

ZBIGNIEW KRUPA

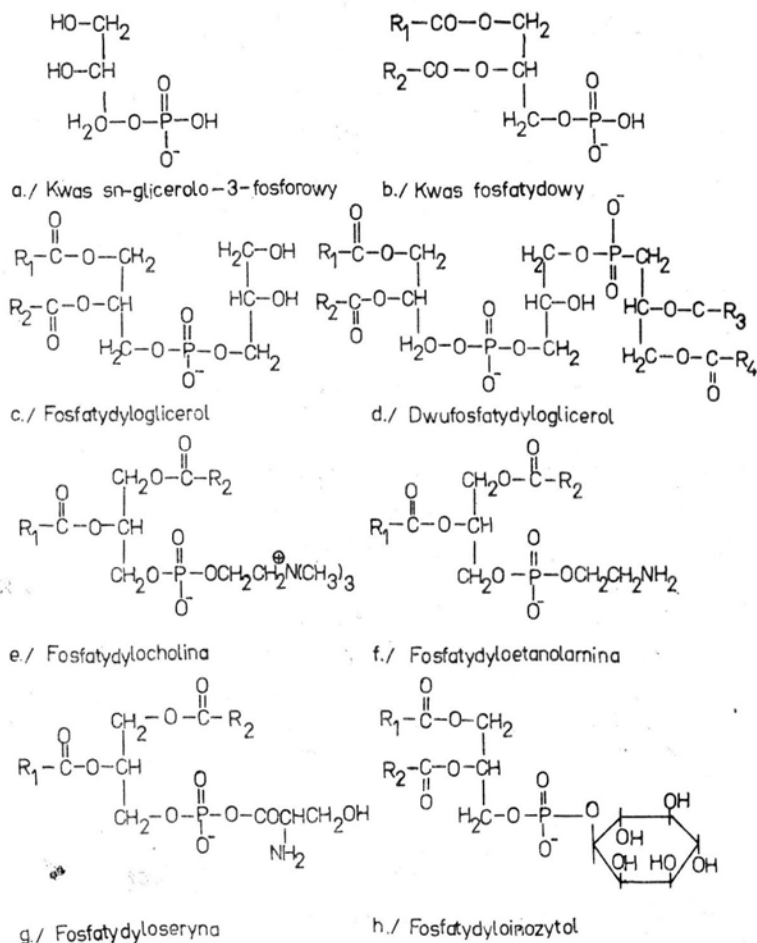
FOSFOLIPIDY ROŚLIN WYŻSZYCH

Fosfolipidy zwane również fosfatydami, są integralnymi składnikami błon komórkowych. Pod względem chemicznym są to dwuestry kwasu fosforowego połączonego z jednej strony z glicerolem, a z drugiej z choliną, etanolaminą, seryną lub inozytem. Głównym składnikiem fosfolipidów glicerolowych jest kwas *sn*-glicerolo-3-fosforowy (rys. 1a) powstający przez enzymatyczną redukcję fosfodwuhydroksyacetonu. Związek, w którym obydwie wolne grupy hydroksylowe kwasu glicerofosforowego zestryfikowane są długołańcuchowymi kwasami tłuszczowymi nosi nazwę kwasu fosfatydowego (ryc. 1b). Podstawowymi fosfolipidami występującymi w komórkach roślin wyższych są: fosfatydyloglicerol, dwufosfatydyloglicerol, fosfatydylocholina, fosfatydyloetanolamina, fosfatydyloseryna i fosfatydyloinozytol (ryc. 1c, d, e, f, g, h).

1. Skład fosfolipidowy komórek roślin wyższych

Omawiając skład fosfolipidowy roślin należy osobno rozpatrywać tkanki fotosyntetyzujące i nefotosyntetyzujące. Fosfolipidy stanowią maksymalnie 14% lipidów lamell chloroplastowych. Większość stanowią tam bowiem galaktolipidy (40%), sulfolipid (7%), chlorofil, karotenoidy i chinony (37%) (Lichtenthaler i Park 1963, Galliard 1973a). Tabela I przedstawia skład frakcji fosfolipidowych w niektórych organelach komórkowych kilku gatunków roślin.

Głównym fosfolipidem chloroplastów jest fosfatydyloglicerol. W oczyszczonych lamellach fosfatylocholina i fosfatydyloinozytol występują jedynie w niewielkich ilościach (odpowiednio 2% i 3% wszystkich lipidów), natomiast innych fosfolipidów brak (Allen i wsp. 1966a, b). W etiolowanych liściach i nefotosyntetyzujących tkankach roślin dominują fosfatydylocholina i fosfatydyloetanolamina (Nichols i James 1968, Kates 1970, Galliard 1973b, Privett i wsp. 1973, Wilson i Rinne 1974). Za wyjątkiem chloroplastów niewiele wiadomo o składzie lipidowym w homogennych preparatach frakcji subkomórkowych z komórek roślinnych. Mitochondria bogate są w fosfatydylocholinę i fosfatydyloetanolaminę; fosfatydyloinozytol i dwufosfatydyloglicerol występują w mitochondriach w stężeniach wyższych niż



Ryc. 1. Wzory strukturalne głównych fosfolipidów roślinnych (wg Kates 1972)

w całej tkance. We wszystkich przebadanych tkankach występowały ponadto pewne ilości fosfatydyloinozytolu i dwufosfatydyloglicerolu. Fosfatydyloserynę stwierdza się jedynie w niewielkich ilościach, zaś kwas fosfatydowy występuje w tkankach roślinnych w ilościach śladowych. Znaczne ilości kwasu fosfatydowego obecne w ekstraktach roślinnych powstają w wyniku działania fosfolipazy D podczas ekstrakcji..

2. Metabolizm fosfolipidów roślinnych

2.1. Dystrybucja kwasów tłuszczowych w fosfolipidach roślinnych

Spośród wielu rozmaitych kwasów tłuszczowych zidentyfikowanych w roślinach tylko kilka jest wspólnych dla wszystkich fosfolipidów. Na ogół składnikami fosfolipidów roślin wyższych są kwasy: palmitynowy, linolowy i linolenowy (Anderson

TABELA I

Skład frakcji fosfolipidowych w niektórych organellach komórkowych u kilku gatunków roślin (wg Galliard 1973). Objasnienia skrótów: PC — fosfatydylocholina, PE — fosfatydyloetanolamina, PC — fosfatydoglicerol, PI — fosfatydyloinozytol, PGP — dwufosfatydoglicerol, PS — fosfatydyloseryna, PA — kwas fosfatydowy

Organelle komórkowe	Zawartość fosfolipidów ($\mu\text{M/g}$ świeżej masy)						
	PC	PE	PG	PI	PGP	PS	PA
Chloroplasty:							
<i>Zea mays</i>	22	śl	65	10	śl	—	—
<i>Nicotiana tabacum</i>	23	15	58	4	—	—	—
<i>Spinacia oleracea</i>	47	17	26	9	śl	—	—
<i>Beta vulgaris</i>	38	15	38	9	—	—	—
<i>Capsicum annum</i>	21	8	60	5	—	—	6
Mitochondria:							
<i>Brassica oleracea</i>	42	30	4	10	12	śl	—
<i>Solanum tuberosum</i>	43	30	3	7	8	3	5
<i>Pyrus malus</i>	45	35	7	5	śl	3	5
<i>Phaseolus aureus</i>	44	29	3	9	11	śl	—
Frakcja mikrosomalna							
<i>Brassica oleracea</i>	31	31	5	13	5	4	6
<i>Solanum tuberosum</i>	45	33	1	16	1	1	3

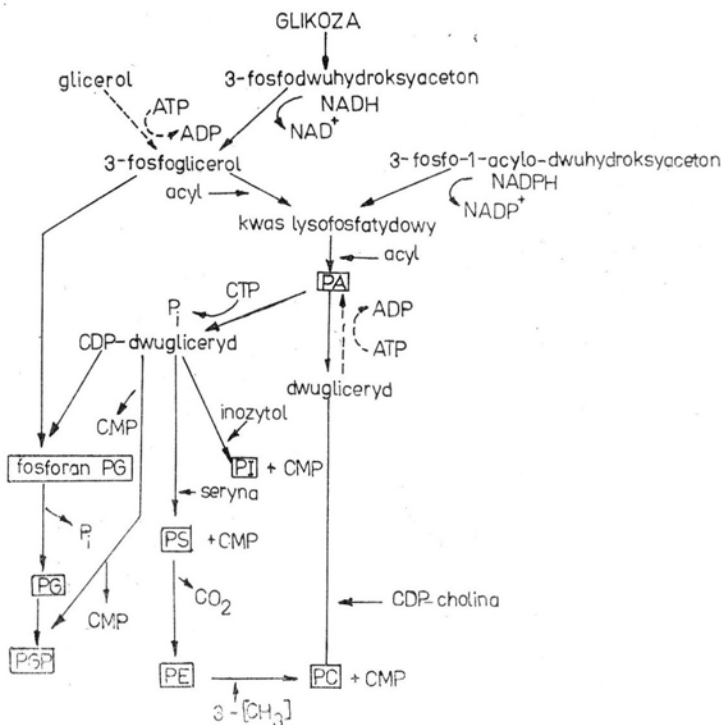
1975). Kwasy stearynowy i olejowy znajdują się zwykle w mniejszych ilościach, a kwasy o łańcuchu acylowym innym niż 16 lub 18-węglowy jedynie w ilościach śladowych (van Deenen i Haverkate 1966). Kwas trans-3-heksadecenowy (16-węglowy) występuje specyficznie w pozycji 2 fosfatydyloglicerolu w fotosyntetyzujących tkankach roślin. W chloroplastach szpinaku może on stanowić 70% wszystkich kwasów tłuszczowych związanych w pozycji 2 tego lipidu. Fosfatydylocholina i fosfatydyloetanolamina wykazują na ogół podobny skład kwasów tłuszczowych. Fosfatydyloinozytol i dwufosfatydoglicerol zawierają zwykle większe ilości nasyconych kwasów tłuszczowych, głównie kwasu palmitynowego. Dystrybucja kwasów tłuszczowych w obrębie cząsteczek fosfolipidów roślinnych jest podobna do tejże w fosfolipidach zwierzęcych. Nasycone kwasy tłuszczowe znajdują się głównie w pozycji 1, natomiast w pozycji 2 występują na ogół kwasy nienasycone (van Deenen i Haverkate 1966, Galliard 1973a).

2.2. Biosynteza fosfolipidów

Główne szlaki biosyntezy fosfolipidów w komórkach zwierzęcych lub mikroorganizmach podsumowano na ryc. 2 (wg Mazliak 1973).

Ilość informacji dotyczących biosyntezy fosfolipidów w tych komórkach kontrastuje z ubóstwem danych dotyczących roślin wyższych. W badaniach nad róż-

nymi organami roślin, skrawkami tkanek, koleoptilami owsa (cyt. wg Mazliak 1973) i glonami (Cheniae 1965) wykazano, że do syntetyzowanych *de novo* cząstek fosfolipidów włączane są następujące elementarne prekursory: ^{32}P -ortofosforan, $\text{Na}_2\text{H}^{33}\text{PO}_4$, $1\text{-}^{14}\text{C}$ -octan, ^{14}C -glicerol, ^{14}C -etanolamina, ^{14}C -inozytol, ^{14}C -cholina, ^{14}C -seryna. W niektórych przypadkach opracowano zaledwie pojedyncze etapy syntezy, lecz rzadko we frakcjach subkomórkowych. Praktycznie nie udało się dotychczas wyizolować czystych enzymów biorących udział w biosyntezie fosfolipidów roślinnych.



Ryc. 2. Główne szlaki biosyntezy fosfolipidów (wg Mazliak 1973). Objaśnienie skrótów: PA — kwas fosfatydowy; fosforan PG — fosforan fosfatydyloglicerolu; PG — fosfatydyloglicerol; PGP — dwufosfatydyloglicerol; PI — fosfatydyloinozytol; PS — fosfatydyloseryna; PE — fosfatydyloetanolamina; PC — fosfatydylocholina

2.2.1. Utylizacja kwasu fosfatydowego

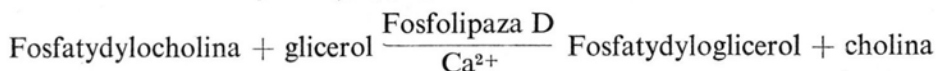
Na podstawie dotychczasowych wyników badań nad biosyntezą fosfolipidów roślinnych stwierdzić można, iż centralne miejsce w tym szlaku zajmuje kwas fosfatydowy (ryc. 2). Do tego związku włączana była głównie radioaktywność z glicerofosforanu znakowanego węglem ^{14}C lub fosforem ^{32}P . Jako donatory acylowe służą estry acylo-CoA (Devor i Mudd 1968, Goldberg i Bloch 1972). Istnieje również

możliwość wykorzystania jako pośredniego donatora grupy acylowej ACP (białkowego nośnika acylowego), co udowodniono w układach bakteryjnych (Nagai i Bloch 1966, Mudd 1967, Simoni i wsp. 1967, Goldfine i Ailhaud 1971).

Część kwasu fosfatydowego syntetyzowanego przez izolowane mitochondria może być wykorzystywana w tych organellach do syntezy fosfatydyloglicerolu, dwufosfatydyloglicerolu lub fosfatydyloinozytolu (Kiyasu i wsp. 1963, Douce i Dupont 1969, Moore 1974). Biosynteza fosfatydyloglicerolu szczególnie intensywnie zachodzi podczas zielenienia etiolowanych komórek roślinnych (Trémolières i Lepage 1971, Rodionow i wsp. 1973, 1975). Doświadczenia z użyciem znakowanych prekursorów (glicerofosforan) wykazały, że w liściach szpinaku fosfatydyloglicerol jest syntetyzowany prawdopodobnie przez mikrosomy, a nie przez chloroplasty (Marshall i Kates 1972). Większość badaczy jest zgodna co do przebiegu biosyntezy głównych fosfolipidów błon roślinnych. Willemot i Boll (1967) wykazali istnienie szlaku inkorporacji znakowanej seryny i etanolaminy do odpowiednich fosfatydów oraz drugiego szlaku, w którym fosfatydyloseryna jest dekarboksylowana do fosfatydyloetanolaminy. Fosfatydyloetanolamina jest następnie metylowana do fosfatydylocholina (ryc. 2). Badania kinetyczne wykazały jednak, że tworzenie fosfatydyloetanolaminy i fosfatydylocholina z ich podstawowych składników (poprzez pochodne cytylodwufosforowe) jest ilościowo ważniejszym szlakiem biosyntezy tych lipidów niż ich interkonwersja (Tang i Castelfranco 1968, Marshall i Kates 1973, Macher i wsp. 1974, 1975). Jakkolwiek znaczenie interkonwersji dla biosyntezy *de novo* fosfolipidów w tkankach roślinnych nie jest znane, jest to prawdopodobnie główny szlak, w którym tworzą się wolne etanolamina i cholina. Znaczący to, że poszczególne fosfolipidy biorą udział w przemianie seryny do wolnych pochodnych (Tanaka i wsp. 1966).

2.2.2. Reakcje transfosfatydylacji

Badania kinetyczne nad włączaniem $^{14}\text{CO}_2$ w glonach sugerują, że fosfatydyloglicerol (który jest najszybciej znakującym się lipidem) przechodził w inne lipidy na drodze transfosfatydylacji. W reakcji tej reszta fosfatydylowa przenoszona jest z glicerolu do inozytolu, a następnie na cholinę i etanolaminę. Poparcie dla tej teorii uzyskano wówczas, gdy stwierdzono, że pewne tkanki roślinne rzeczywiście katalizują reakcje transfosfatydylacji. Gdy rozmaite tkanki ekstrahowano w obecności etanolu lub metanolu (cyt. wg Douce 1971) powstawało dużo fosfatydyloetanolu i fosfatydyloetanolu. Lipidy te, nie występujące w tkankach przed ekstrakcją, okazały się artefaktami utworzonymi w wyniku działania fosfolipazy D na endogenne fosfolipidy. Sugeruje się, że interkonwersja fosfolipidów może być katalizowana według następującego schematu:



Istnieją przesłanki, że reakcje wymiany mogą zachodzić w roślinach w podobny sposób (Yang i wsp. 1967, Vandor i Richardson 1968, Morré i wsp. 1970).

2.2.3. Reakcje przeniesienia grup acylowych

Dane z doświadczeń izotopowych na glonach i dojrzałych liściach wskazują na przemiany reszt kwasów tłuszczowych niezależne od całej cząsteczki fosfolipidu (Ferrari i Benson 1961, Roughan 1970). Przemiany te zaobserwowano też w wielu badaniach *in vivo* nad biosyntezą kwasów tłuszczowych w różnych tkankach roślinnych (Jacobson i wsp. 1974, Jaworski i Stumpf 1974). Wymiana grup acylowych w utworzonych lipidach mogłaby być również mechanizmem przyłączania specyficznych kwasów tłuszczowych w celu uzyskania ich dystrybucji charakterystycznej dla każdego fosfolipidu (Talamo i wsp. 1973, Devor i Mudd 1971).

Zaobserwowano specyficzność pozycyjną mikrosomalnej transferazy acylowej szpinaku (Devor i Mudd 1971). Nasycone pochodne acylo-CoA włączane były w pozycji 1 fosfatydylocholiny, natomiast pochodne nienasycone w pozycji 2. Mechanizm ten wymagałby jednak obecności jednej endogennej lysofosfatydylocholiny zacylowanej w pozycji 1 dla przyjęcia głównie nienasyconych kwasów tłuszczowych i drugiej zacylowanej w pozycji 2 dla przyjęcia kwasów nasyconych. W układach roślinnych nie można jednak wykluczyć możliwości, że grupy acylowe przenoszone są na drodze tak zwanej „wymiany acylowej” (Gurr i wsp. 1969, 1970). Wymiana ta nie wymagałaby substratu lysofosfolipidowego, lecz przeniesienie mogłoby zachodzić między donatorem (lipid acylowy lub acylo-CoA) a lipidem dwuacylowym. Specyficzność w stosunku do kwasów tłuszczowych mogłaby być uwarunkowana właściwościami fizykochemicznymi lipidów błonowych lub też być cechą odpowiedniej transferazy acylowej (Pohl 1973 a, b).

2.3. Katabolizm fosfolipidów

2.3.1. Enzymy działające na polarne grupy fosfolipidów

Do enzymów działających na polarne grupy fosfolipidów roślinnych należą:

- a. fosfolipaza C — enzym rzadko występujący w roślinach wyższych. Występowanie jego we frakcji plastydowej homogenatu korzenia marchwi i liści szpinaku wykazał Kates (1955).

- b. fosfolipaza D — jedyny enzym działający na polarne grupy fosfolipidów, który występuje w wielu roślinach wyższych oraz prawdopodobnie u *Euglena gracilis*. Brak go w mikroorganizmach i u zwierząt (Kates 1970).

Jakkolwiek enzym ten jest przypisywany plastydom, istnieje wiele dowodów na to, że w większości roślin występuje on głównie w becząstkowej frakcji ekstraktów komórkowych. Nie występuje w chloroplastach kukurydzy i szpinaku, jeśli organelle te są preparowane w warunkach eliminujących zanieczyszczenie innymi frakcjami subkomórkowymi. Rozpuszczalną formę fosfolipazy D, częściowo oczyszczoną, zależną od jonów Ca^{2+} otrzymano z liści kapusty (Kates i Sastry 1970). Oprócz własności katabolicznych fosfolipaza D katalizuje również reakcje

fosfosfatydyłacji. Hydrolizowane przez nią fosfolipidy to fosfatydylocholina, fosfatydyloetanamina, fosfatydyloseryna, fosfatydyloglicerol, dwufosfatydyloglicerol i estry O-aminoacylowe fosfatydyloglicerolu. Podobnie jak i inne enzymy hydrolityczne znajduje się ona prawdopodobnie w organelach odpowiadających lizosomom lub w wakuolach, których zawartość uwalniałaby się przy zniszczeniu błony tonoplastu przez homogenizację (Galliard 1973). Fizjologiczna rola tego enzymu nie jest znana, a jego aktywność nie jest związana z rozkładem materiału zapasowego w liścieniach i tkankach spichrzowych.

2.3.2. Enzymy rozkładające acylowe wiązania estrowe fosfolipidów

W pewnych warunkach rośliny mogą tracić polarne lipidy z tkanek. Aktywność fosfolipazy D nie prowadzi do strat w zawartości estrów acylowych, a produkt jej działania — kwas fosfatydowy — nie gromadzi się w komórkach roślinnych. Utrata lipidów acylowych musi być zatem związana z działaniem hydrolaz acylowych. Dowody na działanie *in vivo* fosfolipidowych hydrolaz acylowych uzyskano z badań nad utratą polarnych lipidów w starzejących się liściach, owocach i kiełkujących liścieniach (Galliard 1968, Ferguson i Simon 1973). Najaktywniejszą formę tego enzymu otrzymano z bulw ziemniaka. Enzym z ziemniaka hydrolizował także większość lipidów dwuacylowych, lecz aktywniejszy był w stosunku do lipidów monoacylowych (Galliard i Matthew 1973). Możliwym jest, że hydroliza fosfolipidów odbywa się poprzez intermediat monoacylowy, a usunięcie pierwszego kwasu tłuszczowego zachodzi z ograniczoną szybkością.

2.4. Przemiany lipidów w błonach organelli komórkowych

Lipidy błon mitochondrialnych lub mikrosomalnych komórek zwierzęcych ulegają przemianom metabolicznym. Danych dotyczących szybkości przemian lipidów w błonach komórkowych jest bardzo niewiele. Ustalono doświadczalnie „półokresy rozpadu” lipidów błon w komórkach ziemniaka i kalafiora. W okresie kilku dni mierzono spadek specyficznej radioaktywności tych lipidów po inkubacji skrawków tkanki w roztworach $1-^{14}\text{C}$ -octanu i przeniesieniu tych skrawków do pożywki bez radioaktywnego prekursora (Abdelkader i Mazliak 1971). Fosfolipidy wykazują różne szybkości przemian w rozmaitych frakcjach komórkowych tej samej tkanki. Zmierzony „półokres rozpadu” waha się od 3—32 dni. Te i inne podobne badania sugerują, że lipidy komórkowe podzielić można na kilka pul metabolicznych. Niektóre lipidy mogłyby być przeznaczone do aktywnych przemian, na przykład fosfatydylocholina i monogalaktozydylodwugliceryd u *Chlorella* (Nichols i James 1968) lub kwas olejowy w roślinach wyższych (Abdelkader i Mazliak 1971) natomiast inne, metabolicznie nieczynne, spełniałyby funkcje strukturalne (dwugalaktozydylodwugliceryd, sulfolipid, fosfatydyloetanamina u *Chlorella* i wielonienasycone kwasy tłuszczowe w błonach komórek roślin wyższych) (Abdelkader i Mazliak 1971).

2.5. Wewnątrzkomórkowa lokalizacja metabolizmu lipidów

W oparciu o założenie, że fosfolipidy w komórkach roślinnych są pierwotnymi, jeśli nie głównymi składnikami lipoproteidowych struktur błonowych, metabolizm tych lipidów może być rozpatrywany jako funkcja syntezy błon, ich rozpadu lub przemian. Daleko posunięte badania *in vitro* nad syntezą fosfolipidów w poszczególnych frakcjach subkomórkowych wskazują na współdziałanie pomiędzy poszczególnymi frakcjami zarówno w reakcjach syntezy jak i wymiany. Można jednak spodziewać się, że chloroplasty, które pod wieloma względami rozpatrywać można jako autonomiczne symbionty, w komórkach roślinnych byłyby zdolne do syntezy swych lipidów, szczególnie, że skład lipidowy tychże różni się zasadniczo od innych organelli. Nie ulega wątpliwości, że chloroplasty mogą syntetyzować kwasy tłuszczowe i że synteza ta jest stymulowana przez światło (Stumpf i wsp. 1967, Goodwin 1971). Jest to jednak synteza jedynie kwasów nasyconych i jednonienasyconych, natomiast nie zachodzi tu odwodowanie do kwasów wielonienasyconych, charakterystycznych dla lipidów chloroplastowych (Stumpf 1969). Lipidy chloroplastowe mogą być tworzone przez przeniesienie ich z innych składników komórkowych, przeczy to jednak w pewnym stopniu koncepcji autonomii chloroplastów. Z szeregu badań nad biosyntezą fosfolipidów roślinnych wynika, że większość etapów biosyntezy przebiega we frakcji mikrosomalnej (Morré i wsp. 1970). Wiele anomalii obserwowanych w badaniach *in vitro* i *in vivo* można obecnie wyjaśnić po odkryciu procesów wymiany pomiędzy organellami komórkowymi, polegających na przeniesieniu nienaruszonych cząsteczek fosfolipidów (McMurray i Magee 1972). Mazliak i wsp. (1972) przedstawili procesy wymiany pomiędzy fosfolipidami błon mitochondrialnych i mikrosomalnych w ekstraktach z bulw ziemniaka i z kalafiora. W procesie wymiany istotną rolę pełnił rozpuszczalny czynnik zawarty w supernatancie pomikrosomalnym, wykazujący pewną specyficzność gatunkową. Wydajna wymiana zachodziła tylko we frakcjach z tej samej tkanki i z tej samej rośliny. Z dotychczasowych danych wynika, że mitochondria zdolne są do syntezy pewnych fosfolipidów swych błon, lecz zależy to od retikulum endoplazmatycznego lub innych bardziej wyspecjalizowanych błon (szczególnie w przypadku fosfatydylocholine i fosfatydyloetanolaminy), a przeniesienie lipidów między błonami odbywa się za pośrednictwem cytoplazmatycznego układu „przenośnikowego”.

Istnieje kilka potencjalnych miejsc syntezy pochodnych acylowych — chloroplasty, mitochondria oraz rozpuszczalny układ syntezy kwasów tłuszczowych zawarty w komórkach roślinnych (Kates 1970), jednakże żaden z tych układów nie produkuje *in vitro* głównych nienasyconych kwasów tłuszczowych, to znaczy kwasu linolowego i linolenowego. Obecnie jedynym znanym miejscem syntezy wielonienasyconych kwasów tłuszczowych są błony mikrosomalne. Fakt, że izolowane mitochondria nie syntetyzują wielonienasyconych kwasów tłuszczowych mógłby stanowić poparcie dla hipotezy, że organelle te wywodzą się z układów bakteriopodobnych. Bakterie włącznie z bakteriami fotosyntetyzującymi i prymitywnymi glonami nie zawierają wielonienasyconych kwasów tłuszczowych i fosfatydylocholine. Możliwym jest, że mitochondria jako symbiotyczne subkomórkowe

organelle nie wytworzyły układu syntetyzującego te składniki i są w związku z tym zależne od komórki „gospodarza” i układów przenoszących lipidy. Warto zanotować, że lipid charakterystyczny dla mitochondriów — dwufosfatydyloglicerol — częściej występuje w organizmach prokariotycznych niż w błonnych organizmów wyższych.

3. Funkcje fosfolipidów w komórkach roślin wyższych

Fosfolipidy są powszechnymi i bardzo ważnymi składnikami błon biologicznych. Wiele własności elektrochemicznych błon biologicznych można zbadać w błonach wytworzonych sztucznie z czystych fosfolipidów. Wiadomo ponadto, że konformacja i aktywność enzymatyczna błon jest w dużym stopniu modyfikowana przez obecność w nich fosfolipidów (McMurray 1973). Ta zależność aktywności enzymatycznej od obecności lipidu może wskazywać na pewne oddziaływanie pomiędzy lipidem a układem enzymatycznym pozwalające na zachowanie określonej konfiguracji białka enzymatycznego. Być może jest to swoiste „ułatwianie” kontaktu białka enzymatycznego z substratem (Finean 1973). W tabeli II (wg Finean 1973) przedstawiono kilka przykładów układów enzymatycznych, których aktywność zależy od obecności określonych fosfolipidów.

TABELA II

Układy enzymatyczne zależne od lipidów (wg Finean 1973)

Aktywność enzymatyczna	Zapotrzebowanie na lipid
Dehydrogenaza D(—) - β -hydroksymaślanu	Fosfatydylocholina
Mitochondrialny transport elektronów	Wszystkie lipidy mitochondrialne
ATP-aza Na^+/K^+ zależna	Fosfatydyloseryna
Desaturaza stearylo-CoA	Fosfolipidy, trójglicerydy
Glukoza-6-fosfataza	Fosfatydyloetanolamina
Fosfataza kwasu fosfatydowego	Wszystkie lipidy mikrosomalne
ATP-aza $\text{Ca}^{2+}/\text{Mg}^{2+}$ -zależna	Fosfatydylocholina
Transport jonów Ca^{2+}	Fosfatydylocholina, kwas fosfatydowy
Reduktaza NADH-cytochrom c	Fosfatydylocholina
Syntetaza acylo-CoA	Fosfatydylocholina

Z przykładów przedstawionych w tabeli 2 wynika, iż w układach enzymatycznych istnieje przede wszystkim zapotrzebowanie na lipidy polarne, przy czym w kilku przypadkach są to określone polarne lipidy. Taka specyficzność wydaje się wynikać z faktu elektrostatycznego oddziaływania pomiędzy białkiem a lipidem. W nie naruszonych błonach biologicznych wiele białek enzymatycznych wiąże się z określonym lipidem siłami elektrostatycznymi.

Obecność fosfolipidów w błonach organelli komórkowych wpływa w znacznym stopniu na ich własności fizykochemiczne, głównie na ich przepuszczalność. Czyn-

niki fizyczne i chemiczne, procesy fizjologiczne (starzenie) zmieniające skład fosfolipidowy błon, w znacznym stopniu modyfikują przepuszczalność układów błonowych w komórkach roślinnych i zwierzęcych (Simon 1974).

Szczególnie interesującym a jednocześnie słabo poznanym obiektem w badaniach nad rolą lipidów w ogóle, a fosfolipidów w szczególności, w strukturze i funkcji błon biologicznych, są chloroplasty. Bardzo istotnym jest zagadnienie udziału fosfolipidów w fotosyntetycznym transporcie elektronów. Działanie fosfolipazy A powodowało znaczny spadek aktywności I układu fotosyntezy (Ostrowskaja i wsp. 1975), a rozkład lecytyny do izolecytyny w procesie starzenia się chloroplastów na świetle w poważnym stopniu naruszał integralność błon chloroplastowych i ich zdolność do przeprowadzania reakcji fotochemicznych (Hoshina i wsp. 1975a, b). Niektórzy autorzy (Erwin i Bloch 1962 i 1963, 1964, Nichols 1965, Appleman i wsp. 1966) dowodzili, że fosfatydyloglicerol, główny fosfolipid chloroplastów, pełni istotną rolę w procesie fotosyntezy. Zdaniem ich aktywność fotosyntetyczna chloroplastów zależy od obecności fosfatydyloglicerolu, natomiast długołańcuchowe nienasycone kwasy tłuszczowe tegoż lipidu uczestniczyć mogą w reakcjach transportu elektronów. Wydaje się jednak, że fosfatydyloglicerol nie jest sam w sobie potrzebny aparatowi fotosyntetycznemu, a jego występowanie w fotosyntetycznych strukturach odzwierciedla być może skład lipidowy organizmów prokariotycznych, z których mogą pochodzić chloroplasty.

Nieco uwagi należałoby poświęcić roli fosfolipidów w fizjologii komórki roślinnej. W przeciwieństwie do zwierząt rośliny wyższe mogą funkcjonować w szerokim zakresie temperatur. Duże skoki temperatury nie pozostają jednak bez wpływu na skład lipidowy roślin. Przykładem może być lucerna rosnąca w temperaturze $+15^{\circ}\text{C}$ i $+30^{\circ}\text{C}$. (Gerloff i wsp. 1966, Kuiper 1970). Rośliny rosnące w temperaturze $+30^{\circ}\text{C}$ zawierały znacznie mniej fosfatydylocholine i fosfatydyloetanolaminy, natomiast bardzo dużo fosfatydyloinozytolu w porównaniu z roślinami uprawianymi w $+15^{\circ}\text{C}$. Być może chodzi tu o swoisty mechanizm ochrony roślin przed dużymi skokami temperatury. Wiele fizjologicznych procesów w roślinie pociąga za sobą syntezę lub rozpad struktur błonowych i organelli komórkowych. Z poszczególnymi stadiami w cyklach życiowych tkanek roślinnych związane są rozmaite procesy biosyntetyczne lub kataboliczne. Niezwykle interesującym jest proces tak zwanego „starzenia się”. Zjawisko „starzenia się” pojmowane jako proces indukowany przez zmiany w równowadze hormonalnej organizmu roślinnego, powoduje znaczne zmiany w zawartości fosfolipidów w komórkach roślinnych. Enzymy lipolityczne uwalniane w czasie starzenia przede wszystkim rozkładają fosfatydyloglicerol, a następnie fosfatydylocholinę, fosfatydyloetanolaminę i fosfatydyloinozytol (Ferguson i Simon 1973). Odzwierciedla to w pewnej mierze ogólny przebieg „starzenia się” w pierwszym rzędzie naruszającego strukturę i funkcję chloroplastów, gdzie dominującym fosfolipidem jest właśnie fosfatydyloglicerol.

Na zakończenie swego artykułu chciałbym zacytować słowa znanego angielskiego lipidologa Ansell'a wypowiedziane we wstępie historycznym do książki „Form and Function of Phospholipids” (1973):

„... trudno jest obecnie, szczególnie młodszym badaczom tego zagadnienia wyobrazić sobie, że biochemia fosfolipidów była dotychczas dziedziną zaniedbaną, poza oczywiście pracami kilku zwariowanych entuzjastów. Krótko mówiąc, biochemicy chcieli jedynie pozbywać się fosfolipidów z preparatów innych substancji. Niewątpliwie ulepszona metodologia badań była częściowo przyczyną wzrostu znaczenia zagadnienia fosfolipidów, lecz główny bodziec nadszedł z innej strony, to znaczy z chęci zrozumienia struktury i funkcji błon. I rzeczywiście, wraz z postęпами w metodologii lipidów rozwinęły się metody izolacji błon biologicznych z rozmaitych komórek. Z kolejnych rozdziałów tej książki wynika, jak wiele wiadomo o składzie fosfolipidowym tych struktur. Jednakże nadal dalecy jesteśmy od wyjaśnienia roli fosfolipidów w strukturze lipoproteidowej i jest to sytuacja, która stwarza ogromne możliwości wielu przyszłym badaczom. Rola fosfolipidów błonowych w transporcie elektronów i transporcie jonów, nie mówiąc już o znaczeniu kwasów tłuszczowych i aldehydów, jest wciąż daleka od wyjaśnienia. Kolejne rozdziały nie tylko notują postęp na tym polu, lecz ujawniają również dokładnie naszą ignorancję”.

Zakład Fizjologii Roślin, Instytut Biologii UMCS

LIERATURA

- Abdelkader A. B., Mazliak P., 1971. *Physiol. Vég.* 9, 227—240.
- Allen C. F., Hirayama O., Good P., 1966a [w:] *Biochemistry of Chloroplasts*, red. T. W. Goodwin, Academic Press, London and New York, t. 195—200.
- Allen C. F., Davies H. F., Chisum P., Fowler S.D., 1966b. *J. Am. Oil Chem. Soc.* 43, 223—231.
- Anderson J. M., 1975. *Biochim. Biophys. Acta* 416, 191—235.
- Ansell G. B., 1973, [w:] *Form and Function of Phospholipids*, red. G. B. Ansell, J. N. Hawthorne, R.M.C. Dawson, Elsevier Scientific Publishing Company, Amsterdam-London-New York, 1—8.
- Appleman D., Fulco A. J., Shugarman P. M., 1966. *Plant Physiol.* 41, 136—142.
- Cheniae G. M., 1965. *Plant Physiol.* 40, 235—243.
- Deenen van L. L. M., Haverkate F., 1966. [w:] *Biochemistry of Chloroplasts*, red. T. W. Goodwin, Academic Press, London and New York, t. I, 117—131.
- Devor K. A., Mudd J. B., 1968. *Plant Physiol.* 43, 853—858.
- Devor K. A., Mudd J. B., 1971. *J. Lipid Res.* 13, 263—267.
- Douce R., Dupont J., 1969. *C. R. Acad. Sci. Paris* 268, 1657—1660.
- Douce R., 1971. *C. R. Acad. Sci. Paris* 272, 3146—3149.
- Erwin J., Bloch K., 1962. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 9, 103—108.
- Erwin J., Bloch K., 1963. *Biochem. Z.*, 338, 496—511.
- Erwin J., Bloch K., 1964. *Science* 143, 1006—1012.
- Finean J. B., 1973. [w:] *Form and Function of Phospholipids*, red. G. B. Ansell, J. N. Hawthorne, R. M. C. Dawson, Elsevier Scientific Publishing Company, Amsterdam-London-New York, 171—204.
- Ferguson C. H. R., Simon E. W., 1973. *J. Exp. Bot.* 24, 307—316.
- Ferrari R. A., Benson A. A., 1961. *Arch. Biochem. Biophys.* 93, 185—192.
- Galliard T., 1968. *Phytochemistry* 7, 1907—1914.
- Galliard T., 1973a, [w:] *Form and Function of Phospholipids*, red. G. B. Ansell, J. N. Hawthorne, R. M. C. Dawson, Elsevier Scientific Publishing Company, Amsterdam-London-New York, 253—288.

- Galliard T., 1973b. *J. Sci. Fd. Agric.* 24, 623—627.
- Galliard T., Matthew J. A., 1973. *J. Sci. Fd. Agric.* 24, 628—635.
- Gerloff E. D., Richardson T., Stahmann M. A., 1966. *Plant Physiol.* 41, 1280—1284.
- Goldberg I., Bloch K., 1972. *J. Biol. Chem.* 247, 7349—7357.
- Goldfine H., Ailhaud G. P., 1971. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 45, 1127—1133.
- Goodwin T. W., 1971, [w:] *Structure and Function of Chloroplasts*, red. M. Gibbs, Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 215—276.
- Gurr M. I., Robinson M. P., James A. T., 1969. *Eur. J. Biochem.* 9, 70—78.
- Hoshina S., Kaji T., Nishida K., 1975a. *Plant Cell Physiol.* 16, 465—474.
- Hoshina S., Nishida K., 1975b. *Plant Cell Physiol.* 16, 475—484.
- Jacobson B. S., Jaworski J. G., Stumpf P. K., 1974. *Plant Physiol.* 54, 484—486.
- Jaworski J. G., Stumpf P. K., 1974. *Arch. Biochem. Biophys.* 162, 158—165.
- Kates M., 1955. *Can. J. Biochem.* 33, 575—589.
- Kates M., Sastry P. S., 1969, [w:] *Methods in Enzymology*, red. J. M. Lowenstein, Academic Press, New York and London, t. XIV, 197—204.
- Kates M., 1970, [w:] *Advances in Lipid Research*, red. R. Paoletti, D. Kritchevsky, Academic Press, New York, t. VIII, 225—265.
- Kates M., 1972, [w:] *Laboratory Techniques in Biochemistry and Molecular Biology*, red. T. S. Work, E. Work, North Holland Publishing Company, Amsterdam — New York, t. III, 269—610.
- Kiyasu J. Y., Pieringer R. A., Paulus H., Kennedy E. P., 1963. *J. Biol. Chem.* 238, 2293—2298.
- Kuiper P. J. C., 1970. *Plant Physiol.* 45, 684—686.
- Lichtenthaler H. K., Park R. B., 1963. *Nature* 198, 1070—1072.
- Macher B. A., Mudd J. B., 1974. *Plant Physiol.* 53, 171—175.
- Macher B. A., Brown C. P., McManus T. T., Mudd J. B., 1975. *Plant Physiol.* 53, 171—175.
- Marshall M. O., Kates M., 1972. *Biochim. Biophys. Acta* 260, 558—570.
- Marshall M. O., Kates M., 1973. *FEBS Letters* 31, 199—202.
- Mazliak P., Oursel A., Abdelkader B. A., Grosbois M., 1972. *Eur. J. Biochem.* 28, 399—411.
- Mazliak P., 1973. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 24, 287—310.
- McMurray W. C., Magee W. L., 1972. *Ann. Rev. Biochem.* 41, 129—160.
- McMurray W. C., 1973, [w:] *Form and Function of Phospholipids*, red. G. B. Ansell, J. N. Hawthorne, R. M. C. Dawson, Elsevier Scientific Publishing Company, Amsterdam-London-New York, 205—251.
- Moore T. S., Jr, 1974. *Plant Physiol.* 54, 164—168.
- Morré D. J., Nyquist S., Rivera E., 1970. *Plant Physiol.* 54, 800—804.
- Mudd J. B., 1967. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 18, 229—252.
- Nagai J., Bloch K., 1925—1927. *J. Biol. Chem.* 241.
- Nichols B. W., 1965. *Biochim. Biophys. Acta* 106, 274—279.
- Nichols B. W., James A. T., 1968, [w:] *Progress in Phytochemistry*, red. L. Reinhold, Y. Liwischitz, Interscience Publishers, London-New York-Sydney, t. I, 1—48.
- Ostrowskaja Ł. K., Koczubej S. M., Szadczina T. M., 1975. *Biochima* 40, 169—174.
- Privett O. S. K., Dougherty A., Erdahl W. L., Stolyhwo A., 1973. *J. Am. Oil. Chem. Soc.* 50, 516—520.
- Rodionow W. S., 1973. *Fizjol. Rast.* 20, 753—756.
- Rodionow W. S., Kozubow G. M., Tichowa M. A., Sulimowa G. M., 1975. *Fizjol. Rast.* 22, 333—337.
- Roughan P. G., 1970. *Biochem. J.* 117, 1—8.
- Simoni R. D., Criddle R. S., Stumpf P. K., 1967. *J. Biol. Chem.* 242, 573—581.
- Simon E. W., 1974. *New Phytol.* 73, 377—420.
- Stumpf P. K., Brooks J., Galliard T., Hawke J. C., Simoni R. D., 1967, [w:] *Biochemistry of Chloroplasts*, red. T. W. Goodwin, Academic Press, London and New York, t. II, 213—239.
- Stumpf P. K., 1969. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 38, 159—212.
- Talamo B., Chang N., Bloch K., 1973. *J. Biol. Chem.* 248, 2738—2742.

- Tanaka K., Tolbert N. E., Gohlke A. F., 1968. *Plant Physiol.* 41, 307—312.
- Tang W. J., Castelfranco P. A., 1968. *Plant Physiol.* 43, 1232—1238.
- Trémolières A., Lepage M., 1971. *Plant Physiol.* 47, 329—334.
- Vandor S. C., Richardson K. E., 1968. *Can. J. Biochem.* 46, 1309—1315.
- Willemot C., Boll W. G., 1967. *Can. J. Bot.* 45, 1863—1876.
- Wilson R. F., Rinne R. W., 1974. *Plant Physiol.* 54, 744—747.
- Yang S. F., Freer S., Benson A. A., 1967. *J. Biol. Chem.* 242, 477—484.