

BARWNIKI EKRANUJĄCE SŁONECZNE PROMIENIOWANIE ULTRAFIOLETOWE U ROŚLIN I GRZYBÓW

Solar ultraviolet radiation screening pigments in plants and fungi

Zbigniew LECHOWSKI, Jan BIAŁCZYK

Summary. Plants living in open environments are exposed to the damaging solar ultraviolet radiation (UV). Taxonomically diverse water and terrestrial plants have developed the capacity to synthesize and accumulate UV-screening compounds. These compounds provide a passive method for the reduction of UV damage. Moreover, many of them also had other physiological functions, i.e. reproductive or osmotic regulation. Numerous aspects of plant UV-screening compounds such as their distribution, physiological role, and structure are characterized in this review.

Key words: UV radiation, UV protection, screening pigments.

Dr hab. Zbigniew Lechowski, dr hab. Jan Białczyk, Zakład Fizjologii i Biologii Rozwoju Roślin Uniwersytetu Jagiellońskiego, ul. Gronostajowa 7, 30–387 Kraków

WSTĘP

Skład spektralny i natężenie promieniowania słonecznego docierającego do powierzchni Ziemi, ulegały zmianom wraz z jej wiekiem geologicznym i równoczesnym kształtowaniem się gazowego składu atmosfery. Obserwowane ostatnio zmiany klimatyczne (związane między innymi ze zmniejszaniem się grubości warstwy ozonowej w stratosferze) prowadzą do wzrostu natężenia słonecznego promieniowania ultrafioletowego (UV) stanowiącego zagrożenie dla życia na Ziemi. Problem ten dotyczy organizmów bezpośrednio podlegających napromienianiu słonecznemu, w tym także fotosyntetyzujących, które korzystają z niego jako źródła zaspokajania swoich wymagań energetycznych. Promieniowanie UV podzielono umownie na cztery główne zakresy, przyjmując za podstawę długość fali: UV-próżniowe (200 nm), UV-C (200–280 nm), UV-B (280–315 nm) i UV-A (315–400 nm). Dwa pierwsze zakresy słonecz-

nego promieniowania UV nie docierają do powierzchni Ziemi ponieważ są absorbowane przez warstwę ozonową i cząsteczki tlenu [89]. Warstwa ozonowa absorbuje również UV-B, znacząco redukując jego natężenie. Nie zaabsorbowana część promieniowania opisanych wyżej zakresów stanowi mniej niż 1% całkowitej energii promieniowania słonecznego docierającego do powierzchni Ziemi. Dla większości reakcji biologicznych efektywność działania UV-B wzrasta wraz z obniżaniem się długości fali [24]. UV-A i promieniowanie fotosyntetycznie aktywne (PAR, 400–700 nm) nie jest absorbowane przez warstwę ozonową, tak więc jego natężenie nie ulega zasadniczym zmianom w zależności od jej grubości. W naturalnym rozkładzie energii słonecznej docierającej do powierzchni Ziemi, natężenie UV-A przekracza około 50 razy wartość natężenia promieniowania UV-B.

Działanie UV-B oraz krótszych długości fali UV-A może w niektórych siedliskach determi-

nować życie zarówno organizmów lądowych, jak i wodnych [87, 105, 117]. Obydwa zakresy – UV-A i UV-B przechodzą przez warstwę wody nawet do 70 m [13], a głębokość ich penetracji zależy od własności optycznych wody i zawartych w niej składników. Dla wyeliminowania 90% promieniowania o długości fali 310 nm warstwa czystej wody powinna mieć 20 m grubości, a w zabarwionych, brunatnych humusowych wodach jezior lub rzek podobny rezultat osiąga się przy zaledwie kilku centymetrach [71].

Stałe uszczuplanie stratosferycznej warstwy ozonowej, powodowane głównie przez antropogeniczną emisję do atmosfery polutantów, takich jak: chlorofluorowęglowodory, chlorowęglowodory czy organiczne związki bromu, jest główną przyczyną wzrastającego natężenia słonecznego promieniowania UV-B docierającego do Ziemi [48, 80, 82, 106]. Ten stan podwyższonego natężenia UV utrzymuje się, a nawet prognozuje się dalszy jego wzrost w XXI wieku [88].

Ekspozycja na wzrastające w środowisku natężenie UV-B oraz UV-A jest potencjalnie szkodliwa dla wszystkich organizmów żywych. Poszczególne grupy organizmów wykazują jednak różnorodny stopień powstających uszkodzeń. Uszkodzenia są obserwowane w całych organizmach lub dotyczą jedynie poszczególnych procesów fizjologicznych. Mogą one wynikać z licznych pierwotnych efektów działania UV, włączając do nich uszkodzenia DNA powstałe w wyniku dimeryzacji tyminy [23, 62, 66], białek i innych biologicznie aktywnych cząsteczek [28]. Związki te są w pierwszej kolejności narażone na uszkodzenie przez UV-B, ponieważ wykazują zdolność do absorpcji tego zakresu promieniowania. Innym, pierwotnym efektem działania UV-B jest fotodynamiczna produkcja aktywnych form tlenu, takich jak tlen singletowy (1O_2) oraz rodników nadtlenowych (O_2^-) [119]. Wzrost natężenia UV-B może również indukować w niektórych ekosystemach stres fizjologiczny, prowadzący do obniżania produktywności fotosyntetycznej zarówno mikroorganizmów [31, 56, 110], jak i roślin wyższych [97, 115], a nadto prowadzić do przerwania łańcucha troficznego [87, 125].

Dotychczas opisano liczne efekty szkodliwego oddziaływania UV-B wyrażające się między innymi: hamowaniem aktywności niektórych enzymów (np. nitrogenazy [108] i karboksylazy/oksygenazy 1,5-bis-fosforibulozowej [63]), degradacją niektórych składników komórki (białka D_1 w centrum reakcji PS II [9], fikobiliprotein [75], błon biologicznych [118] oraz niektórych procesów fizjologicznych (np. wzrostu i różnicowania komórek [47, 56, 115]), wytwarzaniem heterocyst u niektórych sinic [108] oraz obniżaniem zdolności mikroorganizmów do ruchu [38].

Przypisywanie działaniu UV jedynie funkcji niszczącej byłoby jednakże błędem. Opisanych zostało wiele przypadków pozytywnej jego roli w biosferze. Dla przykładu, promieniowanie UV-A odbite od zawierających antocyjany płatków kwiatów ma szczególne znaczenie w rozpoznawaniu kwiatów przez zapylające je owady. Pewne gatunki kręgowców, np. niektóre ryby czy płazy (salamandra), wykazują zdolność widzenia w zakresie UV-A [5, 14, 83]. Ponadto, różne procesy regulujące wzrost i rozwój roślin są kontrolowane przez ten zakres [102]. UV-A odgrywa ważną rolę w naprawie aparatu fotosyntetycznego [32, 95].

Przez okres 3,8 miliarda lat ewolucji organizmy roślinne rozwinęły szereg mechanizmów osłabiających niszczące działanie słonecznego promieniowania UV [13, 23, 101]. Wykazano trzy główne typy odpowiedzi stresowych na działanie UV: a) unikanie stresu przez migrację organizmów, szczególnie wodnych, do obszarów o niższych natężeniach UV [55], b) uruchamianie mechanizmów naprawczych (np. naprawa białek i DNA) [16, 66] i c) synteza drobno-cząsteczkowych związków (ich akumulowanie w komórce lub wydalanie na zewnątrz i tworzenie warstwy ochronnej) [50]. Do tej grupy odpowiedzi należy również zaliczyć syntezę i akumulację związków o charakterze antyoksydacyjnym (np. karotenoidy) wygaszających aktywne wolne formy tlenu [86].

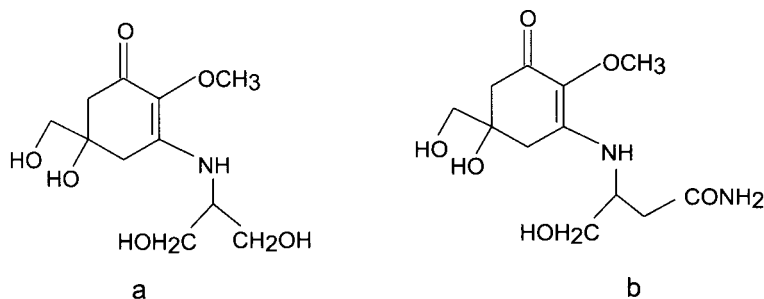
W niniejszym artykule skoncentrowano się na opisie występowania, roli i własnościach fizykochemicznych metabolitów ekranujących promieniowanie UV w roślinnych organizmach lądowych i wodnych oraz u grzybów.

MIKOSPORINY GRZYBÓW

Metabolit produkowany przez grzyby, absorbujący promieniowanie UV z głównym maksimum w zakresie 310–320 nm, został nazwany mikosporyną. Jego występowanie stwierdzono we wszystkich klasach grzybów z wyjątkiem *Agaricales* [7]. Mikosporyna należy do grupy enaminoketonów, w jej budowie występuje przeważnie pierścień cykloheksenonowy (C_6-C_1) z dołączoną resztą aminokwasową lub – iminoalkoholową (Ryc. 1). Pierścień jest typu oksokarbonylowego i oprócz grzybów występuje również w porostach, w których fotobiontem jest sinica [7, 28]. W związkach o podobnej budowie chemicznej syntetyzowanych przez inne organizmy występuje przeważnie pierścień typu iminokarbonylowego. Ponadto, różnice w strukturze cząsteczek mogą wynikać z rodzaju reszty dołączonej do 2 atomu węgla w pierścieniu. W mikosporynie występuje 2-OMe (λ_{max} 310 nm), a w nor-mikosporynie 2-OH (λ_{max} 320 nm) [4]. W obydwu wymienionych grupach związków dalsze różnice strukturalne związane są z rodzajem dołączonej reszty aminokwasowej lub odpowiedniej reszty – iminoalkoholowej, np. seryna lub serynol, glutamina lub glutaminol, kwas glutaminowy lub glutamikol. Jedynie w śluzie otaczającym konidia *Colleotrichum graminicola* wykazano dołączoną resztę alaniny, natomiast w strukturze mikosporyn nie stwierdzono dotychczas jej odpowiednika – iminoalkoholowego [7]. Mikosporyny mogą występować również w formie glikozydów. Postuluje

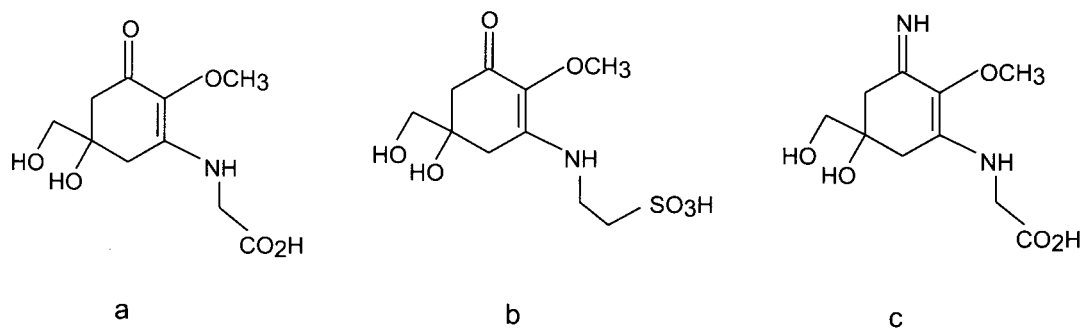
się, że przejście niestabilnej nor-mikosporyny do bardziej stabilnej formy glikozydowej następuje wraz ze zmianą stadiów rozwojowych i stanu fizjologicznego grzybni [11]. Stwierdzono, że nor-mikosporyna jest nieobecna w zarodnikach, a jej stężenie w grzybni ulegało obniżaniu wraz z wiekiem kultury, co było skorelowane z równoczesnym wzrostem stężenia formy glikozydowej i jej akumulacji w zarodnikach.

Wśród mikosporyn występują trzy formy charakteryzujące się różnicą w występowaniu dodatkowego szczytu absorbancji przy różnych długościach fali w zakresie krótszym niż 310 nm [4]. Różnice te związane są z przyłączeniem odmiennych reszt aminokwasowych, jak również z możliwością wiązania dodatkowych podstawników chemicznych. Formy tych mikosporyn wykazują również różnice w aktywności fizjologicznej. Obecność mikosporyny lub jej prekursorów stwierdzano w grzybni jedynie podczas reprodukcyjnej fazy morfogenezy, co sugeruje udział tego związku w łańcuchu przemian metabolicznych związanych z procesem rozmnażania [4]. Natężenie syntezy mikosporyny zależne jest od: długości fali napromieniowania UV, jego natężenia, czasu aplikacji i warunków edaficznych [35, 36]. Wykazano, że podobne warunki napromieniowania jak w przypadku stymulacji wzrostu stężenia mikosporyny, wymagane są również do wytwarzania u tych gatunków grzybów organów reprodukcyjnych [35]. Zależność pomiędzy napromieniowaniem UV grzybni i syntezą mikosporyny była przedmiotem licznych badań [4, 35]. Umieszczona w stałych warun-



Ryc. 1. Przykłady budowy chemicznej mikosporyn grzybowych: a – mikosporino-serynol, b – nor-mikosporino-glutamina.

Fig. 1. Chemical structure of two fungal mycosporines: a – mycosporine-serinol, b – mycosporine-glutamine.



Ryc. 2. Struktura chemiczna niektórych mikosporyno-podobnych związków: a – mikosporyno–glicyna, b – mikosporyno–tauryna, c – palytyna.

Fig. 2. Chemical structure of certain mycosporine-like amino acids: a – mycosporine-glycine, b – mycosporine-taurine, c – palythine.

kach w ciemności grzybni, która do reprodukcji wymagała działania UV, pozostawała w stadium wegetatywnym. Nie stwierdzono również obecności w tych grzybnich mikosporyny [22, 77]. Napromieniowanie UV konieczne jest jedynie do indukcji procesu syntezy mikosporyny, a dalsze etapy mogą zachodzić w ciemności [17]. Miejscem akumulacji mikosporyny są różnego rodzaju organy reprodukcyjne grzyba. Sugeruje to możliwość jej translokacji z miejsca syntezy w grzybni do komórek reprodukcyjnych [43]. Dodanie oczyszczonej mikosporyny do rosnącej w ciemności grzybni indukowało powstawanie organów reprodukcyjnych, co wyraźnie wskazuje na efekt fotomimiczny [35]. Stwierdzona fotomimiczna funkcja mikosporyny w procesie reprodukcji świadczy o tym, że jest ona biochemicznym składnikiem pośredniczącym w przekazie energii promieniowania niezbędnej do transformacji askosporu [35]. Metabolit ten można więc traktować jako ważny biochemiczny pośrednik w łańcuchu przemian uruchamiających fazę reprodukcyjną w procesie morfogenezy. W przypadku nielicznych gatunków grzybów wykazano również fotoprotekcyjną funkcję mikosporyny, przyjmującą rolę związku ekranującego promieniowanie UV [17, 127].

ZWIĄZKI MIKOSPORYNO-PODOBNE

W przeciwieństwie do mikosporyny syntetyzowanej przez grzyby, związki o podobnej do

niej strukturze chemicznej produkowane przez inne grupy organizmów nazywane są mikosporyno-podobnymi lub mikosporyno-podobnymi aminokwasami (ang. mycosporine like amino acids, MAAs) [7, 107]. Są to związki rozpuszczalne w wodzie. Zbudowane są z pierścienia cyklohekseniminowego lub cykloheksenonowego połączonego z resztą aminokwasową lub odpowiednią resztą – iminoalkoholową [7, 27] (Ryc. 2). Poznanych i oznaczonych zostało 32 różnych MAAs, z których 17 zawiera pierścień cyklohekseniminowy, a 15 – pierścień cykloheksenonowy. U większości przedstawicieli MAAs część aminokwasową stanowi reszta glicyny. W skład niektórych MAAs mogą dodatkowo wchodzić również reszty innych związków chemicznych, np. estry siarczanowe [7]. Ponadto, MAAs mogą podlegać kowalencyjnemu wiązaniu z oligosacharydami zlokalizowanymi w pochwie otaczającej komórki sinic, np. u *Nostoc commune* [12]. Inkorporacja dodatkowych reszt do cząsteczek MAAs decyduje o ich specyficznym maksimum absorpcji występującym w zakresie 320–360 nm.

Liczne organizmy lądowe oraz zamieszkujące wody słodkie i morskie od tropików po krainę lodów zawierają MAAs [52, 68, 70]. Związki te występują u sinic [52, 68], eukariotycznych glonów [26, 67, 109], morskich bezkręgowców [70, 104], ryb [40] i innych morskich organizmów zwierzęcych [8, 39, 104, 105]. Wymieniane czasem jako potencjalne źródło MAAs morskie ba-

terie [3] nie zostały wystarczająco dokładnie poznane, zwłaszcza, że nie udało się ustalić czy wykazują one zdolność do syntezy tych związków. W literaturze sugeruje się, że jedynie *Micrococcus* sp. zawiera MAAs w formie shinoriny [3]. Kilka innych gatunków należących do rodzajów *Pseudoalteromonas* i *Vibrio* było zdolnych jedynie do metabolizowania MAAs aplikowanego do pożywki. MAAs nie są syntetyzowane przez rośliny wyższe [25]. W brunatnicach stwierdzano jedynie śladowe ich stężenie lub całkowity ich brak [69]. W tym ostatnim przypadku występują florotaniny pełniące rolę związków ekranujących słoneczny zakres UV [91]. Synteza MAAs w symbiozach zwierząt z organizmami fotosyntetyzującymi występuje jedynie w fotobioncie. Zwierzęta nie mają zdolności do ich produkcji z powodu zagubienia w procesie ewolucji cyklu kwasu szikimowego. Cykl ten występuje u bakterii, grzybów, glonów i roślin wyższych. Zwierzęta, które nie wchodzą w symbiozę z producentami MAAs, pobierają ten związek wraz z pokarmem i może on być akumulowany w niektórych ich tkankach (np. w oczach lub nabłonku ryb) nawet w bardzo wysokich stężeniach [7].

Obecność MAAs w lądowych i morskich organizmach sugeruje, że odgrywają one ważną i jeszcze nie w pełni wyjaśnioną rolę w systemach biologicznych. Wyniki licznych badań wykazały, że MAAs poprzez swoje osłanianie komórki lub jej struktur, ochraniają niższe organizmy roślinne przed absorbowaniem słonecznego zakresu UV. Przypuszcza się, że zdolność do syntezy tych związków powstała we wczesnych etapach ewolucji [28, 39]. Skuteczność ochrony organizmów przed zniszczeniami powodowanymi przez UV, a szczególnie UV-B, indukowana poprzez MAAs, zależy od ich rodzaju, stężenia i miejsca lokalizacji w komórce. Gatunki żyjące na powierzchni wykazują wysokie stężenie MAAs, a występujące w głębinach wód zagubiły zdolność ich syntezy [30, 61]. Wyższe stężenia MAAs występują także u roślin tropikalnych oraz zamieszkujących strefy klimatyczne o obniżonej grubości warstwy ozonowej [33]. Większość morskich organizmów zawiera kompleks różnych rodzajów MAAs, a stężenie niektórych

z nich wzrastało podczas ekspozycji na działanie UV, natomiast innych nie ulegało zmianie. Sugeruje się również, że wzrost stężenia niektórych rodzajów MAAs nie jest wyłącznie bezpośrednią odpowiedzią na działanie UV lecz, że ich akumulacja zależy również od sezonowych zmian innych czynników środowiskowych (np. zasolenia) lub też jest związana z procesem reprodukcji [112].

Postulat o pełnieniu przez MAAs ochronnej funkcji osłaniania organizmów przed promieniowaniem UV-B sformułowano na podstawie następujących obserwacji: a) wysokie stężenie MAAs stwierdzano w organizmach żyjących w środowiskach o podwyższonym natężeniu promieniowania tego zakresu [7], b) aplikacja UV-B może stymulować wzrost syntezy i akumulacji MAAs [61, 67, 70, 73], c) promieniowanie UV-B może również modyfikować stężenie niektórych rodzajów MAAs [12] i d) obecność kilku rodzajów MAAs o różnych maksimach absorpcji w jednym organizmie może wzmacniać efekt, stwarzając tym samym szansę lepszej jego ochrony przed promieniowaniem w szerokim zakresie różnych długości fali (od 285 do 360 nm) [39]. W wielu przypadkach występuje wysokie stężenie jednej głównej mikosporyny i to ona przejmuje przeważającą funkcję absorpcyjną, podczas gdy inne tego typu związki występują wówczas w odpowiednio niższym stężeniu.

Związki pełniące rolę swoistych ekranów słonecznego promieniowania UV powinny nie tylko efektywnie absorbować ten zakres, ale także wykazywać zdolność do rozpraszania zaabsorbowanej energii [39]. Energia ta nie powinna być przekazywana do wrażliwych układów biologicznych, jak również nie powinna podwyższać stresu oksydacyjnego poprzez fotodynamiczną produkcję rodników tlenowych [103, 104, 105]. Na podstawie wyników badań stwierdzono, że MAAs wykazujące w swej budowie pierścień cyklohekseniminowy charakteryzują się silniejszą funkcją antyoksydacyjną w porównaniu z zawierającymi pierścień cykloheksenonowy. U grzybów, w przeciwieństwie do glonów eukariotycznych, w strukturze mikosporyny nie stwierdzono obecności pierścienia cyklohekseniminowego. Przypuszcza się, że jego udział w

budowie tej klasy związków w glonach eukariotycznych wynika z ewolucyjnego procesu inkorporacji sinic jako protoplastów współczesnych plastydów [49].

MAAs mogą pochłaniać słoneczne promieniowanie UV zarówno wewnątrz, jak i na zewnątrz komórki [50, 52]. W cytoplazmie są one rozmieszczone homogenicznie, nie występują jednak w ścianach komórkowych i błonach fotosyntetycznych [52]. Na podstawie kalkulacji przeprowadzonej u morskiej bruzdnicy *Gyrodinium dorsum* oszacowano, że stężenie MAAs wewnątrz komórki wynosiło około 26 mmol dm^{-3} [72, 73]. Oszacowana względnie wysoka wartość stężenia jest jednak nieporównywalnie niższa, niż w niektórych halofitycznych sinicach (98 mmol dm^{-3}) [73]. Stężenie MAAs w jednokomórkowych glonach jest około 5–10 razy wyższe w porównaniu z ilością chlorofilu [7, 49, 114]. Zlokalizowane w takich ilościach MAAs wewnątrz komórki efektywnie ochraniają struktury komórkowe przed uszkodzeniami indukowanymi przez UV. Studia przeprowadzone na niektórych gatunkach sinic wykazały, że MAAs mogą absorbować trzy z dziesięciu fotonów docierających do cytoplazmy. Znaczącą, ochronę przed szkodliwym oddziaływaniem UV wykazano dla różnych gatunków sinic i jednokomórkowych zielonych glonów. Komórki zawierające wysokie stężenie MAAs są więc o około 10–30% bardziej odporne na zniszczenia indukowane przez UV przy 320 nm, w porównaniu z organizmami zawierającymi niskie ich stężenia lub nie mającymi tych związków [52]. W przypadku niektórych sinic, np. *Nostoc commune*, pewne rodzaje MAAs są kowalencyjnie powiązane z oligosacharydami zlokalizowanymi w zewnątrzkomórkowej pochwie. W tym przypadku dwa z trzech fotonów UV-B są absorbowane przed osiągnięciem błony komórkowej lub struktur wewnątrzkomórkowych, co znacząco zwiększa skuteczność ochrony (ochrona w około 70%) [12]. Kolonie *N. commune* podlegają cyklicznemu wysuszeniu i nawadnianiu, często przeżywają długie okresy w niesprzyjających warunkach, podczas których mechanizmy naprawcze są zupełnie nieefektywne. Związki absorbujące UV mogą więc odgrywać kluczową rolę w strategii obrony tych

organizmów przed niekorzystnym wpływem czynników środowiskowych [42]. Dotychczasowe studia nie wykazały, by MAAs absorbowały całość docierającego do powierzchni komórek promieniowania UV-B. Przypuszcza się więc, że pewna jego część dociera do wnętrza komórki, a w procesy obronne włączone są już inne mechanizmy decydujące o ograniczeniu jego szkodliwych biologicznie oddziaływań [2].

W przeprowadzonych *in vitro* doświadczeniach stwierdzono, że MAAs pochłaniają szeroki zakres długości fali UV wykazując równocześnie wysoki molowy współczynnik ekstynkcji, a ponadto charakteryzują się słabą fluorescencją lub jej brakiem [103]. W warunkach napromieniowania UV nie wykazano również produkcji wolnych rodników. Zanik fluorescencji oraz ograniczenie zdolności do generowania wolnych rodników przez MAAs są związane z wysoką wydajnością termicznego rozpraszania absorbowanej energii UV [29]. Krótki czas życia wzbudzonego stanu cząsteczki wskazuje na jej szybką wewnętrzną konwersję do stanu podstawowego. MAAs charakteryzują się wysoką fotostabilnością w roztworze wodnym oraz w warunkach *in vivo*, co wzmacnia ich znaczenie jako ważnych związków ekranujących UV-B [2].

W większości opisywanych gatunków synteza i ekskrecja MAAs jest stymulowana przez UV-B [38, 65, 121], w pewnych jednak przypadkach, jak np. u krasnorostu *Chondrus crispus* dodatkowo przez PAR [67] lub też w niektórych organizmach przez UV-A [125, 126]. Aplikowanie niewielkich dawek UV-B ($2\text{--}6 \mu\text{mol m}^{-2}\text{s}^{-1}$) wywoływało 5-cio do 10-krotny wzrost stężenia MAAs [52]. U niektórych morskich sinic napromieniowanie wysokimi dawkami UV-B stymulowało radykalny wzrost wewnątrzkomórkowego stężenia MAAs od 4 do $2903 \mu\text{g} \cdot \text{g}^{-1}$ suchej masy [70].

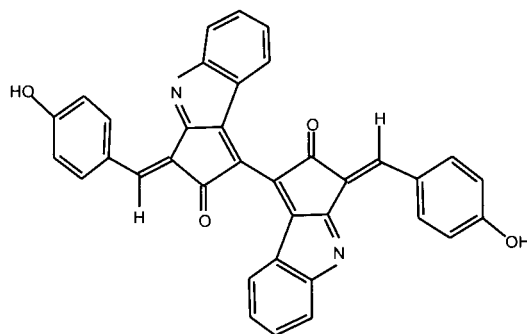
Krentz i wsp. [65] stwierdzili na przykładzie niektórych gatunków sinic, że syntezę MAAs wykazują tylko gatunki nie wykazujące zdolności do wykonywania swobodnych ruchów. Dla przykładu, gatunki z rodzaju *Oscillatoria*, które mają zdolność do przemieszczania się w środowisku, w odpowiedzi na zmieniające się warunki natężenia UV utraciły zdolność syntezy MA-

As. Żyjące w tych samych środowiskach gatunki należące do rodzajów *Gloeocapsa* i *Calothrix* bez zdolności do przemieszczania się, syntetyzowały i akumulowały MAAs.

MAAs mogą pełnić więcej niż jedną funkcję w metabolizmie komórki [90]. Oprócz ekranowania UV i działania jako antyoksydanty [41], są również włączone w regulację procesu reprodukcji [7, 8, 11, 92] oraz w osmoregulację. Funkcja osmoregulacyjna ma szczególnie ważne znaczenie w przypadku organizmów żyjących w środowiskach o wysokim zasoleniu [90]. Dla przykładu, stężenie MAAs w komórkach halofitycznych sinic wynosiło około 100 mmol dm^{-3} [59]. MAAs mogą być wydalone z komórek sinic w wyniku działania stresu hypoosmotycznego [90] natomiast nigdy nie są one przez nie pobierane z otoczenia.

SCYTONEMINA

Scytonemina jest związkiem barwnym ekranującym w warunkach *in vivo* promieniowanie UV-A z maksimum absorpcji przy 370 nm. Syntetyzowana jest przez lądowe gatunki sinic, nie wykazują jej obecności formy planktonowe. Lądowe siedliska sinic charakteryzują się często zabarwieniem czarnym lub brązowym, zwłaszcza w warunkach silnej desykcji, co jest związane ze zmianą stopnia utlenienia scytoneminy. Podobne do scytoneminy związki, absorbujące głównie przy 380 nm, wykazano w zakwitach planktonowych sinic żyjących w lodowatych wodach otaczających Antarktydę [79]. Obecność scytoneminy stwierdzono również w plechach porostów, w których fotobiontem jest sinica [19]. Scytonemina zlokalizowana jest w polisacharydowej pochwie otaczającej komórki sinic. Jest ona żółto-brązowym pigmentem o masie 544 Da, rozpuszczalnym w lipidach. Charakteryzuje się dimeryczną budową, w jej skład wchodzi podjednostki: indolowa i fenolowa [28]. Przypuszcza się, że powstaje ona w wyniku kondensacji podjednostek: tryptofanowej i fenylopropanoidowej [94] (Ryc. 3). Barwa pigmentu zależy w dużym stopniu od pH środowiska. Forma zredukowana wykazuje barwę czerwoną z maksimum absorbancji przy 400 nm. Scytonemina może ekranować od 2% do 55%



Ryc. 3. Budowa chemiczna scytoneminy.

Fig. 3. Chemical structure of scytonemin.

promieniowania UV-A [51]. Wspólnie z MAAs scytonemina efektywnie pochłania promieniowanie w całym słonecznym zakresie UV [42, 52]. Stwierdzono również, że efektem działania tego swoistego ekranu jest ograniczenie hamującego wpływu UV-A na proces fotosyntezy u gatunków sinic poddanych jego napromieniowaniu. Innym przykładem specyficznej reakcji komórek sinic zawierających w otoczkę scytoneminę był brak objawów hamowania podziałów i wzrostu komórek po napromieniowaniu UV-A w porównaniu z tymi, które jej nie zawierały. Synteza scytoneminy jest indukowana poprzez napromieniowanie komórek UV-A i w pewnych zakresach wykazuje proporcjonalność do wzrostu jego natężenia [42, 51]. W warunkach braku oddziaływania UV-A lub napromieniowania niską jego dawką, komórki sinic nie wykazywały zdolności do syntezy tego barwnika.

ZWIĄZKI EKRANUJĄCE UV W ROŚLINACH WYŻSZYCH

Strategię ograniczania oddziaływania UV-A i UV-B realizują także rośliny wyższe. Głównymi związkami spełniającymi funkcję filtru są u nich aromatyczne dwufenylopropeny (flawonoidy), a w szczególności: flawony, flawonole i antocyjany [57]. Związki te są efektywnymi ekranami UV, redukując jego transmisję przez epidermę, przy równoczesnej przepuszczalności dla PAR [113, 116, 117]. Są one magazynowane zwłaszcza w komórkach epidermalnych liści

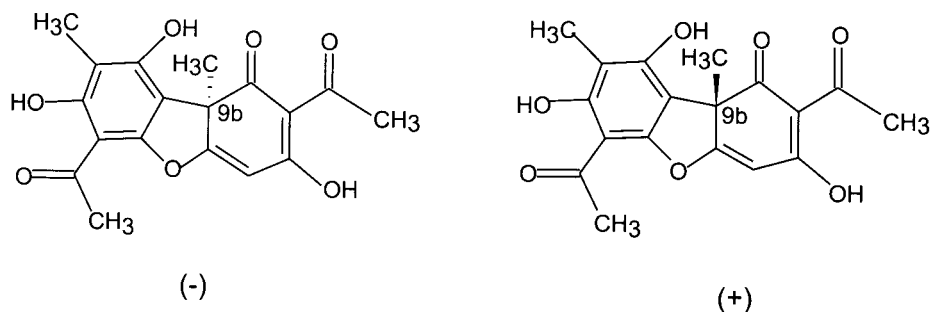
[46, 99]. U niektórych organizmów ich obecność wykazano również w woskowej warstwie epikutikularnej [122] oraz w komórkach mezofilowych [99]. Ponadto, mogą one występować we włoskach pokrywających górną powierzchnię blaszki liściowej [64]. Przeważnie jednak są one zlokalizowane w wakuoli [84], chociaż ich obecność stwierdzano również w ścianach komórkowych niektórych gatunków roślin szpilkowych [34]. Ekranująca UV funkcja flawonoidów zlokalizowanych w wakuoli wydaje się posiadać ograniczone znaczenie, a dodatkową rolę przypisuje się ścianom komórkowym. Rozmieszczenie flawonoidów w różnych strukturach komórki podwyższa zatem szansę na obniżenie natężenia promieniowania UV docierającego do jej struktur. Występują znaczące różnice w stopniu filtrowania UV pomiędzy roślinami wyższymi i mikroorganizmami. Podczas gdy jednokomórkowe sinice lądowe mogą ekranować około 60% UV (przy 320 nm) w następstwie współdziałania scytoneminy i MAAs [51, 52], to rośliny wyższe redukują transmisję promieniowania UV do komórek mezofilu nawet do wartości przekraczającej 90% [100]. Rośliny rosnące w wysoko n.p.m. położonych regionach Ziemi, poddawane w naturalnym cyklu rozwojowym wyższemu dawkom promieniowania UV-B, wykazują większą odporność na jego działanie, głównie poprzez syntezę zwiększonej ilości flawonoidów. W ekranowaniu UV u roślin wyższych istotne znaczenie ma także budowa i kształt komórek epidermy, które mogą ograniczać transmisję UV poprzez niespecyficzne jego rozpraszanie [25]. Większość gatunków rosnących na niższej położonych obszarach Ziemi wykazuje transmisję UV przez komórki epidermy o wartość nie przekraczającą 2%, podczas gdy w przypadku gatunków rosnących w terenach górskich porównywalna wartość transmisji wynosi ponad 5% [100]. Około 5% UV-B ulega odbiciu przez warstwę komórek epidermalnych. Jednakże u roślin pokrytych włoskami rozproszeniu w taki sposób może podlegać nawet 20–70% docierającego UV [25]. Obniżenie natężenia słonecznego promieniowania UV ochrania przed zniszczeniem zarówno DNA, jak i aparat fotosyntetyczny, szczególnie dotyczy to cen-

trum reakcji PS II [98]. Wykazano również, że synteza flawonoidów jest indukowana poprzez działanie UV-B [46, 113]. W niektórych przypadkach, np. u *Petroselinum hortense*, potwierdzono dodatkowe występowanie liniowej zależności pomiędzy stężeniem flawonoidów w komórkach epidermy a natężeniem dawkowanego UV-B [123]. Zdaniem niektórych badaczy synteza flawonoidów może być indukowana również przez UV-A [122]. Ilość i rodzaj flawonoidów ekranujących UV wykazuje do pewnego stopnia różnice gatunkowe. Skład ich zależy również od stadium rozwojowego rośliny, a także od rodzaju tkanki. Poszczególne rodzaje flawonoidów mogą wykazywać znaczące różnice absorpcji obydwu zakresów UV-B i UV-A [113]. Działanie UV indukuje aktywność niektórych enzymów cyklu kwasu szikimowego, podwyższając poziom syntezy tych wtórnych metabolitów w komórkach [15, 81].

Inną grupą barwników czynnych w absorpcji UV są antocyjany. Ich udział w tym procesie jest jednak, jak się wydaje, ograniczony. Maksimum absorpcji tych związków występuje przy 520 nm, częściowo pochłaniają one także UV-A [113]. Podobnie jak w blaszkach liściowych, mogą one być rozmieszczone w płatkach kwiatów, nadając im zabarwienie i ułatwiając rozpoznawanie przez owady gatunków roślin podczas ich zapylania. Wspólnie z innymi flawonoidami redukują one o około 80% natężenie UV-B i UV-A docierającego do wnętrza pylników [45]. Synteza antocyjanów jest indukowana przez UV-B oraz UV-A o długości fali niższej od 350 nm [10, 124]. Stymulacja ich syntezy może być również uzależniona od współdziałania dodatkowo z systemem fitochromowym lub fotoreceptorami światła niebieskiego [10, 18].

INNE ZWIĄZKI EKRANUJĄCE UV

Porosty syntetyzują wiele różnych związków polifenolowych, które silnie pochłaniają szeroki zakres promieniowania UV [1, 6, 76, 111]. Zdolność do ich syntezy wykazuje większość mikrobiontów, a związki te mogą stanowić nawet do 30% suchej masy plechy [60]. Polifenole magazynowane są głównie w górnej,



Ryc. 4. Struktura chemiczna enancjomerów (-, +) kwasu usninowego. Wykazano stereogeniczne centrum 9b.

Fig.. 4. Chemical structure of (-)-usnic acid and (+)-usnic acid enantiomers. The stereogenic centre 9b is shown.

zewnątrznej warstwie plechy, bezpośrednio ekspozowanej na silne napromieniowanie słoneczne. Taka lokalizacja polifenoli ogranicza dostęp słonecznego UV-B do komórek, głównie poprzez utrudnienie i zahamowanie jego transmisji do głębszych warstw plechy [21, 53]. Dla przykładu, tylko 8–11% z całości spektrum słonecznego promieniowania UV docierającego do powierzchni plechy *Peltula* sp. ulegało transmisji do niżej położonej warstwy komórek glonów [20]. Związki te charakteryzują się także właściwościami antyoksydacyjnymi [58, 120]. Porosty rosnące w warunkach silnego nasłonecznienia zawierają większe stężenia związków polifenolowych w porównaniu z rosnącymi w zacięciu [21]. W związku z tym u niektórych porostów obserwowano zmianę barwy, np. plechy *Cladonia verticilaris* rosnące w miejscach silnego nasłonecznienia były brązowe, natomiast pochodzące ze środowisk zacienionych zielone [78].

Jednym z lepiej poznanych metabolitów z tej grupy związków u porostów jest kwas usninowy [27, 60, 74]. Jest to żółtawo zabarwiony związek występujący w formie dwóch enancjomerów, które różnią się orientacją grupy metylowej w pozycji 9b (Ryc. 4). Enancjomer (+)-kwasu usninowego charakteryzuje się mniejszą aktywnością biologiczną aniżeli (-) – enancjomer [93]. Kwas usninowy absorbuje w zakresie UV-B z maksimum przy 280 nm. W licznych badaniach wykazano, że jego stężenie w antarktycznych porostach wzrastało proporcjonalnie do zmniejszającej się grubości warstwy ozonowej [44, 96]. Na tej podstawie sformułowano pogląd o

jego ochronnej roli w przypadku szkodliwego działania słonecznego UV-B.

Sporopolenina jest biopolimerem zbudowanym z reszt alifatycznych [85]. Jej obecność wykazano w ścianach komórkowych wielu glonów, a także w ściankach ziaren pyłku [37, 54, 85, 126]. Jest ona odporna na działanie kwasów. U niektórych glonów, np. *Scenedesmus* sp., *Enallax* sp. wykazano występowanie ścisłej korelacji pomiędzy odpornością tych organizmów na działanie UV-B a zawartością sporopoleniny w ściankach komórkowych [126]. Sporopolenina nie wykazuje specyficznego szczytu absorpcji w zakresie UV. Podobnie jak melanina w tkankach zwierzęcych, sporopolenina jest kompleksem polimerycznych struktur. Aromatyczne składniki i skoniugowane wiązania stanowią specyficzną barierę, swoisty ekran ograniczający lub uniemożliwiający przenikanie szkodliwego promieniowania UV do komórek i tkanek wielu gatunków roślin. Jej ochronna rola może być dodatkowo wzmacniana, np. w przypadku glonów poprzez indukowaną przez UV syntezę i akumulację MAAs [126].

WNIOSKI KOŃCOWE

1. Część spośród szerokiego spektrum promieniowania słonecznego docierającego do powierzchni Ziemi, zwłaszcza o długościach fali obejmujących zakres UV, należy do jednych z najbardziej szkodliwych czynników środowiskowych dla organizmów żywych. Decyduje ono o równowadze ekosystemów, głównie po-

przez regulację przeżywalności organizmów, ale równocześnie może wpływać na kinetykę ich różnorodnych reakcji fizjologicznych, przebiegu procesów metabolicznych i morfogenetycznych.

2. Rośliny i grzyby rozwinęły w procesie ewolucji różne mechanizmy ochronne przeciw działaniu UV (ruchy przestrzenne organizmów, procesy naprawcze białek i kwasów nukleinowych oraz syntezę metabolitów rozpraszających promieniowanie UV).

3. Barwniki ekranujące promieniowanie UV występują u przedstawicieli wszystkich jednostek taksonomicznych. Różnice w ich budowie chemicznej, lokalizacji oraz zakresie absorbowanego promieniowania UV są do pewnego stopnia specyficzną cechą gatunkową.

4. Zmiany w stężeniu tych barwników, zachodzące w odpowiedzi na występujące w środowisku różnice w natężeniu promieniowania UV oraz specyficzna charakterystyka ekranowania dają pewne informacje o stopniu wrażliwości organizmu na działanie UV.

5. Biosynteza związków ekranujących promieniowanie UV jest stymulowana przez PAR, UV-A, UV-B, działające równocześnie lub oddzielnie. Stymulujący efekt promieniowania UV na poziom syntezy specyficznych metabolitów sugeruje jego udział w procesach regulacji ich biosyntezy. Mechanizm transdukcji tego sygnału, a także kolejne etapy przemian, nie zostały dotychczas poznane.

6. Absorpcja promieniowania UV przez metabolity włączone w ochronę przed tym zakresem spektralnym nie jest powiązana z produkcją wolnych rodników tlenu. Zaabsorbowana energia promieniowania UV jest rozpraszana w formie termicznej, a nie poprzez emisję promieniowania fluorescencyjnego.

7. Niezwykła tolerancja żywych organizmów w stosunku do długich okresów oddziaływania słonecznego promieniowania UV i wysoka wydajność barwników ekranujących w ochronie przed tym zakresem stwarza szansę ich praktycznego wykorzystania. Niektóre z nich znalazły zastosowanie jako dodatki do kosmetyków chroniących skórę przed UV oraz dla zabezpieczenia materiałów niebiologicznych (pla-

styków, farb i lakierów). Podobnie, wiele spośród syntetycznie otrzymanych analogów pochodnych aminocykloheksenonowych i aminocyklohekseniminowych znalazło współcześnie praktyczne zastosowanie.

LITERATURA

- [1] ADAMUS W. W., DEMMIG-ADAMUS B., LANGE O. 1993. Carotenoid composition and metabolism in green and blue-green algal lichens in the field. *Oecologia* **94**: 576–584.
- [2] ADAMS N. L., SHICK J. M., DUNLAP W. C. 2001. Selective accumulation of mycosporine-like amino acids in ovaries of the green sea urchin *Strongylocentrotus droebachiensis* is not affected by ultraviolet radiation. *Mar. Biol.* **138**: 282–294.
- [3] ARAI T., NISHIJIMA M., ADACHI K., SANO H. 1992. Isolation and structure of a UV absorbing substance from the marine bacterium *Micrococcus* sp. AK-334. MBI Report. Marine Biotechnology Institute, Hongo, Bunkyo, Tokyo, Japan, s. 88–94.
- [4] ARPIN N., BONILLANT M. L. 1981. W: G. TURIAN H. R. HOHL (eds), *The Fungal Spore: Morphogenetic Controls*. Academic Press, London, s. 435–454.
- [5] AVERY J. A., BOWMAKER J. K., DJAMGOZ M. B. A., DONING J. E. G. 1983. Ultraviolet sensitive receptor in a freshwater fish. *J. Physiol.* **334**: 23–24.
- [6] BACHEREAU F., ASTA J. 1997. Effects of solar ultraviolet radiation at high altitude on the physiology and the biochemistry of terricolous lichen (*Cetraria islandica* L.). *Symbiosis* **23**: 197–217.
- [7] BANDARANAYAKE W. M. 1997. Mycosporine: are they nature's sunscreens? *Nat. Prod. Rep.* **15**: 159–172.
- [8] BANDARANAYAKE W. M., DES ROCHER A. 1999. Role of secondary metabolites and pigments in epidermal tissues, ripe ovaries, viscera, gut contents and diet of the sea cucumber *Holothuria atra*. *Mar. Biol.* **133**: 163–169.
- [9] BARBATO R., FRIZZO A., FRISO G., RIGONI F., GIACOMETTI G. M. 1995. Degradation of the D₁ protein of photosystem-II reaction center by ultraviolet-B radiation requires the presence of functional manganese on the donor side. *Eur. J. Biochem.* **227**: 723–729.
- [10] BEGGS C. J., WELLMANN E. 1985. Analysis of light-controlled anthocyanin formation in coleoptiles of *Zea mays* L.: the role of UV-B, blue, red and far-red light. *Photochem. Photobiol.* **41**: 481–485.
- [11] BERNILLON J., BOUILLANT M. L., PITTET J. L., FAVRE-BONVIN J., ARPIN N. 1984. Mycosporin glutamine and related mycosporins in the fungus *Pyronema amphaloides*. *Photochem.* **23**: 1083–1087.
- [12] BOHM G. A., PFLEIDERER W., BOGER P., SCHERRER S. 1995. Structure of a novel oligosaccharide-mycosporine-amino acids ultraviolet A/B sunscreen pigment from the terrestrial cyanobacterium *Nostoc commune*. *J. Biol. Chem.* **270**: 8536–8539.
- [13] BOOTH C. R., MORROW J. H. 1997. The penetration of

- UV into natural water. *Photochem. Photobiol.* **65**: 254–257.
- [14] BOWMAKER J. K., KUNZ Y. W. 1987. Ultraviolet receptors, tetrachromic color vision and retinal mosaics in the brown trout (*Salmo trutta*): age-dependent changes. *Vision Res.* **27**: 2101–2108.
- [15] BRAUN J., TREVINI M. 1993. Regulation of UV-protective pigment synthesis in the epidermal layer of rye seedlings. *Photochem. Photobiol.* **57**: 318–323.
- [16] BRITT A. B. 1995. Repair of DNA damage induced by ultraviolet radiation. *Plant Physiol.* **108**: 891–896.
- [17] BROOK P. J. 1981. Protective function of an ultraviolet absorbing compound associated with conidia of *Glomerella cingulata*. *New Zealand J. Bot.* **19**: 299–304.
- [18] BRUNS B., HAHNBROCK K., SCHAFER E. 1986. Fluence dependence of the ultraviolet-light-induced accumulation of chalcone synthase mRNA and effects of blue and far-red light in cultured parsley cells. *Planta* **169**: 393–398.
- [19] BUDEL B., KARSTEN U., GARCIA-PICHEL F. 1997. Ultraviolet-absorbing scytonemin and mycosporine-like amino acid derivatives in exposed, rock-inhabiting cyanobacterial lichens. *Oecologia* **112**: 165–172.
- [20] BUDEL B., LANGE O. L. 1994. The role of cortical and epinecral layers in the lichen genus *Peltula*. *Cryptog. Bot.* **4**: 262–269.
- [21] BUFFONI HALL R. S., BORNMAN J. F., BJORN L. O. 2002. UV – induced changes in pigment content and light penetration in the fruticose lichen *Cladonia arbuscula* ssp. *mitis*. *J. Photochem. Photobiol., B* **66**: 13–20.
- [22] BUSCOT F., BERNILLON J. 1991. Mycosporins and related compounds in field and cultured mycelial structures of *Morchella esculenta*. *Mycol. Res.* **95**: 752–754.
- [23] CALDWELL M. M. 1979. Plant life and ultraviolet radiation: some perspectives in the history in the earth's UV climate. *Bio-Science* **29**: 520–525.
- [24] CALDWELL M. M., CAMP L. B., WARNER C. W., FLINT S. D. 1986. Action spectra and their key role in assessing biological consequences of solar UV-B radiation change. W: R. C. WORREST, M. M. CALDWELL (eds.), *Stratospheric Ozone Reduction, Solar Ultraviolet Radiation and Plant Life* Springer, Berlin, s. 87–111.
- [25] CALDWELL M. M., ROBBERECHT R., FLINT S. D. 1983. Internal filters: prospect for UV-acclimation in higher plants. *Physiol. Plant.* **58**: 445–450.
- [26] CARRETO J. J., CARIGNAN M. O., DALEO G., DE MARCO S. G. 1990. Occurrence of mycosporine-like amino acids in the red tide dinoflagellate *Alexandrium excavatum*: UV-protective compounds? *J. Plankton Res.* **12**: 909–921.
- [27] COCCHIETTO M., SKERT N., NIMIS P. L., SAVA G. 2002. A review on usnic acid, an interesting natural compound. *Naturwissenschaften* (Berlin) **89**: 137–146.
- [28] COCKEEL C. S., KNOWLAND J. 1999. Ultraviolet radiation screening compounds. *Biol. Rev.* **74**: 311–345.
- [29] CONDE F. R., CHURIO M. S., PREVITALI C. M. 2000. The photoreceptor mechanism of mycosporine-like amino acids. Excited-state properties and photostability of porphyrin-334 in aqueous solution. *J. Photochem. Photobiol., B* **56**: 139–144.
- [30] CORREDOR J. E., BRUCKNER A. W., MUSZYŃSKI F. Z., ARMSTRONG R. A., GARCIA R., MORELL J. M. 2000. UV-absorbing compounds in three species of Caribbean zooxanthellate corals: depth distribution and spectral response. *Bull. Mar. Sci.* **67**: 821–830.
- [31] CULLEN J. C., NEALE P. J. 1994. Ultraviolet radiation, ozone depletion and marine photosynthesis. *Photosyn. Res.* **39**: 303–320.
- [32] CULLEN J. J., NEALE P. J., LESSER M. M. 1992. Biological weighting function for the inhibition of phytoplankton photosynthesis by ultraviolet radiation. *Science* **258**: 646–650.
- [33] CUTCHIS P. 1982. A formula for comparing annual damaging ultraviolet (DUV) radiation doses at tropical and mid-latitude sites. W: J. CALKINS (ed.), *The Role of Solar Ultraviolet Radiation in Marine Ecosystems*. New York, Plenum, s. 213–228.
- [34] DAY T. E. 1993. Relating UV-B radiation screening effectiveness of foliage to absorbing-compound concentration and anatomical characteristics in a diverse group of plants. *Oecologia* **95**: 542–550.
- [35] DEHORTER B., BERNILLON J. 1983. Photoinduction des périthèces du *Nectria galligena*: production et activité photomorphogénèse des mycosporines. *Canad. J. Bot.* **61**: 1435–1442.
- [36] DEHORTER B., JACQUES R., LACOSTE L. 1980. Photoinduction des périthèces du *Nectria galligena*. II. Influence de la qualité de la lumière. *Canad. J. Bot.* **58**: 2212–2217.
- [37] DELWICHE C. F., GRAHAM L. E., THOMSON N. 1989. Lignin-like compounds and sporopollenin in *Coleochaete*, an algal model for land plant ancestry. *Science* **245**: 399–401.
- [38] DONKER V. A., HÄDER D.-P. 1995. Protective strategies of several cyanobacteria against solar radiation. *J. Plant Physiol.* **145**: 750–755.
- [39] DUNLAP W. C., SHICK J. M. 1998. Ultraviolet radiation-absorbing mycosporine-like amino acids in coral reef organisms: a biochemical and environmental perspective. *J. Phycol.* **34**: 418–430.
- [40] DUNLAP W. C., WILLIAMS D. M., CHALKER B. E., BANASZAK A. T. 1989. Biochemical photoadaptations in vision: UV-absorbing pigments in fish eye tissues. *Comp. Biochem. Physiol.* **93**: 601–607.
- [41] DUNLAP W. C., YAMAMOTO Y. 1995. Small-molecule antioxidants in marine organisms: antioxidant activity of mycosporine-glycine. *Comp. Biochem. Physiol.* **112**: 105–114.
- [42] EHRLING-SHULZ M., BILGER W., SCHERER S. 1997. UV-B induced synthesis of photoprotective pigments and extracellular polysaccharides in the terrestrial cyanobacterium *Nostoc commune*. *J. Bacteriol.* **179**: 1940–1945.
- [43] FAYRET J., VITO J. 1981. Relations entre production et localisation de mycosporine et morphogeneses reproductrices chez le Pyrénomycete *Gnomonia leptostyla*. *Physiol. Plant.* **51**: 299–303.
- [44] FERNÁNDEZ E., QUILHOT W., GONZÁLEZ J., HIDALGO M. E., MOLINA X., MENESES J. 1996. Lichen metabolites as UV-B filters. *Cosmetics Toilet.* **111**: 69–70.

- [45] FLINT S. D., CALDWELL M. M. 1983. Influence of floral properties on the ultraviolet radiation environment of pollen. *Am. J. Bot.* **70**: 1416–1419.
- [46] FLINT S. D., JORDAN P. W., CALDWELL M. M. 1985. Plant protective response to enhanced UV-B radiation under field conditions: leaf optical properties and photosynthesis. *Photochem. Photobiol.* **41**: 95–99.
- [47] FRANKLIN L. A., FOREST R. M. 1997. The changing irradiance environment: consequences for marine macrophyte physiology. *Eur. J. Phycol.* **32**: 207–232.
- [48] FRASER P. J., BOUMA W. J., FORGAN B. W., LEHMAN P., ROY C. R. 1992. The 1992 Antarctic ozone hole. *Clean Air* **26**: 132–133.
- [49] GARCIA-PICHEL F. 1998. Solar ultraviolet and evolutionary history of cyanobacteria. *Orig. Life Evol. Biosph.* **28**: 321–347.
- [50] GARCIA-PICHEL F., CASTENHOLZ R. W. 1996. Occurrence of UV-absorbing, mycosporine-like compounds among cyanobacterial isolated and an estimate of their screening capacity. *Appl. Environ. Microbiol.* **59**: 163–169.
- [51] GARCIA-PICHEL F., SHERRY N. D., CASTENHOLZ R. W. 1992. Evidence for an ultraviolet sunscreen role of the extracellular pigment scytonemin in the terrestrial cyanobacterium *Chlorogleopsis* sp. *Photochem. Photobiol.* **56**: 17–23.
- [52] GARCIA-PICHEL F., WINGARD C. E., CASTENHOLZ R. W. 1993. Evidence regarding the UV sunscreen role of a mycosporine-like compound in the cyanobacterium *Gloeocapsa* sp. *Appl. Environ. Microbiol.* **59**: 170–176.
- [53] GAUSLAA Y. 1983. Heat resistance and energy budget in different Scandinavian plants. *Holarctic Ecol.* **7**: 1–78.
- [54] GUILFORD W., SCHNEIDER D. M., LABOVITZ J., OPELLA S. J. 1988. High resolution solid state ¹³C-NMR spectroscopy of sporopollenins from different plant taxa. *Plant Physiol.* **86**: 134–136.
- [55] HÄDER D. P. 1988. Ecological consequences of photomovement in microorganisms. *J. Photochem. Photobiol., B* **1**: 385–414.
- [56] HÄDER D. P., WORREST R. C. 1991. Effects of enhanced solar ultraviolet radiation on aquatic ecosystems. *Photochem. Photobiol.* **53**: 717–725.
- [57] HARBONE J. B. 1964. *Biochemistry of Phenolic Compounds*. Academic Press, London.
- [58] HIDALGO M. E., FERNANDEZ E., QUILHOT W., LISSI E. 1994. Antioxidant activity of depsides and depsidones. *Phytochem.* **37**: 1585–1587.
- [59] HOCHACHKA P. W., SOMERO G. N. 1984. *Biochemical Adaptation*. Princeton Univ. Press, Princeton.
- [60] HUNECK S. 1999. The significance of lichens and their metabolites. *Naturwissenschaften* (Berlin) **86**: 559–570.
- [61] HOYER K., KARSTEN U., SAWALL T., WIENCKE C. 2001. Photoprotective substances in Antarctic macroalgae and their variation with respect to depth distribution, different tissues and development stages. *Mar. Ecol. Progr. Ser.* **211**: 117–129.
- [62] JAGGER J. 1985. *Solar UV Actions on Living Cells*. New York, Praeger.
- [63] JORDAN B. R., CHOW J. H. W. S., ANDERSON J. M. 1992. Changes in mRNA levels and polypeptide subunits of ribulose 1,5-bisphosphate carboxylase in response to supplementary ultraviolet – B radiation. *Plant Cell Environ.* **15**: 91–98.
- [64] KARABOURNIOTIS G., PAPADOPOULOS K., PAPAMARKOU M., MANETAS Y. 1992. Ultraviolet – B radiation absorbing capacity of leaf hairs. *Physiol. Plant.* **86**: 414–418.
- [65] KARENTZ D., CLEAVER J. E., MITCHELL D. L. 1991. Cell survival characteristics and molecular responses of Antarctic phytoplankton to ultraviolet-B radiation. *J. Phycol.* **27**: 326–341.
- [66] KARENTZ D., CLEAVER J. E., MITCHELL D. L. 1991. DNA damage in the Antarctic. *Nature* **350**: 28.
- [67] KARSTEN U., FRANKLIN L. A., LUNING K., WIENCKE C. 1998. Natural ultraviolet radiation and photosynthetically active radiation induce formation of mycosporine-like amino acids in the marine macroalga *Chondrus crispus* (Rhodophyta). *Planta* **205**: 257–262.
- [68] KARSTEN U., GARCIA-PICHEL F. 1996. Carotenoids and mycosporine-like amino acid compounds in members of the genus *Microcoleus* (Cyanobacteria): chemosystematic study. *Sys. Appl. Microbiol.* **19**: 285–294.
- [69] KARSTEN U., SAWALL T., WIENCKE C. 1998. A survey of the distribution of UV-absorbing substances in tropical macroalgae. *Phycol. Res.* **46**: 271–279.
- [70] KARENTZ D., MCEUEN F. S., LAND M. C., DUNLAP W. C. 1991. Survey of mycosporine-like amino acid compounds in Antarctic marine organism: potential protection from ultraviolet exposure. *Mar. Biol.* **108**: 157–166.
- [71] KIRK J. T. O. 1994. Optics of UV-B radiation in natural waters. *Arch. Hydrobiol.* **43**: 1–16.
- [72] KLISCH M., HÄDER D.-P. 2000. Mycosporine-like amino acids in the marine dinoflagellate *Gyrodinium dorsum*: induction by ultraviolet radiation. *J. Photochem. Photobiol., B* **55**: 178–182.
- [73] KLISCH M., SINHA R. P., RICHTER P. R., HÄDER D.-P. 2001. Mycosporine-like amino acids (MAAs) protect against UV-B-induced damage in *Gyrodinium dorsum* Kofoid. *J. Plant Physiol.* **158**: 1449–1454.
- [74] KONING G. M., WRIGHT A. D. 1999. ¹H and ¹³C-NMR and biological activity investigations of four lichen derived compounds. *Phytochem. Anal.* **10**: 270–284.
- [75] LAO K., GLAZER A. N. 1996. Ultraviolet-B photodestruction of a light-harvesting complex. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **93**: 5258–5263.
- [76] LAWREY J. D. 1986. Biological role of lichen substances. *Bryologist* **89**: 11–122.
- [77] LEACH C. M. 1965. Ultraviolet-absorbing substances associated with light-induced sporulation in fungi. *Canad. J. Bot.* **43**: 185–200.
- [78] LEGAZ M. E., VINCENTE C., ASCASO C., PEREIRA E. C., XAVIER FILHO L. 1986. Pigment analysis of sun and shade populations of *Cladonia verticilaris*. *Biochem. Syst. Ecol.* **14**: 575–582.
- [79] LLEWELLYN C. A., MANTOURA R. F. C. 1997. A UV-absorbing compound in HPLC pigment chromatograms obtained from Icelandic basin phytoplankton. *Mar. Ecol. Progr. Ser.* **158**: 283–287.
- [80] LUBIN D., JANSEN E. H. 1995. Effects of clouds and

- stratospheric ozone depletion on ultraviolet radiation trends. *Nature* **377**: 710–713.
- [81] LYNDON J., TERAMURA A. H., COFFMAN C. B. 1987. UV-B radiation effects on photosynthesis, growth and cannabinoid production of two *Cannabis sativa* chemotypes. *Photochem. Photobiol.* **46**: 201–206.
- [82] MADRONICH S., MCKENZIE R. L., CALDWELL M. M., BJÖRN L. O. 1995. Changes in ultraviolet radiation reaching the earth's surface. *Ambio* **24**: 143–152.
- [83] MAKINO C. L., DODD R. L., ROHLICH P., BAYLOR D. A. 1995. Salamander UV-sensitive cones utilize more than one visual pigment. *Biophys. J.* **68**: A 19.
- [84] MCCLURE J. W. 1975. Physiology and function of flavonoids. W: J. B. HARBORNE, T. J. MARBY, H. MARBY (eds), *The Flavonoids*, Academic Press, New York, s. 970–1055.
- [85] MEUTER-GERHARDS A., SCHWERDTFEGGER C., STEURNAGEL S. 1995. Studies on sporopollenin structure during pollen development. *Z. Naturforsch.* **50**: 487–492.
- [86] MIDDLETON E. M., TERAMURA A. H. 1993. The role of flavonoid glycosides and carotenoids in protecting soybean from ultraviolet-B damage. *Plant Physiol.* **103**: 741–752.
- [87] MORA S., DEMERS S., WERNET M. 2000. *The Effects of UV Radiation in the Marine Environment*. UK Cambridge. Univ. Press.
- [88] NASA encounters biggest – ever Antarctic ozone hole. 2000. *Nature* **407**: 122.
- [89] NICOLET M. 1989. Solar spectral irradiances and their diversity between 120 and 900 nm. *Planet. Space Sci.* **37**: 1249–1289.
- [90] OREN A. 1997. Mycosporine-like amino acids as osmotic solutes in a community of halophilic cyanobacteria. *Biomicrobiol. J.* **14**: 231–240.
- [91] PAVIA H., CEVIN G., LINDGREN A., ABERG A. 1997. Effects of UV-B radiation and simulated herbivory on phlorotannins in the brown alga *Ascophyllum nodosum*. *Mar. Ecol. Progr. Ser.* **157**: 139–146.
- [92] PORTWICH A., GRACIA-PICHEL F. 1999. Ultraviolet and osmotic stress induce and regulate the synthesis of mycosporines in the cyanobacterium *Chloroglossum PCC 6912*. *Arch. Microbiol.* **172**: 187–192.
- [93] PROKSA B., STURDIKOVA M., PRONAYOVA N., LIPTAJ T. 1996. (-)-Usnic acid and its derivatives. Their inhibition of fungal growth and enzyme activity. *Pharmazie* **51**: 195–196.
- [94] PROTEAU P. J., GERWICK W. H., GARCIA-PICHEL F., CASTENHOLZ R. 1993. The structure of scytonemin: an ultraviolet sunscreen pigment from the sheaths of cyanobacteria. *Experientia* **49**: 825–829.
- [95] QUESADA A., MOUGET J.-L., VINCENT W. F. 1995. Growth of antarctic cyanobacteria under ultraviolet radiation: UVA counteracts UVB inhibition. *J. Phycol.* **31**: 242–248.
- [96] QUILLHOT W., FERNÁNDEZ E., RUBIO C., GODDARD M., HIDALGO M. E. 1998. Lichen secondary products and their importance in environmental studies. W: M. P. MARCELLI, M. R. D. SEAWARD (eds), *Lichenology in Latin America: History, Current Knowledge and Applications* CETESB-Companhia de Tecnologia de Saneamento Ambiental, Estado de São Paulo, Brazil, s. 171–179.
- [97] RAVEN J. A. 1991. Response of aquatic photosynthetic organisms to increased solar UVB. *J. Photochem. Photobiol., B* **9**: 239–244.
- [98] RENGGER G., VOLKER M., ECKERTS H. J., FROMME R., HOHM-VEIT S., GRABER P. 1989. On the mechanism of photosystem II deterioration by UV-B radiation. *Photochem. Photobiol.* **49**: 97–105.
- [99] ROBBERECHT R., CALDWELL M. M. 1978. Leaf epidermal transmittance of ultraviolet radiation and its implications for plant sensitivity to ultraviolet-radiation induced injury. *Oecologia* **32**: 277–287.
- [100] ROBBERECHT R., CALDWELL M. M., BILLINGS W. D. 1980. Leaf ultraviolet optical properties along a latitudinal gradient in the arctic-alpine life zone. *Ecology* **61**: 612–619.
- [101] ROY S. 2000. Strategies for the minimisation of UV-induced damage. W: S. DeMORA, S. DEMERS, M. VERNET (eds), *The Effects of UV Radiation in the Marine Environment*. UK, Cambridge Univ. Press, s. 177–205.
- [102] SALISBURY F. B., ROSS C. W. 1992. *Plant Physiology*. Wadsworth, Belmont.
- [103] SHICK J. M., DUNLAP W. C., BUETTNER G. R. 2000. Ultraviolet (UV) protection in marine organisms. II. Biosynthesis, accumulation and sunscreens function of mycosporine-like amino acids. W: S. YOSHIKAWA, S. TOYOKUNI, Y. YAMAMOTO, Y. NAITO (eds), *Free Radicals in Chemistry, Biology and Medicine*. London, OICA Inst., s. 215–228.
- [104] SHICK J. M., DUNLAP W. C., CHALKER B. E., BANASZAK A. T., ROSENZWEIG T. K. 1992. Survey of ultraviolet radiation absorbing mycosporine-like amino acids in organs of coral reef holothurians. *Mar. Ecol. Progr. Ser.* **90**: 139–148.
- [105] SHICK J. M., LESSER M. P., JOKIEL P. L. 1996. Effects of ultraviolet radiation on corals and other coral reef organisms. *Global Change Biol.* **2**: 527–545.
- [106] SHINDELL D. T., RIND D., LONERGAN P. 1998. Increased polar stratospheric ozone losses and delayed recovery owing to increasing greenhouse gas concentration. *Nature* **392**: 589–592.
- [107] SINHA R. P., KLISCH M., GRONIGER A., HÄDER D.-P. 1998. Ultraviolet absorbing screening substances in cyanobacteria, phytoplankton and macroalgae. *J. Photochem. Photobiol., B* **47**: 83–94.
- [108] SINHA R. P., SINGH N., KUMAR A., KUMAR H. D., HÄDER M., HÄDER D.-P. 1996. Effects of UV irradiation on certain physiological and biochemical processes in cyanobacteria. *J. Photochem. Photobiol., B* **32**: 107–113.
- [109] SIVALINGAM P. M., IKAWA T., YOKOHAMA Y., NISIZAWA K. 1974. Distribution of a 334 UV-absorbing substance in algae, with special regard of its possible physiological roles. *Bot. Mar.* **17**: 23–29.
- [110] SMITH R. C., PREZELIN B. B., BAKER K. S., BIDIGARE R. R., BOUCHER N. P., COLEY T., KARENTZ D., MCINTYRE S., MATLICK H. A., MENZIES D., ONDRUSEK M., WAN Z., WATERS K. J. 1992. Ozone depletion: ultra-

- violet radiation and phytoplankton biology in Antarctic waters. *Science* **255**: 952–959.
- [111] SOLHAUG K. A., GAUSLAA Y. 1996. Parietin, a photoprotective secondary product of the lichen *Xanthoria parietina*. *Oecologia* **108**: 412–418.
- [112] STOCHAJ W. R., DUNLAP W. C., SHICK J. M. 1994. To new UV-absorbing mycosporine-like amino-acid from the sea anemone *Anthopleura elegantissima* and the effects of zooxanthellae and spectral irradiance on chemical composition and content. *Mar. Biol.* **118**: 149–156.
- [113] STRACK D., WRAY V. 1989. Anthocyanins. W: P. M. DEY, J. B. HARBORNE (eds), *Methods in Plant Biochemistry*. Academic Press, London. s. 325–356.
- [114] SUBRAMANIAM A., CARPENTER E. J., KARENTZ D., FALKOWSKI P. G. 1999. Biooptical properties of the marine diazotrophic cyanobacteria *Trichodesmium* ssp. I. Absorption and photosynthetic action spectra. *Limnol. Oceanogr.* **44**: 608–617.
- [115] TEVINI M. 1993. UV-B Radiation and Ozone Depletion. Effects on Humans, Animals, Plants, Micro-organisms and Materials. Lewis Publishers, Boca Raton, Florida.
- [116] TEVINI M., BROWN J., FIESER G. 1991. The protective function of the epidermal layer of rye seedlings against ultraviolet-B radiation. *Photochem. Photobiol.* **53**: 329–333.
- [117] TEVINI M., IWANZIK W. 1983. Inhibition of photosynthetic activity by UV-B radiation in radish seedlings. *Physiol. Plant.* **58**: 395–400.
- [118] TUVESON R. W., LARSON R. A., KAGAN J. 1988. Role of cloned carotenoid genes expressed in *Escherichia coli* in protecting against inactivation by near-UV light and specific phototoxic molecules. *J. Bacteriol.* **170**: 4675–4680.
- [119] TYRRELL R. M. 1991. UVA (320–380 nm) as an oxidative stress. W: H. SIES (ed.), *Oxidative Stress: Oxidants and Antioxidants*. Academic, San Diego, s. 57–83.
- [120] VALADARES F., SANCHEZ-HOYOS A., MAURIQUE E. 1995. Diurnal changes in photosynthetic efficiency and carotenoid composition of the lichen *Anaptychia ciliaris*: effects of hydration and light intensity. *Bryologist* **98**: 375–382.
- [121] VERNET M., WHITEHEAD K. 1996. Release of ultraviolet-absorbing compounds by the red-tide dinoflagellate *Lingulodinium polyedra*. *Mar. Biol.* **127**: 35–44.
- [122] VOGT T., GULZ P., REZNIK H. 1991. Radiation dependent flavonoid accumulation of *Cistus laurifolius* L. *Z. Naturforsch.* **46**: 37–42.
- [123] WELLMANN E. 1975. UV dose-dependent induction of enzymes related to flavonoid biosynthesis in cell suspension cultures of parsley. *FEBS Lett.* **51**: 105–107.
- [124] WELLMANN E., HRAZDINA G., GRISEBACH H. 1976. Induction of anthocyanin formation and of enzymes related to its biosynthesis by UV light in cell cultures of *Haplapappus gracilis*. *Phytochem.* **15**: 913–915.
- [125] WORREST R. C., HÄDER D.-P. 1997. Overview on the effects of increased solar UV on aquatic microorganisms. *Photochem. Photobiol.* **65**: 257–259.
- [126] XIONG F., KOMENDA J., KOPECKY J., NEDBAL L. 1997. Strategies of ultraviolet – B protection in microscopic algae. *Physiol. Plant.* **100**: 378–388.
- [127] YONG H., PATTERSON V. 1982. A UV photoprotective compound from *Glomerella cingulata* – a mycosporine. *Phytochem.* **21**: 1075–1077.