

## 過剰な光エネルギーで起こる光阻害とその防御について\*

Research School of Biology, Australian National University

高橋 俊一

光は光合成を駆動すると同時に、光化学系II (PSII) の損傷を起こし、光合成活性 (及び効率) の低下を導くことがある。この現象は光阻害と呼ばれる。光阻害は光過剰な条件下で起こることから、光合成色素に吸収された過剰な光エネルギーがPSIIの光損傷を引き起こすと考えられてきた。そのため、過剰な光エネルギーの消去に働く光防御機構 (活性酸素消去や熱放散や光呼吸回路) は、PSIIの光損傷を抑え、光阻害を防ぐと考えられてきた。しかし、最近の一連の研究により、光合成色素に過剰に吸収された光エネルギーは、PSIIの光損傷を促進するのではなく、光損傷を受けたPSIIの修復を阻害することが明らかになっている。また、上記の光防御機構は、過剰な光エネルギーによるPSII修復機構の阻害の抑制に働き、光損傷の抑制には働かないこともまた明らかになっている。本稿では、光過剰な環境下で起こる光阻害の機構と、それを防ぐ光防御機構に関し、最近の知見をもとに考察する。

### 1. はじめに

光合成活性は光強度の上昇と共に上がり、ある光強度で飽和に達する。しかし、さらに光強度を上げ、長時間光照射すると、光合成活性の低下が見られる。これは、光化学系II (PSII) が光損傷を受け、不活性化することに起因する。この現象は、光によって光合成が阻害されたように見えることから、光阻害と呼ばれる。光阻害は全ての光合成生物で見られる現象で、植物では成長や収量の低下の原因となる。光損傷を受けて不活性化したPSIIは、PSII修復機構により速やかに再活性化される<sup>1)</sup>。そのため、光阻害は光損傷速度が修復速度を上回る条件でのみ起こり始める。植物には光阻害を防ぐ光防御機構が備わっており、光損傷速度が修復速度を上回るのを防いでいる<sup>2)</sup>。そのため、光阻害は最適生育環境下では見られず、環境ストレス下 (強光、高温、低温、高塩、乾燥) で特異的に見られる<sup>3)</sup>。光阻害は、光合成においてエネルギー (ATPやNADPH) の供給がその需要を超える条件 (光過剰) で起こりやすくなる。そのため、光合成色素に過剰に吸収された光エネルギーがPSIIの光損傷を起こすと考えられてきた (アクセプターサイド光阻害説とドナーサイド光阻害説) <sup>4)</sup>。また、過剰に吸収された光エネルギーの消去に働く活性酸素消去機構、サイクリック電子伝達—熱放散システム、光呼吸回路といった光防

御機構は、光損傷の抑制に働くと考えられてきた<sup>5)</sup>。しかし、最近の一連の研究は、これらの従来の考えと全く異なる結果を示している。

### 2. 過剰な光エネルギーとPSII光損傷との関係

光損傷を受けて不活性化したPSIIはPSII修復機構により速やかに再活性化される。そのため、光損傷を研究する場合、PSII修復が起こらない条件で行う必要がある。単離されたチラコイド膜やPSIIを用いる場合は、PSII修復は起こらないので、気にする必要はない。生葉 (*in vivo*) で研究する場合には、PSII修復に不可欠なD1タンパク質の合成を抗生物質 (クロラムフェニコールやリンコマイシン) で阻害するとよい。その際注意すべきことは、それぞれの材料や実験環境で抗生物質がD1タンパク質を完全に阻害していることを確認することである。特に、弱光下や長時間の実験の場合は、D1タンパク質の合成が完全に阻害されていないと、光損傷の程度が低く見積もられる。抗生物質を加えてPSII修復を完全に阻害すると、光損傷速度は光強度と正比例する (修復が完全に阻害されていない場合、弱光下での光損傷速度が過少評価され、正比例にならない) <sup>6)</sup>。

光阻害が光過剰な条件下で見られることから、PSIIの光損傷が過剰な光エネルギーで起こると考えられて

\* 解説特集「光阻害」

\* 連絡先 E-mail: shunichi.takahashi@anu.edu.au

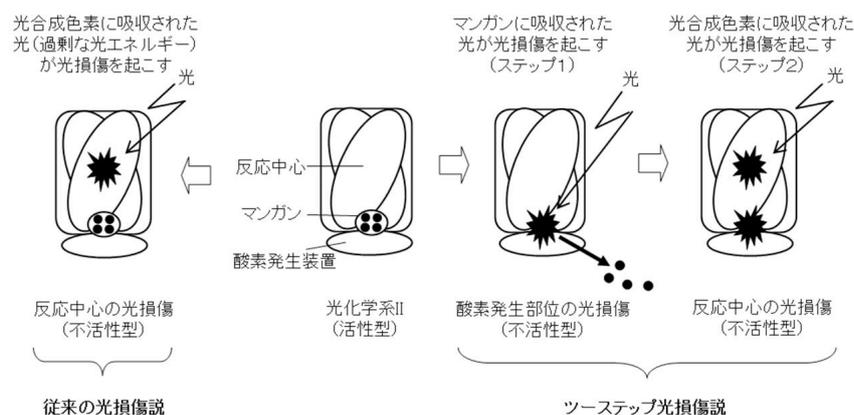


図1 従来の光損傷説(左)と新しいTwo-step光損傷説(右)

従来のアクセプターサイドやドナーサイド光阻害説では、光合成色素に過剰に吸収された光エネルギーにより、反応中心が光損傷を受ける。一方、新しいTwo-step光損傷説では、マンガングラスタ(マンガン)に吸収された光により、最初に酸素発生部位が光損傷を受け、二次的に、光合成色素に吸収された光エネルギーにより反応中心が光損傷を受ける。

いた<sup>4)</sup>。しかし、この考えには問題がある。例えば、環境ストレス等でカルビンサイクルの炭酸固定活性が低下し、光合成色素に吸収された光エネルギーが過剰になると、PSIIの光損傷が促進されると考えられてきた(アクセプターサイド光阻害説やドナーサイド光阻害説)。しかし、カルビンサイクルで働くリブローズ-5-リン酸キナーゼの特異的な阻害剤(グリコールアルデヒド)により、光阻害は促進されるが、光損傷は全く促進されない(光阻害の促進は、PSII修復の阻害に起因する)<sup>7,8)</sup>。これは、弱光から強光まで、どの光強度でも同じことが言える<sup>7)</sup>。また、一般的に電子伝達阻害剤として使われるDCMUでも同じである<sup>9)</sup>。DCMUにより光阻害は促進されるが、PSIIの光損傷は全く促進されない(DCMUによる光阻害もPSII修復の阻害に起因する)。これらの結果は、光合成色素に吸収された光エネルギーが過剰かどうかは、光損傷に全く関係ないことを示している。

では、光損傷はどのように起こるのか?これに関しては、諸説あり、未だに議論されている(図1)。代表的な仮説として、光合成色素に吸収された光エネルギーが光損傷を起こすという説(アクセプターサイド光阻害説やドナーサイド光阻害説)<sup>4,10)</sup>と、PSIIのマンガングラスタ(マンガン)に吸収された光エネルギーにより、酸素発生部位が光損傷を受け、二次的に反応中心が光損傷を受けるという説(Two-step光損傷説)<sup>8,11)</sup>がある。この二つの説の大きな違いは、光損傷の原因となる光を吸収する物質の違いであり、前者では光合成色素、後者ではマンガングラスタである。それならば、それらの物質の光吸収スペクトルと光損傷の作用スペクトルを比較することで、どちらの説が正しいか推測できるはずである。光合成色素は、青と赤に高い光吸収を持つ。マンガングラスタ

に類似の物質は、青から紫外に向けて高い光吸収を持つ。PSIIの光損傷のアクションスペクトルには、青や赤にピークは見られず、青から紫外に向けて高くなる<sup>8,11)</sup>。この結果は、Two-step光損傷説を支持するものである。また、太陽光の下で、どの波長が最もPSIIの光損傷の原因となっているかを調べた実験でも、最も損傷に効果的なのが紫外、次に効果的なのが黄色の波長域の光であることが示されている<sup>12)</sup>。この実験結果もまた、Two-step光損傷説を支持している。光損傷速度に影響を与える要因として、光強度<sup>6)</sup>、光質(光の波長)<sup>8,11)</sup>、チラコイド膜内のpH<sup>13)</sup>が挙げられる。後に詳しく述べるが、活性酸素消去<sup>14)</sup>や熱放散<sup>13)</sup>や光呼吸回路<sup>15)</sup>といった光防御機構は、PSIIの光損傷には影響を及ぼさない(いずれの変異体も光損傷速度は野生種と変わらない)。これらの研究結果も、Two-step光損傷説と矛盾しない。

### 3. 過剰な光エネルギーによるPSII修復機構の阻害

光損傷を受けて不活性化したPSIIは、PSII修復機構を介して再び活性化される。この修復機構には、(1) PSIIを構成するタンパク質の部分的離脱、(2) PSIIのグラナ側からチラコイド側への移動、(3) PSII(主にD1タンパク質)の分解と新規合成、(4) PSIIを構成するタンパク質の再結合が含まれている<sup>16)</sup>。修復機構の中で、その速度に大きく影響するのがD1タンパク質の分解と合成である。D1タンパク質の分解にはFtsHプロテアーゼが主に働いている<sup>16,17)</sup>。最近の研究により、光損傷を受けたPSIIからCP43が離れると、FtsHプロテアーゼがD1タンパク質にアクセスできるようになり、分解がスタートすることが示唆されている<sup>1,18)</sup>。

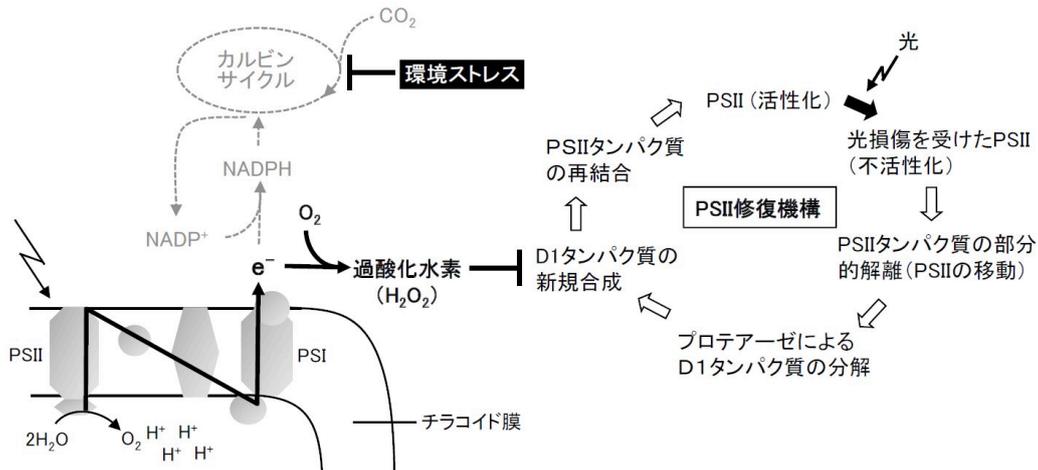


図2 光過剰環境下で起こるPSII修復の阻害

環境ストレスにより、カルビンサイクルの炭酸固定が阻害されると、光合成色素に過剰に吸収された光エネルギーが酸素に渡り、活性酸素種の過酸化水素 ( $H_2O_2$ ) が生成される。過酸化水素は、D1タンパク質合成の翻訳段階を阻害し、光損傷を受けたPSIIの修復を阻害する。それにより、光損傷速度が修復速度を上回り、光阻害が起こる。PSIIで生成される一重項酸素 ( $^1O_2$ ) も同様にD1タンパク質の合成を阻害する。

修復速度は植物の育った光環境で異なり、強光下で育った植物の方が弱光下で育った植物よりも早い<sup>19,20</sup>。これは、D1タンパク質の分解速度の違いに起因することが明らかになっている。このことは、D1タンパク質の分解が修復の律速要因となることを示している。

D1タンパク質が分解された後、新たなD1タンパク質がチラコイド膜上で合成される。D1タンパク質の合成は翻訳段階で活性調節されており、光合成の電子伝達(還元力とATP)がその活性化に関わっている<sup>21,22</sup>。そのため、暗条件や電子伝達阻害剤(例えばDCMU)存在下では、D1タンパク質の合成が起こらず、修復も起こらない。光はD1タンパク質の合成に不可欠だが、過剰な光は逆に阻害に働く。例えば、炭酸固定活性をグリコールアルデヒドで低下させると、D1タンパク質の合成が阻害され、PSIIの修復も阻害される<sup>7,23</sup>。これは、環境ストレスにより直接的または間接的(気孔の閉口)に炭酸固定活性が低下すると、PSIIの修復が阻害され、光阻害が起こりやすくなることを示唆している(図2)。実際、高温、低温、高塩ストレスなどによりPSIIの修復が阻害され、D1光阻害が促進されることが示されている<sup>3,24</sup>。

過剰な光環境下で、D1タンパク質合成が阻害される要因として最も有力なものが、活性酸素種(特に過酸化水素)の生成である<sup>14,25,26</sup>(図2)。光合成色素に吸収された光エネルギーが過剰な場合、PSIIでは一重項酸素 ( $^1O_2$ ) が、PSIでは過酸化水素 ( $H_2O_2$ ) が

生成される。いずれもD1タンパク質の合成を翻訳の段階で阻害する<sup>27,28</sup>。例えばシアノバクテリアでは、一重項酸素の消去に働くトコフェロールの合成欠損株<sup>29</sup>や過酸化水素の消去に働くカタラーゼ・チオレドキシンペルオキシダーゼの二重欠損株では<sup>28</sup>、強光下でD1タンパク質の合成が阻害され、PSIIの修復が阻害されることが示されている。

#### 4. 過剰な光エネルギーによる光阻害を抑える光防御機構

植物には、過剰に吸収された光エネルギーによる光阻害の回避に働く光防御機構が備わっている<sup>2</sup>。これらの働きについて、以下にまとめる。

##### 葉や葉緑体の運動

植物の葉や葉緑体は外界の光環境に応じて動くことができる。いずれの場合にも光を集める動きと光を避ける動きとがあり、光を避ける運動は光防御機構として働く。また、植物に水やりを忘れて葉が萎れるといった現象も、一種の光防御機構といえる。前述したように、PSIIの光損傷速度は光強度に比例して上がる。そのため、光合成装置に届く光量を減らす葉<sup>30,31</sup>や葉緑体の運動<sup>32</sup>は光損傷の抑制に働く(図3)。実際、それらの運動を阻害した場合、PSIIの光損傷速度が速くなることが示されている。また、葉や葉緑体の運動は、過剰な光による活性酸素の生成を

抑え、PSII修復機構の阻害を抑制する働きもあると考えられる (図3)。

光呼吸回路

炭酸固定に働くルビスコは、リブローズ-1,5-ビスリン酸のカルボキシラーゼ反応 (リブローズ-1,5-ビスリン酸 → 2 x 3-ホスホグリセリン酸) を触媒すると同時に、そのオキシゲナーゼ反応 (リブローズ-1,5-ビスリン酸 → 3-ホスホグリセリン酸 + グリコール酸) をも触媒する。この両反応は互いに競合しているため、二酸化炭素が欠乏するとカルボキシラーゼ反応が抑制され、オキシゲナーゼ反応が促進される。オキシゲナーゼ反応が活発になると、3-ホスホグリセリン酸の生成速度が減ると同時に、カルビンサイクルの中間代謝産物の枯渇が起き、カルビンサイクルが徐々に阻害される。そこで、オキシゲナーゼ反応で生成されたグリコール酸から3-ホスホグリセリン酸を生成し、カルビンサイクルの阻害を防ぐ働きをしているのが、光呼吸回路である。実際、光呼吸回路に働く酵素を欠失した変異体では、強光下でカルビンサイクルの炭酸固定活性が低下する<sup>15)</sup>。

従来、カルビンサイクルの阻害はPSIIの光損傷を促進し、光阻害を引き起こすと考えられてきた。そのため、光呼吸回路は、二酸化炭素欠乏時に、PSIIの光損傷の抑制に働くと考えられてきた。しかし、前述した

ように、カルビンサイクルの阻害は光損傷の促進ではなく、PSII修復機構を阻害し、光阻害を引き起こす<sup>7,23)</sup>。また、光呼吸回路を欠失した変異体を用いた実験でも、強光下でD1タンパク質の合成が阻害され、PSIIの修復が阻害されることが示されている<sup>15)</sup>。さらに、光呼吸回路の欠損は、光損傷速度に全く影響しないことも示されている。炭酸固定の阻害は、活性酸素の生成を促進し、D1タンパク質の合成を阻害する。そのため、光呼吸回路は、二酸化炭素欠乏時に、カルビンサイクル阻害による活性酸素の生成を抑え、PSIIの修復阻害を防いでいると考えられる (図3)。

サイクリック電子伝達-熱放散システム

PSIIのアンテナタンパク質にはクロロフィルの他、キサントフィルが存在している。弱光下では、キサントフィルの多くはジオラザンチンとして存在しており、光合成色素として働いている。しかし、強光下では、ジオラキサチンがジオラキサチンデポキシダーゼの触媒によりアンテラキサチンを経てゼアキサチンへと変化する。ゼアキサチンに吸収された光エネルギーは、光合成には使われず、熱として放出される<sup>5)</sup>。これが熱放散である。熱放散には、ジオラキサチンデポキシダーゼの他、PSIIのPsbSタンパクが重要な働きをしている。そのため、いずれか一方を欠失したシロイヌナズナの変異体では、熱放散が見

られなくなる<sup>33,34)</sup>。熱放散の誘導には、チラコイドの内側 (ルーメン側) の酸性化が必要で、サイクリック電子伝達によるチラコイド膜の外側から内側へのプロトン輸送が重要な働きをしている。サイクリック電子伝達には、PGR5タンパク質依存経路とNDH複合体依存経路の二つの経路がある。シロイヌナズナでは前者が主要な経路として働いており、PGR5を欠失した変異体では熱放散の誘導が阻害さ

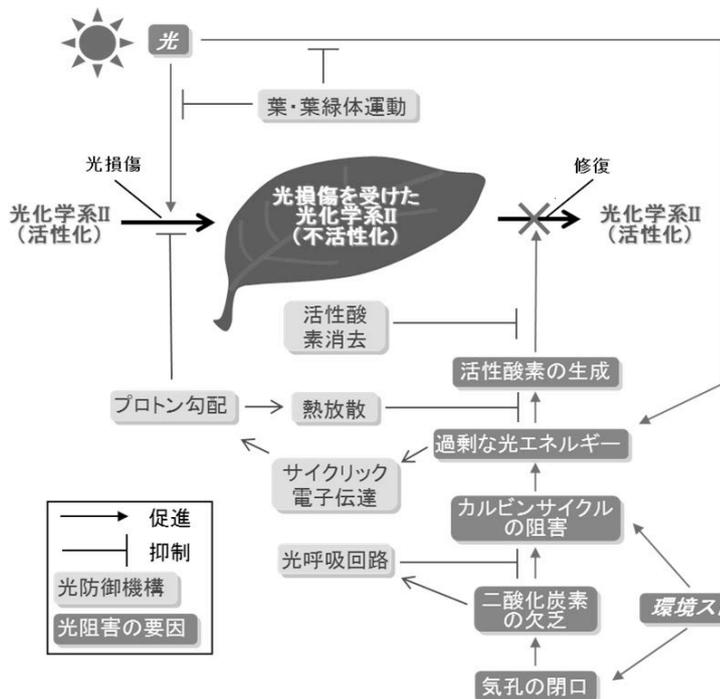


図3 光防御機構による光阻害の抑制  
PSIIは光によって損傷を受け不活性化する。不活性化したPSIIは修復機構により再び活性化される。光損傷速度が修復速度を上回ると、光阻害が起こる。植物に備わった光防御機構は、光損傷の抑制と修復阻害の抑制により、光阻害を防いでいる。

れる<sup>35,36)</sup>。

熱放散やサイクリック電子伝達を欠失したシロイヌナズナの変異体では、光阻害が起こりやすくなることから、以前からこれらが光防御に働くことは知られていた<sup>33-36)</sup>。プロトン勾配を無くす試薬で熱放散を阻害すると、PSIIの光損傷が速く起こるため、熱放散がPSIIの光損傷の抑制に働くと考えられてきた。また、このことは、過剰に吸収された光エネルギーがPSIIの光損傷を引き起こす証拠としても使われてきた。しかし、熱放散を欠失した変異体では、PSIIの光損傷速度に野生種と違いは全くない<sup>13)</sup>。ただ、プロトン勾配を形成できないPGR5変異体では、PSIIの光損傷が野生種よりも速く起こる<sup>13)</sup>。これらの結果は、プロトン勾配は光損傷の抑制に働くが、それは熱放散とは無関係ということを示している。プロトン勾配がどのように光損傷を抑制するのかは不明だが、プロトン勾配によってチラコイド膜内に取り込まれるカルシウム (PSIIの安定化に働く) が関与していることが予想されている。

では、熱放散はどのように光阻害を防ぐのか？熱放散を欠失した変異体でも、PGR5を欠失した変異体でも共通に見られるのが、強光下でのD1タンパク質合成の阻害と、それによるPSII修復の阻害である<sup>13)</sup>。これは、サイクリック電子伝達で誘導される熱放散が、過剰な光による修復阻害 (D1タンパク質の合成阻害) を抑制し、光阻害を防いでいることを示している。過剰な光は活性酸素の生成を引き起こす。そのため、熱放散による過剰な光エネルギーの放出は、活性酸素の生成を抑制し、活性酸素によるPSIIの修復阻害を防いでいると考えられる (図3)。

### 活性酸素消去機構

光合成色素に吸収された光エネルギーが過剰な場合、そのエネルギーが酸素に渡り、活性酸素種が生成される<sup>37)</sup>。主な活性酸素の生成部位は、PSIとPSIIで、発生機構も発生する活性酸素種も異なる。PSIでは電子が酸素に渡りスーパーオキシド ( $O_2^-$ ) を介して過酸化水素 ( $H_2O_2$ ) が生成され、PSIIでは励起された三重項クロロフィルと酸素との反応で一重項酸素 ( $^1O_2$ ) が生成される。これに対し、葉緑体には活性酸素の消去に働く、活性酸素消去機構が備わっている<sup>37)</sup>。一重項酸素の消去には、抗酸化物質のトコフェロールやカロチノイド (ゼアキサンチン、ネオキサン

チン、ルテイン) が主に働く。一方、スーパーオキシドと過酸化水素の消去にはスーパーオキシドジスムターゼ (スーパーオキシドから過酸化水素への反応を触媒) とアスコルビン酸ペルオキシダーゼ (過酸化水素から水への反応を触媒) が働く。

以前は、光過剰環境下で生成される活性酸素種がPSIIの光損傷を引き起こすと考えられてきた。そのため、活性酸素消去機構は光損傷を抑えて、光阻害を防ぐと考えられてきた。しかし、実際には、上述したように、活性酸素消去機構を欠失した変異体では光阻害が起こりやすくなるが、それは、PSIIの光損傷が促進されるからではなく、PSII修復機構 (D1タンパク質合成の翻訳) が阻害されるからである<sup>14,25,26)</sup>。つまり、活性酸素消去機構は、光過剰な環境下で生成される活性酸素を消去することで、活性酸素によるPSIIの修復阻害を抑え、光阻害を防いでいる (図3)。

### 5. おわりに

従来、PSIIの光損傷は光合成色素に吸収された過剰な光エネルギーにより生成された活性酸素種によるものと考えられてきた。また、過剰に吸収された光エネルギーの消去 (熱放散や光呼吸回路) や活性酸素の消去に働く光防御機構は、PSIIの光損傷を抑え、光阻害を防いでいると考えられてきた。これらのことは、多くの論文や教科書的な本に書かれていたことなので、多くの研究者が、既に実験的に証明された事実だと思っていたに違いない。きっと、未だにそう思っている人も多いと思う。では、そのことを証明した論文はどれかと質問されて、答えられるだろうか。きっと答えられないのではないだろうか。なぜなら、そのような論文はないからである。実は、最近の研究結果というのは、以前と異なる研究結果が出てきたという事ではない。ただ単に、実際には調べられていなかったことを調べたら、従来の考え (仮説) と異なる結果が出てきたという事なのである。光阻害研究の盲点だったのである。

### 謝辞

本稿で紹介した研究の多くは、基礎生物学研究所の村田紀夫先生の研究室、オーストラリア国立大学のMurray Badger先生の研究室に私が在籍中に、多くの共同研究者と共に行われました。お二人の先生、及び協力して下さった共同研究者の皆様から感謝申し上げます。

げる。また、今回、執筆の機会を与えて下さった、埼玉大学の西山佳孝先生に心から感謝申し上げる。

Received July 19, 2013, Accepted July 23, 2013, Published August 31, 2013

## 参考文献

- Nixon, P. J., Michoux, F., Yu, J. F., Boehm, M., and Komenda, J. (2010) Recent advances in understanding the assembly and repair of photosystem II. *Ann. Bot.* 106, 1-16.
- Takahashi, S., and Badger, M. R. (2011) Photoprotection in plants: a new light on photosystem II damage. *Trends Plant Sci.* 16, 53-60.
- Takahashi, S., and Murata, N. (2008) How do environmental stresses accelerate photoinhibition? *Trends Plant Sci.* 13, 178-182.
- Melis, A. (1999) Photosystem II damage and repair cycle in chloroplasts: what modulates the rate of photodamage *in vivo*? *Trends Plant Sci.* 4, 130-135.
- Niyogi, K. K. (1999) Photoprotection revisited: genetic and molecular approaches. *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* 50, 333-359.
- Tyystjärvi, E., and Aro, E. M. (1996) The rate constant of photoinhibition, measured in lincomycin-treated leaves, is directly proportional to light intensity. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 93, 2213-2218.
- 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.
- 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.
- Allakhverdiev, S. I., Nishiyama, Y., Takahashi, S., Miyairi, S., Suzuki, I., and Murata, N. (2005) Systematic analysis of the relation of electron transport and ATP synthesis to the photodamage and repair of photosystem II in *Synechocystis*. *Plant Physiol.* 137, 263-273.
- Vass, I., and Cser, K. (2009) Janus-faced charge recombinations in photosystem II photoinhibition. *Trends Plant Sci.* 14, 200-205.
- 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.
- 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.
- 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.
- Nishiyama, Y., Allakhverdiev, S. I., and Murata, N. (2005) Inhibition of the repair of photosystem II by oxidative stress in cyanobacteria. *Photosynth. Res.* 84, 1-7.
- Takahashi, S., Bauwe, H., and Badger, M. (2007) Impairment of the photorespiratory pathway accelerates photoinhibition of photosystem II by suppression of repair process and not acceleration of damage process in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Physiol.* 144, 487-494.
- Komenda, J., Sobotka, R., and Nixon, P. J. (2012) Assembling and maintaining the Photosystem II complex in chloroplasts and cyanobacteria. *Curr. Opin. Plant Biol.* 15, 245-251.
- Sakamoto, W. (2006) Protein degradation machineries in plastids. *Annu. Rev. Plant Biol.* 57, 599-621.
- Boehm, M., Yu, J., Reisinger, V., Beckova, M., Eichacker, L. A., Schlodder, E., Komenda, J., and Nixon, P. J. (2012) Subunit composition of CP43-less photosystem II complexes of *Synechocystis* sp PCC 6803: implications for the assembly and repair of photosystem II. *Philos. Trans. R. Soc. B-Biol. Sci.* 367, 3444-3454.
- Aro, E. M., McCaffery, S., and Anderson, J. M. (1993) Photoinhibition and D1 protein degradation in peas acclimated to different growth irradiances. *Plant Physiol.* 103, 835-843.
- Aro, E. M., McCaffery, S., and Anderson, J. M. (1994) Recovery from photoinhibition in peas (*Pisum Sativum* L.) acclimated to varying growth irradiances: role of D1 protein turnover. *Plant Physiol.* 104, 1033-1041.
- Mattoo, A. K., Hoffman-Falk, H., Marder, J. B., and Edelman, M. (1984) Regulation of protein metabolism: coupling of photosynthetic electron transport to *in vivo* degradation of the rapidly metabolized 32-kilodalton protein of the chloroplast membranes. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 81, 1380-1384.
- Danon, A. (2002) Redox reactions of regulatory proteins: do kinetics promote specificity? *Trends Biochem. Sci.* 27, 197-203.
- 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.
- Murata, N., Takahashi, S., Nishiyama, Y., and Allakhverdiev, S. I. (2007) Photoinhibition of photosystem II under environmental stress. *Biochim. Biophys. Acta* 1767, 414-421.
- 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.
- 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.
27. 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.
  28. 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.
  29. 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.
  30. Kao, W. Y., and Forseth, I. N. (1992) Diurnal leaf movement, chlorophyll fluorescence and carbon assimilation in soybean grown under different nitrogen and water availabilities. *Plant Cell Environ.* 15, 703-710.
  31. Pastenes, C., Pimentel, P., and Lillo, J. (2005) Leaf movements and photoinhibition in relation to water stress in field-grown beans. *J. Exp. Bot.* 56, 425-433.
  32. Kasahara, M., Kagawa, T., Oikawa, K., Suetsugu, N., Miyao, M., and Wada, M. (2002) Chloroplast avoidance movement reduces photodamage in plants. *Nature* 420, 829-832.
  33. Havaux, M., and Niyogi, K. K. (1999) The violaxanthin cycle protects plants from photooxidative damage by more than one mechanism. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 96, 8762-8767.
  34. Li, X. P., Muller-Moule, P., Gilmore, A. M., and Niyogi, K. K. (2002) PsbS-dependent enhancement of feedback de-excitation protects photosystem II from photoinhibition. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 99, 15222-15227.
  35. Munekage, Y., Hashimoto, M., Miyake, C., Tomizawa, K.-I., Endo, T., Tasaka, M., and Shikanai, T. (2004) Cyclic electron flow around photosystem I is essential for photosynthesis. *Nature* 429, 579-582.
  36. Munekage, Y., Hojo, M., Meurer, J., Endo, T., Tasaka, M., and Shikanai, T. (2002) *PGR5* is involved in cyclic electron flow around photosystem I and is essential for photoprotection in *Arabidopsis*. *Cell* 110, 361-371.
  37. 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.

## Photoinhibition and Photoprotection Mechanisms under Excessive Light Conditions

Shunichi Takahashi

Research School of Biology, Australian National University