

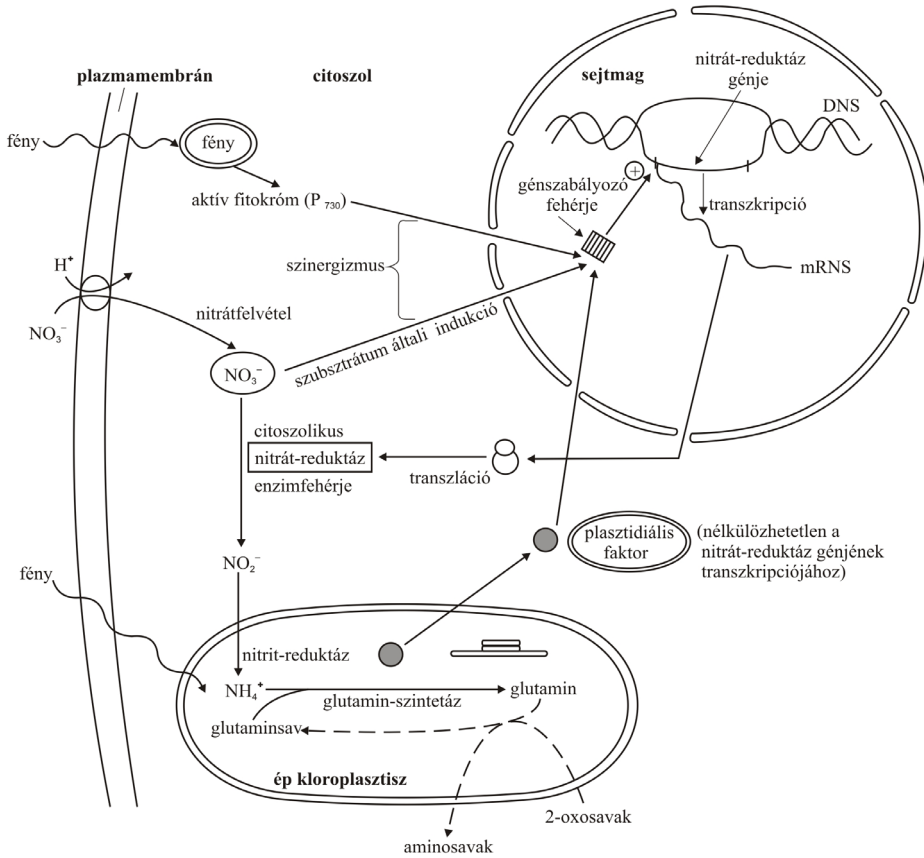
A **plasztidiális** ferredoxin-függő **nitrit-reduktáz** a nitrátasszimiláció második enzime, általa a kloroplasztiszban a NO_2^- átalakul NH_4^+ -má. Az enzimet **sejtmagi gén** kódolja, citoplazmatikus riboszóma termeli, és egy tranzitpeptid segítségével szállítódik a kloroplasztiszba. A nitrit-reduktáz génjének működését szigorú hierarchikus sorrendben ható három tényező szabályozza: a **plasztidiális faktor**, a fény és a nitrát. 1) az intakt kloroplasztiszok által termelt **plasztidiális faktor** a sejtmagba jutva előkészíti a nitrit-reduktáz génjét az átírásra. Ha ez a faktor hiányzik, a transzkripció nem kezdődhet el. 2) A fény a fitokróm aktiválása által serkenti a nitrit-reduktáz génjének az átíródását, ami az enzim mRNS-ének mennyiségi növekedése által mérhető. 3) A nitrát jelenléte lehetővé teszi a nitrit-reduktáz mRNS-ének translációját a citoplazmában levő riboszómák szintjén, de az illető mRNS szintjét nem tudja befolyásolni.

A nitrátasszimiláció első enzime, a **nitrát-reduktáz** nem a színtestben, hanem a **citoszolban** működik, ahol a nitrátot nitritté alakítja. Mivel Michaelis konstansa a nitrát számára viszonylag magas értékű (kb. 6 mmol l^{-1}), a nitrátasszimiláció rátájának fő limitáló tényezőjeként tekinthető. **Génjének szabályozásában** érdekes módon a nitrát mellett ugyanúgy szerepet játszik a **plasztidiális faktor és a fény** is, mint a nitrit-reduktáz génjének esetében, habár a nitrát-reduktáz nem kerül be a kloroplasztiszba. A szabályozásban bizonyos különbség is mutatkozik a nitrit-reduktáz génjéhez viszonyítva, ugyanis az aktív fitokróm és a nitrát külön-külön csak kismértékben serkenti a mRNS képződését és az enzimfehérje szintézisét, azonban a **plasztidiális faktor** indukátor hatása után együttesen jelenlevő fény és nitrát egymással kifejezett szinergizmust mutatva erősen serkentik a nitrát-reduktáz géneinek expresszióját. Feltételezhető, hogy az aktív **fitokróm és a nitrát** a nitrát-reduktáz génjének más-más, egymással közreműködő felerősítő szekvenciákra hatnak különböző DNS-kötő szabályozófehérjék által (**47. ábra**).

Ha a kloroplasztiszok károsodnak (pl. fotooxidáció által), a nitrát-reduktáz képződésének indukciója elmarad, tehát a **plasztidiális faktor** általi pozitív szabályozás ugyanúgy nélkülözhetetlen a citoszolikus nitrát-reduktáz génextpressziójához, mint a sejtmagban kódolt **plasztidiális fehérjék** géneinek működéséhez. Ezidáig a nitrát-reduktáz az egyedüli olyan citoszolikus fehérje, amely génjének megnyilvánulása **plasztidiális tényezőtől** függ. Az a tény, hogy a növényi sejt úgy szabályozza nitrát-reduktázának képződését, mintha **plasztidiális fehérje** lenne, azt a feltételezést támasztja alá, hogy evolúciós szempontból a **nitrát-reduktáz** **plasztidiális eredetű** enzimfehérje, mely átköltözött az eukarióta növényi sejt citoplazmájába, terméke viszont még mindig a színtesten belül alakulhat tovább ammóniummá (közvetlenül asszimilálható szervesen nitrogénvegyületté).

A genetikai tényezők mellett számos külső környezeti tényező is befolyásolja a színtestek fejlődését. Ezek kölcsönhatásának eredményeként a kloroplasztiszok szerveződésében napszakos és évszakonkénti változások, a levél életének egyes szakaszaiban bekövetkező módosulások, valamint rendszertelen időközönként

ható külső (természetes környezeti és mesterséges kísérleti) tényezők által előidézett átalakulások észlelhetők. Ezek a változások az élő kloroplasztisz térbeli szerkezetében konfokális lézersugaras pásztázó mikroszkóppal vizsgálhatók.



47. ábra. A nitrát-reduktázt kódoló gén működésének egyszerűsített szabályozási vázlatja a plasztidiális faktor hatásának feltüntetésével (Mohr és Schopfer 2000 után)

A kloroplasztiszokban a tilakoidmembránok három övezettípusba szerveződnek, ezek a sztrómalemezek vagy intergránális tilakoidok, a gránumkorongok széleinek görbült szakaszai, valamint a gránumok belső részét alkotó, egymást fedő tilakoidok. Lineáris fotoszintetikus elektrontranszport csak a gránumtilakoidok részvételével történhet, míg PSI körüli ciklikus elektronszállítás kizárólag az intergránális tilakoidszakaszokban megy végbe. A helikálisan rendeződött **gránumrendszer** hatékony oldalirányú eloszlást tesz lehetővé a gránumbeli protonfelgyűlés és az intergránális tilakoidszakaszok ATP-szintetázai által megvalósuló protonhasznosítás között. Valójában egy kloroplasztisz összes tilakoidlumenje egyetlen egy, labirintusszerűen bonyolult kompartmentumot képez.