

ANNA TUKENDORF

1. NIEKTÓRE FUNKCJE KAROTENOIDÓW W ORGANIZMACH FOTOSYNTETYZUJĄCYCH

Karotenoidy — barwniki politerpenowe, występujące w komórkach roślin wyższych, glonów, grzybów, śluzowców i w niektórych komórkach zwierzęcych — są od kilkudziesięciu lat przedmiotem badań.

Do tej pory odkryto około 450 naturalnie występujących barwników karotenoidowych. Opracowano szczegółowo etapy ich syntezy oraz przebadano wpływ czynników zewnętrznych i wewnątrzkomórkowych mechanizmów kontrolujących tę syntezę, metabolizm i ich wzajemne przemiany. Dla wielu związków należących do tej grupy barwników opracowano też metody syntezy na skalę przemysłową.

Z licznych badań przeprowadzonych dotychczas wiadomo również, które z karotenoidów występują najczęściej i w największych ilościach w różnych rodzajach tkanek, a których występowanie charakteryzuje się okresowością lub jest cechą specyficzną niektórych tylko roślin czy organów.

Ostatnio ukazał się w „Wiadomościach Botanicznych” artykuł poświęcony karotenoidom glonów (Czerpak, Czeczuga 1978). Obecny artykuł omawia szerzej niektóre z lepiej poznanych funkcji tych barwników głównie u roślin wyższych.

Rola karotenoidów w organizmach roślinnych jest dość różnorodna, jednak podstawową funkcją tych barwników jest ich współdziałanie w fotosyntezie. Karotenoidy uważane są za ochronne składniki komórkowe przeciwdziałające fotodestrukcji zachodzącej w warunkach tlenowych u bakterii fotosyntetyzujących (Griffith i in. 1955, Stanier 1959, Krinsky 1966), glonów (Claes 1954) i roślin wyższych (Wallace i in. 1954, Smith i in. 1959, Davies 1977).

Nazywane są też barwnikami antenowymi, towarzyszącymi chlorofilowi i czynnymi w przenoszeniu zaabsorbowanej energii świetlnej na chlorofil (Whittingham 1965, Wojciechowski 1972, Govindjee, Govindjee 1975).

Biorą również udział w tworzeniu lamelli chloroplastowych i są ich strukturalnymi elementami (Lichtenthaler, Park 1963, Trosper, Allen 1973).

Uczestniczą w procesach przenoszenia tlenu w tkankach fotosyntetyzujących (Cholnoky i in. 1956).

Poza tym, sugeruje się, że niektóre karotenoidy są prekursorami kwasu abscynowego i pokrewnych hormonów roślinnych (Taylor i in. 1967, Noddle, Robinson 1969, Taylor, Burden 1970, Milborrow 1974).

Przypisuje się im również uczestniczenie w fototropizmie roślin wyższych i grzybów (Valadon, Mummery 1971) i tworzenie egzyny w ścianie pyłku, która jest produktem polimeryzacji karotenoidów (Brooks, Shaw 1968).

Spośród tych różnorodnych funkcji spełnianych przez barwniki karotenoidowe w roślinach, najdokładniej zbadane zostały:

- skład w strukturze organelli fotosyntetycznie aktywnych,
- funkcja w ochronie aparatu fotosyntetycznego przed fotodestrukcją,
- udział w transporcie tlenu w tkankach fotosyntetyzujących.

1.1. Skład karotenoidowy chloroplastów i ich frakcji

W organizmach fotosyntetyzujących, karotenoidy są barwnikami strukturalnymi lamelli chloroplastowych i chromatoforów a ich występowanie związane jest zawsze z chlorofilem (Strain 1966, Goodwin 1971, Goodwin 1973).

W 1963 roku Lichtenthaler i Park ustalili skład jakościowy i ilościowy karotenoidów w chloroplastach a zastosowanie różnych technik frakcjonowania chloroplastów pozwoliło ustalić ponadto wzajemne proporcje między głównymi karotenoidami we frakcjach.

W 1966 roku Bailey i in. otrzymali z chloroplastów dwa kompleksy chlorofilowo-białkowe. Kompleks I, charakteryzował się dużą zawartością β -karotenu a w kompleksie II dominowały ilościowo ksantofile. Kompleksy te, odpowiadały strukturalnie tylakoidom stromy i gran oraz wykazywały odpowiednio aktywność I i II układu fotosyntezy. Szczegółowe badania składu karotenoidowego izolowanych frakcji chloroplastowych wykazały, że cztery główne karotenoidy chloroplastowe występują w obu frakcjach, ale w różnych proporcjach. Frakcję ciężką (wykazującą ak-

TABELA I

Skład procentowy karotenoidów w chloroplastach szpinaku i jego frakcjach (wg Boardman, Anderson 1967)

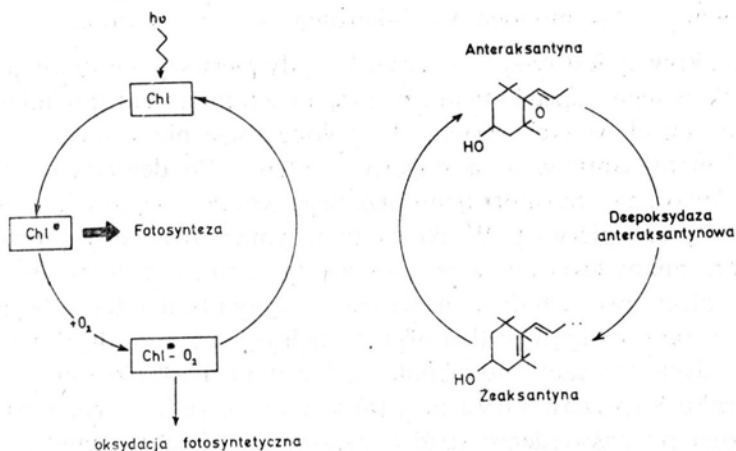
Karotenoidy	Chloroplasty	Skład procentowy	
		Frakcja	
		10 000 \times g	144 000 \times g
β -Karoten	28	23	34
Luteina	45	46	33
Wiolaksantyna	17	16	23
Neoksantyna	10	16	10
Ksantofile	2,57	3,34	1,94
β -Karoten			

tywność II układu fotosyntezy) charakteryzuje obecność większej ilości ksantofili a frakcja lekka (wykazująca aktywność I układu fotosyntezy) zawiera więcej β -karotenu (Boardman, Anderson 1967 (tab. I), Shibata 1971, Boardman 1971, Vernon, Shaw 1971, Trospen, Allen 1973).

1.2. Funkcja karotenoidów w ochronie aparatu fotosyntetycznego przed fotooksydacją

Tlen cząsteczkowy, w wyniku absorpcji kwantu energii świetlnej, przechodzi ze stanu podstawowego w stan wzbudzony — singletowy. Tlen singletowy jest jednym z silnie działających utleniaczy. Podobnie jak jon ponadtlenkowy i wolne rodniki hydroksylowe (produkty redukcji tlenu przez przyłączenie $1e$ i $1H^+$) ma zdolność łączenia się prawie ze wszystkimi cząsteczkami w układach biologicznych i wywoływania trwałych zmian w budowie struktur komórkowych (Michalski 1975, Halliwell 1978). Proces taki ma miejsce również w komórkach fotosyntetyzujących, gdzie światło konieczne do wzbudzenia cząsteczek chlorofilu, powoduje tworzenie singletowego tlenu. Ujawnia się to w szybkim odbarwianiu chlorofilu i utracie właściwych jego funkcji w fotosyntezie. Chloroplasty posiadają jednak liczne mechanizmy zabezpieczające przed fotodestrukcją powodowaną przez wolne rodniki i tlen singletowy. Należą do nich: dysmutaza ponadtlenkowa, askorbinian, α -tokoferol i karotenoidy.

Mechanizm ochrony chlorofilu przed letalnym fotoutlenianiem zaproponowany przez Krinsky (1966), zakłada udział w tym procesie dwu barwników karotenoidowych: anteraksantyny i zeaksantyny. Wzbudzeniu chlorofilu przez światło towarzyszy jego łączenie się z tlenem. Tworzenie kompleksu chlorofil — tlen może być hamowane w obecności zeaksantyny, która utleniając się do monoepoksydu — anteraksantyny równocześnie zapobiega destrukcyjnemu działaniu tlenu (ryc. 1).



Ryc. 1. Cykl ksantofilowy współdziałający w zabezpieczeniu chlorofilu przed fotodestrukcją (wg Krinsky 1966)

Ponadto ustalono, że również inne barwniki karotenoidowe, zdolne są do przeprowadzania tlenu ze stanu wzbudzonego w stan podstawowy. W badaniach mutantów *Sarcina lutea* zawierających różne i w różny sposób zmienione barwniki karotenoidowe, wykazano (Claes, Nakayama 1959, Mathews-Roth, Sistrom 1960, Feldman, Clayton 1963, Mathews-Roth, Krinsky 1970), że między funkcją karotenoidów w tym procesie a ilością sprzężonych podwójnych wiązań w ich cząsteczce istnieje ścisła zależność. Obecność co najmniej dziewięciu podwójnych wiązań, konieczna jest dla zapewnienia dostatecznej ochrony przed fotoutlenianiem. Skutecznie zapobiega działaniu tlenu singletowego również β -karoten, zawierający, w cząsteczce jedenaście sprzężonych wiązań podwójnych (Fujimon, Tavla 1966, Foote, Denny 1970).

1.3. Rola karotenoidów w transportowaniu tlenu w organach i tkankach fotosyntetyzujących

Zdolność wiązania tlenu i jego transportowania jest właściwością przede wszystkim ksantofili i karotenów, które zawierają w swojej strukturze pierścien β -jononu (Karrer, Jucker 1945a, Karrer, Jucker 1945b, Karrer 1945, Goodwin 1952).

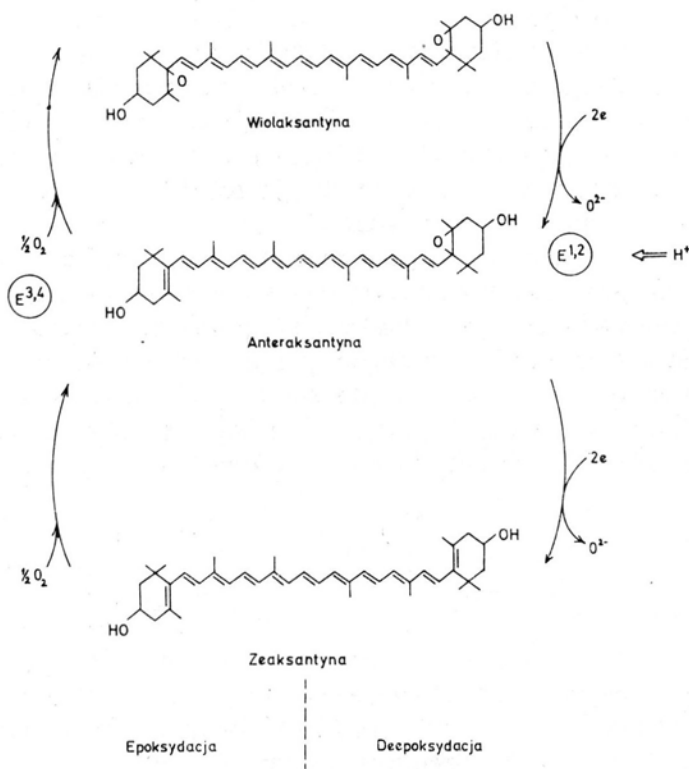
Karotenoidy biorą udział w transporcie tlenu, a w konsekwencji tej funkcji zmieniają konformację. Barwniki karotenoidowe zawierające w swojej cząsteczce pierścien β -jonony przekształcane są, w obecności wysokich stężeń tlenu, do odpowiednich epoksydów, a po redukcji powracają do postaci pierwotnej lub przekształcają się w α -izomery (Cholnoky i in. 1956). W większości roślin wyższych, znane są procesy utleniania karotenoidów kosztem wydzielonego fotosyntetycznie tlenu. W tkankach i organach zawierających chlorofil, transport tlenu prowadzony jest przez karotenoidy z maksymalną wydajnością głównie przez dwa systemy barwników:

- 1) zeaksantyna \longrightarrow anteraksantyna \longrightarrow luteina
- 2) β -karoten \longrightarrow monoepoksy- β -karoten \longrightarrow α -karoten

System drugi aktywny jest tylko w przypadku, gdy pierwszy niezdolny jest do dostatecznego i całkowitego wiązania tlenu. W związku z takimi wzajemnymi przemianami barwników czynnych w tych systemach, zielone liście nie zawierają zeaksantyny, tylko ślady anteraksantyny, a są bogate w luteinę. Po degradacji chlorofilu, np. w dojrzałych owocach, transport tlenu przebiega wolniej i czynny jest zwykle w tym procesie tylko system pierwszy. W okresie tym, synteza zeaksantyny przebiega szybciej, niż jej przemiany związane z przenoszeniem tlenu i tym tłumaczy się występowanie w dojrzałych owocach dużej ilości zeaksantyny i brak luteiny. Wyłączenie drugiego systemu transportującego tlen przy niskich jego stężeniach, tłumaczy również brak w dojrzałych owocach monoepoksy- β -karotenu i α -karotenu.

W 1957 roku Sapozhnikov i in. zaobserwowali, że liście różnych roślin wyższych wykazują po naświetleniu spadek zawartości wiolaksantyny a wzrost ilości innych karotenoidów. Reakcja ta jest odwracalna w ciemności i wymaga tlenu (Sapozhnikov i in. 1959). W kilka lat później Yamamoto i in. (1962) wykazali,

że w reakcji tej nie uczestniczą ani α -karoten, ani jego tlenowa pochodna — luteina, a tylko tlenowe pochodne β -karotenu: dwuepoksyd — wiolaksantyna, monoepoksyd — anteraksantyna i zeaksantyna. Ponieważ reakcje między tymi karotenoidami przebiegają w obu kierunkach i poprzez te same związki pośrednie, tworzy się w ten sposób system cykliczny. Cykl ten został nazwany cyklem ksantofilowym lub, od głównego dwuepoksydu cyklu, wiolaksantynowym (Hager 1967, Lee, Yamamoto 1968, Sapozhnikov 1973). Składa się on z zależnej od światła deepoksydacji ksantofili i ich odwrotnej transformacji w ciemności i w obecności tlenu (Goodwin 1963, Hager 1967, Hager 1969, Siefermann 1971) (ryc. 2).

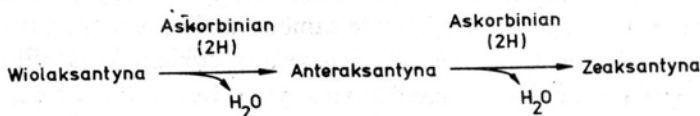


Ryc. 2. Schemat cyklu wiolaksantynowego (wg Siefermann 1971). $E^{1,2}$ — enzymy deepoksydacji zależne od pH; $E^{3,4}$ — enzymy epoksydacji

Stopniowe odłączanie tlenu z dwuepoksydu — wiolaksantyny przez monoepoksyd — anteraksantynę do zeaksantyny podczas naświetlania liści zachodzi w roślinach z maksymalną wydajnością. Reakcji tej nie obserwuje się jednak w warunkach *in vitro*. W układzie wyizolowanych chloroplastów, można ten proces zapoczątkować, dodając do środowiska reakcji związku o charakterze redukującym. Dodany w nadmiarze askorbinian wzmacnia aktywność deepoksydacji i podnosi jej wartość do poziomu właściwego dla badań *in vivo*. Stąd wniosek, że deepoksydacja jest reakcją redukcyjną (Hager 1966, Hager 1975).

Według Sapozhnikova (1969), istnieją dwa rodzaje deepoksydacji:

1) redukcyjna, w której tlen epoksydowy jest przekształcany do wody.



2) oksydacyjna, gdzie tlen z deepoksydacji jest wydzielany jako tlen molekularny.

Deepoksydacja jest procesem enzymatycznym, katalizowanym przez deepoksydazę, która została wyizolowana z chloroplastów przez Perza i Hagera (1970). Jest ona enzymem o ciężarze cząsteczkowym 54000, rozpuszczalnym w wodzie, i wykazującym optimum działania w pH 5,2. Wykazano ponadto, że deepoksydacja wyizolowanej wiolaksantyny z udziałem deepoksydazy wiolaksantynowej, wymaga oprócz askorbinianu i niskiego pH, obecności lipidów chloroplastowych (Yamamoto i in. 1974). Spośród przebadanych lipidów, największy wpływ na poziom deepoksydacji wywiera monogalaktozylo-dwuacylo-glicerol (MGDG), działający optymalnie przy stosunku wiolaksantyna: MGDG = 1:28. Skuteczność MGDG w tej reakcji związana jest z jego funkcją jako czynnika rozpuszczającego w błonach w taki sposób, że orientacja jej epoksydowych grup oraz innych związanych z jej strukturą własności jest najodpowiedniejsza dla działania deepoksydazy.

Epoksydacja jest procesem odwrótnym, polegającym na wbudowywaniu tlenu w postaci ugrupowania epoksydowego do karotenoidów uczestniczących w cyklu wiolaksantynowym. Badania epoksydacji w izolowanych chloroplastach wykazały, że jest to proces zależny od obecności tlenu i NADPH, a przebiega według schematu:

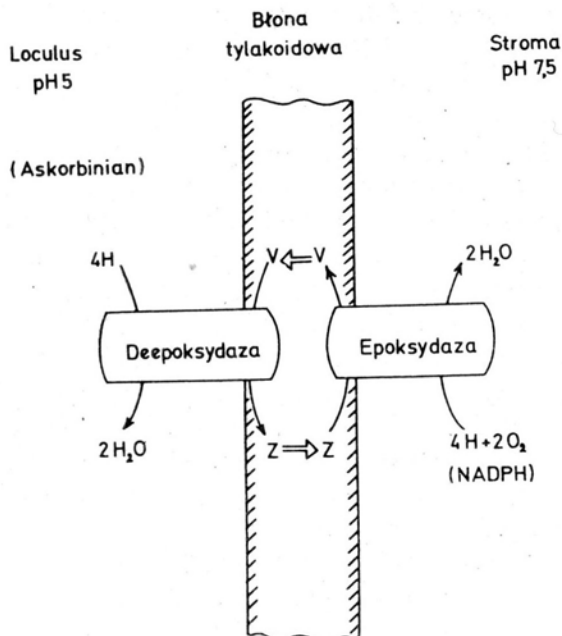


Enzymem uczestniczącym w tym procesie jest epoksydaza. Dotychczas nie wyizolowano tego enzymu, ale wiadomo, że związany jest z błoną tylakoidową, a optimum jego działania przypada na zakres pH około 7,5 (Berzborn 1969, Siefermann, Yamamoto 1975, Siefermann-Harms 1977a).

Właściwości enzymów uczestniczących w deepoksydacji i epoksydacji upoważniają do zaproponowania miejsca funkcjonowania cyklu ksantofilowego (Siefermann, Yamamoto 1975, Siefermann-Harms 1977a). Cykl ten przedstawiany jest jako system działający w błonie tylakoidowej, przy czym deepoksydacja zachodzi po wewnętrznej stronie błony a epoksydacja w błonie tylakoidu od strony stromy. Rozmieszczenie enzymów czynnych w tym procesie można uzasadnić wartością pH po obu stronach błony tylakoidu i optimum pH dla ich działania (ryc. 3).

Według tego schematu, obrót cyklu wymaga migracji karotenoidów z jednej strony błony na drugą wewnątrz jej lipofilnej części. Takie przemieszczanie wiolaksantyny zostało potwierdzone doświadczalnie (Siefermann-Harms 1977b).

Stwierdzono również, że tylko 2/3 ogólnej ilości wiolaksantyny zlokalizowanej



Ryc. 3. Model cyklu wiolaksantynowego w błonach chloroplastowych (wg Siefermann, Yamamoto 1975). V — wiolaksantyna; Z — zeaksantyna

w tylakoidach, może ulegać deepoksydacji. Pozostała 1/3 jej ilości zlokalizowana na zewnętrznej stronie błony nie uczestniczy w tym procesie (Siefermann, Yamamoto 1976).

Postuluje się różną rolę cyklu ksantofilowego. Krinsky (1966) uważa, że jest to mechanizm usuwania nadmiernych ilości tlenu i zabezpieczenia aparatu fotosyntetycznego przed utlenianiem.

Według Sapozhnikova (1973) cykl ten jest drogą wydzielania fotosyntetycznego tlenu.

Siefermann i Yamamoto (1975) sugerują, że pełni on rolę jednego z mechanizmów regulujących w fotosyntezie a jego aktywność jest ściśle skorelowana z procesami fotosyntezy. Wiąże się to z tym, że obrót cyklu zależy od wartości pH wnętrza tylakoidu, które jest stabilizowane przez pompę protonową, jak również od ilości NADPH, tlenu i askorbinianu, które są produktami fotosyntezy. W ten sposób, stosunek wiolaksantyna: zeaksantyna w błonach tylakoidowych, odpowiada ściśle zmianom ich aktywności fotosyntetycznej.

1.4. Rola barwników karotenoidowych w aktywności fotosyntetycznej chloroplastów

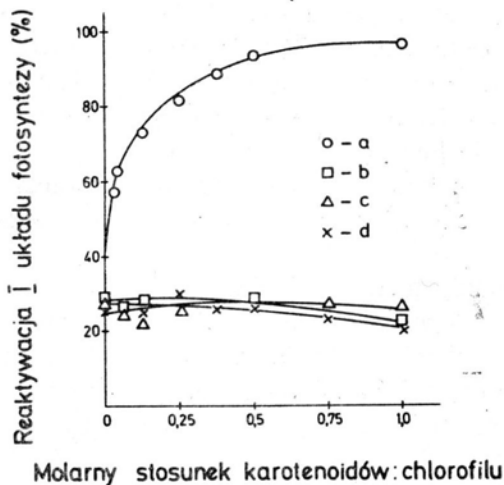
Opisane funkcje karotenoidów oraz ich duży udział procentowy w składzie barwnikowym chloroplastów, pozwoliły przypuszczać, że karotenoidy uczestniczą czynnie w aktywności fotosyntetycznej chloroplastów.

Na udział karotenoidów w fotosyntetycznym transporcie elektronów, po raz pierwszy zwrócili uwagę Lynch i French (1957). Stwierdzili oni możliwość przywracania chloroplastom aktywności reakcji Hilla, utraconej w wyniku ekstrakcji eterem naftowym, po dodaniu do nich surowego ekstraktu. Częściowe oczyszczenie ekstraktu eterowego i stwierdzenie w nim dużej ilości β -karotenu, stało się podstawą do uznania tego związku, jako czynnika odpowiedzialnego za reaktywację. Wkrótce jednakże wykazano, że działanie β -karotenu jest niespecyficzne (Milner, French, Milner 1958), Równocześnie Bishop (1958) zakwestionował w ogóle udział β -karotenu w reakcji Hilla i wskazał na plastochinon, również występujący w ekstrakcie, jako aktywny czynnik reaktywacji II układu fotosyntezy w ekstrahowanych błonach tylakoidowych. Późniejsze badania potwierdziły udział plastochinonu w reakcji Hilla i określiły jego miejsce w fotosyntetycznym transporcie elektronów (Bishop 1959, Bishop i in. 1959, Redfearn 1965, Crane, Henninger 1966, Wallwork, Crane 1970, Amesz 1973). Sofrova i Bendall (1971) oraz Cox i Bendall (1974), porównując wpływ β -karotenu i plastochinonu na reaktywację II układu fotosyntezy w ekstrahowanych heptanem chloroplastach wykazali, że poziom wydzielanego tlenu, fotoredukcji dwuchlorofenolo-indofenolu (DCPIP) i fotooksydacji cytochromu b_{559} w rekonstruowanych plastochinonem chloroplastach jest znacznie wyższy niż w rekonstruowanych β -karotenem. Podobne wyniki podają Okayama i Butler (1972), którzy z badań nad aktywnością II układu fotosyntezy w ekstrahowanych heksanem chloroplastach stwierdzili, że plastochinon oraz β -karoten dodawane łącznie do uszkodzonych błon mają znaczny udział w reaktywowaniu reakcji Hilla. Poziom reaktywacji uzyskiwany z każdym z tych związków z osobna był nieznaczny.

Wobec tego, że ekstrakcja heptanem pozostawia w błonach chloroplastowych bardzo małą ilość β -karotenu (mniej niż 1 cząsteczkę na centrum reakcji II układu fotosyntezy), przypuszcza się, że nie może on odgrywać ważnej roli w reakcjach fotochemicznych związanych z tym fotosystemem. Duże jego ilości wymagane do uzyskania nieznacznej tylko reaktywacji wynikają prawdopodobnie stąd, że β -karoten nie powraca na normalną pozycję w chloroplastach. Przypisuje mu się natomiast rolę w lepszym wykorzystaniu światła w reakcjach związanych z II układem fotosyntezy (stymulacja wydzielania O_2 przy niskich intensywnościach światła) oraz, jak wspomniano wcześniej, w ochronie chloroplastów przed fotoinaktywacją.

Ekstrakcja lipidów chloroplastowych wpływa również na znaczne obniżenie aktywności I układu fotosyntezy i związanej z nim fotofosforylacji cyklicznej (Henninger, Crane 1967, Baszyński, Tukendorf 1975). β -Karoten dodawany do uszkodzonych ekstrakcją błon chloroplastowych reaktywował tylko nieznacznie I układ fotosyntezy (Brand, Krogman, Crane 1971). Dalsze badania (Baszyński, Tukendorf 1977) wykazały, że pozbawione lipidów błony chloroplastowe zdolne są jednak do pełnej reaktywacji już po dodaniu samego β -karotenu. Udział ksantofili w reaktywowaniu I układu fotosyntezy jest minimalny (ryc. 4).

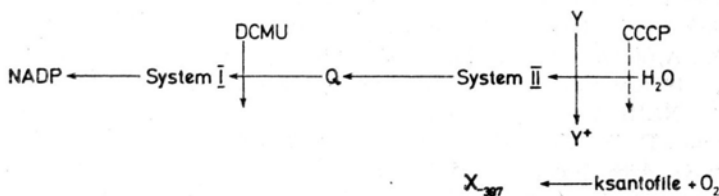
Prowadzono też doświadczenia nad wpływem karotenoidów dodawanych do zawiesiny świeżych chloroplastów na ich aktywność fotosyntetyczną (Hawcroft, Friend 1974). Okazało się, że wiolaksantyna, luteina, diadinoksantyna wpływają



Ryc. 4. Wpływ karotenoidów na reaktywność I układu fotosyntezy w ekstrahowanych heptanem chloroplastach szpinaku (wg Baszyński, Tukendorf 1977). a — β -karoten; b — luteina; c — neoksantyna; d — wiołaksantyna

różnie na reakcje biochemiczne związane z I i II układem fotosyntezy. Stymulują fotoredukcję i fotofosforylację związaną z I układem fotosyntezy a podobne ich stężenia hamują reakcje związane z II układem fotosyntezy. Działanie to podobne jest do wpływu nienasyconych kwasów tłuszczowych (McCarthy, Jagendorf 1962), jednak efektywne stężenia tych dwu typów lipidów są różne.

Dodanie do zawiesiny świeżych chloroplastów luteiny w badaniach Konishi i in. (1972, 1973), powodowało spadek aktywności II układu fotosyntezy, fosforylacji niecyklicznej i cyklicznej, podczas gdy I układ fotosyntezy nie wykazywał wrażliwości na luteinę. Wiąże się to ze zjawiskiem zwanym „fotoodbarwianiem” karotenoidów, co ma miejsce podczas naświetlania w obecności inhibitorów reakcji Hilla (Yamashita i in. 1969). Jest to proces ściśle związany z reakcją Hilla i jego nasilenie obserwuje się równoległe z obniżeniem poziomu wydzielania tlenu. Dla wyjaśnienia zjawiska „fotoodbarwiania” karotenoidów i hamującego wpływu luteiny na reakcje związane z aktywnością II układu fotosyntezy, autorzy proponują istnienie substancji Y na drodze transportu elektronów pomiędzy wodą i II fotosystemem. Substancja ta, w obecności inhibitorów reakcji Hilla i w obecności światła gromadzi się i utlenia



Ryc. 5. Powiązanie transportu elektronów w chloroplastach z procesem „fotoodbarwiania” endogennych karotenoidów (wg Yamashita i in. 1969).

do aktywnej formy Y^* . W tej postaci powoduje szybkie utlenianie karotenoidów do formy związków określanых jako X_{397} . Wiąże się to z równoczesnym ich odbarwianiem (ryc. 5). Dodanie luteiny do zawiesiny chloroplastów hamuje „fotoodbarwianie” endogennych karotenoidów w obecności inhibitorów reakcji Hilla. Sugeruje to dwie możliwe funkcje luteiny w tym procesie:

1) luteina hamuje transport elektronów po zredukowanej stronie substancji Y, która tym samym nie może być utleniana po oświetleniu w obecności inhibitorów reakcji Hilla

2) luteina bezpośrednio hamuje utlenianie substancji Y lub zapobiega bezpośrednio transformacji endogennych karotenoidów do formy związków określanых jako X_{397} . Powiązanie mechanizmu działania substancji Y na endogenne karotenoidy z transportem elektronów, wyjaśnia funkcję luteiny w hamowaniu aktywności II układu fotosyntezy i obu rodzajów fosforylacji a brak jej wpływu na aktywność I układu fotosyntezy.

W artykule zostały opisane niektóre funkcje karotenoidów, dotyczące głównie ich udziału w procesach związanych z fotosyntezą. Wiele badań poświęcono również wyjaśnieniu roli tych barwników w innych przejawach życia roślin wyższych. Sugeruje się uczestniczenie karotenoidów w syntezie niektórych hormonów roślinnych. Dotyczy to głównie wiolaksantyny, która pod wpływem bardzo intensywnego światła przekształca się w formy izomeryczne. Jednym z izomerów jest ksantoksyna, wykazująca podobieństwo struktury i funkcji do kwasu abscysynowego. Cis-izomerom karotenów oraz β -karotenowi przypisuje się udział w fototropizmie. Wykorzystują one maksymalnie te długości fali światła, które są najefektywniejsze w tym procesie. Udział karotenoidów w procesach rozmnażania roślin wyższych jest raczej pośredni. Ułatwiają one zapylenie kwiatów przez owady i rozsiewanie nasion przez zwierzęta.

LITERATURA

- Amesz J., 1973. *Biochim. Biophys. Acta* 301, 35—51.
- Bailey J. L., Thornber J. P., Whyborn A. G., 1966. w: *Biochemistry of Chloroplasts*, red. Goodwin T. W., Academic Press, London and New York, t. I, 243—255.
- Baszyński T., Tukendorf A., 1975. *FEBS Letters* 57, 104—106.
- Baszyński T., Tukendorf A., 1977. w: *IV Int. Congress on Photosynthesis*, Reading, Abstracts, 21.
- Berzborn R. J., 1969. *Z. Naturforsch.* 24b, 436—446.
- Bishop N. I., 1958. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 44, 501.
- Bishop N. I., 1959. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 45, 1696—1702.
- Bishop N. I., Nakamura H., Blatt J., Vennesland B., 1959. *Plant Physiol.* 34, 551—557.
- Boardman N. K., Anderson J. M., 1967. *Biochim. Biophys. Acta* 143, 187—203.
- Boardman N. K., 1971. w: *Methods in Enzymology*, red. San Pietro A., Academic Press, New York and London, t. XXIII A, 268—276.
- Brand J., Krogman D. W., Crane F. L., 1971. *Plant Physiol.* 47, 135—138.
- Brooks J., Shaw G., 1968. *Nature* 219, 532—533.
- Cholnoky L., Györgyfy C., Nagy E., Panczel M., 1956. *Nature* 178, 410—411.
- Claes H., 1954. *Z. Naturforsch.* 9b, 461.
- Claes H., Nakayama T. O. M., 1959. *Z. Naturforsch.* 14b, 746—747.

- Cox R. P., Bendall D. S., 1974. *Biochim. Biophys. Acta* 347, 49—59.
- Crane F. L., Henninger M. D., 1966. w: *Vitamins and Hormones*, Academic Press, New York and London, t. 24, 489—517.
- Czerpak R., Czczuga B., 1978. *Wiadomości Botaniczne* 22, 47—59.
- Davies B. H., 1977. w: *Lipids and Lipid Polymers in Higher Plants*, red. Tevini M., Lichtenthaler H. K., Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 198—217.
- Feldman R. C., Clayton R. K., 1963. *Nature* 198, 1227—1228.
- Foote C. S., Denny R. W., 1970. *J. Am. Chem. Soc.* 92, 5216—5218.
- Fujimon E., Tavlá M., 1966. *Photochem. Photobiol.* 5, 877—887.
- Goodwin T. W., 1952. *The Comparative Biochemistry of the Carotenoids*, London.
- Goodwin T. W., 1963. w: *The Biosynthesis of Vitamins and Related Compounds*, Academic Press, London and New York, 270—320.
- Goodwin T. W., 1971. w: *Proc. Phytochem. Soc. Symposium Liverpool 1970*, red. Goodwin T. W., Academic Press, London and New York, 223—353.
- Goodwin T. W., 1973. w: *Phytochemistry*, red. Miller L. P., t. I, 112—142.
- Govindjee, Govindjee R., 1975. w: *Bioenergetics of Photosynthesis* red. Govindjee, Academic Press, New York and San Francisco and London, 1—50.
- Griffith M., Sistrof W. R., Cohen-Bazire G., Stanier R. Y., 1955, *Nature* 176, 1211.
- Hager A., 1966. *Ber. Dtsch. Bot. Ges.* 79, 94—107.
- Hager A., 1967. *Planta* 76, 138—148.
- Hager A., 1969. *Planta* 89, 224—243.
- Hager A., Perz H., 1970. *Planta* 93, 314—322.
- Hager A., 1975. *Ber. Dtsch. Bot. Ges.* 88, 27—44.
- Halliwell B., 1978. *Prog. Biophys. Molec. Biol.* 33, 1—54.
- Hawcroft D. M., Friend J., 1974. w: *Proc. III Int. Congress on Photosynthesis, Rehovot*, red. Avron M., 603—608.
- Henninger M. D., Crane F. L., 1966. w: *Vitamins and Hormones*, Academic Press, New York and London, t. 24, 489—517.
- Karrer P., 1945. *Helv. Chim. Acta* 28, 474—475.
- Karrer P., Jucker E., 1945a. *Helv. Chim. Acta* 28, 427—436.
- Karrer P., Jucker E., 1945b. *Helv. Chim. Acta* 28, 471—473.
- Krinsky N. I., 1966. w: *Biochemistry of Chloroplasts*, red. Goodwin T. W., Academic Press, London and New York, t. I, 423—430.
- Konishi K., Yaginuma N., Shibata K., 1972. *Plant and Cell Physiol.* 13, 531—547.
- Konishi K., Ogawa T., Inoue Y., Shibata K., 1973. *Plant and Cell Physiol.* 14, 227—236.
- Lee K. H., Yamamoto H. Y., 1968. *Photochem. Photobiol.* 7, 101—107.
- Lichtenthaler H. K., Park R. B., 1963. *Nature* 198, 1070—1072.
- Lynch H. W., French C. S., 1957. *Arch. Biochem. Biophys.* 70, 382—391.
- Mathews-Roth M. M., Sistrof W. R., 1960. *Arch. J. Mikrobiol.*, 35, 139—146.
- Mathews-Roth M. M., Krinsky N. I., 1970. *Photochem. Photobiol.* 11, 419—428.
- McCarthy R. E., Jagendorf A. T., 1965. *Plant Physiol.* 40, 725—735.
- Michalski W., 1975. *Postępy Biochemii* 21, 295—317.
- Milborrow B. V., 1974. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 25, 259—307.
- Milner M., French C. S., Milner H. W., 1958. *Plant Physiol.* 33, 367—372.
- Noddle R. C., Robinson D. R., 1969. *Biochem. J.* 112, 547—548.
- Okayama S., Butler W. L., 1972. *Plant Physiol.* 49, 769—774.
- Redfearn E. R., 1965. w: *Biochemistry of Quinones*, red. Morton R. A., Academic Press, New York and London, 149—181.
- Sapozhnikov D. I., Krasovskaya T. A., Mayeskaya A. N., 1957. *Dokl. Akad. Nauk USSR* 113, 465—467.
- Sapozhnikov D. I., Mayeskaya A. N., Krasovskaya T. A., Prialgauskaitė L. L., Torchina V. S., 1959. *Biokhimiya* 24, 39—41.
- Sapozhnikov D. I., 1969. w: *Progress Photosynth. Res.*, red. Metzner H., t. 2, 694—700.

- Sapozhnikov D. I., 1973. *J. Pure Appl. Chem.* 35, 47—61.
- Shibata K., 1971. w: *Methods in Enzymology*, red. San Pietro A., Academic Press, New York and London, t. XXIII A, 296—302.
- Siefermann D., 1971. w: *Proc. II Int. Congress on Photosynthesis*, Stresa, red. Forti G., Avron M., Melandri A., t. I, 629—635.
- Siefermann D., Yamamoto H. Y., 1975. *Arch. Biochem. Biophys.* 171, 70—77.
- Siefermann D., Yamamoto H. Y., 1976. *Plant Physiol.* 57, 939—940.
- Siefermann-Harms D. 1977a. w: *Lipids and Lipid Polymers in Higher Plants*, red. Tevini M., Lichtenthaler H. K., Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 218—230.
- Siefermann-Harms D., 1977b. w: *IV Int. Congress on Photosynthesis*, Reading, Abstracts, 352.
- Smith J. H. C., Durham L. J., Wurster C. F., 1959. *Plant Physiol.* 34, 340.
- Sofrova D., Bendall D. S., 1971. w: *Proc. II Int. Congress on Photosynthesis*, Stresa, red. Forti G., Avron M., Melandri A., t. I, 561—567.
- Stanier R. Y., 1959. *Brookhaven Symp. Biol.* 11, 43—53.
- Strain H. H., 1966. w: *Biochemistry of Chloroplasts*, red. Goodwin T. W., Academic Press, London and New York, t. I, 387—406.
- Taylor H. F., Smith T. A., 1967. *Nature* 215, 1513—1514.
- Taylor H. F., Burden R. S., 1970. *Nature* 227, 302—304.
- Trosper T., Allen C. F., 1973. *Plant Physiol.* 51, 584—585.
- Valadon L. R. G., Mummery R. S., 1971. *Plant Physiol.* 24, 363—368.
- Vernon L. P., Shaw E. R., 1971. w: *Methods in Enzymology*, red. San Pietro A., Academic Press, New York and London, t. XXIII A, 277—289.
- Wallace R. H., Schwarting A. E., 1954. *Plant Physiol.* 29, 431.
- Wallwork J. C., Crane F. L., 1970. *Progress in Phytochemistry*, t. 2, 267—341.
- Whittingham A., 1965. w: *Chemistry and Biochemistry of Plant Pigments*, red. Goodwin T. W., Academic Press, New York and London, 357—379.
- Wojciechowski Z., 1972. *Postępy Biochemii* 18, 285—302.
- Yamamoto H. Y., Nakayama T. O. M., Chichester C. O., 1962. *Arch. Biochem. Biophys.* 97, 168—173.
- Yamamoto H. Y., Chenchin E. E., Yamada D. K., 1974. w: *Proc. III Int. Congress on Photosynthesis*, Rehovot, red. Avron M., t. III, 1999—2006.
- Yamashita K., Konishi K., Itoh M., Shibata K., 1969. *Biochim. Biophys. Acta* 172, 511—524.