

DANUTA WOLIŃSKA

STARZENIE SIĘ CHLOROPLASTÓW ROŚLIN WYŻSZYCH

Chloroplasty to organelle komórkowe odpowiedzialne za przeprowadzanie procesu fotosyntezy. Zdolność ta jest uwarunkowana obecnością barwników asymilacyjnych oraz specyficzną strukturą tych organeli, którą u roślin wyższych tworzy układ zamkniętych lamell — tylakoidów (Menke 1961).

Głównymi składnikami budulcowymi tylakoidów są białka i tłuszczowce (Menke 1962, Gołaszewski i Szarkowski 1964). Zastosowanie nowych technik badawczych pozwoliło w ostatnich latach na opracowanie szeregu modeli błony chloroplastu uwzględniających poszczególne komponenty (Kreutz i Menke 1962, Kreutz 1966, Mühlethaler i in. 1965, Mühlethaler 1966, Weier i Benson 1966). Szczegółowy ich opis podaje Frąckowiak (1971).

Cykl rozwojowy chloroplastów rozpoczyna się od proplastydów (Mühlethaler i Frey-Wyssling 1959, Mühlethaler 1971), które znajdują się w tkankach merystematycznych. W ciemności proplastydy przekształcają się w etioplasty. Przekształcenie proplastydu lub etioplastu w chloroplast związane z tworzeniem tylakoidów a następnie gran wymaga udziału światła i odbywa się w kilku etapach (Virgin i in. 1963, Szarkowski i Gołaszewski 1967, Zurzycki 1967, Lichtenthaler 1968a).

Tworzenie się systemu tylakoidów odbywa się równolegle z syntezą chlorofilu (Virgin i in. 1963, Boardman 1967, Boardman i in. 1971, Thorne i Boardman 1971). Główne karotenoidy etioplastów — ksantofile — ustępują w tym czasie miejsca karotenom. Wzrasta zawartość β -karotenu oraz neo- i wieloksantyny (Kay i Phinney 1956, Lichtenthaler 1969a, Lichtenthaler i Becker 1971). Niezależnie od wcześniej znanych funkcji karotenoidów Okayama i Butler (1972) oraz Cox i Bendall (1974) stwierdzili ich uczestnictwo w fotochemicznej aktywności II układu fotosyntezy (PS 2). Wraz z kształtowaniem się wewnętrznej struktury tylakoidalnej postępuje synteza lipofilnych chinonów plastydowych (plastochinonów, tokoferylchinonów i naftochinonu witaminy K₁) (Griffiths i in. 1967, Hall i Laidman 1968, Lichtenthaler 1969a). Związki te odgrywają ważną rolę w fotosyntetycznym transporcie elektronów (Krogman i Oliviero 1962, Redfearn i Friend 1962, Trebst 1963, Arnon i Crane 1965, Crane i Hennin-

ger 1966, Wood i in. 1966, Amesz 1973). Opis budowy i funkcji spełnianych przez poszczególne chinony w tym procesie podaje Drabikowska (1969). Poza barwnikami i lipochinonami w skład lipidów chloroplastowych tworzących strukturę lamell wchodzi glikolipidy (galaktolipidy i roślinny sulfolipid) i fosfolipidy (głównie fosfatydyloglicerol) (Wintermans 1960, Benson 1964). Dominującymi lipidami są galaktolipidy (MGDG i DGDG). Stanowią one około 80% lipidów w lipoproteidowych lamellach chloroplastów (Wintermans 1960, Park i Pon 1963). Funkcja galaktolipidów w membranach chloroplastowych nie została jeszcze wyjaśniona. Obszerne dane dotyczące galaktolipidów można znaleźć w przeglądowym artykule Z. Krupy i D. Krupy (1975).

Równorzędnym z lipidami składnikiem błon chloroplastowych są białka. Stanowią one 50% lipoproteidów lamell chloroplastowych (Lichtenthaler i Park 1963). Obok białek strukturalnych w chloroplastach występują rozpuszczalne białka np. enzymy, zlokalizowane w stromie oraz w lipoproteidowym kompleksie lamell (Goodwin i Mercer 1972). Dużą część rozpuszczalnych białek chloroplastowych stanowi tzw. frakcja I, która charakteryzuje się aktywnością karboksydusmutazy i prawdopodobnie katalizuje proces fotosyntetycznej karboksylacji (Lyttleton i T'so 1958). Frakcja I białka została wydzielona jako jedna z dwóch frakcji rozpuszczalnego białka liści szpinaku (Wildman i Bonner 1947 wg Wolhouse 1967). Część komponentów frakcji II białka jest również zlokalizowana w chloroplastach i zawiera ferredoksynę (Brady i in. 1971).

Zarówno biosynteza białek strukturalnych jak i enzymatycznych, biorących udział w asymilacjach CO₂ w procesie fotosyntezy oraz w fotosyntetycznym transporcie elektronów, zachodzi równocześnie z rozwojem chloroplastów (Smillie i in. 1967, Bradbeer 1969, Bradbeer i in. 1970). Oprócz układu enzymatycznego katalizującego wiązanie CO₂ (Bradbeer 1969) w chloroplastach występują również enzymy metabolizmu węglowodanów, chlorofilu, lipidów, związków fosforowych i kwasów nukleinowych (Osipowa 1973). Z rozwojem błon chloroplastowych ściśle skorelowane jest pojawienie się aktywności fotosyntetycznej (Park i Sane 1971). Zależność ta była wielokrotnie opisywana (Smith i in. 1951, Smith 1954, Tolbert i Gailey 1955, Butler 1965, Biggins i Park 1966, Gyldenholm i Whatley 1968, Oelze-Karow i Butler 1971, Egneus i in. 1972). Większość wyników badań wskazuje, że aktywność PS 1 pojawia się przed aktywnością PS 2 (Gyldenholm i Whatley 1968, Hiller i Boardman 1971, Oelze-Karow i Butler 1971, Egneus i in. 1972). Niektórzy jednak (Butler 1965, Dowdell i Dodge 1971) uważają, że te dwa układy świetlne fotosyntezy mogą być utworzone w tym samym czasie. Aktywność PS 1 i cykliczna fotofosforylacja pojawiają się w pierwszej fazie różnicowania się chloroplastów na światło, kiedy tworzą się długie, pojedyncze lamelle stromy. Tworzeniu się gran towarzyszy natomiast pojawienie się aktywności PS 2, transport elektronów z wody do NADP, wydzielanie tlenu i niecykliczna fotofosforylacja (Gyldenholm i Whatley 1968, Oelze-Karow i Butler 1971, Park i Sane 1971).

Dalszy cykl rozwojowy chloroplastów skorelowany jest z rozwojem roślin (Mühlethaler i Frey-Wyssling 1959, Lichtenthaler 1968a). Ostatnią fazą

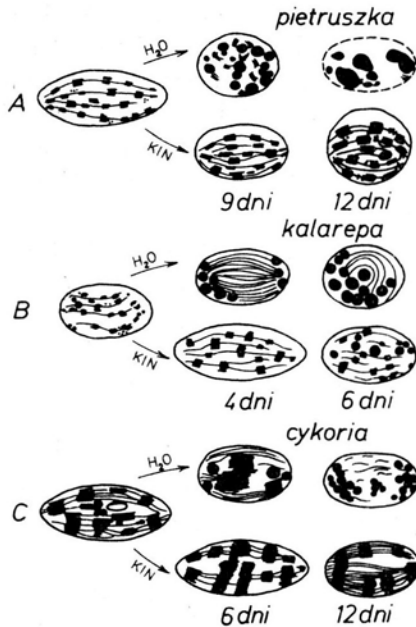
ontogenezy poprzedzającą obumarciu rośliny jest okres postępującego starzenia się (Nowotny-Mieczynska 1961, Listowski 1970). Charakterystyczną cechą organizmów roślinnych jest znaczne zróżnicowanie czasu wchodzenia w ten okres poszczególnych ich organów. Najwcześniej starzeniu się ulegają liście, płatki kwiatów, liścienie i owoce (Simon 1967). Badania dotyczące tego procesu przeprowadzane są głównie na materiale liściowym. Wizualne symptomy starzenia się liści zarówno w warunkach naturalnych jak i doświadczalnych (odcięcie), to żółknięcie i utrata turgoru (Mothes 1960, Butler 1967, Ljubešić 1968). Zewnętrzne oznaki starzenia się są między innymi wynikiem zmian zachodzących w strukturze, składzie i aktywności fotosyntetycznej chloroplastów.

1. Zmiany w strukturze chloroplastów

W starzejących się liścieniach ogórka (Butler 1967), liściach brzozy (Dodge 1970) i pietruszki (Młodzianowski i Kwintkiewicz 1973) chloroplasty należą do pierwszych organelli wykazujących oznaki starzenia się, ale też są najbardziej trwałymi. Można je obserwować jeszcze wtedy, gdy pozostałe składniki komórki uległy rozkładowi. Jednym z objawów degeneracji chloroplastów jest kurczenie się ich i zmiana kształtu z dyskoidalnego na sferyczny (Ikeda i Ueda 1964, Ljubešić 1968). Objętość chloroplastów żółknących liści brzozy stanowi tylko 1/5 objętości chloroplastów zielonych liści (Dodge 1970). Jednocześnie następuje dezorganizacja struktury lamellarnej (Ikeda i Ueda 1964, Shaw i Manocha 1965, Barton 1966, Dennis i in. 1967, Ljubešić 1968, Dodge 1970, Harnischfeger 1973, Hernández-Gil i Schaedle 1973, Młodzianowski i Kwintkiewicz 1973, Młodzianowski i Młodzianowska 1973, Młodzianowski i Ponitka 1973). Młodzianowski (1974) wyróżnia trzy typy rozpadu tylakoidów (ryc. 1).

W typie A (pietruszka) proces degeneracji rozpoczyna się stopniowym rozpadem tylakoidów stromy, później gran. Dla typu B i C charakterystyczne jest tworzenie się przejściowo odmiennego układu błon. W typie B (kalarepa) pojawiają się długie, równoległe przebiegające i luźno ułożone tylakoidy. Natomiast w typie C (cykoria) obserwuje się gęsto upakowane grana olbrzymie z błonami o zredukowanej grubości.

Ostatecznym rezultatem degeneracji plastydów jest ich całkowity rozpad. Błona chloroplastowa pęka i zawartość, którą tworzą plastoglobule uważane za struktury kumulujące produkty rozkładu tylakoidów (Ikeda i Ueda 1964, Lichtenthaler i Sprey 1966, Ljubešić 1968), wpada do wnętrza komórki. Ilość i objętość plastoglobul wzrasta z postępującą degeneracją tylakoidów. Analiza frakcji plastoglobul wykazała, że zawierają one głównie lipofilne plastochinony typu benzochinonu (PQA, PQA_{H2}, α -T i α -TQ), niewielkie ilości witaminy K₁ i karotenoidów (Lichtenthaler i Sprey 1966). Ilość karotenoidów znacznie zwiększa się w czasie rozpadu tylakoidów (Lichtenthaler 1968a). W plastoglobulach *Vicia faba* i *Beta vulgaris* znaleziono poza tym galaktolipidy (Bailey i Whyborn 1963, Greenwood i in. 1963). Plastoglobule uważane są jednak nie tylko za miejsce



Ryc. 1. Różne typy degeneracji chloroplastów oraz zapobieganie jej kinetyną (wg Młodzianowski 1974)

kumulacji rozłożonych w procesie degeneracji struktur, lecz też za pozatylakoidalny rezerwuar nadmiaru lipidów, głównie lipofilnych plastochinonów (Bailey i Whyborn 1963, Greenwood i in. 1963, Lichtenthaler 1964, 1966, 1969, Lichtenthaler i Sprey 1966, Barr i in. 1967). Wielkość i liczba plastoglobul w plastydach zależy także od gatunku rośliny. Przykładowo chloroplasty liści szpinaku zawierają 800—1500 stosunkowo małych plastoglobul (50—200 nm), natomiast chloroplasty liści *Hoya carnosia* 40—80 plastoglobul lecz o średnicy do 1000 nm (Lichtenthaler i Peveling 1967).

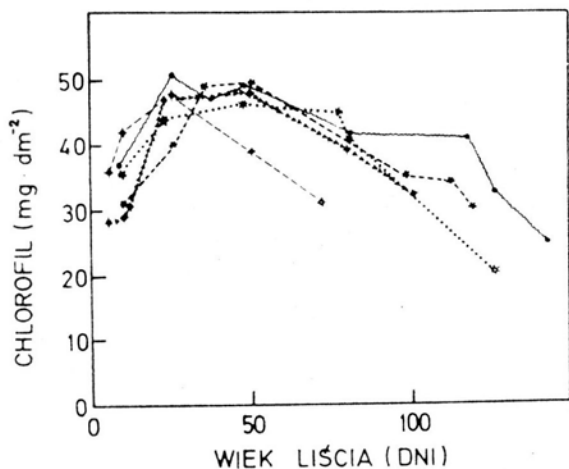
Za ostatnie stadium ontogenezy chloroplastów uważane są również chromoplasty owoców i płatków kwiatów (Frey-Wyssling i in. 1955). W tym wypadku rozpadowi chloroplastowych lamell towarzyszy, oprócz zwykle tworzących się globul, tworzenie się różnych tworów krystalicznych i filamentowych skupiających karotenoidy (Frey-Wyssling i Kreutzer 1958, Thomson 1966, Spurr i Harris 1968, Harris i Spurr 1969).

2. Zmiany w składnikach chloroplastów

Zmiany morfologiczne w strukturze degenerujących chloroplastów znajdują swoje odzwierciedlenie w ilościowych i jakościowych zmianach tych organelli. Degradacji układu lamellarnego towarzyszy rozkład chlorofilu. Proces ten charakteryzuje się szybszym rozkładem chlorofilu *a* niż chlorofilu *b* (Jeffrey i Griffith 1947, Wolf 1956). Na zmniejszanie się stosunku chlorofilu *a* do *b* w procesie

starzenia się zwrócili też uwagę inni badacze (Birecka i Dakić-Włodkowska 1966, Gej 1966, Whitfield i Rowan 1974). Zależność między zawartością chlorofilu a wiekiem liścia ilustruje ryc. 2.

Rozkład innych barwników, mianowicie karotenoidów, nie zawsze idzie w parze z rozkładem chlorofilu. Chichester i Nakayama (1965) wyróżniają trzy typy zmian w karotenoidach starzejących się liści. Zależnie od gatunku rośliny zmiany te mogą poprzedzać, występować równocześnie lub po spadku zawartości chlorofilu. Na przykład u pszenicy w procesie ontogenezy stosunek zawartości chlorofilu i karotenoidów jest stały (Chrastil 1956, Król 1974).



Ryc. 2. Wpływ wieku liścia na zawartość ogólnej sumy chlorofilu. Każda krzywa przedstawia indywidualną roślinę (wg Hernandez-Gil i Schaedle 1973)

Goodwin (1958) z kolei zwraca uwagę na różne tempo zmian w koncentracji karotenoidów i chlorofilu w procesie starzenia się. U *Acer pseudoplatanus* karotenoidy rozkładały się wolniej w porównaniu z ubytkiem chlorofilu, u *Quercus robur* w równym stopniu, natomiast u *Prunus nigra* spadek w zawartości karotenoidów był znacznie szybszy. Badania Whitfield i Rowan (1974) nad zmianami zawartości karotenoidów w czasie starzenia się liści *Nicotiana tabacum* potwierdzają wyniki Goodwina (1958). Ogólna ilość karotenoidów w procesie postępującego starzenia się ulega zmniejszeniu (Chichester i Nakayama 1965, Król 1974, Whitfield i Rowan 1974). Równocześnie zmienia się procentowy udział poszczególnych karotenoidów na korzyść ksantofili, których zawartość poprzez syntezę *de novo* wzrasta (Lichtenthaler 1969b). W starzejących się liściach *Ficus elastica* dominującym ksantofilem była luteina, natomiast w starzejących się w warunkach doświadczalnych siewkach jęczmienia (Grumbach i Lichtenthaler 1973) głównym komponentem karotenoidów była neoksantyna. Ostateczny rozkład karotenoidów następuje w czasie obumierania roślin. Postulowano również, że początek rozpadu karotenoidów następuje poprzez tworzenie epoksydów (Fishwick 1962 wg Chichester i Nakayama 1965).

Z powyższego przeglądu wynika, że proces degradacji karotenoidów w czasie postępującego starzenia się nie jest identyczny dla różnych roślin. W każdym jednak wypadku przed ostateczną destrukcją następuje procentowy wzrost utlenionych karotenoidów. Podczas gdy chlorofil w czasie rozpadu tylakoidów ulega całkowitemu rozkładowi, karotenoidy akumulowane są w globulach i nadają liściom charakterystyczny kolor (Barton 1966, Lichtenthaler 1968b).

Od stopnia rozwoju chloroplastów jest zależna również koncentracja chinonów plastydowych (Griffiths i in. 1967, 1968, Lichtenthaler 1969c, Baszyński 1971). W przeciwieństwie do chlorofilu, karotenoidów i naftochinonu, których synteza jest wyraźnie skorelowana z tworzeniem fotochemicznie aktywnych tylakoidów, synteza lipofilnych benzochinonów jest kontynuowana po zazielenieniu się liści aż do czasu żółknięcia (Lichtenthaler 1969b, 1973), a ich nadmiar jest akumulowany w osmofilnych plastoglobulach. W młodych chloroplastach około 90% ogólnej sumy chloroplastowych chinonów jest zlokalizowana w lamellach (Barr i Crane 1967), natomiast w starych chloroplastach ponad 55% ogólnej sumy chinonów chloroplastowych zgromadzone jest w plastoglobulach (Lichtenthaler i Sprey 1966). Wellburn i Hemming (1966) badali rozmieszczenie plastochinonów w lamellach *Arum maculatum* w różnym wieku. W liściach 4-tygodniowych stosunek plastochinonów zawartych w lamellach do obecnych w plastoglobulach wynosi 3. Po 12 tygodniach plastoglobule i lamelle zawierały równe ilości plastochinonów. Po 28 tygodniach proporcja ta wynosiła 4 : 1 na korzyść plastoglobul.

Wpływ wieku na zwiększanie się poziomu plastochinonów był badany przez wielu autorów (Tendille i Gervais 1963, Coic i in. 1965, Hindberg i Dam 1965, Barr i in. 1967, Król 1974). Z badań Lichtenthalera (1969b) oraz Grumbacha i Lichtenthalera (1973) nad kinetyką syntezy lipochinonów plastydowych w czasie rozwoju i degeneracji liści *Ficus* oraz w doświadczalnie indukowanej degeneracji zielonych siewek jęczmienia wynika, że powiększanie się zawartości tych związków spowodowane jest głównie syntezą zredukowanej formy PQA (plastohydrochinonu) i α -tokoferolu. Zdaniem Lichtenthalera (1969b) PQA i α -TQ nie są produkowane w nadmiarze. Wzrost ich zawartości w starych i starzejących się liściach spowodowany jest utlenianiem plastohydrochinonu i α -tokoferolu. Na możliwość konwersji α -T do α -TQ wskazują również badania Bucke (1969). Barr i Arntzen (1969) znaleźli duże ilości δ -TQ w starzejących się liściach tytoniu i klonu. Stwierdzają oni, że pojawianie się tego związku jest wynikiem utleniania δ -tokoferolu. Procesy utleniania miałyby być charakterystyczne dla degenerujących z wiekiem chloroplastów. Również Król (1974) w badaniach nad chinonami i barwnikami plastydowymi w ontogenezie pszenicy ozimej stwierdziła, że w miarę starzenia się liści stosunek α -T do α -TQ wyraźnie zmniejsza się. Wzrost poziomu α -tokoferolu Booth i Hobson-Frohock (1961) oraz Baszyński i Ożga (1967) uzależniają od tempa wzrostu liści. Organy młode szybko rosnące zawierają mniej α -tokoferolu, zaś w miarę starzenia się i zwolnienia tempa wzrostu poziom α -tokoferolu podnosi się. Oczywiście dzieje się to do czasu, gdy procesy degradacji zaczynają przeważać nad procesami syntezy. Zawartość lipochinonów spada jednak gwałtownie w okresie brązowienia liści (Lichtenthaler 1969b).

Synteza naftochinonu, witaminy K_1 , następuje równolegle z syntezą chlorofilu. Po zakończeniu syntezy chlorofilu dodatkowe tworzenie witaminy K_1 nie zachodzi (Tendille i in. 1966, Lichtenthaler 1969b, Król 1974). Zawartość tego chinonu, który jest ściśle związany z lamellarną strukturą chloroplastów, po zakończeniu zielenienia ciągle maleje (Lichtenthaler 1969b, Grumbach i Lichtenthaler 1973).

W procesie postępującego starzenia się roślin degeneracji struktury tylakoidów towarzyszy gwałtowny spadek zawartości galaktolipidów, głównie MGDG, co uwidacznia się w zmniejszonym stosunku MGDG do DGDG (Ferguson i Simon 1973, Harnischfeger 1973, Newman i in. 1973). Ze spadkiem tym związane jest uwalnianie kwasów tłuszczowych, które powodują ograniczenie funkcji chloroplastów (Bamberger 1966). Kwasy tłuszczowe inhibują reakcję Hilla oraz fotofosforylację (McCarty i Jagendorf 1965).

Objawem zmniejszania się aktywności metabolicznej w procesie postępującego starzenia się jest również degradacja białek i kwasów nukleinowych (Fletcher i Osborne 1965, Shaw i in. 1965, Wolhouse 1967, Wollgiehn 1967). Spadkowi w ilości białek towarzyszy wzrost ilości aminokwasów (Atkin i Srivastava 1970) i azotu niebiałkowego (Sugiura i in. 1962). Zmniejszanie się zawartości białka w liściu spowodowane jest pierwotnie przerwaniem syntezy frakcji I białka, a następnie poprzez stałą degradację tego białka.

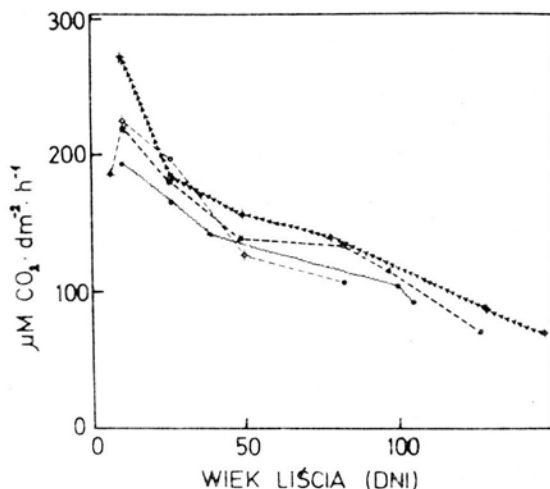
W badaniach nad degradacją białka używano znakowanych prekursorów. Rosnące liście *Triticum aestivum* łatwo wbudowują (3H)- — leucynę do frakcji I białka, lecz stopień inkorporacji spada szybko po zakończeniu wzrostu liścia (Brady i in. 1971). Synteza tej frakcji jest również zakończona w liściach *Perilla* z chwilą całkowitego rozwinięcia się liścia (Wolhouse 1967). W czasie zaawansowanego starzenia się frakcji I białka jest zmniejszona o około 25% w stosunku do maksymalnej zawartości. Natomiast komponenty frakcji II pozostają względnie liczne, a wbudowywanie $^{14}CO_2$ do tej frakcji występuje aż do okresu zaawansowanego starzenia się. Redukcja syntezy białka w czasie starzenia się liści następuje stopniowo. Rozpoczyna się od frakcji I, poprzez białka lamelli i w końcu komponenty frakcji II (Brady i in. 1971). Zawartość białka w miarę starzenia się spada równolegle do zmian w zawartości ogólnego RNA (Sugiura i in. 1962, Gunning i Barkley 1963, Shaw i in. 1965, Srivastava 1967, Wollgiehn 1967, Brady i in. 1971). Badania ze znakowanym ^{14}C -uracylem wykazały, że spadek w zawartości RNA w czasie starzenia się liści dotyczy w pierwszym rzędzie chloroplastowego rRNA (Wollgiehn 1967, Ingle 1968, Brady i in. 1971). Z chwilą zakończenia wzrostu liści pszenicy ^{14}C -uracyl wbudowywany był głównie do cytoplazmatycznego rRNA, a w bardzo małym stopniu do chloroplastowego rRNA (Brady i in. 1971). Również Ingle (1968) w badaniach nad liścieniami rzodkiewki wykazał, że synteza cytoplazmatycznego rRNA trwa w czasie, kiedy nie ma już dalszej syntezy chloroplastowego rRNA. W procesie starzenia się nie zaobserwowano korelacji pomiędzy zawartością RNA i DNA, która charakteryzuje się większą stabilnością (Wolhouse 1967). Dane dotyczące spadku zawartości białka i RNA w starzejących się chloroplastach odpowiadają danym dotyczącym dezintegracji struktury chloropla-

stu i zanikaniu rybosomów chloroplastowych, pierwszych dostrzegalnych symptomów degeneracji (Mittelheuser i Van Steveninck 1971).

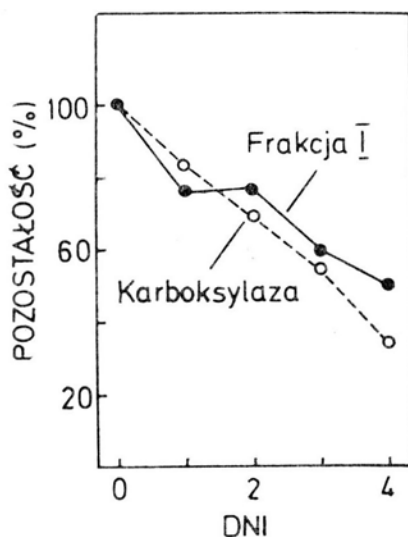
W badaniach nad biochemią procesu starzenia się zwrócono też uwagę na aktywność enzymów, których substraty ulegają znacznemu spadkowi w czasie tego procesu. Atkin i Srivastava (1969) wykazali wzrost aktywności rybonukleazy, dezoksyrybonukleazy i niewielki peptydazy w starzejących się liściach jęczmienia. Podwyższony poziom rybonukleazy notowano również w liściach jabłoni (Kessler i Engelberg 1962) i w izolowanych liścieniach ogórka (Lewington i in. 1967). Zdaniem McHale i Dove (1968) wzrost aktywności rybonukleazy jest wczesną oznaką starzenia się. Loony i Patterson (1967) wykazali, że spadek w poziomie chlorofilu w czasie klimakterycznej fazy dojrzewania jabłek i bananów związany jest ze wzrostem aktywności chlorofilazy. Odmiennego zdania jest Phillips i in. (1969). Autorzy ci uważają, że aktywność rybonukleazy i chlorofilazy nie jest bezpośrednio związana ze spadkiem zawartości chlorofilu i kwasu rybonukleinowego. Na istotną rolę proteolitycznych enzymów w procesie starzenia się zwracają uwagę Martin i Thimann (1970, 1972). Ich zdaniem działanie enzymów proteolitycznych, których ilość w procesie postępującego starzenia zwiększa się (Anderson i Rowan 1965, Martin i Thimann 1972), jest przyczyną tego procesu. Wzrost ilości tych enzymów następuje poprzez syntezę *de novo* bądź uwalnianie lub aktywację wcześniej wytworzonych białek (Hedley i Stoddart 1971, Hedley i Stoddart 1972). Wraz z wiekiem roślin obniża się natomiast aktywność syntezy aminocylo-tRNA (Anderson i Rowan 1966b). Autorzy ci uważają, że aktywność tego enzymu wpływa na ilość białka syntetyzowanego w starzejących się liściach. Atkin i Srivastava (1969) uważają jednak, że spadek w poziomie białka, RNA i chlorofilu jest spowodowany raczej spadkiem w ich syntezie (Fletcher i Osborne 1966) i rozpadem komórkowych organelli (Butler 1967) niż wzrostem aktywności specyficznych, degradowanych enzymów.

3. Zmiany w aktywności fotosyntetycznej chloroplastów

Zmiany w składzie i strukturze membran tylakoidów chloroplastowych związane z procesem postępującego starzenia się roślin znajdują również odzwierciedlenie w spadku aktywności fotosyntetycznej chloroplastów (Šesták 1968—1969, Hernandez-Gil i Schaedle 1973, Harnischfeger 1974a). Na zmniejszanie się aktywności fotosyntezy wraz z wiekiem roślin zwracało uwagę wielu badaczy (Singh i Lal 1935, Šesták i Čatsky 1962, Smillie 1962, Larson i Gordon 1969) (ryc. 3). Spadek ten następuje stopniowo, począwszy od pełnego rozwinięcia się liścia (Freedland 1952, Richardson 1957, Šesták 1963, Hardwick i in. 1968). Stopniowy spadek wielkości fotosyntezy dla *Perilla* zachodzi równoległe ze spadkiem ilości frakcji I białka (Wolhouse 1967), a dla *Pisum sativum* do zmian w aktywności głównego enzymu w procesie wiązania CO₂ — karboksylazy rybulozo-1,5-dwufosforanu i reduktazy NADP (Smillie i Fuller 1958, Smillie 1962). Spadek w ilości frakcji I białka oraz aktywności karboksylazy rybulozodwufosforanu przedstawia ryc. 4.



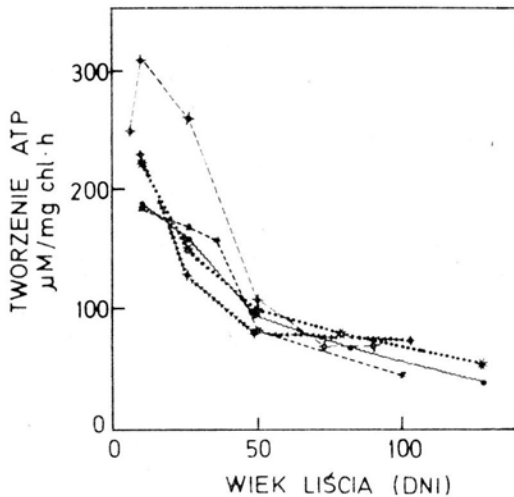
Ryc. 3. Wpływ wieku liścia na intensywność asymilacji CO_2 wycinków liści topoli. Każdy punkt stanowi średnią z dwóch oznaczeń. Każda krzywa przedstawia indywidualną roślinę (wg Hernandez-Gil i Schaedle 1973)



Ryc. 4. Zmniejszanie się ilości frakcji I białka i aktywności karboksylazy rybulozodwufosforanu w odciętych liściach (wg Brady i in. 1971)

Większość autorów nie znajduje ścisłej korelacji pomiędzy intensywnością fotosyntezy a zawartością chlorofilu (Singh i Lal 1935, Hardwick i in. 1968, Hernandez-Gil i Schaedle 1973). Zawartość chlorofilu spada znacznie wolniej niż intensywność fotosyntezy (Smillie i Krotkov 1961, Birecka i in. 1967, Hardwick i in. 1968, Hernandez-Gil i Schaedle 1973). Natomiast Šesták i Čatský (1962) wykazali, że spadek w fotosyntetycznej aktywności u *Nicotiana sanderae* był liniowo proporcjonalny do zawartości chlorofilu na jednostkę powierzchni liścia.

Zdaniem tych autorów, spadek ten był spowodowany obniżeniem stosunku aktywnej i nieaktywnej formy chlorofilu. Rozpowszechnioną koncepcję nadmiaru chlorofilu Šesták (1963) tłumaczy również obecnością nieaktywnej formy chlorofilu, której ilość określona jest przez metaboliczną aktywność rośliny oraz znacznie uzależniona od warunków środowiskowych. Stary liść, zdaniem tego autora, może zawierać chemicznie niezmienione cząsteczki chlorofilu, który jest jednakże w nieaktywnym stanie i liść jest fotosyntetycznie pasywny.



Ryc. 5. Wpływ wieku liścia na syntezę ATP w procesie cyklicznej fotofosforylacji chloroplastów izolowanych z topoli (wg Hernandez-Gil i Schaedle 1973)

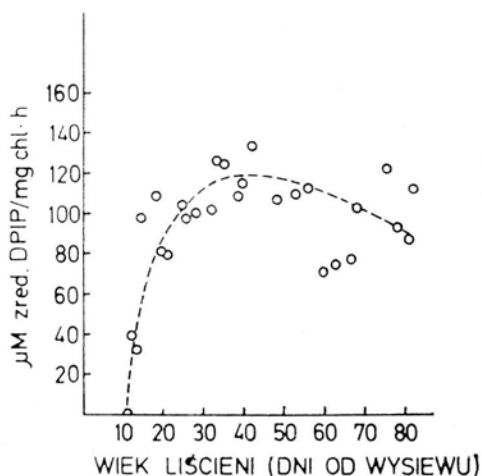
Spadek w intensywności fotosyntezy może być też wynikiem zmniejszenia się wraz z dojrzwaniem i starzeniem się liści, ilości cząstek PS 1 w stosunku do ilości cząstek PS 2 (Šesták 1968). Przez długi okres czasu materiałem do badań nad zależnością między wiekiem i intensywnością procesu asymilacji CO_2 były nienaruszone liście. Najnowsze badania próbują wiązać funkcję chloroplastów w czasie żółknięcia liści z ich strukturą, a do badań wykorzystywane są izolowane chloroplasty (Hernandez-Gil i Schaedle 1973, Harnischfeger 1974a). Z badań tych wynika, że spadek w intensywności fotosyntezy w procesie postępującego starzenia się jest wynikiem nie tylko zmian we frakcji rozpuszczalnych enzymów, lecz również zmniejszania się wydajności związanego z membranami chloroplastowymi systemu syntetyzującego ATP (Hernandez-Gil i Schaedle 1973, Harnischfeger 1974b) (ryc. 5) oraz zmniejszeniem się aktywności reakcji Hilla (Harnischfeger 1974a) (ryc. 6). Przyczynę powyższych objawów Siegenthaler (1972, 1973, 1974) wiąże z inhibującym działaniem uwalnianych pod wpływem galaktolipaz kwasów tłuszczowych.

Proces starzenia się liści można zahamować względnie odwrócić u pewnych gatunków roślin poprzez:

1. odcięcie pędu ponad starzejącym się liściem, przy czym warunkiem odmłodzenia jest niezbyt daleko posunięta „starość liścia” (Mothes 1960, Ljubešić 1968),

2. ukorzenie starzejących się liści (Mothes 1960),

3. działaniem hormonów roślinnych takich jak auksyny (Osborne i Hallaway 1960, Fletcher i Osborne 1965), gibereliny (Fletcher i Osborne 1965, 1966, Beevers 1966), a głównie cytokiny (Richmond i Lang 1957, Mothes 1960, Osborne 1962, Srivastava 1967). Reakcja starzejącego się liścia na działanie kinetyny objawia się zahamowaniem zmniejszania się ilości chlorofilu, białka i RNA (Richmond i Lang 1957, Mothes 1960, Sugiura i in. 1962, Osborne 1965,



Ryc. 6. Aktywność reakcji Hilla ($H_2O \rightarrow DPIP$) w chloroplastach izolowanych z liści w jako funkcja wieku (wg Harnischfeger 1974)

Shaw i in. 1965, Anderson i Rowan 1966 a, b), a nawet stymulacją syntezy białek (Swieszniakowa i in. 1966, Srivastava 1967, Atkin i Srivastava 1970, Młodzianowski i Kwintkiewicz 1973) i kwasów nukleinowych (Mothes 1972).

Kinetyna wpływa również na ultrastrukturę starzejących się liści. Powstrzymuje degradację membranowej struktury chloroplastów (Kursanow i in. 1946, Shaw i Manocha 1965, Dennis i in. 1967, Młodzianowski i Młodzianowska 1973).

Efektom działania kinetyny jest zachowanie względnie tworzenie gran (Shaw i Manocha 1965, Dennis i in. 1967, Młodzianowski i Kwintkiewicz 1973, Młodzianowski i Ponitka 1973). Proces degradacji chloroplastów może być nie tylko powstrzymany przez działanie kinetyną lecz nawet odwrócony. Swieszniakowej i wsp. (1966) udało się odwrócić 6-benzylaminopuryną degenerację plastydów w żółtych liściach tytoniu, gdzie chloroplasty były zupełnie pozbawione gran i wypełnione plastoglobulami. Zdaniem innych badaczy warunkiem powtórnego zazielenienia się liści pod wpływem kinetyny jest nie przekroczenie „średniej fazy żółknięcia” (Ljubešić 1968), charakteryzującej się obecnością częściowo za-

chowanych gran obok plastoglobul lub zachowanie określonego RNA (Dyer i Osborne 1971).

Przypuszcza się, że oddziaływanie kinetyny na ten proces wynika z faktu, iż jest ona czynnikiem odpowiedzialnym za syntezę cząsteczek białka, które z kolei warunkują łączenie się tylakoidów w grana (Goodenough i Staehelin 1971 Młodzianowski i Kwintkiewicz 1973). Plastydy roślin traktowanych kininami zachowują dłużej chloroplastowe rybosomy (Srivastava i Arglebe 1968, Brady i in. 1971, Mittelheuser i Van Steveninck 1971, Młodzianowski i Kwintkiewicz 1973). Mechanizm działania kinetyny w procesie hamowania starzenia się liści może być tłumaczony również zachowaniem względnie stymulowaniem poziomów syntezy RNA i białka (Osborne 1962, Skoog i Armstrong 1970). Działanie kinetyny zależy od obecności innych regulatorów wzrostu (Wollgiehn 1967), wieku liści, intensywności światła i długości dnia (Nowotny-Mieczyska 1961, Back i Richmond 1969).

Badania zmian zachodzących w procesie postępującego starzenia się nie wyjaśniły przyczyn tego procesu. Wiadomym jest, że proces ten jest pobudzany przez ciemność a hamowany przez światło (Goldwaite i Laetsch 1967, Haber i in. 1969, Lewington i Simon 1969) jest również kontrolowany przez system fitochromowy (De Greef i Fredericq 1972). Istnieje też koncepcja, że starzenie się jest związane ze zmianami w poziomie endogennych regulatorów wzrostu, mianowicie ze spadkiem ilości endogennych auksyn, giberelin i cytokinin oraz wzrostem zawartości związków typu kwasu abscyzynowego (Chin i Beevers 1970). Varner (1961) omawiając różne hipotezy odnoszące się do przyczyn tego procesu zwraca szczególną uwagę na zmiany w przepuszczalności błony komórkowej i plazmy. Zmiany te w istotny sposób zmniejszają stopień integracji funkcjonalnej organizmu (Simon 1974), a więc mogą być jedną z przyczyn starzenia się. Natomiast zdaniem innych autorów (Carr i Pate 1967) starzenie się jest genetycznie zaprogramowaną i kontrolowaną fazą rozwoju roślin.

Ze względu na złożoność tego problemu w niniejszym przeglądzie omówiłam jedynie niektóre zagadnienia związane ze strukturą, składem i funkcją degenerujących chloroplastów.

LITERATURA

- Amesz J., 1973. *Biochim. Biophys. Acta* 301, 35—51.
 Anderson J. W., Rowan K. S., 1965. *Biochem. J.* 97, 741—746.
 Anderson J. W., Rowan K. S., 1966a. *Biochem. J.* 98, 401—404.
 Anderson J. W., Rowan K. S., 1966b. *Biochem. J.* 101, 15—18.
 Arnon D. J., Crane F. L., 1965. [W]: *Biochemistry of Quinones*. red. R. A. Morton, Academic Press, London and New York, 433—455.
 Atkin R. K., Srivastava B. J. S., 1969. *Physiol. Plant.* 22, 742—750.
 Atkin R. K., Srivastava B. J. S., 1970. *Physiol. Plant.* 23, 304—315.
 Back A., Richmond A., 1969. *Physiol. Plant.* 22, 1207—1216.
 Bailey J. L., Whyborn A. G., 1963. *Biochim. Biophys. Acta* 78, 163—174.

- Bamberger E. S., Park R. B., 1966. *Plant Physiol.* 41, 1591—1600.
- Barton R., 1966. *Planta* 71, 314—325.
- Baszyński T., Ożga M., 1967. *Ann. Univ. Mariae Curie-Skłodowska, sectio C*, 22, 137—143.
- Baszyński T., 1971. *Ann. Univ. Mariae Curie-Skłodowska, sectio C*, 26, 187—198.
- Barr R., Crane F. L., 1967. *Plant Physiol.* 42, 1255—1263.
- Barr R., Magrée L., Crane F. L., 1967. *Am. J. Bot.* 54, 365—374.
- Barr R., Arntzen C. J., 1969. *Plant Physiol.* 44, 591—598.
- Beevers L., 1966. *Plant Physiol.* 41, 1074—1076.
- Benson A. A., 1964. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 15, 1—16.
- Biggins J., Park R. B., 1966. *Plant Physiol.* 41, 115—118.
- Birecka H., Dakić-Włodkowska L., 1966. *Acta Soc. Bot. Pol.* 35, 637—662.
- Birecka H., Skupińska J., Bernstein J., 1967. *Acta Soc. Bot. Pol.* 36, 384—406.
- Boardman N. K., 1967. [W]: *Harvesting the Sun*, red. A. San Pietro, F. A. Greer, T. J. Army, Academic Press, New York, 211—230.
- Boardman N. K., Anderson J. M., Hiller R. S., Kahn A., Roughan P. S.
- Treffry T. E., Thorne S. W., 1971. [W]: *Proceedings of the 2nd International Congress on Photosynthesis Research*, red. G. Forti, M. Avron, A. Melandri, Dr. W. Junk N. V. Publishers, The Hague, 2261—2287.
- Booth V. H., Hobson-Frohock A., 1961. *J. Sci. Fd. Agric.* 3, 251—256.
- Bradbeer J. W., 1969. *New Phytol.* 68, 233—245.
- Bradbeer J. W., Clijsters H., Gyldenholm A. O., Edge H. J. W., 1970. *J. Exp. Bot.* 21, 525—533.
- Brady C. J., Patterson B. D., Heng Fong Tung, Smillie R. M., 1971. [W]: *Autonomy and Biogenesis of Mitochondria and Chloroplasts* red. N. K. Boardman, A. W. Linnane, R. M. Smillie, North Holland Publishing Co., Amsterdam—London, 453—465.
- Bucke C., 1969. [W]: *Progress in Photosynthesis Research*, red. H. Metzner, Tübingen, t. 1, 325—331.
- Butler R. D., 1967. *J. Exp. Bot.* 18, 535—543.
- Butler W. L., 1965. *Biochim. Biophys. Acta* 102, 1—8.
- Carr R. J., Pate J. S., 1967. *Symp. Soc. Exp. Biol. XXI*, „Aspects of the Biology of Ageing”, Cambridge University Press, 559—600.
- Chichester C. D., Nakayama T. O. M., 1965. [W]: *Chemistry and Biochemistry of Plant Pigments*, red. T. W. Goodwin, Academic Press, London and New York, 439—457.
- Chin T. Y., Beevers L., 1970. *Planta* 92, 178—188.
- Chrastil J., 1956. *Cs. Biologie* 5, 337—343.
- Coic Y., Tendille C., Gervais C., 1965. *Ann. Physiol. Vég.* 7, 57—70.
- Cox R. P., Bendall D. S., 1974. *Biochim. Biophys. Acta* 347, 49—59.
- Crane F. L., Henninger M. D., 1966. *Vitamines and Hormones* 24, 489—517.
- De Greef J. A., Fredericq H., 1972. *Planta* 104, 272—274.
- Dennis D. T., Stubbs M., Coultate T. P., 1967. *Can. J. Bot.* 45, 1019—1024.
- Dodge J. D., 1970. *Ann. Bot.* 34, 817—824.
- Dowdell R. J., Dodge A. D., 1971. *Planta* 98, 11—19.
- Drabikowska A. K., 1969. *Post. Bioch.* 15, 65—81.
- Dyer T. A., Osborne J., 1971. *J. Exp. Bot.* 22, 552—560.
- Egneus H., Reftel S., Sellden G., 1972. *Physiol. Plant.* 27, 48—55.
- Ferguson C. H. R., Simon E. W., 1973. *J. Exp. Bot.* 24, 307—316.
- Fletcher R. A., Osborne D. J., 1965. *Nature* 207, 1176—1177.
- Fletcher R. A., Osborne D. J., 1966. *Can. J. Bot.* 44, 739—745.
- Frąckowiak B., 1971. *Post. Bioch.* 17, 235—248.
- Freedland R. O., 1952. *Plant Physiol.* 27, 685—690.
- Frey-Wyssling A., Ruch F., Berger X., 1955. *Protoplasma* 45, 97—114.
- Frey-Wyssling A., Kreutzer E., 1958. *Planta* 51, 104—114.
- Gej B., 1966. *Acta Soc. Bot. Pol.* 35, 209—224.
- Goldwaite J. J., Laetsch W. M., 1967. *Plant Physiol.* 42, 1757—1762.
- Gołaszewski T., Szarkowski J. W., 1964. *Post. Bioch.* 10, 491—501.
- Goodenough U. W., Staehelin L. A., 1971. *J. Cell Biol.* 48, 596—619.

- Goodwin T. W., 1958. *Biochem. J.* 68, 503—511.
- Goodwin T. W., Mercer E. J., 1972. *Introduction to Plant Biochemistry*. Pergamon Press, Oxford—New York—Toronto—Sydney—Braunschweig.
- Greenwood A. D., Leech R. M., Williams J. P., 1963. *Biochim. Biophys. Acta* 78, 148—162.
- Griffiths W. T., Threlfall D. R., Goodwin T. W., 1967. *Biochem. J.* 103, 589—600.
- Griffiths W. T., Threlfall D. R., Goodwin T. W., 1968. *Eur. J. Biochem.* 5, 124—132.
- Grunbach K. H., Lichtenthaler H. K., 1973. *Z. Naturforsch.* 28c, 439—445.
- Gunning B. E. S., Barkley W. K., 1963. *Nature* 199, 262—265.
- Gyldenholm A. O., Whatley F. R., 1968. *New Phytol.* 67, 461—468.
- Hall G. S., Laidmann D. L., 1968. *Biochem. J.* 108, 475—481.
- Haber A., Thomson P. J., Walne P. L., Triplett L. J., 1969. *Plant Physiol.* 44, 1619—1628.
- Hardwick K., Wood M., Wolhouse H. W., 1968. *New Phytol.* 67, 79—86.
- Harnischfeger G., 1973. *J. Exp. Bot.* 24, 1236—1243.
- Harnischfeger G., 1974a. *Z. Pflanzenphysiol.* 71, 301—312.
- Harnischfeger G., 1974b. *J. Exp. Bot.* 25, 269—276.
- Harris W. M., Spurr A. R., 1969. *Am. J. Bot.* 56, 380—389.
- Hedley C. L., Stoddart J. L., 1971. *J. Exp. Bot.* 22, 249—261.
- Hedley C. L., Stoddart J. L., 1972. *J. Exp. Bot.* 23, 490—501.
- Hernandez-Gil R., Schaedle M., 1973. *Plant Physiol.* 51, 245—249.
- Hiller R. S., Boardman N. K., 1971. *Biochim. Biophys. Acta* 253, 449—458.
- Hindberg J., Dam H., 1965. *Physiol. Plant.* 18, 838—840.
- Ikeda T., Ueda R., 1964. *Bot. Mag.* 77, 336—341.
- Ingle J., 1968. *Plant Physiol.* 43, 1448—1454.
- Jeffrey R. N., Griffith R. B., 1947. *Plant Physiol.* 22, 34—41.
- Kay R. E., Phinney B., 1956. *Plant Physiol.* 31, 226—231.
- Kessler B., Engelberg N., 1962. *Biochim. Biophys. Acta* 55, 70—82.
- Kreutz W., Menke W., 1962. *Z. Naturforsch.* 17b, 675—683.
- Kreutz W., 1966. [W]: *Biochemistry of Chloroplasts*, red. T. W. Goodwin, Academic Press, London and New York, t. 1, 83—88.
- Krogman D. W., Oliviero E., 1962. *J. Biol. Chem.* 237, 2393—2395.
- Król M., 1974. *Ann. Univ. Mariae Curie-Skłodowska, sectio C*, 29, 59—75.
- Krupa Z., Krupa D., 1975. *Wiad. Bot.* 19.
- Kuraishi S., 1968. *Physiol. Plant.* 21, 78—83.
- Kursanow A. Ł., Kułajewa O. N., Swieszniakowa I. N., Popowa E. A., Boljakina J. P., Kljaczko N. Ł., Worobjewa I. P., 1964. *Fizjol. Rast.* 11, 838—846.
- Larson P. R., Gordon J. C., 1969. *Am. J. Bot.* 56, 1058—1066.
- Lewington R. J., Talbot M., Simon E. W., 1967. *J. Exp. Bot.* 18, 526—534.
- Lewington R. J., Simon E. W., 1969. *J. Exp. Bot.* 20, 138—144.
- Lichtenthaler H. K., Park R. B., 1963. *Nature* 198, 1070—1072.
- Lichtenthaler H. K., 1964. *Ber. dtsch. bot. Ges.* 79, 111—117.
- Lichtenthaler H. K., 1966. *Ber. dtsch. bot. Ges.* 79, 82—88.
- Lichtenthaler H. K., Sprey B., 1966. *Z. Naturforsch.* 21b, 690—697.
- Lichtenthaler H. K., Peveling E., 1967. *Z. Pflanzenphysiol.* 56, 153—165.
- Lichtenthaler H. K., 1968a. *Endeavour* 27, 144—149.
- Lichtenthaler H. K., 1968b. *Planta* 81, 140—152.
- Lichtenthaler H. K., 1969a. *Biochim. Biophys. Acta* 184, 146—172.
- Lichtenthaler H. K., 1969b. *Z. Naturforsch.* 24b, 1461—1466.
- Lichtenthaler H. K., 1969c. [W]: *Progress in Photosynthesis Research*, red. H. Metzner, Tübingen, t. 1, 304—314.
- Lichtenthaler H. K., Becker K., 1971. [W]: *Proceedings of the 2nd International Congress on Photosynthesis Research*, red. G. Forti, M. Avron, A. Melandri, Dr. W. Junk N. V. Publishers The Hague, t. 3, 2479—2488.
- Lichtenthaler H. K., 1973. *Ber. dtsch. bot. Ges.* 86, 313—329.

- Listowski A., 1970. O rozwoju roślin. P.W.R.iL., Warszawa, 13—35.
- Ljubešić N., 1968. *Protoplasma* 66, 369—379.
- Looney N. E., Patterson M. E., 1967. *Nature* 214, 1245—1246.
- Lyttleton J. W., Ts'o P. O. P., 1958. *Arch. Biochem. Biophys.* 73, 120—126.
- Martin C., Thimann K. V., 1970. *Plant Physiol.* 46, S 9.
- Martin C., Thimann K. V., 1972. *Plant Physiol.* 49, 64—71.
- McCarty R. E., Jagendorf A. T., 1965. *Plant Physiol.* 40, 725—735.
- McHale J. S., Dove L. S., 1968. *New Phytol.* 67, 505—515.
- Menke W., 1961. *Z. Naturforsch.* 16b, 334—336.
- Menke W., 1962. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 13, 27—44.
- Mittelheuser C. J., Van Steveninck R. F. M., 1971. *Protoplasma* 73, 239—252.
- Młodzianowski F., Kwintkiewicz M., 1973. *Protoplasma* 76, 211—226.
- Młodzianowski F., Młodzianowska L., 1973. *Acta Soc. Bot. Pol.* 42, 649—656.
- Młodzianowski F., Ponitka A., 1973. *Z. Pflanzenphysiol.* 69, 13—25.
- Młodzianowski F., 1974. Biologiczna aktywność cytokinin a ich wpływ na strukturę organelli komórkowych. Rozprawa habilitacyjna, Uniwersytet im. A. Mickiewicza, Poznań.
- Mothes K., 1960. *Naturwissenschaften* 47, 337—351.
- Mothes K., 1972. *Fizjol. Rast.* 19, 1011—1022.
- Mühlethaler K., Frey-Wyssling A. J., 1959. *J. Biochem. Biophys. Cytol.* 6, 507—512.
- Mühlethaler K., Moor H., Szarkowski J. W., 1965. *Planta* 67, 305—323.
- Mühlethaler K., 1966. [W]: *Biochemistry of Chloroplasts*, red. T. W. Goodwin, Academic Press, London and New York, t. 1, 49—64.
- Mühlethaler K., 1971. [W]: *Structure and Function of Chloroplasts*, red. M. Gibbs, Springer Verlag, Berlin—Heidelberg—New York, 7—34.
- Newman D. W., Rowell B. W., Byrd K., 1973. *Plant Physiol.* 51, 229—233.
- Nowotny-Mieczynska A., 1961. *Post. Nauk Roln.* 3 (69), 9—17.
- Oelze-Karow H., Butler W. L., 1971. *Plant Physiol.* 48, 621—625.
- Okayama S., Butler W. L., 1972. *Plant Physiol.* 49, 769—774.
- Osborne D. J., Hallaway M., 1960. *Nature* 188, 240—241.
- Osborne D. J., 1962. *Plant Physiol.* 37, 595—602.
- Osborne D. J., 1965. *J. Sci. Fd. Agric.* 16, 1—13.
- Osipowa O. P., 1973. [W]: *Mechanizmy integracji przemian komórkowych*, red. S. A. Nejfach, tłum. J. Stolarek, PWN, Warszawa, 96—148.
- Park R. B., Pon N. G., 1963. *J. Mol. Biol.* 6, 105—114.
- Park R. B., Sane P. V., 1971. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 22, 395—430.
- Phillips D. R., Horton R. F., Fletcher R. A., 1968. *Physiol. Plant.* 22, 1050—1054.
- Redfearn E. R., Friend J., 1962. *J. Biochem.* 84, 34—35.
- Richardson S. D., 1957. *Acta Bot. Néerl.* 6, 445—457.
- Richmond A. E., Lang A., 1957. *Science* 125, 650—651.
- Šesták Z., Čatský J., 1962. *Biol. Plant.* 4, 131—140.
- Šesták Z., 1963. *Photochem. Photobiol.* 2, 101—110.
- Šesták Z., 1968—1969. *Carnegie Institution Year Book* 68, 572—573.
- Shaw M., Battacharya P. K., Quick W. A., 1965. *Can. J. Bot.* 43, 739—746.
- Shaw M., Manocha M. S., 1965. *Can. J. Bot.* 43, 747—755.
- Siegenthaler P. A., 1972. *Biochim. Biophys. Acta* 275, 182—191.
- Siegenthaler P. A., 1973. *Biochim. Biophys. Acta* 305, 153—162.
- Siegenthaler P. A., 1974. *FEBS Letters* 39, 337—340.
- Simon E. W., 1967. *Symp. Soc. Exp. Biol.* XXI „Aspects of the Biology of Ageing”, Cambridge University Press, 215—230.
- Simon E. W., 1974. *New Phytol.* 73, 377—420.
- Singh B. N., Lal K. N., 1935. *Ann. Bot.* 49, 291—307.
- Skoog F., Armstrong D. J., 1970. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 21, 359—386.
- Smillie R. M., Fuller R. C., 1958. *Plant Physiol.* 34, 651—656.

- Smillie R. M., Krotkov G., 1961. *Can. J. Bot.* 39, 891—900.
- Smillie R. M., 1962. *Plant Physiol.* 27, 716—721.
- Smillie R. M., Dwyer M. R., Grieve A., Tobin N. F., 1967. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 28, 604—610.
- Smith J. H. C., French C. S., Koski V. M. 1951. *Plant Physiol.* 26, 212—213.
- Smith J. H. C., 1954. *Plant Physiol.* 29, 143—148.
- Spurr A. R., Harris W. M., 1968. *Am. J. Bot.* 55, 1210—1224.
- Srivastava B. J. S., 1967. *Biochim. Biophys. Acta* 145, 166—169.
- Srivastava B. J. S., Arglebe C., 1968. *Physiol. Plant.* 21, 851—857.
- Sugiura M., Umemura K., Oota Y., 1962. *Physiol. Plant.* 15, 457—464.
- Swiesznikowa I. N., Kułajewa O. N., Boljakina J. P., 1966. *Fizjol. Rast.* 13, 769—774.
- Szarkowski J. W., Golaszewski T., 1967. *Post. Bioch.* 13, 275—292.
- Tendille C., Gervais C., 1963. *Ann. Physiol. Vég.* 5, 193—201.
- Tendille C., Gervais C., Gaborit T., 1966. *Ann. Physiol. Vég.* 8, 271—283.
- Threlfall D., Griffiths W. T., 1967. [W]: *Biochemistry of chloroplasts*, red. T. W. Goodwin, Academic Press, London and New York, t. 2, 255—271.
- Thomson W. W., 1966. *Bot. Gaz.* 127, 133—139.
- Thorne S. W., Boardman N. K., 1971. *Plant Physiol.* 47, 252—261.
- Tolbert N. E., Gailey F. B., 1955. *Plant Physiol.* 30, 491—499.
- Trebst A., 1963. *Proc. Roy. Soc. London* 157, 355—364.
- Varner J. E., 1961. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 12, 245—264.
- Virgin H. I., Kahn A., von Wettstein D., 1963. *Photochem. Photobiol.* 2, 83—91.
- Weier T. E., Benson A. A., 1966. [W]: *Biochemistry of Chloroplasts*, red. T. W. Goodwin, Academic Press, London and New York, t. 1, 91—113.
- Wellburn A. R., Hemming F. W., 1966. [W]: *Biochemistry of Chloroplasts*, red. T. W. Goodwin, Academic Press, London and New York, t. 1, 173—180.
- Whitfield D. M., Rowan K. S., 1974. *Phytochemistry* 13, 77—83.
- Wintermans J. F. G. M., 1960. *Biochim. Biophys. Acta* 44, 49—54.
- Wollgiehn R., 1967. *Symp. Soc. Exp. Biol. XXI „Aspects of the Biology of Ageing”*, Cambridge University Press, 231—246.
- Wolf F. T., 1965. *Am. J. Bot.* 43, 714—718.
- Wood P. M., Bhagawan H. N., Crane F. L., 1966. *Plant Physiol.* 41, 663—640.
- Wolhouse H. W., 1967. *Symp. Soc. Exp. Biol. XXI „Aspects of the Biology of Ageing”*, Cambridge University Press, 179—214.
- Zurzycki J., 1967. *Post. Bioch.* 13, 233—260.