

## 光化学系IIの光阻害：光損傷と修復阻害のメカニズム<sup>‡</sup>

埼玉大学 大学院理工学研究科 生命科学部門

西山 佳孝\*

光化学系IIの光阻害のメカニズムに関して、これまで多くの仮説が立てられてきた。その多くは、活性酸素による光化学系IIの損傷、つまり過剰エネルギーによる損傷を根拠にしている。しかし近年、光阻害を光損傷と修復の2つの過程に分けて再検討した研究から、光損傷の過程は活性酸素とは独立に起こり、修復の過程が活性酸素の作用で阻害されることが示唆されている。過剰エネルギーによらない光損傷のメカニズムとして、新たにTwo-step説が提唱されている。一方、活性酸素による修復阻害は、タンパク質合成の抑制によることもわかってきた。本稿では、最新の知見を紹介して、光損傷と修復阻害のメカニズムを解説する。

### 1. はじめに

光化学系IIは強光に対して感受性が高く、強光下では容易に失活してしまう。この現象は光阻害と呼ばれ、強光下で植物の成長や物質生産を妨げる要因だと考えられている。そのため、光阻害は古くから植物生理学や農学の重要課題として取り上げられてきた。その最大の関心事は、何と言っても、光阻害のメカニズム解明である。光阻害がなぜ・どのように起こるのか、というメカニズムを理解するのは基礎学問として興味深いし、メカニズムを知れば強光耐性植物の分子育種につながるからである。

これまで50年以上にわたって、数多くの研究者が光阻害の研究に携わり、メカニズムに関して多くの仮説が立てられてきた。しかし、いまだにメカニズムを巡って議論が紛糾しており、全容解明にはほど遠い状況である。なぜか。一つは、光化学系IIの高度な機能と複雑な性質にあると思われる。エネルギー変換装置としての機能すら正確に理解できていないのに、それが壊れる仕組みはさらに複雑であろう。次に、研究者の物の見方も要因となる。物理化学の視点では、光阻害をエネルギー変換装置という物体の崩壊として捉えがちで、生物学の視点では、生理活性の低下として捉えがちである。どちらも一長一短があるが、前者は生命のダイナミズムを見過ごし、後者は個々の変化の意味を見逃してしまう可能性がある。

生命のダイナミズムと個々の変化の双方を踏まえて

光阻害を考えてみよう。その際、まず重要な点は、光化学系IIの代謝回転である。生細胞では、光の作用で損傷を受けた光化学系IIは、すみやかに修復されてもとの状態になる。すなわち、強光下では光化学系IIの光損傷とその修復が同時に進行しており、光化学系IIの活性は、光損傷と修復のバランスに依存している。言い換えれば、光阻害は、光損傷の速度が修復の速度を上回ったときに起こる。したがって、光阻害のメカニズムを理解するには、光損傷と修復の2つのプロセスに分けて解析する必要がある。なお、光阻害と光損傷を同じ意味で取り扱っている文献を目にすることがあるが、本稿では厳密に区別する。

光損傷のプロセスを解析するには、クロラムフェニコールやリンコマイシンなどタンパク質合成阻害剤の存在下で光化学系II活性をモニターする。一方、修復のプロセスを解析するには、過度の強光で光化学系II活性を20%程度まで落とした後に、弱光下で光化学系II活性の回復をモニターする。この方法論をシアノバクテリアや植物に用いることによって、光阻害のメカニズムにまったく新たな側面が見えてきた<sup>1-3)</sup>。本稿では、新たな知見を紹介して、光阻害研究の新展開をわかりやすく解説する。

### 2. 従来の光損傷説

光によって光合成が駆動するとき、光合成電子伝達系から不可避免的に活性酸素が発生する。電子伝達の

<sup>‡</sup> 解説特集「光阻害」

\* 連絡先 E-mail: nishiyama@molbiol.saitama-u.ac.jp

際にスーパーオキシドや過酸化水素、ヒドロキシラジカルが、励起エネルギーの移動の際に一重項酸素が発生する<sup>4)</sup>。強光下ではこれらの活性酸素の発生が促進する。細胞内には、これらの活性酸素を消去する酵素や抗酸化剤が多種多様に存在するが、抗酸化機構の消去能力を超えて発生する場合、酸化ストレスが生じる。

従来、これらの活性酸素が光化学系IIを攻撃して損傷を及ぼすと考えられてきた。その代表的な説に、アクセプターサイド説や電荷再結合説がある。アクセプターサイド説では、強光下で $Q_A$ が二電子還元を受け光化学系IIから脱離することに端を発し、電荷再結合の際に、反応中心で三重項状態のクロロフィルが生成する。その励起エネルギーが三重項状態の酸素分子に移動して、一重項酸素が生成し、これがD1タンパク質に損傷を与えると考えられている<sup>5)</sup>。電荷再結合説も基本的には同様で、 $Q_A$ の二電子還元が伴わなくても、弱光下で電荷再結合の際に一重項酸素が生成してD1タンパク質に損傷を及ぼすと考えられている<sup>6)</sup>。これ以外の説として、過酸化水素やヒドロキシラジカルなど電子伝達由来の活性酸素が直接D1タンパク質に損傷を与えるという説もある<sup>7)</sup>。また、活性酸素には依存しない説として、古くからドナーサイド説が提唱されている<sup>8)</sup>。この説では、電子伝達に伴ってチラコイド膜内腔のpHが低下し、その結果、酸素発生系が不安定化して光損傷が起こると考えられている。これらの説の共通点は、クロロフィルが吸収するエネルギーによって光損傷が起こると捉えることである。また、これらの説は、おもに単離チラコイド膜や光化学系II複合体をもとに立てられたものである。修復能力を欠く *in vitro*系で得られた結論であり、*in vivo*の状態を直接反映しているとは言いがたい。

### 3. 活性酸素の作用機構

本当に活性酸素が光損傷の原因なのだろうか？光阻害を光損傷と修復の2つのプロセスに分けて、活性酸素の作用が *in vivo*で調べられた。シアノバクテリアの懸濁液に低濃度の過酸化水素やメチルビオローゲンを添加すると、光化学系IIの修復はすみやかに阻害されるが、光損傷は影響しない<sup>9)</sup>。カタラーゼとペルオキシダーゼの二重欠損株では、野生株に比べ修復能力が低下するが、光損傷の速度は変わらない<sup>9)</sup>。逆に高活性のカタラーゼを過剰発現させると、光損傷は

変わらず、修復能力が増大する<sup>10)</sup>。つまり、電子伝達由来の活性酸素は修復を阻害するものの、光損傷を促進するものではないと言える。

同様に、ローズベンガルなどの光増感剤を細胞懸濁液に添加して、細胞内で一重項酸素を発生させても、光損傷には影響を与えず、修復を阻害する<sup>11)</sup>。一重項酸素の効率的な消去物質である $\alpha$ -トコフェロールを欠損させると、光損傷の速度は変わらないが、修復能力が低下する<sup>12)</sup>。カロテノイドの欠損も同様の効果をもたらす(未発表)。したがって、これまで光損傷の元凶とみなされてきた一重項酸素も、光損傷を引き起こすのではなく、修復を阻害する作用があることが考えられる。

光損傷の初速度を光強度に対してプロットすると、両者は直線的な比例関係になる(図1)。つまり、光損傷は弱光下でも起こり、その速度は光強度に依存する<sup>11,13)</sup>。この関係は、シアノバクテリアのみならず植物(カボチャ)でも見られ、その直線性は従来のアクセプターサイド説や電荷再結合説、ドナーサイド説では説明できない。さらに、この直線関係は電子伝達阻害剤DCMUの存在下でも、嫌気的条件下でも影響を受けない<sup>11)</sup>。従来の説では、光損傷はすべて電子伝達に依存するので矛盾するし、酸素を極力減らしても影響を受けないことは、そもそも活性酸素が光損傷の直接的な原因ではないことを示唆している。

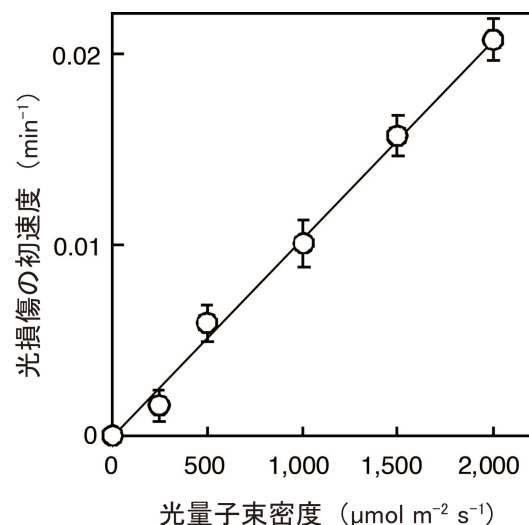


図1 光強度と光損傷の関係

*Synechocystis* sp. PCC 6803の細胞で、クロラムフェニコールの存在下で光化学系IIの光損傷の光強度依存性を調べた。データはNishiyama et al.<sup>11)</sup>から改変。

#### 4. Two-step説

光損傷が活性酸素によらないとすると、光損傷はどのようにして起こるのか？その謎を解く鍵は、光損傷の作用スペクトルにあった。1960年代から植物やシアノバクテリアで光損傷の作用スペクトルがとられてきた<sup>14-17)</sup>。すべての作用スペクトルに共通して、UVや青色光は効果的に光損傷を起こし、長波長になればなるほどその効果が弱まる（図2A）。このスペクトルは、クロロフィルの吸収スペクトルとは似ても似つかないことから、クロロフィルが吸収する光によって光損傷が起こるのではないことが予想できる。つまり、ここでも過剰エネルギーを抛り所にしての従来説では説明できない。

光化学系IIの部分反応を調べてみると、酸素発生を経由した光化学系IIの全電子伝達反応（ $H_2O \rightarrow DCIP$ ）は、反応中心のみの電子伝達反応（ $DPC \rightarrow DCIP$ ）に比べ、UVや青色光でより速く損傷を受ける<sup>15)</sup>。つまり、酸素発生系が最も光損傷を受けやすく、UVや青色光に弱いことがわかる。チラコイド膜をTris処理して酸素発生系を取り除いてみると、光損傷の作用スペクトルは、先ほどとは一変し、クロロフィルの吸収スペクトルとよく似た形になる（図2B）<sup>15)</sup>。ここにTwo-step説が誕生する。Two-step説では、光損傷は2段階で起こるとする（図3）。まず、酸素発生系が光（主にUVや青色光）を吸収して損傷を受ける（第1段階）。その後、クロロフィルが吸収する可視光によって反応中心が損傷を受ける（第2段階）。基本的に同じ内容の説がシアノバクテリアを使った日本のグループと、植物を使ったフィンランドのグループによって同時期に発表されている<sup>15,16)</sup>。

酸素発生系の光損傷とは何か？光損傷の作用スペクトルが、種々のマンガン化合物の吸収スペクトルによく似ていることから、マンガンクラスター（ $Mn_4CaO_5$ ）が直接光を吸収して崩壊することが酸素発生系の損傷の原因だと考えられている<sup>15,16)</sup>。チラコイド膜にUVや強い白色光を照射したとき、 $Mn^{2+}$ イオンが解離することも観察されている<sup>18)</sup>。しかし、マンガンクラスターがどのように崩壊するのか、そのメカニズムは不明である。また、マンガン化合物が余り吸収しない長波長の可視光（たとえば赤色光）によって、なぜマンガンクラスターが損傷を受けるか、など解明すべき点は多い。

第2段階の損傷メカニズムはさらに不明である。酸

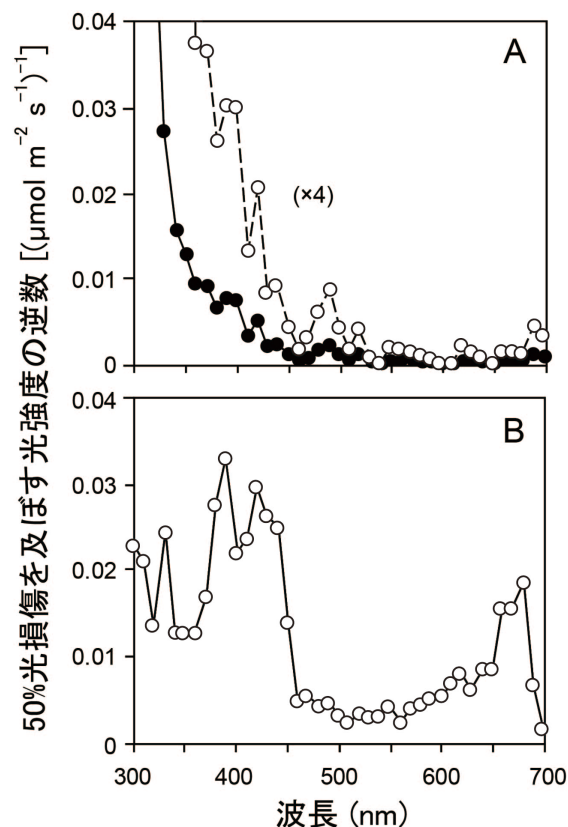


図2 光損傷の作用スペクトル

*Thermosynechococcus elongatus*のチラコイド膜で、光化学系IIの光損傷の作用スペクトルを調べた。(A) 光化学系IIの全電子伝達反応（ $H_2O \rightarrow DCIP$ ）、(B) 反応中心のみの電子伝達反応（ $DPC \rightarrow DCIP$ ）の光損傷の作用スペクトル。データはOhnishi et al.<sup>15)</sup>から改変。

素発生系が機能しなくなると、水から電子が供給されず、反応中心が $P680^+$ の状態であまり長く停滞する。 $P680^+$ の強力な酸化力によって、D1タンパク質などの近傍に位置するアミノ酸残基が酸化され、反応中心が損傷するというシナリオが考えられる<sup>19)</sup>。一方、酸素発生系が崩壊すると、酸素分子が反応中心にアクセスしやすくなり、反応中心で一重項酸素など活性酸素が発生して反応中心に損傷を与えるという可能性も考えられる<sup>19)</sup>。この場合、第2段階では活性酸素の影響は排除できないが、酸素発生系の損傷が起こらない限り反応中心の損傷が起こらないことには変わらない。反応中心の損傷メカニズムを解明するには、酸素発生系のみを損傷した中間体を得て、詳細に解析することが必要である。

しかし、光損傷のメカニズムを巡って論争が続いている。UVによる光損傷はTwo-step説で概ね合意が得られているが、可視光での光損傷は、一重項酸素説（アクセプターサイド説と電荷再結合説を組み合わせ



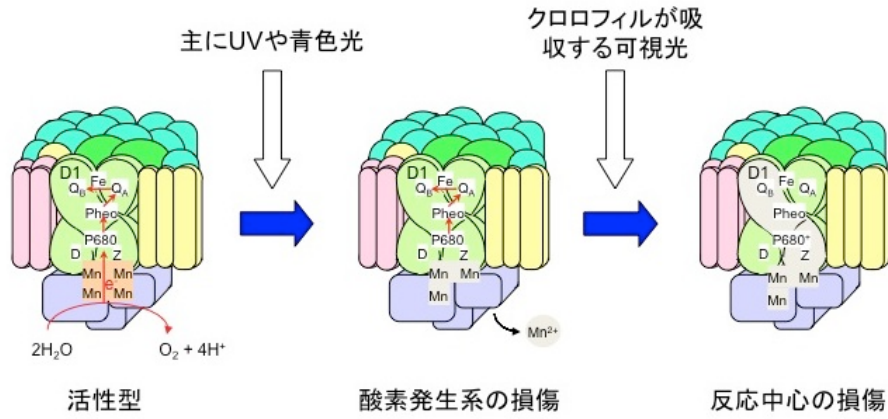


図3 Two-step説のモデル図

酸素発生系が光（主にUVや青色光）を吸収して損傷を受ける（第1段階）。その後、クロロフィルが吸収する可視光によって反応中心が損傷を受ける（第2段階）。

たもの) が声高に主張されている<sup>20,21)</sup>。本特集でも紹介されているが、Two-step説と一重項酸素説を融合する見方もある<sup>22)</sup>。

5. 修復阻害のメカニズム

なぜ修復過程が活性酸素で阻害されやすいのか？修復は、損傷を受けたD1タンパク質を酵素的に分解するところから始まる。D1タンパク質の分解というと、損傷のプロセスだとみなされることが多いが、本特集でも紹介されているように、すでに修復のプロセスである。修復の詳細はシアノバクテリアと植物では若干異なるが、基本的にはD1タンパク質の新規合成と光化学系IIへの挿入、光化学系IIの再活性化というプロセスを経る<sup>23,24)</sup>。本特集で取り上げられているように、当然、酸素発生系の修復も必須のプロセスであり、今後解決されるべき重要課題である。この一連の流れで、D1タンパク質の新規合成のプロセスが、活性酸素の標的となり阻害されることがシアノバクテリアや緑藻、植物を用いた研究でわかっている<sup>9,11,25-28)</sup>。

シアノバクテリアの場合、活性酸素の標的が次第に明らかになってきた。ポリソーム解析から、D1タンパク質合成の阻害が、翻訳のペプチド鎖伸長段階で起きていることがわかった<sup>9,11)</sup>。次に、活性酸素による阻害が、D1タンパク質の合成だけではなく、ほとんどすべてのタンパク質の合成に見られることから、タンパク質合成装置そのものが活性酸素に対して感受性が高いことがわかった<sup>9,11)</sup>。タンパク質合成装置の構成因子のうち、何かが標的となっているに違いない。

シアノバクテリアの*in vitro*翻訳系を使った生化学的

な研究から、翻訳伸長因子EF-Gが活性酸素の標的の一つになっていることがわかった<sup>29)</sup>。活性酸素の作用により特定のシステイン残基間で分子内ジスルフィド結合が形成され、EF-Gは失活する<sup>30)</sup>。しかし、失活したEF-Gは、チオレドキシシンにより還元され再活性化される（図4）。チオレドキシシンによるEF-Gの還元は、*in vivo*でも確認できている<sup>30)</sup>。

6. タンパク質合成の制御と光阻害

EF-Gとチオレドキシシンの関係は、光合成の光応答に関して新たな制御機構の存在を示唆している<sup>1)</sup>。光照射下では、光合成電子伝達に由来する還元力がチオレドキシシンを介してEF-Gに到達し、タンパク質合成が活

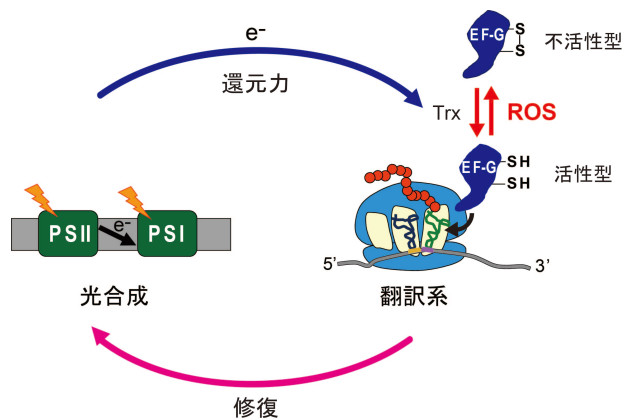


図4 光合成の光応答におけるタンパク質合成制御の役割  
光合成電子伝達に由来する還元力がチオレドキシシン (Trx) を介してEF-Gに到達し、タンパク質合成が活性化。その結果、光化学系IIの修復が促進する。強光下では、活性酸素 (ROS) による酸化作用が、チオレドキシシンによる還元作用と拮抗し、タンパク質合成が抑制され、修復が阻害される。

性化する。その結果、光化学系IIの修復が促進するの  
だろう (図4)。D1タンパク質の光誘導的な合成も、  
この仕組みで部分的に説明できるかもしれない。一  
方、強光下では、活性酸素による酸化作用が、チオレ  
ドキシシンによる還元作用と拮抗し、タンパク質合成が  
抑制され、修復が阻害されるのだろう (図4)。

活性酸素の標的システイン残基を改変すればどうな  
るか? シアノバクテリアではEF-Gの標的システイン残  
基をすべて改変することは不可能であった。しかし、  
改変したEF-Gを野生型EF-Gと共発現する株を作  
製することができた。この株では、強光下でタンパク  
質合成および光化学系IIの修復が促進し、光阻害が緩  
和した<sup>31)</sup>。ただ、この改変は生育には何の影響も及ぼ  
さず、長期的には不利なのか、その遺伝子型はやがて  
野生型に戻っていく。

活性酸素による阻害は、我々が考えるほどネガティ  
ブなものではなく、合目的な制御なのかもしれな  
い。もし、強光下でタンパク質合成に制御がかからず  
暴走したら、光化学系IIは修復され、光合成電子伝達  
系は働き続ける。その結果、活性酸素は増産され、  
酸化ストレスはますます悪化していくのだろう。タン  
パク質合成を止めることは、安全弁としての役割を果  
たしていることかもしれない。酸素発生系やD1タン  
パク質の壊れやすさも、生存戦略上、セイフティネッ  
トとしての役割があるのかもしれない<sup>32)</sup>。

植物の葉緑体ではどうか? 今のところ、シアノバク  
テリアのようにタンパク質合成がEF-Gで制御されてい  
るのではなく、むしろ別の因子で制御されている可能  
性が高い。意外なことに、EF-Gによるタンパク質合成  
の制御は、大腸菌で保存されていた<sup>33)</sup>。また最近、シ  
アノバクテリアのタンパク質合成制御に、別の翻訳因  
子EF-Tuも重要な役割を担っていることがわかってき  
た。今後、タンパク質合成の制御機構に関して、その  
メカニズムの全容や生理学的意義、生物種を超えた保  
存性と差異を明らかにする必要がある。

## 7. おわりに

光が当たれば、光化学系IIは損傷する。光化学系IIに  
とって、光損傷は避けることのできない宿命のよう  
なものかもしれない。光損傷を抑えるには、本特集でも  
紹介されているように、光から逃げるか、光を遮る物  
質で覆うしかない。この宿命に対して、光合成生物は  
壊れた光化学系IIを絶えず修復して恒常性を保ってい

る。しかし、光が強すぎたり、他の環境ストレスが重  
なったりすると、修復にブレーキがかかる。つまり、  
光阻害は光損傷と修復阻害の相乗効果の結果だと言え  
る。修復阻害は光合成機能を低下させるマイナス要因  
に見えるが、これも光合成生物にとってストレスに対  
処するための生存戦略なのかもしれない。逆に、スト  
レス耐性が修復能力で決まるなら、修復能力を強化す  
れば光合成のストレス耐性が向上するかもしれない。  
この両者の見方は矛盾しているように見えるが、光阻  
害の分子機構や生理学的意義に対する理解が深まら  
ば、どこかで折り合えるように思える。

Received July 19, 2013, Accepted July 29, 2013, Published  
August 31, 2013

## 参考文献

1. Nishiyama, Y., Allakhverdiev, S. I., and Murata, N. (2011) Protein synthesis is the primary target of reactive oxygen species in the photoinhibition of photosystem II. *Physiol. Plant.* 142, 35-46.
2. Murata, N., Allakhverdiev, S. I., and Nishiyama, Y. (2012) The mechanism of photoinhibition *in vivo*: Re-evaluation of the roles of catalase,  $\alpha$ -tocopherol, non-photochemical quenching, and electron transport. *Biochim. Biophys. Acta* 1817, 1127-1133.
3. Takahashi, S. and Badger, M. R. (2011) Photoprotection in plants: a new light on photosystem II damage. *Trends Plant Sci.* 16, 53-60.
4. Asada, K. (1999) The water-water cycle in chloroplasts: scavenging of active oxygens and dissipation of excess photons. *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* 50, 601-639.
5. Vass, I., Styring, S., Hundal, T., Koivuniemi, A., Aro, E., and Andersson, B. (1992) Reversible and irreversible intermediates during photoinhibition of photosystem II: stable reduced  $Q_A$  species promote chlorophyll triplet formation. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 89, 1408-1412.
6. Keren, N., Berg, A., van Kan, P. J., Levanon, H., and Ohad, I. (1997) Mechanism of photosystem II photoinactivation and D1 protein degradation at low light: the role of back electron flow. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 94, 1579-1584.
7. Miyao, M., Ikeuchi, M., Yamamoto, N., and Ono, T. (1995) Specific degradation of the D1 protein of photosystem II by treatment with hydrogen peroxide in darkness: implications for the mechanism of degradation of the D1 protein under illumination. *Biochemistry* 34, 10019-10026.
8. Callahan, F. E., Becker, D. W., and Cheniae, G. M.

- (1986) Studies on the photoactivation of the water-oxidizing enzyme: II. Characterization of weak light photoinhibition of PSII and its light-induced recovery. *Plant Physiol.* 82, 261-269.
9. Nishiyama, Y., Yamamoto, H., Allakhverdiev, S. I., Inaba, M., Yokota, A., and Murata, N. (2001) Oxidative stress inhibits the repair of photodamage to the photosynthetic machinery. *EMBO J.* 20, 5587-5594.
  10. Jimbo, H., Noda, A., Hayashi, H., Nagano, T., Yumoto, I., Orikasa, Y., Okuyama, H., and Nishiyama, Y. (2013) Expression of a highly active catalase VktA in the cyanobacterium *Synechococcus elongatus* PCC 7942 alleviates the photoinhibition of photosystem II. *Photosynth. Res.*, doi: 10.1007/s11120-013-9804-7, in press.
  11. Nishiyama, Y., Allakhverdiev, S. I., Yamamoto, H., Hayashi, H., and Murata, N. (2004) Singlet oxygen inhibits the repair of photosystem II by suppressing the translation elongation of the D1 protein in *Synechocystis* sp. PCC 6803. *Biochemistry* 43, 11321-11330.
  12. Inoue, S., Ejima, K., Iwai, E., Hayashi, H., Appel, J., Tyystjärvi, E., Murata, N., and Nishiyama, Y. (2011) Protection by  $\alpha$ -tocopherol of the repair of photosystem II during photoinhibition in *Synechocystis* sp. PCC 6803. *Biochim. Biophys. Acta* 1807, 236-241.
  13. Allakhverdiev, S. I., and Murata, N. (2004) Environmental stress inhibits the synthesis *de novo* of proteins involved in the photodamage-repair cycle of photosystem II in *Synechocystis* sp. PCC 6803. *Biochim. Biophys. Acta* 1657, 23-32.
  14. Jones, L. W. and Kok, B. (1966) Photoinhibition of chloroplast reactions. I. Kinetics and action spectra. *Plant Physiol.* 41 1037-1043.
  15. Ohnishi, N., Allakhverdiev, S. I., Takahashi, S., Higashi, S., Watanabe, M., Nishiyama, Y., and Murata, N. (2005) Two-step mechanism of photodamage to photosystem II: step 1 occurs at the oxygen-evolving complex and step 2 occurs at the photochemical reaction center. *Biochemistry* 44, 8494-8499.
  16. Hakala, M., Tuominen, I., Keränen, M., Tyystjärvi, T., and Tyystjärvi, E. (2005) Evidence for the role of the oxygen-evolving manganese complex in photoinhibition of photosystem II. *Biochim. Biophys. Acta* 1706, 68-80.
  17. Takahashi, S., Milward, S. E., Yamori, W., Evans, J. R., Hillier, W., and Badger, M. R. (2010) The solar action spectrum of photosystem II damage. *Plant Physiol.* 153, 988-993.
  18. Zsiros, O., Allakhverdiev, S. I., Higashi, S., Watanabe, M., Nishiyama, Y., and Murata, N. (2006) Very strong UV-A light temporally separates the photoinhibition of photosystem II into light-induced inactivation and repair. *Biochim. Biophys. Acta* 1757, 123-129.
  19. Nishiyama, Y., Allakhverdiev, S. I., and Murata, N. (2006) A new paradigm for the action of reactive oxygen species in the photoinhibition of photosystem II. *Biochim. Biophys. Acta* 1757, 742-749.
  20. Krieger-Liszky, A., Fufezan, C., and Trebst, A. (2008) Singlet oxygen production in photosystem II and related protection mechanism. *Photosynth. Res.* 98, 551-564.
  21. Vass, I. (2012) Molecular mechanisms of photodamage in the photosystem II complex. *Biochim. Biophys. Acta* 1817, 209-217.
  22. Oguchi, R., Terashima, I., Kou, J., and Chow, W. S. (2011) Operation of dual mechanisms that both lead to photoinactivation of Photosystem II in leaves by visible light. *Physiol. Plant.* 142, 47-55.
  23. Aro, E. M., Virgin, I., and Andersson, B. (1993) Photoinhibition of photosystem II. Inactivation, protein damage and turnover. *Biochim. Biophys. Acta* 1143, 113-134.
  24. Mulo, P., Sakurai, I., and Aro, E. M. (2012) Strategies for *psbA* gene expression in cyanobacteria, green algae and higher plants: from transcription to PSII repair. *Biochim. Biophys. Acta* 1817, 247-257.
  25. Takahashi, S. and Murata, N. (2005) Interruption of the Calvin cycle inhibits the repair of photosystem II from photodamage. *Biochim. Biophys. Acta* 1708, 352-361.
  26. Takahashi, S. and Murata, N. (2006) Glycerate-3-phosphate, produced by CO<sub>2</sub> fixation in the Calvin cycle, is critical for the synthesis of the D1 protein of photosystem II. *Biochim. Biophys. Acta* 1757, 198-205.
  27. Takahashi, S., Bauwe, H., and Badger, M. (2007) Impairment of the photorespiratory pathway accelerates photoinhibition of photosystem II by suppression of repair but not acceleration of damage processes in *Arabidopsis*. *Plant Physiol.* 144, 487-494.
  28. Takahashi, S., Milward, S. E., Fan, D. Y., Chow, W. S., and Badger, M. R. (2009) How does cyclic electron flow alleviate photoinhibition in *Arabidopsis*? *Plant Physiol.* 149, 1560-1567.
  29. Kojima, K., Oshita, M., Nanjo, Y., Kasai, K., Tozawa, Y., Hayashi, H., and Nishiyama, Y. (2007) Oxidation of elongation factor G inhibits the synthesis of the D1 protein of photosystem II. *Mol. Microbiol.* 65, 936-947.
  30. Kojima, K., Motohashi, K., Morota, T., Oshita, M., Hisabori, T., Hayashi, H., and Nishiyama, Y. (2009) Regulation of translation by the redox state of elongation factor G in the cyanobacterium *Synechocystis* sp. PCC 6803. *J. Biol. Chem.* 284, 18685-18691.
  31. Ejima, K., Kawaharada, T., Inoue, S., Kojima, K., and Nishiyama, Y. (2012) A change in the sensitivity of elongation factor G to oxidation protects photosystem II from photoinhibition in *Synechocystis* sp. PCC 6803. *FEBS Lett.* 586, 778-783.
  32. Sonoike, K. (1996) Photoinhibition of photosystem I: its physiological significance in the chilling sensitivity of plants. *Plant Cell Physiol.* 37, 239-247.
  33. Nagano, T., Kojima, K., Hisabori, T., Hayashi, H., Morita, E. H., Kanamori, T., Miyagi, T., Ueda, T., and Nishiyama, Y. (2012) Elongation factor G is a critical target during oxidative damage to the translation system of *Escherichia coli*. *J. Biol. Chem.* 287, 28697-28704.

## Photoinhibition of Photosystem II: Mechanisms of Photodamage and Repair Inhibition

Yoshitaka Nishiyama\*

Division of Life Science, Graduate School of Science and Engineering, Saitama University