

ZOFIA MAZUR, IRENEUSZ ŚLESIAK

*Instytut Fizjologii Roślin im. Franciszka Górskiego
Polska Akademia Nauk
ul. Niezapominajek 21, 30-239 Kraków
E-mail: z.mazur@ifr-pan.edu.pl, i.slesak@ifr-pan.edu.pl*

CYJANOBAKTERIE (SINICE) – ORGANIZMY, KTÓRYM NIESTRASZNE JEST PROMIENIOWANIE UV

WPROWADZENIE

Cyjanobakterie (sinice) to grupa mikroorganizmów należąca do bakterii gram ujemnych, których pojawienie się na Ziemi datowane jest na ok 2,8 - 3,5 mld lat temu. Co szczególnie ważne, cyjanobakterie, jako pierwsze organizmy zdobyły zdolność przeprowadzania fotosyntezy oksygenicznej (tlenowej) i przyczyniły się do wytworzenia środowiska tlenowego na Ziemi, a to z kolei doprowadziło m.in. do rozwoju obecnie istniejących form życia (RASTOGI i współaut. 2014b).

Dotychczas poznano ok. 150 rodzajów i ponad 2000 gatunków cyjanobakterii, które wyróżniają się odmienną morfologią – od najprostszych, jednokomórkowych form po wielokomórkowe formy nitkowate lub kolonijne (PANDEY i współaut. 2013; ZIELIŃSKI i współaut. 2021). Należą one do ważnych składników ekosystemów zarówno wodnych, jak i lądowych – odpowiadają za wysoki odsetek oceanicznej produktywności pierwotnej (ok. 40% biomasy) (SINHA i HÄDER 2008) oraz pełnią kluczową rolę w obiegu pierwiastków, takich jak m.in.: azot, węgiel i tlen. Ze względu na szerokie spektrum właściwości fizjologicznych posiadają bardzo rozwinięte zdolności adaptacyjne. Potrafią przetrwać w prawie każdych warunkach, tj. w gorących źródłach, jeziorach arktycznych czy też na nagich skałach, a nawet w ich wnętrzu (RASTOGI i współaut. 2014b; SAJJAD i współaut. 2022).

Cyjanobakterie znalazły także zastosowanie w różnych gałęziach przemysłu, np. przy produkcji bioaktywnych związków, suplementów diety oraz jako potencjalne źródło biona-

wozów (VAISHAMPAYAN i współaut. 2001). Obecnie duże zainteresowanie wzbudza możliwość wykorzystania sinic przy produkcji 1) biopaliw: etanolu, wodoru, 2) kosmetyków, np. kremów z filtrami UV. Cyjanobakterie są również wykorzystywane do oczyszczania ścieków bogatych w azotany, fosforany i metale ciężkie (QUINTANA i współaut. 2011; ABED i współaut. 2014; SINGH i współaut. 2016; LIANG i współaut. 2018; VEGA i współaut. 2020). Ponadto, ich szybka adaptacja do nowych środowisk sprawia, że badane są w kontekście reakcji organizmów żywych na warunki, jakie panują w przestrzeni kosmicznej (RASTOGI i współaut. 2015). Niektórzy badacze sugerują nawet, że cyjanobakterie posiadają cechy niezbędne do kolonizacji Marsa i mogą być wykorzystane w tzw. terraformowaniu tej planety (WYNN-WILLIAMS i EDWARDS 2002).

Wzrost zanieczyszczenia m.in. chlorofluorowęglowodoraми czy tlenkami azotu (NO i N₂O) w atmosferze ziemskiej powoduje przerzedzanie się stratosferycznej warstwy ozonowej i powstawanie w niej dziur, przez które większa ilość szkodliwego promieniowania kosmicznego i światła ultrafioletowego (ang. ultraviolet, UV) może docierać do powierzchni Ziemi (RASTOGI i współaut. 2014b). Obserwacje satelitarne prowadzone przez NASA (ang. National Aeronautics and Space Administration) wykazały, że w 2021 roku powierzchnia największej dziury ozonowej, obecnej nad Antarktydą, osiągnęła maksymalnie 24,8 mln km² (dla porównania powierzchnia Ameryki Północnej – 24,7 mln km²) (BATES 2021).

Badania nad promieniowaniem UV (ang. ultraviolet radiation, UVR) prowadzi się również ze względu na dziurę ozonową, przez którą UVR

dociera do powierzchni Ziemi, dlatego liczne eksperymenty dotyczą skutków działania UVR na fizjologię różnych organizmów żywych. Ponadto, UVR jest powszechnie wykorzystywane jako czynnik dezynfekujący wodę i inne płyny oraz rozmaite powierzchnie (sale szpitalne, półki sklepowe itp.). Dlatego tak istotne jest określenie mechanizmów adaptacyjnych, które wyewoluowały u mikroorganizmów (bakterie, grzyby) w odpowiedzi na czynnik stresowy, jakim jest UVR. Lepsze poznanie tych mechanizmów sprawi, że UVR będzie można skuteczniej stosować wszędzie tam, gdzie wymagana jest pełna jałowość i czystość mikrobiologiczna. Ponadto, badania nad oddziaływaniem UVR na mikroorganizmy mogą wspomóc eksplorację kosmosu przez człowieka. Tym bardziej, że cyjanobakterie wydają się być szczególnie odporne na różne typy promieniowania, co może mieć w przyszłości niebagatelne znaczenie w funkcjonowaniu systemów do podtrzymywania życia w trakcie misji kosmicznych.

Wszystkie wymienione powyżej powody sprawiły, że postanowiono przedstawić najważniejsze informacje o tym, jak cyjanobakterie radzą sobie z UVR, tym bardziej, że w literaturze polskojęzycznej nie znaleziono podobnego opracowania.

PROMIENIOWANIE UV I JEGO WPŁYW NA CYJANOBAKTERIE

Promieniowanie ultrafioletowe to promieniowanie elektromagnetyczne o długości fali od 100 do 400 nm. W tym zakresie wyróżnia się UVC: 100-280 nm, UVB: 280-315 nm i UVA: 315-400 nm. Co istotne, jedynie UVA (<7%) i niewielka część UVB (<1%) dociera do powierzchni Ziemi. Reszta pochłaniana jest przez warstwę ozonową (VEGA i współaut. 2020). UVR jest toksyczne dla człowieka i innych organizmów, może zatem prowadzić do ich śmierci. Dzieje się tak w wyniku bezpośrednich lub pośrednich uszkodzeń cząsteczek biologicznych, tj. DNA, białek i lipidów.

Kwasy nukleinowe i białka mają układy chromoforowe, które absorbują UVR. Gdy intensywność UVR jest za wysoka, dochodzi do ich degradacji lub transformacji, czego następstwem może być utrata funkcji biologicznych – są to tzw. mechanizmy bezpośredniego oddziaływania UVR na układy żywe. O mechanizmach pośrednich mówimy, gdy UVR jest absorbowane przez związki, znajdujące się wewnątrz lub na zewnątrz komórki, a efektem tego jest wytworzenie reaktywnych form tlenu (ang. reactive oxygen species, ROS) m.in. nadtlenu wodoru (H_2O_2), anionorodnika ponadtlenkowego (O_2^-) czy rodników hydroksylowych ($HO^\bullet$). Przykładem może być np. produkcja

ROS w fazie fotosyntezy zależnej od światła. Związki te, np. H_2O_2 czy O_2^- , produkowane w nadmiarze, mogą dyfundować i reagować ze składnikami komórki, powodując uszkodzenia nie tylko w miejscu ich fotoprodukcji (VINCENT i NEALE 2009; SZYMAŃSKA i współaut. 2017).

Niektóre mikroorganizmy, w tym cyjanobakterie, wytworzyły mechanizmy adaptacyjne, dzięki którym potrafią przeżyć w niekorzystnych warunkach, takich jak ekspozycja na nadmiar UVR, pomimo tego, że UVR wpływa na różne procesy fizjologiczne i biochemiczne cyjanobakterii tj. wzrost, przeżywalność, różnicowanie komórek, metabolizm azotu, wydajność fotosyntezy czy aktywność wybranych enzymów (RASTOGI i współaut. 2015).

UVC

Stosunkowo niewiele badań prowadzono nad wpływem UVC na organizmy, ponieważ w całości pochłaniane jest ono przez warstwę ozonową obecną w stratosferze Ziemi. Zatem, promieniowanie UVC z przestrzeni kosmicznej nie zagraża organizmom żywym na Ziemi. UVC może być jednak generowane przez niektóre źródła światła (lampy UV) i wykorzystywane jako czynnik biobójczy, dezynfekujący otoczenie (TAO i współaut. 2010).

Badania nad wpływem UVC na komórki cyjanobakterii *Chroococcidiopsis* sp. CCME029 wykazały, że naświetlanie prowadzi do lizy komórek, uszkodzeń genomu, zmniejszenia maksymalnej wydajności fotochemicznej (parametr fluorescencyjny Fv/Fm) fotosystemu II (ang. photosystem II, PSII). Zaobserwowano również, że wewnątrzkomórkowa akumulacja karotenoidów oraz tworzenie się agregatów komórkowych zapewniają odporność na działanie promieni UVC. Struktury tworzone przez cyjanobakterie poddane działaniu UVR posiadały grube otoczki śluzowe, przez co zmniejszały poziom promieniowania docierającego do komórek warstw wewnętrznych. Co ciekawe, *Chroococcidiopsis* sp. CCME029 posiadał znacznie większą oporność na UVC niż niebędąca cyjanobakterią *Escherichia coli* (BAQUÉ i współaut. 2013).

U cyjanobakterii *Synechocystis* sp. PCC 6803, narażonych na dawkę promieniowania UVC: $111 J m^{-2}$, nie doszło do utraty żywotności. Średnia fluencja UVC (średnia dawka UVC) potrzebna do inaktywacji żywotności 90% komórek (tzw. wartość F_{10}), u *Synechocystis* sp. PCC 6803 i *Synechococcus* sp. PCC 7942 wynosiły odpowiednio $500 J m^{-2}$ i $400 J m^{-2}$ (NG i PAKRASI 2001; DOMAIN i współaut. 2004).

UVB

Najbardziej szkodliwym promieniowaniem UV docierającym do powierzchni naszej planety jest UVB. UVB ma wielki potencjał do niszczenia

czenia komórek, ponieważ może zarówno bezpośrednio uszkadzać DNA (powstawanie dimerów tyminy, pęknięć nici DNA) i białka, jak i pośrednio poprzez produkcję ROS, np. wpływając na peroksydację lipidów (Moon i współaut. 2012). Około 75–80% wszystkich uszkodzeń indukowanych UVB to tzw. *cis-syn* cyklobutanowe dimery pirymidynowe (ang. *cis-syn* cyclobutane pyrimidine dimers; CPDs) (VASS i współaut. 2013). Dokonano przeglądu badań, w którym pokazano negatywny wpływ UVB na wiele procesów fizjologicznych i biochemicznych u różnych gatunków cyjanobakterii tj. fotosyntezę (wiązaną CO₂ i aktywność RuBisCO), wzrost, zmianę składu barwników w fikobiliproteinach czy metabolizm azotu. Mowa jest również o zaburzeniu ruchliwości i fotoorientacji komórek, czy też w przypadku filamentowych form cyjanobakterii, zmian w morfologii np. występowanie krótszych nici (Moon i współaut. 2012).

UVA

UVA pośrednio wpływa na komórki dzięki zależnej od światła syntezie ROS, gdzie fotouczulaczami są chlorofil lub fikobiliny (Moon i współaut. 2012). Stres oksydacyjny wywołany nadprodukcją ROS powoduje powstawanie jednoniciowych i dwuniciowych pęknięć cząsteczek DNA (RASTOGI i współaut. 2011). UVA ma również negatywny wpływ na fotosyntezę poprzez hamowanie transportu elektronów, modyfikowanie powinowactwa do wiązania chinonu B (Q_B) czy degradację białek PSII: D1 i D2 (VASS i współaut. 2002). Zaobserwowano również zmiany w metabolizmie azotu, poziomie barwników fotosyntetycznych oraz produkcji pierwotnej fitoplanktonu narażonego na UVA (NOYMA i współaut. 2015).

U cyjanobakterii *Anabaena siamensis* TISTR-8012, wystawionych na działanie promieniowania fotosyntetycznie czynnego (ang. photosynthetically active radiation, PAR, 400–700 nm) oraz UVA i UVB (ang. PAR UVA and UVB, PAB), zaobserwowano wpływ na różnicowanie z wegetatywnych form w heterocyty (komórki grubościennie, odpowiedzialne za procesy asymilacji azotu) lub akinety (formy przetrwalne). Obserwowano spadek zarówno liczby heterocytów, jak i akinet w przypadku *A. siamensis* eksponowanego na PAB. Następowala również fragmentacja nici cyjanobakterii (RASTOGI i współaut. 2014a). Fragmentacja filamentowych cyjanobakterii może być spowodowana produkcją ROS, które wpływają na peroksydację lipidów i liżę uszkodzonych komórek (RASTOGI i współaut. 2020). Badania prowadzone na kilku gatunkach cyjanobakterii posiadających i nieposiadających heterocyt, dotyczące wpływu PAB na fikocyjaniny (ang. phycocyanine, PC – barwnik obecny w fiko-

biliproteinach aparatu fotosyntetycznego sinic), chlorofil *a* (Chl *a*) i karotenoidy, wykazały spadek zawartości Chl *a* oraz wzrost poziomu karotenoidów po 24 godz. naświetlaniu PAB w obu badanych grupach sinic. W przypadku cyjanobakterii nieposiadających heterocyt zaobserwowano spadek ilości PC oraz różnicę w intensywności emisji fluorescencji w porównaniu z gatunkami posiadającymi heterocyty, gdzie PC była bardziej stabilna. Świadczy to o lepszej adaptacji heterocytycznych form sinic na działanie PAB (KUMAR i współaut. 2020).

MECHANIZMY ADAPTACYJNE CYJANOBAKTERII DO UVR

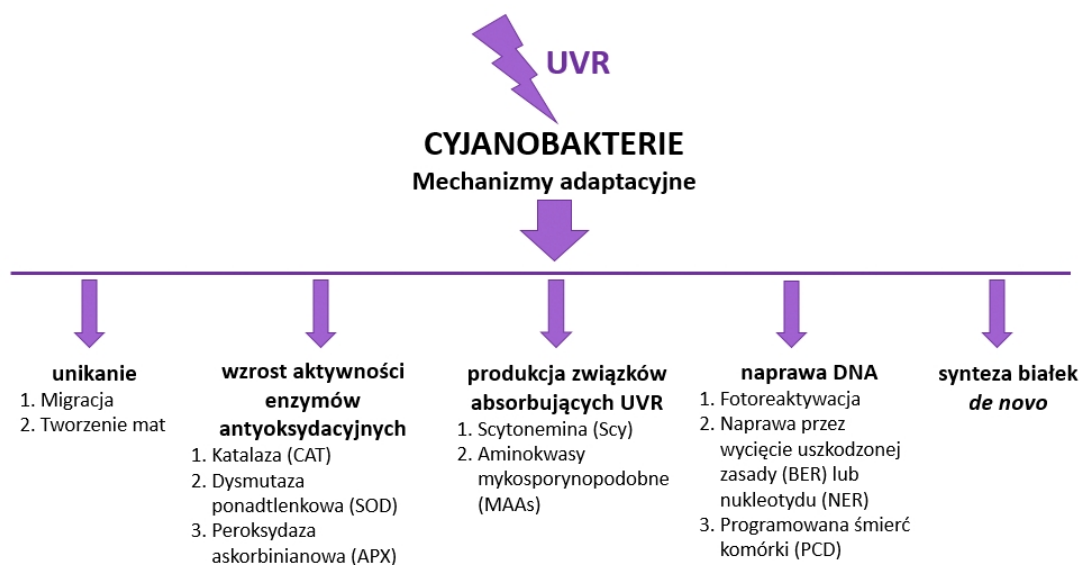
Odporność cyjanobakterii na działanie promieniowania UV zależna jest od gatunku i szczepu. Istnieje wiele strategii adaptacyjnych m.in.: migracja, tworzenie mat, produkcja związków absorbujących promieniowanie UV, zwiększenie aktywności enzymów antyoksydacyjnych czy uruchomienie mechanizmów naprawczych DNA – Ryc. 1 (RASTOGI i współaut. 2014b).

UNIKANIE UVR I INTENSYWNEGO ŚWIATŁA W ZAKRESIE PAR

Cyjanobakterie żyjące w okresie ery prekambryjskiej (ok. 2,8–3,5 mld lat temu) od samego początku narażone były na wysokie dawki UVR. Brak warstwy ozonowej powodował, że oddziaływanie UVC i generalnie dawki UVR pochłaniane przez te organizmy były wielokrotnie większe niż obecnie. Pierwotnym mechanizmem obronnym obserwowanym u obecnych cyjanobakterii jest unikanie nadmiaru promieniowania (UVR+PAR) poprzez tworzenie tzw. mat lub migrację w miejsca mniej naświetlone (RASTOGI i współaut. 2015).

Powstawanie mat jest charakterystyczne zarówno dla niktowatych, jak i jednokomórkowych cyjanobakterii i należy do pierwszej linii obrony przed działaniem intensywnego światła w zakresie PAR i UVR. Skupiska te mogą zawierać wiele różnych gatunków sinic, a także inne mikroorganizmy. Układają się wtedy w warstwy żyjących w symbiozie mikroorganizmów autotroficznych (fotoautotrofy i chemoautotrofy) i heterotroficznych (Ryc. 2). Ich synchroniczny ruch w obszarze mat pozwala zapewnić zasoby potrzebne do przeżycia (BIDDANDA i współaut. 2015; PRIETO-BARAJAS i współaut. 2018).

Maty cyjanobakterii występują w płytkich wodach regionów tropikalnych, subtropikalnych, jak również w strefach umiarkowanych. Organizmy, tworzące maty na obszarach o zmiennym natężeniu promieniowania, posiadają często zdolność do migracji. Warunki śro-



Ryc. 1. Mechanizmy adaptacyjne u cyjanobakterii w odpowiedzi na UVR; szczegóły w tekście.

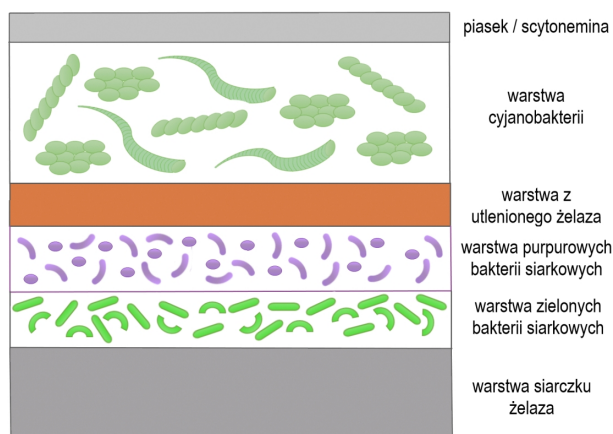
dowiskowe powodują bowiem potrzebę przemieszczania się w kierunku do (fototaksja dodatnia) lub od (fototaksja ujemna) źródła światła (CASTENHOLZ i współaut. 1991; VINCENT i QUESADA 1994). Wiele cyjanobakterii z rejonów Antarktydy również tworzy takie skupiska. Powstają wtedy cienkie, śluzowate maty, w których większość biomasy znajduje się w głębszych warstwach, co stanowi ochronę przed UVR i światłem krótkofalowym z zakresu PAR (QUESADA i VINCENT 1993; VINCENT i QUESADA 1994).

Migracja jest jedną ze strategii odpowiedzialnych za optymalizację fizycznych (np. światło, temperatura) i chemicznych (np. stężenie O_2) parametrów środowiska, ważnych dla mikroorganizmów tworzących maty (Ryc. 3) (STOCKER 2012). Pod wpływem światła UVA (360 nm) zaobserwowano występowanie foto-

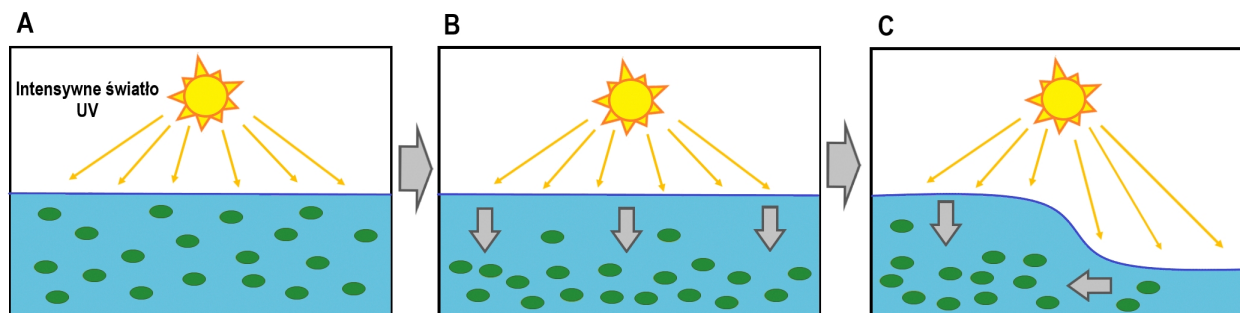
taksji ujemnej u *Synechocystis* sp. PCC 6803 (CHOI i współaut. 1999). MA i GAO (2009) zebrali informacje z badań prowadzonych na cyjanobakteriach, zarówno jednokomórkowych jak i nitkowatych. Hodowle narażone na wysoki poziom PAR i UVR przemieszczały się jak najdalej od źródła światła, co wskazuje na mechanizm obronny przed szkodliwym promieniowaniem (MA i GAO 2009).

Badano również potencjalne fotoreceptory zaangażowane w fotoprotekcję komórek przed nadmiernym UVR, np. przez wywoływanie fototaksji ujemnej czyli reakcji ruchowej komórek w kierunku przeciwnym do źródła światła, w tym wypadku UVR. MOON i współaut. (2011) w badaniach laboratoryjnych wykazali, że gen *cph2*, kodujący fitochrom cyjanobakteryjny, zaangażowany jest w hamowanie migracji w kierunku źródła promieniowania UVA (fototaksja dodatnia względem UVA). Dlatego *Synechocystis* sp. PCC 6803 z wyłączonym genem *cph2* (brak białka Cph2), wykazywał fototaksję dodatnią, a brak fototaksji ujemnej (MOON i współaut. 2011). Generalnie, w przypadku cyjanobakterii planktonowej, jaką jest *Synechocystis* sp. PCC 6803, fototaksję dodatnią obserwowano dla światła PAR z zakresu 560-700 nm, natomiast UVR (360 nm) oraz intensywne światło niebieskie (470 nm) i czerwone (600-700 nm) powodowało fototaksję ujemną (SONG i współaut. 2011).

SONG i współaut. (2011) zaproponowali, że białka UirR/UirS razem z białkiem LsiR wchodzi w skład systemu przekazu sygnału, aktywowanego promieniowaniem UVA, odpowiedzialnego za fototaksję ujemną. Opisują możliwość mechanizmu działania UVA, który zakłada, że przyłączony do błony kompleks białkowy



Ryc. 2. Schemat budowy typowych mat formowanych przez cyjanobakterie (wg STAL 2012).



Ryc. 3. Schematyczne przedstawienie migracji cyjanobakterii pod wpływem intensywnego światła i UVR, gdzie: (A) wystąpienie warunków stresowych (stres świetlny); (B) migracja w dół na większe głębokości; (C) i/lub migracja lateralna (boczna) (wg RASTOGI i współaut. 2015, zmodyfikowane).

UirR/UirS reaguje na promieniowanie UVA. Działanie UVA powoduje odłączenie białka UirR od UirS. Uwolnione UirR rozpoznaje promotor genu *lsiR* (*slr1214*). Następuje zapoczątkowanie ekspresji regulatora przekazu sygnału (LsiR) prowadzącego do fototaksji ujemnej. Promotor *lsiR* pełni również funkcję w odpowiedzi na inne czynniki stresowe, np. H_2O_2 czy intensywne światło. Zatem, prawdopodobnie system UirR/UirS/LsiR może być częścią całego szlaku transdukcji sygnału odpowiedzialnego za zbieranie bodźców świetlnych z innych fotoreceptorów (SONG i współaut. 2011).

CZĄSTECZKI ABSORBUJĄCE PROMIENIOWANIE UV

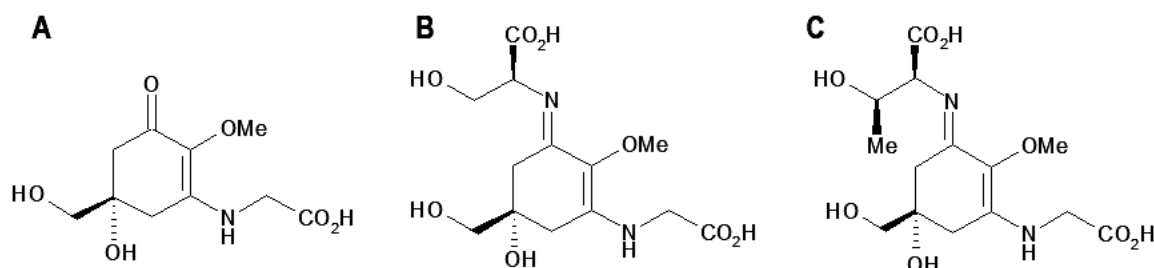
MAAs

Aminokwasy mykosporynopodobne (ang. mycosporine-like amino acids, MAAs) to grupa bezbarwnych związków rozpuszczalnych w wodzie. Zlokalizowane są w matrycy egzopolisacharydowej (ang. exopolysaccharidic matrix, matryca EPS), która jest warstwą otaczającą komórki wielu gatunków cyjanobakterii (WADA i współaut. 2015; GAO 2017). MAAs zbudowane są z chromoforu cykloheksenonu lub cyklohekseniminy sprzężonego z podstawnikiem azotowym aminokwasu lub jego iminoalkoholu. Dzieli się na 2 grupy: oksy-mykosporyny (np. mykosporyno-glicyna) i imino-mykosporyny [np. shinorina (ang. shinorine), porphyra-334]

różniące się podstawnikami przy 1, 2 i 3 atomie węgla (Ryc. 4) (RASTOGI i współaut. 2010b). Zaobserwowano także nietypowe MAAs połączone z oligosacharydami zewnątrzkomórkowej otoczki (EPS) w kolonii cyjanobakterii *Nostoc commune* (BOHM i współaut. 1995).

MAAs należą do naturalnych fotoprotektantów, gdyż są fotostabilne zarówno w wodzie słodkiej, jak i zasolonej, a ich maksima absorpcji UV (w zależności od struktury związku) mieszczą się w przedziale między 310–362 nm. Potrafią także pochłonięte promieniowanie UV rozproszyć w postaci ciepła, nie wytwarzając toksycznych dla komórek ROS (SINHA i HÄDER 2008; RASTOGI i współaut. 2010b). Odkryto je po raz pierwszy u grzybów, gdzie pełniły rolę w zależnej od UVR indukcji sporulacji. MAAs występują również w wielu innych organizmach (ok. 380 morskich gatunków zawiera MAAs), m.in. w cyjanobakteriach, makro- i mikrogłonach oraz koralowcach (LLEWELLYN i AIRS 2010). Ich synteza zachodzi w pierwszych etapach szlaku szikimowego lub poprzez szlak pentozofosforanowy. W przypadku światła niebieskiego (436–495 nm) oraz UVA efektywność syntezy MAAs jest większa niż dla światła zielonego (495–566 nm) i czerwonego (627–780 nm) (RAJ i współaut. 2021).

Do dziś poznano ponad 30 naturalnych MAAs, które charakteryzują się różnymi właściwościami antyoksydacyjnymi i zdolnościami do absorbowania UVR (ROŠIĆ 2019). Ilość MAAs



Ryc. 4. Struktury chemiczne kilku MAAs powszechnie występujących u cyjanobakterii: (A) mykosporyno-glicyna (oksy-mykosporyna, $\lambda_{max} = 310$ nm); (B) shinorina (imino-mykosporyna, $\lambda_{max} = 334$ nm); (C) porphyra-334 ($\lambda_{max} = 334$ nm) (wg www.chemspider.com).

u cyjanobakterii rośnie w odpowiedzi na: działanie nadmiaru światła w zakresie PAR, UVR, stres cieplny czy wzrost zasolenia (RAJ i współaut. 2021). Uważa się, że MAAs są ważnym składnikiem mechanizmu ochronnego cyjanobakterii przed uszkodzeniami spowodowanymi działaniem UVB. Związki te potrafią zaabsorbować ok. 30% fotonów docierających do komórki. Wysokie stężenie MAAs w komórkach zwiększa ich odporność na promienie UV nawet o 25% (GARCIA-PICHEL i współaut. 1993; SINHA i współaut. 2003). Badania wykazały, że istnieją różnice w akumulacji MAAs zależne od pełnionych przez nie funkcji. Przykładowo, badając oddziaływanie promieniowania UV i stresu osmotycznego na *Chlorogloeopsis fritschii* PCC 6912 stwierdzono, że promieniowanie UVB zwiększa akumulację shinoriny, natomiast stres osmotyczny wpływa na akumulację mykosporyno-glicyny. Ponadto, ekspozycja sinic *C. fritschii* PCC 6912 na promienie UVB i światła dalekiej czerwieni (700-800 nm; ang. far-red light, FR) powodowała indukcję produkcji MAAs. Naświetlanie, zarówno UVR w połączeniu z białym światłem, jak i FR z białym światłem, zwiększało ekspresję genów należących do klastra *mys*, zaangażowanych w biosyntezę MAAs i dwóch genów transportera ABC (*nrtA*, *nrtB*), który odpowiada za transport azotanów (III) i (V) do komórek. Ekspresja pozostałych genów tego transportera (*nrtC*, *nrtD* i *nrtP*) była indukowana przez światło białe i dalekiej czerwieni (ang. far red, FR). Wskazuje to na zwiększone zapotrzebowanie na związki zawierające azot podczas produkcji MAAs (NAGORE i współaut. 2006; LLEWELLYN i współaut. 2020).

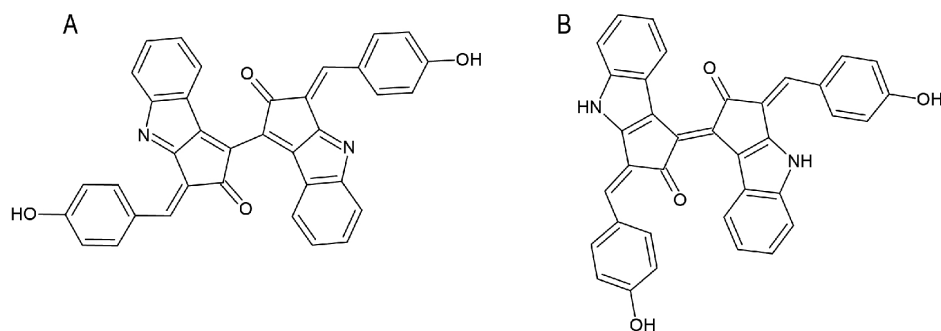
Scytonemina

Scytonemina (ang. scytonemin, Scy) to żółto-brązowy barwnik, nierozpuszczalny w wodzie, a bardzo dobrze rozpuszczalny w lipidach. Zaobserwować go można jedynie w niektórych gatunkach cyjanobakterii, gdzie podobnie jak MAAs zlokalizowany jest w matrycy EPS i należy do pierwszej linii obrony komórek

narażonych na działanie UVR (GARCIA-PICHEL i CASTENHOLZ 1991; GAO i współaut. 2021). Ma postać dimeru składającego się z podjednostki indolowej i fenolowej, połączonych wiązaniem węgiel-węgiel. Scy występuje w dwóch postaciach: utlenionej (kolor żółty) i zredukowanej (kolor czerwony) (Ryc. 5), oraz posiada trzy pochodne: dimetoksycytoneminę, tetrametoksycytoneminę i scytoneminę.

Prekursorami biosyntezy Scy są tryptofan i *p*-hydroksyfenylopirogronian (GAO i współaut. 2021). Biosynteza Scy stymulowana jest działaniem UVA, jednak inne czynniki (np. zasolenie, wysuszenie) mogą również prowadzić do zwiększonej produkcji Scy (ORELLANA i współaut. 2020). U *Chroococcidiopsis* zarówno wysoka temperatura, jak i stres fotooksydacyjny w połączeniu z promieniowaniem UVA, powodowały wzrost poziomu Scy. Podczas zwiększania zasolenia synteza Scy była natomiast hamowana (DILLON i współaut. 2002). Odwrotne wyniki przedstawiono dla *Lyngbya aestuarii* – najmniejszy poziom scytoneminy obserwowano w przypadku braku zasolenia, a jego wzrost powodował zwiększanie się zawartości tego związku (RATH i współaut. 2012).

Badania wskazują, że Scy posiada zdolność do absorpcji wszystkich rodzajów promieniowania UV (UVC, UVB, UVA), jednak głównie pochłania UVA (90% promieniowania UVA docierającego do komórki) (GARCIA-PICHEL i współaut. 1992). Uważa się, że zdolność absorpcji promieniowania UVC przez ten barwnik wyewoluowała prawdopodobnie w czasie ery prekambryjskiej (DILLON i CASTENHOLZ 1999; GAO i współaut. 2021). Jego maksima absorpcji *in vivo* oraz w rozpuszczalnikach organicznych wynoszą 370 i 384 nm. Wykazuje także znaczną absorpcję dla fal o długości 251, 278 i 300 nm (RASTOGI i współaut. 2015; ORELLANA i współaut. 2020). Zaabsorbowane promieniowanie jest rozpraszane w postaci ciepła (GAO 2017). Zawartość Scy w komórkach cyjanobakterii stanowi od 0,08 do 7,98% (w/w) suchej masy. Scy wykazuje dużą stabilność w warunkach



Ryc. 5. Struktury chemiczne scytoneminy: (A) forma utleniona; (B) forma zredukowana (wg RASTOGI i współaut. 2015).

kach 1 godz. stresu wywołanego przez promieniowanie UVB ($0,78 \text{ W m}^{-2}$), wysoką temperaturę (60°C) czy czynniki silnie utleniające np. $0,25\% \text{ H}_2\text{O}_2$ (GAO i współaut. 2021). Zebrano prace na temat obecności Scy w osadach głębinowych z jezior. Wykazano, że związek ten nie podlega degradacji, co świadczy o jego wysokiej stabilności. Dzięki temu można zaliczyć go do jednego z kluczowych biomarkerów podczas rekonstrukcji paleoklimatologicznych i ekstremalnych środowisk lądowych (GAO i współaut. 2021). Zaobserwowano również wpływ obecności Scy na stabilność matrycy EPS. Gdy z nici *Nostoc flagelliforme* częściowo usunięto Scy przez traktowanie hodowli 100% acetonem, komórki cyjanobakterii doznały uszkodzeń PSII. W kulturze z częściowo usuniętą Scy zaobserwowano wolniejszy powrót aktywności PSII w porównaniu z kontrolą. Sugeruje to, że brak Scy w matrycy EPS osłabia sprawność fotosyntetyczną cyjanobakterii. Dodatkowo, barwnik ten posiada inne ważne właściwości, takie jak aktywność antyoksydacyjna czy zdolność ochrony przed PAR (GAO 2017).

OBECNOŚĆ KAROTENOIDÓW ORAZ BIAŁEK OCP

Karotenoidy to barwne związki należące do tetraterpenów (C_{40}). Dzielią się na dwie grupy: karoteny (np. -karoten, -karoten, likopen) i ksantofile (np. zeaksantyna, wiołaksantyna, fukoksantyna czy luteina). Do tej pory poznano ponad 50 karotenów oraz ponad 800 ksantofili występujących w przyrodzie. Obecność karotenoidów stwierdzono w bakteriach fotosyntetycznych, niektórych gatunkach archeonów, grzybów, glonach, roślinach i zwierzętach. Zwierzęta nie syntetyzują karotenoidów, a związki te pobierane są wraz z pożywieniem (MAOKA 2020).

Dzięki swoim właściwościom karotenoidy odgrywają ważną rolę w aparacie fotosyntetycznym wielu organizmów. Są uważane m.in. za przeciwutleniacze (ochrona komórki przed ROS) oraz związki rozpraszające nadmiar energii świetlnej (nadmiar energii wzbudzenia) w postaci ciepła. Pełnią także funkcję fotoprotekcyjną przed UVR u cyjanobakterii. Ekspozycja na UVR powodowała bowiem wzrost poziomu niektórych karotenoidów u badanych gatunków cyjanobakterii (EHLING-SCHULZ i współaut. 1997; JIANG i QIU 2005; BERERA i współaut. 2009; RASTOGI i współaut. 2010b). Zaobserwowano wzrost (50%) zawartości echinenonu i myksoksantofilu u bakterii *Nostoc commune* po kilku godzinach naświetlania promieniowaniem UVB (EHLING-SCHULZ i współaut. 1997). Wykazano większą tolerancję na działanie promieniowania UVB podczas

badania aktywności fotosyntetycznej u transformowanych cyjanobakterii *Synechococcus* sp. PCC 7942. Podwyższona odporność na UVB związana była z modyfikacją genetyczną, która prowadziła do zwiększenia poziomu endogennych karotenoidów u tych cyjanobakterii (GÖTZ i współaut. 1999). W publikacji przeglądowej RASTOGI i współaut. (2015) zebrano dane literaturowe, wykazujące rolę karotenoidów (kantsantyny, echinenonu, myksoksantofilu i zeaksantyny) w ochronie przed uszkodzeniami wywoływanymi przez czynniki oksydacyjne, takie jak np. intensywne światło w zakresie PAR czy UVR.

Szczególnie ważnym u cyjanobakterii wydaje się być kompleks karotenoidowo-białkowy (ang. orange carotenoid protein, OCP), który jest fotoaktywnym białkiem o masie 35 kDa . Do OCP niekowalencyjnie przyłączony jest określony karotenoid (KIRILOVSKY i KERFELD 2012). Zaobserwowano występowanie różnych związków w zależności od gatunku cyjanobakterii – u *Anacystis nidulans* obecna jest zeaksantyna, u *Arthrospira maxima* $3'$ -hydroksyechinenon, natomiast u *Synechocystis* sp. PCC 6803 glukozydowa pochodna $3'$ -hydroksyechinenonu (DIVERS-PIERLUISSI i KROGMANN 1988; WU i KROGMANN 1997; KERFELD 2004a, b). Uważa się, że kompleksy karotenoidowo-białkowe pełnią ważną funkcję fotoprotekcyjną w warunkach silnego nasświetlenia. Zaproponowano, że u większości cyjanobakterii mogą rozpraszac nadmiar energii w postaci ciepła poprzez interakcje z fikobilisomami (KIRILOVSKY i KERFELD 2012; SEDOU i współaut. 2014). Podczas intensywnego nasświetlania światłem niebiesko-zielonym indukowane jest przekształcanie nieaktywnej formy białka OCP^0 (ang. inactive orange carotenoid protein) do aktywnej czerwonej formy OCP^r (ang. active red carotenoid protein). Zależne od intensywności światła przyłączenie OCP^r do fikobilisomów rozpoczyna mechanizm fotoprotekcyjny przed nadmiernym nasłonecznieniem (SEDOU i współaut. 2014).

ENZYMY ANTYOKSYDACYJNE

Cyjanobakterie posiadają rozbudowany system antyoksydacyjny, w którego skład wchodzi m.in.: dysmutazy anionorodnika ponadtlenkowego (ang. superoxide dismutase, SOD), peroksydazy askorbinianowe (ang. ascorbate peroxidase, APX) i katalazy (ang. catalase, CAT). Enzymy te przekształcają ROS w związki mniej szkodliwe lub nietoksyczne dla komórki (ŚLESIAK i współaut. 2019).

Dysmutazy ponadtlenkowe należą do metaloprotein i przeprowadzają reakcję dysmutacji (dysproporcjacji) anionorodników ponadtlenkowych. W wyniku reakcji powstają O_2 i H_2O_2 . Wyróżnia się kilka podstawowych klas

SOD, w zależności od kofaktora, który jest związany z białkiem, są to m.in.: dysmutazy miedziowo-cynkowe (Cu-ZnSOD), dysmutazy manganowe (MnSOD), dysmutazy żelazowe (FeSOD) i dysmutazy niklowe (NiSOD). Najbardziej występującą formą SOD u cyjanobakterii jest Cu-ZnSOD. Natomiast NiSOD jest najbardziej rozpowszechnioną formą u sinic morskich (PRIYA i współaut. 2007; SHENG i współaut. 2014). Cyjanobakterie traktowane UVA i UVB oraz poddane desykcji (wysuszeniu) miały zwiększoną ekspresję genów *wspA* i *sodF* kodujących odpowiednio białka stresu wodnego (ang. water stress protein, WspA) i Fe-SOD (*SodF*). Świadczyć to może o zaangażowaniu tych białek w ochronę komórek *N. commune* DRH1 przez działaniem UVR i suszą (WRIGHT i współaut. 2005). U *P. boryanum* wystawionego na działanie UVB również występował wzrost aktywności SOD o 25-40% (PRASAD i ZEESHAN 2005).

Katalazy (CAT) są kolejną grupą enzymów, które w sposób pośredni chronią komórki przed działaniem UVR. Enzymy te przekształcają H_2O_2 do wody i O_2 . Wyróżnia się dwa rodzaje CAT: katalazy manganowe (Mn-CAT) i katalazy zawierające w swej strukturze hem. Mn-CAT występują u prokariotów i archeonów, natomiast te zawierające hem obecne są zarówno u organizmów prokariotycznych, jak i eukariotycznych. (CHAKRAVARTY i współaut. 2016; ŚLESIAK i współaut. 2019). Zaobserwowano zwiększoną aktywność CAT u sinic *Microcoleus vaginatus* wystawionych na działanie różnych dawek UVB (0,06-0,48 mW cm⁻²) (XIE i współaut. 2009) oraz *Nostoc* sp. HKAR-2 narażonego na działanie UVB lub UVB + PAR (KANNAUJIYA i SINHA 2017).

Peroksydazy askorbinianowe (APX) katalizują redukcję H_2O_2 do wody przy użyciu askorbinianu. W badaniach oddziaływania UVB na aktywność CAT, SOD i APX u dwóch gatunków *Nostoc* wykazano znaczny wzrost aktywności tych enzymów. W stresie wywołanym przez UVR różne gatunki sinic wykazywały odmienny stopień indukcji aktywności enzymów antyoksydacyjnych. Aktywność ta może regulować stopień przeżywalności cyjanobakterii w niekorzystnych warunkach środowiskowych (PATHAK i współaut. 2018).

NAPRAWA DNA

Poznanych jest wiele mechanizmów związanych z naprawą uszkodzonego DNA. Są to m.in.: fotoreaktywacja, naprawa poprzez wycięcie uszkodzonej zasady (ang. base excision repair, BER), naprawa przez wycięcie uszkodzonego nukleotydu (ang. nucleotide excision repair, NER), programowana śmierć komórki (ang. programmed cell death; PCD), mecha-

nizm SOS (ang. SOS repair) czy też naprawy rekombinacyjne DNA. W niniejszym artykule opisano jedynie wybrane procesy naprawy związane z narażeniem komórek cyjanobakterii na UVR.

Fotoreaktywacja

Ważnymi uszkodzeniami DNA spowodowanymi działaniem UVR jest powstawanie *cis-syn* cyklobutanowych dimerów pirymidynowych (ang. *cis-syn* cyclobutane pyrimidine dimers; CPDs) oraz fotoproduktów (6-4)-pirymidyno-pirymidonu (ang. pyrimidinepyrimidone (6-4) photoproducts; (6-4)-PPs) (RASTOGI i współaut. 2010a). Uszkodzenia te wpływają na blokowanie replikacji i transkrypcji DNA, a ich naprawę przeprowadza mechanizm nazywany fotoreaktywacją.

Fotoreaktywację i obecność CPD fotoliaz odkryto u archeonów, bakterii, wirusów, grzybów, roślin, bezkręgowców oraz wielu kręgowców. Polega ona na aktywacji indukowanego światłem (320-500 nm) enzymu tzw. fotoliaz. W zależności od substratu, który ulega naprawie, można wyróżnić dwa rodzaje fotoliaz: fotoliaz CPD (naprawa CPDs) i (6-4)-fotoliaz (naprawa (6-4)-PPs) (RASTOGI i współaut. 2010a).

Badania NG i współaut. (2000) prowadzone na *Synechocystis* sp. PCC 6803 udowodniły, że białko PhrA kodowane przez gen *phrA* należy do CPD fotoliaz. Ponadto, mutacja genu *phrA* powodowała wrażliwość komórek na UVB (280-320 nm) i UVC (200-280 nm). Analizy dostępnych bioinformatycznych baz danych pokazały, że fotoliazы powszechnie występują w genomach cyjanobakterii. Przykładowo, sekwencja aminokwasowa PhrA z *Synechocystis* sp. PCC 6803 wykazuje > 60% identyczności z innymi cyjanobakteryjnymi fotoliazami PhrA (<https://blast.ncbi.nlm.nih.gov>, BLASTp, maj 2022 r.).

Naprawa poprzez wycięcie uszkodzonej zasady (BER) lub nukleotydu (NER)

Mechanizmy naprawy poprzez wycięcie obejmują wymianę uszkodzonych nukleotydów wewnątrz helisy DNA lub naprawienie powstałych dimerów pirymidynowych. Wyróżnia się dwa główne procesy: naprawa przez wycięcie uszkodzonej zasady (ang. base excision repair; BER) oraz poprzez wycięcie uszkodzonego nukleotydu (ang. nucleotide excision repair; NER). Oba mechanizmy to wieloetapowe szlaki biochemiczne, które zachodzą w ciemności (RASTOGI i współaut. 2010a; PATHAK i współaut. 2019).

BER jest zaangażowany w ochronę komórki przed uszkodzeniami DNA powodowanymi w wyniku m.in. działania: czynników alkalicznych, promieniowania jonizującego, UVR (zaangażowanego również pośrednio przez tworze-

nie ROS) czy też różnych metabolitów komórkowych (PATHAK i współaut. 2019). Wyróżnia się 2 typy BER: krótki szlak BER (ang. short patch BER; SP-BER) oraz długi szlak BER (ang. long patch BER; LP-BER).

Analiza bazy danych KEGG Pathway (www.kegg.jp/pathway/map03410) pokazała obecność białek uczestniczących w obu mechanizmach BER u wielu cyjanobakterii, np. *Gloeobacter violaceus*, *Synechococcus* sp. PCC 9605 czy *Synechocystis* sp. PCC 6803. Przykładowo, po przeszukaniu bazy danych UniprotKB/Swiss-Prot (www.uniprot.org) białko Fpg (glikozylaza DNA) wykazywało >37% identyczności z innymi cyjanobakteryjnymi sekwencjami dla tego białka (blast.ncbi.nlm.nih.gov, BLASTp, maj 2022 r.).

NER to mechanizm zaangażowany w naprawę różnych wariantów uszkodzeń DNA, takich jak: sieciowanie wewnątrz nici DNA czy addukty chemiczne DNA, powstające pod wpływem UVR, czyli CPDs i (6-4)-PPs (TRUGLIO i współaut. 2006; YANG 2011). W zależności od tego, jakie zmiany są rozpoznawane, NER można podzielić na globalną naprawę całego genomu (ang. global genome wide repair; GGR lub GG-NER) lub naprawę związaną z transkrypcją (ang. transcription coupled repair; TCR) (YANG 2011).

Badania potwierdziły obecność genów odpowiedzialnych za mechanizm NER u cyjanobakterii. Ich genom zawiera po jednej kopii genów *uvrABCD*, lecz *uvrA* i *uvrB* nie wchodzi w skład operonu, tak jak ma to miejsce u *E. coli*. W przypadku niektórych cyjanobakterii zaobserwowano, że inne geny naprawy DNA (*phr*, *recM*) są połączone z genami *uvrA*, *uvrB*, *uvrC* i/lub *uvrD* (CASSIER-CHAUVAT i współaut. 2016). U cyjanobakterii *Arthrospira* PCC 8005 zaobserwowano nadekspresję genów *uvrBCD* po ekspozycji na promieniowanie gamma (BADRI i współaut. 2015). Analizy bioinformatyczne pokazały, że białka *uvrB* oraz *uvrC* występują w poznanych genomach cyjanobakterii i wykazują duże podobieństwo, tj. >50% identyczności pomiędzy porównywanymi sekwencjami (<https://blast.ncbi.nlm.nih.gov>, BLASTp, maj 2022 r.).

Programowana śmierć komórki

Apoptoza, czyli śmierć komórki aktywowana jest, gdy wszystkie inne mechanizmy obronne zawiodą. Apoptozę wyzwalana wiele czynników, takich jak: stres oksydacyjny, UVR czy błędy rekombinacji i replikacji DNA (PATHAK i współaut. 2019). Wyróżnia się dwa główne typy śmierci komórki: przypadkowa śmierć komórki (ang. accidental cell death; ACD) i regulowana śmierć komórki (ang. regulated cell death; RCD). ACD to przypadkowe, niekontrolowane zjawisko indukowane przez ekstremalne czynniki fizyczne bądź chemiczne.

W przypadku RCD istnieje wiele kaskad sygnałowych i wewnątrzkomórkowych mechanizmów, które regulują ten proces. RCD jest ogólnie określana mianem programowanej śmierci komórki (ang. programmed cell death, PCD) i często występuje w kontekście adaptacji komórek do stresu (AGUILERA i współaut. 2021).

FRANGEUL i współaut. (2008), używając metod bioinformatycznych, odkryli w genomie *Microcystis aeruginosa* kilka genów podobnych do tych kodujących kaspazy (ang. caspas-like genes), które mogą być związane z PCD (FRANGEUL i współaut. 2008). Kaspazy należą do enzymów proteolitycznych, które po aktywacji apoptozy degradują białka komórkowe. U *Trichodesmium* sp. wykazano aktywność kaspaz oraz ich reakcję na ludzkie przeciwciała przeciwko kaspazie-3 (BERMAN-FRANK i współaut. 2004). U *M. aeruginosa*, traktowanej wybranymi stężeniami H₂O₂ (10 M i 100 M), stwierdzono indukcję PCD i obserwowano zwiększenie aktywności proteolitycznej kaspaz w przypadku sinic inkubowanych w H₂O₂. Z kolei dodanie CAT (enzymu rozkładającego H₂O₂) hamowało PCD, co świadczy o roli stresu oksydacyjnego w programowanej śmierci komórki (ROSS i współaut. 2006). Ponadto, PCD zaobserwowano w badaniach na *Trichodesmium* spp. w starzejących się kulturach, jak i wystawionych na działanie czynników stresowych, takich jak: zmniejszenie ilości fosforu i żelaza w pożywce czy stres oksydacyjny (BERMAN-FRANK i współaut. 2004).

NAPRAWA PSII POPRZEZ SYNTEZĘ *de novo* BIAŁEK D1 I D2

Zapobieganie uszkodzeniom powodowanym przez UVR może przebiegać również poprzez syntezę *de novo* określonych białek. Takim mechanizmem jest cykl naprawczy białek D1 i D2, które należą do białek rdzeniowych PSII (SASS i współaut. 1997). Proces ten występuje u roślin wyższych, a jego obecność potwierdzono również u cyjanobakterii czy mikro- i makroglonów. Wiele aspektów, związanych z procesem ponownej syntezy białek po fotouszkodzeniu, pozostaje niewyjaśnionych. Główną podjednostką PSII, uszkażdżaną znacznie częściej niż inne białka, jest białko D1 (NIXON i współaut. 2010; WEISZ i współaut. 2019).

Początkowo proponowano dwie grupy proteaz: FtsH (proteaza ATP-zależna, aktywowana jonami Zn²⁺) i Deg (jedna z proteaz serynowych), które mogłyby pełnić rolę podczas degradacji podjednostki D1 w cyklu naprawczym PSII w chloroplastach roślin wyższych. Obecnie wiadomo, że to proteazy z rodziny FtsH pełnią kluczową rolę w tym procesie (NIXON i współaut. 2010; SACHARZ i współaut. 2015). Badania na mutantach: cyjanobakterii *Syne-*

chocystis sp. PCC 6803 pozbawionych proteaz FtsH2 (SILVA i współaut. 2003; KOMENDA i współaut. 2006) oraz *Arabidopsis thaliana* – bez FtsH2 i FtsH5 (BAILEY i współaut. 2002; KATO i współaut. 2009) wykazały ograniczony proces degradacji białka D1. Zarówno u mutantów *A. thaliana*, jak i *Synechocystis* sp. PCC 6803 nie zaobserwowano całkowitego zahamowania tego procesu, co może świadczyć o istnieniu innej proteazy zaangażowanej w cięcie uszkodzonych podjednostek PSII (możliwe, że jest to inny enzym z rodziny FtsH) (KATO i współaut. 2009; KOMENDA i współaut. 2010). Wykluczono również udział proteazy Deg na pierwszych etapach degradacji D1, ponieważ badania prowadzone na mutancie *Synechocystis* sp. PCC 6803, który został pozbawiony wszystkich proteaz Dag, wykazały poprawne funkcjonowanie cyklu naprawczego. Wiadomo zatem, że białka FtsH mogą przeprowadzać degradację podjednostek D1 samodzielnie i nie potrzebują wcześniejszego cięcia przez proteazy Dag (SILVA i współaut. 2003; NIXON i współaut. 2005).

Badania VASS i współaut. (2014) pokazały, że homolog fotolizazy (białko Syn-CRY) jest zaangażowany w mechanizm naprawy uszkodzeń PSII wywołanych działaniem intensywnego światła w zakresie PAR i UVR u *Synechocystis* sp. PCC 6803. Co więcej, zaobserwowano, że Syn-CRY nie naprawia CPD i innych uszkodzeń DNA. Zaproponowano również potencjalne drogi przekazu sygnału, przez które Syn-CRY może wpływać na supresję czynników białkowych zaangażowanych w syntezę D1/D2 i naprawę PSII (VASS i współaut. 2014).

Zwiększoną wymianę podjednostek D1 i D2 obserwowano nie tylko w przypadku ekspozycji na intensywne natężenie światła. Badania prowadzone na *Synechocystis* sp. PCC 6803 i *Synechococcus* sp. PCC 7942, narażonych na umiarkowane dawki UVB, wykazały, że nowo syntetyzowane polipeptydy zastępowały uszkodzone białka (CAMPBELL i współaut. 1998; MÁTE i współaut. 1998). W przypadku działania promieniowania UVB, mechanizm naprawczy, opierający się na degradacji i resyntezie podjednostek białka D1, jest ważnym procesem ochronnym także u nitkowatych cyjanobakterii *Arthrospira platensis*. Ponadto wykazano, że światło widzialne odgrywa ważną rolę w podtrzymaniu funkcji PSII podczas działania UVB u *A. platensis* (WU i współaut. 2011).

PODSUMOWANIE

Cyjanobakterie należą do grupy mikroorganizmów bardzo dobrze adaptujących się do różnych środowisk, w tym do zmiennych warunków świetlnych o zróżnicowanym natężeniu

promieniowania UV. Wielość mechanizmów adaptacyjnych pozwoliła cyjanobakteriom na zasiedlanie rozmaitych środowisk, zarówno wodnych, jak i lądowych. Mogą przeżyć w ekstremalnych warunkach, co czyni je ciekawym obiektem badań z perspektywą do wykorzystania przy np.: produkcji kremów z filtrem UV, kosmetyków przeciw starzeniu się, biopaliw i bionawozów. U cyjanobakterii poznano wiele mechanizmów adaptacyjnych, które chronią przed nadmiarem UVR. Należą do nich: unikanie miejsc silnie nasłonecznionych, procesy naprawcze DNA, resynteza białek PSII (D1 i D2), obecność związków fotoprotekcyjnych (karotenoidy, Scy, MAAs) czy też regulacja aktywności enzymów antyoksydacyjnych (SOD, CAT).

Większość badań dotyczy UVR z zakresu UVA i UVB, które w niewielkiej ilości docierają do powierzchni Ziemi. Rozwój naszej cywilizacji oraz możliwość eksploracji kosmosu sprawia, że prace naukowe powinny skupić się również na innych rodzajach promieniowania (promieniowanie kosmiczne) czy na promieniowaniu UVC, które powszechnie występuje w przestrzeni kosmicznej.

Streszczenie

Cyjanobakterie (sinice) to grupa organizmów prokariotycznych zdolnych do fotosyntezy tlenowej. Odporność cyjanobakterii na rozmaite czynniki stresowe sprawia, że są one ciekawym obiektem badawczym. Pojawienie się dziur ozonowych w ziemskiej stratosferze oraz eksploracja kosmosu sprawiły, że zaczęto wnikliwiej badać wpływ promieniowania ultrafioletowego (UVR) na organizmy, w tym sinice. UVR może oddziaływać na układy żywe zarówno bezpośrednio, uszkadzając głównie DNA i białka, jak i pośrednio poprzez syntezę reaktywnych form tlenu. Cyjanobakterie posiadają szereg mechanizmów obronnych, które pozwalają im adaptować się do niesprzyjających warunków otoczenia. Są to m.in.: unikanie UVR poprzez migrację lub tworzenie mat, naprawa DNA, aktywność enzymów antyoksydacyjnych, biosynteza związków absorbujących UVR czy określonych białek. Praca przedstawia podstawowe informacje, które dotyczą oddziaływania UVR na sinice oraz cyjanobakterijnych mechanizmów obronnych przed UVR.

LITERATURA

- ABED R. M. M., AL-KHARUSI S., PRIGENT S., HEADLEY T., 2014. *Diversity, distribution and hydrocarbon biodegradation capabilities of microbial communities in oil-contaminated cyanobacterial mats from a constructed wetland*. PLoS One 9, 1–22.
- AGUILERA A., KLEMENČIĆ M., SUELDO D. J., RZYMSKI P., GIANNUZZI L., MARTIN M. V., 2021. *Cell death in cyanobacteria: current understanding and recommendations for a consensus on its nomenclature*. Front. Microbiol. 12, 631654.
- BADRI H., MONSIEURS P., CONINX I., WATTIEZ R., LEYS N., 2015. *Molecular investigation of the radiation resistance of edible cyanobacterium Arthrospira sp. PCC 8005*. Microbiologyopen 4, 187–207.

- BAILEY S., THOMPSON E., NIXON P., HORTON P., MULLINEAUX C. W., ROBINSON C., i współaut. 2002. *A critical role for the Var2 FtsH homologue of Arabidopsis thaliana in the photosystem II repair cycle in vivo*. J. Biol. Chem. 277, 2006–2011.
- BAQUÉ M., VIAGGIU E., SCALZI G., BILLI D., 2013. *Endurance of the endolithic desert cyanobacterium Chroococcidiopsis under UVC radiation*. Extremophiles 17, 161–169.
- BATES S., 2021. *2021 Antarctic Ozone Hole 13th-Largest, Will Persist into November*. <https://www.nasa.gov/feature/goddard/2021/2021-antarctic-ozone-hole-13th-largest-will-persist-into-november>
- BERERA R., VAN STOKKUM IHM, D'HAENE S., KENNIS J. T. M., VAN GRONDELLE R., DEKKER J. P., 2009. *A mechanism of energy dissipation in cyanobacteria*. Biophys. J. 96, 2261–2267.
- BERMAN-FRANK I., BIDDLE K. D., HARAMATY L., FALKOWSKI P. G., 2004. *The demise of the marine cyanobacterium, Trichodesmium spp., via an autocatalyzed cell death pathway*. Limnol. Oceanogr. 49, 997–1005.
- BIDDANDA B., MCMILLAN A., LONG S., SNIDER M. J., WEINKE A. D., 2015. *Seeking sunlight: rapid phototactic motility of filamentous mat-forming cyanobacteria optimize photosynthesis and enhance carbon burial in Lake Huron's submerged sinkholes*. Front. Microbiol. 6, 930.
- BOHM G. A., PFLEIDERER W., BOGER P., SCHERER S., 1995. *Structure of a novel oligosaccharide-mycosporine-amino acid ultraviolet A/B sunscreen pigment from the terrestrial cyanobacterium Nostoc commune*. J. Biol. Chem. 270, 8536–8539.
- CAMPBELL D., ERIKSSON M. J., ÖQUIST G., GUSTAFSSON P., CLARKE A. K., 1998. *The cyanobacterium Synechococcus resists UV-B by exchanging photosystem II reaction-center D1 proteins*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 95, 364–369.
- CASSIER-CHAUVAT C., VEAUDOR T., CHAUVAT F., 2016. *Comparative genomics of DNA recombination and repair in cyanobacteria: biotechnological implications*. Front. Microbiol. 7, 1809.
- CASTENHOLZ R. W., JORGENSEN B. B., AMELIO E. D., BAULD J., 1991. *Photosynthetic and behavioral versatility of the cyanobacterium Oscillatoria boryana in a sulfide-rich microbial mat*. FEMS Microbiol. Ecol. 86, 43–58.
- CHAKRAVARTY D., BANERJEE M., WAGHMARE N., BALLAL A., 2016. *Cyanobacterial Mn-catalase 'KatB': Molecular link between salinity and oxidative stress resistance*. Commun. Integr. Biol. 9, e1216738.
- CHOI J. S., CHUNG Y. H., MOON Y. J., KIM C., WATANABE M., SONG P. S., i współaut. 1999. *Photomovement of the gliding cyanobacterium Synechocystis sp. PCC 6803*. Photochem. Photobiol. 70, 95–102.
- DILLON J. G., CASTENHOLZ R. W., 1999. *Scytonemin, a cyanobacterial sheath pigment, protects against UVC radiation: implications for early photosynthetic life*. J. Phycol. 35, 673–681.
- DILLON J. G., TATSUMI C. M., TANDINGAN P. G., CASTENHOLZ R. W., 2002. *Effect of environmental factors on the synthesis of scytonemin, a UV-screening pigment, in a cyanobacterium (Chroococcidiopsis sp.)*. Arch. Microbiol. 177, 322–331.
- DIVERS-PIERLUISSI M., KROGMANN D. W., 1988. *A zeaxanthin protein from Anacystis nidulans*. Biochem. Biophys. Acta 933, 372–377.
- DOMAIN F., HOUOT L., CHAUVAT F., CASSIER-CHAUVAT C., 2004. *Function and regulation of the cyanobacterial genes lexA, recA and ruwB: LexA is critical to the survival of cells facing inorganic carbon starvation*. Mol. Microbiol. 53, 65–80.
- EHLING-SCHULZ 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.
- FRANGEUL L., QUILLARDET P., CASTETS A. M., HUMBERT J. F., MATTHIJS H. C. P., CORTEZ D. i współaut. 2008. *Highly plastic genome of Microcystis aeruginosa PCC 7806, a ubiquitous toxic freshwater cyanobacterium*. BMC Genomics 9, 274.
- GAO X., 2017. *Scytonemin plays a potential role in stabilizing the exopolysaccharidic matrix in terrestrial cyanobacteria*. Microb. Ecol. 73, 255–258.
- GAO X., JING X., LIU X., LINDBLAD P., 2021. *Biotechnological production of the sunscreen pigment scytonemin in cyanobacteria: progress and strategy*. Mar. Drugs. 19, 129.
- GARCIA-PICHEL F., CASTENHOLZ R. W., 1991. *Characterization and biological implications of scytonemin, a cyanobacterial sheath pigment*. J. Phycol. 27, 395–409.
- 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.
- 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 Chiorogloeopsis sp.* Photochem. Photobiol. 56, 17–23.
- GÖTZ T., WINDHÖVEL U., BÖGER P., SANDMANN G., 1999. *Protection of photosynthesis against ultraviolet-B radiation by carotenoids in transformants of the cyanobacterium Synechococcus PCC7942*. Plant. Physiol. 120, 599–604.
- JIANG H., QIU B., 2005. *Photosynthetic adaptation of a bloom-forming cyanobacterium Microcystis aeruginosa (Cyanophyceae) to prolonged UV-B exposure*. J. Phycol. 41, 983–992.
- KANNAUJIYA V. K., SINHA R. P., 2017. *Impacts of diurnal variation of ultraviolet-B and photosynthetically active radiation on phycobiliproteins of the hot-spring cyanobacterium Nostoc sp. strain HKAR-2*. Protoplasma 254, 423–433.
- KATO Y., MIURA E., IDO K., IFUKU K., SAKAMOTO W., 2009. *The variegated mutants lacking chloroplastic FtsHs are defective in D1 degradation and accumulate reactive oxygen species*. Plant. Physiol. 151, 1790–1801.
- KERFELD C.A., 2004a. *Structure and function of the water-soluble carotenoid-binding proteins of cyanobacteria*. Photosynth. Res. 81, 215–225.
- KERFELD C.A., 2004b. *Water-soluble carotenoid proteins of cyanobacteria*. Arch. Biochem. Biophys. 430, 2–9.
- KIRILOVSKY D., KERFELD C. A., 2012. *The orange carotenoid protein in photoprotection of photosystem II in cyanobacteria*. Biochim. Biophys. Acta – Bioenerg. 1817, 158–166.
- KOMENDA J., BARKER M., KUVIKOVÁ S., DE VRIES R., MULLINEAUX C. W., TICHÝ M., 2006. *The FtsH protease slr0228 is important for quality control of photosystem II in the thylakoid membrane of*

- Synechocystis* sp. PCC 6803. J. Biol. Chem. 281, 1145–1151.
- KOMENDA J., KNOPPOVÁ J., KRYNICKÁ V., NIXON P. J., TICHÝ M., 2010. Role of FtsH2 in the repair of photosystem II in mutants of the cyanobacterium *Synechocystis* PCC 6803 with impaired assembly or stability of the CaMn₄ cluster. Biochim. Biophys. Acta – Bioenerg. 1797, 566–575.
- KUMAR D., KANNAUJIYA V. K., JAISWAL J., SINHA R. P., 2020. Effects of ultraviolet and photosynthetically active radiation on phycocyanin of habitat specific cyanobacteria. J. Sci. Res. 64, 74–79.
- LIANG F., ENGLUND E., LINDBERG P., LINDBLAD P., 2018. Engineered cyanobacteria with enhanced growth show increased ethanol production and higher biofuel to biomass ratio. Metab. Eng. 46, 51–59.
- LLEWELLYN C. A., AIRS R. L., 2010. Distribution and abundance of MAAs in 33 species of microalgae across 13 classes. Mar. Drugs. 8, 1273–1291.
- LLEWELLYN C. A., GREIG C., SILKINA A., KULTSCHAR B., HITCHINGS M. D., FARNHAM G., 2020. Mycosporine-like amino acid and aromatic amino acid transcriptome response to UV and far-red light in the cyanobacterium *Chlorogloeopsis fritschii* PCC 6912. Sci. Rep. 10, 20638.
- MA Z., GAO K., 2009. Photosynthetically active and UV radiation act in an antagonistic way in regulating buoyancy of *Arthrospira* (*Spirulina*) *platensis* (cyanobacterium). Environ. Exp. Bot. 66, 265–269.
- MAOKA T., 2020. Carotenoids as natural functional pigments. J. Nat. Med. 74, 1–16.
- MÁTE Z., SASS L., SZEKERES M., VASS I., NAGY F., 1998. UV-B-induced differential transcription of *psbA* genes encoding the D1 protein of photosystem II in the cyanobacterium *Synechocystis* 6803. J. Biol. Chem. 273, 17439–17444.
- MOON Y. J., KIM S. I. L., CHUNG Y. H., 2012. Sensing and responding to UV-A in cyanobacteria. Int. J. Mol. Sci. 13, 16303–16332.
- MOON Y. J., KIM S. Y., JUNG K. H., CHOI J. S., PARK Y. M., CHUNG Y. H., 2011. Cyanobacterial phytochrome Cph2 is a negative regulator in phototaxis toward UV-A. FEBS Lett. 585, 335–340.
- NAGORE D., SANZ B., SORIA J., LLARENA M., LLAMA M. J., CALVETE J. J., i współaut. 2006. The nitrate/nitrite ABC transporter of *Phormidium laminosum*: Phosphorylation state of NrtA is not involved in its substrate binding activity. Biochim. Biophys. Acta. 1760, 172–181.
- NG W. O., PAKRASI H. B., 2001. DNA photolyase homologs are the major UV resistance factors in the cyanobacterium *Synechocystis* sp. PCC 6803. Mol. Gen. Genet. 264, 924–930.
- NIXON P. J., BARKER M., BOEHM M., DE VRIES R., KOMENDA J., 2005. FtsH-mediated repair of the photosystem II complex in response to light stress. J. Exp. Bot. 56, 357–363.
- NIXON P. J., MICHOUX F., YU J., BOEHM M., KOMENDA J., 2010. Recent advances in understanding the assembly and repair of photosystem II. Ann. Bot. 106, 1–16.
- NOYMA N. P., SILVA T. P., CHIARINI-GARCIA H., AMADO A. M., ROLAND F., MELO R. C. N., 2015. Potential effects of UV radiation on photosynthetic structures of the bloom-forming cyanobacterium *Cylindrospermopsis raciborskii* CYRF-01. Front. Microbiol. 6, 1–13.
- ORELLANA G., GÓMEZ-SILVA B., URRUTIA M., GALETOVIĆ A., 2020. UV-A irradiation increases scytanemin biosynthesis in cyanobacteria inhabiting halites at Salar Grande, Atacama Desert. Microorganisms 8, 1690.
- PANDEY V. D., PANDEY A., SHARMA V., 2013. Biotechnological applications of cyanobacterial phycobiliproteins. Int. J. Curr. Microbiol. Appl. Sci. 2, 89–97.
- PATHAK J., AHMED H., SINGH P. R., SINGH S. P., HÄDER D. P., SINHA R. P., 2018. Mechanisms of photoprotection in cyanobacteria. [W:] *Cyanobacteria: from basic science to applications*. MISHRA A. K., TIWARI D. N., RAI A. N., Elsevier Inc.
- PATHAK J., RAJNEESH, SINGH P. R., HÄDER D. P., SINHA, R. P., 2019. UV-induced DNA damage and repair: a cyanobacterial perspective. Plant. Gene. 19, 100194.
- PRASAD S. M., ZEESHAN M., 2005. UV-B radiation and cadmium induced changes in growth, photosynthesis, and antioxidant enzymes of cyanobacterium *Plectonema boryanum*. Biol. Plant. 49, 229–236.
- PRIETO-BARAJAS C. M., VALENCIA-CANTERO E., SANTOYO G., 2018. Microbial mat ecosystems: Structure types, functional diversity, and biotechnological application. Electron J. Biotechnol. 31, 48–56.
- PRIYA B., PREMANANDH J., DHANALAKSHMI R. T., SEETHALAKSHMI T., UMA L., PRABAHARAN D., i współaut. 2007. Comparative analysis of cyanobacterial superoxide dismutases to discriminate canonical forms. BMC Genomics. 8, 435.
- QUESADA A., VINCENT W. F., 1993. Adaptation of cyanobacteria to the light regime within Antarctic microbial mats. SIL Proceedings, 1922–2010 25, 960–965.
- QUINTANA N., VAN DER KOOF F., VAN DE RHEE M. D., VOSHOL G. P., VERPOORTE R., 2011. Renewable energy from Cyanobacteria: Energy production optimization by metabolic pathway engineering. Appl. Microbiol. Biotechnol. 91, 471–490.
- RAJ S., KUNIYIL A. M., SREENIKETHANAM A., GUGULOTHU P., 2021. Microalgae as a source of mycosporine-like amino acids (MAAs); advances and future prospects. Int. J. Environ. Res. Public. Health 18, 12402.
- RASTOGI R. P., INCHAROENSAKDI A., MADAMWAR D., 2014a. Responses of a rice-field cyanobacterium *Anabaena siamensis* TISTR-8012 upon exposure to PAR and UV radiation. J. Plant. Physiol. 171, 1545–1553.
- RASTOGI R. P., MADAMWAR D., INCHAROENSAKDI A., 2015. Multiple defense systems in cyanobacteria in response to solar UV radiation. [W:] *Cyanobacteria: Ecological Importance, Biotechnological Uses and Risk Management*. DAVISON D. (red.). Nova Science Publisher, U.K., 125–158.
- RASTOGI R. P., MADAMWAR D., NAKAMOTO H., INCHAROENSAKDI A., 2020. Resilience and self-regulation processes of microalgae under UV radiation stress. J. Photochem. Photobiol. C Photochem. Rev. 43, 100322.
- RASTOGI R. P., RICHA, KUMAR A., TYAGI M. B., SINHA R. P., 2010a. Molecular mechanisms of ultraviolet radiation-induced DNA damage and repair. J. Nucleic. Acids. 2010, 592980.
- RASTOGI R. P., RICHA, SINHA R. P., SINGH S. P., HÄDER D. P., 2010b. Photoprotective compounds from marine organisms. J. Ind. Microbiol. Biotechnol. 37, 537–558.
- RASTOGI R. P., SINGH S. P., HÄDER D. P., SINHA R. P., 2011. Ultraviolet-B-induced DNA damage and photorepair in the cyanobacterium *Anabaena variabilis* PCC 7937. Environ. Exp. Bot. 74, 280–288.

- RASTOGI R. P., SINHA R. P., MOH S. H., LEE T. K., KOTTUPARAMBIL S., KIM Y. J. i współaut., 2014b. *Ultraviolet radiation and cyanobacteria*. J. Photochem. Photobiol. B Biol. 141, 154–169.
- RATH J., MANDAL S., ADHIKARY S. P., 2012. *Salinity induced synthesis of UV-screening compound scytonemin in the cyanobacterium Lyngbya aestuarii*. J. Photochem. Photobiol. B Biol. 115, 5–8.
- ROSIC N. N., 2019. *Mycosporine-like amino acids: making the foundation for organic personalised sunscreens*. Mar. Drugs. 17, 638.
- ROSS C., SANTIAGO-VÁZQUEZ L., PAUL V., 2006. *Toxin release in response to oxidative stress and programmed cell death in the cyanobacterium Microcystis aeruginosa*. Aquat. Toxicol. 78, 66–73.
- SACHARZ J., BRYAN S. J., YU J., BURROUGHS N. J., SPENCE E. M., NIXON P. J., MULLINEAUX C. W., 2015. *Sub-cellular location of FtsH proteases in the cyanobacterium Synechocystis sp. PCC 6803 suggests localised PSII repair zones in the thylakoid membranes*. Mol. Microbiol. 96, 448–462.
- SAJJAD W., ILAHI N., KANG S., BAHADUR A., ZADA S., IQBAL A., 2022. *Endolithic microbes of rocks, their community, function and survival strategies*. Int. Biodeterior. Biodegrad. 169, 105387.
- SASS L., SPETEA C., MÁTÉ Z., NAGY F., VASS I., 1997. *Repair of UV-B induced damage of photosystem II via de novo synthesis of the D1 and D2 reaction centre subunits in Synechocystis sp. PCC 6803*. Photosynth. Res. 54, 55–62.
- SEDOUD A., LÓPEZ-IGUAL R., REHMAN A.U., WILSON A., PERREAU F., BOULAY C. i współaut., 2014. *The cyanobacterial photoactive orange carotenoid protein is an excellent singlet oxygen quencher*. Plant. Cell. 26, 1781–1791.
- SHENG Y., ABREU I. A., CABELLI D. E., MARONEY M. J., MILLER A. F., TEIXEIRA M., i współaut., 2014. *Superoxide dismutases and superoxide reductases*. Chem. Rev. 114, 3854–3918.
- SILVA P., THOMPSON E., BAILEY S., KRUSE O., MULLINEAUX C.W., ROBINSON C. i współaut., 2003. *CyanoP is involved in the early steps of photosystem II assembly in the cyanobacterium synechocystis sp. PCC 6803*. Plant. Cell. 15, 2152–2164.
- SINGH J. S., KUMAR A., RAI A. N., SINGH D. P., 2016. *Cyanobacteria: A precious bio-resource in agriculture, ecosystem, and environmental sustainability*. Front. Microbiol. 7, 529.
- SINHA R. P., AMBASHT N. K., SINHA J. P., KLISCH M., HÄDER D. P., 2003. *UV-B-induced synthesis of mycosporine-like amino acids in three strains of Nodularia (cyanobacteria)*. J. Photochem. Photobiol. B Biol. 71, 51–58.
- SINHA R. P., HÄDER D. P., 2008. *UV-protectants in cyanobacteria*. Plant. Sci. 174, 278–289.
- SONG J. Y., CHO H. S., CHO J. I., JEON J. S., LAGARIAS J. C., PARK Y. I., 2011. *Near-UV cyanobacteriochrome signaling system elicits negative phototaxis in the cyanobacterium Synechocystis sp. PCC 6803*. PNAS USA 108, 10780–10785.
- STAL L. J., 2012. *Cyanobacterial Mats and Stromatolites*. [W:] *Ecology of Cyanobacteria II: Their Diversity in Space and Time*. WHITTON B. A. (red.) Springer Dordrecht Heidelberg, 65–115.
- STOCKER R., 2012. *Marine microbes see a sea of gradients*. Science 338, 628–633.
- SZYMAŃSKA R., ŚLESIAK I., ORZECZOWSKA A., KRUK J., 2017. *Physiological and biochemical responses to high light and temperature stress in plants*. Environ. Exp. Bot. 139, 165–177.
- ŚLESIAK I., KULA M., ŚLESIAK H., MISZALSKI Z., STRZAIKA K., 2019. *How to define obligatory anaerobiosis? An evolutionary view on the antioxidant response system and the early stages of the evolution of life on Earth*. Free Radic. Biol. Med. 140, 61–73.
- TAO Y., ZHANG X., AU D. W. T., MAO X., YUAN K., 2010. *The effects of sub-lethal UV-C irradiation on growth and cell integrity of cyanobacteria and green algae*. Chemosphere 78, 541–547.
- TRUGLIO J. J., CROTEAU D. L., VAN HOUTEN B., KISKER C., 2006. *Prokaryotic nucleotide excision repair: The UvrABC system*. Chem. Rev. 106, 233–252.
- VAISHAMPAYAN A., SINHA R. P., HÄDER D. P., DEY, T., GUPTA A. K., BHAN U., i współaut., 2001. *The Botanical Review: Cyanobacteria biofertilizers in rice agriculture*. Bot. Rev. 67, 453–516.
- VASS I., TURCSÁNYI E., TOULOUPAKIS E., GHANOTAKIS D., PETROULEAS V., 2002. *The mechanism of UV-A radiation-induced inhibition of photosystem II electron transport studied by EPR and chlorophyll fluorescence*. Biochemistry 41, 10200–10208.
- VASS I. Ž., KÖS P. B., KNOPPOVÁ J., KOMENDA J., VASS I., 2014. *The cry-DASH cryptochrome encoded by the sl11629 gene in the cyanobacterium Synechocystis PCC 6803 is required for Photosystem II repair*. J. Photochem. Photobiol. B Biol. 130, 318–326.
- VASS I. Ž., KÖS P. B., SASS L., NAGY C. I., VASS I., 2013. *The ability of cyanobacterial cells to restore UV-B radiation induced damage to photosystem II is influenced by photolyase dependent DNA repair*. Photochem. Photobiol. 89, 384–390.
- VEGA J., BONOMI-BARUFI J., GÓMEZ-PINCHETTI J. L., FIGUEROA F. L., 2020. *Cyanobacteria and red macroalgae as potential sources of antioxidants and UV radiation-absorbing compounds for cosmeceutical applications*. Mar. Drugs. 18, 659.
- VINCENT W. F., NEALE P. J., 2009. *Mechanisms of UV damage to aquatic organisms*. [W:] *The Effects of UV Radiation in the Marine Environment*. DE MORA S., DEMERS S., VERNET M. (red.). Cambridge University Press, 149–176.
- VINCENT W. F., QUESADA A., 1994. *Ultraviolet radiation effects on cyanobacteria: Implications for Antarctic microbial ecosystems*. [W:] *Ultraviolet Radiation In Antarctica: Measurements And Biological Effects Antarctic Research Series*. WEILER C. S., PENHALE P. A. (red.). American Geophysical Union, Washington, 111–124.
- WADA N., SAKAMOTO T., MATSUGO S., 2015. *Mycosporine-like amino acids and their derivatives as natural antioxidants*. Antioxidants 4, 603–646.
- WEISZ D. A., JOHNSON V. M., NIEDZWIEDZKI D. M., LIU H., KLITZKE C. F., GROSS M. L. i współaut., 2019. *A novel chlorophyll protein complex in the repair cycle of photosystem II*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 116, 21907–21913.
- WRIGHT D. J., SMITH S. C., JOARDAR V., SCHERER S., JERVIS J., WARREN A. i współaut., 2005. *UV irradiation and desiccation modulate the three-dimensional extracellular matrix of Nostoc commune (Cyanobacteria)*. J. Biol. Chem. 280, 40271–40281.
- WU H., ABASOVA L., CHEREGI O., DEÁK Z., GAO K., VASS I., 2011. *D1 protein turnover is involved in protection of Photosystem II against UV-B induced damage in the cyanobacterium Arthrospira (Spirulina) platensis*. J. Photochem. Photobiol. B Biol. 104, 320–325.

- WU Y. P., KROGMANN D. W., 1997. *The orange carotenoid protein of Synechocystis PCC 6803*. Biochim. Biophys. Acta – Bioenerg. 1322, 1–7.
- WYNN-WILLIAMS D. D., EDWARDS H. G. M., 2002. *Environmental UV Radiation: Biological Strategies for Protection and Avoidance*. [W:] *Astrobiology: The Quest for the Conditions of Life*. HORNECK G., BAUMSTARK-KHAN C. (red.). Springer-Varlag, Berlin, 245–260.
- XIE Z., WANG Y., LIU Y., LIU Y., 2009., *Ultraviolet-B exposure induces photo-oxidative damage and subsequent repair strategies in a desert cyanobacterium Microcoleus vaginatus*. Gom. Eur. J. Soil. Biol. 45, 377–382.
- YANG W., 2011. *Surviving the sun: Repair and bypass of DNA UV lesions*. Protein. Sci. 20, 1781–1789.
- ZIELIŃSKI K. J., KACZMARCZYK A., CIEŚLAK E., ŚLESIAK I., 2021. *Symbioza u cyjanobakterii*. Kosm. Probl. Nauk Biol. 70, 697–710.

KOSMOS Vol. 71, 4, 473-486, 2022

ZOFIA MAZUR, IRENEUSZ ŚLESIAK

The Franciszek Górski Institute of Plant Physiology, Polish Academy of Sciences, Niezapominajek 21, 30-239 Kraków, Poland;

E-mail: z.mazur@ifr-pan.edu.pl, i.slesak@ifr-pan.edu.pl

CYANOBACTERIA – ORGANISMS THAT ARE NOT INTIMIDATED BY UV RADIATION

Summary

Cyanobacteria are prokaryotic organisms performing oxygenic photosynthesis. The resistance of cyanobacteria to various stress factors makes them an interesting object of research. The appearance of ozone holes in the Earth's stratosphere and the exploration of space have led to a more thorough investigation of the effects of ultraviolet radiation (UVR) on cyanobacteria. UVR can affect living systems both directly, by damaging DNA and proteins in particular, and indirectly through the synthesis of reactive oxygen species. Cyanobacteria have various defence mechanisms that enable them to adapt to unfavorable conditions. These include avoidance of UVR through migration or mat formation, DNA repair, antioxidant enzyme activities, and biosynthesis of UVR-absorbing compounds. This review presents information on the effects of UVR on cyanobacteria and the defence mechanisms of cyanobacteria against UVR.

Keywords: cyanobacteria, exopolysaccharidic matrix (EPS matrix), UV radiation (UVR), reactive oxygen species (ROS), mycosporine-like amino acids (MAAs), scytonemin (Scy), DNA repair