

8. Életműködési válaszreakciók stresszterhelt környezeti körülményekre

A stresszélettan az optimum-intervallumon kívüli és ettől távolodó környezeti paraméterekre adott növényi válaszreakciókkal foglalkozik, melyek fellépése nélkül a kedvezőtlené vált körülmények között a növény fennmaradása veszélyeztetetté válna. A potenciálisan káros tényezőket, melyekre a növény valamely élettani folyamatának a megváltoztatásával válaszol, **stresszfaktoroknak** vagy stresszoroknak nevezzük, az általuk létrehozott körülmények pedig stresszhatások (lat. *stringere* = megszorítás).

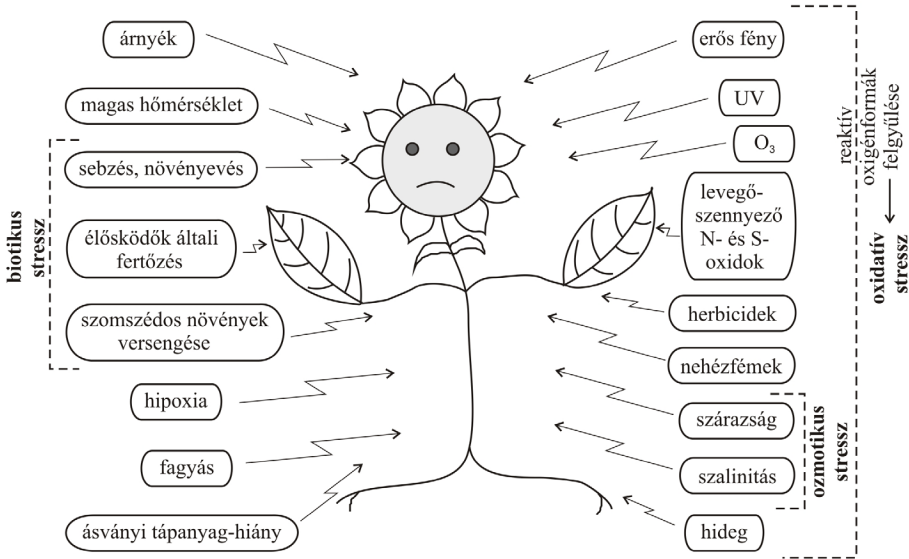
Egy környezeti tényező akkor tekinthető stresszfaktornak, ha a növény valamely életfolyamatát gátolja, mérsékeli a növekedést vagy megzavarja a normális fejlődés menetét. A stresszfaktoroknak az anyagcserét negatívan befolyásoló hatására a növény sajátos **stresszválaszokkal** vagy védekezési reakciókkal reagál, melyek mérsékelik a stresszfaktor károsító hatását. A stressz tehát működési megterhelést jelent: a külső stresszor hatására szükséghelyzet alakul ki (változtatni kell a felbomló belső egyensúlyi állapotot), ez vészreakciót indít be a szervezetben, ami irányított működésváltozásokon keresztül felkészültségi, védekezési állapotot hoz létre, így a destabilizációt restabilizáció követi. A helyreállítás rövid és mérsékelt erejű stressz után teljes, tartós stresszhatás következtében viszont a restabilizáció csak részleges, az élettani funkció legyengült formában folytatódik. A növényekre ható leggyakoribb környezeti stressztényezők fizikai, kémiai és biológiai rizikófaktorokra oszthatók (**8. táblázat és 72. ábra**).

8. táblázat. Növények gyakoribb környezeti stressztényezői. A *-gal jelzetek elsősorban emberi eredetű (antropogén) stresszorok, xenobiotikus (természetidegen) tényezők

Fizikai stresszorok	Kémiai stresszorok	Biológiai stresszorok
<ul style="list-style-type: none"> - alacsony vagy túl magas hőmérséklet - vízvesztés miatti zsugorodás és sűrűsödés - sugárzási stressz: gyenge fény, túl erős fény, erős UV sugárzás, erős radioaktív sugárzás* - áradás (víz alá kerülés) - vastag és tömött hó- és jégtakaró - széldöntés, földmozgás, mechanikai sérülés 	<ul style="list-style-type: none"> - légszennyező gázok* - toxikus fémek felhalmozódása a talajban és a vizekben* - vízhiány - magas sótartalom (szalinitás) - ásványi tápanyaghiány - oxigénhiány - kedvezőtlen kémhatás (pH) - peszticidok* (kártévő-irtók), detergensok*, hulladékok* - mérgeanyagok 	<ul style="list-style-type: none"> - versengés, allelopátia - növényevők - fertőző mikroorganizmusok (kórokozók): fitopatogén viroidok, vírusok, baktériumok, gombák - egyéb élősködők (paraziták)

A stresszfaktor lehet egy új környezeti tényező, mellyel a növény előzőleg nem volt kölcsönhatásban, vagy pedig egy közönséges környezeti tényező szokatlan

intenzitása, illetve ennek hirtelen változása. A fokozatosan fellépő és rendszeresen ismétlődő stresszhatásokra a növények idővel megedződhetnek és tűrőképessé válhatnak. Ilyenkor lényegesen jobban viselik el a kedvezőtlen hatást, mint ahogy korábban tették vagy mint más, érzékeny fajtársaik. A tűrőképesség (tolerancia) kialakulása a **metabolikus plaszticitáson**, az élettani akkomodációs képességen alapul. A gyenge stressz élénkítő hatású (**eustressz**), felkészültségi, felfokozott állapotban tartja az életműködéseket, az erős megterhelés viszont kimerítő (**distressz**), legyengülést és megbetegedést okoz.



72. ábra. Környezeti stressztényezők a növények anyagcseréjére és fejlődésére (eredeti)

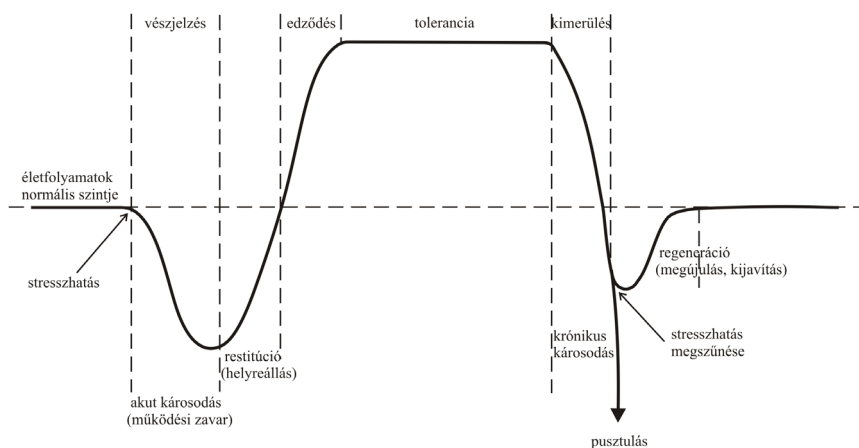
Az **ellenállóképesség** (rezisztencia) azt jelenti, hogy a növény kivédi, elkerüli a stresszfaktor káros hatásait, megelőzi ezek kialakulását, a **tűrőképesség** (tolerancia) pedig azt, hogy elviseli a káros hatásokat, melyek enyhébb formában nyilvánulnak meg. Tolerancia esetében a stresszfaktor károsító hatása bekövetkezik, de erre a növény ellensúlyozó vagy kijavító reakciókkal válaszol, hogy a károsodás minél kisebb mértékű és rövidebb idejű legyen. Például a pozsgások nagy belső vízraktárakkal ellenállnak a vízhiánynak, a keménylevelű xerofitonok pedig hatékony ozmoregulációjuk segítségével eltűrik a szárazságot, különösebb szerkezeti és működési károsodások nélkül. Előző stresszhatásoknak kitett növények tűrőképességének a fokozódása az **edződés**. Ehhez a stresszor (a kedvezőtlen tényező) ismételt és fokozatos hatása szükséges, mert így a normális működések megterhelése mérsékelt.

Egyes élettani reakciók elasztikusak, vagyis a stresszhatás megszűnése után visszatérnek eredeti állapotukba, mások pedig plasztikusak, mert módosult funkcionális szinten maradnak.

Bizonyos életterek különösen stresszterheltek, így itt csak az evolúció során szélsőségesen adaptálódott növények élnek meg és szaporodnak. Ez a helyzet a sivatagokban, a sarkvidéki tundrán, a magashegyi (alpesi) övezetben, továbbá a tengerek mélyebb övezetében és a mocsarakban. A szélsőséges adaptáció az itt élő növények esetében nem teszi lehetővé, hogy más típusú környezetben is elterjedjenek, hiszen az egyoldali hatékony szakosodás nem engedi meg az átállást egy másfajta életmódra.

A stresszhatás fellépésekor a környezetben jelen levő valamely paraméter annyira különbözik a növények igényeitől, hogy ez egyirányú anyag- vagy energiaáramlás hajtóerejévé válik a növény és a környezet között, biológiai megterhelést alakítva ki, aminek ellensúlyozása jelentős energiatöbbletet igényel a növény részéről. Ezért stresszterhelt környezetben a növények gyengébben növekednek, lassabban fejlődnek, kisebb számú utódot képeznek, mert energiájuk egy részét nem a normális önfenntartásra és fajfenntartásra, hanem a védekezésre fordítják.

Amikor egy károsító tényező (stresszor) hatására valamely élettani folyamat normális szintje megváltozik, a stresszválasz számos egymás utáni szakasza észlelhető. Kezdetben a stresszhatás lecsökkenti az élettani folyamatot a normális szint alá, rövid idejű akut károsodást (működési zavart) okozva. Ez a **vészjelzés** szakasza, amit az eredeti szintre való visszaemelkedés, a restitúció (helyreállítás) követ, majd az **edződés** során az életműködés a normálisnál magasabb, biztonsági többletszintre emelkedik. Tartós stresszhatás alatt ezen a magasabb szinten marad a **tolerancia** egész ideje alatt, ha pedig a stresszhatás az elviselhetőség határát túllépi, akkor bekövetkezik a **kimerülési** szakasz, ami krónikus, állandósuló (végleges) károsodáshoz vezet. Amikor a krónikus stresszhatás a végleges károsodás előtt megszűnik, az utolsó energiatartalékok befektetésével megtörténhet a **regeneráció** (megújulás), a károsodások kijavítása és az életműködés visszaállása eredeti normális szintjéhez közeli értékre (**73. ábra**).

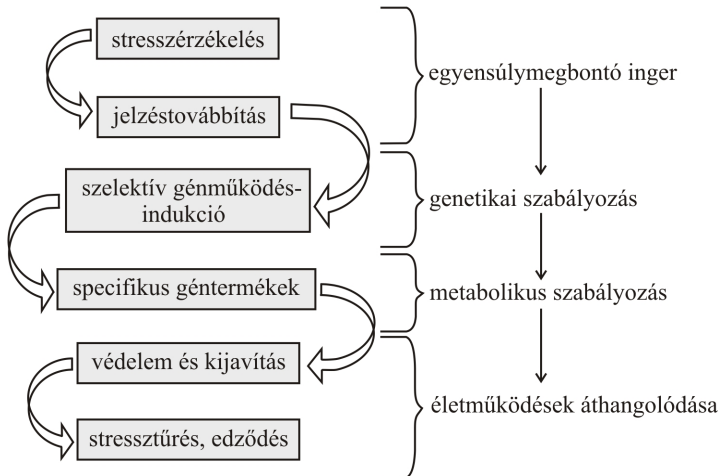


73. ábra. A stresszreakció szakaszai (Fitter és Hay 2002 után módosítva)

Tehát a stressz a szervezet funkcionálisan megterhelt állapota, melyet olyan külső tényezők (stresszfaktorok) váltanak ki, amelyek megzavarják az anyagcserét vagy a fejlődést. Élettani megterhelés lép fel akkor, amikor a környezeti paraméterek valamelyike nem illeszkedik be az optimális intervallumba, vagyis amikor a növény olyan körülmények között van, amelyekhez genetikailag nem alkalmazkodott. Egy stresszfaktor általában többféle stresszreakciót vált ki, és ezek együttese a **stressz-szindróma**. A növény a stresszhatásokra tűrőképesség és ellenállóképesség kifejlesztésével reagálhat, ami olyan szerkezeti és működési változásokat feltételez, amelyek lecsökkentik a stresszhatást.

A többnyire helyhez kötött életmódot folytató növények nem tudnak elmenekülni a stresszorok elől, ezért a növényvilágra sajátosan jellemző, hogy számos, különböző mechanizmust fejlesztett ki a stresszhatások leküzdésére. E tekintetben háromféle stratégia különböztethető meg:

1. a stresszfaktor **eltűrése** (tolerancia), mikor a növény jelentősebb károsodás nélkül túléli a stresszhatást, hatástalanítja a stressztényezőt; energetikai szempontból ez a legelőnyösebb stratégia, de kevésbé biztonságos; ennek része az aktív **védekezés** is a stresszorok ellen, megfelelő protektív mechanizmusok beindulásával; ez főleg akkor észlelhető, amikor a stresszfaktort (például fertőző mikroorganizmust) nem lehet megszokni;
2. a stresszhatások utólagos ellensúlyozása a bekövetkezett károsodások **kijavításával**; ekkor a növény nem csökkenti a stresszfaktor károsító hatásait, viszont hatékonyan kicseréli a károsodott alkotókat (**74. ábra**).

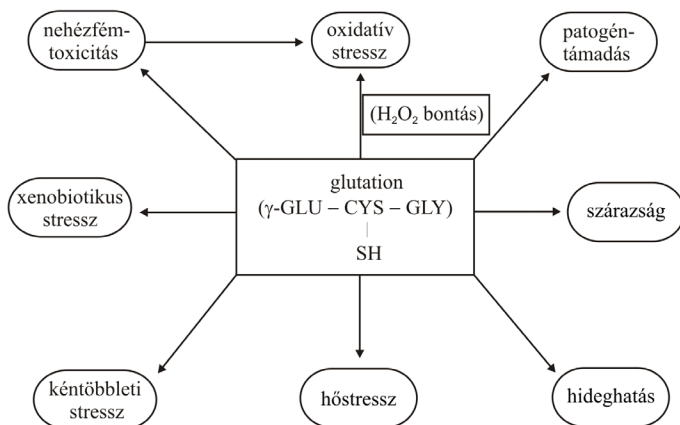


74. ábra. A stressztűrés fő lépései (Madhava Rao és mts. 2006 után módosítva)

A stresszhatásokkal szembeni ellenállásnak ezek a formái lehetnek **konstitutív** típusúak, amikor a genetikai adaptáció következtében már eleve jelen vannak, valamint **akkomodatív** típusúak, amikor a stresszfaktorok közvetlen hatása alatt

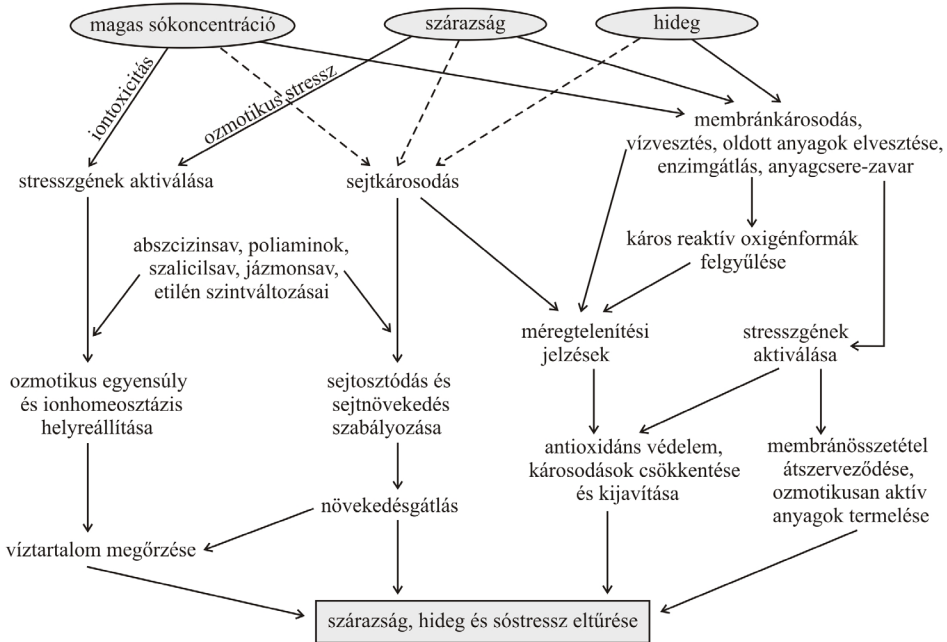
alakulnak ki az egyedi élet során. A stresszorokkal szembeni fokozott rezisztencia fenntartása erősen energiaigényes, ezért egyéb életműködések mérséklődését vonja maga után. Például a konstitutíve rezisztens egyedek lassabban nőnek és kevesebb utódot hoznak, bár ezek életképesebbek, mint az akkomodatív úton edződött növények esetében.

Egyes esetekben egyfajta stresszhatással szembeni tűrőképesség kialakulhat egy másik stresszhatás által indukált akkomodációként is. Ilyenkor **kereszttoleranciáról** beszélünk, ami annak tulajdonítható, hogy többféle stresszválasznak molekuláris szinten **közös élettani alapja** lehet. Például a glutation közrejátszik az oxidatív stressz (például a hidrogén-peroxid felgyűlése), a patogének általi támadás (vírusos, bakteriális és gombás fertőzés), a nehézfémtoxicitás, a xenobiotikus stressz (egy-egy gyomirtó szerek, az ózon, a kén-dioxid stb.), a szárazság, a hőstressz, a hideghatás és a kén-többlet általi stressz leküzdésében. Számos xenobiotikus anyag a növényekben a **glutationnal** képezett konjugációs termékek útján méregtelenítődik (enzimek nélkül vagy glutation-S-transzferázok által elősegítve), a konjugátum pedig már lebomolhat vagy a vakuólumba szállítható. Szintén a glutation szolgál a fitokelatinok képződésére, melyek a túlsúlyba kerülő nehézfémeket lekötik a citoszolban. A patogének elleni **védekezésben** a glutation úgy játszik szerepet, hogy indukálja az egyes kórokozókat felismerő, hidroxiprolinban gazdag sejtfali glikoproteidek termelődését, valamint a fenilalanin-ammónia-liáz és a kalkon-szintáz enzimek képződését, melyek a fitoalexinek bioszintéziséért felelősek. Továbbá, a fertőző mikroorganizmusok elicitorainak hatására történő membránlipid-peroxidáció káros termékeit is közömbösíti, valamint véd az általuk kiváltható oxidatív károsodásoktól, tekintve, hogy a nagyon toxikus lipid-peroxidációs termékek mellett a glutation-S-transzferáz szubsztrátumát képezi. Ugyanakkor a túl erős fényben fellépő fotoinhibíció általi oxidatív stressz leküzdésében is szerepe van az aszkorbinsav mellett (**75. ábra**).



75. ábra. Stresszhelyzetek, melyek leküzdésében közrejátszik a glutation (Nilsen és Orcutt 1996 után módosítva)

A hasonló sejtszintű változások és a közös védekezési mechanizmusok által gyakran alakul ki kereszttolerancia a szárazság, a magas sókoncentráció és a hideg hatására (76. ábra), különböző nehézfémekkel szemben, a fagyás, a növényevő állatok és a fertőzések által okozott sebzések során, nagyon erős fény és magas troposzférikus ózonkoncentráció hatására stb. Ennek ismeretét fel lehet használni arra, hogy a növényeket egyféle stressztényezővel szembeni edződés során tűrőképesebbé tegyük más szélsőséges életkörülmények hatásaira is, ami szélesebb körű elterjedést és jobb fejlődést, illetve nagyobb primer produkciót tesz lehetővé.



76. ábra. Kereszttolerancia szárazság, sóstressz és hideg hatására kialakuló közös folyamatok alapján (Mahajan és Tuteja 2005 után módosítva)

A stresszélettani ismeretek gyakorlati jelentősége abból adódik, hogy a természettt növények produktivitása, az emberi tevékenység által megváltoztatott élőhelyek növényzetének biológiai változatossága, az erdősítés és a degradálódott ökológiai rendszerekbe való növénytelepítés sikere különösképpen nagymértékben függ az adott földrajzi övezetben jelentkező stresszhatások leküzdésének hatékonyságától, a növények ellenállóképességének és tűrőképességének mértékétől a különböző környezeti tényezők szélsőséges értékeivel szemben.

A stresszállapot felmérésének nagyon hasznos paramétere, korai általános indikátora az **adenilát energiatöltés** (AET, ang. AEC: „adenilate energy charge”) értékének csökkenése a túl kevés ATP (alacsony ATP/ADP arány) miatt, ami fokozott

anyaglebomlással, védő és kijavító vegyületek kimerítő szintézisével, membrán- és enzimváltozásokkal függ össze. Ha az $AET = [ATP] + 0,5 [ADP] / [ATP] + [ADP] + [AMP]$ arány értéke 0,6 alatti, akkor a növény vitalitása (életképessége) gyenge, életműködései stresszterhelt állapotban vannak. Ilyenkor a fajfenntartás is veszélyeztetett, ezzel függ össze, hogy stresszterhelt környezetekben előnybe kerül a vegetatív szaporodás és a populációk konzervatív túlélési stratégiája (K-stratégia) az erőteljes egyedszám-növekedést nyújtó reproduktív r-stratégia helyett.

A stresszhelyzet hatására megváltozott génműködés számos sajátos fehérjetermék sokféle külső stressztényező kedvezőtlen hatásainak egyidejű csökkentéséhez járulhat hozzá. Például, a magvakban az embriogenezis késői szakaszában gyakori **LEA fehérjecsoport** (ang. „late embryogenesis abundant proteins”) számos képviselője makromolekulák és biomembránok szerkezetét stabilizálja, vizet és ásványi ionokat köt meg, ezáltal jelentősen hozzájárul a szárazság, a sóstressz, a hideg és a hőstressz eltűréséhez, ozmotikus stresszhatások elleni általános védelmet biztosítva. Ez a védelem nemcsak laboratóriumi, hanem termőföldi körülmények között is hatásosnak bizonyult olyan transzgénikus haszonnövényeknél, melyekben bizonyos LEA fehérjéket (pl. dehidrint) kódoló, átültetett gének fokozottan kifejeződtek (megnövekedett LEA fehérje termelést eredményezve).

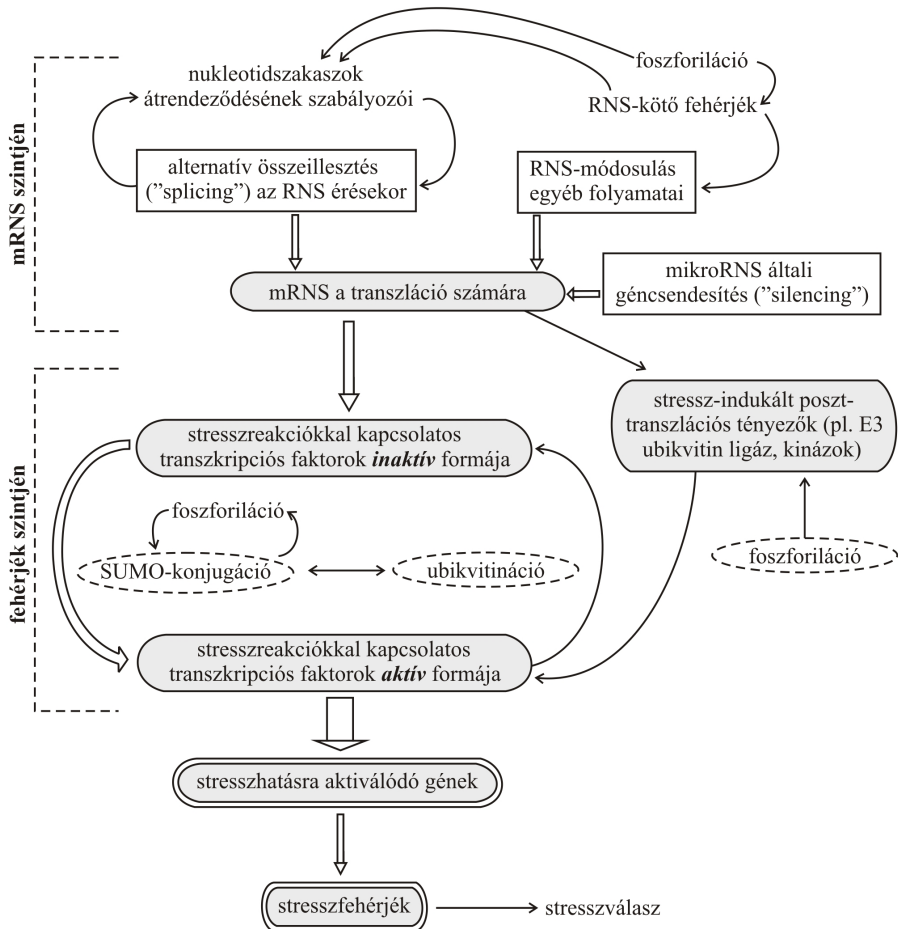
Az integrált stresszvédelemre másik példa az **ozmotin** nevű védőfehérje, mely a tenger vizében levőhöz hasonló, 425 mM-os NaCl koncentrációhoz való akkomodációt is képes biztosítani, például dohánynövény sejttenyészetekben. Az ozmotin 26 kDa-os, főleg a vakuólumban és az apoplastban felgyűlő fehérje, génjének átíródását pedig legalább tízféle stresszjel válthatja ki: vízhiány, magas sókoncentráció, alacsony hőmérséklet, UV sugárzás, abszcizinsav, etilén, auxin, sebzés, mozaikvírusok és fitopatogén gombák. Az ozmotin felgyűlése a növényi sejtekben egyaránt biztosít fertőzésekkel szembeni ellenállást, fagyűrést (nagy felületű oligomer komplexeket alkotva vizet köt és gátolja a jégkristályok növekedését), szárazságtűrést, sótűrést stb. Génjének átíródását stressztényezők által aktivált, DNS-hez kötődő, cisz helyzetű szabályozó elem indítja be.

A fentiekből kitűnik, hogy számos közös vonás azonosítható a különböző környezeti stresszhelyzetekre adott, molekuláris szintű növényi válaszreakciókban, ami hasonló sejtszintű változásokon alapul.

8.1. A stresszválaszok általános molekuláris alapjai

A növények a környezeti stresszhatásokkal szemben az **anyagcsere és a génekifejeződés átprogramozása** által alakítanak ki tűrőképességet. A transzkriptomika (génekről átírt RNS-ek vizsgálata) és a proteomika (fehérjevizsgálat) új eredményei betekintést nyújtanak a stresszválaszokhoz vezető poszt-transzkripció RNS-érési és poszt-transzlációs fehérjeszabályozási mechanizmusokba. Így vált ismertté, hogy a foszforiláció mellett az ubikvitináció és a sumoiláció jelentős szerepet tölt be a meglévő fehérjemolekulák gyors működési és mennyiségi szabályozásában a hatékony stresszreakciók biztosításakor. A stresszválaszokhoz vezető, általánosan elterjedt molekuláris folyamatok: 1) a stresszválással kapcsolatos transzkriptumok irányított lebomlása, 2) a stresszválaszban közrejátszó transzkriptumok differenciált társulása a poliriboszómákhoz, 3) a stresszreakciók során történő szabályozott fehérjebomlás ubikvitináció által és 4) a fehérjeszintű stresszválaszok szabályozása sumoiláció által, valamint mindezeknek az integrált megvalósulása a stresszhatással szembeni tűrőképesség kifejlesztéséhez szükséges poszt-transzkripció és poszt-transzlációs szabályozási folyamatrendszerben (**77. ábra**).

1. A stresszválással kapcsolatos transzkriptumok irányított lebomlásában alapvető szerepet töltenek be a nemrég felfedezett mikro-RNS-ek (miRNS) és az endogén kis interferáló RNS-ek (siRNS). Ezek a kis molekulájú, nem kódoló RNS-ek transzkripció utáni szelektív géncsendesítést végeznek azáltal, hogy meghatározott RNS-ek lebomlását irányítják vagy ezek translációjának megvalósulását gátolják, így az illető gének átíródnak, de mégsem alakulnak ki az általuk kódolt fehérjék. Például a hidegstressz, a szárazság, a sóstressz, a tápanyaghiány a különböző növényi mikro-RNS-ek kifejeződése által serkenti a stressztűréshez vezető szabályozóanyagok hatását.
2. A stresszválaszban közrejátszó transzkriptumok differenciált társulása a poliriboszómákhoz abban nyilvánul meg, hogy számos stresszhatás alatt (például erős szárazság és oxigénhiány alkalmával) lecsökken a riboszómákhoz kapcsolódó mRNS molekulák száma, ezáltal lecsökken a transláció során a fehérjeszintézis elkezdésének hatékonysága. Ugyanakkor, a többi mRNS-től eltérően, a specifikusan stressz-indukált mRNS-eknek poliszómákkal való társulási mértéke jelentősen megnő stresszhatásoknak kitett növényekben a stresszmentes helyzetben fejlődőkhöz viszonyítva. Ennek alapján a különböző mRNS-eknek a poliszómákban való részvételi mértéke tükrözi az egyes fehérjetípusok bioszintézisének hatékonyságát szélsőséges környezeti körülmények között.



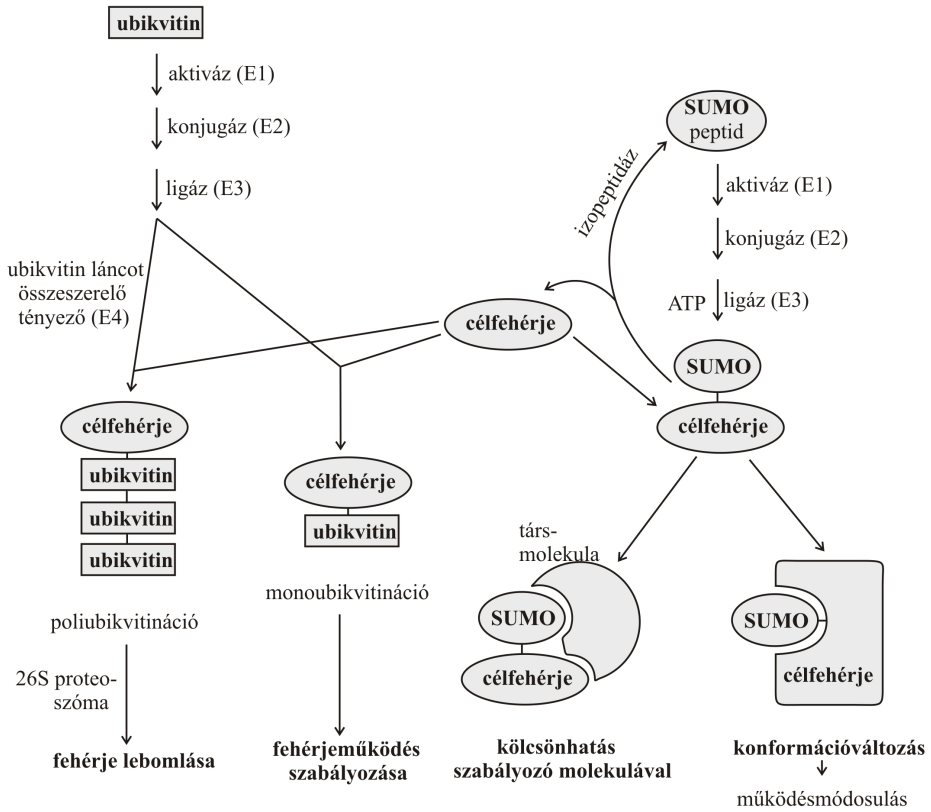
77. ábra. Transzkripció utáni (RNS szintű) és transláció utáni (fehérje szintű) szabályozási folyamatok kölcsönhatása a növényi stresszreakciók molekuláris szintű megnyilvánulásában. SUMO – kis ubikvitinszerű módosító peptid (Mazzucotelli és mts. 2008 után)

3. Az **ubikvitináció**nak alapvető szerepe van a stresszhatásokra bekövetkező szelektív fehérje-lebomlásban. Az ubikvitináció folyamata az ubikvitin nevű kis fehérjemolekula kovalens kapcsolódását jelenti meghatározott célfehérjékhez. Ezt a kapcsolódást három, egymás után ható enzimkategória valósítja meg: az ubikvitint aktiváló enzim (E1), az ubikvitint konjugáló enzim (E2) és az ubikvitin ligáz (E3). Több ubikvitinből álló molekulalánc kapcsolódásával a célfehérjék sejten belüli gyors **lebomlásra** kerülnek egy 26S proteoszóma szintjén, mely ATP-t felhasználó, több alegység proteázként működik. Ellenben ha a célfehérjéhez csak egyetlen ubikvitin molekula kapcsolódik, akkor ezáltal a **fehérje lokalizációja és működése változik meg**,

ami kihat több sejtszintű folyamatra, mint amilyen a különböző gének átíródásának szabályozása, számos membrántranszport folyamat és metabolikus reakció. Mindezek a fehérjekészlet átrendeződéséhez és életműködési változásokhoz vezetnek a stresszreakciók során. A transzkriptom és a proteom vizsgálatával bizonyítást nyert, hogy különböző környezeti stressztényezők hatására különböző növényeknél az ubikvitinációban közrejátszó több száz transzkriptum és fehérjetípus módosulása következik be, ami arra utal, hogy az ubikvitináció általánosan elterjedt szerepe van a stressztűrés kialakulásában. Például az ubikvitináció közrejátszik az abszcizinsav homeosztázisában, hozzájárulva a szárazságtűréshez, a hidegstresszre adott válaszreakcióhoz és egyéb stresszhelyzetek átvészeléséhez. Ugyanakkor közvetlenül összefügg a jázmonsav fokozott képződésével, és ezáltal hozzájárul a kórokozó mikroorganizmusok általi fertőzés stresszhatásainak ellensúlyozásához.

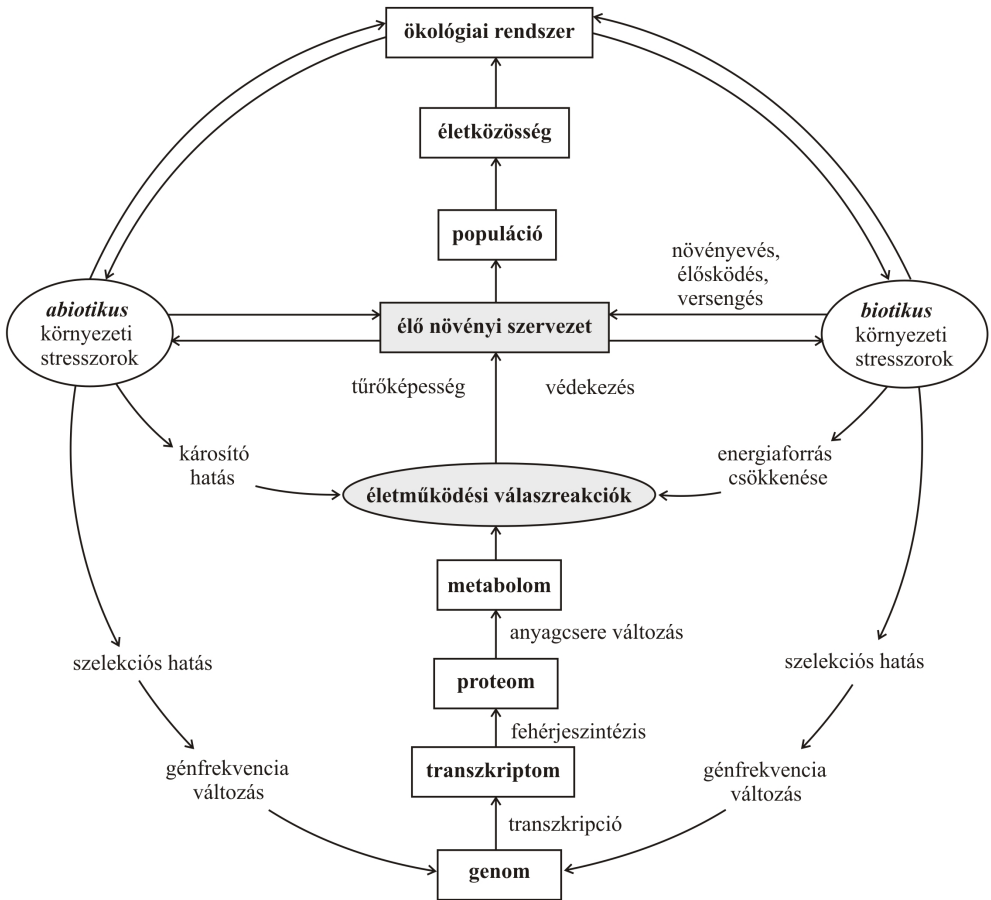
4. A **sumoiláció** a fehérjemolekulák olyan poszt-transzlációs módosulása, ami egy kis ubikvitinszerű módosító (ang. „small ubiquitin-like modifier”, SUMO) peptiddel való kovalens konjugáció által történik. A folyamat lépései hasonlóak az ubikvitináció szakaszaihoz, aktiváló, konjugáló és ligáz enzimek közreműködésével. A sumoiláció egy ideiglenes, átmeneti jellegű (visszafordítható) fehérjemódosulás, ugyanis a SUMO peptid specifikus proteáz segítségével eltávolítható. Sumoiláció során megváltozik a célfehérjék működése, mert az egyéb molekulákkal való kölcsönhatási felszínek száma csökken vagy nő, vagy pedig **megváltozik a célfehérje térbeli konformációja**. Ennek eredményeként a sumoiláció során változik az érintett fehérjék sejtszintű lokalizációja, módosul az enzimfehérjék katalitikus aktivitása és védettség alakulhat ki az ubikvitinizáció általi lebomlással szemben (**78. ábra**). A SUMO-konjugátumok azonosításával kimutatást nyert, hogy a sumoilációnak kulcsfontosságú szerepe van számos környezeti jelzésre adott válaszreakcióban, például a magas hőmérséklet és a szárazság eltűrésében, a foszfáthiányra adott ellensúlyozási reakciókban, a hidegstressz és a fagyási stressz hatásainak mérséklésében. A SUMO-konjugátumok felhalmozódása korai molekuláris indikátora a szélsőséges hőmérsékleti értékek, az oxidatív stressz, a szárazság stb. jelenlétének. Egyes stresszfüggő transzkripciós faktorokról is kiderült, hogy környezeti stresszhatásokra kialakuló SUMO-konjugátumok.

A stresszválaszok mögött számos, egymással összefüggő poszt-transzkripciós és poszt-transzlációs szabályozási folyamat áll, melyek a transzkriptom és a proteom módosításaival hozzájárulnak az anyagcsere és az egyedfejlődés áthangolásához a stresszhatásokkal szembeni tűrőképesség kifejeződésekor. Ebben a rendszerben a különböző fehérjeszabályozási folyamatok lehetnek egymással szinergisztikusak vagy antagonisztikusak. Például a sumoiláció és a foszforiláció egymás hatását kiegészíti a célfehérjék működési állapotának módosításában. Számos esetben a sumoiláció csak foszforilált fehérjemolekulák esetében következik be, vagy pedig a sumoiláció megelőzi a foszforilációt.



78. ábra. Célfehérjék mennyiségének és működésének változásai stresszválaszok során ubiquitináció és sumoiláció által. SUMO – kis ubiquitinszerű módosító peptid (Geiss-Friedlander és Melchior 2007 után módosítva)

Továbbá, az ubiquitináció és a sumoiláció általában egymással ellentétes hatású a célfehérjék ugyanazon aminosav-szekvenciája szintjén. A poszt-transzkripciós és poszt-transzlációs **szabályozási folyamatok közötti kölcsönhatás** a stressztűrési epigenetikai megnyilvánulásában is észlelhető, amikor előzetes stresszhatást követően az akkomodációs folyamatok általi edződés alkalmával a későbbi stresszhatások egyre kisebb mértékben következnek be. Ebben az edződési folyamatban egyaránt közrejátsszik a pozitív szabályozók (aktivátorok) működésének fokozódása és a negatív szabályozók (gátlóanyagok) hatásainak csökkenése. A stresszválaszokkal kapcsolatos gének megismerése mellett alapvetően fontos a válaszreakciók megnyilvánulásáért felelős fehérjék térbeli és időbeni eloszlásának, valamint működési állapotváltozásának vizsgálata, hiszen így válhat pontosabbá a stresszhelyzetekhez való alkalmazkodás alapjainak megismerése és gyakorlati alkalmazása a növények stressztűrésének fokozása és az életképes növénytársulások fenntarthatósága céljából (**79. ábra**).



79. ábra. A növény – környezet kölcsönhatás különböző szintjei a stresszreakciók során. Metabolom = az élő szervezet anyagcsere-termékeinek összessége, proteom = a szervezet fehérjéinek összessége, transzkriptom = az aktív génekről átírt mRNS-ek összessége (Huang 2006 után)