

高等植物光合作用的光抑制研究进展^①

¹贾虎森 ¹李德全 ²韩亚琴

¹(山东农业大学生命科学学院 泰安 271018)

²(聊城师范学院生物系 聊城 252059)

摘要 光抑制是目前高等植物光合作用研究中的热点,近些年来无论是对其本质的认识,还是机理研究都已取得很大进展。本文首先简要回顾了光抑制研究发展的历程,阐明现代光抑制理论包括耗散过剩光能的光保持机制运转和过剩光能对光合机构的破坏两个方面。然后,就叶黄素循环、Mehler 反应、光呼吸、LHCII 磷酸化、PSII 光化学活性下降以及由类胡萝卜素、Cytb-559 参与的一些主要光保护机制作了综述,着重论述了其作用机理及研究进展。最后,就现阶段光破坏原初作用位点的认识及光破坏机理的最新研究成果作了总结。

关键词 高等植物,光合作用,光抑制

Advances in Studies on Photoinhibition in Photosynthesis of Higher Plants

¹JIA Hu-Sen ¹LI De-Quan ²HAN Ya-Qin

¹(College of Life Science, Shandong Agricultural University, Tai'an 271018)

²(Department of Biology, Liaocheng Teachers College, Liaocheng 252059)

Abstract Photoinhibition is currently the highlight of photosynthesis research of higher plants. Great progress in the the mechanism of photoinhibition has been made in recent years. In this article, we briefly review the history of photoinhibition research and elucidate the modern photoinhibition theory, which comprises two aspects: dissipation of excess photon energy and damage of photosynthetic apparatus caused by excess photon energy. The xanthophyll cycle, photorespiration, LHCII phosphorylation, PSII photochemical reactivity and other major photoprotective mechanisms involving carotenoid and Cytb-559 are discussed, with recent advances in studies on these photoprotective mechanisms highlighted. Finally, the current view on the original destructive point and the new theory on photodamage are summarized.

Key words Higher plants, Photosynthesis, Photoinhibition

光是绿色植物进行光合作用的重要能源,植物的生命活动离不开充足的光照。然而,当叶片吸收光能过多,不能及时有效地加以利用或耗散时,植物就会遭受强光胁迫,引起光合能力降低,发生光合作用的光抑制。回顾近十多年的研究,光抑制的机理研究进展极为迅速,许多方面都有重大突破。本文就光抑制的研究历程作以简单回顾,着重对目前有关光抑制的机理及最新研究进展进行了综述。

1 光抑制的研究历程

依据 Ball 等(1993)的观点,光抑制现象早在 19 世纪中期就已发现,20 世纪初便有完

整的研究报道。直到 50 年代,细胞分离技术的运用,才促进了以原生质体、叶绿体和类囊体等为材料的光抑制机理研究的发展。20 世纪 80 年代中期,叶绿素 a 荧光技术应用到光抑制研究中,极大地推进了其发展。Kyle 等(1987)发现光抑制发生后,荧光产额降低幅度总是 PSII 比 PSI 大,PSII 的电子传递活性降低幅度也大于 PSI,于是认为 PSII 是光抑制破坏的原初部位。由于这一时期的大部分研究都是在人为极端强光条件下进行的,PSII 反应中心的破坏是经常可以观察到的现象,因此,Bjorkman(1987)把植物吸收过多的能量,引起 PSII 反应中心的破坏,而使光合功能下降的现象定义为光抑制。

虽早在 1962 年,Yamamoto 等就已对植物中存在叶黄素循环进行了报道,但对其作用并不清楚,一直也未能引起人们重视。后来 Schreiber 等(1986)对叶绿素 a 荧光技术进行了改进,为植物材料光抑制机理研究提供了极为简便的无损测定手段,Demmig-Adams 等(1987)以此技术研究证实叶黄素循环在光抑制中具有调节过剩光能耗散的重要作用。这一发现使人们对光抑制的机理有了新的认识,打破了光抑制就是 PSII 反应中心破坏的传统观念,确立了光抑制的机理中包含着耗散过剩光能的光保护机制运转的重要地位,为 90 年代以光保护机制为主的光抑制机理研究奠定了基础。目前所建立的植物光合机构吸收的光能超过其利用的量时,过剩的光能引起光能转化效率的下降,是普遍接受的光抑制定义,它包括了光保护和光破坏两方面,主要表现为 PSII 的光化学效率和光合效率的降低(郭连旺和沈允钢,1996)。

2 植物光抑制过程中光保护机制的研究

2.1 过剩光能的耗散

2.1.1 叶黄素循环

所谓叶黄素循环是指叶黄素的三个组分(紫黄质、环氧玉米黄质、玉米黄质)依照光照条件的改变而相互转化(图 1)。反映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的增加成正比(Demmig-Adams,1990),而叶片在光下玉米黄质的形成取决于过剩光能的多少(Thayer 和 Bjorkman,1990)。目前,对该循环耗散过剩光能的分子机理并不清楚,人们知道其对过剩光能的耗散与类囊体膜的能量化密切相关(Demmig-Adams,1990)。所谓类囊体膜的能量化是指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,在类囊体膜的两侧产生的跨膜质子梯度(Chow,1994)。为此,有人提出单线激发态的玉米黄质直接猝灭激发态叶绿素的热耗散机制(Chow,1994),即直接作用假说。他们认为膜的能量化导致捕光色

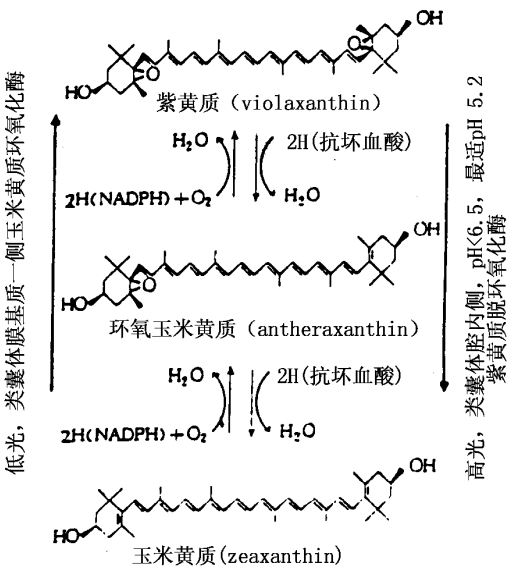


图 1 叶黄素循环

叶绿素的热耗散机制(Chow,1994),即直接作用假说。他们认为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;另外,膜的高能态引起膜构象改变,使叶绿素和玉米黄质分子互相靠近,能量得以转移而耗散(Demmig-Adams, 1990)。也有人认为玉米黄质并不直接耗散过剩光能,其含量增加只是促进了 LHCII 形成有利于热耗散的构象,能量由 LHCII 最终耗散(Gruszecki 和 Strzalka, 1991)。此外, Horton 等(1994)又提出 LHCII 聚集态理论,认为光合机构从弱光转到强光下时, ΔpH 升高,类囊体腔内 H⁺ 增多,结果是 LHCII 蛋白的羧基化和董菜黄素向玉米黄素转化,促使二者形成各自的聚集态,它们进一步相互靠近而发生荧光的非化学猝灭。该理论目前已被一些实验所证实(郭连旺和沈允钢, 1996; Horton 等, 1994)。

2.1.2 Mehler 反应及与之相联系的活性氧清除系统的保护作用

植物吸收的光能超过其转化能力时, O₂ 可作为氧化剂从 PSI 还原侧接受电子形成 O₂⁻, 即 Mehler 反应(Krause 和 Comic, 1987), 所产生的 O₂⁻ 对细胞有毒害作用。若这一过程与超氧化物歧化酶(SOD)及抗坏血酸过氧化物酶(AsA-

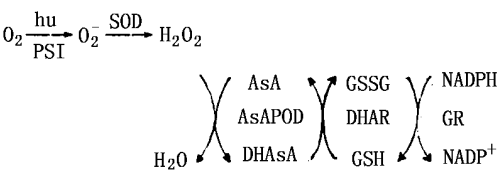


图2 Mehler 反应及与之相关的活性氧清除系统

POD 等的反应相偶联,则可消除这种毒害并可在同化力过剩的情况下维持一定的光合电子流,以减轻过剩光能对光合系统造成的毒害(Demmig-Adams 和 Adams, 1994),因此这被认为是一种光保护机制(Biehler 和 Fock, 1996)。现已清楚这一过程中除了需要 SOD 及 AsAPOD 外,还需要谷胱甘肽还原酶(GR)、抗坏血酸(AsA)和还原性谷胱甘肽(GSH)等活性氧清除系统(图 2)。Demmig-Adams 等(1992)认为 Mehler 反应的电子传递也偶联形成 ΔpH,使类囊体膜能量化,促进叶黄素循环的发生和光能的耗散。

2.1.3 光呼吸

早在 1984 年, Powles 就提出光呼吸可以防止强光和 CO₂ 亏缺条件下发生光抑制的观点,但直到 1988 年才被证实(Krause, 1988)。陶宗娅和邹琦(1998)对开花期大豆进行外源甘氨酸(Gly)处理促进光呼吸,发现可减轻午间强光下的光抑制作用,相反,喷洒异烟肼(INH)、亚硫酸氢钠(NaHSO₃)和供给低氧气体(2 ~ 3% O₂)抑制光呼吸,却加重了午间强光下光抑制的发生,这再一次证实了光呼吸的光保护作用。对光保护的机理,郭连旺和沈允钢(1996)认为光呼吸除了直接消耗过剩光能外,通过对乙醇酸消耗促进无机磷(Pi)的周转,缓解 Pi 不足对光合作用的限制,因而能够使光合能力维持在较高水平,间接地保护了光合机构。实验表明,光合机构遇到强光或 Pi 缺乏时,光呼吸的增强确实对光抑制的发生具有重要的防御作用(Gao 等, 1989)。

2.1.4 类胡萝卜素和维生素 E 的保护作用

植物体内有多种途径产生¹O₂,其中叶绿素的光敏化作用是最主要的途径(陈由强和黄羌维, 1987)。在水分胁迫及光照下,由于电子传递受阻(Cornic 和 Briantais, 1991),通过电荷分离的能耗降低(Kraiser, 1987),利于¹Chl 经系统间交换转变成³Chl,最终形成¹O₂。这已在水稻(蒋明义等, 1994)、苔藓(Seel 等, 1992)等研究材料中被证实。作者在热带果树芒果及亚热带果树油梨的研究中得到同样的实验结果。类胡萝卜素和维生素 E 均存在于叶绿体膜系统上,它们可将叶绿素光敏化产生的¹O₂直接猝灭(陈由强和黄羌维, 1987),

消除 $^1\text{O}_2$ 对光合机构的伤害。所以说能过叶绿素光敏化作用形成 $^1\text{O}_2$,再被类胡萝卜素和维生素 E 等猝灭,是光能未经反应中心电荷分离而就被直接耗散的一种重要光保护机制。

2.1.5 LHCII 的磷酸化

该理论的产生源于 Kyle 等的“天线移动”假说,后经 Kyle 和 Kuang 等(1984)进一步研究证实了 LHCII 的磷酸化在调节 PSII 与 PSI 间能量分配起重要作用。LHCII 磷酸化可促使部分 LHCII 向 LHCI 迁移。结果使 PSII 和 PSI 的截面积分别相应变小和扩大,从而使 PSII 和 PSI 可捕获的光能分别减少或增加。这有利于两个光系统之间激发能分配达到平衡,这不仅可防止或减轻因 PSII 积累过多能量而受破坏,而且有利于提高 PSI 接受和传递电子的能力(Allen, 1992)。过去一直认为 LHCII 激酶的活化是被过度还原的 PQ 库激活的。但是,最近用 Cyt-bf 突变体研究表明, LHCII 激酶活化并引起 LHCII 磷酸化的过程实际上是由 Cyt-bf 控制完成的(李良璧等, 1998)。除此之外,磷酸化的 LHCII 向 LHCI 迁移还与类囊体膜上的二价阳离子(如 Mg^{2+})和单价阳离子(如 K^+ 、 Na^+)浓度变化有关(林世清等, 1998)。

2.1.6 Cyt-b-559 的光保护作用

在 1979 年 Heber 等根据 Cyt-b₅₅₉ 与 PSII 结合的特点及其与氧化还原特性和反应动力学提出了叶绿体中存在通过 Cyt-b₅₅₉ 的围绕 PSII 的电子循环,并认为这一循环可以保护 PSII 免受过量光伤害。后来 Falkowsk 等(1986)用生理学和生物物理学方法证实这一循环的存在。此循环由泛醌提供电子给 Cyt-b₅₅₉,后经联结天线色素和 PSII 反应中心的辅助叶绿素将电子传递给 P680 而完成循环。目前这一循环的保护作用已为许多人所接受,估算在饱和光照下约有 15% 的电子进行此循环(Falkowsk 等, 1986)。

此外,卢荣禾等(1997)研究指出 Cyt-b₅₅₉ 能够直接从 Pheo^- 接受电子,从而形成一条不依赖醌受体的由 Pheo^- 到 Cyt-b₅₅₉ 的电子传递路线,防止 PSII 反应中心遭受破坏。辛越勇等(1998)研究表明,当发生 PSII 供体侧光抑制时,高电势态的 Cyt-b₅₅₉ 能够供电子给 P680^+ ,当发生 PSII 受体侧光抑制时,低电势态的 Cyt-b₅₅₉ 可以接受电子,所以在光抑制时, Cyt-b₅₅₉ 的高低电势态变化,不仅可以促进电子吸收传递,而且可通过电离偶合促进电子经过 Cyt-b₅₅₉ 的循环,从而使反应中心供体侧和受体侧发生短路,维持电子传递动态平衡,保护 PSII 免遭进一步的光破坏。

2.2 PSII 光化学活性的降低

Melis 和 Homann(1976)根据 DCMU(阻断 Q_A 之后的电子传递)存在条件下叶绿体叶绿素荧光诱导曲线下复盖面积增加的两个阶段现象的分析,提出存在两个不同光化学反应性质的 PSII。Ort 和 Whitmarsh(1990)进一步研究指出在这两类反应中心,一类同较大的天线色素复合体相联系,位于基粒类囊体膜上,能还原 Q_B ,能将电子传递给质体醌,是有功能的反应中心;另一类同较小的天线色素蛋白复合体相联系,位于间质片层膜上,不能还原 Q_B ,为失活的反应中心。由于这种失活中心不能将电子传递到 Q_B ,从而可从荧光诱导动力学曲线上 F_0 到 F_i 转变的相对荧光水平上反映出来,表现出光抑制的特征。Krause(1988)和 Oquist 等(1992)指出, PSII 活性的下调可以耗散过剩的激发能,从而是一种避免反应中心遭受强光破坏的保护机制,这已被大量研究所证实(Kyle 等, 1991)。对于 PSII 活

性下调的原因,首先由 Guenther 和 Melis(1990)提出是 D_1 蛋白降解与合成修复循环运转造成的。但后来研究表明,用叶绿体蛋白合成抑制剂林肯霉素处理,对光抑制的恢复和 D_1 蛋白水平都没有影响,于是 Aro 等(1993)提出 PSII 光化学活性的降低是 PSII 中心可逆失活的结果。Anderson 等(1994)研究指出失活的 PSII 可以聚集在类囊体膜的垛叠区,且发生了 D_1 蛋白的磷酸化,从而避免了 D_1 蛋白的降解或反应中心的破坏。但是,目前对 PSII 光化学活性的降低如何将激发能转变成热耗散的机理仍不清楚。孙钦秒等(1998)研究指出, LHCII 的聚集程度与其耗散激发能的能力正相关,而 Mg^{2+} 对促进 LHCII 聚集起重要作用。

3 植物光合机构的光破坏

虽然植物体中存在许多种光保护机制,但光抑制的过度发生,造成光合机构的破坏是不可避免的。过去的研究,对光破坏原初作用位点有很大争议(巫维拓和沈允钢,1990),近些年来已取得较为一致的认识,普遍认为光破坏的原初作用位点在 PSII 反应中心,而 Q_B 蛋白的降解只是它的一个结果(Cleland 等,1987)。目前研究从分子水平已取得一些重要进展。Durrant 等(1990)认为 PSII 光破坏是由电荷分离形成的离子 $P680^+$ 与 $Pheo^-$ 发生电荷重组时产生 1O_2 破坏造成的, 1O_2 能够使 PSII 反应中心 $D_1/D_2/Cyt-b_{559}$ 复合物 His 残基及 Pheo 破坏(匡廷云等,1993;1995)。进一步研究表明 1O_2 首先使 Pheo 分子破坏,然后使 PSII 原初电子供体 P680 破坏(侯建敏等,1996)。在 PSII 反应中心的破坏中, D_1 和 D_2 蛋白也发生了化学断裂和共价交联(于振宝等,1995)。此外,PSII 膜复合物蛋白二级结构也被破坏,特别是螺旋构象伤害严重,而对折叠和转角影响不大(施桦等,1997),进一步研究指出 PSII 光破坏不只是蛋白和色素的破坏,而且也存在膜脂分子的伤害(施桦等,1998)。以前,人们认为光破坏过程中 D_1 蛋白的降解与 PSII 中存在的蛋白酶有关,但近来用丝氨酸类蛋白酶抑制剂二异丙基氟磷酸(DFP)并采用同位素标记的方法,研究表明光破坏过程中 D_1 蛋白的降解可能还与核心天线 CP43 有关(单际修等,1998)。

虽然目前已发现植物体存在许多光抑制的保护机制,但不是每种机制都同等重要,而是在防御光破坏的主要机制上存在种间差异(Hong 等,1997),依赖叶黄素循环的热耗散过程可能是小麦的主要保护机制,而大豆的主要保护机制是 PSII 反应中心可逆失活的热耗散过程。此外,尽管现阶段有关光抑制的研究都是围绕 PSII 系统开展的,但并不是说光抑制只发生在 PSII 系统。有研究发现,弱光照射可使菠菜光合膜 PSI 复合体中进行光氧化反应的 P700 降低 50%,而 PSII 的活性几乎没有变化(魏捷等,1998)。从以上事实和目前的研究现状,可以看出,植物光合作用的光抑制是一个极其复杂的研究课题,目前有许多问题没有解决,其机理仍不清楚,还有待进一步的探讨。

参 考 文 献

- 于振宝,匡廷云,卢荣禾,唐崇钦,汤佩松,1995. 光下 $D_1/D_2/Cytb_{559}$ 复合物中氨基酸残基的光破坏和多肽的降解. 植物学报, 37: 267 ~ 273
- 卢荣禾,唐崇钦,匡廷云,汤佩松,1997. 光系统 II 反应中心复合物中 Cytb₅₅₉ 的光还原. 植物学报, 39: 517 ~ 521
- 匡廷云,于振宝,唐崇钦,卢荣禾,彭德川,汤佩松,1993. 光系统 II 反应中心 $D_1/D_2/Cytb_{559}$ 复合物的组氨酸残基的光照破坏. 植物学报, 35: 246 ~ 248

- 匡廷云,侯建敏,彭德川,唐崇钦,汤佩松,1995.光系统 II 反应中心 D1/D2/Cytb559 复合物中去镁叶绿素 a 的光照破坏. *植物学报*, **37**:401 ~ 404
- 孙钦秒,毛大璋,闫久胜,翟小京,匡廷云,李良壁,王居硕,公衍道,赵南明,1998.LHCII 不同聚集态的光谱特性的研究. 见:植物光合作用机理与生理学术讨论会论文汇编,泰安,中国植物生理学会,第 53 页
- 李良壁,毛大璋,闫久胜,孙钦秒,1998.细胞色素 b6/f 蛋白复合体结构与功能的研究.见:植物光合作用机理与生理学术讨论会论文汇编,泰安,中国植物生理学会,第 10 ~ 13 页
- 辛越勇,陈耀东,李良壁,匡廷云,1998.pH 值对 Cytb559 高低电势态在光保护中功能的影响.见:植物光合作用机理与生理学术讨论会论文汇编,泰安,中国植物生理学会,第 50 页
- 陈由强,黄美维,1987.植物体内单线态氧的产生及其猝灭. *植物生理学通讯*, **23**:1 ~ 8
- 单际修,杨昆云,李良壁,匡廷云,王居硕,公衍道,赵南明,1998.光系统 II 核心天线色素 C_p43 和 CP47 的分离纯化及光谱性质的研究.见:植物光合作用机理与生理学术讨论会论文汇编,泰安,中国植物生理学会,第 34 页
- 巫继拓,沈允钢,1990.菠菜叶绿体的光抑制部位. *植物生理学报*, **16**:31 ~ 36
- 林世清,温晓刚,匡廷云,1998.Mg²⁺ 诱导 LHCII 的聚集动力学及其在类囊体膜上的迁移.见:植物光合作用机理与生理学术讨论会论文汇编,泰安,中国植物生理学会,第 47 页
- 侯建敏,匡廷云,彭德川,唐崇钦,汤佩松,1996.去镁叶绿素 a 的光破坏及对光系统 II 反应中心的光保护作用科学进展, **6**:620 ~ 624
- 施桦,杨昆云,唐崇钦,匡廷云,1997.强光照抑制引起的光系统 II 膜复合物蛋白二级结构的变化. *自然科学进展*, **7**:449 ~ 454
- 施桦,赵南明,唐崇钦,匡廷云,1998.光照下叶绿素 a 分子对两种磷脂结构的影响:脂在光系统 II 光破坏过程中的可能行为. *自然科学进展*, **8**:30 ~ 35
- 郭连旺,沈允钢,1996.高等植物光合机构避免强光破坏的保护机制. *植物生理学通讯*, **32**:1 ~ 8
- 陶宗娅,邹琦,1998.光呼吸在光合效率调节中的作用.见:植物光合作用机理与生理学术讨论会论文汇编,泰安,中国植物生理学会,第 107 页
- 蒋明义,杨文英,徐江,陈巧云,1994.渗透胁迫下水稻幼苗叶绿体降解的活性氧损伤作用. *植物学报*, **36**:289 ~ 295
- 魏捷,余辉,李良壁,匡廷云,1998.光破坏过程中光系统 I 的色素和蛋白的变化.见:植物光合作用机理与生理学术讨论会论文汇编,泰安,中国植物生理学会,第 59 页
- Allen J F, 1992. Protein phosphorylation in regulation of photosynthesis. *Biochimica et Biophysica Acta*, **1098**:275 ~ 335
- Andersson J M, Aro E M, 1994. Grana stacking and protection of photosystem II thylakoid membranes of higher plant leaves under sustained high irradiance: An hypothesis. *Photosynth Res*, **41**:315 ~ 323
- Aro E M, Virgin I, Anderson B, 1993. Photoinhibition of photosystem II. Inactivation protein damage and turnover. *Biochimica et Biophysica Acta*, **1143**:113 ~ 125
- Ball R, Wild A, 1993. History of photoinhibition research. *J Photochem Photobiol B: Biol*, **20**:79 ~ 85
- Biehler K, Fock H, 1996. Evidence for the contribution of the meyer peroxidase reaction in dissipating excess electrons in drought-stressed wheat. *Plant Physiol*, **112**:265 ~ 272
- Bjorkman O, 1987. Low-temperature chlorophyll fluorescence in leaves and its relationship to photon yield of photosynthesis in photoinhibition. In: Biggins J ed. *Progress in Photosynthesis Research*. Vol. IV. Dordrecht: Martinus Nijhoff Publishers, Dordrecht Boston, Lancaster, pp123 ~ 144
- Chow W S, 1994. The electrochromic signal, redox reactions in the cytochrome b_f complex and photosystem functionality in photoinhibited tobacco leaf segments. In: Barber J ed. *Molecular processes of photosynthesis*. Greenwich, J A I Press, pp168 ~ 182
- Cleland R E, Critchley C, Melis A, 1987. Alteration of electron flow around p680: The effect of photoinhibition. In: Biggins J ed. *Progress in Photosynthesis Research*. Vol. IV. Dordrecht: Martinus Nijhoff Publishers, Dordrecht Boston, Lancaster, pp27 ~ 30
- Cornic G, Briantais J M, 1991. Partitioning photosynthetic electron flow between CO₂ and O₂ reduction in a C₃ leaf (*Phaseolus vulgaris* L.) at different CO₂ concentrations and during drought stress. *Planta*, **183**:178 ~ 184
- Demmig-Adams B, Winter K, Kruger A, Czygan F C, 1987. Photoinhibition and zeaxanthin formation in intact leaves. A possible role of the xanthophyll cycle in the dissipation of excess light energy. *Plant Physiol*, **84**:218 ~ 224
- Demmig-Adams B, Adams III W W, 1992. Photoprotection and other responses of plants to high light stress. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol*, **43**:599 ~ 626
- Demmig-Adams B, 1990. Carotenoids and photoprotection in plants: A role for the xanthophyll zeaxanthin. *Biochimica et Biophysica Acta*, **1020**:1 ~ 24
- Demmig-Adams B, Adams W W, 1994. Survey of thermal energy dissipation pigment composition in sun and shade leaves. *Annu Rev Plant Photobiol B: Biol*, **22**:95 ~ 103
- Durrant J R, Giorgi L B, Barber J, Klug D R, Porter G, 1990. Characterisation of triplet states in isolated photosystem II reaction

- centres : oxygen quenching as a mechanism for photodamage. *Biochimica et Biophysica Acta* , **1017** :167 ~ 175
- Falkowski P G , Fujita Y , Ley A , Mauzerall D , 1986. Evidence for cyclic electron flow around photosystem II in *Chlorella pyrenoidosa* . *Plant Physiol* , **81** 310 ~ 312
- Gao S J , Chen S S , Li M Q , 1989. Effect of phosphorus nutrition on photosynthesis and photorespiration in tobacco leaves. *Acta Phyto-physiologica Sinica* , **15** 281 ~ 287
- Gruszecki W I , Strzalka K , 1991. Does the xanthophyll cycle take part in the regulation of fluidity of the thylakoid membrane ? *Biochimica et Biophysica Acta* , **1060** 310 ~ 314
- Guenther J E , Melis A , 1990. The physiological significance of photosystem II heterogeneity in chloroplasts. *Photosynth Res* , **23** :105 ~ 109
- Heber U , Kirk M R , Boardman N K , 1979. Photoreactions of cytochrome b-559 and cyclic electron flow in photosystem II of intact chloroplasts. *Biochimica et Biophysica Acta* . **546** 292 ~ 306
- Hong S S , Xu D Q , 1997. Difference in response of chlorophyll fluorescence parameters to strong light between wheat and soybean leaves. *Chin Sci Bull* , **42** 684 ~ 689
- Horton P , Ruban A V , Walters R G , 1994. Regulation of light harvesting in green plant indicated by nonphotochemical quenching of chlorophyll fluorescence. *Plant Physiol* , **106** 415 ~ 420
- Kaiser W M , 1987. Effect of water deficit on photosynthesis : The basics. *Physiol Plant* , **71** :142 ~ 149
- Krause G H , 1988. Photoinhibition of photosynthesis. An evolution of damaging and protection mechanisms. *Physiol Plant* , **74** 566 ~ 574
- Krause G H , Cornic G , 1987. CO₂ and O₂ interactions in photoinhibition. In : Kyle D J , Osmond C B , Arntzen C J ed. Photoinhibition. Amsterdam :Elsevier , New York , Oxford , pp169 ~ 196
- Kyle D J , Ohad I , Arntzen C J , 1984. Membrane protein damage and repair : selective loss of quinonprotein function in chloroplast membranes. *Pro Natl Acad Sci USA* , **81** 4070 ~ 4074
- Kyle D J , 1987. The biochemical basis for photoinhibition of photosystem II. In : Kyle D J , Osmond C B , Arntzen C J ed. Photoinhibition. Amsterdam :Elsevier , New York , Oxford , pp197 ~ 226
- Kyle G H , Weis E , 1991. Chlorophyll fluorescence and photosynthesis : The basis. *Annu Rev. Plant Physiol. Plant Mol Biol* , **42** 313 ~ 349
- Melis A , Homann P H , 1976. Heterogeneity of photochemical centres in system II of chloroplasts. *Photochem Photobiol* , **23** 343 ~ 350
- Oquist G , Chow W S , Anderson J M , 1992. Photoinhibition of photosynthesis represents a mechanism for the long-term regulation of PSII. *Planta* , **186** 450 ~ 463
- Ort D R , Whitmarsh J , 1990. Inactive photosystem II centers : A resolution of discrepancies in photosystem II quantitation ? *Photosynth Res* , **23** :101 ~ 104
- Powles S B , 1984. Photoinhibition of photosynthesis induced by visible light. *Annu Rev Plant Physiol* , **35** :15 ~ 44
- Schreiber U , Schliwa U , Bilger W , 1986. Continuous recording of photochemical and non-photochemical chlorophyll fluorescence quenching with a new type of modulation fluorometer. *Photosynth Res* , **10** 51 ~ 64
- Seel W E , Hendry G A F , Lee J A , 1992. The combined effects of desiccation and irradiance on mosses from xeric and hydric habitats. *J Exp Bot* , **43** :1023 ~ 1030
- Thayer S S , Björkman O , 1990. Leaf xanthophyll content and composition in sun and shade determined by HPLC. *Photosyn Res* , **23** : 331 ~ 343
- Yamamoto H Y , Nakayama J O M , Chichester C O , 1962. Studies on the light and dark interconversions of leaf xanthophyll. *Archives of Biochemistry and Biophysics* , **97** :168 ~ 173