

光合作用光能转换过程中与耗能代谢有关的光保护机制(综述)

阳成伟, 陈贻竹

(中国科学院华南植物研究所, 广东 广州 510650)

摘要: 对近年来光合电子传递过程中各种耗能代谢(包括光呼吸、Mehler反应、循环电子传递、硝酸还原代谢等)的运转对光合机构的保护作用作一简要综述。

关键词: 光呼吸; Mehler反应; 循环电子传递; 硝酸还原

中图分类号: Q945.11

文献标识码: A

文章编号: 1005-3395(2000)04-0346-07

THE MECHANISM OF PHOTOPROTECTION DURING LIGHT ENERGY TRANSFORMATION ASSOCIATED WITH METABOLISM OF DISSIPATING ENERGY IN PHOTOSYNTHESIS

YANG Chen-wei, CHEN Yi-zhu

(South China Institute of Botany, the Chinese Academy of Sciences, Guangzhou 510650, China)

Abstract: Progress in the study of electron transport pathways such as photorespiration, Mehler reaction, cyclic electron transport and reduction of nitrate against photodamage in photosynthetic apparatus is reviewed.

Key words: Photorespiration; Mehler reaction; Cyclic electron transport; Reduction of nitrate

植物的光合机构所吸收的光能超过光合作用所能利用的量时,引起PSII的过量激发,导致光能转化效率下降,这就是所谓光合作用的光抑制。对光抑制的机理的研究包括光系统反应中心的破坏和光合机构的保护机制两方面^[1]。光保护机制不仅发生在以光能吸收和转化为特征的光反应阶段,也包括以利用化学能量(NADPH和ATP)推动CO₂固定并带动其它物质转化为特征的光合碳同化代谢调节吸收光能和耗散过量光能等方面。本文仅从光合电子传递过程中耗能代谢(包括光呼吸、Mehler反应、硝酸还原代谢、循环电子传递等)的运转对光合机构的保护作用作一概述。

1 同化的线性光合电子传递

光系统II吸收的光能通过光化学反应,驱动从H₂O到NADPH的线性电子传递,导致O₂的产生和CO₂、NO₃⁻、SO₄²⁻的还原。

1.1 提高光合能力

阳生植物的叶片内电子传递载体含量、有关酶系特别是Rubisco的含量和活性均比阴生植物

收稿日期: 2000-06-07

基金项目: 国家重点基础研究规划项目(G1998010100)资助

叶片高, 因而电子传递速率和光合碳同化能力较高, 强光下能吸收较多光能并转化成可用于 CO_2 固定还原的化学能^[1]。从这个意义上讲, 有较强的光合碳同化能力而减少了过量光能的产生, 也是一种光保护策略。长期施以高浓度的 CO_2 , 可以提高芦苇叶片的 Rubisco 的含量和光合能力, 以致晴天中午光合作用的光抑制程度减少^[2]。这表明光合能力的提高有助于减少光抑制程度。光合作用最大速率是一个动态的参数, 在适应生长于不同光环境中通过酶活性和基因表达的改变而不断改变^[3]。这些适应性响应基本上都能在几天内发生, 但到目前为止, 还没有分子遗传学方面的证据来阐明植物这种长期的响应对于保护光合机构的重要性。

1.2 硝酸还原代谢

NO_2^- 是叶绿体中除 CO_2 之外的重要的交替性光合线性电子传递链的终端电子受体。叶肉细胞质内 NO_3^- 以 NADP 为还原力还原为 NO_2^- , NO_2^- 进入叶绿体从 Fd_{red} 接受电子还原为 NH_4^+ 。光合机构中这种由 $\text{NO}_3^- \rightarrow \text{NO}_2^- \rightarrow \text{NH}_4^+$ 的还原由 NR(细胞溶质中) 和 NiR(叶绿体中) 催化完成, 此两个步骤分别需要 2 个和 6 个电子, 且皆受光的调控, 因此, 1 mol NO_3^- 还原为 NH_4^+ 需 8 mol 电子, 而还原 1 mmol CO_2 只需 4 mol 电子。当 C/N 比值为 10 时, 光合机构转化光能产生的激发态电子约 20% 被硝酸还原利用^[4]。可见硝酸还原是高度耗能的代谢过程, 但在细胞内其代谢受到严格控制。Larsson 等^[5] 观察到加入 NO_3^- 后放氧量增加, O_2/CO_2 比值从 0.96 上升至 1.11, 如果加入 NO_2^- , 此比值可继续增加到 1.36。Torre 等的实验表明, 在饱和 CO_2 浓度下, 供应外源硝酸盐于离体大麦和豌豆叶片后, 光合放氧速率随光强增加而增加, 但不改变光合放氧的最大量子产量^[6]。与 Romero 和 Lara 用完整的 *Anacystis nidulans* 做的实验结果相一致^[7], 表明在激发能过量时, 硝酸还原代谢有利于维持光反应中心的光能转换活性。高蛋白品种有较强的氮素同化能力, 在强光下比低蛋白品种能维持较高的放氧速率^[8]。可见, 有较强的氮素同化代谢可消耗较多光能, 对光合机构也能起一定的保护作用。

2 非同化的线性光合电子传递

已有许多证据表明, 非同化的线性光合电子传递到氧, 能消耗过量激发能, 这对光合机构的保护起一定的作用。氧能作为电子受体, 通过 Rubisco 加氧酶催化而引起的光呼吸, 或通过 PSI 受体侧氧的直接还原(Mehler 反应), 其中哪个过程在光保护过程中更重要还需要进一步实验论证。

2.1 光呼吸

一般认为, 光呼吸吸收 O_2 并放出 CO_2 , 是一种无效的耗能过程, 许多研究者试图通过降低光呼吸活性来提高光合速率和作物产量, 但迄今尚无成功的实例。相反, 有人发现缺失光呼吸关键酶的突变体不能正常存活, 因而光呼吸对于植物的光合作用必不可少^[2]。

在 C_3 植物中, 特别在 CO_2 限制的情况下, 光呼吸氧代谢能保持相当的线性电子传递和光能利用。目前比较流行的观点是光呼吸消耗了多余能量, 对光合机构有保护作用。按照 Farquhar 等^[9] 与 Husic 等^[10] 的公式推算, 光呼吸释放 1 个 CO_2 在通过 Calvin 循环再固定后可消耗 10 个 ATP 和 6 个还原当量, 相当于耗散至少 20 个光子。Osmond 和 Bjorkman 提出光呼吸是一个耗

能过程，消耗了多余能量，便可以避免发生光抑制。其证据是在强光下而缺 CO_2 和 O_2 (CO_2 同化和光呼吸均减弱) 时，便发生光抑制^[11]。郭连旺等研究表明，棉花在强光下发生光抑制，光呼吸增强^[12]。进一步通过用低氧的方法抑制光呼吸，光抑制明显加剧^[13]。林植芳等研究光强对四种亚热带森林植物光合电子传递向光呼吸分配的影响的研究结果表明，高光强下总的光合电子传递速率向光呼吸传递的比率明显增大，提高光合电子向光呼吸途径的传递比率是夏季高温下森林植物的种保护性调节机制^[14]。

谷氨酰胺合成酶催化的反应是光呼吸代谢中一个限制性步骤，Kozaki 和 Takeba 实验发现^[15]，比对照高 2 倍数量谷氨酰胺合成酶的转基因烟草中，具有更高的光呼吸能力且具有更耐高光的能力。相反，在限制 CO_2 和高光强下，具有更少数量谷氨酰胺合成酶的转基因烟草光呼吸氨的积累对光氧化更敏感，受到严重光抑制，且其叶绿素降解更快。这与 Wallsgrove 用缺乏谷氨酰胺合成酶的大麦突变体为材料得到的结果一致，因此认为光呼吸能保护 C_3 植物避免发生光抑制^[16]。

关于光呼吸的光保护作用一般可通过下面几条途径(图 1^[15]): 1. 光呼吸释放 1 分子 CO_2 比光合碳同化固定多消耗两倍的化学能，光呼吸的耗能可以防止过量光能的积累^[17]; 2. 光呼吸的乙醇酸循环促进无机磷的周转，缓解磷的不足对光合作用的限制，因而通过将光合能力维持在较高水平间接地保护了光合机构^[18]。3. 在空气中或 CO_2 供应受限制的情况下，Rubisco 加氧酶催化形成磷酸甘油酸，磷酸甘油酸通过光呼吸代谢形成 CO_2 重新进入卡尔文循环，驱动卡尔文循环的运转。4. 光呼吸降低了 Mehler 反应速率，有利于减轻 O_2^- 等活性氧的潜在危害，对 C_3 植物减轻光抑制上的作用比 Mehler 反应更有效^[19]。

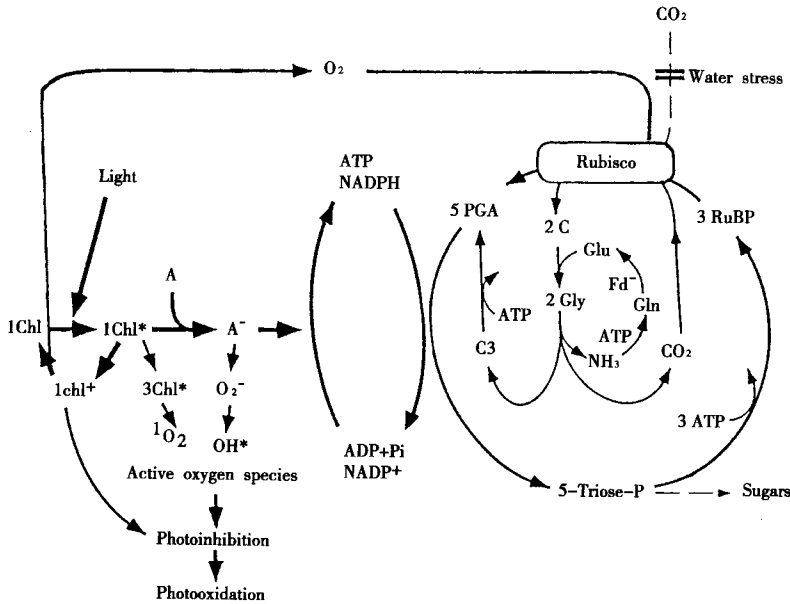


图 1 光呼吸的光保护作用

Fig. 1 The proposed photoprotective role of photorespiration (After Kozaki & Takeba^[15])

然而, 目前也有些现象很难用光呼吸的光保护作用来解释, 如在不 CO_2 和低 O_2 浓度下, 也能有效防止光抑制^[20]。Orgen从化学计量学推算^[21], 以在空气中和25℃下羧化的反应的比值为4:1计, 每10 RuBP发生羧化和加氧反应至再生成10 RuBP共消耗91个ATP, 而单纯羧化反应则消耗90个ATP。认为在空气中进行光呼吸并没有消耗太多能量, 只是同化 CO_2 减少了。因此关于光呼吸的光保护作用仍待进一步证明。

2.2 Mehler 反应和水 - 水循环

O_2 从光合线性电子传递链中的还原铁氧还蛋白(Fd_{red})分流激发态电子还原生成 O_2^- , 即Mehler反应^[22]。所产生的 O_2^- 对细胞有毒害作用。 O_2^- 由SOD催化生成 H_2O_2 , 后者再由APX催化并与ASA-GSH循环偶联再重新生成水, 这种从 H_2O 到 H_2O 的循环称之为假循环电子传递、Mehler-抗坏血酸过氧化物酶反应和水-水循环。通过这种水-水循环可消除 O_2^- 对细胞的毒害作用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^[23], 因此认为是一种光保护机制。

水-水循环主要通过以下几种途径防御光破坏: 1. 保护清除剂酶、基质酶和光系统II复合物免受PSI O_2 直接还原产生的自由基 O_2^- 和由 O_2^- 衍生的各种氧自由基的氧化破坏^[24]。PSI受体侧 O_2 还原产生的 O_2^- , 能被结合在类囊体膜上的SOD和APX的同功酶的共同作用分解生成 H_2O_2 , 而氧化型抗坏血酸(AsA)通过AsA-GSH(还原谷胱甘肽)循环及其偶联的氧化还原反应再生成还原型抗坏血酸, 同时这一过程要消耗NADPH^[25]。从电子传递途径上来说, PSII氧化侧水光解产生的四个电子被PSI O_2 直接还原为水而消耗。2. 这种假循环电子传递产生的 ΔpH 可供ATP合成, 因而能供应ATP加强 CO_2 吸收和C固定。有报道称, 约有10%光下产生的ATP来自因Mehler反应形成的假环式电子传递^[26]。3. 如光呼吸一样, 这种水-水循环能通过电子传递帮助消耗过量激发能, 但没有NADPH和净 O_2 产生。耗散过量激发能是通过形成质子梯度而诱导和保持PSII活性的下调和供应ATP给光呼吸途径^[24]。这与Neubauer和Yamamoto的观点一致, 他们认为, 在C固定受限制的情况下, Mehler-抗坏血酸过氧化物酶反应产生质子梯度干涉玉米黄质形成和玉米黄质相关的荧光猝灭而保护PSII免受过量光的破坏^[27]。

然而, 在电子传递过程中, 这种假循环途径能占整个电子传递链线性电子传递的比例尚不清楚。在正常生理条件下, 这种假循环途径只占总光合电子传递的较小比例, 小麦在干旱条件下这种假循环途径的比例可高达29.1%^[28]。Lovelock和Winter利用改变气体成分的方法, 分析榕树等2个树种叶片气体交换和Chl荧光参数, 估计其Mehler反应在高光下约为叶片总电子流的10%–20%^[29], 据一般估计, 在海藻和 C_3 植物中占正常线性电子传递的10%–30%之间^[29,30]。Savitch等研究表明, Mehler反应能减轻在低温和高光条件下生长的小麦对光抑制的敏感性^[31]。然而, 迄今对于这种假循环途径对总光合电子传递贡献的大小, 以及其防止光抑制的有效性程度仍有争议^[32,33]。总之, 在环境胁迫(干旱、强光和高温等)的条件下, 这种水-水循环不仅通过有效地消除 O_2^- 和 H_2O_2 , 从而减轻活性氧对光系统特别是PSI反应中心的破坏, 而且通过耗散过量质子能保护光合作用免受光抑制具有更重要的意义。

3 循环电子传递

Arnon于40年前发现循环电子传递可偶联产生ATP以来, 循环光合磷酸化的作用一直被

认为是为 CO_2 同化提供能量。但最近的许多研究者的研究表明 P680^+ 受激发并发生电荷分离后, 电子由 Pheo^- 传给细胞色素 b_{559} 后再回到 P680^+ , 构成一条依赖 PSII 的无效循环电子传递途径, 这种在光系统 II 内存在一个由细胞色素 b_{559} 参与的这种循环电子传递途径可能具有保护光合机构免受强光破坏的作用^[3]。有研究表明, 细胞色素 b_{559} 可以氧化 Pheo^- 或还原 P680^+ 保护 PSII 免受光氧化破坏^[34]。Fork 的实验室发现一种光合细菌在光抑制条件下循环电子传递增加 3-4 倍, 在有盐分和水分胁迫的条件下增加更多^[35]。这可能在胁迫的情况下, 增加了循环光合磷酸化提高能荷, 将跨类囊体膜的 ΔpH 维持在较高水平, 从而通过热耗散来保护光合机构^[36]。但在活体内是否发生此现象尚缺乏令人信服的证据。

在光系统 I 内存在的循环电子传递对光保护机制中具有重要的作用。一方面耗散 PSI 吸收的过量激发能; 另一方面产生和保持较高水平 ΔpH , 后者对于通过热耗散产生的 PSII 活性的下调是必须的^[17]。用生物化学的手段已经知道 PSI 循环电子传递有两种途径: 1. FQR(铁氧还原-质体醌-氧化还原酶) 参与^[37]; 2. NDH (NADPH/NADH 脱氢酶复合物) 参与^[37]。影响 NDH 复合物的突变体在突然照光下推迟了热耗散产生, 这与 PSI 循环电子传递保持热耗散产生必需的较高水平 pH 是一致的^[38]。

4 展望

综上所述, 在光能过剩时, 光合作用要求光合机构协调光合电子传递过程的各种耗能代谢, 驱动一部份电子传递到包括氧(光呼吸和 Mehler 反应)和氮(硝酸还原代谢)的还原作用等交替电子还原途径以及循环电子传递等。所有这种协调调控的目的皆为了得到最大的光合效率和避免对光合机构的损伤。特别在各种逆境条件下, 电子流在光合电子传递过程的这种协调调控对于防止光合机构的破坏起着一定的防御作用。目前对于不同光合电子传递途径保护光合机构避免发生光抑制的有效性程度仍有争议。因此, 系统研究各种逆境(干旱、高温、营养亏缺、低温、空气污染和高光等)条件下, 其光合电子流向不同途径分配比例和分配特点及各种电子传递途径在保护光合机构中的作用, 并通过分子生物学手段改善某种主要光保护机制的关键步骤(如 Mehler-抗坏血酸过氧化物酶反应途径关键酶的活性)来提高植物(特别是作物)防御光抑制和光氧化能力, 对深入阐明植物光合作用光防御和光调控的机理及探讨光能利用效率的途径具有一定的意义。

参考文献:

- [1] Demmig-Adams B, Adams III W W. Photoprotection and other response of plant to hight stress [J]. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol*, 1992, 43:599-626.
- [2] 郭连旺, 沈允钢. 高等植物光合机构避免强光破坏的保护机制 [J]. *植物生理学通讯*, 1996, 32(1):1-8.
- [3] Chow W S. Photoprotection and photoinhibitory damage [A]. In: Bittar E E, Barber J. *Advances in Molecular Cell Biology* [M]. London: JAI Press, 1994, 10:151-196.
- [4] Kaiser W, Huber S C. Post translation regulation of nitrate reduction in higher plants [J]. *Phant Physiol*, 1994, 106: 817-821.
- [5] Larsson M, Ingemarsson B, Larsson C M. Photosynthetic energy supply for NO_3^- assimilation in *Scenedesmus* [J]. *Physiol*

- Plant, 1982, 55:301-308.
- [6] Torre A D L, Delgado B, Lora C. Nitrate dependent O₂ evolution in intact leaves [J]. Plant Physiol, 1991, 96: 898-901.
- [7] Romero J M, Lara C. Photosynthetic assimilation of NO₃⁻ by intact cells of the cyanobacterium *Anacystis nidulans*. Influence of NO₃⁻ and NH₄⁺ assimilation on CO₂ fixation [J]. Plant Physiol, 1987, 83:208-212.
- [8] 陶宗娅, 邹琦. 植物光合作用光抑制分子机理及其光保护机制 [J]. 西南农业学报, 1999, 12:9-18.
- [9] Farquhar G D, Von Caemmerer S, Berry A. A biochemical model of photosynthetic CO₂ assimilation in leaves of C₃ species [J]. Planta, 1980, 149:78-90.
- [10] Husic D W, Husic H D, Tolbert N E. The oxidative photosynthetic carbon cycle or C₂ cycle [J]. CRC Crit Rev Plant Sci, 1987, 5:45-100.
- [11] Osmond C B, Bjorkman O. Simultaneous measurements of O₂ effects on net photosynthesis and glycolate metabolism in C₃ and C₄ species of *Atriplex* [J]. Carnegie Inst Washington Yearb, 1972, 71:141-148.
- [12] 郭连旺, 许大全, 沈允钢. 田间棉花叶片光合效率降低的原因 [J]. 植物生理学报, 1994, 20(4):360-366.
- [13] 郭连旺, 许大全, 沈允钢. 田间棉花叶片光合作用的光抑制和光呼吸的关系 [J]. 科学通报, 1995, 40(20):1885-1888.
- [14] 林植芳, 彭长连, 孙梓健, 等. 光强对四种亚热带森林植物光合电子传递向光呼吸分配的影响 [J]. 中国科学(C辑), 2000, 30(1):72-77.
- [15] Kozaki A, Takeba G. Photorespiration protects C₃ plants from photooxidation [J]. Nature, 1996, 384:557-560.
- [16] Wallsgrave R M, Turner J C, Hall N P, et al. Barley mutants lacking chloroplast glutamine synthase-biochemical and genetic analysis [J]. Plant Physiol, 1987, 83:155-158.
- [17] Heber U, Walker D. Concerning a dual function of couple cyclic electron transport in leaves [J]. Plant Physiol, 1992, 100:1621-1626.
- [18] Giersch C, Rubisin S P. Regulation of photosynthetic carbon metabolism during phosphate limitation of photosynthesis in isolated spinach chloroplast [J]. Photosynth Res, 1987, 14:211-217.
- [19] Wu J, Nelmams S, Heber U. Photorespiration is more effective than the Mehler reaction in protecting the photosynthesis apparatus against photoinhibition [J]. Bot Acta, 1991, 104:283-291.
- [20] 李明启. 光呼吸 [A]. 余叔文, 汤章城. 植物生理与分子生物学 [M]. 北京: 科学出版社, 1998, 248-261.
- [21] Organ W L. Photorespiration pathways, regulation, and modification [J]. Annu Rev Plant Physiol, 1984, 35:415-442.
- [22] Krause G H, Cotnic G. CO₂ and O₂ interaction in photoinhibition [A]. In: Kyle D J, Osmond C B, Arntzen C J. Photoinhibition [M]. Amsterdam, New York, Oxford, 1987, 197-226.
- [23] Demmig-Adams B, Adams W W. Survey of thermal energy dissipation pigment composition in sun and shade leaves [J]. Annu Rev Plant Photobio B: Biol, 1994, 22:95-103.
- [24] Asada K. The water-water cycle in chloroplasts: Scavenging of active oxygens and dissipation of excess photons [J]. Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol, 1999, 50:601-639.
- [25] Brensegen F V, Villarroslr, Montagn M V, et al. Ascorbate peroxidase cDNA from maize [J]. Plant Physiol, 1995, 107: 649-950.
- [26] Badger M R. Photosynthetic oxygen exchange [J]. Annu Rev Plant Physiol, 1985, 36:27-53.
- [27] Neubauer C, Yamamoto H Y. Mehler-peroxidase reaction mediates zeaxanthin formation and zeaxanthin-related fluorescence quenching in intact chloroplast [J]. Plant Physiol, 1992, 99:1354-1361.
- [28] Biehler K, Fock H. Evidence for the contribution of the Mehler-peroxidase reaction in dissipation excess electrons in drought-stressed wheat [J]. Plant Physiol, 1996, 112:265-272.
- [29] Lovelock C E, Winter K. Oxygen-dependent electron transport and protection from photoinhibition in leaves of tropical tree species [J]. Planta, 1996, 198:580-587.
- [30] Osmond L B, Crrace S C. Perspectives on photoinhibition and photorespiration in the field: quintessential inefficiencies of the light and dark reaction of photosynthesis? [J] J Exp Bot, 1995, 46:1351-1362.

- [31] Savitch L V, Massacci A, Gray G R, et al. Acclimation to low temperature or high light mitigates sensitivity to photoinhibition: roles of the Calvin cycle and the Mehler reaction [J]. *Aust J Plant Physiol*, 2000, 27:253–264.
- [32] Polle A. Mehler reaction: Friend or foe in photosynthesis? [J] *Bot Acta*, 1996, 109:84–89.
- [33] Wiese C, Shi L-B, Helber U. Oxygen reduction in the Mehler reaction is insufficient to protect photosystems I and II of leaves against photoinactivation [J]. *Physiol Plant*, 1998, 102:437–446.
- [34] Whitemarsh J, Samon G, Poulson M. Photoprotection in photosystem II—the role of cytochrome b_{559} [A]. In: Baker N R, Bowyer J R. *Photoinhibition of Photosynthesis: from Molecular Mechanisms to the Field* [M]. Oxford: BIOS Sci Publ, 1994, 75–93.
- [35] Fork D C. Cyclic electron flow in stressed plants [J]. *Carnegie Inst Washington Yearb*, 1993, 92:69.
- [36] Bjorkman O. Biochemical process in leaves under stress [J]. *Carnegie Inst Washington Yearb*, 1993, 92:61.
- [37] Bendall D S, Manasse R S. Cyclic photophosphorylation and electron transport [J]. *Biochim Biophys Acta*, 1995, 1229: 23–38.
- [38] Burrows P A, Sazanov L A, Svab Z, et al. Identification of a functional respiratory complex in chloroplasts through analysis of tobacco mutants containing disrupted plastid *ndh* genes [J]. *EMBO J*, 1998, 17:868–876.