طی پیری برگ با افزایش بیان ژن‌های اتوفاژی، مانند *ATG7* و *ATG8* نشان داده می‌شود (Doelling et al., 2002). اتوفاژی یک فرآیند درون سلولی برای تخریب واکوئل داخل سیتوپلاسم و بازیافت مواد معدنی مورد نیاز است. همانطور که در مخمر مشاهده شده است، اتوفاژی به حفظ و زنده ماندن سلول در دوران پیری / گرسنگی کمک می‌کند. نوزده ژن از ۲۱ ژن *Arabidopsis* ATG در دوران پیری برگ تنظیم می‌شوند. این نشان می‌دهد که اکثر ژن‌های ATG در مرحله ای از پیری رشد وقتی کلروفیل تخریب می‌شود به طور هماهنگ تنظیم می‌شوند (Eng-Chong Pua & Davey, n.d.).

#### دستکاری ژنتیکی و کاربرد پیری برگ

دستکاری پیر شدن برگ گاهی بسیار مطلوب است.

گیرنده کیناز را رمزگذاری می‌کند. به احتمال زیاد *WRKY6* برای تنظیم بیان این ژن به ناحیه پروموتور *SIRK* متصل می‌شود. ژن *WRKY53* در مراحل اولیه پیری برگ القا می‌شود. گیاهان *Arabidopsis* که بیان بیش از حد این ژن را دارند، یک فنوتیپ پیری تسریع شده را به نمایش می‌گذارند. در مقابل، هنگامی که ژن با استفاده از RNAi یا جهش درونی سرکوب شد، شروع پیری برگ به تأخیر می‌افتد. پروتئین‌های NAC یکی از بزرگترین خانواده TF های گیاهی را تشکیل می‌دهند. در پروتئین‌های حوزه NAC، در دوران پیری بیان بیشتری نشان داده است. بیان شده که *Arabidopsis* NAC خانواده TF نقش مهمی در تنظیم پیری برگ دارد. آلل گندم یک ( *BI-NAM* ) NAC TF را رمزگذاری می‌کند که پیری را تسریع می‌کند و باعث جابجایی مجدد مواد معدنی از برگ به دانه در حال رشد می‌شود. (Eng-Chong Pua & Davey, n.d.).



شکل ۲ - تاثیر هورمون‌های مختلف بر پیری برگ. Auxin: اکسین - CK: سیتوکینین - GA: اسید ژبیرلیک - ABA: آبسزیک اسید - Ethylene: اتیلن - JA: اسید جاسمونیک - SA: سالیسیلیک اسید - SL: استریگولاکتون. (فلش‌های قرمز رنگ: مهارکننده، فلش‌های پیکان‌دار، فعال‌کننده)

<sup>1</sup> Autophagy Genes

قبل از پیری جلوگیری می‌شود. پیری برگ در گیاهان توتون تراریخته حاوی این سیستم تولید سیتوکینین خودتنظیم، بدون هیچ ناهنجاری در رشد، به تأخیر افتاد (Gan & Amasino, 1995). تا کنون، این سیستم مهار پیری خودتنظیمی در بسیاری از گیاهان از جمله برخی از محصولات مهم زراعی مانند برنج، گوجه فرنگی، کلم بروکلی، کاهو، گل اطلسی، یونجه و گندم اعمال شده است (Sýkorová et al., 2008). تأخیر پیری برگ قابل توجه‌ترین فنوتیپ گیاهان تراریخته است که از ژن شیمریک<sup>۲</sup> *IPT-SAG1* الگو می‌گیرد. پیری برگ به تأخیر افتاد و عملکرد و تولید زیست‌توده در برنج *IPT-SAG12* افزایش یافت، در حالی که مقاومت به تنش خشکی در توتون و تنباکو *IPT-SAG12* افزایش یافت. پیشرفت قابل توجهی در رمزگشایی مکانیسم‌های فیزیولوژیکی، سلولی، بیوشیمیایی و مولکولی زمینه ساز پیری برگ صورت گرفته است که امکان طراحی سایر استراتژی‌های مهار یا تقویت پیری برگ را فراهم می‌کند (Eng-Chong Pua & Davey, n.d.).

### نتیجه‌گیری

پیری بخش جدایی‌ناپذیر از رشد گیاه است. مانند بسیاری دیگر از فرآیندهای داخل گیاه، این یک برنامه کنترل ژنتیکی است که توسط مجموعه‌ای از عوامل محیطی و درونی تنظیم می‌شود. یافته‌ها حاکی از آن است که تقریباً ۲۵۰۰ ژن در برگ‌های پیر *Arabidopsis* بیان می‌شوند و تعداد کمی از ژن‌ها از نظر عملکرد مشخص شده‌اند. به منظور درک کامل پیری برگ، با استفاده از روشهای مختلف عملکردی ژنی، توصیف بسیاری از *SAG*ها، به ویژه عوامل رونویسی و اجزای رمزگذار مسیرهای انتقال، انجام می‌شود. رویکردهای ژنتیکی مولکولی کنونی که در تأخیر پیری استفاده شده است، با مسدود کردن تولید اتیلن یا افزایش تولید سیتوکینین، بر اساس مکانیسم‌های هورمون گیاهی است (Eng-Chong Pua & Davey, n.d.).

در صورت مهار پیری برگ، می‌توان افزایش محصول و تجمع زیست‌توده بیشتری را به دست آورد و ذخیره برخی از محصولات گیاهی و ماندگاری آن‌ها را افزایش داد. برعکس، ارتقا پیری برگ نیز گاهی لازم است. به عنوان مثال، boll cotton به طور مکانیکی برداشت می‌شوند. برگ‌های سبز به راحتی آسیب می‌بینند، و دور ریزهای برگ، کیفیت تولید فیبر را کاهش می‌دهد. شروع و پیشرفت پیری برگ توسط بسیاری از عوامل داخلی و خارجی کنترل می‌شود. بنابراین، دستکاری هر یک از این عوامل می‌تواند بر پیری تأثیر بگذارد. برداشتن گل آذین می‌تواند پیری برگ را به تأخیر بیندازد. از دمای پایین و سیتوکینین‌های برون‌زا به طور گسترده‌ای برای طولانی شدن ذخیره سازی و ماندگاری بسیاری از سبزیجات و میوه‌ها استفاده شده است. آنتاگونیست‌های عمل اتیلن، مانند Ag+ و MCP-1، معمولاً در ذخیره سازی پس از برداشت برای جلوگیری از پیر شدن گیاهان استفاده می‌شوند (Blankenship & Dole, 2003). توسعه زیست‌شناسی مولکولی و فناوری، امکان دستکاری پیری گیاه با استفاده از اصلاحات ژنتیکی را فراهم می‌کند. به عنوان مثال، گیاهان گوجه فرنگی تراریخته با بیان سرکوب شده دو ژن کدکننده بیوسنتز اتیلن آنزیم‌ها، ACC سنتاز (Oeller et al., 1991) و ACC اکسیداز (Aida et al., 1998)، به طور قابل توجهی تولید اتیلن را کاهش داده و پیری میوه را به تأخیر انداختند. *SAG12 Arabidopsis* برای اولین بار توسط DNA برگ پیر جدا شد. این یک سیستمین پروتئیناز را کد می‌کند و بیان زیاد آن مخصوص پیری است (Gan & Amasino, 1995; Lohman et al., 1994). پروموتور *SAG12* با استفاده از IPT پیوسته و سیستم تولید سیتوکینین، تنظیم خودکار را ایجاد می‌کند. در آغاز پیری برگ، پروموتور مختص پیری، بیان IPT را فعال می‌کند و در نتیجه غلظت سیتوکینین افزایش می‌یابد. این فرایند از پیری برگ جلوگیری می‌کند. مهار پیری برگ، پروموتور پیری را غیرفعال می‌کند تا از تجمع سیتوکینین‌ها به سطوح بسیار بالا جلوگیری کند. تولید بیش از حد سیتوکینین‌ها ممکن است با سایر جنبه‌های رشد گیاه تداخل داشته باشد. از آنجا که تولید سیتوکینین به منظور پیری برگ‌ها انجام می‌شود، از تولید بیش از حد سیتوکینین‌ها

### منابع

Aida, R., Yoshida, T., Ichimura, K., Goto, R., & Shibata, M. (1998). Extension of flower longevity in transgenic torenia plants

<sup>۱</sup> آنزیم محدود کننده سرعت اولین مرحله بیوسنتز سیتوکینین

<sup>۲</sup> Chimeric

- incorporating ACC oxidase transgene. *Plant Science*, 138(1), 91–101.
- Andersson, A., Keskitalo, J., Sjödin, A., Bhalerao, R., Sterky, F., Wissel, K., Tandre, K., Aspeborg, H., Moyle, R., & Ohmiya, Y. (2004). A transcriptional timetable of autumn senescence. *Genome Biology*, 5(4), 1–13.
- Bhalerao, R., Keskitalo, J., Sterky, F., Erlandsson, R., Bjorkbacka, H., Birve, S. J., Karlsson, J., Gardstrom, P., Gustafsson, P., & Lundeberg, J. (2003). Gene expression in autumn leaves. *Plant Physiology*, 131(2), 430–442.
- Blankenship, S. M., & Dole, J. M. (2003). 1-Methylcyclopropene: a review. *Postharvest Biology and Technology*, 28(1), 1–25.
- Buchanan-Wollaston, V., Earl, S., Harrison, E., Mathas, E., Navabpour, S., Page, T., & Pink, D. (2003). The molecular analysis of leaf senescence—a genomics approach. *Plant Biotechnology Journal*, 1(1), 3–22.
- Ding, B., Haudenschild, J. S., Willmitzer, L., & Lucas, W. J. (1993). Correlation between arrested secondary plasmodesmal development and onset of accelerated leaf senescence in yeast acid invertase transgenic tobacco plants. *The Plant Journal*, 4(1), 179–189.
- Doelling, J. H., Walker, J. M., Friedman, E. M., Thompson, A. R., & Vierstra, R. D. (2002). The APG8/12-activating enzyme APG7 is required for proper nutrient recycling and senescence in *Arabidopsis thaliana*. *Journal of Biological Chemistry*, 277(36), 33105–33114.
- Eng-Chong Pua, & Davey, I. M. R. (n.d.). *Plant Developmental biology - Biotechnological Perspectives (volume1).pdf*.
- Feller, U., & Fischer, A. (1994). Nitrogen metabolism in senescing leaves. *Critical Reviews in Plant Sciences*, 13(3), 241–273.
- Gan, S. (2003). Mitotic and postmitotic senescence in plants. *Science of Aging Knowledge Environment*, 2003(38), re7–re7.
- Gan, S., & Amasino, R. M. (1995). Inhibition of leaf senescence by autoregulated production of cytokinin. *Science*, 270(5244), 1986–1988.
- Gan, S., & Amasino, R. M. (1996). Cytokinins in plant senescence: from spray and pray to clone and play. *Bioessays*, 18(7), 557–565.
- Gan, S., & Amasino, R. M. (1997). Making sense of senescence (molecular genetic regulation and manipulation of leaf senescence). *Plant Physiology*, 113(2), 313.
- Gepstein, S., Sabehi, G., Carp, M., Hajouj, T., Nesher, M. F. O., Yariv, I., Dor, C., & Bassani, M. (2003). Large-scale identification of leaf senescence-associated genes. *The Plant Journal*, 36(5), 629–642.
- Grbić, V., & Bleeker, A. B. (1995). Ethylene regulates the timing of leaf senescence in *Arabidopsis*. *The Plant Journal*, 8(4), 595–602.
- Guo, Yi, Cai, Z., & Gan, S. (2004). Transcriptome of *Arabidopsis* leaf senescence. *Plant, Cell & Environment*, 27(5), 521–549.
- Guo, Yongfeng, & Gan, S. (2005). Leaf senescence: signals, execution, and regulation. *Current Topics in Developmental Biology*, 71, 83–112.
- Guo, Yongfeng, & Gan, S. (2008). 13 Genetic manipulation of leaf senescence. *Annual Plant Reviews, Senescence Processes in Plants*, 304.
- Hajouj, T., Michelis, R., & Gepstein, S. (2000). Cloning and characterization of a receptor-like protein kinase gene associated with senescence. *Plant Physiology*, 124(3), 1305–1314.
- He, Y., Fukushige, H., Hildebrand, D. F., & Gan, S. (2002). Evidence supporting a role of jasmonic acid in *Arabidopsis* leaf senescence. *Plant Physiology*, 128(3), 876–884. <https://doi.org/10.1104/pp.010843>
- He, Y., & Gan, S. (2001). Identical promoter elements are involved in regulation of the OPR1 gene by senescence and jasmonic acid in *Arabidopsis*. *Plant Molecular Biology*, 47(5), 595–605.
- He, Y., & Gan, S. (2002). A gene encoding an acyl hydrolase is involved in leaf senescence in *Arabidopsis*. *The Plant Cell*, 14(4), 805–815.
- Hensel, L. L., Grbić, V., Baumgarten, D. A., & Bleeker, A. B. (1993). Developmental and age-related processes that influence the longevity and senescence of photosynthetic tissues in *Arabidopsis*. *The Plant Cell*, 5(5), 553–564.
- Himelblau, E., & Amasino, R. M. (2001). Nutrients mobilized from leaves of *Arabidopsis thaliana* during leaf senescence. *Journal of Plant Physiology*, 158(10), 1317–1323.
- Hörtensteiner, S. (2006). Chlorophyll degradation during senescence. *Annu. Rev. Plant Biol.*, 57, 55–77.
- Hörtensteiner, S., & Feller, U. (2002). Nitrogen metabolism and remobilization during senescence. *Journal of Experimental Botany*, 53(370), 927–937.
- Hörtensteiner, S., Wüthrich, K. L., Matile, P., Ongania, K.-H., & Kräutler, B. (1998). The Key Step in Chlorophyll Breakdown in Higher Plants: CLEAVAGE OF PHEOPHORBIDE aMACROCYCLE BY A MONOOXYGENASE. *Journal of Biological Chemistry*, 273(25), 15335–15339.
- Hwang, I., & Sheen, J. (2001). Two-component circuitry in *Arabidopsis* cytokinin signal transduction. *Nature*, 413(6854), 383–389.
- Inada, N., Sakai, A., Kuroiwa, H., & Kuroiwa, T. (1998). Three-dimensional analysis of the senescence program in rice (*Oryza sativa* L.) coleoptiles. *Planta*, 206(4), 585–597.
- Kamachi, K., Yamaya, T., Hayakawa, T., Mae, T., & Ojima, K. (1992). Changes in cytosolic glutamine synthetase polypeptide and its mRNA in a leaf blade of rice plants during natural senescence. *Plant Physiology*, 98(4), 1323–1329.
- Kamachi, K., Yamaya, T., Mae, T., & Ojima, K. (1991). A role for glutamine synthetase in the remobilization of leaf nitrogen during natural senescence in rice leaves. *Plant Physiology*, 96(2), 411–417.
- King, G. A., Davies, K. M., Stewart, R. J., & Borst, W. M. (1995). Similarities in gene expression during the postharvest-induced senescence of spears and natural foliar senescence of asparagus. *Plant Physiology*, 108(1), 125–128.
- Lim, P. O., Kim, H. J., & Gil Nam, H. (2007). Leaf senescence. *Annu. Rev. Plant Biol.*, 58, 115–136.
- Lim, P. O., & Nam, H. G. (2005). 2 The Molecular and Genetic Control of Leaf Senescence and Longevity in *Arabidopsis*. *Current Topics in Developmental Biology*, 67, 50–85.
- Lin, J., & Wu, S. (2004). Molecular events in senescing *Arabidopsis* leaves. *The Plant Journal*, 39(4), 612–628.
- Lohman, K. N., Gan, S., John, M. C., & Amasino, R. M. (1994). Molecular analysis of natural leaf senescence in *Arabidopsis thaliana*. *Physiologia Plantarum*, 92(2), 322–328.

- Masclaux, C., Valadier, M.-H., Brugière, N., Morot-Gaudry, J.-F., & Hirel, B. (2000). Characterization of the sink/source transition in tobacco (*Nicotiana tabacum* L.) shoots in relation to nitrogen management and leaf senescence. *Planta*, *211*(4), 510–518.
- Minamikawa, T., Toyooka, K., Okamoto, T., Hara-Nishimura, I., & Nishimura, M. (2001). Degradation of ribulose-bisphosphate carboxylase by vacuolar enzymes of senescing French bean leaves: immunocytochemical and ultrastructural observations. *Protoplasma*, *218*(3), 144–153.
- Moore, B., Zhou, L., Rolland, F., Hall, Q., Cheng, W.-H., Liu, Y.-X., Hwang, I., Jones, T., & Sheen, J. (2003). Role of the Arabidopsis glucose sensor HXK1 in nutrient, light, and hormonal signaling. *Science*, *300*(5617), 332–336.
- Morris, K., Mackerness, S. A., Page, T., John, C. F., Murphy, A. M., Carr, J. P., & Buchanan-Wollaston, V. (2000). Salicylic acid has a role in regulating gene expression during leaf senescence. *The Plant Journal*, *23*(5), 677–685.
- Navabpour, S., Morris, K., Allen, R., Harrison, E., Mackerness, S., & Buchanan-Wollaston, V. (2003). Expression of senescence-enhanced genes in response to oxidative stress. *Journal of Experimental Botany*, *54*(391), 2285–2292.
- Noh, Y.-S., & Amasino, R. M. (1999). Identification of a promoter region responsible for the senescence-specific expression of SAG12. *Plant Molecular Biology*, *41*(2), 181–194.
- Noodén, L. D., & Penney, J. P. (2001). Correlative controls of senescence and plant death in *Arabidopsis thaliana* (Brassicaceae). *Journal of Experimental Botany*, *52*(364), 2151–2159.
- Oeller, P. W., Lu, M.-W., Taylor, L. P., Pike, D. A., & Theologis, A. A. (1991). Reversible inhibition of tomato fruit senescence by antisense RNA. *Science*, *254*(5030), 437–439.
- Pic, E., de La Serve, B. T., Tardieu, F., & Turc, O. (2002). Leaf senescence induced by mild water deficit follows the same sequence of macroscopic, biochemical, and molecular events as monocarpic senescence in pea. *Plant Physiology*, *128*(1), 236–246.
- Pontier, D., Gan, S., Amasino, R. M., Roby, D., & Lam, E. (1999). Markers for hypersensitive response and senescence show distinct patterns of expression. *Plant Molecular Biology*, *39*(6), 1243–1255.
- Pruzinská, A., Tanner, G., Aubry, S., Anders, I., Moser, S., Müller, T., Ongania, K.-H., Krätler, B., Youn, J.-Y., & Liljegren, S. J. (2005). Chlorophyll breakdown in senescent *Arabidopsis* leaves. Characterization of chlorophyll catabolites and of chlorophyll catabolic enzymes involved in the degreening reaction. *Plant Physiology*, *139*(1), 52–63.
- Quirino, B. F., Noh, Y.-S., Himelblau, E., & Amasino, R. M. (2000). Molecular aspects of leaf senescence. *Trends in Plant Science*, *5*(7), 278–282.
- Quirino, B. F., Normanly, J., & Amasino, R. M. (1999). Diverse range of gene activity during *Arabidopsis thaliana* leaf senescence includes pathogen-independent induction of defense-related genes. *Plant Molecular Biology*, *40*(2), 267–278.
- Robatzek, S., & Somssich, I. E. (2001). A new member of the *Arabidopsis* WRKY transcription factor family, AtWRKY6, is associated with both senescence- and defence-related processes. *The Plant Journal*, *28*(2), 123–133.
- Ryu, S. B., & Wang, X. (1995). Expression of phospholipase D during castor bean leaf senescence. *Plant Physiology*, *108*(2), 713–719.
- Smart, C. M. (1994). Gene expression during leaf senescence. *New Phytologist*, *126*(3), 419–448.
- Stuart, J. A., & Brown, M. F. (2006). Energy, quiescence and the cellular basis of animal life spans. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology*, *143*(1), 12–23.
- Sýkorová, B., Kurešová, G., Daskalova, S., Trčková, M., Hoyerová, K., Raimanová, I., Motyka, V., Trávníčková, A., Elliott, M. C., & Kamínek, M. (2008). Senescence-induced ectopic expression of the *A. tumefaciens* ipt gene in wheat delays leaf senescence, increases cytokinin content, nitrate influx, and nitrate reductase activity, but does not affect grain yield. *Journal of Experimental Botany*, *59*(2), 377–387.
- Szamosi, I., Shaner, D. L., & Singh, B. K. (1993). Identification and characterization of a biodegradative form of threonine dehydratase in senescing tomato (*Lycopersicon esculentum*) leaf. *Plant Physiology*, *101*(3), 999–1004.
- Thompson, J. E., Froese, C. D., Madey, E., Smith, M. D., & Hong, Y. (1998). Lipid metabolism during plant senescence. *Progress in Lipid Research*, *37*(2–3), 119–141.
- Ueda, J., & Kato, J. (1980). Isolation and identification of a senescence-promoting substance from wormwood (*Artemisia absinthium* L.). *Plant Physiology*, *66*(2), 246–249.
- van der Graaff, E., Schwacke, R., Schneider, A., Desimone, M., Flugge, U.-I., & Kunze, R. (2006). Transcription analysis of *Arabidopsis* membrane transporters and hormone pathways during developmental and induced leaf senescence. *Plant Physiology*, *141*(2), 776–792.
- Vicky Buchanan-Wollaston. (1996). *REVIEW ARTICLE The molecular biology of leaf senescence Journal.pdf* (p. 19).
- Weaver, L. M., Gan, S., Quirino, B., & Amasino, R. M. (1998). A comparison of the expression patterns of several senescence-associated genes in response to stress and hormone treatment. *Plant Molecular Biology*, *37*(3), 455–469.
- Woo, H. R., Chung, K. M., Park, J.-H., Oh, S. A., Ahn, T., Hong, S. H., Jang, S. K., & Nam, H. G. (2001). ORE9, an F-box protein that regulates leaf senescence in *Arabidopsis*. *The Plant Cell*, *13*(8), 1779–1790.
- Woolhouse, N. M., Adjepon-Yamoah, K. K., Mellström, B., Hedman, A., Bertilsson, L., & Sjöqvist, F. (1984). Nortriptyline and debrisoquine hydroxylations in Ghanaian and Swedish subjects. *Clinical Pharmacology & Therapeutics*, *36*(3), 374–378.
- Yoshida, T., & Minamikawa, T. (1996). Successive amino-terminal proteolysis of the large subunit of ribulose 1, 5-bisphosphate carboxylase/oxygenase by vacuolar enzymes from French bean leaves. *European Journal of Biochemistry*, *238*(2), 317–324.
- Yujiong, H., Rujuan, X., & Yuju, Z. (1996). Enhancement of senescence by epibrassinolide in leaves of mung bean seedling. *Zhi Wu Sheng Li Xue Bao = Acta Phytophysiologica Sinica*, *22*(1), 58–62.
- Zhao, Y., Xu, R., & Luo, W. (1990). Antagonist effect of ABA on detached cucumber cotyledon senescence induced by eBR. *Chinese Sci. Bull*, *35*, 928–931.
- Zhou, C., Cai, Z., Guo, Y., & Gan, S. (2009). An *Arabidopsis* mitogen-activated protein kinase cascade, MKK9-MPK6, plays a role in leaf senescence. *Plant Physiology*, *150*(1), 167–177.
- Zhu, Y.-X., & Davies, P. J. (1997). The control of apical bud growth and senescence by auxin and gibberellin in genetic lines of peas. *Plant Physiology*, *113*(2), 631–637.