

تأثیر میکروفیلانت بر روی سیتوپلاسم

علیرضا تقوی نژاد

دانشجوی دانشگاه آزاد واحد قم

ataghavinejad@ymail.com

09135089064

چکیده :

در سیتوپلاسم اندامک هایی وجود دارد به نام اندامک بدون غشا که شامل میکروتوبول و میکروفیلانت و اینترفیلانت می شود که از این ۳ اندامک میکروفیلانت ارتباط نزدیکی با سیتوپلاسم دارد و در نزدیکی غشای سیتوپلاسم است که این نزدیکی در مواقع لزوم باعث ایجاد حرکت میشود که یک نوع از این حرکت ها حرکت آمیبی و تشکیل پاهای کاذب است پس میتوان گفت وظیفه ی تشکیل پاهای کاذب بر عهده میکروفیلانت ها است و از آنجا منشا گرفته است پس میتوان گفت میکروفیلانت تأثیر حرکتی آن هم از نوع تشکیل پای کاذب بر روی سیتوپلاسم دارد.

واژگان کلیدی: پای کاذب، سیتوپلاسم، میکروفیلانت، حرکت آمیبی

مقدمه:

میکروفیلانت رشته ای بسیار نازک با قطر ۶ نانومتر هستند و معمولا از پروتئین اکتین و میوزین تشکیل شده است چون این دو پروتئین در انقباض ماهیچه ای نقش دارند ، محتمل به نظر می رسد که ریز رشته ها در حرکت داخل سلولی نقش داشته باشند ، همچنین ممکن است در بعضی از موارد باعث حرکت کل سلول می شود.

یافته ها:

میکرو فیلامنت ها از جنس پروتئین اکتین غیر عضلانی هستند. مولکول های اکتینی یا به صورت واحدهای مونومری و کروی هستند که G- اکتین نامیده می شوند و یا اینکه در ساختار رشته ای موسوم به F- اکتین پلی مریزه می شوند. دو رشته F- اکتین دور هم می پیچند و ساختار بزرگتری ایجاد می کنند که میکروفیلانت نامیده می شوند. در سلول عضلانی اکتین و میوزین به صورت پایداری شکل گرفته اند، ولی اکتین اسکلت سلولی می تواند پلی مریزه یا دپلی مریزه شود. به هر مولکول G- اکتین یک یون Mg^{+2} و یک ATP متصل می باشد. در حضور کاتیون های Ca^{++} ، K^{+} یا Na^{+} پلیمریزاسیون مولکول های G- اکتین به F- اکتین وابسته به غلظت است، این بدان معنی است که پلیمریزاسیون واحد های G- اکتین به F- اکتین زمانی رخ می دهد که غلظت واحدهای مونومری G- اکتینی بیش از مقدار معین یا غلظت بحرانی باشد. مولکول های اکتین رشته ای دارای قطبیت هستند، اینها دارای یک سر منفی و یک سر مثبت می باشند. سرعت پلیمریزاسیون در سر مثبت F- اکتین به مراتب بیشتر است. غلظت بحرانی واحدهای G- اکتین برای سر منفی بیش از سر مثبت می باشد. در سلولهای عضلانی اکتین و میوزین به صورت پایداری شکل گرفته اند ولی در سلول های غیر عضلانی اکتین می



تواند پلیمریزه یا دپلیمریزه شود. وزن مولکولی اکتین ها 43KD است. در یک جانور 10٪ از وزن سلول های عضلانی را اکتین ها تشکیل داده اند. مهره داران دارای 4 ایزوفرم اکتین در سلول های ماهیچه ای و 2 ایزوفرم در سلول های غیر ماهیچه ای می باشد. این 6 ایزوفرم تنها در 25 آمینواسید از 375 آمیتو اسید تشکیل دهنده ی ساختمان اکتین با یکدیگر متفاوت هستند.

فرایند پلیمریزاسیون اکتین ها:

(1) مرحله ی تغلیظ سازی

(2) مرحله ی طویل شدن

(3) مرحله ی هسته سازی

(4) مرحله ی تعادل

اولین گام در هر مرحله عبارت است از ایجاد کمپلکسی ما بین یک منومر اکتین و یک ATP است که در مرحله بعد این کمپلکس به انتهای فیلامنت در حال رشد اضافه شده و ATP هیدرولیز می شود. پلیمریزاسیون اکتین نیاز به یونهای کلسیم و منیزیم داشته که توأم با هیدرولیز ATP است. اکتین از صدها پروتئین گلوبولار یا منومرهای اکتین تشکیل شده است. اکتین از G- اکتین ساخته شده و تروپونین و تروپومیوزین به آن اتصال دارند. از به هم پیوستن ذرات G- اکتین فیلامنت های F- اکتین ایجاد می شود و اگر F- اکتین گسسته شود دوباره در سیتوزول ذرات G- اکتین تولید می شود. میکروفیلامنت های اکتین حالت قطبیت دارند. چون اکتین نامتقارن است، موقع پلیمریزاسیون یک پایانه سریعتر از پایانه دیگر رشد می کند. اکتین در میکروویلی نقش دارد. ویژگی G- اکتین داشتن اسید آمینه نادری به نام 3 متیل هیستیدین است. برای تبدیل G- اکتین به F- اکتین ATP الزامی نیست، اما سرعت واکنش در حضور ATP زیاد می شود. هر مولکول G- اکتین دارای جایگاهی برای اتصال به ATP، سیتو کالازین B، ترکیبات دارویی و همچنین مواد مخدر است که از پلی مریزاسیون G- اکتین به F- اکتین جلوگیری می کند.

پروتئین های که در ارتباط با اکتین می باشند:

پروتئین پروفیلین

پروتئین تیموسین بتا 4

پروتئین کوفیلین

سیتوکالازین که باعث کاهش حرکت درون یاخته ای بوسیله تاثیر بر اکتین می باشد.

اثر سیتوکالازین بر فعالیت متعدد سلولی و میکروفیلامنت ها:

سیتوکالازین B یا مشتق آن که به مراتب مؤثرتر و قویتر است و سیتوکالازین D نام دارد، به انتهای مثبت رشته های اکتینی وصل شده و از اضافه شدن واحدهای G- اکتین به این ناحیه جلوگیری می کنند. به این ترتیب در دپلیمریزاسیون رشته های اکتینی نقش دارند. این دو ترکیب الکلوئیدی به همراه ترکیب دیگری موسوم به فالوئیدین مشاء خارجی دارند. فالوئیدین که از آمانیتا فالوئید استخراج می شود به فضای بین زیرواحدهای تشکیل دهنده F- اکتین وصل می شود و از دپلیمریزاسیون آن جلوگیری می کند.

مطالعات بیوشیمیایی نشان می دهد که در سیتوزول غالب سلولها دو پروتئین تیموزین B4 و پروفیلین وجود دارد که به نسبت ۱:۱ به واحدهای G-اکتین متصل می شوند و از پلیمریزاسیون آنها به F-اکتین جلوگیری می کند. سیتوکالازین B از انقباض عضله صاف، ضربان سلولهای قلبی، مهاجرت سلولها، سیتوکینز، اندوسیتوز، آگزوسیتوز و سایر فرایندها جلوگیری می کند. سیتوکالازین B در جلبک نیتلا باعث توقف سیکلوز می گردد، همچنین کلشی سین و وینبلاستین باعث توقف سیکلوز می شود. در سیکلوز میکروتوبول ها نقش دارند، اما در یک جلبک به نام نیتلا میکروفیلانت ها نقش دارند.

پروتئین های سازمان دهی کننده ی اکتین ها:

Fimbrin: حضور این پروتئین در ساختار های میکروویلی و پاهای کاذب و کمربند چسبندگی به اثبات رسیده است

Actin in: به صورت دایمری در عضلات مخطط و پاهای کاذب و فیبر های استرسی وجود دارد.

Filamin: یک پروتئین دایمر با دم انعطاف پذیر که در ساختار های شبکه ای پاهای کاذب وجود دارد.

میوزین ها پروتئین های حرکتی بر پایه اکتین می باشند:

میوزینها خانواده ای از موتور پروتئینها هستند که با رشته های اکتین در پیوسته هستند و با بکاربردن ATP بر روی اکتین حرکت می کند. خانواده میوزین ها دربرگیرنده میزین های گوناگونی هستند که هر یک کارکرد ویژه ای دارند و در یاخته های ویژه ای بیان می شوند. برخی از میوزین ها تک واحدی هستند و برخی دیگر از میوزین ها دو یا چند زیر واحدی هستند و از زنجیره های سبک و سنگین درست شده اند.

زنجیره های سبک میوزینی:

هر مولکول میوزینی دارای چهار زنجیره سبک است دو تا از آنها پایه ای و دوتای دیگر تنظیمی و قابل فسفریله شدن می باشند و می توانند نقش مهمی در تنظیم برهمکنش های اکتین میوزینی و دینامیک ضربه نیرو داشته باشند. زنجیره های سبک مولکول های میوزین می توانند سرعت حرکت اکتین در سرتاسر میوزین را به صفر کاهش دهند بی اینکه بر فعالیت ATPase تاثیری داشته باشد.

زنجیره های سبک پایه:

ایزوفوم MLC پایه در حالت می تواند سرعت بیشینه کوتاه شدن تار ماهیچه ای و سارکومر را کم کند.

زنجیره های سبک تنظیمی:

زنجیره های سبک تنظیمی در سنجش با زنجیره سبک پایه دورتر از سر میوزین قرار گرفته اند ولی هنوز هم در شرایطی هستند که دینامیک اکتین و پل عرضی میوزین را کاهش می دهند، نقش نخستین آنها تغییر عملکرد پل عرضی از راه فسفوریلاسیون آنها است. به نظر می رسد فسفوریلاسیون MLC حساسیت عناصر انقباضی به کلسیم را افزایش می دهد به گونه ای که فرآوری نیرو در فرکانس های تحریکی پایین واما نه در تتانی افزایش می یابد.



میزین ها ریز رشته هایی هستند که نقش های مختلفی از جمله نقش در مکانیزم انقباض در سلول های عضلانی همچنین انتقال اندامک ها و دیگر ساختار های سلولس و همچنین مهاجرت سلولی داشته باشند. تمامی میزیم ها تومور های مولکولی هستند که به سمت انتهای مثبت حرکت می کنند به میوزین IV که روبه انتهای منفی است.

✓ در کل میکروفیلانمت ها ریز رشته هایی هستند که ساختار شبکه ای دارند که از جنس پروتئین اکتین است که ساختار گلوبال دارند. نقش آنها در حرکت با عمل انقباض و انبساط - در حرکت سیتوپلاسمی - در تشکیل پاهای کاذب و تشکیل حلقه ی انقباضی تاثیر دارند.

سیتوپلاسم:

سیتوپلاسم ماده ای است که فضای درون یاخته را پر می کند. ترکیب اصلی سیتوپلاسم، آب و پروتئین های محلول در آب است. بسیاری از واکنش های شیمیایی زیستی در سیتوپلاسم یا اندامک های آن صورت می گیرد. شبکه ای از رشته ها و لوله های پروتئینی در سرتاسر سیتوپلاسم وجود دارد که به یکدیگر متصل می شوند و اسکلت سلولی را می سازند. درون یاخته غشایی دارد که از فسفولیپید، کلسترول و گلیکو پروتئین تشکیل شده است. یکی از ویژگی های سیتوپلاسم ساختار تراوایی آن است که تنها به مواد خاصی از جمله آب پروتئین و یون ها و مواد مورد نیاز سلول اجازه گذشتن می دهد. سیتوپلاسم سلول جانداران یوکاریوت (مانند سلول انسان) برخلاف جانداران پروکاریوت (مانند باکتری) در برخی موارد به طور مستقیم با اندامک های درون سلول ارتباط مستقیم ندارند بلکه این اندامک ها غشای مخصوص به خود را دارند.

سیتوپلاسم از سیتوزول (ژلی که مانند ماده اصلی درون پوسته سلولی را می پوشاند) و اندامک ها، سلولهای درونی ساختارهای زیرین تشکیل شده است.

تمامی محتوای سلولهای موجودات زنده پروکاریوت (جاندارانی که یاخته های آن هسته واقعی و غشای هسته ندارند) (مانند باکتری ها که فاقد هسته سلولی هستند) درون سیتوپلاسم گنجانده شده اند.

درون سلولهای موجودات زنده یوکاریوت (یاخته آنها غشا و هسته واقعی دارند) محتوای هسته سلولی از سیتوپلاسم جدا شده و نوکلئوپلاسم نامیده می شود. تقریباً ۸۰ درصد سیتوپلاسم از آب و معمولاً بی رنگ است. بیشتر فعالیت های بافت سلولی درون سیتوپلاسم اتفاق می افتد مانند بسیاری از فعالیت های سوخت و ساز که شامل گلیکولیز (فعالیت های سلولی که به اکسیژن نیاز ندارند) و فرایندهایی مانند تقسیم سلولی می شوند. قسمت درونی و دانه دانه، آندوپلاسم و لایه بیرونی و شیشه ای و روشن، پوسته سلولی یا طبقه خارجی سیتوپلاسم یا آکتوپلاسم نامیده می شود

حرکت یونهای کلسیم درون و بیرون از سیتوپلاسم یک عمل علامت دهی برای فرایندهای سوخت و ساز به نظر می رسد.

سیتوپلاسم از سه عنصر عمده تشکیل شده است: سیتوسل، اندامکها و اجسام درون بسته سیتوپلاسمی



سیتوزول:

سیتوزول جزئی از سیتوپلاسم است و داخل مرز پوسته اندامکها را شامل نمی‌شود. سیتوزول تقریباً ۷۰ درصد از ظرفیت سلول را تشکیل می‌دهد و از آب، نمک و مولکولهای زیستی ساخته شده است. سیتوزول ترکیب پیچیده‌ای از رشته‌های اسکلت سلولی، مولکولهای حل‌نشده و آب است که مقدار زیادی از ظرفیت سلول را پر می‌کند.

ترکیب پیچیده بافتهای سیتوزول شامل رشته‌های پروتئین مانند رشته‌های آکتین و میکروتوبولها می‌شود. سیتوزول ساختارهایی مانند اسکلت سلولی (شبکه سلولی) همچنین پروتئین‌های انحلال‌پذیر و ساختارهای کوچک همانند ریبوزومها، پروتوزومها و پیچیدگی‌های اسرار آمیز جهش را تشکیل می‌دهد. بیشترین قسمت داخلی سیتوپلاسم که دانه‌دانه و آبی است اشاره به آندوپلاسم دارد. پروتئین‌ها در ساختارها و قسمت‌های مختلف بافت سلولی با پروتئین‌ها با تشعشع سبز برجسته شده‌اند. به دلیل شبکه فیبرها و غلظت‌های بالای درشت مولکولهای حل‌شده مانند پروتئین‌ها پدیده‌ای که ازدحام درشت مولکولی نامیده می‌شود اتفاق می‌افتد و سیتوزول به عنوان محلول ایده‌آل عمل نمی‌کند. تأثیر این ازدحام چگونگی فعل و انفعال داخلی اجزای سیتوزول با یکدیگر را تغییر می‌دهد. در گیاهان حرکات سیتوپلاسم پیرامون واکوئل‌ها معروف به جریان سیتوپلاسمی است. در سیتوپلاسم بخشی وجود دارد به نام اندامک‌های بدون غشا که در آن‌ها میکروفیلانمنت‌ها هستند که در نزدیکی سطح سیتوپلاسم قرار دارد که باعث ایجاد پاهای کاذب و حرکت سیتوپلاسم می‌شود پس میتوان نتیجه گرفت منشا پاهای کاذب میکروفیلانمنت‌ها هستند و یکی از وظایف میکروفیلانمنت‌ها ایجاد پاهای کاذب است.

پاهای کاذب:

سلولها از نظر توان حرکت به دو گروه ثابت و متحرک تقسیم می‌گردند. سلولهای ثابت فاقد اندام حرکتی بوده و اگر هم حرکتی در آنها صورت پذیرد وابسته به موجودات دیگر یا جریانات طبیعی مانند آب و باد است. به عنوان مثال پلانکتونها موجودات تک سلولی گیاهی و جانوری هستند که در آب زیست نموده و توسط جریانات آب از نقطه‌ای به نقطه دیگر برده می‌شوند. برخی از سلولها اصولاً ثابت بوده و حرکتی ندارند مانند سلولهای گیاهی که به دلیل داشتن دیواره سلولی انعطاف‌پذیری را که لازمه حرکت است از دست داده‌اند. سلولهای متحرک به کمک اندامهای حرکتی قادر به حرکت هستند.

پای کاذب برآمدگی موقتی در یوکاریوت‌ها است. سلول‌هایی که دارای این توانایی هستند به طور کلی آمیبی شکل نامیده می‌شوند. پای کاذب با ایجاد زیر واحدهای برگشت‌پذیر اکتین در میکروفیلانمنت‌ها منقبض و منبسط می‌شود.

حرکت آمیبی شکل به معنی حرکت تمامی یک سلول نسبت به محیط اطراف است از قبیل حرکت گویچه‌های سفید خون در بافتها. اما باید دانست که علت این نامگذاری وجود این حقیقت بوده است که آمیبها به همین روش حرکت می‌کنند و مهمترین وسیله را برای مطالعه این پدیده بدست داده‌اند. حرکت آمیبی شکل با برآمده شدن یک پای کاذب از یک انتهای سلول شروع می‌شود.



پای کاذب تا فاصله زیادی از تنه سلول دور می‌شود و سپس به ناحیه جدید بافت که به آن رسیده می‌چسبد و آنگاه باقیمانده سلول به سوی پای کاذب حرکت می‌کند. غشای این انتهای سلول بطور مداوم به طرف جلو در حرکت است در حالی که غشای انتهای دست چپ سلول به تدریج که سلول حرکت می‌کند بطور مداوم آنرا تعقب می‌کند.

حرکت آمیبی شکل در اصل از اگزوسیتوز مداوم که غشای سلولی جدید در لبه جلو رونده پای کاذب تشکیل می‌دهد و آندوسیتوز مداوم غشا در قسمت‌های وسط و عقب سلول ناشی می‌شود. همچنین دو اثر دیگر برای حرکت رو به جلوی سلول مورد نیازاند.

اثر اول

عبارت است از اتصال پای کاذب به بافتهای اطراف، بطوری که در وضعیت جلو رونده خود ثابت می‌شود در حالی که باقیمانده سلول به طرف جلو سوی نقطه اتصال کشیده می‌شود. این اتصال بوسیله رسپتورهای پروتئینی انجام می‌شود که داخل وزیکولهای اگزوسیتوزی را مفروش می‌سازند. هنگامی که این وزیکولها به صورت بخشی از غشای پای کاذب درمی‌آیند باز می‌شوند. بطوری که قسمت داخلی آنها به طرف خارج برآمدگی پیدا می‌کند. در این حال رسپتورها به طرف خارج برجستگی پیدا کرده و با لیگاندهای موجود در بافتهای اطراف تماس حاصل می‌کنند. یک لیگاند مهم پروتئینی موسوم به فیبرونکتین Fibronectin است که به فیبرهای کلاژنی بافت چسبیده است. در انتهای مخالف سلول، فعالیت آندوسیتوزی، رسپتورها را از لیگاندهایشان دور می‌کند و وزیکولهای آندوسیتوزی تشکیل می‌دهند. سپس این وزیکولها در داخل سلول به سوی انتهای پای کاذب سلول حرکت می‌کنند و در آنجا برای تشکیل غشا جدید برای پای کاذب به مصرف می‌رسند.

اثر دوم

تامین انرژی مورد نیاز برای راندن جسم در جهت پای کاذب است. سلول چگونه این انرژی را تامین می‌کند؟ در سیتوپلاسم تمام سلولها مقدار متوسط تا زیادی پروتئین اکتین وجود دارد. قسمت زیادی از اکتین به شکل مولکولهای مجزا که هیچگونه نیروی حرکت دهنده ایجاد نمی‌کنند. اما هنگامی که با یکدیگر پلی ریزه شده و یک تورینه درشته‌ای تشکیل می‌دهند، این تورینه در صورت ترکیب با پروتئین دیگری یعنی پروتئین گیرنده اکین از قبیل میوزین منقبض می‌شود. انرژی تمام این روند توسط ترکیب پر انرژی ATP تامین می‌شود. این همان امری است که در پای کاذب جسم سلول را به سوی آن می‌کشاند در حالیکه انقباض جسم سلول هم حجم سلول و هم محتویات آن را به سوی پای کاذب می‌فشارد.

انواع سلولهایی که حرکت آمیبی شکل دارند:

شایع ترین سلولهایی که در بدن انسان حرکت آمیبی شکل نشان می‌دهند عبارتند از گویچه‌های سفید خون که از خون خارج شده و به صورت ماکروفاژهای بافتی وارد بافتها می‌شوند. انواع متعدد دیگری از سلولها می‌توانند تحت بعضی شرایط بوسیله حرکت آمیبی شکل حرکت کنند. به عنوان مثال فیبروبلاستها برای کمک به ترمیم آسیب به داخل هر ناحیه آسیب دیده‌ای حرکت می‌کنند.

حتی بعضی سلولهای زایای پوست اگرچه در حال عادی کاملاً سلولهای ثابت و بی‌حرکتی هستند وارد ناحیه بریده شده می‌گردند تا شکاف را ترمیم کنند. سرانجام حرکت آمیبی مخصوصاً در تکامل جنین بعد از بارور شدن تخمک



اهمیت دارند. زیرا سلولهای جنینی در جریان تکامل تشکیلات اختصاصی غالباً مسافت زیادی را از ناحیه منشا تا نواحی جدید طی می کنند.

کنترل حرکت آمیبی شکل:

مهمترین عاملی که معمولاً موجب شروع حرکت آمیبی شکل می شود روندی موسوم به شیمیو تاکسی Chemo taxis است. شیمیو تاکسی از پیدایش بعضی مواد شیمیایی خاص در بافتها ناشی می شود. ماده شیمیایی که موجب بروز شیمیو تاکسی می شود یک ماده شیمیو تاکسیک نامیده می شود. بیشتر سلولهایی که حرکت آمیبی شکل انجام می دهند به سوی منبع ماده شیمیو تاکسیک یعنی از یک ناحیه با غلظت کمتر به سوی یک ناحیه با غلظت بیشتر به حرکت در می آیند که شیمیو تاکسی مثبت نامیده می شود. پاره ای از سلولها به دور از منبع ماده شیمیو تاکسیک به حرکت در می آیند که شیمیو تاکسی منفی نامیده می شود.

بحث و نتیجه گیری :

سیتوپلاسم اندامکی هست که از مجموعه اندامک های دیگر به وجود آمده است. اندامک های موجود در سیتوپلاسم در ناحیه ای به نام سیتوزول جمع شده اند. سیتوپلاسم ها یا فاقد حرکت هستند یا دارای حرکت یکی از حرکت های آن حرکت آمیبی است که به وسیله ی پاهای کاذب انجام می شود. حال این سوال به وجود می آید که این پاهای کاذب از کجا می آیند یا چطور و چه اندامکی آن ها را درست میکند؟ جواب این سوال این است که این پاهای کاذب باید توسط یکی از اندامک های داخل سیتوزول به وجود آمده باشد چرا که نمیشود پاهای کاذب از بیرون و یا از اندامکی خارج از سلول ساخته بشود و بعد به اندامک بچسبند و باعث حرکت سیتوپلاسم شود. در سیتوپلاسم اندامک هایی وجود دارد به نام اندامک بدون غشا که شامل میکروتوبول و میکروفیلانمت و اینترفیلانمت می شود که از این ۳ اندامک میکروفیلانمت ارتباط نزدیکی با سیتوپلاسم دارد و در نزدیکی غشای سیتوپلاسم است که این نزدیکی در مواقع لزوم باعث ایجاد حرکت میشود که یک نوع از این حرکت ها حرکت آمیبی و تشکیل پاهای کاذب است پس میتوان گفت وظیفه ی تشکیل پاهای کاذب بر عهده میکروفیلانمت ها است و از آنجا منشا گرفته است. پس میتوان گفت میکروفیلانمت تاثیر حرکتی آن هم از نوع تشکیل پای کاذب بر روی سیتوپلاسم دارد.

منابع

هاروی لودیش. زیست شناسی سلولی و مولکولی لودیش. ترجمه ی عباس بهادر، ابوالفضل اکبری. چاپ ۱۳۸۶

دانشنامه ی رشد. زیست شناسی. سیتوپلاسم. میکروفیلانمت

وبسایت خانم دکتر مهرانوش صفارپور عضو گروه زیست شناسی

کتاب زیست شناسی دکتر علیرضا صبوری

کتاب زنده یاد حمید نقوی

آلبرت لنینگر، مایکل کاکس، دیویدلی نلسون. اصول بیوشیمی لنینجر. ترجمه ی رضا محمدی. آبیژ، ۱۳۸۵