

## **Bản tin cây trồng công nghệ sinh học ngày 10/2/2012**

Các tin trogn số này

- Phân tích mức độ nhiễm sâu đục thân của giống bắp chuyển gen
- Chức năng của promoter *GIZEP* trong giống cà chua biến đổi gen
- Vai trò của *Docs1* trong chức năng chuyên biệt của lớp tế bào bên ngoài rễ lúa
- Làm thế nào phân tử DNA sửa lỗi
- Cấu trúc protein và bệnh tật
- Liệu pháp gen chữa bệnh mắt

### **Phân tích mức độ nhiễm sâu đục thân của giống bắp chuyển gen**

Sâu đục thân (Mediterranean corn borer: *Sesamia nonagrioides*) là một trong những đối tượng gây hại nghiêm trọng nhất ở vùng châu thổ Mediterranean. Nhóm khoa học gia Tây Ban Nha thuộc Centro de Investigaciones Biológicas, do G. P. Farinós dẫn đầu đã phân tích hiệu quả của giống bắp lai (maize hybrids) biểu thị độc tố Cry1F để kiểm soát sâu đục thân.

Họ đã xem xét ấu trùng sâu đục thân từ nhiều nguồn gốc khác nhau, phản ứng với độc tố này. Các mẫu ấu trùng như vậy được nuôi trên mô lá bắp Cry1F. Kết quả cho thấy mật độ sâu chết cao chứng minh được hiệu quả của giống bắp chuyển gen này. Hơn nữa, tỷ lệ sâu chết có tính so sánh được với sự chết của sâu đục thân trên giống bắp mang gen Cry1Ab có trong giống bắp lai. Quần thể sâu đục thân được thu thập trên nhiều cánh đồng có khác biệt không đáng kể về sự kiện chết khi trồng giống bắp chuyển gen Cry1F.

Xem tóm tắt.

### **Chức năng của promoter *GIZEP* trong giống cà chua biến đổi gen**

Sản lượng **carotenoid** trong thực vật được kiểm soát bởi sự biểu hiện của những gen theo không gian và thời gian, chúng mã hóa các enzymes trong quá trình hình thành **carotene**. **Qingjie Yang** và ctv. thuộc ĐH Northeast Normal, Trung Quốc đã dòng hóa và định tính được promoter ***Gentiana lutea zeaxanthin epoxidase (GIZEP)*** để biết chức năng của nó trong điều tiết sản lượng carotenoid, bởi vì gen có tính chất tự nhiên này biểu hiện cao trên cánh hoa, có một lượng lớn **chromoplast**. Họ chuyển nạp vào cây cà chua với gen *gusA* mã hóa reporter enzyme  **$\beta$ -glucuronidase (GUS)** dưới sự kiểm soát của promoter *GIZEP*, họ phân tích phổ thể hiện reporter ở mức độ phân tử mRNA và protein.

Phát hiện của họ chứng minh rằng: có sự thể hiện cao gen *gusA* và hoạt động mạnh của GUS trong những hoa và quả có chromoplast, nhưng thể hiện rất thấp trong quả xanh (chưa chín) với chloroplasts xanh. Người ta khẳng định rằng: thể hiện *GIZEP-gusA* tương quan chặt chẽ với sự phát triển quả và sự biệt hóa chromoplast. Theo các nhà khoa học này, phát hiện của họ cho thấy một sự kiện có tính chất bảo tồn trong tiến hóa về mối liên kết giữa ZEP và sự phân hóa chức năng ở những cơ quan dự trữ sắc tố carotene.

Xem tạp chí ***Transgenic Research*** hoặc xem website.

### **Vai trò của *Docs1* trong chức năng chuyên biệt của lớp tế bào bên ngoài rễ lúa**

Lớp tế bào bên ngoài của rễ lúa đóng vai trò rất có ý nghĩa trong việc bảo vệ cây lúa đối với các stress khác nhau trong đất. Cơ chế phân tử bao gồm sự kiện chuyên biệt hóa những lớp tế bào như vậy vẫn còn là điều bí ẩn. Chao-Feng Huang và đồng nghiệp thuộc ĐH Okayama, Nhật Bản, đã ghi nhận có một gen được gọi là ***defective in outer cell layer specification 1 (Docs1)*** có chức năng chuyên biệt hóa lớp tế bào ngoại biên của rễ lúa. Họ đã phân lập gen *Docs1* thông qua kỹ thuật “map-based cloning”, sử dụng đột biến (c68) gây khiếm khuyết lớp tế bào vỏ của rễ sơ cấp. Gen này mã hóa leucine-rich repeat

receptor-like kinase (LRR RLK). Phân tử mRNA của *Docs1* được người ta tìm thấy thể hiện không chỉ ở rễ mà còn ở các phần khác của cây lúa, thí dụ như ở lá và hoa lúa.

Sử dụng kỹ thuật “immunostaining” hiển thị *Docs1* có mặt tại lớp biểu bì (epidermis) và lớp ngoại bì (exodermis), tùy thuộc vào vị trí trong rễ. Ở mức độ “subcellular”, *Docs1* được tìm thấy định vị trong màng plasma. Phân tích genome thể đột biến và thể nguyên thủy, người ta thấy rằng có 61 gen điều tiết theo kiểu “up-regulated” trong thể đột biến, và có 41 gen điều tiết theo kiểu “down-regulated”. *Docs1* có thể kiểm soát trực tiếp hoặc gián tiếp nhiều gen trong quá trình phát triển lớp tế bào ngoại biên của cây lúa. [Xem website.](#)

### Làm thế nào phân tử DNA sửa lỗi

Những bí ẩn trong hiện tượng thế nào DNA sửa lỗi trong vi khuẩn và động vật đã được công bố gần đây do nhóm nhà khoa học thuộc UC Davis đứng đầu là **Stephen Kowalczykowski**. Công trình khoa học của họ vừa được in trên tạp chí **Nature** on-line phát hiện rằng DNA sửa lỗi trong vi khuẩn, thông qua cái gọi là **RecA complex** làm cho kết quả sửa lỗi trở nên hiệu quả, khi phân tử DNA trong tình trạng xoắn.

Kowalczykowski đã nói rằng: "Nghiên cứu tính đồng dạng (homology) sẽ có hiệu quả nhất khi mật độ DNA tại chỗ cao hơn và dòng RecA-DNA có thể tiếp xúc với nhiều vị trí hơn trên DNA xoắn kép, cùng một lúc. RecA không trượt dài theo phân tử DNA như một thành viên." Các hoạt động nghiên cứu trong lab của họ còn nghiên cứu đến việc làm thuần khiết protein được mã hóa bởi gen **BRCA2**, một gen kết hợp mạnh mẽ với triệu chứng ung thư vú. **BRCA2** tải **Rad51**, phân tử có trong người tương đương với RecA của vi khuẩn, để tìm kiếm DNA người nhằm hiệu chỉnh vùng sử dụng cho mục tiêu sửa lỗi. Những kết quả nghiên cứu này rất quan trọng trong chiến lược chữa bệnh và phòng chống bệnh ung thư cho người.

[Xem website.](#)

### Cấu trúc protein và bệnh tật

Các nhà khoa học của UC Davis vừa tìm ra chứng cứ cho thấy các hệ thống khởi động cũng như khóa lại hoạt động protein, có thể cho biết cách thức làm thế nào bệnh tật phát triển, và có thể tìm ra cách thức xử lý và ngăn ngừa được bệnh ung thư và Alzheimer. Hàng loạt nghiên cứu đã được công bố vào tháng trước và những nghiên cứu mới trên tạp chí **Nature** và **Journal of Biological Chemistry** cho thấy rằng: hai kênh protein **inositol triphosphate receptor** và **ryanodine receptor** tương tự như nhau về cấu trúc và kết gắn với phân tử **stimuli** để phóng thích calcium bên trong tế bào. Đây là những minh chứng cho thấy nồng độ calcium trong tế bào có liên quan với các bệnh ung thư vú, Parkinsons và Alzheimer.

Các nhà nghiên cứu này hi vọng rằng sự hiểu biết về cách làm thế nào **inositol triphosphate** kích hoạt dòng chảy calcium, và làm thế nào tiền trình này bộc phát hoặc bị khóa lại, tất cả sẽ dẫn đến cho chúng ta tìm ra cách thức mới chữa bệnh có tính chất “neurodegenerative” (suy thoái hệ thần kinh).

[Xem chi tiết.](#)

### Liệu pháp gen chữa bệnh mắt

Jean Bennett và cộng sự thuộc ĐH Pennsylvania ghi nhận: ba phụ nữ bị mù bẩm sinh (born virtually blind) đã có thể được chữa sáng mắt nhờ liệu pháp gen (gene therapy). Ba bệnh nhân này mắc phải triệu chứng “**Leber's congenital amaurosis**”, một bệnh di truyền về mắt rất hiếm gặp, làm hủy hoại sự nhìn thấy bởi tiêu diệt **photoreceptors**. Luận điểm của bác sĩ là sự khiếm thị này có thể được xử lý bằng đột biến gen trong tế bào võng mạc (retinal cells) thí dụ như **RPE65**, gen này mã hóa việc sản sinh ra một enzyme làm phá vỡ võng mạc.

Trong nghiên cứu đầu tiên của họ, Bennett tiêm một virus vô hại mang các bản sao bình thường của **RPE65** vào trong tế bào võng mạc của một mắt để bắt đầu sản sinh ra enzyme này. Sáu trong số 12

bệnh nhân đã ghi nhận việc cải thiện sự nhìn của họ trở nên tốt hơn. Trong nghiên cứu mới mẽ này, Bennett đã tiêm các gen chức năng vào mắt khác chưa được xử lý như trên. Sáu tháng sau khi xử lý liệu pháp gen, các bệnh nhân cho kết quả như sau: " Họ có thể nhìn thấy mục tiêu mờ mờ, ngay cả trong phòng tối, biết tránh vật dụng cản trở, cũng như nhận dạng được mặt người khác và đọc được tín hiệu màu đỏ khổ lớn." Bên cạnh kết quả cải thiện về sự nhạy cảm với ánh sáng, họ cũng có thể quan sát não của bệnh nhân tiến triển, phản xạ với các vật liệu ánh sáng (optical input). Xem chi tiết.