

359

- 2 Madhani H D, Bohr V A, Hanawalt P C. *Cell*, 1986; **45**: 417
- 3 Mellon L, Spivak G, Hanawalt P C. *Cell*, 1987; **51**: 241
- 4 严涛, 崔立斌, 孙丽亚等. *科学通报*, 1994; **39**: 1029
- 5 Terleth C, van Sluis C A, van de Putt P *et al.* *Nucleic Acids Res*, 1989; **17**: 433
- 6 Sweder K S, Hanawalt P C. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1992; **89**: 10696
- 7 Leadon S A, Lawrence D A. *J Biol Chem*, 1992; **267**: 23175
- 8 Mellon I, Hanawalt P C. *Nature*, 1989; **342**: 95
- 9 Leadon S A, Lawrence D A. *Mutat Res*, 1991; **255**: 67
- 10 Selby C P, Sancar A. *J Biol Chem*, 1990; **265**: 21330
- 11 Selby C P, Sancar A. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1991; **88**: 8232
- 12 Selby C P, Sancar A. *Science*, 1993; **260**: 53
- 13 Zelle B, Lohman P M. *Mutat Res*, 1979; **62**: 363
- 14 Venema J, Mullenders L H F, Natarajan A T *et al.* *Proc Natl Acad Sci USA*, 1990; **87**: 4707
- 15 Drapkin R, Sancar A, Reinberg D. *Cell*, 1994; **77**: 9
- 16 Troelstra C, van Gool A, de Wit J *et al.* *Cell*, 1992; **71**: 939
- 17 Schaeffer L, Roy R, Humbert S. *Science*, 1993; **260**: 58
- 18 Feaver W, Svejstrup J Q, Li Y *et al.* *Cell*, 1993; **75**: 1379
- 19 Gileadi O, Feaver W J, Kornberg R D. *Science*, 1992; **257**: 1389
- 20 Yoon H, Miller S P, Pabich E K *et al.* *Genes Dev*, 1992; **6**: 2463
- 21 Guzder S N, Sung P, Bailly V *et al.* *Nature*, 1994; **369**:

578

DNA Excision Repair and Coupling Transcription. Zhou Pingkun (*Department of Biochemistry, Institute of Radiation Medicine, Beijing 100850, China*).

Abstract With DNA lesions induced by environmental physical and chemical factors, actively transcribed genes and DNA transcribed strands were preferentially repaired. This preferential DNA repair directly connected with the process of gene transcription. A transcription-repair coupling factor (TRCF) encoded by *mdf* gene has been identified and isolated in *E. coli*. TRCF is a DNA binding protein with ATPase activity. In eukaryotes, some DNA repair proteins were found to be involved in transcription. For example, the largest subunit of general transcription factor TF II H, p89, is the encoding product of human excision repair gene ERCC-3. And the excision repair gene RAD3 of yeast encodes the largest subunit of transcription factor b, p85.

Key words preferential DNA repair, transcription-repair coupling factor (TRCF), DNA repair gene, transcription factor

叶绿体 PS II 光能耗散机制的研究进展*

李晓萍 陈贻竹 郭俊彦

(中国科学院华南植物研究所, 广州 510650)

摘要 植物的光合作用包括光能固定和过剩光能的耗散两个方面, 在光能耗散方面, 除了人们以前所认识的光呼吸、Mehler 反应等生化机制外, 近几年人们发现在光合系统 II (PS II) 复合体内还存在三种光能耗散方式: a. 围绕 PS II 的电子循环; b. 与类囊体膜的能量化和叶黄素循环有关的热耗散; c. 与 PS II 反应中心异质化及 D1 蛋白修复循环有关的能量耗散机制。

关键词 光能耗散, 围绕 PS II 的电子循环, 类囊体膜的能量化, 叶黄素循环, PS II 反应中心异质化, D1 蛋白循环

植物光合机构吸收太阳能并通过一系列复杂的生物物理过程和生物化学反应将其转化为稳定的化学能,然而在绝大多数情况下,植物光合机构所接受的能量都要超过其所能转化的能量^[1]. 正常情况下植物通过减少光能的吸收或增加对所吸收光能的利用与耗散等方式避免过量光对光合机构的伤害. 前一种方式包括叶片各种解剖结构和表面形态的变化,叶片和叶绿体的运动等等,后一种方式除包括增加光合作用用光能力、光合系统的状态间转换、光呼吸、Mehler 反应等生理生化机制^[2]外,还包括围绕 PS II 的电子循环、与跨膜质子梯度形成和叶黄素循环、与 PS II 反应中心异质化和 D1 蛋白修复循环有关的热耗散等生物物理机制. 因此,PS II 热耗散研究成为研究光合作用过程很重要的内容.

1 围绕 PS II 的电子循环

早在 1979 年 Heber 等^[3]根据细胞色素 b-559 (Cytb-559) 与 PS II 结合的特点以及其氧化还原特性和反应动力学就提出了可能存在通过 Cytb-559 的围绕 PS II 的电子循环,并认为这样一种循环可以保护 PS II 免受过量光伤害. Falkowski 等^[4]和 Thompson 等^[5]分别在 1986 年和 1988 年用生理学和生物物理学方法证实了叶绿体内这一循环的存在. 此循环由泛醌提供电子给 Cytb-559,后者将电子传给 Chl_z (联结天线和 PS II 反应中心的辅助叶绿素),Chl_z 再将电子传给 P680 从而完成循环. Falkowski 等估算在饱和光照下约有 15% 的电子进行此循环. 目前这一循环的保护机制已为许多人所接受^[6,7].

2 跨膜的质子梯度与叶黄素循环

叶绿体在光下由于水的裂解反应和跨类囊体膜的质子交换,在类囊体膜的两侧可以产生高达 3 个 pH 梯度的质子差,人们称这种状态为膜的能量化^[7]. 类囊体膜的能量化不仅是植物光合磷酸化的必要条件,也对过量光能的耗散起着重要的调节作用.

近几年,人们发现类囊体腔的酸化对植物体内的能量代谢反应——叶黄素循环(图1)

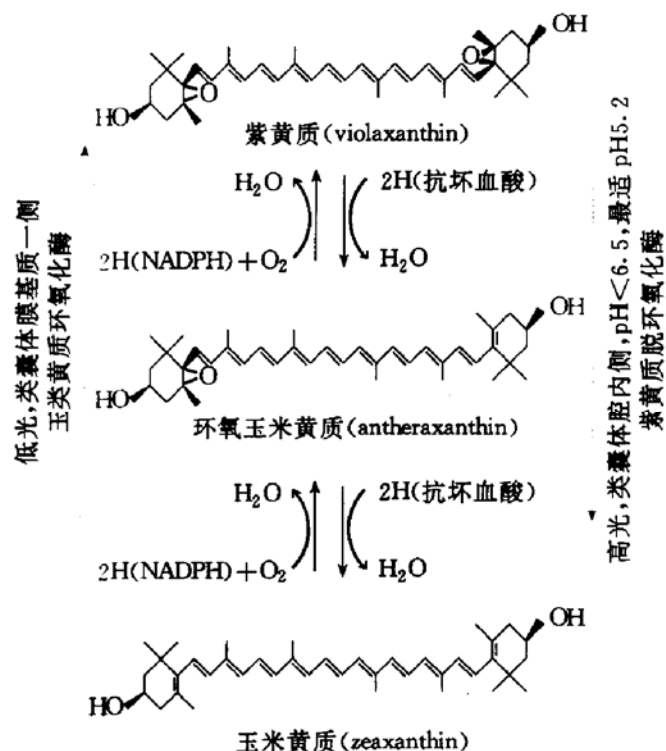


图1 叶黄素循环

起着主要调节作用. Yamamoto 等^[8]在 1962 年就已报道叶黄素循环在植物体中存在,但对其功能一直不了解. 1990 年, Demmig-Adams 等^[9]在大量工作的基础上证明这一循环与类囊体膜的能量化一起共同调节光能耗散过程. 在光下,反映所吸收光能热耗散的叶绿素荧光参数 q_N 与叶黄素循环中玉米黄质 (Z) 的增加呈正比关系,此循环的主要调节酶——叶黄素脱环氧化酶,在 $pH < 6.5$ 时活化,并与类囊体膜结合催化反应,在 $pH > 7.0$ 时失活,从膜上释放到类囊体腔^[10]. 研究还表明,叶片在光下玉米黄质的形成不取决于叶片受光量的多少,而取决于过剩光能的多少^[11],此机制的分子机理还不清楚,目前对这一问题有两种假说:

a. 直接作用假说:这一假说认为单线激发态的玉米黄质直接猝灭激发态的叶绿素,以热的形式耗散激发能^[7,12]. 这个假说的关键是确定玉米黄质单线激发态的能级. 玉米黄质是类胡萝卜素的一种. 各种类胡萝卜素的单线

激发态能量的高低取决于其分子中共轭双键的多少, 较长的共轭双键, 则单线激发态的能量较低. 叶黄素循环中, 在从紫黄质 (V) 向玉米黄质的转化时发生共轭双键数从 9 增加到 11 的变化. 最近 Frank 等^[13]根据实验结果推算, 紫黄质的单线激发态要高于玉米黄质的单线激发态而低于叶绿素分子的单线激发态. 因此很可能在叶绿体中通过这一循环调节共轭双键的长短而调节能量的流向 (图 2). 根据这一假说, 膜的能量化从以下两个方面起作用: (1) 膜的能量化导致捕光色素蛋白复合体质子化, 增加了单线激发态的叶绿素和玉米黄质的光谱叠加, 有利于能量猝灭^[14]; (2) 膜高能态引起膜构象变化, 使叶绿素和玉米黄质分子相互靠近, 能量转移得以发生^[9].

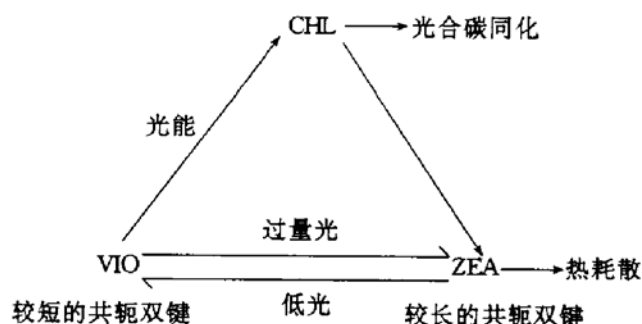


图 2 可能由叶黄素循环调节的能量流向

CHL: 叶绿素 (chlorophyll); VIO: 紫黄质 (violaxanthin); ZEA: 玉米黄质 (zeaxanthin).

b. 间接作用假说: 这一假说认为类囊体腔的酸化使 PS II 的 LHC II (PS II 捕光叶绿素蛋白复合体) 聚集, 在聚集态的 LHC II 中叶绿素分子发生调整, 调整了的叶绿素分子其热耗散能力大于荧光发射和能量转移的能力, 玉米黄质在这中间只起了促进 LHC II 聚集的作用^[15]. 这一假说的实验证据为: 在光下紫黄质向玉米黄质转变时伴随着膜的流动性的降低^[16], 膜流动性的降低可增加 LHC II 的稳定性; 抗霉素 A 可抑制 qN (非光化学猝灭) 的产生, 同时也抑制 LHC II 聚集^[12]; 从叶片 505 nm 和 520~550 nm 吸收的变化及非光化学能量猝灭的发展及弛豫动力学研究也表明在没

有紫黄质时有利于 LHC II 的聚集^[16].

3 PS II 异质化以及反应中心失活周转

直到 80 年代中期人们一直认为植物在过量光下光合作用的下降是 PS II 受伤害的结果^[17]. 在过量光下也确实发生了 PS II 反应中心的损伤修复周转, 对这一过程已有较详细的评述^[18]. 但是近几年的研究结果表明活体内 PS II 反应中心是非均一的, 这些不同状态的反应中心与 PS II 的失活周转共同参与了过量光能的耗散过程.

PS II 反应中心的非均一性有多种类型. 从天线色素的大小可将 PS II 分为只含有内周色素蛋白复合体的 PS II β 和同时含有内周与外缘色素蛋白复合体的 PS II α . 在正常植株中 PS II α 约占 75%~80%, PS II β 占 20%~25%. PS II α 主要存在于类囊体膜的垛叠区, 对过量光敏感, PS II β 主要存在于类囊体膜的非垛叠区, 对光抑制不敏感^[9]. 从还原侧的功能将 PS II 分为 PS II-QB-reducing (可还原的中心) 和 PS II-QB-nonreducing (不可还原的中心), 在叶片中 PS II-QB-nonreducing 约占 20%~25%, PS II-QB-nonreducing 代表合成的或修复的 PS II, 这种 PS II 尚未具备完整的 QA-QB 电子传递能力^[19]. Chylla 等^[20]也认为在 PS II 中有约 20% 的反应中心呈非活性状态, 其主要特征为 QA⁻氧化速率是正常的 PS II 的 1/100, 这种 PS II 在植物界广泛存在. Park 等^[21]对 PS II 有活性的反应中心及其荧光参数的测定认为存在一类亚群体 (sub-population) PS II, 约占总 PS II 的 25%, 它们在非常低的受光量下即可失活, 但是它的失活对荧光参数 F_v/F_m 没有影响, 推测这部分 PS II 存在于基质区, 其天线色素可转向 PS I 供能, 是何原因导致这部分 PS II 的不稳定性尚不清楚. 在此基础上有多位学者从不同角度提出了与异质化及周转修复有关的耗散模型^[18,19,22,23].

a. 模型中存在一类无活性的 PS II, 它很可能是因为 QA-QB 的电子传递受阻, 不能进

行线性电子传递, 它与周围有活性的 PS II 有很好的连接, 主要行使热耗散功能. 在过量光胁迫除去以后, 一部分失活的 PS II 可在无 D1 (32 ku) 蛋白合成的条件下直接恢复成有活性的形式, 也有一部分要经 D1 蛋白的修复循环才能变为有活性的 PS II^[21].

b. 在 Critchley 等^[22]的模型中, PS II 的失活受类囊体膜的能量化调节, 各模型均包括修复中的 PS II 反应中心在基粒类囊体及基质类囊体间的移动 (图 3a).

c. 整个模型中包括 D1 蛋白的周转循环, 并将其视为光能耗散机制的一部分, 认为植物通过调节 D1 蛋白的周转速率调节对生长光强的适应. 在这一点上 Anderson 等^[21]提出 D1 蛋白的周转调节受类囊体垛叠的调控 (图 3b).

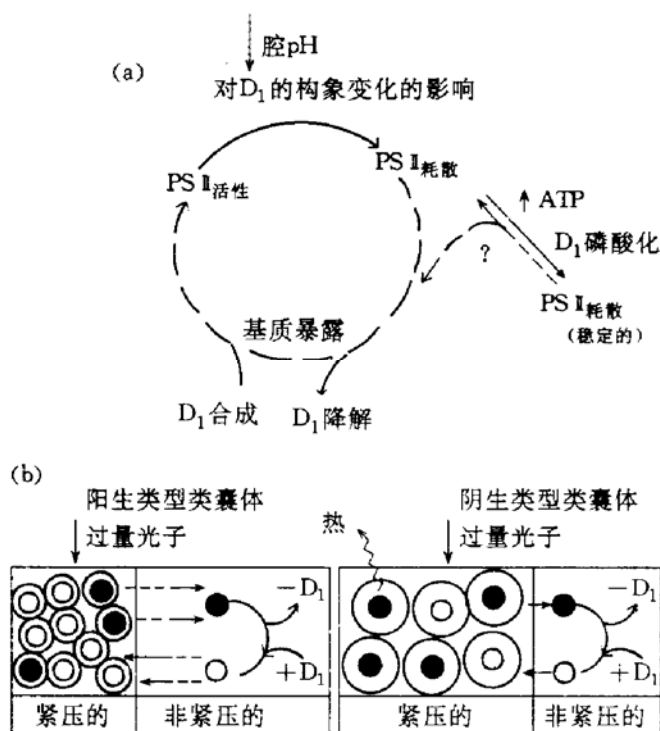


图3 PS II 光能耗散机制的模型

(a) Critchley 等提出的蛋白周转循环模型. 图中虚线表示有待证实的路线; (b) Anderson 等提出的 PS II 型类囊体垛叠程度调节 D1 蛋白周转的模型. 左: 更多的具有较小光捕获天线的 PS II, 少数 PS II_{NF} (●), 高的叶黄素循环耗散作用, 高 D1 蛋白周转. 右: 较少的具有较大光捕获天线的 PS II, 累积较多的 PS II_{NF} (●), PS II_{NF} 起耗散过量辐照的作用, 有限的 D1 蛋白周转.

以上我们简述了存在于光合系统 II 复合体内的几种光能耗散机制的研究进展. 在植物叶绿体中往往这几种机制共存. 阴生植物与阳生植物相比, 叶黄素循环参与的热耗散和 D1 蛋白的周转修复能力均较弱, 因此在阴生植物中以 PS II 反应中心的失活下调为主要耗散方式^[1]. 同一种植物在不同的胁迫强度下其调节方式也会发生改变, Oquist 等^[17]将依赖 ΔpH 和叶黄素循环的调节定义为快速调节反应, 而将以 PS II 失活为基础的调节定义为慢速调节反应. 快速调节反应在很低的胁迫强度下就可发生, 而在约 50% PS II 关闭时, 慢速调节方式开始起作用. 另外, 在此文中我们虽然将发生在 PS II 复合体内的光能耗散机制分为三种方式, 在植物体内它们之间并不存在明确的界线. 这几种机制还共同受到光合碳代谢的整体调节.

我们认为植物光合作用是一个整体协调的过程, 在我们对光合作用光能固定反应进行深入细致的研究的同时, 对光合作用过程的光能耗散反应也应作深入探讨, 唯有如此, 我们才能更加全面地了解光合作用的全过程.

参 考 文 献

- 1 Osmond C B. In: Baker N P eds. Photoinhibition to photosynthesis: from molecular mechanisms to the environment. Oxford: Bios Scientific Publishers, 1994: 1
- 2 许大全, 张玉忠, 张荣铨. 植物生理学通讯, 1992; 28 (4): 237
- 3 Heber U, Kirk M R, Boardman N K. Biochim Biophys Acta, 1979; 546: 292
- 4 Falkowski P G, Fujita Y, Ley A *et al.* Plant Physiol, 1986; 81: 310
- 5 Thompson L K, Brudwig G W. Biochemistry, 1988; 27: 6653
- 6 Telfer A, De Las Rivas J, Barber J. Biochim Biophys Acta, 1991; 1060: 106
- 7 Chow W S. In: Barber J ed. Molecular processes of photosynthesis. Greenwich: J A I Press, 1994: 151
- 8 Yamamoto H Y, Nakayama T O M, Chichester C O. Arch Biochim Biophys, 1962; 97: 168
- 9 Demmig-Adams B. Biochim Biophys Acta, 1990; 1020: 1
- 10 Hager A, Holocher K. Planta, 1994; 192: 581

- 11 Thayer S S, Bjorkman O. *Photosyn Res*, 1990; **23**: 331
- 12 Pfunder E, Bilger W. *Photosyn Res*, 1994; **42**: 89
- 13 Frank H A, Cua A, Chynwat V *et al.* *Photosyn Res*, 1994; **41**: 389
- 14 Owens T G, In: Baker N R eds. *Photoinhibition of photosynthesis*. Oxford: Bios Scientific Publishers, 1994: 95
- 15 Horton P, Ruban A V. In: Baker N R eds. *Photoinhibition of photosynthesis*. Oxford: Bios Scientific Publishers, 1994: 111
- 16 Bilger W, Bjorkman O. *Planta*, 1994; **193**: 238
- 17 Oquist G, Chow W S, Anderson J M. *Planta*, 1992; **186**: 450
- 18 Aro E-M, Virgin I, Andersson B. *Biochim Biophys Acta*, 1993; **1143**: 113
- 19 Melis A, Guenther G E, Morrissey P J *et al.* In: Lichtenthaler H K ed. *Application of chlorophyll fluorescence*. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 1988: 33
- 20 Chylla R A, Whitmarsh J. *Plant Physiol*, 1989; **90**: 765
- 21 Park Y-II, Chow W S, Anderson J M. *Planta*, 1995; **196**: 401
- 22 Critchley C, Russell A W. *Physiol Plant*, 1994; **92**: 188
- 23 Anderson J M, Aro E-M. *Photosyn Res*, 1994; **41**: 315

The Progress on the Mechanisms of Dissipating Excess Light Energy in Chloroplast PS II. Li Xiaoping, Chen Yizhu, Guo Junyan (*South China Institute of Botany, Academia Sinica, Guangzhou 510650, China*).

Abstract Photosynthetic process should include both the process of light energy utilization and the process of light energy dissipation. In the latter process, besides the biochemical mechanisms of photorespiration and Mehler reaction,

there are also some biophysical processes. These processes can be summarized into following three aspects: (1) Energy dissipation through electric cycle around PS II. This cycle includes PS II reaction center, plastoquinone, and cytochrome b-559. This mechanism can recombine with the charge separated PS II center, so that prevent the oxidation of chlorophyll induced by the longer existence of oxidative $P680^+$. (2) Heat dissipation correlated with the thylakoid membrane energization and xanthophyll cycle. This mechanism exists in LHC II, and responses quickly at relatively lower excess light stress. (3) Heat dissipation via photosystem II heterogeneity and the turnover of D1 protein. This mechanism bases on the hypothesis that there are two kinds of photosystem II. One is photosynthetic active with higher linear electron transport and higher fluorescence emission but lower heat dissipation. The other is photosynthetic inactive with lower linear electron transport, lower fluorescence emission and higher heat dissipation. The latter is called dissipative PS II. This dissipative PS II can be reactive directly without protein synthesis or indirectly through D1 protein turnover process.

Key words light energy dissipation, electron cycle around PS II, thylakoid membrane energization, xanthophyll cycle, PS II reaction center heterogeneity, D1 protein cycle