

بہ نامِ حُسنِ داؤدِ جانِ دُ



نقش آهن در بیمارگرهای گیاهی

دکتر سعید طریقی
استاد دانشگاه فردوسی مشهد
عباداله عبادی
دکتر مجتبی دهقان نیری

سرشناسه	: طریقی، سعید، ۱۳۵۲- Tarighi, Saeed
عنوان و نام پدیدآور	: نقش آهن در بیمارگرهای گیاهی / سعید طریقی، عباداله عبادی، مجتبی دهقان نیری؛ ویراستار علمی منصور مشرقی.
مشخصات نشر	: مشهد: دانشگاه فردوسی مشهد، انتشارات، ۱۳۹۸.
مشخصات ظاهری	: ۱۸۸ص: مصور، جدول، نمودار.
فروست	: انتشارات دانشگاه فردوسی مشهد؛ ۷۳۳.
شابک	: 978-964-386-415-6
وضعیت فهرست نویسی	: فاها
یادداشت	: پشت جلد به انگلیسی: Saeed Tarighi, Ebadollah Ebad, Mojtaba Dehghan Niri. Role of Iron In Plant Pathogens.
یادداشت	: کتابنامه. نمایه.
موضوع	: گیاهان -- اثر آهن
موضوع	: گیاهان -- بیماری‌ها و آفت‌ها
موضوع	: میکرب‌ها -- تغذیه
موضوع	: آهن -- متابولیسم -- اختلالات
موضوع	: آهن -- انتقال فیزیولوژیکی
موضوع	: آهن -- جذب و جذب سطحی
شناسه افزوده	: عبادی، عباداله، ۱۳۶۰- Ebad, Ebadollah
شناسه افزوده	: دهقان نیری، مجتبی، ۱۳۶۸- Dehghan Niri, Mojtaba
شناسه افزوده	: مشرقی، منصور، ویراستار
شناسه افزوده	: دانشگاه فردوسی مشهد. انتشارات
رده بندی کنگره	: QK۷۵۳
رده بندی دیویی	: ۵۸۲/۰۱۹۲۱۴
شماره کتابشناسی ملی	: ۵۸۷۵۴۲۱

نقش آهن در بیمارگرهای گیاهی

پدیدآورندگان: دکتر سعید طریقی؛ عباداله عبادی؛ دکتر مجتبی دهقان نیری
ویراستار علمی: دکتر منصور مشرقی
ویراستار ادبی: هانیه اسدیپور فعال مشهد
مشخصات: وزیری، ۱۰۰ نسخه، چاپ دوم، زمستان ۱۴۰۴ (اول، ۱۳۹۸)
چاپ و صحافی: همیار
بها: ۳/۲۰۰/۰۰۰ ریال



حق چاپ برای انتشارات دانشگاه فردوسی مشهد محفوظ است.

مراکز پخش:

فروشگاه و نمایشگاه کتاب پردیس: مشهد، میدان آزادی، دانشگاه فردوسی مشهد، جنب سلف یاس
تلفن: ۳۸۸۰۲۶۶۶-۳۸۸۳۳۷۲۷ (۰۵۱)
مؤسسه کتابیران: تهران، میدان انقلاب، خیابان کارگر جنوبی، بین روانمهر و وحید نظری، بن بست
گشتاسب، پلاک ۸ تلفن: ۶۶۴۸۴۷۱۵ (۰۲۱)
مؤسسه دانشیران: تهران، خیابان انقلاب، خیابان منبری جاوید (اردیبهشت) نبش خیابان نظری، شماره ۱۴۲
تلفکس: ۶۶۴۰۰۲۲۰-۶۶۴۰۰۱۴۴ (۰۲۱)

<http://press.um.ac.ir>

Email: press@um.ac.ir

فهرست

پیشگفتار.....	۹
فصل ۱: آهن در سیستم‌های زیستی	۱۱
۱-۱ مقدمه	۱۱
۲-۱ اهمیت آهن	۱۲
منابع	۱۷
فصل ۲: نحوه جذب آهن توسط بیمارگرها	۲۱
۱-۲ مقدمه	۲۱
۲-۲ سیستم‌های جذب آهن مختص بیمارگرها	۲۱
۳-۲ سیستم جذب آهن هم	۲۳
۴-۲ سیستم جذب آهن فروس	۲۵
۵-۲ سیستم جذب سترات فریک	۲۵
۶-۲ سیستم جذب آهن لاکتوفرین/ترنسفرین	۲۷
۷-۲ پروتئین متصل شونده به آهن فریک	۲۹
۸-۲ سیستم جذب آهن سیدروفور	۲۹
۹-۲ مکانیسم فعالیت سیدروفورهای درگیر در بیماری‌زایی	۳۰
۱۰-۲ جنبه‌های اکولوژیک سیدروفورها	۳۲
۱۱-۲ ساختار و نحوه بیوسنتز سیدروفورها	۳۲
۱۲-۲ نحوه تنظیم تولید سیدروفور	۳۳
۱۳-۲ پروتئین‌های Fur	۳۵
۱۴-۲ سیستم حد نصاب احساس	۳۶
۱۵-۲ انتقال سیدروفورها به داخل سلول	۳۷

۳۷ ۱۶-۲ رهاسازی آهن از ترکیب آهن- سیدروفور
 ۳۸ منابع

فصل ۳: طبقه‌بندی سیدروفورها..... ۴۳

۴۳ ۱-۳ مقدمه
 ۴۴ ۲-۳ تاریخچه کشف سیدروفورها
 ۴۵ ۳-۳ مشخصات شیمیایی سیدروفورها
 ۴۶ ۴-۳ میل ترکیبی به آهن (III)
 ۴۷ ۵-۳ دسته‌بندی سیدروفورها براساس ارگانسیم تولیدکننده
 ۴۷ ۱-۵-۳ سیدروفورهای گیاهی
 ۵۱ ۲-۵-۳ سیدروفورهای میکروبی
 ۵۴ ۳-۵-۳ سیدروفورهای باکتریایی
 ۵۵ ۴-۵-۳ سیدروفورهای قارچی
 ۵۶ منابع

فصل ۴: آهن در تعاملات گیاه و بیمارگر ۵۹

۵۹ ۱-۴ مقدمه
 ۶۰ ۲-۴ آهن و بیماریزایی
 ۶۱ ۱-۲-۴ باکتری *Agrobacterium tumefaciens*
 ۶۶ ۲-۲-۴ گونه‌های جنس *Pseudomonas*
 ۶۶ ۱-۲-۲-۴ پایوردین
 ۷۳ ۲-۲-۲-۴ پرسینیا باکترین
 ۷۶ ۳-۲-۲-۴ آکروموباکترین
 ۸۰ ۴-۲-۲-۴ پایوکلین
 ۸۲ ۳-۲-۴ باکتری‌های *Xanthomonas*
 ۸۴ ۴-۲-۴ باکتری *Xylella fastidiosa*
 ۸۵ ۵-۲-۴ باکتری‌های *Ralstonia*
 ۸۷ ۶-۲-۴ گونه‌های *Enterobacterial*

۸۸.....	گونه‌های پکتینولیتیک و بیماری پوسیدگی نرم ۱-۶-۲-۴
۸۸.....	کریزوباکتین ۱-۱-۶-۲-۴
۹۵.....	<i>Erwinia amylovora</i> و بیماری آتشک ۲-۶-۲-۴
۹۸.....	بیمارگری آسکومیست‌های قارچی ۷-۲-۴
۹۸.....	جنس <i>Cochliobolus</i> ۱-۷-۲-۴
۹۹.....	گونه <i>Magnaporthe grisea</i> ۲-۷-۲-۴
۱۰۱.....	جنس <i>Alternaria</i> ۳-۷-۲-۴
۱۰۲.....	جنس <i>Fusarium</i> ۴-۷-۲-۴
۱۰۴.....	بازیدیومیست‌ها ۸-۲-۴
۱۰۴.....	گونه <i>Ustilago maydis</i> ۱-۸-۲-۴
۱۰۶.....	آهن و دفاع گیاه ۳-۴
۱۰۷.....	هومئوستازی آهن در گندم پس از آلودگی توسط <i>Blumeria graminis</i> ۱-۳-۴
۱۰۸.....	دخالته فریتین در پاسخ گیاه سبب‌زمینی به <i>Phytophthora infestans</i> ۲-۳-۴
۱۰۸.....	هومئوستازی آهن و مقاومت آرابیدوپسیس در برابر <i>D. dadantii</i> ۳-۳-۴
۱۱۰.....	تأثیر وضعیت آهن گیاه بر حساسیت / مقاومت به بیمارگر ۴-۴
۱۱۱.....	نتیجه ۵-۴
۱۱۴.....	منابع

فصل ۵: برخی تکنیک‌های مطالعه آهن در سیستم‌های زیستی ۱۲۳

۱۲۳.....	۱-۵ مقدمه
۱۲۴.....	۲-۵ سنجش سیدروفورها در محیط
۱۲۴.....	۳-۵ روش CAS-Agar
۱۲۵.....	۴-۵ روش CAS Agar Diffusion
۱۲۵.....	۵-۵ روش‌های طیف‌سنجی
۱۲۶.....	۶-۵ طیف‌سنجی الکترونی رزونانس پارامغناطیس (EPR)
۱۲۶.....	۷-۵ آزمایشات رزونانس مغناطیسی هسته (NMR)
۱۲۷.....	۸-۵ طیف‌سنجی موزبائر
۱۲۸.....	منابع

۱۳۱	ضمیمه
۱۳۱	ضمیمه اول: فهرست نمایه طبقه‌بندی سیدروفورها براساس میکروارگانسیم‌های تولیدکننده
۱۶۳	ضمیمه دوم: ساختار شیمیایی پایوردین‌های گونه‌های مختلف براساس تعداد اسیدهای آمینه زنجیره اصلی
۱۸۸	نمایه فارسی
۱۸۷	Index

پیشگفتار

آهن پس از اکسیژن، سیلیسیم و آلومینیوم چهارمین عنصر فراوان در پوسته زمین است که بیش از ۴/۷ درصد کل توده پوسته را تشکیل می‌دهد. آهن عنصری است که برای تقریباً هر سلول زنده، در میکروب‌ها، گیاهان و حیوانات ضروری است و در فرایندهای حیاتی مانند فتوسنتز، تنفس، سنتز DNA، تثبیت نیتروژن، پروتئین‌های حاوی آهن و فرایندهای متعدد دیگر حضور دارد. فراوانی آن در عرصه حیات موجب شده است تا به‌عنوان کاتالیزور در واکنش‌های اساسی بیوشیمیایی تولیدکننده انرژی به کار گرفته شود. پروتئین‌هایی که آهن را به‌عنوان یک کوفاکتور فلزی استفاده می‌کنند، تنوع زیادی دارند. آنزیم‌های حاوی آهن نقش مهمی در مکانیسم‌های بیوشیمیایی اساسی ایفا می‌کنند.

ارگانسیم‌های زنده در مواجهه با فقدان آهن در دسترس، مکانیسم‌های سازگاری برای به‌دست آوردن این فلز از محیط‌زیست خود ایجاد کرده‌اند. سیستم‌های جذب با میل ترکیبی بالا مانند آهن‌فریک با پروتئین‌های انتقال‌دهنده در قارچ‌ها و گیاهان، مهره‌داران و برخی بی‌مهره‌ها، بیشتر کرم‌ها و حشرات، سیدروفور در میکروارگانیسم‌ها و گیاهان و سیستم‌های دیگری را توسعه داده‌اند.

تعاملات جالب توجه در دسترسی به آهن و سمیت برای بیمارگر گیاهی و همزیست‌های ریزوبیومی در سال‌های اخیر بررسی شده است. استراتژی جلوگیری از دسترسی به آهن به‌عنوان یکی از مکانیسم‌های ضد میکروبی میزبان در موجودات مختلف شناخته شده است. این مکانیسم به‌عنوان یک بخش از سیستم ایمنی ذاتی مهره‌داران در نظر گرفته شده است. اطلاع از استراتژی‌های جذب آهن و کنترل همئوستازی آهن در میکروارگانیسم‌های مرتبط با گیاهان به‌طور قابل توجهی در سال‌های اخیر پیشرفت کرده است. همچنین به مکانیسم‌های مولکولی به کاررفته توسط گیاهان برای مقابله با کمبود آهن توجه زیادی شده است. این مطالعات چشم‌اندازهایی را برای درک بیشتر اثرات آهن در برهم‌کنش آهن - میکروب ایجاد کرده است.

کتاب نقش آهن در بیمارگرهای گیاهی مشتمل بر پنج فصل است. در فصل اول، نقش و اهمیت آهن در سیستم‌های زیستی به‌طور مفصل، ساده و قابل درک ارائه شده است. در فصل دوم، نحوه جذب آهن توسط بیمارگرها شامل سیستم‌های جذب آهن مختص بیمارگرها، سیستم جذب آهن هم، سیستم جذب

آهن فرس، سیستم جذب سترات فریک، سیستم جذب آهن لاکتوفیرین/ترنسفرین، پروتئین های متصل شونده به آهن فریک، سیستم جذب آهن سیدروفور، مکانیسم فعالیت سیدروفورهای در گیر در بیماری زایی، جنبه های اکولوژیک سیدروفورها، ساختار و نحوه ییوستن سیدروفورها و نحوه تنظیم تولید سیدروفور بحث شده است. در فصل سوم به طبقه بندی سیدروفورها، تاریخچه کشف سیدروفورها، مشخصات شیمیایی سیدروفورها، بررسی خصوصیات سیدروفورهای گیاهی، سیدروفورهای باکتریایی، سیدروفورهای قارچی به طور کامل و با تکیه بر مبارزه با بیماری های گیاهی پرداخته شده است. در فصل چهارم به نقش آهن در تعاملات گیاه و بیمارگرهای مهم گیاهی و سیدروفورهایشان به صورت مفصل پرداخته شده است. همچنین نقش آهن در حساسیت یا مقاومت میزبان گیاهی بررسی شده است. در فصل پنجم برخی تکنیک های متداول و پیشرفته در مطالعه آهن در سیستم های زیستی آورده شده است. جهت درک بهتر و روشن تر مطالب این کتاب، تصاویر متعدد رنگی و سیاه و سفید و همچنین جداول متعدد آورده شده است.

در تألیف این کتاب، از منابع متعدد خارجی و منابع موجود داخلی و چندین سال تجارب عملی، آموزشی و تحقیقاتی نویسندگان استفاده شده است. همچنین سعی شده است تا با گردآوری اطلاعات موجود قابل دسترس در مورد نقش آهن در تعاملات گیاه و بیمارگرهای مهم گیاهی زمینه تحقیق های پایه ای برای محققان و دانشجویان کشور در رشته های مختلف علوم مثل بیماری شناسی گیاهی، باکتری شناسی، قارچ شناسی، زیست شناسی، خاک شناسی و ژنتیک فراهم آید. امید داریم که پیشنهاد های ارزشمند خوانندگان عزیز به نویسندگان موجب ارتقای این کتاب در چاپ های بعدی خواهد شد.

دکتر سعید طریقی

گروه گیاه پزشکی دانشگاه فردوسی مشهد

عباداله عبادی

دکتر مجتبی دهقان نیبری

تابستان ۱۳۹۸



آهن در سیستم‌های زیستی

۱-۱ مقدمه

آهن نقش مهمی در اغلب موجودات زنده ایفا می‌کند. اکثر باکتری‌ها برای رشد به آهن نیاز دارند (تمپلتون، ۲۰۰۲). این عنصر دومی فلز متداول پس از آلومینیوم در پوسته زمین است. فراوانی و انعطاف‌پذیری ساختار الکترونی آهن، آن را برای استفاده موجودات زنده مناسب ساخته است.

در واقع، زوج Fe^{3+}/Fe^{2+} طیف گسترده‌ای از ظرفیت‌های اکسایش و احیا^۱ را پوشش می‌دهند که می‌توانند توسط لیگاندهای واسطه تنظیم شوند و نقش کاتالیزوری کلیدی در مسیرهای متابولیکی اساسی داشته باشند. برای مثال، یون آهن فرس^۲ (Fe^{2+}) باعث کاتالیز محصولات گونه‌های اکسیژن فعال OH° سلول‌های صدمه‌دیده از طریق واکنش فنتون^۳ می‌شود. این پدیده نشان می‌دهد آهن اضافی یا ذخیره نادرست این فلز می‌تواند برای ارگانسیم‌ها زیان‌آور باشد.

با وجود فراوانی آهن، در شرایط هوایی به راحتی به صورت زیستی در دسترس نیست؛ زیرا شکل اکسیدشده آهن فریک^۴ (Fe^{3+}) حلالیت کمی نشان می‌دهد (کیم و همکاران، ۲۰۰۹؛ تمپلتون، ۲۰۰۲؛ نیلاندز و همکاران، ۱۹۸۱). در مواجهه با کمبود آهن، ارگانسیم‌های با سبک زندگی هوایی، برای کسب آن مکانسیم‌های خاصی را مورد استفاده قرار می‌دهند.

1. Redox potential
2. Ferrous iron
3. Fenton reaction
4. Ferric iron

باکتری‌های بیماری‌زا و نیز باکتری‌های دریایی، هر دو برای به‌دست آوردن آهن با شرایط نسبتاً یکسانی روبه‌رو هستند؛ چون هر دو دسته در محیط‌هایی با میزان آهن بسیار کم زندگی می‌کنند. باکتری‌ها نوعاً برای رشد به میزان آهنی در حدود چند میکرومولار نیاز دارند، حال آنکه غلظت آهن در آب‌های سطحی اقیانوس‌ها تنها چند نانومولار است.

بنابراین، آهن اغلب در رقابت بین ارگانیسم‌های با زیستگاه اکولوژیک یکسان می‌تواند نقش خود را به‌خوبی ایفا کند و موقعیتی خاص در ارتباط میکروب - میزبان داشته باشد. این فصل اهمیت این فلز را در سیستم‌های زیستی نشان می‌دهد.

۱-۲ اهمیت آهن

آهن عنصری است که برای تقریباً هر سلول زنده، اعم از میکروب‌ها، گیاهان و حیوانات ضروری است و در فرایندهایی حیاتی مانند فتوسنتز، تنفس، سنتز DNA، تثبیت نیتروژن و سم‌زدایی از رادیکال‌های آزاد دخیل در فعالیت آنزیم‌ها و پروتئین‌های حاوی آهن نقش مؤثری دارد. پروتئین‌هایی که آهن را به‌عنوان یک کوفاکتور فلزی استفاده می‌کنند، بسیار متنوع‌اند. آنزیم‌های حاوی آهن نقش مهمی در مکانیسم‌های بیوشیمیایی اساسی مانند پروتئین‌های حاوی خوشه‌های آهن - گوگرد یا واسطه‌های اکسایش و احیای هم^۱ و واکنش‌دهنده‌های انتقال الکترون ایفا می‌کنند (برتراند و همکاران، ۲۰۰۹؛ کریکتون و چارلوتواکس - واترس، ۱۹۸۶، نیلاندز، ۱۹۸۱). هموگلوبین^۲ و لگ‌هموگلوبین^۳ موجود در گره‌های ریشه گیاهان تثبیت‌کننده نیتروژن، دسته دیگری از پروتئین‌های آهن‌دار را تشکیل می‌دهند که با اکسیژن پیوند برقرار می‌کنند.

عملکرد متابولیکی آهن متکی بر ساختار الکترونی آن است. موقعیت آهن در میان عناصر در اولین سری انتقال نشان می‌دهد که می‌تواند در حالت‌های مختلف اکسیداسیون و به‌طور عمده به اشکال Fe^{2+} و Fe^{3+} وجود داشته باشد. علاوه‌براین، می‌تواند متحمل تغییرات برگشت‌پذیر در حالت‌های مختلف اکسیداسیون خود شود که توسط یک الکترون متمایز می‌شود.

به‌طور قابل توجهی خواص اکسایش و احیای آهن را می‌توان با محیط لیگاند آن تغییر داد و توسط لیگاندهای هماهنگ‌شده به‌خوبی تنظیم کرد. انعطاف‌پذیری سازوکارهای الکترونی اتم آهن موجب شده است تا نقش مهمی در تاریخ اکوسیستم‌های اولیه کره زمین ایفا کند. در این قسمت اهمیت آهن در سیستم‌های زیستی با شرح خلاصه‌ای از مسیر تکاملی این عنصر در عصرهای زمین‌شناسی توضیح

1. Heme (نگارش آمریکا) / Haem (نگارش بریتانیا)

2. Hemoglobin

3. Leghemoglobin

داده خواهد شد.

آهن پس از اکسیژن، سیلیسیم و آلومینیوم چهارمین عنصر فراوان در پوسته زمین است که بیش از ۴/۷ درصد کل توده پوسته را تشکیل می‌دهد (ویلیامز و فراستو دا سیلوا، ۱۹۹۹). فراوانی آن در دنیای پروبیوتیک^۱ موجب شده است تا به‌عنوان کاتالیزور در واکنش‌های اولیه بیوشیمیایی تولیدکننده انرژی انتخاب شود. پژوهشگران تئوری حیات با منشأ کمواتروفیک^۲ فرض کرده‌اند منابع اولیه انرژی برای تثبیت کربن ماهیت شیمیایی دارد و نیروی احیاکننده لازم آن برآمده از شکل‌گیری اکسیداتیو پیریت^۳ (FeS₂)، سولفید فروس^۴ (FeS) و سولفید هیدروژن (H₂S) است (واچرشواسر، ۱۹۹۰؛ هوبر و واچرشواسر، ۱۹۹۷).

در کره زمین که از ۴-۲/۴ بیلیون سال پیش وجود داشته است، اتمسفر فاقد اکسیژن بوده و زمین اساساً از نیتروژن، دی‌اکسید کربن و آب تشکیل می‌شده است (ویلیامز و فراستو دا سیلوا، ۱۹۹۹). در آن زمان آهن در حالت احیاشده و کاملاً محلول بوده و در نتیجه برای حیات موجودات زنده در دسترس بوده است. اما این ایده که اکسیداسیون آهن فروس در غیاب اکسیژن آزاد به‌طور طبیعی رخ داده است، هنوز موضوع بحث می‌باشد (کانفیلد و همکاران، ۲۰۰۶). یافته‌ها نشان می‌دهد که اکسیدهای فریک در ساختارهای متصل به آهن^۵ (BIF) از عصر آرکئن^۶ (نخست‌زیستی‌ها) و پروتروزوئیک^۷ (پیش‌زیستی‌ها) وجود داشته و از اهمیت بالایی برخوردار بوده است (دیتریچ و همکاران، ۲۰۰۶).

بدین ترتیب می‌توان گفت که اکسیداسیون آهن فروس بی‌هوازی می‌تواند قبل از تکامل فتوسنتز اکسیژنی رخ داده باشد. چنین فرضیه‌ای با کشف باکتری‌های فتوتروفیک^۸ غیرگوگردی که قادر به اکسیداسیون Fe²⁺ به Fe³⁺ و احیای دی‌اکسید کربن به ماده آلی در غیاب اکسیژن بودند، تقویت شده است (ویدل و همکاران، ۱۹۹۳). یافته‌های به‌دست آمده از باکتری‌های احیاکننده نیترات که انرژی مورد نیاز برای رشد خود را توسط اکسیداسیون آهن فروس به‌صورت بی‌هوازی به‌دست می‌آورند نیز به‌عنوان یک بحث متقاعدکننده در نظر گرفته شده‌اند (استراب و همکاران، ۲۰۰۱).

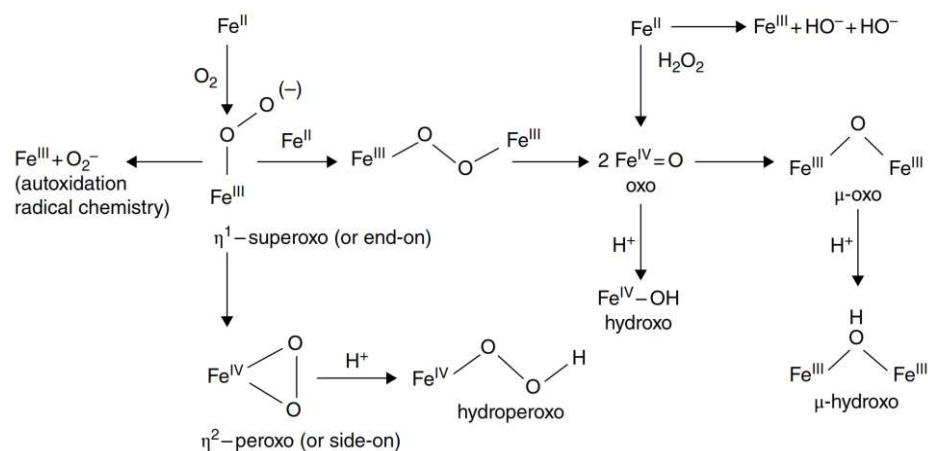
حدود ۲/۳ بیلیون سال قبل، با افزایش اکسیژن در بیوسفر، تغییر قابل توجهی در تعادل واکنش‌های اکسایش و احیا روی زمین صورت گرفت (ویلیامز و فراستو دا سیلوا، ۱۹۹۹). اعتقاد بر این است که فتوسنتز اکسیژنی قبل از اینکه اتمسفر به‌طور دائم با اکسیژن آمیخته شود، تکامل یافته است. یکی از نتایج

1. Prebiotic
2. Chemoautotrophic
3. Pyrite
4. Ferrous sulfide
5. Banded iron formations
6. Archean
7. Proterozoic
8. Phototrophic

تحول مترقی در افزایش دسترسی به عناصر، اثرات قابل توجه روی جمعیت بومی بی‌هوازی بوده است (رایموند و سگر، ۲۰۰۶).

به احتمال زیاد، سولفید و آهن فروس نخستین مواد شیمیایی احیاکننده‌ای بودند که توسط دی‌اکسیژن^۱ از اقیانوس‌ها حذف شدند. آن‌ها به سولفات و آهن فریک اکسید شدند و سپس به‌عنوان هیدروکسید فریک رسوب کردند. در تأیید این موضوع، مورفولوژی شبه‌ساقه‌ای^۲ در باکتری‌های اکسیدکننده آهن لیتوتروفیک^۳ آن دوره و همچنین در میکروفسیل‌های فارچی آهن شناسایی شده است که امکان دارد نشانه مهمی در تاریخ اکسیژن زمین باشد (چن و همکاران، ۲۰۱۱). برخی از تعاملات آهن و اکسیژن را در شکل ۱-۱ مشاهده می‌کنید.

در واقع، باکتری‌های اکسیدکننده آهن در محیط‌های آب شیرین و دریاهایی حضور دارند که شیب بازدارندگی احیای اکسیژن و آهن فروس موجود است. آنالیز ساقه‌ای نشان داده است که *Mariprofundus ferrooxydans* تشکیل ساختارهای معدنی زیستی^۴ حاوی پلی‌ساکاریدهای غنی از کربوکسیل و اکسی‌هیدروکسیدهای آهن گرانوله می‌دهد (سینگر و همکاران، ۲۰۱۱). ممکن است این ساختارهای خارج سلولی به‌عنوان فیبریل باعث افزایش حذف محصول زائد فریک در فرایند متابولیسم اکسیداسیون آهن شوند.



شکل ۱-۱ ساختار شیمیایی تعاملات آهن و اکسیژن. گونه‌های با پیوندهای چندگانه حذف شده‌اند (کریچتون و پیپر، ۲۰۰۱).

1. Dioxygen
2. Stalk-like morphologies
3. Lithotrophic
4. Biomineralized

هیدروکسیدهای فریک در $pH > 4$ محلول هستند. قابلیت حلالیت $Fe(OH)_3$ برابر $K_{sp} \approx 10^{-38}$ می‌باشد. در $pH \approx 7$ ، Fe^{3+} به اندازه $10^{-17} M$ در دسترس است که بسیار کمتر از غلظت میکرومولار مورد نیاز برای رشد میکروبی است (نیلاندر، ۱۹۹۱). به‌ازای افزایش هر واحد pH ، حلالیت آهن سه‌برابر کاهش می‌یابد. در خاک‌ها، آهن به‌عنوان اکسید فریک هیدراته غیر محلول وجود دارد که معمولاً به‌عنوان زنگ شناخته می‌شود (لوپرت و همکاران، ۱۹۹۴). انحلال آهن با کاهش یا پیچیدگی^۱ رخ می‌دهد و اجزای حاضر در ریزوسفر نقش مهمی در این فرایند ایفا می‌کنند (لیندسای و اسپاج، ۱۹۸۲). با این حال، حدود ۳۰ درصد زمین‌های کشاورزی برای رشد مطلوب گیاهان بیش از حد قلیایی هستند.

ارگانسیم‌های موجودات زنده در مواجهه با فقدان آهن قابل دسترسی، مکانیسم‌های سازگاری برای به‌دست آوردن این فلز از محیط زیست اطراف خود ایجاد کرده‌اند. موجودات زنده سیستم‌های جذب با میل ترکیبی بالا را براساس بیان ردوکتنازهای فریک باندشده به غشای پلاسمایی یا تولید مولکول‌های کلاته‌کننده اختصاصی فریک^۲ توسعه داده‌اند. به‌عنوان مثال، قارچ‌ها و گیاهان از احیای فریک استفاده می‌کنند (کورنیتزر، ۲۰۰۹؛ لب و همکاران، ۲۰۰۷؛ موریسی و جورینوت، ۲۰۰۹). در مایعات بدن مهره‌داران و برخی بی‌مهره‌ها، بیشتر کرم‌ها و حشرات، آهن فریک با پروتئین‌های انتقال‌دهنده یا مشابه آن‌ها باند می‌شود (جکواتسوس و همکاران، ۲۰۱۱). میکروارگانسیم‌ها و گیاهان خاص نظیر گیاهان علفی نیز سیدروفور تولید می‌کنند که میل ترکیبی با مولکول‌های کوچک انحلال‌پذیر/تجزیه‌پذیر Fe^{3+} دارند که هنگام اتصال با آهن، به‌طور اختصاصی وارد سلول می‌شوند (نیلاندر، ۱۹۹۵؛ کوبایاشی و همکاران، ۲۰۱۰؛ کروالاک و وجل، ۲۰۰۸). سیدروفورهای میکروبی در ساختار کلی با هم متفاوت‌اند و این تفاوت‌ها برای شناسایی و جذب اختصاصی توسط میکروارگانسیم‌ها به کار می‌رود، اما گروه‌های اصلی کلاته‌کننده آهن شامل کاتکول، هیدروکسامات و کربوکسیلات به‌خوبی حفظ شده‌اند (بود-زیکویکر، ۲۰۱۰).

در محیط‌های هوازی، آهن احیا تک‌الکترون اکسیژن را کاتالیز می‌کند و باعث ایجاد رادیکال‌های اکسیدکننده می‌شود که برای بیومولکول‌ها بسیار زیان‌آور هستند. سمیت آهن در اکسیداسیون لیپیدها، تخریب پروتئین‌ها و جهش‌های DNA دخالت دارد. سلول‌های زنده از طریق کنترل دقیق غلظت آهن داخل سلولی از خود محافظت می‌کنند که نیازمند تنظیم هماهنگ سنتز و فعالیت پروتئین‌های درگیر در جذب، استفاده و نگهداری آن هستند. در بعضی مواقع مازاد آهن در یک فرم غیرسمی در فریتین‌ها^۳ ذخیره می‌شود. فریتین‌ها خانواده قابل توجهی از پروتئین‌های دارای آهن را تشکیل داده‌اند که در همهٔ سلسله‌های حیات وجود دارند. فریتین‌ها در یک پوستهٔ ۲۴ زیرواحدی به دور یک حفرهٔ مرکزی قرار

1. Complexation
2. Ferric-specific
3. Ferritins

گرفته‌اند و به دلیل فعالیت فروکسیدازی^۱ آن‌ها بیشتر از آهن فروس، اکسید و به فرم فریک در یک هسته معدنی قابل دسترس در موجودات زنده ذخیره می‌شوند (تیل، ۲۰۰۳؛ بریات و همکاران، ۲۰۱۰؛ اندروس، ۱۹۹۸). فریتین به عنوان یک پروتئین باستانی در نظر گرفته می‌شود که برای حل مسئله شیمیایی اکسیژن/آهن و متابولیسم سلولی تکامل یافته است. زمانی که سطح آهن داخل سلولی کم است، سلول می‌تواند جذب آهن را با استفاده از آهن ذخیره شده یا با استفاده از منابع خارجی آهن دار افزایش دهد. سلول همچنین توانایی اولویت بندی استفاده از آهن را دارد، به طوری که پروتئین‌های واجد آهن به ترتیب آهن را دریافت می‌کنند و درعین حال از واکنش‌های جانبی سمی جلوگیری می‌کنند. به عنوان مثال، در سلول واکنش‌های پیچیده‌ای وجود دارد که طی آن پروتئین‌های گوگرد-آهن سنتز می‌شوند و به صورت خوشه درمی‌آیند. این خوشه‌ها آهن و گوگرد داخل سلول را جذب می‌کنند و به گیرنده‌های پروتئینی شناخته شده انتقال می‌دهند (زو و مولر، ۲۰۱۱). این واکنش‌های پیچیده در تمامی موجودات زنده، محیط‌های سلولی را از اثرات زیان‌آور بالقوه ناشی از گوگرد و آهن آزاد حفظ می‌کنند. مطالعات زیادی روی تنوع ارگانسیم‌ها از باکتری‌ها تا انسان متمرکز شده است که به وجود پروتئین‌های فعال به عنوان حسگرهای آهن و تنظیم کننده بیان ژن برای هماهنگی مکانیسم در حفظ همئوستازی^۲ آهن (حفظ شرایط پایدار و ثبات مقدار آهن) اشاره دارد (هنتز و همکاران، ۲۰۱۰؛ کاپلان و کاپلان، ۲۰۰۹). بهترین پژوهش در مورد تنظیم کننده رونویسی در تعامل با آهن در باکتری‌های گرم منفی انجام شده است، به خصوص پروتئین تنظیم کننده جذب فریک (Fur^۳) که سیستم‌های جذب و ذخیره آهن را کنترل می‌کند (هانتک، ۲۰۰۱). پروتئین Fur به عنوان یک دایمر عمل می‌کند، هر مونومر حاوی یک سایت فروس بدون هم است. اگر سطح آهن سلولی کاهش یابد، فعالیت Fur مانع از دست رفتن Fe²⁺ می‌شود و دیگر قادر به اتصال به مناطق اپراتور آن نیست. مشخص شده است که ژن‌های دیگری که در همئوستازی آهن دخالت دارند، می‌توانند توسط Fur تنظیم شوند. بسته به زیستگاه باکتری مورد نظر، Fur می‌تواند ژن‌های دخیل در بیماری‌زایی، مقاومت در برابر استرس یا متابولیسم انرژی را تنظیم کند. به هر حال، خانواده Fur تنها پروتئین‌های باکتریایی تنظیم کننده آهن نیست. به عنوان مثال در ریزوبیا، پروتئین‌های جدید حسگر آهن شناسایی شدند که به طور کامل با نمونه Fur مطابقت ندارند (رودولف و همکاران، ۲۰۰۶).

در حال حاضر، به عنوان یک عنصر کلاته کننده، آهن اغلب یک فاکتور محدود کننده رشد محسوب می‌شود و درگیر در یک رقابت شدید بین اعضای مختلف یک زیستگاه اکولوژیکی خاص است. در ریزوسفر، سیدروفورهای آزاد شده توسط باکتری‌ها و قارچ‌ها می‌توانند آهن را از کلاته‌های طبیعی

1. Ferroxidase
2. Homeostasis
3. Ferric uptake regulator