**[بررسی تنش های زیستی ومحیطی بر گیاهان](http://www.ake.blogfa.com/post/3015/%d8%a8%d8%b1%d8%b1%d8%b3%db%8c-%d8%aa%d9%86%d8%b4-%d9%87%d8%a7%db%8c-%d8%b2%db%8c%d8%b3%d8%aa%db%8c-%d9%88%d9%85%d8%ad%db%8c%d8%b7%db%8c-%d8%a8%d8%b1-%da%af%db%8c%d8%a7%d9%87%d8%a7%d9%86)**

**بررسی تنش های زیستی ومحیطی بر گیاهان:**

تنش آبی

            آب ملکول مهمی برای تمامی فرآیندهای فیزیولوژیکی گیاهان بوده، بین 80 تا 90% بیوماس گیاهان علفی را تشکیل میدهد. اگر مقدار آب در گیاه ناکافی باشد، گیاه مرحله کم آبی را تجربه نموده که اصطلاحا به آن خشکسالی میگویند. کم آبی نه تنها در اثر کمبود آب، که در اثر تنشهایی همچون دمای پایین یا شوری نیز حاصل میشود، بنابراین در این فرآیندها و فعل و انفعالات، ترکیبات ملکولی زیادی دخالت دارند. همه این تنشها واجد یک اثر منفی بر روی تولید و عملکرد گیاه می باشند که این خود، حوزه تحقیقاتی وسیعی را برای بهبود عملکرد گیاهی می طلبد.

            گیاهان برای سازگار شدن با شرایط کم آبی، مکانیزمهای گوناگونی را توسعه داده اند. جنبه های ژنتیک ملکولی، امکان پاسخ مناسب و سازگاری با این تنش را به آنها داده است. اثرات متقابل بین گیاه و محیط، بستگی به شدت و مدت زمان دوره کم آبی و نیز مرحله نمو گیاه و پارامترهای مورفولوژیکی/ آناتومیکی گیاه دارد. تمامی موجودات زنده از باکتریها گرفته تا یوکاریتها، برخوردار از یک سری سنسورها، واسطه های انتقال دهنده پیام و تنظیم کننده هایی هستند که امکان پاسخ و سازگاری با تغییرات آب قابل دسترس را برای آنها فراهم ساخته است. دستگاه پاسخ سلولی شامل مواد انتقال دهنده محلول نظیر اکواپورین ها، فعال کننده های رونوشت برداری، آنزیمهای رمز کننده محلولهای سازگار، مواد تخریب کننده اکسیژن فعال و نیز پروتیین های محافظت کننده می باشد. برخی ارگانیزمها برخوردار از مکانیزمهای بسیار موثری برای زندگی در آشیانه های اکولوژیک کم آب می باشند. برای دفاع در مقابل صدمات ناشی از کم آبی و پسابیدگی، دو استراتژی عمده را میتوان برشمرد: یکی سنتز ملکولهای محافظت کننده در طی مرحله جذب مجدد آب برای اجتناب از این صدمات؛ و دیگری یک مکانیزم جبرانی در طی جذب مجدد آب برای خنثی سازی صدمات وارده.

            تحمل کم آبی و پسابیدگی، از خصوصیات بذور اکثر گیاهان عالی بوده، ولی فقط برخی گونه ها نظیر گیاه احیاء  Craterostigma plantagineum در تمامی اندامهای گیاهی خود واجد این خصوصیت اند.

تنش شوری

          تنش شوری از تنشهای غیر زنده مهم است که اثرات زیانباری بر عملکرد گیاه و کیفیت محصول دارد. از مشخصه های یک خاک شور، سطوح سمی کلریدها و سولفاتهای سدیم می باشد. مساله شوری خاک در اثر آبیاری، زهکشی نامناسب، پیشروی دریا در مناطق ساحلی و تجمع نمک در نواحی بیابانی و نیمه بیابانی در حال افزایش است. شوری برای رشد گیاه یک عامل محدود کننده است بدان سبب که باعث ایجاد محدودیتهای تغذیه ای از طریق کاهش جذب فسفر، پتاسیم، نیترات و کلسیم، افزایش غلظت یونی درون سلولی و تنش اسمزی میگردد. در شرایط وقوع شوری، یونهایی مثل Na+ و Cl-، به داخل لایه های هیدراسیونی پروتیینها نفوذ کرده، سبب اختلال در کار این پروتیینها میگردند. مسمویت یونی، تنس اسمزی و کمبود مواد مغذی که در شرایط وقوع شوری رخ میدهد، سبب بهم خوردن توازن متابولیکی و در پی آن تنش اکسیداتیو میگردند. مکانیزمهای تحمل شوری را میتوان به هموستازی (شامل هموستازی یونی و تنظیم اسمزی)، کنترل صدمات ناشی از تنش (جبران صدمات و خنثی سازی مسمومیت) و تنظیم رشد دسته بندی کرد. تلاشهای زیادی برای درک مکانیزمهای تحمل شوری صورت گرفته است. موفقیت برنامه های اصلاحی با هدف نهایی بهبود عملکرد محصول، بخاطر فقدان درک روشنی از اساس ملکولی تنش شوری تا کنون چندان چشمگیر نبوده است. پیشرفتهای اخیر در زمینه آنالیز موتانهای غیر متحمل به شوری در گیاه مدل اربیدوپسیس و کلونه سازی ملکولی لوکوسهای ژنی مربوطه، تا حدودی به روشن شدن مکانیزم پیغام دهی تنش شوری و تحمل شوری در عالم گیاهی کمک نموده است.

تنش دمای پایین

            یکی از مهمترین عوامل محیطی محدود کننده رشد گیاهان، دمای پایین می باشد. گونه های مختلف گیاهی از نظر قابلیت تحمل به تنش دمای پایین، بسیار متفاوتند. گیاهان گرمسیری حساس به سرما، حتی در دمای بالاتر از دمای انجماد بافتها، بطور جبران ناپذیری آسیب می بینند. گیاه بواسطه اختلال در فرآیندهای متابولیکی، تغییر در خواص غشاءهای سلولی و اندامکی، تغییر در ساختمان پروتیینها و اثرات متقابل میان ماکروملکولها، و نیز توقف واکنشهای آنزیمی دچار صدمه میگردد. گیاهانی که به یخبندان حساس ولی به سرما متحمل هستند، در دمای اندکی زیر صفر قادر به ادامه حیات بوده، ولی بمحض تشکیل کریستالهای یخ در بافتها، بشدت آسیب می بینند. این در حالی است که گیاهان متحمل به یخبندان قادر به ادامه حیات در سطوح متفاوتی از دماهای یخبندان هستند، البته درجه واقعی تحمل بستگی به گونه گیاهی، مرحله نمو گیاه و مدت زمان تنش دارد.

            قرار گرفتن گیاهان در معرض دمای زیر صفر منتج به تشکیل کریستالهای یخ در فضای بین سلولی، خروج آب از سلولها و از دست رفتن آب سلول (پسابیدگی) میگردد. بنابراین، تحمل به یخبندان با تحمل به پسابیدگی (که در اثر خشکی یا شوری زیاد بوجود می آید)، همبستگی شدیدی دارد. پسابیدگی ناشی از یخبندان سبب اختلالات گوناگونی در ساختمانهای غشایی از جمله بهم چسبیدن غشاءها میگردد. اگرچه پسابیدگی سلولی ناشی از یخبندان، علت اصلی صدمات ایجاد شده در اثر یخبندان می باشد، ولی عوامل دیگری هم در این امر دخالت دارند. کریستالهای در حال رشد یخ سبب وارد آمدن خسارات مکانیکی به سلولها و بافتها میشود. دمای بسیار پایین حاکم در شرایط وقوع یخبندان فی نفسه و پسابیدگی ناشی از آن سبب واسرشتگی پروتیینها و تخریب کمپلکس های ماکروملکول میگردد. وجه مشترک همه تنشهای پیچیده ای نظیر دمای پایین، تولید گونه های اکسیژن فعال (ROS) می باشد، که میتواند سبب صدمه دیدن ماکروملکولهای مختلف درون سلول گردد. دمای پایین بخصوص وقتی با یخبندان همراه باشد، با سیستمهای موثر جلوگیری کننده از تولید اکسیژن فعال که عامل وقوع تنش اکسیداتیو است، همبستگی دارد.

            گیاهان نواحی معتدله با فعال نمودن مکانیزم سازگاری به سرما که منتج به افزایش تحمل به یخبندان میگردد، به دمای پایین واکنش نشان میدهند. این فرآیند سازگاری با تغییر نحوه ابراز برخی ژنهای مسوول واکنش به تنش همراه است. این ژنها تولید پروتیینها و متابولیتهای نگهدارنده ساختمانهای سلولی و حافظ نقش آنها در مقابل اثرات منفی یخبندان و پسابیدگی ناشی از آن را کنترل می نمایند. تغییر در ابراز ژتهای عامل واکنش به سرما توسط مجموعه ای از فاکتورهای رونوشت برداری که به محرکهای دمایی واکنش نشان میدهند، کنترل میگردد.

آبسیزیک اسید هورمون پیغام دهنده وجود تنشهای غیر زنده

از آبسیزیک اسید (ABA) بعنوان "هورمون تنش" یاد میشود که به تنشهای محیطی مرتبط با تغییر در فعالیت آب، بوسیله مکانیزم های متابولیکی و نموی واکنش نشان میدهد. گیاهان بوسیله تغییر در غلظت  ABAبه تنشهای محیطی نظیر خشکی و شوری واکنش نشان میدهند، ولی از طرف دیگر  ABAبعنوان یک علامت داخلی ضروری برای نمو متناسب با رشد گیاه نیز محسوب میگردد. پس از اینکه غلظت آن از سطح آستانه فراتر رفت، سبب بسته شدن کامل روزنه ها و تغییر در نحوه ابراز ژن میگردد. سیستم پیام دهی  ABA پدیده های سلولی گوناگونی از جمله تنظیم فشار تورگر و تغییر در نحوه ابراز ژن را کنترل میکند. پس بنابراین میتوان مسیر تنظیم کنندگی فشار تورگر را از مرکز پیام دهی صادره از هسته سلول تشخیص داد. اثرات متقابل میان  ABAو سایر مسیرهای متابولیکی، در ایجاد توازن در متابولیسم، رشد سلول و تقسیم آن نقش دارد.

تنش فلزات سنگین

فلزات سنگین فلزاتی هستند که دارای چگالی بالاتر از 5 گرم بر سانتیمتر مکعب باشند. این تعریف از نقطه نظر بیولوژیکی بسیار سودمند است زیرا تعداد زیادی از عناصر موجود در طبیعت را شامل میگردد. ولی تنها تعداد اندکی از این عناصر در شرایط فیزیولوژیکی، بصورت محلول یافت و بنابراین ممکن است برای سلولهای زنده قابل دسترس باشند. در میان آنها عناصری وجود دارد که بعنوان ریز مغذی یا عناصر کمیاب (Fe, Mo, Mn, Zn, Ni, Cu, V, Co, W, Cr) برای متابولیسم گیاهی با اهمیت هستند و عناصری نیز وجود دارد که وقتی مقدار آنها در محیط رشد گیاه زیادتر از حد نرمال باشد، برای گیاهان مسمومیت زا هستند. عناصر دیگری نیز که نقش بیولوژیکی ناشناخته و خاصیت مسمومیت زایی بالایی برای گیاهان  دارند (As, Hg, Ag, Sb, Cd, Pb, and U)، وجود دارد. بجز محیطهای طبیعی استثنایی، در حال حاضر به اثرات مخرب رهاسازی فلزات سنگین در طبیعت توجه زیادی میشود. منابع این فلزات عبارتست از ترافیک شهری، دورریزهای خانگی و پسابهای صنعتی. دفع غبار حاصل از کارخانجات، آئروسولها و خاکستر حاصل از صنایع فرآوری کننده فلزات، منجر به آلودگی نواحی روستایی شده است. در مزارع کشاورزی، آلودگی فلزات سنگین بخاطر تیمار خاک با پسابهای آلوده و استفاده بی رویه کودهای فسفاته حاوی کادمیم (Cd)، یک مساله فزاینده می باشد. دوام بلند مدت بیولوژیکی و باقی ماندن در خاک، سبب انباشته شدن این فلزات در زنجیره غذایی و در نتیجه تأثیرات منفی بالقوه برای سلامتی انسان میگردد. میزان دسترسی به این فلزات بستگی به نوع گیاه و میزان مورد نیاز آنها بعنوان ریز مغذی و قابلیت گیاهان برای تنظیم کارآمد متابولیسم آنها از طریق ترشح اسیدهای آلی یا پروتونها به محیط ریشه دارد. علاوه بر آن، خصوصیات خاک بر میزان تحرک آنها و بنابراین تنظیم میزان آزادسازی آنها در محلول خاک موثر است. توانایی گیاهان برای جذب فلزات از خاک، استفاده داخلی از آنها و مکانیزمهای رفع مسمومیت سلولی، حوزه های تحقیقاتی هستند که اخیرا با اقبال روزافزونی مواجه شده اند.

تنش اکسیداتیو

اکسیژن برای گیاهان مثل سایر موجودات هوازی، همانند یک تیغ دو لبه است. اگرچه برای رشد و نمو عادی ضروری است ولی تماس مداوم با آن منتج به صدمه دیدن سلولها و در نهایت مرگ آنها میگردد و این بدان خاطر است که اکسیژن در فرم ملکولی به اشکال مختلف " گونه های اکسیژن فعال (ROS)" بخصوص به فرم آنیون رادیکال آزاد سوپراکسید (- O2) و پراکسید هیدروژن (H2O2) احیاء میگردد، که خود اینها با ترکیبات سلولی گوناگونی واکنش داده، سبب صدمات شدید یا جبران ناپذیری شده، در نهایت منتج به مرگ سلول میگردند. ROSها در سلولهای گیاهی بوسیله هر دو روش القایی و ساختمانی به مقدار زیادی تولید میشوند ولی در شرایط عادی، تعادل رداکس سلولی از طریق روش ساختمانی که ویژه طیف وسیعی از مکانیزمهای آنتی اکسیدانی تکامل یافته جهت تخریب ROSها می باشند، حفظ میگردد.

          تنشهای محیطی گوناگون و محرکهای داخلی سبب اختلال در تعادل رداکس از طریق افزایش تولید  ROSها یا کاهش فعالیت آنتی اکسیدانی میگردند که بهمین سبب تنش آنتی اکسیدانی رخ میدهد. در واکنش به افزایش ROS، ابراز ژنهای رمز کننده پروتئینهای آنتی اکسیدان کاهش می یابد. در چنین شرایطی ابراز ژنهای رمز کننده پروتئینهای دخیل در طیف وسیعی از فرآیندهای امداد سلولی نیز کاهش می یابد. علاوه بر این، ROS از یک سری نقشهای پیام دهی، غیر از نقشهایی که در شرایط تنش آنتی اکسیدانی ایفاء میکند، برخوردار است.

تنش گرمایی

واکنش به تنش گرما در موجودات مختلفی همچون باکتریها، قارچها، گیاهان و جانوران با افزایش درجه حرارت تحریک میشود و مشخصه ویژه آن افزایش سنتز پروتئینهایی بنام " پروتیینهای شوک گرمایی (hsp ها)" می باشد. hspها دربرگیرنده چندین گروه از پروتیینهای حفاظت شده می باشند. شکل معمولی واکنش به تنش گرما بدین گونه است که تماس اولیه با یک تنش خفیف گرمایی، سبب ایجاد مقاومت به دوزهای کشنده غیر عادی میشود که گیاه بعداً با آنها مواجه میگردد. این پدیده را اصطلاحاً " تحمل گرمایی اکتسابی" گویند. از آنجا که سلولهای واجد قابلیت تحمل به گرما، مقادیر بالایی از hspها را بیان می نمایند، محققین به این نتیجه رسیده اند که این پروتئینها با تحمل به گرما مرتبطند. تنش دمای بالا سبب واسرشتگی شدید و تخریب پروتئینهای سلولی میگردد که اگر کنترل نشود، منتج به مرگ سلول خواهد شد. hspها بواسطه فعالیت کاپرونی خود، سلول را قادر به رفع صدمات ناشی از گرما به پروتئینها می نمایند. در طی تنش گرمایی، hspها ابتدا در جهت ممانعت از تخریب پروتئینها و تحریک تابیدن مجدد پروتیینهای واسرشته عمل می نمایند، ولی از آنجا که تشکیل پروتیین از لحظه سنتز اهمیت پیدا میکند، hspها نقشهای مهمی حتی در شرایط عادی ایفاء می نمایند.

          تغییرات دمایی در طبیعت سریعتر از سایر عوامل تنش زا رخ میدهد. گیاهان به سبب عدم توانایی در حرکت و جابجایی، در معرض تغییرات وسیع درجه حرارت روزانه و یا فصلی قرار دارند و بنابراین باید خود را با تنشهای دمایی، سریع و بطور موثری سازگار نمایند. مشخصه واکنش به تنش دمایی، توقف رونوشت برداری و ترجمه طبیعی ژنها، ابراز بالاتر از حد پروتئینهای ویژه شوک گرمایی (hspها) و تحریک تحمل به گرما می باشد. اگر تنش خیلی شدید باشد، مسیرهای پیام دهی که منتج به مرگ آپوپتوتیک سلولی میگردد، فعال میشود. hspها بعنوان کاپرونهای ملکولی سبب حفاظت سلول در برابر اثرات مخرب تنش دمایی و افزایش امکان بقاء سلول میگردند. افزایش ابراز  hspها توسط فاکتورهای رونوشت برداری شوک گرمایی (hsfها) تنظیم میشود. شناخت ما از مکانیزمهای تنظیم کنندگی تحمل به تنش گرمایی هنوز محدود است مگر اینکه اطلاعات کاملتری از نحوه ابراز و نقش hsp ها بدست آید.

تنش ژنوتوکسیک

تمامی موجودات زنده برخورداز از قابلیت واکنش دینامیکی به تنشهای محیطی در نتیجه فعال سازی زنجیره های پیچیده پیام دهی می باشند. یکی از شدیدترین این تنشها اختلال در خود اطلاعات ژنتیکی می باشد. ژنوم موجودات زنده همیشه تحت تأثیر تنش ناشی از عوامل محیطی (نظیر اشعه ماوراء بنفش و مواد شیمیایی جهش زا) و نیز تولیدات فرآیندهای متابولیسم داخلی سلول (نظیر گونه های اکسیژن فعال و مضاعف شدن اشتباهی DNA) می باشد. بدنبال تاثیر تنش ژنوتوکسیک، زمان لازم برای بازسازی DNA در چرخه سلولی افزایش می یابد و ژنهای دخیل در بازسازی و حفاظت سایر ترکیبات سلولی مواجه با تنش ژنوتوکسیک، فعال میشوند. از سوی دیگر، سلولها، خصوصا سلولهای یوکاریوتهای پرسلولی، ممکن است بوسیله مکانیزم آپوپتوسیس به این تنش واکنش نشان دهند ودر نتیجه باعث کاهش صدمات سلولی گردند.

          تحقیق در زمینه اثرات تنش ژنوتوکسیک و مکانیزم پیام دهی در پستانداران به سبب اثراتی که در سلامت انسان و ایجاد بیماریهایی مثل کارینوژنسیس دارد، از اهمیت ویژه ای برخوردار می باشد. ولی در گیاهان که سلولهای آنها بی تحرک و توسط دیواره های سلولی احاطه شده است، بافتهای توموری قادر به متاستازی نبوده و گیاه بواسطه سرطان از بین نمی رود. از طرف دیگر، اندامهای تولید مثلی گیاهان از سلولهایی منشاء میگیرند که خود قبل از تشکیل گامت در گیاه مادر، تعداد زیادی چرخه مضاعف سازی DNA را پشت سر گذاشته اند. این امر بویژه سبب میشود تا گیاهان به انباشت بالقوه جهشها در سلولهای مادر گامت، حساس باشند و در نهایت راه انتقال جهشهای سوماتیک به نسل بعدی فراهم میشود. گیاهان بر خلاف جانوران، موجودات بی تحرکی هستند که وابسته به تشعشع خورشیدی بعنوان منبع حیاتی انرژی بیولوژیکی بوده و بنابراین بطور مداوم در معرض موتاژنهای طبیعی از جمله اشعه ماوراء بنفش نوع B هستند. از اینرو تحمل به این عامل تنش زای غیر زنده برای حیات گیاهی با اهمیت می باشد. جبران و رفع خسارات وارده به DNA برای نگهداری ثبات ژنومی ضروری است و گیاهان البته اطلاعات لازم برای این هدف را در اختیار دارند. در مقابل، دانش بشر در زمینه تأثیر و مکانیزمهای عوامل صدمه رسان به DNA بسیار محدود است، هر چند که اخیراً حمایت ژنتیکی برای پروتئینهای دخیل در پیام دهی ژنوتوکسیک در گیاه اربیدوپسیس در حال شگل گیری است

آنالیز ترانسکریپتوم تنش

سلول بمحض احساس تنش از خود واکنش نشان داده و بمنظور بقاء، با تنش سازگار میشود. تقریباً در تمامی موارد، واکنش به تنش قبل از هر چیز مبتنی بر ابراز ژنهای القاء شونده بوسیله تنش و در مرتبه بعد، مبتنی بر واکنشهای بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی می باشد. ژنهایی که به خشکی، شوری بالای خاک یا سرما واکنش نشان میدهند، در سطح رونوشت برداری مورد مطالعه واقع شده اند. اخیراً با توسل به روش نظارت بر نحوه ابراز ژن با استفاده از ریز آرایه های cDNA یا چیپهای ژنی، صدها ژن شناسایی شده است که بوسیله تنشهای غیر زنده تنظیم میشوند. فرآورده های ژنهای القاء شونده بوسیله تنش را میتوان به دو گروه تقسیم کرد: فرآورده هایی که مستقیماً در حفاظت سلول در برابر تنشهای محیطی نقش دارند و فرآورده هایی که ابراز ژن و انتقال پیام را در واکنش به تنش تنظیم می نمایند. دسته اول دربرگیرنده پروتئینهایی است که وظیفه آنها حفاظت سلول در برابر پسابیدگی می باشد و از آن جمله آنها میتوان آنزیمهای مورد نیاز برای بیوسنتز مواد حفاظت کننده سلول در برابر تنش اسمزی، پروتئینهای وافر در اواخر دوره جنین زایی (LEA)، پروتیینهای ضد انجماد، کاپرونها و آنزیمهای خنثی کننده مسمومیت را نام برد. دسته دوم فرآورده های ژنی، شامل فاکتورهای رونوشت برداری، پروتیین کاینازها و آنزیمهای دخیل در متابولیسم فسفینوستید می باشد. از ژنهای القاء شونده بوسیله تنش برای ایجاد تحمل به تنش با استفاده از روش انتقال ژن و نیز برای آنالیز نقش این ژنها استفاده شده است.

سنسورهای تنش در مدل ژنتیکی Synechocystis

سلول با ابراز گروه خاصی از ژنهایی که در اثر تنش القاء میشوند، یک تنش معین را احساس و به آن واکنش نشان میدهد. فرآورده های این ژنها ظاهراً نقش مهمی در سازگاری به تنش دارند. در موجودات فتوسنتز کننده، نظیر سیانوباکتریها و گیاهان، و در یوکاریوتهای ساده ای مثل مخمر، سیستمهای دوجزئی گوناگونی در احساس و انتقال علایم محیطی نقش دارند. سیستمهای دوجزئی لااقل از یک هیستیدین کایناز که وجود تنش را احساس میکند و یک تنظیم کننده پاسخ به تنش که پیام وجود تنش را منتقل میکند، تشکیل شده اند. در باکتریها، سیستم دوجزئی، تنها سیستم تشکیل دهنده و مورد نیاز برای انتقال علایم تنش می باشد و ابراز ژن معمولاً بوسیله جزء تنظیم کننده پاسخ به تنش که بعنوان فاکتور رونوشت برداری ایفای نقش میکند، اجرا میشود. در مخمر و گیاهان، اجزاء دیگری نیز در پیام دهی دخالت دارند که سبب تقویت پتانسیل آنها برای برخورداری از اثر توام و نیز اثر متقابل با سایر مسیرها می باشد. نقشی را که مخمر برای جانوران دارد،  Synechocystis نقش مشابهی برای گیاهان عالی ایفاء میکند. Synechocystis یک مدل ژنتیکی است که براحتی قابل ردیابی بوده و میتواند بآسانی دستکاری و ترانسفورم گردد. از دیگر مزایای آن وقوع نوترکیبی همولوگی می باشد، پدیده ای که در گیاهان امری استثنایی است. Synechocystis  دارای ژنوم کوچکی است (3.7 MBp) که توالی آن بطور کامل تعیین شده و در ژنوم خود کمتر از 12 درصد نواحی غیر کد کننده دارد. براساس جستجوی گنجینه های موتان، سنسورهایی برای تنشهای مختلف غیر زنده، مواد غذایی و فلزات در  Synechocystis شناسایی شده است.

[www.ake.blogfa.com](http://www.ake.blogfa.com/)                          [www.ake.blogfa.com](http://www.ake.blogfa.com/)