

STRUKTURALNE PODSTAWY REAKCJI ŚWIETLNYCH FOTOSYNTETY*

STRUCTURAL BACKGROUND OF PHOTOSYNTHETIC LIGHT REACTIONS

Maciej GARSTKA

Zakład Regulacji Metabolizmu, Instytut Biochemii, Uniwersytet Warszawski

Streszczenie: Błony tylakoidów w chloroplastach roślin wyższych zróżnicowane są w cylindryczne, ściśnięte stosy gran otoczone przez helikalnie zorganizowane, nieściśnięte tylakoidy stromy. Reakcje świetlne fotosyntezy są katalizowane przez kompleksy białkowo-barwnikowe, Fotosystem I (PSI) i Fotosystem II (PSII). Transport elektronów, wytwarzanie siły protonomotorycznej i przemiana energii świetlnej w chemiczną związane są z kompleksem cytochromów b_6f i syntazy ATP. Kompleksy rdzeniowe fotosystemów wraz ze specyficznymi kompleksami antenowymi, LHCI i LHCII, są zorganizowane w wielkie kompleksy białkowo-barwnikowe. Superkompleksy LHCII-PSII i trimeryczny, mobilny kompleks antenowy LHCII tworzą mikrodomeny lub megakompleksy określające przestrzenną budowę tylakoidów. Mechanizmy elastycznej regulacji reakcji fotosyntetycznych na zmienne warunki środowiska są ściśle związane ze zmianami organizacji superkompleksów w błonach tylakoidów.

Słowa kluczowe: chloroplasty, błony tylakoidów, kompleksy białkowo-barwnikowe, PSI, PSII, LHCII, superkompleksy, budowa przestrzenna tylakoidów.

Summary: Chloroplasts of higher plants contain thylakoid membranes differentiated into several cylindrical granum stacks of appressed (stacked) membrane which are surrounded by non-appressed (unstacked) helically organized stroma thylakoids. The light reactions of photosynthesis are mediated by chlorophyll-protein complexes – Photosystem I (PSI) and Photosystem II (PSII) differentially embedded in granum and stroma membranes. Moreover, electron transport and conversion of light energy into ATP depend on cytochromes b_6f and ATP synthase complexes. The photosystem core complexes are organized into large protein-pigment complexes with specific peripheral antennae, chlorophyll-binding light-harvesting complexes, LHCI and LHCII. Trimeric, mobile LHCII antenna and LHCII-PSII supercomplexes build up microdomain structure or megacomplexes, which determine the thylakoid structure. Furthermore, the flexible mechanisms of photosynthesis in response to environmental factors are closely related to rearrangement of supercomplexes in thylakoid membranes.

Key words: chloroplasts, thylakoid membranes, chlorophyll-protein complexes, PSI, PSII, LHCII, supercomplexes, structural arrangements.

*Praca częściowo sfinansowana z projektu MNiSzW N203 010 31/0526.

Wykaz skrótów: **Chl a b** – chlorofil a b; **CEF** – cykliczny transport elektronów; **CP** – *chlorophyll-protein*; **DGDG** – digalaktozydylodiacylglicerol; **Fd** – ferredoksyna; **FNR** – reduktaza ferredoksyny; **FQR** – oksydoreduktaza ferredoksyna-plastochinon; **kDa** – kilodalton (Dalton x 1000); **LEF** – niecykliczny transport elektronów; **LHCI** – kompleksy antenowe związane z PSI; **LHCII** – kompleksy antenowe związane z PSII; **LHCII₃** – trimeryczna forma LHCII; **Lhca.**, **Lhcb.** – nazwy białek wchodzących w skład kompleksów antenowych; **-n** – określenie stromalnej powierzchni błony tylakoidów; **MGDG** – monogalaktozydylodiacylglicerol; **Ndh** – dehydrogenaza plastochinon-NAD(P)H; **OEC** – kompleks wydzielający tlen; **-p** – określenie lumenalnej powierzchni błony tylakoidów; **PC** – plastocjanina; **PG** – fosfatydyloglicerol; **PQ** – plastochinon; **Psa.**, **Psb.** – nazwy białek wchodzących w skład kompleksów PSI, PSII; **PSI, PSII** – I, II układ fotosyntezy; **PU** – jednostka fotosyntetyczna; **SQDG** – sulfochinonyldiacylglicerol; **TEM** – transmisyjny mikroskop elektronowy.

BŁONY TYLAKOIDÓW I KOMPLEKSY FOTOSYNTETYCZNE – MIEJSCE PRZEMIAN FOTOCHEMICZNYCH

Reakcje fazy świetlnej fotosyntezy można podzielić na etapy o różnym czasie trwania, związane z kompleksami białkowymi zlokalizowanymi w błonach tylakoidów [123]. Wychwycenie energii świetlnej i zapoczątkowanie fotosyntetycznego transportu elektronów następuje w dwóch, współdziałających kompleksach barwnikowo-białkowych (w literaturze anglojęzycznej stosuje się najczęściej określenie *chlorophyll-protein complexes* i skrót *CP*, stosowany w dalszej części tekstu), fotosystemie II (PSII) i fotosystemie I (PSI). Reakcje świetlne zachodzące kolejno w PSII i PSI umożliwiają redukcję NADP, co wymaga przeniesienia e^- z poziomu oksydoredukcyjnego +0,82 V (H_2O) do poziomu -0,34 V ($NADPH_2$) [59]. Kompleks cytochromów *b₆f* odgrywa kluczową rolę w transporcie e^- między fotosystemami i tworzeniu gradientu protonów w poprzek błony. Różnica potencjału elektrochemicznego wykorzystywana jest w reakcji fosforylacji ADP, katalizowanej przez chloroplastowy kompleks syntazy ATP (ATP-azy). Kompleksy te zlokalizowane są w wewnętrznej błonie chloroplastów, tworzącej ciągły trójwymiarowy system tylakoidów.

Tylakoidy są zróżnicowane na stosy ściśniętych (*stacked, appressed*) gran o średnicy 400–600 nm oraz zaliczane do obszarów nieściśniętych (*unstacked, non-appressed*) błony końcowe gran i tylakoidy stromy tworzące połączenia między granami. Błona tylakoidów dzieli chloroplasty na pojedynczą wewnątrz-tylakoidalną fazę wodną, lumen (światło) tylakoidów i zewnątrz-tylakoidalną stromę [119]. Ten rodzaj organizacji błon związany jest ze zróżnicowanym rozmieszczeniem kompleksów fotosyntetycznych i poszczególnych klas lipidów w obrębie tylakoidów oraz z możliwością tworzenia przez kompleksy CP bardziej złożonych struktur – superkompleksów [37].

Stopień poznania struktury oraz mechanizmów zachodzących podczas reakcji świetlnych fotosyntezy jest bardzo zaawansowany. Znana jest budowa strukturalna głównych kompleksów fotosyntetycznych [37], mechanizmy przemiany energii świetlnej w chemiczną [123] oraz ogólne zasady regulacji łańcucha fotosyntetycznego [94]. Nadal jednak toczą się dyskusje dotyczące rzeczywistej, trójwymiarowej budowy tylakoidów oraz organizacji kompleksów fotosyntetycznych pod wpływem zmiennych warunków środowiska. Celem prezentowanego opracowania jest pokazanie, w jaki

sposób struktura kompleksów, ich rozmieszczenie w błonach oraz oddziaływania między nimi determinują zachodzące reakcje fotochemiczne i budowę chloroplastów. W pracy skupiono się głównie na kompleksach związanych z fotosyntetycznym transportem e^- : fotosystemach i kompleksie cyt b_6/f . Budowę i właściwości chloroplastowej syntazy ATP, z powodu ograniczeń w wielkości tekstu, przedstawiono jedynie w zarysie.

Wychwycenie i przemiana energii świetlnej

Zachodzące w błonach tylakoidów procesy umożliwiające wychwycenie i zmagazynowanie energii świetlnej można podzielić ze względu na typ reakcji na: (a) absorpcję światła i rozdzielanie ładunków w kompleksach fotosyntetycznych, (b) reakcje utleniania i redukcji związane z przeniesieniem elektronów między kompleksami fotosyntetycznymi, oraz (c) aktywny transport protonów (H^+) w poprzek błony tylakoidów. Fenomen reakcji świetlnych fotosyntezy polega na połączeniu tych różnorodnych przemian energetycznych w funkcjonalny system, co jest możliwe dzięki uporządkowanej budowie kompleksów CP i złożonej strukturze błon tylakoidów [123].

Przepływ energii wzbudzenia i rozdzielanie ładunków w fotosystemach są pierwszymi reakcjami fotosyntezy i jednocześnie jednymi z lepiej poznanych zjawisk biologicznych związanych z konwersją energii. Niezależnie od typu organizmu (bakterie, sinice, rośliny wyższe), jednostki fotosyntetyczne 2 PU (*photosynthetic unit*) czyli układy, w których następuje przekształcenie energii, wykazują określone wspólne właściwości [103, 110, 123]:

(a) Zajęcie pojedynczego, elementarnego transferu energii, czyli przeniesienia e^- lub H^+ , wymaga określonej porcji energii zaabsorbowanych przez PU fotonów. Oznacza to, że w celu zapewnienia tej zależności przeciętna jednostka fotosyntetyczna musi składać się z około 100 cząsteczek chlorofilu (Chl).

(b) Przeniesienie energii wzbudzenia elektronowego między cząsteczkami Chl następuje w układach antenowych na zasadzie oddziaływań dipol-dipol, a niewielkie odległości między cząsteczkami barwników (4–8 nm) sprzyjają delokalizacji wzbudzenia.

(c) Wychwycenie energii wzbudzenia następuje w centrum reakcji fotosystemów w „specjalnym” dimerze chlorofilu *a* (Chl *a*), co prowadzi w czasie pikosekund do powstania dodatniego rodnika Chl^+ i umożliwia zapoczątkowanie reakcji rozdzielania ładunków.

(d) Układy antenowe zbierające energię świetlną (*light-harvesting*) i centra reakcji fotosystemów są rozdzielone przestrzennie, ale ich wzajemne położenie umożliwia wydajny transfer energii wzbudzenia.

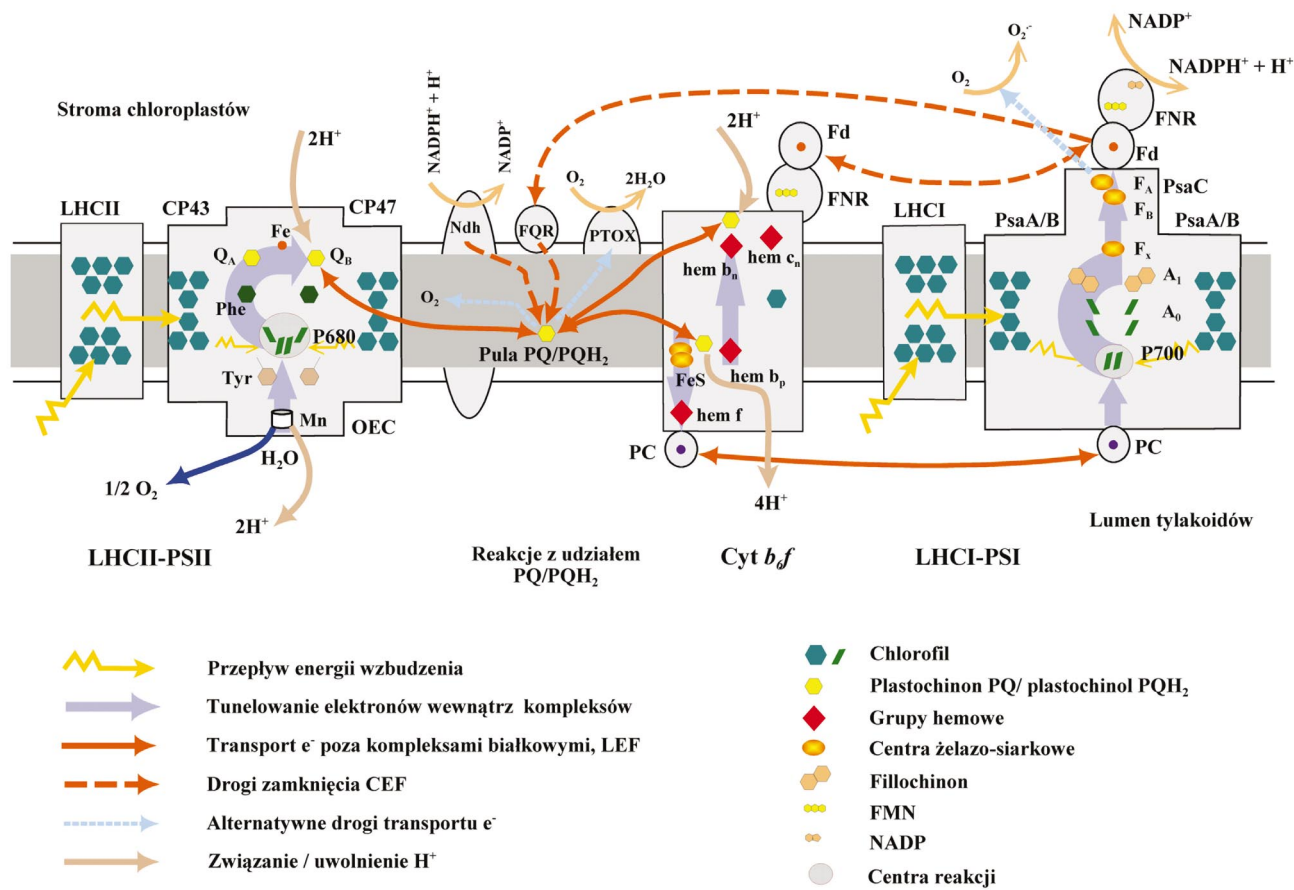
Reakcja rozdzielania ładunków związana jest z efektem tunelowania, czyli zapoczątkowanym absorpcją światła przeniesieniem elektronów między kofaktorami wewnątrz kompleksów rdzeniowych fotosystemów [123]. Przebiegający w poprzek płaszczyzny błony transport elektronów zaczyna się od wzbudzonego singletowego stanu Chl *a* związanego w centrach reakcji fotosystemów. Powstały rodnik Chl^+ pełni rolę pierwotnej cząsteczki donorowej, z której elektron może zostać przeniesiony na znajdującą się w odległości van der Waalsa cząsteczkę akceptora A, o wyższym potencjale redoks, tworząc stan rozdzielania ładunków Chl^+A^- . Dziura elektronowa w

cząsteczce Chl jest natychmiast zapełniana przez elektron pochodzący z cząsteczki donorowej D o niższym potencjale redoks, jednocześnie pierwotny donor ulega utlenieniu, tworząc pośredni stan rozdzielenia ładunków D^+A^- . Elektron z A^- może zostać przeniesiony na kolejny akceptor o wyższym potencjale redoks, a donor D^+ wejść w reakcję z wtórnym donorem elektronów. Działanie fotosyntetycznego centrum reakcji zależne jest od wydajnego i szybszego niż procesy rozproszenia energii (np. fluorescencja) rozdzielania ładunku między pierwotnym donorem a pierwotnym akceptorem. Proces ten musi zajść w ciągu paru pikosekund. Obecność wtórnych akceptorów i donorów stabilizuje stan rozdzielania ładunków, który musi być utrzymany w czasie kilku mikrosekund, aby umożliwić przeniesienie elektronów pochodzących z Chl *a* na znajdujące się poza częścią rdzeniową fotosystemów przenośniki elektronów. Powodzenie efektu tunelowania związane jest z tym, że elektrony są przenoszone z pierwotnego donora na kolejne, znajdujące się blisko siebie przenośniki redoks, co zapobiega rozproszeniu energii i zmniejsza szanse na zajście reakcji powrotnych [123].

DYNAMIKA FAZY ŚWIETLNEJ FOTOSYNTETY – ZWIĄZEK Z DROGAMI TRANSPORTU ELEKTRONÓW I WYKORZYSTANIEM SIŁY PROTONOMOTORYCZNEJ

Przepływ elektronów w łańcuchu fotosyntetycznym odbywa się zgodnie z wartościami potencjału redoks (E_m) kolejnych przenośników e^- , tzw. schematu Z. Ten ogólny mechanizm jest realizowany przez alternatywne szlaki transportu elektronów, co pozwala na precyzyjną regulację wydajności fotosyntezy i dostosowanie układu do zmiennych warunków środowiskowych [94] (ryc. 1).

Liniowy transport elektronów (LEF) był najwcześniej zdefiniowaną drogą transportu elektronów [59]. Indukowane światłem przeniesienie elektronów z utlenionej cząsteczki wody (donora) na pulę plastochinonu (PQ), rozpuszczalnego w dwuwarstwie lipidowej chinonu, katalizowane jest przez kompleks PSII. Zredukowany plastochinon, czyli plastochinol (PQH_2) przekazuje elektrony poprzez błonowy kompleks cytochromów *b₆f* na znajdujące się po stronie lumenalnej tylakoidów powierzchniowe białko miedziowe – plastocyjaninę (PC), będącą donorem elektronów dla PSI. Kompleks PSI katalizuje przeniesienie elektronów na ferredoksynę (Fd), znajdujące się po stromalnej powierzchni błony białko zawierające żelazo. Fd w reakcji katalizowanej przez reduktazę ferredoksyny (FNR) redukuje $NADP^+$. LEF połączony jest z zakwaszeniem środowiska lumenalnego tylakoidów na skutek rozkładu wody przez PSII i transportem protonów ze stromy przy udziale kompleksu cytochromu *b₆f*. Różnica potencjału elektrochemicznego ($\Delta\mu_{H^+}$), czyli sumy powstających w poprzek błony różnic w stężeniu wolnych protonów (ΔpH) i ich ładunku ($\Delta\Psi$), tworzy siłę protonomotoryczną (*pmf*), wykorzystywaną w syntezie ATP przez kompleks chloroplastowej syntazy ATP. Funkcjonowanie LEF utrzymuje stały stosunek ATP:NADPH, co w przypadku zmniejszenia aktywności metabolicznej komórki może prowadzić do zahamowania transportu e^- i nadredukcji fotosystemów [94].



RYCINA 1. Drogi przepływu energii wzbudzenia, tunelowania elektronów i transportu elektronów między kompleksami fotosyntetycznymi roślin wyższych (na podstawie [123], zmodyfikowane)

Cykliczny transport elektronów (CEF) może funkcjonować niezależnie od aktywności PSII. W tym układzie e^- pochodzący z plastochinolu jest zgodnie z potencjałem redoks transportowany poprzez kompleks cyt b_6/f na znajdującą się po lumenalnej stronie tylakoidów plastocyjaninę (PC). Zredukowana PC jest donorem e^- dla centrum reakcji PSI, a e^- w wyniku zjawiska tunelowania jest przenoszony na stromalną powierzchnię PSI i może zredukować Fd. Istnieje kilka dróg prowadzących do zamknięcia cyklu, czyli wykorzystania e^- pochodzącego z Fd do redukcji PQ [94], a należą do nich:

- (a) reakcja hamowana przez antymycynę A a katalizowana przez oksydoreduktazę ferredoksyna-plastochinon (FQR) [15]; jednak do tej pory nie oczyszczono tego enzymu z chloroplastów, choć prawdopodobnie FQR jest tożsamy z kodowanym przez genom jądrowy białkiem PGR5 [116, 168];
- (b) szlak związany z kompleksem dehydrogenazy plastochinon-NAD(P)H (Ndh) [129], której podjednostki kodowane są przez genom plastydowy [145]; Ndh jest kompleksem błonowym, którego centrum katalityczne zlokalizowane jest po stromalnej powierzchni błon tylakoidów [101], specyficznym zarówno wobec NADH, jak i NADPH [27];
- (c) droga polegająca na przeniesieniu elektronów ze zredukowanej Fd za pośrednictwem FNR lub bezpośrednio na kompleks cyt b_6/f , gdzie są wykorzystywane w reakcji redukcji PQ.

Powstały w wyniku powyższych reakcji plastochinol ulega utlenieniu, co wiąże się z uwolnieniem do lumen protonów i zamknięciem cyklu poprzez przekazanie e^- do PSI. Tak więc CEF nie prowadzi do redukcji NADP, a jedynie do utworzenia *pmf* [94].

Szlaki transportu elektronów, gdzie końcowym akceptorem jest cząsteczka tlenu, pełnią przede wszystkim rolę zabezpieczającą fotosystemy przed uszkodzeniem w wyniku fotoinhibicji [15, 125]. Zalicza się do nich dwie główne drogi: *chlororespirację* i *reakcję Mehlera*.

Chlororespiracja związana jest z aktywnością kompleksu Ndh [129], wykorzystującego NADPH do redukcji PQ, oraz obecnością w błonach tylakoidów plastydowej końcowej oksydazy PQH_2-O_2 (*Plastid Terminal Oxidase*, PTOX), katalizującej utlenienie plastochinolu z udziałem cząsteczki tlenu oraz wytworzeniem cząsteczki wody [79, 98]. Centrum aktywne PTOX zwrócone jest do stromalnej powierzchni tylakoidów [101], co związane jest prawdopodobnie z udziałem tego enzymu w desaturacji karotenoidów [98]. Utlenienie plastochinolu może wiązać się także z aktywnością tylakoidalnej peroksydazy, przeprowadzającej reakcję z udziałem H_2O_2 [24, 108]. Plastochinol może także ulec bezpośredniemu utlenieniu w nieenzymatycznej reakcji z tlenem [82] lub w reakcji katalizowanej przez niskopotencjałową formę cyt b_{559} [96], składnika kompleksu PSII.

Reakcja Mehlera polega na przeniesieniu e^- z kompleksu PSI bezpośrednio na cząsteczkę tlenu z wytworzeniem anionorodnika ponadtlenkowego ($O_2^{\cdot-}$) [61], który ulega natychmiastowemu przekształceniu w nadtlenek wodoru (H_2O_2) w reakcji katalizowanej w chloroplastach przez miedziowo-cynkową dysmutazę ponadtlenkową (CuZn-SOD) [9]. Redukcja H_2O_2 zachodzi dzięki tylakoidalnej peroksydazie askorbinianowej z jednoczesnym utlenieniem askorbinianu i powstaniem monodehydroaskorbinianu

(MDA) oraz cząsteczki wody. Odtworzenie askorbinianu, czyli redukcja MDA do askorbinianu zachodzi z udziałem NADPH w reakcji katalizowanej przez reduktazę MDA. Reakcje te tworzą tzw. cykl woda-woda, szlak gdzie dwa e^- pochodzące z utlenionej w kompleksie PSII cząsteczki H_2O są wykorzystywane do dwóch jednoelektronowych redukcji: najpierw cząsteczki O_2 , a następnie H_2O_2 [9]. Detoksykacja H_2O_2 i odtworzenie puli askorbinianu może zachodzić także przy udziale innych enzymów zlokalizowanych w stromie chloroplastów, a związanych z wzajemnymi przekształceniami redoks askorbinianu i glutationu [113]. Reakcje te określane jako cykl askorbinian-glutation i cykl peroksydazy glutationowej zachodzą także w innych przedziałach komórkowych tworząc antyoksydacyjny system komórki [112, 125]. Bardzo duże stężenia askorbinianu (20–300 mM) i glutationu (~25 mM) w chloroplastach umożliwiają szybką regenerację askorbinianu i tym samym sprawne działanie cyklu woda-woda [125, 150].

Udział poszczególnych szlaków transportu e^- w całkowitym przepływie e^- zmienia się w zależności od intensywności światła i aktywności reakcji karboksylacji. W ciemności cykl Calvina-Bensona jest nieaktywny w związku z niskim poziomem ATP. W pierwszych minutach oświetlenia wyciemnionych liści stwierdza się dużą aktywność CEF, prowadzącą do zwiększenia *pmf* i zawartości ATP w chloroplastach. Aktywacja reakcji karboksylacji wiąże się ze spadkiem aktywności CEF i wzrostem przepływu e^- przez LEF [75, 76]. W warunkach zrównoważonych CEF i LEF funkcjonują równolegle, a ich udział w całkowitym przepływie e^- zależy od intensywności oświetlenia [94, 76]. Regulacja przepływu e^- przez LEF lub CEF odbywa się na zasadzie współzawodnictwa o zredukowaną Fd, mogącą swobodnie dyfundować w przedziale stromalnym chloroplastów. Utlenienie Fd przy udziale FNR z wytworzeniem NADPH wykorzystywanego do reakcji karboksylacji preferuje LEF [76]. Konkurencyjnie w utlenieniu Fd może brać udział FQR, a także prawdopodobny kompleks Fd/FNR-cyt *b₆f* [28], co prowadzi do redukcji PQ i skierowania transportu e^- poprzez kompleks cytochromów *b₆f* z powrotem do PSI. Także do powtórnej redukcji PQ może zostać wykorzystana chloroplastowa pula NADPH w reakcji katalizowanej przez kompleks Ndh. W CEF najistotniejszym procentowo szlakiem jest prawdopodobnie reakcja katalizowana przez FQR [94] (ryc. 1). Wydaje się także, że CEF i LEF mogą być rozdzielone przestrzennie, LEF dotyczyłby kompleksów zlokalizowanych w ściśnionych obszarach tylakoidów i na granicy między granami a tylakoidami stromy, podczas gdy CEF ograniczony byłby do kompleksów znajdujących się w obszarach nieściśnionych [21, 76]. Za odmianę CEF, ponieważ nie wiąże się z syntezą NADPH, można przyjąć reakcję Mehlera, mogącą stanowić od 10 do 30% całkowitego transportu e^- . Uważa się, że redukcja O_2 przez PSI połączona z detoksykacją O_2^- , czyli cykl woda-woda, bierze istotny udział w regulacji stosunku ATP/NADPH, a nie tylko stanowi zabezpieczenie przed nadmierną redukcją fotosystemów [9, 61, 94, 125].

Równowaga między LEF i CEF jest niezbędna do utrzymania (a) zależnego od tempa procesów metabolicznych stosunku ATP/NADPH i (b) równowagi między wzbudzeniem przez światło cząsteczek chlorofili, a wykorzystaniem lub rozproszeniem zaabsorbowanej energii, tak aby nie doszło do nadmiernego utlenienia centrów reakcji

(fotoinhibicji), prowadzącego do degradacji kompleksów CP. Funkcje te są realizowane poprzez dynamiczne zmiany organizacji kompleksów CP w błonach tylakoidów.

KOMPLEKSY, SUPERKOMPLEKSY, MEGAKOMPLEKSY – HIERARCHICZNA ORGANIZACJA KOMPLEKSÓW FOTOSYNTETYCZNYCH

Badania krystalograficzne umożliwiły poznanie z dokładnością do 4–2,5 Å przestrzennej struktury głównych kompleksów błon tylakoidów. Znane jest wzajemne położenie w przestrzeni poszczególnych białek, barwników i przenośników elektronów w kompleksach reakcji PSI, PSII, budowa peryferycznych kompleksów antenowych związanych z PSI (LHCI) i PSII (LHCII). Określono strukturę superkompleksów tworzonych przez kompleksy rdzeniowe PSI i PSII z kompleksami anten peryferycznych, LHCI-PSI i LHCII-PSII. Zaproponowano także przestrzenną budowę dimeru kompleksu cytochromów *b₆f* i syntazy ATP [37].

Molekularna struktura II układu fotosyntezy

Kompleks rdzeniowy PSII składa się z czterech dużych i kilkunastu małych białek transbłonowych oraz z trzech zewnątrzłonowych (PsbO-Q) podjednostek białkowych. Centrum reakcji jest dimer białek PsbA i PsbD, zwanych także D1 i D2, wiążących kofaktory biorące udział w pierwotnym i wtórnym transporcie elektronów w PSII. Pod wpływem światła wzbudzeniu ulegają cząsteczki Chl *a* wchodzące w skład pierwotnego donora e⁻ P680, zbudowanego przez dwie, znajdujące się w odległości 8,2 Å, cząsteczki Chl *a*, P_{D1} i P_{D2}, związane odpowiednio z białkiem D1 i D2. W bezpośredniej bliskości tych cząsteczek zlokalizowane są dodatkowe, uzupełniające Chl *a*; w pobliżu P_{D1} cząsteczka Chl_{D1}, a w pobliżu P_{D2} chlorofil Chl_{D2}. Stan wzbudzenia jest zdelokalizowany między tymi czterema cząsteczkami Chl *a*, a rozdzielenie ładunków rozpoczyna się od przekazania e⁻ z Chl_{D1} na pierwotny akceptor e⁻, cząsteczkę feofityny, Pheo_{D1}, zlokalizowaną na białku D1 [45, 68]. Z Pheo_{D1} elektron zostaje przeniesiony na związany z białkiem D2 plastochinon Q_A, a następnie na zlokalizowany na białku D1, ostateczny akceptor e⁻ plastochinon Q_B [68]. Po przyjęciu dwóch elektronów i protonacji Q_B jest uwalniany z PSII do błony tylakoidów. Symetrycznie do cząsteczki znajdującej się na białku D1, na białku D2 zlokalizowana jest cząsteczka Phe_{D2}, nie biorąca bezpośredniego udziału w transporcie e⁻, ale prawdopodobnie istotna w stabilizacji stanu rozdzielania ładunków w PSII [45]. Kofaktory biorące udział w rozdzieleniu ładunków znajdują się w wewnętrznej części dimeru białek D1/D2, przy czym P680 znajduje się bliżej lumenalnej strony tylakoidów, podczas gdy Q_A i Q_B znajdują się blisko stromowej części błony [45, 105]. Niehemowy jon Fe, związany przez 4 reszty histydynowe (po dwie z białka D1 i D2), pośredniczy w transferze elektronów między Q_A a Q_B. Piątym ligandem Fe jest cząsteczka dwutlenku węgla, pełniąca regulatorową rolę w transporcie elektronów

[45, 105]. Wymiana PQ/PQH₂ między pulą plastochinonu w tylakoidach a miejscem Q_B w PSII jest możliwa dzięki lipofilnemu kanałowi utworzonemu m.in. przez związane z częścią rdzeniową lipidy [105] (ryc. 1).

Wzbudzenie Chl w centrum aktywnym PSII prowadzi do powstania dodatniego rodnika P680⁺ o potencjale oksydacyjnym 1,3 do 1,4 V [134], co umożliwia zajście reakcji rozszczepienia cząsteczki wody po stronie donorowej PSII. Rodnik P680⁺ utlenia 161 resztę tyrozyny (Tyr_Z) białka D1, a powstały rodnik Tyr_Z działa jako oksydant w wieloetapowym procesie utlenienia wody, w czasie którego z dwóch cząsteczek wody powstaje cząsteczka O₂, do strony lumenalnej tylakoidów uwalniane są protony, a do centrum reakcji P680 przenoszone są 4 elektrony [124, 132].

Białka D1 i D2 wiążą po jednej peryferycznej cząsteczce chlorofilu (Chl_{D1} i Chl_{D2}), pośredniczących w przekazywaniu wzbudzenia z chlorofili anten wewnętrznych CP43 (PsbC) i CP47 (PsbB). Białko CP43 wiąże czternaście, a CP47 szesnaście cząsteczek Chl *a*, a ich głównym zadaniem jest przekazywanie energii wzbudzenia z anten zewnętrznych do centrum reakcji. Część wewnątrzblonowa PSII, oprócz części rdzeniowej tworzącej pseudo-symetryczny kompleks (CP43/D1-D2/CP47), zbudowana jest z małych podjednostek w większości składających się z jednej przechodzącej przez błonę α-helisy [148]. Białka PsbE i PsbF wiążą za pośrednictwem reszt histydynowych cząsteczkę hemu tworząc podjednostkę cyt *b*₅₅₉. Symetrycznie rozmieszczone podjednostki PsbI i PsbX stabilizują chlorofile Chl_{D1} i Chl_{D2}, a przylegające do CP43 PsbJ, PsbK i prawdopodobnie PsbN oraz PsbZ ułatwiają wiązanie cząsteczek β-karotenu do kompleksu. Pojedyncze kopie trzech zewnątrzblonowych białek PsbO-Q wraz z C-kończącą częścią łańcucha D1 tworzą czaszę stabilizującą kompleks wydzielający tlen – OEC (*oxygen evolving complex*). W skład OEC wchodzi cztery jony Mn oraz Ca²⁺ połączone między sobą mostkami tlenowymi, ale struktura przestrzenna tego kompleksu oraz jego aktywność katalityczna nie zostały jeszcze dokładnie określone [25, 45, 136, 144]. Jeden z modeli strukturalnych OEC zaproponowany na podstawie badań krystalograficznych zakłada, że OEC zbudowany jest z sześciennego semi-krystalicznego klastru Mn₃CaO₄ połączonego mostkiem tlenowym z czwartym jonem Mn [45]. Rozszczepienie wody związane jest z kolejnymi stanami redoks OEC, określanymi jako S_{*i*} (*i* = 0, ...4), a uwolnienie cząsteczki tlenu z OEC następuje przy zakończeniu cyklu, między stanem S₄ a S₀. Utlenienie jednej cząsteczki wody wymaga czterokrotnego wzbudzenia Chl centrum reakcji, powstania P680⁺, przy czym rodnik Tyr_Z działa jako bezpośredni oksydant OEC [124, 132, 136]. Zakłada się, że jedna cząsteczka substratu wiąże się z jonem Mn, druga znajduje się w obszarze wiązania koordynacyjnego sąsiadującego jonu Ca²⁺, a mechanizm reakcji związany jest ze zmianami stopnia utlenienia jednego z jonów Mn [144]. Kompleks manganowo-wapniowy jest stabilizowany przez konserwatywne ewolucyjnie białko PsbO, tworzące hydrofilowy kanał umożliwiający transport protonów i wody do OEC [35, 117].

Anteny zewnętrzne PSII. W roślinach wyższych anteny zewnętrzne należą do rodziny białek Lhc, kodowanej przez genom jądrowy [67]. Zarówno anteny związane z PSI (Lhca1-4), jak i związane z PSII (Lhcb1-6) mają podobne masy cząsteczkowe (20–25 kDa), trzy transblonowe helisy oraz liczne sekwencje homologiczne [42, 67, 126, 155]. Główny kompleks antenowy LHClI wiążący połowę wszystkich cząsteczek

Chl i 70% Chl związanego z PSII, tworzy formę trimeryczną [97, 104] złożoną z różnych kombinacji trzech białek – Lhcb1, Lhcb2 i Lhcb3 [69, 70]. Monomer LHCII złożony jest z łańcucha polipeptydowego zawierającego 232 reszty aminokwasowe tworzącego trzy transbłonowe helisy i wiążącego osiem cząsteczek Chl *a*, sześć Chl *b* oraz cztery cząsteczki karotenoidów, w tym dwie luteiny, jedną neoksantynę i jedną cząsteczkę wiolaksantyny lub zeaksantyny [104]. Trimeryczna struktura LHCII (LHCII₃) stabilizowana jest przez hydrofobowy obszar powstały poprzez oddziaływania między związanymi z jednym z monomerów trzema cząsteczkami Chl *a*, cząsteczką Chl *b*, fosfatydyloglicerolu (PG), ksantofilu (anteraksantyną lub wiolaksantyną) a dwoma cząsteczkami Chl *b* i cząsteczką Chl *a* związanymi z sąsiadującym monomerem, przy czym prawdopodobnie kluczową rolę w stabilizacji trimeru odgrywa obecność PG [104]. W porównaniu z formą monomeryczną, konfiguracja barwników i konformacja łańcuchów polipeptydowych w trimerycznej strukturze LHCII zwiększa stabilność białek i wydajność wykorzystania zaabsorbowanej energii świetlnej [164]. Analiza przeniesienia wzbudzenia między chlorofilami w LHCII₃ wykazała, że nie jest ono przypadkowe, energia wzbudzenia Chl *b* znajdującego się w lumenalnej części kompleksu jest przenoszona, w czasie femtosekund przez szereg pośrednich stanów wzbudzenia chlorofili *a* i *b* do końcowego Chl *a* znajdującego się w zewnętrznym obszarze stromalnej części jednego z monomerów [103]. Takie położenie akceptorowych chlorofili *a* umożliwia wydajne przeniesienie wzbudzenia z LHCII₃ do kompleksu rdzeniowego PSII.

Trzy pozostałe białka antenowe związane z PSII, tzn. Lhcb4 (CP29), Lhcb5 (CP26) i Lhcb6 (CP24), zazwyczaj występują w formie monomerów. Stwierdzono w przypadku mutantów *Arabidopsis* z wyciszonymi genami *Lhcb1* i *Lhcb2*, że białko Lhcb5 jest syntetyzowane w znacznie większej ilości niż w szczepie dzikim i z białkiem Lhcb3 tworzy heterotrimery wchodzące w skład superkompleksu LHCII-PSII [142].

Superkompleks LHCII-PSII i wolny LHCII₃

Większość badań wskazuje, że w ściśniętych obszarach tylakoidów PSII występuje w formie dimeru [37]. Forma dimeryczna jest stabilizowana przez fosforylację białek [133], związaną z PG, a także wymaga obecności niektórych małych podjednostek wchodzących w skład części rdzeniowej PSII [37, 148]. Zewnątrzłonowe białko PsbO zwiększa stabilność dimeru PSII poprzez oddziaływania między lumenalnymi fragmentami monomerów [35]. W tylakoidach stromy stwierdza się obecność monomerycznej formy PSII [37]. Monomeryzacja dimeru PSII i jego migracja do obszarów nieściśniętych jest częścią cyklu naprawczego tego fotosystemu mającego na celu wymianę uszkodzonego w czasie procesu fotoinhibicji białka D1 [8].

Zmienna ilość anten zewnętrznych może wiązać się z dimerem PSII tworząc superkompleks LHCII-PSII [37]. Przestrzenna budowa tego superkompleksu wyizolowanego z błon tylakoidów została określona na podstawie komputerowego złożenia wielu pojedynczych obrazów uzyskanych przy użyciu mikroskopii elektronowej [16] i kriomikroskopii elektronowej [121]. Trójwymiarowy model superkompleksu LHCII-PSII opracowano także za pomocą komputerowej kompilacji rentgenograficznych modeli

kompleksu rdzeniowego PSII, OEC i anten zewnętrznych [120]. Podstawową formą LHCII-PSII jest mający kształt prostokąta kompleks o masie 1100 kDa i wymiarach $16,5 \times 33 \times 11$ nm, wiążący około 100 cząsteczek Chl na centrum reakcji PSII, w tym 75 cząsteczek Chl *a* [121]. W jego skład wchodzi dimer PSII, dwie trimeryczne formy LHCII, zbudowane z białek Lhcb1/Lhcb2, oraz po dwie kopie monomerycznych anten Lhcb4 (CP29) i Lhcb5 (CP26) [16, 120, 121]. Anteny są rozmieszczone symetrycznie po każdej stronie dimeru PSII w dwóch grupach, składających się z CP26, LHCII₃ i CP29, przy czym CP26 związane jest bliżej anteny wewnętrznej CP43 jednego monomeru PSII, a CP29 bliżej białka CP47 drugiego monomeru PSII [120]. LHCII₃ jest ściśle związane z oboma antenami monomerycznymi [37, 120]. Podstawowy kompleks LHCII-PSII może wiązać do sześciu kompleksów LHCII₃, przy czym te dodatkowe LHCII₃ zawierają także apoproteinę Lhcb3 [18]. Istotną rolę w tworzeniu większych, ale mniej stabilnych kompleksów LHCII-PSII odgrywa Lhcb6 (CP24), oddziałujące z CP29 i dodatkowym kompleksem LHCII₃ [37, 60]. Ze szpinaku i *Arabidopsis* otrzymano superkompleksy LHCII-PSII, w skład których oprócz dwóch silnie związanych z dimerem PSII kompleksów LHCII₃ wchodziły dwa LHCII₃ związane słabiej, ale silniej niż kolejne dwa trimery [18, 167]. Superkompleksy LHCII-PSII mogą łączyć się ze sobą lateralnie tworząc zróżnicowane strukturalnie *mega-kompleksy*, gdzie w oddziaływaniach między poszczególnymi LHCII-PSII biorą udział anteny monomeryczne lub LHCII₃ [37, 167].

Niezwiązane z LHCII-PSII kompleksy LHCII₃ mogą tworzyć zróżnicowane struktury oligomeryczne, m.in. heptameryczne, o określonej organizacji przestrzennej [104]. Tego typu oligomery mogą formować bardzo duże agregaty zarówno w płaszczyźnie lateralnej błony, jak i między sąsiadującymi błonami tylakoidów [50, 86]. Zjawisko to jest związane z procesem tworzenia obszarów ścięśnionych w tylakoidach oraz niefotochemicznym wygaszaniem energii wzbudzenia. Oddziaływania między dwoma trimerami są tworzone przez dwie cząsteczki digalaktozylodiacylglicerolu (DGDG) i dwie pary cząsteczek Chl oraz wiązania wodorowe [104], a obecne w fazie lipidowej błon, poza kompleksami antenowymi, ksantofile, wiolaksantyna i zeaksantyna, indukują proces agregacji [54].

Struktury kompleksu PSII, LHCII-PSII i LHCII₃ są przedstawione w bazie danych PDB, m.in. pod adresami:

<http://www.rcsb.org/pdb/explore/images.do?structureId=1IZL>

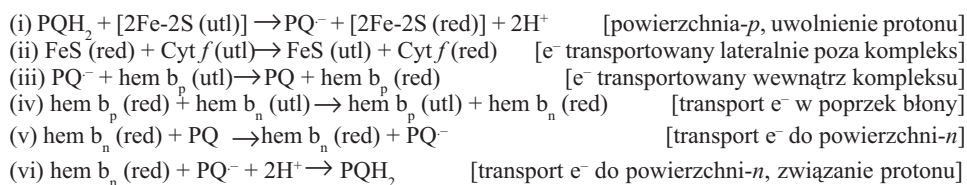
<http://www.rcsb.org/pdb/explore/images.do?structureId=2BHW>

Budowa i znaczenie kompleksu cytochromów b_6f

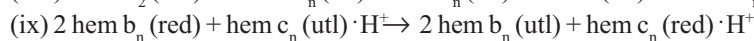
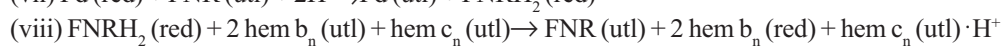
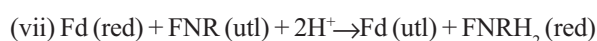
Homodimer tego kompleksu o masie 220 kDa i wymiarach $10 \times 12 \times 7,5$ nm utworzony jest przez dwa monomery każdy składający się z ośmiu podjednostek. Każdy monomer wiąże po osiem grup prostetycznych biorących udział w reakcjach redoks [28–30, 99]. Integralnymi białkami błonowymi są cyt b_6 (PetB) o masie 24 kDa i czterech transbłonowych α -helisach oraz podjednostka IV (PetD) (17 kDa, trzy α -helisy). Cyt b_6 koordynuje dwie cząsteczki hemu typu *b*, przy czym jedna cząsteczka hem b_p zlokalizowana jest bliżej lumenalnej powierzchni błony (*p*), a druga, hem b_n bliżej części stromowej (*n*). W bezpośrednim sąsiedztwie hemu b_n , związana jest

kowalencyjnie dodatkowa cząsteczka hemu, hem c_n [29, 36, 156], prawdopodobnie biorąca udział w CEF [28, 30]. Podjednostka IV umożliwia związanie z każdym monomerem po jednej cząsteczce Chl i β -karotenu [29, 99]. Obecność tych barwników w kompleksie, niekatalizującym reakcji świetlnych, być może wiąże się ze zwiększeniem stabilności monomeru lub regulacją aktywności kinazy LHC [30, 156]. Wiązający jedną cząsteczkę hemu cyt f (PetA) (19 kDa) i białko żelazo-siarkowe [2Fe-2S] Rieskego (PetC) (17,5 kDa) mają po jednej domenie transbłonowej i stosunkowo duże domeny zewnątrzłonowe zwrócone do strony lumenalnej tylakoidów [29, 99]. Zewnętrzna część cytochromu f jest miejscem wiązania plastocyjaniny (PC, 11 kDa), której właściwości redoks są związane z obecną w powierzchniowej części białka cząsteczką Cu. Redukcja miedzi zachodzi w czasie krótkotrwałego oddziaływania między cyt f a plastocyjaniną [31, 160]. Cztery małe wewnętrzne podjednostki cyt b_6 (PetG, L, M, N, 3–4 kDa) także przecinają błonę jednokrotnie i pełnią rolę stabilizującą stromalną część monomeru [28, 29]. Białka kompleksu cyt b_6f wyizolowane z różnych organizmów są bardzo podobne [28, 165], ale tylko w roślinach wyższych stwierdzono, że cyt b_6f tworzy trwały kompleks z reduktazą ferredoksyna-NADP⁺ (FNR, 35 kDa), będącą ostatnim enzymem łańcucha fotosyntetycznego [165]. Wewnątrz homodimeru, pomiędzy monomerami, znajduje się lipofilne zagłębienie o wymiarach $3 \times 2,5 \times 1,6$ nm [29, 99]. Zakłada się, że w tym obszarze dyfundująca z dwuwarstwy lipidowej cząsteczka plastochinolu (PQH₂) może ulec utlenieniu po lumenalnej stronie kompleksu w miejscu wiązania Q_p , a powstała cząsteczka plastochinonu (PQ) redukcji w miejscu Q_n , w stromowej części kompleksu [30].

Kompleks cyt b_6f sprzęga liniowy transport elektronów (LEF) z przeniesieniem protonów przez błonę tylakoidów z obszaru stromy do lumen tylakoidów i wytworzeniem pmf w poprzek błony. Możliwe jest to dzięki ukierunkowanemu transportowi elektronów w obrębie monomeru cyt b_6f oraz lokalizacji obszaru, w którym zachodzi redukcja/utlenienie PQ, do lipofilnego kanału utworzonego przez dimer cyt b_6f . Stechiometria e^-/H^+ , wynosząca 2/4, związana jest z cyklem Q (reakcje i-vi), w czasie którego plastochinol ulega utlenieniu w drodze dwóch niezależnych reakcji [3, 29, 30]. Cząsteczka PQH₂ dyfundująca do lipofilnego wnętrza dimeru redukuje centrum żelazo-siarkowe białka Rieskego po stronie p kompleksu, uwalniając protony do lumenalnej strony tylakoidów (i). Jeden z dwóch e^- plastochinolu opuszcza kompleks poprzez cyt f (ii). Anion plastosemichinonowy redukuje hem b_p (iii), a drugi e^- jest transportowany w poprzek błony, redukując hem b_n (iv). W wyniku dwóch jednoelektronowych reakcji (v,vi) cząsteczka PQ może być zredukowana po stronie n kompleksu, wiążąc protony znajdujące się w stromie tylakoidów, a powstały PQH₂ po dyfuzji na stronę p wewnętrznego obszaru lipofilnego staje się donorem dla centrum [2Fe-2S] (i). W ten sposób ostatecznym wynikiem cyklu Q jest ukierunkowany transport protonów [3, 29] (ryc. 1).



W cyklicznym transporcie elektronów (CEF) kompleks cyt b_6f bierze udział jako akceptor e^- z ferredoksyny (Fd) lub Fd-FNR, zredukowanych uprzednio przez I układ fotosyntezy [28], a mogących prawdopodobnie tworzyć kompleks z cyt b_6f [165]. Zakłada się [28, 156], że w czasie reakcji utlenienia Fd (vii,viii), zlokalizowane po n -stronie, hem b_n i uprotonowany hem c_n tworzą sprzężony kompleks di-hemowy (viii,ix). Zredukowany po n -stronie PQ (x) dyfunduje na p -stronę obszaru lipofilnego i wchodzi w reakcje cyklu Q (ii). Udział hemu b_n i c_n w reakcjach CEF (vii-viii) interferuje z reakcjami cyklu Q (iv-vi), choć jest prawdopodobne, że kompleksy cyt b_6f , które biorą udział w LEF i CEF są rozdzielone przestrzennie [28].



Znaczenie cyt b_6f w regulacji fotosyntezy uwarunkowane jest wielofunkcyjną strukturą tego kompleksu. Utworzona przez dwa monomery wewnętrzna przestrzeń lipofilna umożliwia sprzęgnięcie reakcji utlenienia/redukcji PQ i cytochromów z ukierunkowanym transportem protonów w poprzek błony tylakoidów, a cykl Q zwiększa wydajność tych reakcji. Obecność czterech grup hemowych, rozmieszczonych w poprzecznej płaszczyźnie błony, umożliwia udział cyt b_6f w LEF i CEF (ryc. 1). Ponadto, cyt b_6f bierze udział w regulacji kinazy białkowej [40, 151], odpowiedzialnej za fosforylację kompleksów antenowych LHCII. Ponieważ czynnikiem aktywującym kinazę LHCII jest przyłączenie plastochinolu do miejsca Q_p po stronie lumenalnej kompleksu cyt b_6f , kompleks cytochromowy jest elementem łączącym stopień zredukowania puli PQ z fosforylacją białek antenowych [3, 30, 173].

Struktury kompleksu cyt b_6f są przedstawione w bazie danych PDB m.in. pod adresem:

<http://www.rcsb.org/pdb/explore/images.do?structureId=1Q90>

Molekularna budowa I układu fotosyntezy

Kompleks rdzeniowy PSI składa się z 15 podjednostek białkowych (PsaA-P) [73, 83] i jest trimerem u sinic i *Prochlorophytes*, podczas gdy w roślinach wyższych występuje w formie monomerycznej [110]. Centrum reakcji PSI roślin wyższych zbudowane jest z heterodimeru stosunkowo dużych (83,2/82,5 kDa) transbłonowych białek PsaA/PsaB, między którymi zlokalizowane jest sześć cząsteczek chlorofilu a , dwie cząsteczki fillochinonu oraz centrum żelazo-siarkowe [4Fe-4S]. Chlorofile i fillochinony są zorganizowane w pary wzdłuż osi symetrii heterodimeru [78]. Pierwsza para Chl a , zlokalizowana po lumenalnej stronie kompleksu, to pierwotny donator P700, który po wzbudzeniu tworzy rodnik P700^+ . Pierwotny akceptor elektronów A_0 jest tożsamy z jednym lub obydwoma Chl trzeciej pary, znajdującej się w odległości 2,2 nm od P700 w kierunku stromalnej części kompleksu [78]. Podobnie obie cząsteczki pary fillochinonów mogą pełnić funkcję wtórnego akceptora A_1 .

Koordinowane przez reszty cysteinowe należące do obu białek PsaA i PsaB centrum [4Fe-4S] jest tożsamy z akceptorem F_x , ostatnim ogniwem pośredniczącym w tunelowaniu elektronów w kompleksie centrum reakcji [78]. Nie wiadomo, czy w tunelowaniu e^- w kompleksie PsaA/PsaB biorą udział cząsteczki znajdujące się po jednej czy po obu stronach osi symetrii. Badania spektroskopowe wskazują na asymetrię transportu e^- [78], a modelowania kinetyki tunelowania nie wykluczają alternatywnych rozwiązań [143] (ryc. 1).

Znajdujące się po stromalnej części błony tylakoidów, ściśle ze sobą związane, zewnątrz błonowe podjednostki PsaC, -D, -E z jednej strony oddziałują z PsaA/PsaB, a z drugiej tworzą miejsce wiązania dla ferredoksyny [14, 77]. Transfer elektronów z F_x na ferredoksynę zachodzi w czasie mikrosekund dzięki znajdującym się na podjednostce PsaC centrom żelazo-siarkowym F_A/F_B . Po redukcji przez PSI ferredoksyna ulega utlenieniu przy udziale FNR, przy czym w czasie reakcji redoks oddziaływanie między tymi dwoma białkami dotyczy raczej samych centrów aktywnych niż całych cząsteczek [23]. Stwierdzono, że u roślin wyższych FNR oddziałuje z PsaE [77], co może wskazywać na udział kompleksu PSI w stabilizacji oddziaływań Fd-FNR. Po stronie lumenalnej tylakoidów znajduje się podjednostka PsaN, która wraz z transbłonową podjednostką PsaF tworzy miejsce wiązania plastocyaniny, donora e^- dla PSI [14, 58]. W wiązaniu PC biorą także udział transbłonowe podjednostki PsaG i -J [14, 174].

Wspólne cechy budowy kompleksu rdzeniowego PSII i PSI. Każdy z polipeptydów D1 i D2 zbudowany jest z pięciu transbłonowych helis, a każda z silnie związanych z heterodimerem centrum reakcji PSII anten wewnętrznych CP43 i CP47 utworzona jest przez sześć domen transbłonowych [45, 68]. W przypadku heterodimeru centrum reakcji PSI, każdy z polipeptydów PsaA i PsaB zawiera 11 helis przecinających błonę tylakoidów [14]. Pięć C-końcowych helis PsaA i PsaB ma strukturę podobną do transbłonowych domen D1 i D2, a sześć N-końcowych domen transbłonowych PsaA i PsaB jest zorganizowana podobnie jak transbłonowe helisy polipeptydów CP43 i CP47 [118]. Podobieństwa te wskazują na wspólne pochodzenie ewolucyjne obu fotosystemów [118].

Superkompleks LHCI-PSI. Kolejna klasa białek (Lhca1-5), należąca do rodziny białek Lhc, tworzy układ anten peryferycznych [14, 106, 155]. Cztery podjednostki anten zewnętrznych, zorganizowane w dwa dimery Lhca1-Lhca4 i Lhca2-Lhca3, tworzą półkolistą strukturę wyraźnie oddzieloną od kompleksu rdzeniowego [14]. Kompleks LHCI-PSI zawiera 167 cząsteczek Chl, 111 związanych jest z częścią rdzeniową, przy czym 10 cząsteczek Chl związanych jest peryferycznie w obszarze przyłączenia anten LHCI [91]. Polipeptydy LHCI koordynują 47 cząsteczek Chl, a 9 cząsteczek Chl znajduje się w miejscach styku poszczególnych białek LHCI [91]. Kompleksy Lhca znajdują się po jednej stronie PSI i oddziałują z eksponowanymi domenami poszczególnych białek rdzeniowych. Najsilniej do białek PsaB i PsaG przyłączony jest kompleks Lhca1, pozostałe anteny są związane słabiej poprzez oddziaływania z PsaA, PsaK (Lhca3), PsaJ (Lhca2) i PsaF (Lhca4) [14]. W znacznie mniejszych ilościach występuje piąty polipeptyd antenowy, Lhca5, wiążący się do dimeru Lhca2-Lhca3 i prawdopodobnie nieodgrywający istotnej roli w procesie absorpcji światła przez PSI [106].

Z superkompleksem LHCI-PSI, w czasie procesu *state-transition*, może wiązać się odwracalnie trimeryczna forma anten LHCI, związanych przede wszystkim z

kompleksem PSII. Zjawisko to potwierdzono na podstawie badań z użyciem mutantów *Arabidopsis* [107, 170], metodami chemicznego sprzęgania białek [74] i komputerowej analizy obrazów uzyskanych w mikroskopie elektronowym dla wyizolowanych kompleksów [93]. Okazało się, że w wiązaniu trimeru LHCII biorą udział transbłonowe podjednostki kompleksu rdzeniowego PSI (PsaH, -K, -O), zlokalizowane po drugiej stronie heterodimeru PsaA/PsaB niż miejsca wiązania anten Lhca1-4 oraz znajdująca się po tej samej stronie domena PsaA [93].

Struktury kompleksu PSI i LHCI-PSI są przedstawione w bazie danych PDB m.in. pod adresem:

<http://www.rcsb.org/pdb/explore/images.do?structureId=1QZV>

Budowa syntazy ATP

Kompleks syntazy ATP (F_1F_0 -ATP-ase) zlokalizowany w tylakoidach stromy chloroplastów roślin wyższych należy do rodziny typu F, obejmującej również mitochondrialne i prokariotyczne syntazy ATP, kompleksy mające ten sam schemat budowy. Zwyczajowo kompleks chloroplastowy określa się skrótem CF_0F_1 , a mitochondrialny – MF_0F_1 [147, 163]. F-ATP-azy zbudowane są z wewnątrzbłonowej domeny F_0 oraz ze zwróconej w kierunku stromy, zewnątrzbłonowej globularnej domeny F_1 , połączonych ze sobą białkami tworzącymi wewnętrzny, centralny rdzeń kompleksu (*central stalk*) oraz peptydami uformowanymi w zewnętrzny łącznik (*peripheral stalk*) [162]. Część F_1 ATP-azy tworzy kulistą strukturę o średnicy ok. 100 Å utworzoną z trzech podjednostek α i trzech podjednostek β , ułożonych naprzemiennie wokół osi utworzonej przez centralny rdzeń kompleksu. Synteza ATP z ADP i P_i zachodzi w centrum katalitycznym zlokalizowanym na podjednostce β na styku z podjednostką α . Taka budowa centrum aktywnego powoduje, że w domenie F_1 znajdują się trzy centra katalityczne $\alpha\beta$ [147].

Energia do zajścia reakcji fosforylacji dostarczana jest poprzez oddziaływania mechaniczne między podjednostkami α i β a obracającym się centralnym rdzeniem kompleksu. Rotacja ta napędzana jest przez zależne od *pmf* przeniesienie protonu w poprzek błony przez wchodzący w skład domeny F_0 wewnątrzbłonowy system złożony z białka a przylegającego do pierścienia złożonego, zależnie od typu F-ATP-azy, z 10–14 polipeptydów c [163]. Charakterystyczną cechą białka a są dwa niezależne, nieprzecinające błony kanały jonowe. Ujemny ładunek reszty kwasu asparginianowego (Asp61) transbłonowego polipeptydu c zwiększa jego powinowactwo do białka a, lecz jednocześnie uniemożliwia oddziaływanie z obszarem hydrofobowym błony. Uprotonowanie Asp61 przy udziale kanału jonowego otwartego, jak w przypadku ATP-azy chloroplastowej, wyłącznie do powierzchni *-p* tylakoidów, umożliwia polipeptydowi c odłączenie się od białka a i przemieszczenie w błonie. Jednocześnie uprotonowana reszta Asp61 innego polipeptydu c może ulec deprotonacji oddziałując z resztą argininy (Arg210), będącej składnikiem kanału jonowego otwartego jedynie na stronę *-n*, zwiększając tym samym swoje powinowactwo do białka a i zastępując poprzednią jednostkę c w miejscu protonacji [163]. Taka sekwencja reakcji zajdzie oczywiście

jedynie wtedy, gdy istnieje różnica μ_{H^+} między stroną $-p$ i $-n$ tylakoidów. Ponieważ polipeptydy c są połączone w pierścień, kolejne reakcje protonacji/deprotonacji prowadzą nie tylko do wyrównania gradientu stężeń jonów wodorowych, ale także do obrotu pierścienia c .

Ponieważ powierzchnia pierścienia od strony domeny F_1 jest ściśle związana z peptydami $\gamma\epsilon\delta$, tworzącymi centralny rdzeń kompleksu, pierścień i rdzeń obracają się razem, tworząc „wirnik” ATP-azy. Centralny rdzeń jest wydłużony o około 45 Å ponad powierzchnię błony, częściowo wchodząc w środek globularnej domeny F_1 . Polipeptyd γ wnika głębiej między $\alpha_3\beta_3$ niż peptydy ϵ i δ , w taki sposób, że C-końcowa część γ znajduje się w górnej części domeny F_1 [172]. Ponieważ ten fragment łańcucha γ jest asymetryczny, jego rotacja o odpowiedni kąt indukuje kolejne zmiany konformacji centrum aktywnego $\alpha\beta$ [172], umożliwiające: (i) związanie ADP i P_i do wolnego miejsca katalitycznego; w tym stanie konformacyjnym związanie ATP jest niemożliwe, (ii) utworzenie stanu przejściowego i syntezę ATP; powierzchnie podjednostek α i β zbliżają się do siebie, powstaje zamknięte hydrofobowe centrum reakcji, (iii) stabilizację powstałego ATP; zmiana konformacji centrum katalitycznego uniemożliwia zajście hydrolizy ATP, (iv) otwarcie centrum aktywnego i uwolnienie ATP; ten etap kończy się powrotem do konformacji początkowej $\alpha\beta$ i jednocześnie kończy obrót podjednostki γ o 360° [147]. Domena F_1 ma trzy centra katalityczne $\alpha\beta$, zorientowane w taki sposób wokół osi centralnego rdzenia ATP-azy, że w czasie obrotu „wirnika” każde centrum znajduje się w innym stanie katalitycznym. Powoduje to, że pełny obrót podjednostki γ prowadzi do powstania 3 cząsteczek ATP. Pełny obrót podjednostki γ oznacza także pełny obrót pierścienia c , czyli przeniesienie przez błonę 10–14 jonów wodorowych.

Zewnętrzny łącznik (*peripheral stalk*) jest elementem warunkującym mechaniczne właściwości ATP-azy. Zbudowany z czterech podjednostek położony jest on na zewnątrz domen F_1 i F_0 . Początek łącznika znajduje się na dystalnej w stosunku do błony części domeny F_1 , a dalej biegnie po powierzchni globuli $\alpha_3\beta_3$ do powierzchni błony, następnie przecina błonę, wiążąc się z białkiem a . Najważniejszym polipeptydem zewnętrznego łącznika jest białko b , zakotwiczone podwójną helisą w błonie i rozciągające się wzdłuż całego kompleksu F_1F_0 [162]. Stanowi ono podstawę dla pozostałych trzech białek, OSCP, d i F_6 . Zewnętrzny łącznik przeciwdziała rotacji $\alpha_3\beta_3$ w ślad za obrotem centralnego rdzenia kompleksu oraz kotwiczy białko a , zapobiegając jego przemieszczeniu w czasie oddziaływań z pierścieniem c [162]. Zewnętrzny łącznik wraz z $\alpha_3\beta_3$ i białkiem a stanowią stojan (*stator*) molekularnego silnika ATP-azy, podczas gdy centralny rdzeń i pierścień c pełnią rolę wirnika (*rotor*).

Podjednostki chloroplastowej (CF_0F_1) ATP-azy są bardziej spokrewnione z odpowiednimi białkami F-ATP-az z sinic i bakterii niż z ATP-azą mitochondrialną (MF_0F_1) z tej samej rośliny [62, 138]. Cechą wyróżniającą chloroplastową syntazę ATP jest mechanizm regulacji jej aktywności poprzez utlenienie/redukcję mostka cysteinowego zlokalizowanego w podjednostce γ oraz wzajemne oddziaływania podjednostek γ i ϵ w centralnym rdzeniu kompleksu [44, 62, 138]. Badania przy użyciu mikroskopu sił atomowych wykazały, że w chloroplastowej ATP-azie pierścien podjednostek III, odpowiadających podjednostkom c w MF_0F_1 , ma najwięcej

podjednostek w porównaniu z innymi F-ATP-azami, bo aż czternaście [146]. Wyniki te sugerują, że domena F_0 może mieć, w zależności od organizmu i warunków metabolicznych, zmienną symetrię, niepokrywającą się z trójdzielną symetrią domeny F_1 [146]. ATP-aza mitochondrialna występuje w formie dimerycznej, mogącej tworzyć także większe superkompleksy [41]. Być może ATP-aza chloroplastowa także może tworzyć dimery [137], ale dotychczas nie udało się potwierdzić tych obserwacji [37, 41].

PRZESTRZENNE ZRÓŻNICOWANE ROZMIESZCZENIE KOMPLEKSÓW CP W BŁONACH WARUNKUJE TRÓJWYMIAROWĄ BUDOWĘ TYLAKOIDÓW

Zróźnicowane rozmieszczenie fotosystemów między obszarami błon tylakoidów

Podział tylakoidów na obszary ścięśnione, czyli wewnętrzne tylakoidy gran oraz nieścięśnione, jak tylakoidy stromy i błony końcowe gran, jest cechą charakterystyczną wyższych roślin lądowych, tego typu struktur nie obserwuje się u sinic [115]. Skład białkowy poszczególnych obszarów tylakoidów jest zróżnicowany, szczególnie dotyczy to rozmieszczenia PSII, PSI oraz ATP-azy, a związane jest m.in. z budową cząsteczkową tych kompleksów [1, 37]. Rozdzielenie fotosystemów powoduje, że w przypadku LEF przenośniki elektronów, PC i Fd, muszą dyfundować na znaczne odległości, wydaje się również, że LEF i CEF są rozdzielone przestrzennie [21, 76]. Jednocześnie niejednorodna budowa tylakoidów umożliwia utrzymanie równowagi między optymalnym wykorzystaniem zaabsorbowanej energii i możliwością rozproszenia jej nadmiaru [94]. Można założyć, że w regulacji reakcji świetlnych fotosyntezy podstawowym mechanizmem są zmiany strukturalne zachodzące w błonach tylakoidów.

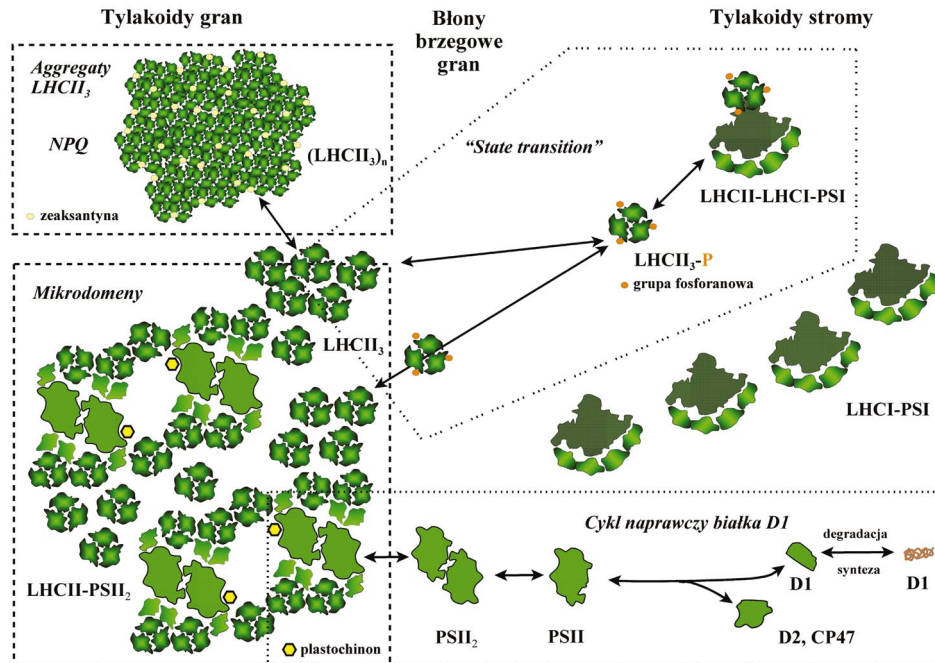
Niejednorodne rozmieszczenie fotosystemów stwierdzono na podstawie badań z użyciem mikroskopu elektronowego i metody „freeze-fracture” [152], ale dopiero rozdzielenie błon tylakoidów na pięć frakcji oraz zastosowanie dokładnych metod detekcji centrów aktywnych (m.in. EPR) pozwoliło ustalić stechiometrię fotosystemów [1, 33]. Jeśli w całych błonach tylakoidów stosunek PSI do PSII wynosi 1,13, to w rdzeniowych obszarach gran jest czterokrotnie więcej PSII niż PSI. W błonach brzegowych gran stosunek PSI/PSII wynosi 1,28, ale już w tylakoidach stromy osiąga wartość 3,1. W podfrakcji tylakoidów stromy, odpowiadającej częściom tylakoidów nieprzechodzącym bezpośrednio w obszary granowe, stwierdza się 13-krotnie więcej kompleksów PSI niż PSII. Jednocześnie można stwierdzić różnice w wielkości poszczególnych kompleksów, kompleks PSI w tylakoidach stromy, tzw. PSI β , zawiera 210 cząsteczek Chl, podczas gdy PSI w częściach marginalnych gran (PSI α) wiąże 300 cząsteczek Chl. Wskazuje to, że LHCI-PSI w części granowej jest związany z dwoma dodatkowymi LHCI $_3$ [33]. Badania kinetyczne wskazują, że ~30% kompleksów PSI zlokalizowane jest w marginalnych częściach gran i wchodzi w reakcję ze zredukowaną PC, dyfundującą z obszarów ścięśnionych [89]. Ta część kompleksów PSI bierze udział w

LEF, co sugeruje przestrzenne rozdzielanie LEF i CEF [21, 76, 89]. Kompleks PSII znajdujący się we wszystkich obszarach tylakoidów, przy czym w granach znajduje się 80% całej jego ilości, a w części rdzeniowej gran aż 71% [34]. W rdzeniowej części gran przeważa forma LHCII-PSII, określana także synonimem PSII α . Dimer PSII znajduje się we wszystkich obszarach tylakoidów, ale najliczniej w granach. Monomer PSII (PSII β) występuje po równo w tylakoidach gran i stromy, ale forma monomeryczna pozbawiona wewnętrznego białka antenowego PsbC (CP43) oraz kompleks rdzeniowy występują przede wszystkim w nieścieśnionych obszarach tylakoidów [34]. Szacunkowe obliczenia wskazują, że w tylakoidach nieco więcej Chl związane jest z fotosystemem I niż z fotosystemem II (PSI/PSII = 1,1) [1].

Rozmieszczenie fotosystemów w płaszczyźnie lateralnej i wertykalnej błony tylakoidalnej

Tylakoidy tworzą układ trójwymiarowy, dlatego równie istotne jak określenie rozdzielania fotosystemów między obszarami tylakoidów jest zbadanie rozmieszczenia kompleksów w płaszczyźnie błony i w przylegających do siebie sąsiadujących błonach tylakoidalnych. Obecnie dominują dwie hipotezy dotyczące rozmieszczenia superkompleksów LHCII-PSII w błonach gran. Teoria, oparta głównie na badaniach z użyciem TEM i modelowania komputerowego, zakłada, że superkompleksy tworzą megakompleksy uporządkowane w regularną, semikrystaliczną mikromatrycę, w której LHCII-PSII ustawione są w równoległe rzędy [18, 37, 167]. Jednak nie ma bezpośrednich dowodów, że takie struktury istnieją w natywnych błonach chloroplastów [37]. Regularne mikromacierze powstają *in vitro* w tylakoidach pod wpływem niskiej temperatury lub określonych warunków osmotycznych [37, 51] i dlatego można przypuszczać, że mikromacierze LHCII-PSII powstają *in vivo* w tylakoidach roślin w pewnych stanach fizjologicznych, np. podczas adaptacji do warunków chłodu [159].

Na podstawie badania kinetyki przepływu e⁻ w LEF zaproponowano model tylakoidów gran, w którym kilka kompleksów LHCII-PSII, wolnych LHCII₃ i dimer cyt *b₆f* tworzą mikrodomeny, wewnątrz których może następować szybka dyfuzja zredukowanego PQ między PSII a kompleksem cyt *b₆f* [87]. Mikrodomeny w porównaniu z mikromacierzami miałyby mieć mniej uporządkowaną i stechiometrycznie zmienną strukturę [87]. W błonach tylakoidów stosunek lipidy/Chl/białka wynosi 0,34/0,13/1. Tak znaczna przewaga zawartości białek powoduje, że około 60% lipidów jest silnie związana z kompleksami białkowymi, tworząc graniczną fazę lipidową (*boundary lipids*). W ten sposób poszczególne superkompleksy są rozdzielone warstwą lipidów, co wpływa na rodzaj i stabilność tworzonych przez nie struktur [88]. Jednak ze względu na zróżnicowany kształt superkompleksów, mikrodomeny nie powstają w sposób przypadkowy, lecz ich struktura jest pochodną specyficznych oddziaływań między LHCII-PSII i LHCII₃ [90, 158]. Proponowana struktura *mikrodomen* zakłada, że dwa superkompleksy LHCII-PSII są rozdzielone przez dwa lub cztery LHCII₃ przyłączone do związanych ściśle z dimerem PSII anten zewnętrznych, a miejsca wiązania plastochinonu (Q_p) w PSII pozostają „otwarte” na obszar lipidowy, umożliwiając wymianę PQ między fazą białkową a lipidową tylakoidów [90, 158] (ryc. 2).



RYCINA 2. Organizacja kompleksów fotosyntetycznych w błonach tylakoidów chloroplastów roślin wyższych. Kształty kompleksów barwnikowo-białkowych odpowiadają modelom opracowanym na podstawie badań krystalograficznych i mikroskopowych

Wydaje się, że podobnie jak w przypadku innych kompleksów, rozmieszczenie dimeru cyt b_6f w błonach tylakoidów także ulega zmianie [37]. Badania z użyciem rozfrakcjonowanych fragmentów tylakoidów [1] i znakowanie immunochemiczne w TEM [37] sugerują równomierne rozmieszczenie cyt b_6f w błonach tylakoidalnych. Jednakże, można także wyizolować fragmenty ścięsnionych gran niezawierające tego kompleksu [17, 161], co może wskazywać, że w cyt b_6f może być wypierany z rdzeniowej części gran [37].

W błonach gran można zaobserwować dużą zmienność ilości kompleksów LHCII₃ w stosunku do dimeru PSII (stosunek LHCII₃/PSII wynosi od 1,5 do 4), co wskazuje, że w niektórych obszarach gran przeważają niezwiązane kompleksy LHCII₃. Uporządkowane rzędy kompleksów LHCII₃ mogą pokrywać się w dwóch przylegających do siebie błonach tylakoidów [17, 161]. Świadczy to o wzajemnej zależności organizacji kompleksów w dwóch przylegających do siebie błonach gran i prawdopodobnie jest cechą charakterystyczną dla procesu formowania obszarów ścięsnionych [37]. Także superkompleksy LHCII-PSII z dwóch sąsiednich błon mogą tworzyć megakompleksy, łącząc się swoimi powierzchniami stromalnymi [22], co prawdopodobnie także może mieć znaczenie w stabilizacji gran [37]. Uporządkowana struktura przylegających błon i zagęszczenie kompleksów CP, zajmujących ~80% powierzchni błon części rdzeniowej obszarów ścięsnionych [90], powoduje, że jest możliwe przenoszenie energii wzbudzenia pomiędzy kompleksami PSII w obszarze gran. W ten sposób powstaje granowy, wychwytyjący energię fotonów układ sprzężonych (*excitonically connected*) centrów PSII [85].

Mechanizmy formowania gran

W warunkach *in vitro* duże stężenia kationów, szczególnie Mg^{2+} , stabilizują struktury ścieśnione, które wraz z obniżeniem stężenia kationów [50] lub ze wzrostem stężenia anionów [71] ulegają rozfałdowaniu. Procesy te zachodzą z różnym nasileniem także *in vivo*. Formowanie gran (*stacking*) związane jest z rozdzieleniem kompleksów PSII i PSI odpowiednio między obszary ścieśnione i nieścieśnione, a proces przeciwny (*unstacking*) prowadzi do przemieszczenia się kompleksów PSII do obszarów nieścieśnionych, częściowego rozfałdowania błon gran i losowego przemieszania się kompleksów PSII i PSI [50, 85]. W ścieśnionych tylakoidach przeważa PSII α [38, 85], który podczas procesu rozfałdowywania gran ulega dezintegracji do monomerów PSII (PSII β) i pojedynczych LHCII $_3$, zlokalizowanych na obrzeżach obszarów ścieśnionych [38]. Jak zaobserwowano w mikroskopie sił atomowych, w czasie procesu „*unstacking*” zwiększa się średnica gran, a część tylakoidów gran przekształca się w tylakoidy stromy [81]. Te same badania stwierdzają spadek średnicy kompleksów zidentyfikowanych jako PSII α i zwiększenie średnicy kompleksów zidentyfikowanych jako PSI, co może świadczyć, że w czasie procesu „*unstacking*” oddysocjowane od PSII α kompleksy LHCII $_3$ przyłączają się do PSI [81].

Fenomen tworzenia się struktur granowych jest związany ze specyficznym składem błon tylakoidów, gdzie dominującym białkiem jest LHCII $_3$, a głównym składnikiem lipidowym monogalaktozydylodiacylglicerol (MGDG). Sztuczne błony złożone z tych dwóch składników mogą samoistnie tworzyć równoległe struktury przypominające grana [149]. Z drugiej strony, mutanty pozbawione kompleksów antenowych nie tworzą obszarów ścieśnionych [6, 37]. Powstanie w czasie rozwoju chloroplastów granicznej fazy lipidowej wokół kompleksów antenowych, głównie LHCII $_3$, jest elementem niezbędnym do stabilizacji białek i utworzenia ultrastruktury chloroplastów [88, 92, 127].

Z fizycznego punktu widzenia struktury gran reprezentują stan najmniejszej energii swobodnej błon tylakoidów, a formowanie gran jest wypadkową oddziaływań między siłami odpychającymi a przyciągającymi powierzchni błon tylakoidów [84]. Elektrostatyczne odpychanie stromalnych powierzchni błon związane jest z wypadkowym ładunkiem ujemnym pochodzącym przede wszystkim od białek i częściowo od PG i SQDG, podczas gdy za przyciąganie przylegających błon odpowiedzialne są oddziaływanie van der Waalsa związane z momentem dipolowym cząsteczek [37, 84]. Oddziaływania elektrostatyczne między białkami są znoszone przez dodatnio naładowane jony (np. Mg^{2+}) [50, 86], podczas gdy wzrost siły oddziaływań van der Waalsa zależy od zwiększenia zagęszczenia w błonach kompleksów LHCII $_3$. Gdy siły przyciągające van der Waalsa przeważają nad elektrostatycznym odpychaniem, tylakoidy spontanicznie tworzą struktury granowe z regularnym 4 nm odstępem między błonami. Przylegające błony odpychane są od siebie na tę odległość wskutek oddziaływań hydratacyjnych, związanych z powierzchniową warstwą cząsteczek wody. Szerokość tej „granicznej przerwy” (*partition gap*) umożliwia jeszcze oddziaływania pomiędzy kompleksami LHCII $_3$ i dimerami PSII znajdującymi się w przylegających błonach, ale wyklucza obecność w obszarze ścieśnionym wystającego po stronie stromy około 3,5 nm ponad powierzchnię błony kompleksu PSI [37, 84].

Utworzenie obszarów ścięśnionych *in vitro* jest także możliwe w nieobecności jonów Mg^{2+} po dodaniu do roztworu związków wielkocząsteczkowych (albumina, dekstran), co sugeruje, że w formowaniu gran kluczową rolę odgrywa równowaga termodynamiczna między błonami tylakoidów a otaczającą je stromą. Hipoteza ta zakłada, że duże stężenie białek, w szczególności karboksylazy/oksygenazy RuBP (RuBiSCo), w przedziale stromowym chloroplastów wymusza zwiększenie uporządkowania kompleksów w błonach tylakoidów, co prowadzi do powstania obszarów ścięśnionych. Jednocześnie zwiększa się przestrzeń stromalna chloroplastów, co umożliwia swobodną dyfuzję zlokalizowanych tam białek [84].

Możliwość strukturalnego dopasowania (*molecular recognition*) kompleksów PSII i LHCII, a w szczególności kompleksów PSII i LHCII₃, które mogą tworzyć superkompleksy, megakompleksy i struktury oligomeryczne o znacznym stopniu upakowania, jest postulowana jako istotny element określający niejednorodną budowę tylakoidów [5]. Różnice w cząsteczkowym ładunku oraz w wielkości i kształcie między PSI i PSII są prawdopodobnie czynnikami odpowiedzialnymi za rozdzielanie kompleksów w lateralnej płaszczyźnie błony. Komputerowe symulacje wykazały, że rozdzielanie fotosystemów jest indukowane poprzez neutralizację powierzchniowego ładunku błony przez kationy oraz regulowane przez zmiany składu lipidowego błon tylakoidów [20, 140]. Niektóre badania wskazują, że w warunkach *in vitro* pierwszym etapem zależnego od stężenia Mg^{2+} tworzenia gran jest rozdzielanie PSII od PSI i utworzenie mikrodomen zawierających przede wszystkim LHCII₃, którego agregacja w płaszczyźnie lateralnej i wertykalnej tylakoidów inicjuje tworzenie obszarów ścięśnionych [154]. Przypuszcza się, że mniejsze zróżnicowanie wielkości kompleksów fotosyntetycznych u sinic jest przyczyną mało zróżnicowanej budowy tylakoidów tych organizmów [20, 115].

ZMIANY ORGANIZACJI KOMPLEKSÓW BARWNIKOWO-BIAŁKOWYCH A REGULACJA FOTOSYNTETY

Ponieważ szybkość przekształcenia energii świetlnej w fotosystemie PSI przebiega szybciej niż w fotosystemie PSII, przestrzenne rozdzielanie fotosystemów wydaje się być konieczne w celu zapobieżenia niekontrolowanemu przepływowi energii od PSII do PSI [37, 94]. Z drugiej strony rozbudowany system antenowy związany z centrami reakcji PSII, umożliwia wykorzystanie małych ilości energii wzbudzenia i jest przystosowaniem do warunków częściowego zaciemnienia, często występującego w środowisku lądowym [7]. Jednocześnie, niejednorodna budowa tylakoidów i możliwość szybkiej reorganizacji kompleksów umożliwia dostosowanie układu fotosyntetycznego do zmiennych warunków oświetlenia poprzez redystrybucję energii między fotosystemami lub rozproszenie jej nadmiaru [37] (ryc. 2).

Redystrybucja energii wzbudzenia między fotosystemami 2 „*state transition*”

Oświetlenie roślin światłem o długości fal specyficznym absorbowanych przez PSI lub PSII prowadzi do redystrybucji energii wzbudzenia w taki sposób, że nieuprzywilejo-

wany pod względem zakresu długości absorbowanego światła fotosytem otrzymuje większą porcję energii. Sytuacja, w której rośliny są wyciemnione lub oświetlane światłem wzbudzającym PSI, $\lambda > 700$ (710–770), określana jest jako stan 1. Warunki, gdy długość fali światła absorbowanego jest $\lambda \leq 650$ i wzbudzony jest specyficznie PSII, nazywane są stanem 2. Zmiana długości fali indukuje proces redystrybucji energii między fotosystemami (*state transition*) [2, 5, 57, 157, 166]. Przejście ze stanu 1 do stanu 2 rozpoczyna się, gdy zredukowany w PSII plastochinon przyłącza się do miejsca Qp po stronie lumenalnej kompleksu cyt *b₆f* [3, 173] i indukuje zmiany konformacyjne białka Riesego w monomerze kompleksu cytochromów [166]. Luźno związana z kompleksem cyt *b₆f* kinaza (lub kinazy) białkowa ulega aktywacji i fosforyluje kompleks LHCII₃ [166]. Ufosforylowane kompleksy antenowe migrują lateralnie z obszarów ścięśnionych do tylakoidów stromy. Jednocześnie stwierdza się spadek fluorescencji Chl *a* związanej z PSII i wzrost sygnału odpowiadającego centrum reakcji PSI, co wskazuje, że kompleksy antenowe odłączają się od P680 i przekazują energię wzbudzenia do P700 [2, 5, 57, 166]. Przejście ze stanu 1 do 2 połączone jest ze zmniejszeniem ścięśnionych obszarów gran [141]. Gdy spada stopień zredukowania PQ, spada także aktywność kinazy, a fosfataza LHCII defosforyluje LHCII₃, które migrują z powrotem do tylakoidów gran i następuje odtworzenie stanu 1 [2, 5, 166] (ryc. 2). Proces „*state transition*” chroni PSII przed nadmierną redukcją i jednocześnie pozwala zachować maksymalną wydajność łańcucha fotosyntetycznego [2,5].

Określenie ogólnego schematu „*state transition*” wskazało kierunek dalszych badań, mających wyjaśnić mechanizmy i znaczenie tego procesu w regulacji fotosyntezy [2, 37]. Związek między redystrybucją energii a aktywnością enzymów stwierdzono dla kinaz serynowo-treoninowych STN7 w *Arabidopsis* [13, 151] i STT7 w *Chlamydomonas* [2, 40]. Białka te wykazują wspólne cechy strukturalne, pojedynczą transbłonową helisę i dużą pętlę zewnętrzną zwróconą do stromy chloroplastów, co prawdopodobnie uniemożliwia ich migrację do obszarów ścięśnionych i ogranicza pulę fosforylowanych kompleksów do obszaru granicznego gran i tylakoidów stromy. Budowa kinaz LHCII może także tłumaczyć spadek fosforylacji przy dużych natężeniach światła, gdy obserwuje się zwiększone ścięśnienie gran [37, 169]. Fosforylacja LHCII jest stymulowana przez duże natężenie światła (poprzez redukcję PQ), a hamowana przez wzrost stopnia zredukowania równoważników redukcyjnych (głównie tioredoksyny) w stromie chloroplastów [4, 66, 67]. Aktywacja kinazy STN7 uruchamia także kaskadę sygnałową, w wyniku której następuje transkrypcja genów PsaA/B, a hamowana jest ekspresja genów PsbA [4]. Z procesem „*state transition*”, redukcją puli PQ i wzrostem aktywności kinaz LHCII związana jest aktywacja dużej grupy genów jądrowych, m.in. dla podjednostek PSI i plastocyjaniny [47, 131]. Ten zależny od natężenia światła i aktywności fotosyntetycznej szlak sygnałowy jest głównym mechanizmem sprzęgającym regulację genów jądrowych z funkcjonowaniem chloroplastów [46].

Proces „*state transition*” może odgrywać rolę w przełączaniu transportu e⁻ między LEF i CEF, gdzie w stanie 1 przeważałby LEF, podczas gdy migracja anten do tylakoidów stromy, stan 2, indukowałaby CEF [48]. Hipoteza, że ufosforylowany kompleks LHCII₃ może bezpośrednio przyłączyć się do PSI, długo nie znajdowała potwierdzenia doświadczalnego [5]. Dopiero badania z użyciem mutantów pozwoliły wykazać, że

LHCII₃ przylacza się do PSI poprzez wiązanie do PSaA i kilku mniejszych podjednostek transbłonowych [74, 93, 107, 170]. Tworzenie i rozpad kompleksu LHCII₃-LHCI-PSI jest uzależnione nie tylko od fosforylacji kompleksów antenowych, ale także od zmian konformacji kompleksu PSI [130, 170]. Badania z użyciem *Chlamydomonas reinhardtii* wykazały, że w czasie „state transition” fosforylacji i przyłączeniu do PSI ulega nie tylko LHCII₃, ale także monomeryczne anteny związane z PSII, CP29 (Lhcb4), CP26 (Lhcb5) oraz jeden typ białka (LhcbM5) kodowanego przez geny rodziny LHCII [80, 157]. Białka te po przyłączeniu do kompleksu LHCI-PSI prawdopodobnie pełnią rolę podjednostek ułatwiających wiązanie ufosforylowanej formy LHCII₃ [80, 157].

Cykl naprawczy białka D1 mechanizmem zabezpieczającym przed fotoinhibicją

Fosforylacji, zależnej od puli zredukowanego PQ, ulegają także białka części rdzeniowej PSII (D1, D2 i CP43) [133] w procesie niezależnym od fosforylacji LHCII₃ [133] i katalizowanym przez specyficzną kinazę STN8 [19]. Fosforylacja białek PSII związana jest z cyklem naprawczym białka D1 (*D1 turnover*), w którym białko to, o najkrótszym okresie półtrwania spośród wszystkich białek tylakoidów, po uszkodzeniu w wyniku fotoinhibicji zostaje zastąpione przez zsyntezowane *de novo* [109]. Uszkodzenie białka D1 wiąże się z dysocjacją jonów manganu z OEC [56] i destrukcyjnym działaniem wolnych rodników tlenowych (*Reactive Oxygen Species*, ROS) [122]. Uszkodzony dimer PSII ulega monomeryzacji w granach i migruje z gran do tylakoidów stromy, gdzie następuje częściowe rozdysocjowanie kompleksu monomerycznego. Znajdujące się w obszarze tylakoidów stromy proteazy z rodziny DegP i FtsH degradują białko D1 [8, 11]. Synteza D1 na chloroplastowych rybosomach następuje równocześnie z wprowadzaniem białka do kompleksu rdzeniowego PSII składającego się co najmniej z białka D2 i podjednostek wiążących cyt *b*₅₅₉ (PsbE i PsbF). Powtórna asocjacja kompleksu rdzeniowego PSII oraz przyłączenie CP47, a następnie CP43 zachodzi w tylakoidach stromy, a dołączenie białek OEC oraz anten zewnętrznych następuje po przemieszczeniu kompleksu do obszarów ścięsnionych błon [8]. Cały proces naprawczy białka D1 wiąże się z lateralną migracją PSII, co prawdopodobnie tłumaczy tak zróżnicowane rozmieszczenie tego kompleksu w tylakoidach (ryc. 2). Fosforylacja białek PSII zachodząca w obszarze gran reguluje szybkość proteolizy w tylakoidach stromy i pozwala zachować częściową integralność kompleksu, co jest warunkiem jego odtworzenia w czasie kotranslacji białka D1 [8]. Rekonstrukcja PSII wymaga także obecności licznych białek sygnałowych i opiekuńczych, umożliwiających wmontowanie białka D1 do błon tylakoidów [111].

Mechanizmy niepromienistego rozpraszania nadmiaru energii świetlnej

W latach czterdziestych XX wieku odkryto, że zmiany w intensywności emisji fluorescencji chlorofilu informują o zmianach w aktywności fotosyntetycznej [5]. Współcześnie opracowane metody pomiarowe i zasady analizy fluorescencji Chl *a* pozwalają na nieinwazyjne (*in vivo*, w liściu) badania zmian fotochemicznych zachodzących przede wszystkim w PSII. Spadek fluorescencji Chl można powiązać z wykorzystaniem energii świetlnej w reakcjach metabolicznych oraz z procesami

rozpraszania energii w postaci ciepła, definiując te zjawiska jako wygaszanie fotochemiczne (*photochemical quenching*, q_p) oraz wygaszanie niefotochemiczne (*non-photochemical quenching*, q_N lub NPQ) [12, 171]. Wartości parametru q_p odnoszą się głównie do szybkości transportu e^- oraz intensywności reakcji karboksylacji fotosyntetycznej. Parametr NPQ informuje o stopniu rozproszenia nadmiaru energii w kompleksach antenowych. Wyjaśnienie zjawiska NPQ dotyczy dwóch zagadnień:

(i) molekularnego mechanizmu rozproszenia energii w kompleksach LHCII i PSII oraz

(ii) procesów, które indukują zmiany organizacji kompleksów antenowych, sprzyjające wygaszaniu energii [139].

Procesem regulującym rozproszenie nadmiaru energii świetlnej jest tzw. cykl ksantofilowy (*xanthophyll cycle*) polegający na wzajemnych przemianach ksantofili błonowych – wiolaksantyny i zeaksantyny. Reakcje cyklu katalizowane są przez znajdującą się w lumen tylakoidów deepoksydazę wiolaksantyny (VDE) i stromalną epoksydazę zeaksantyny (ZE) [39, 55, 100]. W warunkach umiarkowanego oświetlenia z kompleksami antenowymi związana jest wiolaksantyna, mogąca łatwo oddysocjować od białka do fazy lipidowej [114, 153]. Gdy wartość pH światła tylakoidów w wyniku aktywności LEF lub CEF osiąga wartość mniejszą niż 6, VDE wiąże się z błoną i może katalizować reakcje deepoksydacji wiolaksantyny [100]. Powstała zeaksantyna wiąże się z kompleksami białkowymi indukując procesy rozproszenia energii. Spadek aktywności łańcucha fotosyntetycznego prowadzi do wzrostu pH po stronie lumenalnej i spadku aktywności VDE [114, 153]. Następuje wtedy epoksydacja zeaksantyny przez ZE, której aktywność nie zależy od natężenia światła [100] i ponowne związanie wiolaksantyny przez kompleksy antenowe [114, 153].

Hipoteza, że zeaksantyna ze względu na swoją budowę molekularną jest bezpośrednim wygaszaczem stanów wzbudzonych Chl [49] nie została w pełni potwierdzona [54]. Obecnie zakłada się, że termiczne rozproszenie energii wzbudzenia wymaga utworzenia bardzo dużych zagregowanych kompleksów i zmian w konformacji podjednostek białkowych LHCII₃ [65] (ryc. 2). W utworzonym krystalicznym agregacie LHCII₃ następuje zmiana położenia cząsteczek barwników, co prowadzi do wygaszenia energii w powstałym heterodimerze Chl-zeaksantyna [64, 153] lub wydajnego przepływu energii z dimeru Chl do wygaszającej wzbudzenie cząsteczki zeaksantyny [26, 128]. Postuluje się także, że centrum wygaszające energię wzbudzenia zlokalizowane jest w dimerze zeaksantyn, utworzonym na granicy dwóch podjednostek LHCII [10].

Występujące w błonach tylakoidów homodimeryczne, hydrofobowe białko PsbS także bierze udział w procesie termicznego rozproszenia energii [102]. Uprotonowana monomeryczna forma tego białka stabilizuje konformację LHCII₃ umożliwiającą powstanie układu wygaszającego [65]. Zmiany konformacji agregatów LHCII₃ mogą następować wskutek indukowanej światłem izomeryzacji *trans*-wiołaksantyny w formę 13-*cis* [53] oraz obecność w fazie lipidowej wolnych ksantofili [54]. Zmiany w organizacji kompleksów LHCII₃ mogą być wywołane tzw. efektem termo-optycznym (*thermo-optic mechanism*). Polegałby on na tym, że lokalny, krótkotrwały wzrost temperatury na skutek rozproszenia energii świetlnej indukowałby zmiany konformacyjne białek w bezpośrednim sąsiedztwie tej przemiany [32, 63]. Prawdopodobnie zjawisko termicznego

wygaszania zachodzi głównie w domenach granowych zbudowanych wyłącznie z kompleksów LHCII₃ [63].

PERSPEKTYWY

W jakim kierunku pójdą strukturalne badania kompleksów fotosyntetycznych? Z pewnością równolegle będą rozwijane dwa główne kierunki. Pierwszy to przypatrywanie się zjawiskom fotochemicznym na poziomie subcząsteczkowym, wyjaśnienie mechanizmów i opis teoretyczny zjawiska przeniesienia energii wzbudzenia, tunelowania elektronowego i termicznego rozproszenia energii. Drugi kierunek to całościowe spojrzenie na fotosyntezę, być może prowadzące do utworzenia spójnego modelu regulacji reakcji fotosyntetycznych w zmiennych warunkach środowiska. Należy przypuszczać, że takie próby mogą zaowocować nieliniowym modelem fotosyntezy opartym na zmianach organizacji kompleksów CP [135]. Cały czas, niejako równolegle do głównego nurtu, rozwijają się badania opisujące indukowane stresem, np. chłodu, zmiany w strukturze chloroplastów [95], podejmujące próbę wyjaśnienia tych zjawisk na poziomie molekularnym [52]. Należy się także spodziewać znacznego rozwoju badań nad wykorzystaniem kompleksów fotosyntetycznych w energetyce, np. do produkcji wodoru [43].

PIŚMIENNICTWO

- [1] ALBERTSSON P-Å. A quantitative model of the domain structure of the photosynthetic membrane. *Trends Plant Sci* 2001; **6**: 349–354.
- [2] ALLEN JF. State transition – a question of balance. *Science* 2003; **299**: 1530–1532.
- [3] ALLEN JF. Cytochrome *b_f*: structure for signalling and vectorial metabolism. *Trends Plant Sci* 2004; **9**: 130–137.
- [4] ALLEN JF. Photosynthesis: The Processing of Redox Signals in Chloroplasts. *Curr Biol* 2005; **15**: R929–R932.
- [5] ALLEN JF, FORSBERG J. Molecular recognition in thylakoid structure and function. *Trends Plant Sci* 2001; **6**: 317–326.
- [6] ALLEN KD, DUYSSEN ME, STAEHELIN LA. Biogenesis of thylakoid membranes is controlled by light intensity in the conditional chlorophyll b-deficient CD3 mutant of wheat. *J Cell Biol* 1988; **107**: 907–919.
- [7] ANDERSON JM. Insights into consequence of grana stacking of thylakoid membranes in vascular plants: a personal perspective. *Aust J Plant Physiol* 1999; **26**: 625–639.
- [8] ARO E-M, SUORSA M, ROKKA A, ALLAHVERDIYEVA Y, PAAKKARINEN V, SALEEM A, BATTCHIKOVA N, RINTAMÄKI E. Dynamics of photosystem II: a proteomic approach to thylakoid protein complexes. *J Experiment Botany* 2005; **56**: 347–356.
- [9] ASADA K. The water-water cycle as alternative photon and electron sinks. *Philos Trans R Soc London B* 2000; **355**: 1419–1431.
- [10] AVITAL S, BRUMFELD V, MALKIN S. A micellar model system for the role of zeaxanthin in the non-photochemical quenching process of photosynthesis-chlorophyll fluorescence quenching by the xanthophylls. *Biochim Biophys Acta* 2006; **1757**: 798–810.

- [11] BAILEY S, THOMPSON E, NIXON PJ, HORTON P, MULLINEAUX CW, ROBINSON C, MANN NH. A Critical Role for the Var2 FtsH Homologue of *Arabidopsis thaliana* in the Photosystem II Repair Cycle *in Vivo*. *J Biol Chem* 2002; **277**: 2006–2011.
- [12] BAKER NR, ROSENQVIST E. Applications of chlorophyll fluorescence can improve crop production strategies: an examination of future possibilities. *J Exp Bot* 2004; **55**: 1607–1621.
- [13] BELLAFIORE S, BARNECHE F, PELTIER G, ROCHAIX J-D. State transitions and light adaptation require chloroplast thylakoid protein kinase STN7. *Nature* 2005; **433**: 892–895.
- [14] BEN-SHEM A, FROLOW F, NELSON N. Crystal structure of plant photosystem I. *Nature* 2003; **426**: 630–635.
- [15] BENDALL DS, MANASSE RS. Cyclic photophosphorylation and electron transport. *Biochim Biophys Acta* 1995; **1229**: 23–38.
- [16] BOEKEMA EJ, HANKAMER B, BALD D, KRUIP J, NIELD J, BOONSTRA AF, BARBER J, RÖGNER M. Supramolecular structure of the photosystem II complex from green plants and cyanobacteria. *Proc Natl Acad Sci* 1995; **92**: 175–179.
- [17] BOEKEMA EJ, VAN BREEMEN JFL, VAN ROON H, DEKKER JP. Arrangement of photosystem II supercomplexes in crystalline macrodomains within the thylakoid membrane of green plant chloroplasts. *J Mol Biol* 2000; **301**: 1123–1133.
- [18] BOEKEMA EJ, VAN ROON H, VAN BREEMEN JFL, DEKKER JP. Supramolecular organization of photosystem II and its light-harvesting antenna in partially solubilized photosystem II membranes. *Eur J Biochem* 1999; **266**: 444–452.
- [19] BONARDI V, PESARESI P, BECKER T, SCHLEIFF E, WAGNER R, PFANNSCHMIDT T, JAHNS P, LEISTER D. Photosystem II core phosphorylation and photosynthetic acclimation require two different protein kinases. *Nature* 2005; **437**: 1179–1182.
- [20] BORODICH A, ROJDESTVENSKI I, COTTAM M, ÖQUIST G. Segregation of the photosystems in thylakoids depends on their size. *Biochim Biophys Acta* 2003; **1606**: 73–82.
- [21] BUKHOV N, CARPENTIER R. Alternative Photosystem I-driven electron transport routes: mechanisms and functions. *Photosynth Res* 2004; **82**: 17–33.
- [22] BUMBA L, HUŠÁK M, VÁCHA F. Interaction of photosystem 2-LHC2 supercomplexes in adjacent layers of stacked chloroplast thylakoid membranes. *Photosynthetica* 2004; **42**: 193–199.
- [23] CARRILLO N, CECCARELLI EA. Open questions in ferredoxin-NADP⁺ reductase catalytic mechanism. *Eur J Biochem* 2003; **270**: 1900–1915.
- [24] CASANO LM, ZAPATA JM, MARTN M, SABATER B. Chlororespiration and poisoning of cyclic electron transport: plastoquinone as electron transporter between thylakoid NADH dehydrogenase and peroxidase. *J Biol Chem* 2000; **275**: 942–948.
- [25] CHARLOT M-F, BOUSSAC A, BLONDIN G. Towards a spin coupling model for the Mn₄ cluster in Photosystem II. *Biochim Biophys Acta* 2005; **1708**: 120–132.
- [26] COGDELL RJ. The structural basis of non-photochemical quenching is revealed? *Trends Plant Sci* 2006; **11**: 59–60.
- [27] CORNEILLE S, CURNAC L, GUEDENEY G, HAVAUX M, PELTIER G. Reduction of the plastoquinone pool by exogenous NADH and NADPH in higher plant chloroplasts. Characterization of a NAD(P)H-plastoquinone oxidoreductase activity. *Biochim Biophys Acta* 1998; **1363**: 59–69.
- [28] CRAMER WA, ZHANG H. Consequences of the structure of the cytochrome *b₆f* complex for its charge transfer pathways. *Biochim Biophys Acta* 2006; **1757**: 339–345.
- [29] CRAMER WA, ZHANG H, YAN J, KURISU G, SMITH JL. Evolution of Photosynthesis: Time-Independent Structure of the cytochrome *b₆f* complex. *Biochemistry* 2004; **43**: 5921–5929.
- [30] CRAMER WA, YAN J, ZHANG H, KURISU G, SMITH JL. Structure of the cytochrome *b₆f* complex: new prosthetic groups, Q-space, and the ‘hors d’oeuvres hypothesis’ for assembly of the complex. *Photosynth Res* 2005; **85**: 133–144.
- [31] CROWLEY PB, HUNTER DM, SATO K, MCFARLANE W, DENNISON CH. The parsley plastocyanin–turnip cytochrome *f* complex: a structurally distorted but kinetically functional acidic patch. *Biochem J* 2004; **378**: 45–51.
- [32] CSEH Z, VIANELLI A, RAJAGOPAL S, KRUMOVA S, KOVÁCS L, PAPP E, BARZDA V, JENNINGS R, GARAB G. Thermo-optically induced reorganizations in the main light harvesting antenna of plants. I. Non-Arrhenius type of temperature dependence and linear light-intensity dependencies. *Photosynth Res* 2005; **86**: 263–273.
- [33] DANIELSSON R, ALBERTSSON P-Å, MAMEDOV F, STYRING S. Quantifications of photosystem I and II in different parts of the thylakoid membrane from spinach. *Biochim Biophys Acta* 2004; **1608**: 53–61.

- [34] DANIELSSON R, SUORSA M, PAAKKARINEN V, ALBERTSSON P-*L*, STYRING S, ARO E-M, MAMEDOV F. Dimeric and Monomeric Organization of Photosystem II distribution of five distinct complexes in the different domains of the thylakoid membrane. *J Biol Chem* 2006; **281**: 14241–14249.
- [35] DE LAS RIVAS J, BARBER J. Analysis of the structure of the PsbO protein and its implications. *Photosynth Res* 2004; **81**: 329–343.
- [36] DE VITRY C, DESBOIS A, REDEKER V, ZITO F, WOLLMAN F-A. Biochemical and Spectroscopic Characterization of the Covalent Binding of Heme to Cytochrome *b₆*. *Biochemistry* 2004; **43**: 3956–3968.
- [37] DEKKER JP, BOEKEMA EJ. Supramolecular organization of thylakoid membrane proteins in green plants. *Biochim Biophys Acta* 2005; **1706**: 12–39.
- [38] DEKKER JP, GERMANO M, VAN ROON H, BOEKEMA EJ. Photosystem II solubilizes as a monomer by mild detergent treatment of unstacked thylakoid membranes. *Photosynth Res* 2002; **72**: 203–210.
- [39] DEMMIG-ADAMS B, ADAMS WW. Xanthophyll cycle and light stress in nature: uniform response to excess direct sunlight among higher plant species. *Planta* 1996; **198**: 460–470.
- [40] DEPÉGE N, BELLAFFIORE S, ROCHAIX J-D. Role of Chloroplast Protein Kinase Stt7 in LHCII Phosphorylation and State Transition in *Chlamydomonas*. *Science* 2003; **299**: 1572–1575.
- [41] DUDKINA NV, HEINEMEYER J, SUNDERHAUS S, BOEKEMA EJ, BRAUN H-P. Respiratory chain supercomplexes in the plant mitochondrial membrane. *Trends Plant Sci* 2006; **11**: 232–240.
- [42] ELRAD D, GROSSMAN AR. A genome's-eye view of the light-harvesting polypeptides of *Chlamydomonas reinhardtii*. *Curr Genet* 2004; **45**: 61–75.
- [43] ESPER B, BADURA A, RÖGNER M. Photosynthesis as a power supply for (bio-)hydrogen production. *Trends Plant Sci* 2006; **11**: 543–549.
- [44] FENIOUK BA, SUZUKI T, YOSHIDA M. The role of subunit epsilon in the catalysis and regulation of FOF1-ATP synthase. *Biochim Biophys Acta* 2006; **1757**: 326–338.
- [45] FERREIRA KN, IVERSON TM, MAGHLAOUI K, BARBER J, IWATA S. Architecture of the Oxygen-Evolving Center. *Science* 2004; **303**: 1831–1838.
- [46] FEY V, WAGNER R, BRÄTIGAM K, PFANNSCHMIDT T. Photosynthetic redox control of nuclear gene expression. *J Experiment Botany* 2005; **56**: 1491–1498.
- [47] FEY V, WAGNER R, BRÄUTIGAM K, WIRTZ M, HELL R, DIETZMANN A, LEISTER D, OELMÜLLER R, PFANNSCHMIDT T. Retrograde Plastid Redox Signals in the Expression of Nuclear Genes for Chloroplast Proteins of *Arabidopsis thaliana*. *J Biol Chem* 2005; **280**: 5318–5328.
- [48] FINAZZI G, FORTI G. Metabolic flexibility of the green alga *Chlamydomonas reinhardtii* as revealed by the link between state transitions and cyclic electron flow. *Photosynthesis Research* 2004; **82**: 327–338.
- [49] FRANK HA, BAUTISTA JA, JOSUE SJ, YOUNG AJ. Mechanism of nonphotochemical quenching in green plants: energies of the lowest excited singlet states of violaxanthin and zeaxanthin. *Biochemistry* 2000; **39**: 2831–2837.
- [50] GARAB G, MUSTÁRDY L. Role of LHCII-containing macrodomains in the structure, function and dynamics of grana. *Aust J Plant Physiol* 1999; **26**: 649–658.
- [51] GARBER MP, STEPONKUS PL. Alterations in Chloroplast Thylakoids during Cold Acclimation. *Plant Physiol* 1976; **57**: 681–686.
- [52] GARSTKA M, DROŽAK A, ROSIAK M, VENEMA JH, KIERDASZUK B, SIMEONOVA E, VAN HASSELT PR, DOBRUCKI J, MOSTOWSKA A. Light-dependent reversal of dark-chilling induced changes in chloroplast structure and arrangement of chlorophyll-protein complexes in bean thylakoid membranes. *Biochim Biophys Acta* 2005; **1710**: 13–23.
- [53] GRUDZIŃSKI W, KRUPA Z, GARSTKA M, MAKSYMIEC W, SWARTZ TE, GRUSZECKI WI. Conformational rearrangements in light-harvesting complex II accompanying light-induced chlorophyll a fluorescence quenching. *Biochim Biophys Acta* 2002; **1554**: 108–117.
- [54] GRUSZECKI WI, GRUDZIŃSKI W, GOSPODAREK M, PATYRA M, MAKSYMIEC W. Xanthophyll-induced aggregation of LHCII as a switch between light-harvesting and energy dissipation systems. *Biochim Biophys Acta* 2006; **1757**: 1504–1511.
- [55] GRZYB J, LATOWSKI D, STRZAŁKA K. Lipocalins – a family portrait. *J Plant Physiol* 2006; **163**: 895–915.
- [56] HAKALA M, TUOMINEN I, KERÄNEN M, TYYSTJÄRVI T, TYYSTJÄRVI E. Evidence for the role of the oxygen-evolving manganese complex in photoinhibition of Photosystem II. *Biochim Biophys Acta* 2005; **1706**: 68–80.
- [57] HALDRUP A, JENSEN PE, LUNDE CH, SCHELLER HV. Balance of power: a view of the mechanism of photosynthetic state transitions. *Trends Plant Sci* 2001; **6**: 301–305.

- [58] HALDRUP A, NAVER H, SCHELLER HV. The interaction between plastocyanin and photosystem I is inefficient in transgenic *Arabidopsis* plants lacking the PSI-N subunit of photosystem I. *Plant J* 1999; **17**: 689–698.
- [59] HALL DO, RAO KK. Photosynthesis, 1999, Six edition, Cambridge University Press (tłumaczenie polskie 1999, Wydawnictwo Naukowo-Techniczne, Warszawa).
- [60] HARRER R, BASSIR, TESTI MG, SCHÄFER C. Nearest-neighbor analysis of a Photosystem II complex from *Marchantia polymorpha* L. (liverwort), which contains reaction center and antenna proteins. *Eur J Biochem* 1998; **255**: 196–205.
- [61] HEBER U. Irrungen, Wurrungen? The Mehler reaction in relation to cyclic electron transport in C3 plants. *Photosynth Res* 2002; **73**: 223–231.
- [62] HISABORI T, UEOKA-NAKANISHI H, KONNO H, KOYAMA F. Molecular evolution of the modulator of chloroplast ATP synthase: origin of the conformational change dependent regulation. *FEBS Lett* 2003; **545**: 71–75.
- [63] HOLM JK, VÁRKONYI Z, KOVÁCS L, POSSELT D, GARAB G. Thermo-optically induced reorganizations in the main light harvesting antenna of plants. II. Indications for the role of LHCII-only macrodomains in thylakoids. *Photosynth Res* 2005; **86**: 275–282.
- [64] HOLT NE, ZIGMANTAS D, VALKUNAS L, LI XP, NIYOGI KK, FLEMING GR. Carotenoid cation formation and the regulation of photosynthetic light harvesting. *Science* 2005; **307**: 433–436.
- [65] HORTON P, WENTWORTH M, RUBAN A. Control of the light harvesting function of chloroplast membranes: the LHCII-aggregation model for nonphotochemical quenching. *FEBS Lett* 2005; **579**: 4201–4206.
- [66] HOU C-X, PURSIHEIMO S, RINTAMÄKI E, ARO E-M. Environmental and metabolic control of LHCII protein phosphorylation: revealing the mechanisms for dual regulation of the LHCII kinase. *Plant Cell Environ* 2002; **25**: 1515–1525.
- [67] HOU C-X, RINTAMÄKI E, ARO E-M. Ascorbate-Mediated LHCII Protein Phosphorylations LHCII Kinase Regulation in Light and in Darkness. *Biochemistry* 2003; **42**: 5828–5836.
- [68] IWATA S, BARBER J. Structure of photosystem II and molecular architecture of the oxygen-evolving centre. *Curr Opin Struct Biol* 2004; **14**: 447–453.
- [69] JACKOWSKI G, KACPRZAK K, JANSSON S. Identification of Lhcb1/Lhcb2/Lhcb3 heterotrimers of the main light-harvesting chlorophyll a/b-protein complex of Photosystem II (LHC II). *Biochim Biophys Acta* 2001; **1504**: 340–345.
- [70] JACKOWSKI G, PIELUCHA K. Heterogeneity of the main light-harvesting chlorophyll a/b-protein complex of photosystem II (LHCII) at the level of trimeric subunits. *J Photoch Photobiol B: Biol* 2001; **64**: 45–54.
- [71] JAJOO A, BHARTI S, GOVINDJE E. Inorganic anions induce state changes in spinach thylakoid membranes. *FEBS Letters* 1998; **434**: 193–196.
- [72] JANSSON S. A guide to the Lhc genes and their relatives in *Arabidopsis*. *Trends Plant Sci* 1999; **4**: 236–240.
- [73] JENSEN PE, HALDRUP A, ROSGAARD L, SCHELLER HV. Molecular dissection of photosystem I in higher plants: topology, structure and function. *Physiol Plant* 2003; **119**: 313–321.
- [74] JENSEN PE, HALDRUP A, ZHANG S, SCHELLER HV. The PSI-O subunit of plant photosystem I is involved in balancing the excitation pressure between the two photosystems. *J Biol Chem* 2004; **279**: 24212–24217.
- [75] JOLIOT P, JOLIOT A. Quantification of cyclic and linear flows in plants. *Proc Natl Acad Sci USA* 2005; **102**: 4913–4918.
- [76] JOLIOT P, JOLIOT A. Cyclic electron flow in C3 plants. *Biochim Biophys Acta* 2006; **1757**: 362–368.
- [77] JOLLEY C, BEN-SHEM A, NELSON N, FROMME P. Structure of Plant Photosystem I Revealed by Theoretical Modeling. *J Biol Chem* 2005; **280**: 33627–33636.
- [78] JORDAN P, FROMME P, WITT HT, KLUKAS O, SAENGER W, KRAU N. Three-dimensional structure of cyanobacterial photosystem I at 2.5 Å resolution. *Nature* 2001; **411**: 909–917.
- [79] JOSSE E-M, ALCARAZ J-P, LABOURÉ A-M, KUNTZ M. *In vitro* characterization of a plastid terminal oxidase (PTOX). *Eur J Biochem* 2003; **270**: 3787–3794.
- [80] KARGUL J, TURKINA MV, NIELD J, BENSON S, VENER AV, BARBER J. Light-harvesting complex II protein CP29 binds to photosystem I of *Chlamydomonas reinhardtii* under State 2 conditions. *FEBS J* 2005; **272**: 4797–4806.
- [81] KAFTAN D, BRUMFELD V, NEVO R, SCHERZ A, REICH Z. From chloroplasts to photosystems: *in situ* scanning force microscopy on intact thylakoid membranes. *EMBO J* 2002; **21**: 6146–6153.

- [82] KHOROBRYKH SA, IVANOW BN. Oxygen reduction in a plastoquinone pool of isolated pea thylakoids, *Photosynth Res* 2002; **71**: 209–219.
- [83] KHROUCHTCHOVA A, HANSSON M, PAAKKARINEN V, VAINONEN JP, ZHANG S, JENSEN PE, SCHELLER HV, VENER AV, ARO E-M, HALDRUP A. A previously found thylakoid membrane protein of 14 kDa (TMP14) is a novel subunit of plant photosystem I and is designated PSI-P. *FEBS Lett* 2005; **579**: 4808–4812.
- [84] KIM E-H, CHOW WS, HORTON P, ANDERSON JM. Entropy-assisted stacking of thylakoid membranes. *Biochim Biophys Acta* 2005; **1708**: 187–195.
- [85] KIRCHHOFF H, BORINSKI M, LENHERT S, CHIL L, BÜCHEL C. Transversal and lateral exciton energy transfer in grana thylakoids of spinach. *Biochemistry* 2004; **43**: 14508–14516.
- [86] KIRCHHOFF H, HINZB H-J, RÖSGEN J. Aggregation and fluorescence quenching of chlorophyll a of the light-harvesting complex II from spinach *in vitro*. *Biochim Biophys Acta* 2003; **1606**: 105–116.
- [87] KIRCHHOFF H, HORSTMANN S, WEIS E. Control of the photosynthetic electron transport by PQ diffusion microdomains in thylakoids of higher plants. *Biochim Biophys Acta* 2000; **1459**: 148–168.
- [88] KIRCHHOFF H, MUKHERJEE U, GALLA H-J. Molecular architecture of the thylakoid membrane: lipid diffusion space for plastoquinone. *Biochemistry* 2002; **41**: 4872–4882.
- [89] KIRCHHOFF H, SCHFTTLER MA, MAURER J, WEIS E. Plastocyanin redox kinetics in spinach chloroplasts: evidence for disequilibrium in the high potential chain. *Biochim Biophys Acta* 2004; **1659**: 63–72.
- [90] KIRCHHOFF H, TREMMEL I, HAASE W, KUBITSCHKE U. Supramolecular photosystem II organization in grana thylakoid membranes: evidence for a structured arrangement. *Biochemistry* 2004; **43**: 9204–9213.
- [91] KLIMMEK F, GANETEG U, IHALAINEN J, VAN ROON H, JENSEN PE, SCHELLER HV, DEKKER JP, JANSSON S. Structure of the higher plant light harvesting complex I: *in vivo* characterization and structural interdependence of the Lhca proteins. *Biochemistry* 2005; **44**: 3065–3073.
- [92] KÓTA Z, HORVÁTH LI, DROPPA M, HORVÁTH G, FARKAS T, PÁLI T. Protein assembly and heat stability in developing thylakoid membranes during greening. *Proc Natl Acad Sci USA* 2002; **99**: 12149–12154.
- [93] KOUŘIL R, ZYGADLO A, ARTENI AA, DE WIT CHD, DEKKER JP, JENSEN PE, SCHELLER HV, BOEKEMA EJ. Structural Characterization of a Complex of Photosystem I and Light-Harvesting Complex II of *Arabidopsis thaliana*. *Biochemistry* 2005; **44**: 10935–10940.
- [94] KRAMER DM, AVENSON TJ, EDWARDS GE. Dynamic flexibility in the light reactions of photosynthesis governed by both electron and proton transfer reactions. *Trends Plant Sci* 2004; **9**: 349–357.
- [95] KRATSCH HA, WISE RR. The ultrastructure of chilling stress. *Plant Cell Environ* 2000; **23**: 337–350.
- [96] KRUK J, STRZĄŁKA K. Dark reoxidation of the plastoquinone-pool is mediated by low-potential form of cytochrome b559 in spinach thylakoids. *Photosynth Res* 1999; **62**: 273–279.
- [97] KÜHLBRANDT W, WANG DN, FUJIIYOSHI Y. Atomic model of plant light-harvesting complex by electron crystallography. *Nature* 1994; **367**: 614–621.
- [98] KUNTZ M. Plastid terminal oxidase and its biological significance. *Planta* 2004; **218**: 896–899.
- [99] KURISU G, ZHANG H, SMITH JL, CRAMER WA. Structure of the Cytochrome *b_f* complex of Oxygenic Photosynthesis: Tuning the Cavity. *Science* 2003; **302**: 1009–1014.
- [100] LATOWSKI D, GRZYB J, STRZĄŁKA K. The xanthophyll cycle – Molecular mechanism and physiological significance. *Acta Physiol Plant* 2004; **26**: 197–212.
- [101] LENNON AM, PROMMEENATE P, NIXON PJ. Location, expression and orientation of the putative chlororespiratory enzymes, Ndh and IMMUTANS, in higher-plant plastids. *Planta* 2003; **218**: 254–260.
- [102] LI XP, BJORKMAN O, SHIH C, GROSSMAN AR, ROSENQUIST M, JANSSON S, NIYOGI KK. A pigment-binding protein essential for regulation of photosynthetic light harvesting. *Nature* 2000; **403**: 391–395.
- [103] LINNANTO J, MARTISKAINEN J, LEHTOVUORI V, IHALAINEN J, KANANAVICIUS R, BARBATO R, KORPPI-TOMMOLA J. Excitation energy transfer in the LHC-II trimer: a model based on the new 2.72 Å structure. *Photosynth Res* 2006; **87**: 267–279.
- [104] LIU Z, YAN H, WANG K, KUANG T, ZHANG J, GUI L, AN X, CHANG W. Crystal structure of spinach light-harvesting complex at 2.72 Å resolution. *Nature* 2004; **428**: 287–292.
- [105] LOLL B, KERN J, SAENGER W, ZOUNI A, BIESIADKA J. Towards complete cofactor arrangement in the 3.0 Å resolution structure of photosystem II. *Nature* 2005; **438**: 1040–1044.
- [106] LUCIŃSKI R, SCHMID VHR, JANSSON S, KLIMMEK F. Lhca5 interaction with plant photosystem I. *FEBS Lett* 2006; **580**: 6485–6488.

- [107] LUNDE C, JENSEN PE, HALDRUP A, KNOETZEL J, SCHELLER HV. The PSI-H subunit of photosystem I is essential for state transitions in plant photosynthesis. *Nature* 2000; **408**: 613–615.
- [108] MARTÍN M, CASANO LM, ZAPATA JM, GUÉRAA A, DEL CAMPO EM, SCHMITZ-LINNEWEBER CH, MAIER RM, SABATER B. Role of thylakoid Ndh complex and peroxidase in the protection against photo-oxidative stress: fluorescence and enzyme activities in wild-type and NdhF-deficient tobacco. *Physiol Plant* 2004; **122**: 443–452.
- [109] MELIS A. Photosystem-II damage and repair cycle in chloroplasts: what modulates the rate of photo-damage *in vivo*? *Trends Plant Sci* 1999; **4**: 130–135.
- [110] MELKOZERNOV AN, BARBER J, BLANKENSHIP RE. Light Harvesting in Photosystem I Supercomplexes. *Biochemistry* 2006; **45**: 331–345.
- [111] MINAGAWA J, TAKAHASHI Y. Structure, function and assembly of Photosystem II and its light-harvesting proteins. *Photosynth Res* 2004; **82**: 241–263.
- [112] MITTLER R. Oxidative stress, antioxidants and stress tolerance. *Trends Plant Sci* 2002; **7**: 405–410.
- [113] MITTLER R, VANDERAUWERA S, GOLLERY M, VAN BREUSEGEM F. Reactive oxygen gene network of plants. *Trends Plant Sci* 2004; **9**: 490–498.
- [114] MOROSINOTTO T, CAFFARRI S, DALL'OSTO L, BASSI R. Mechanistic aspects of the xanthophyll dynamics in higher plant thylakoids. *Physiologia Plantarum* 2003; **119**: 347–354.
- [115] MULLINEAUX CW. Function and evolution of grana. *Trends Plant Sci* 2005; **10**: 521–525.
- [116] MUNEKAGE Y, HOJO M, MEURER J, ENDO T, TASAKA M, SHIKANAI T. PGR5 is involved in cyclic electron flow around photosystem I and is essential for photoprotection in *Arabidopsis*. *Cell* 2002; **110**: 361–371.
- [117] MURRAY JW, BARBER J. Identification of a Calcium-Binding Site in the PsbO Protein of Photosystem II. *Biochemistry* 2006; **45**: 4128–4130.
- [118] MURRAY JW, DUNCAN J, BARBER J. CP43-like chlorophyll binding proteins: structural and evolutionary implications. *Trends Plant Sci* 2006; **11**: 152–158.
- [119] MUSTÁRDY L, GARAB G. Granum revisited. A three-dimensional model – where things fall into place. *Trends Plant Sci* 2003; **8**: 117–122.
- [120] NIELD J, BARBER J. Refinement of the structural model for the Photosystem II supercomplex of higher plants. *Biochim Biophys Acta* 2006; **1757**: 353–361.
- [121] NIELD J, ORLOVA EV, MORRIS EP, GOWEN B, VAN HEEL M, BARBER J. 3D map of the plant photosystem II supercomplex obtained by cryoelectron microscopy and single particle analysis. *Nat Struct Biol* 2000; **7**: 44–47.
- [122] NISHIYAMA Y, ALLAKHVERDIEV SI, MURATA N. A new paradigm for the action of reactive oxygen species in the photoinhibition of photosystem II. *Biochim Biophys Acta* 2006; **1757**: 742–749.
- [123] NOY D, MOSER CC, DUTTON PL. Design and engineering of photosynthetic light-harvesting and electron transfer using length, time, and energy scales. *Biochim Biophys Acta* 2006; **1757**: 90–105.
- [124] NUGENT JHA, BALL RJ, EVANS MCW. Photosynthetic water oxidation: the role of tyrosine radicals. *Biochim Biophys Acta* 2004; **1655**: 217–221.
- [125] ORT DR, BAKER NR. A photoprotective role for O₂ as an alternative electron sink in photosynthesis? *Curr Opin Plant Biol* 2002; **5**: 193–198.
- [126] OUELLETTE AJA, BARRY BA. Tandem mass spectrometric identification of spinach Photosystem II light-harvesting components. *Photosynth Res* 2002; **72**: 159–173.
- [127] PÁLI T, GARAB G, HORVÁTH LI, KÓTA Z. Functional significance of the lipid-protein interface in photosynthetic membranes. *Cell Mol Life Sci* 2003; **60**: 1561–1606.
- [128] PASCAL AA, LIU Z, BROESS K, VAN OORT B, VAN AMERONGEN H, WANG C, HORTON P, ROBERT B, CHANG W, RUBAN A. Molecular basis of photoprotection and control of photosynthetic light-harvesting. *Nature* 2005; **436**: 134–137.
- [129] PELTIER G, COURNAC L. Chlororespiration. *Annu Rev Plant Biol* 2002; **53**: 523–550.
- [130] PESARESI P, LUNDE CH, JAHNS P, TARANTINO D, MEURER J, VAROTTO C, HIRTZ R-D, SOAVE C, SCHELLER HV, SALAMINI F, LEISTER D. A stable LHCII-PSI aggregate and suppression of photosynthetic state transition in the *psae1-1* mutant of *Arabidopsis thaliana*. *Planta* 2002; **215**: 940–948.
- [131] PFANNSCHMIDT T, SCHÜTZE K, BROST M, OELMÜLLER R. A Novel Mechanism of Nuclear Photosynthesis Gene Regulation by Redox Signals from the Chloroplast during Photosystem Stoichiometry Adjustment. *J Biol Chem* 2001; **276**: 36125–36130.
- [132] PUJOLS-AYALA I, BARRY BA. Tyrosyl radicals in Photosystem II. *Biochim Biophys Acta* 2004; **1655**: 205–216.
- [133] PURSIHEIMO S, MARTINSUO P, RINTAMÄKI E, ARO E-M. Photosystem II protein phosphorylation follows four distinctly different regulatory patterns induced by environmental cues. *Plant Cell Environ* 2003; **26**: 1995–2003.

- [134] RAPPAPORT F, GUERGOVA-KURAS M, NIXON PJ, DINER BA, LAVERGNE J. Kinetics and Pathways of Charge Recombination in Photosystem II. *Biochemistry* 2002; **41**: 8518–8527.
- [135] RASCHER U, NEDBAL L. Dynamics of photosynthesis in fluctuating light. Commentary. *Curr Opin Plant Biol* 2006; **9**: 671–678.
- [136] RENGER G. Coupling of electron and proton transfer in oxidative water cleavage in photosynthesis. *Biochim Biophys Acta* 2004; **1655**: 195–204.
- [137] REXROTH S, MEYER ZU TITTINGDORF JMW, SCHWAßMANN HJ, KRAUSE F, SEELERT H, DENCHER NA. Dimeric H⁺-ATP synthase in the chloroplast of *Chlamydomonas reinhardtii*. *Biochim Biophys Acta* 2004; **1658**: 202–211.
- [138] RICHTER ML, HEIN R, HUCHZERMEYER B. Important subunit interactions in the chloroplast ATP synthase. *Biochim Biophys Acta* 2000; **1458**: 326–342.
- [139] ROBERT B, HORTON P, PASCAL AA, RUBAN AV. Insights into the molecular dynamics of plant light-harvesting proteins *in vivo*. *Trends Plant Sci* 2004; **9**: 385–390.
- [140] ROJDESTVENSKI I, IVANOV AG, COTTAM MG, BORODICH A, HUNER NPA, ÖQUIST G. Segregation of photosystems in thylakoid membranes as a critical phenomenon. *Biophys J* 2002; **82**: 1719–1730.
- [141] ROZAK PR, SEISER RM, WACHOLTZ WF, WISE RR. Rapid, reversible alterations in spinach thylakoid appression upon changes in light intensity. *Plant Cell Environ* 2002; **25**: 421–429.
- [142] RUBAN AV, WENTWORTH M, YAKUSHEVSKA AE, ANDERSSON J, LEE PJ, KEEGSTRA W, DEKKER JP, BOEKEMA EJ, JANSSON S, HORTON P. Plants lacking the main light harvesting complex retain photosystem II macro-organization. *Nature* 2003; **421**: 648–652.
- [143] SANTABARBARA S, HEATHCOTE P, EVANS MCW. Modelling of the electron transfer reactions in Photosystem I by electron tunnelling theory: The phylloquinones bound to the PsaA and the PsaB reaction centre subunits of PS I are almost isoenergetic to the iron-sulfur cluster F_x. *Biochim Biophys Acta* 2005; **1708**: 283–310.
- [144] SAUER K, YANO J, YACHANDRA VK. X-ray spectroscopy of the Mn₄Ca cluster in the water-oxidation complex of Photosystem II. *Photosynth Res* 2005; **85**: 7–86.
- [145] SAZANOV LA, BURROWS PA, NIXON PJ. The plastid Ndh genes code for an NADH-specific dehydrogenase: isolation of a complex I analogue from pea thylakoid membranes. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998; **95**: 1319–1324.
- [146] SEELERT H, POETSCH A, DENCHER NA, ENGEL A, STAHLBERG H, MÜLLER DJ. Proton-powered turbine of a plant motor. *Nature* 2000; **405**: 418–419.
- [147] SENIOR AL, NADANACIVA S, WEBER J. The molecular mechanism of ATP synthesis by F₁F₀-ATP synthase. *Biochim Biophys Acta* 2002; **1553**: 188–211.
- [148] SHI L-X, SCHRÖDER WP. The low molecular mass subunits of the photosynthetic supracomplex, photosystem II. *Biochim Biophys Acta* 2004; **1608**: 75–96.
- [149] SIMIDJIEW I, STOYLOVA S, AMENITSCH H, JÁVORFI T, MUSTÁRDY L, LAGGNER P, HOLZBURG A, GARAB G. Self-assembly of large, ordered lamellae from non-bilayer lipids and integral membrane proteins *in vitro*. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000; **97**: 1473–1473.
- [150] SMIRNOFF N. Ascorbic acid: metabolism and functions of a multi-faceted molecule. *Curr Opin Plant Biol* 2000; **3**: 229–235.
- [151] SNYDERS S, KOHORN BD. Disruption of thylakoid-associated kinase 1 leads to alteration of light harvesting in *Arabidopsis*. *J Biol Chem* 2001; **276**: 32169–32176.
- [152] STAEHELIN LA. Chloroplast structure: from chlorophyll granules to supra-molecular architecture of thylakoid membranes. *Photosynth Res* 2003; **76**: 185–196.
- [153] STANDFUSS R, VAN SCHELTINGA ACT, LAMBORGHINI M, KÜHLBRANDT W. Mechanisms of photoprotection and nonphotochemical quenching in pea light-harvesting complex at 2.5 Å resolution. *EMBO J* 2005; **24**: 919–928.
- [154] STOITCHKOVA K, BUSHEVA M, APOSTOLOVA E, ANDREEVA A. Changes in the energy distribution in mutant thylakoid membranes of pea with modified pigment content. II. Changes due to magnesium ions concentration. *J Photochem Photobiology B: Biol* 2006; **83**: 11–20.
- [155] STORF S, STAUBER EJ, HIPPLER M, SCHMID VHR. Proteomic Analysis of the Photosystem I Light-Harvesting Antenna in Tomato (*Lycopersicon esculentum*). *Biochemistry* 2004; **43**: 9214–9224.
- [156] STROEBEL D, CHOQUET Y, POPOT J-L, PICOT D. An atypical hem c in the cytochrome b₆f complex. *Nature* 2003; **426**: 413–418.
- [157] TAKAHASHI H, IWAI M, TAKAHASHI Y, MINAGAWA J. Identification of the mobile light-harvesting complex II polypeptides for state transitions in *Chlamydomonas reinhardtii*. *Proc Natl Acad Sci USA* 2006; **103**: 477–482.
- [158] TREMMEL IG, KIRCHHOFF H, WEIS E, FARQUHAR GD. Dependence of plastoquinol diffusion on the shape, size, and density of integral thylakoid proteins. *Biochim Biophys Acta* 2003; **1607**: 97–109.

- [159] TSVETKOVA NM, APOSTOLOVA EL, BRAIN APR, WILLIAMS WP, QUINN PJ. Factors influencing PSII particle array formation in *Arabidopsis thaliana* chloroplasts and the relationship of such arrays to the thermostability of PSII. *Biochim Biophys Acta* 1995; **1228**: 201–210.
- [160] UBBINK M. Complexes of photosynthetic redox proteins studied by NMR. *Photosynth Res* 2004; **81**: 277–287.
- [161] VAN ROON H, VAN BREEMEN JFL, DEWEERD FL, DEKKER JP, BOEKEMA EJ. Solubilization of green plant thylakoid membranes with ndodecyl- α , β -maltoside. Implications for the structural organization of the Photosystem II, Photosystem I, ATP synthase and cytochrome *b₆f* complexes. *Photosynth Res* 2000; **64**: 155–166.
- [162] WALKER JE, DICKSON VK. The peripheral stalk of the mitochondrial ATP synthase. *Biochim Biophys Acta* 2006; **1757**: 286–296.
- [163] WEBER J, SENIOR AE. ATP synthesis driven by proton transport in F₁F₀-ATP synthase. *FEBS Lett* 2003; **545**: 61–70.
- [164] WENTWORTH M, RUBAN AV, HORTON P. The Functional Significance of the Monomeric and Trimeric States of the Photosystem II Light Harvesting Complexes. *Biochemistry* 2004; **43**: 501–509.
- [165] WHITELEGGE JP, ZHANG H, TAYLOR R, CRAMER WA. Full subunit coverage liquid chromatography electrospray-ionization mass spectrometry (LCMS+) of an oligomeric membrane protein complex: the cytochrome *b₆f* complex from spinach and the cyanobacterium, *M. laminosus*. *Mol Cell Proteom* 2002; **1**: 816–827.
- [166] WOLLMAN F-A. State transition reveal the dynamics and flexibility of the photosynthetic apparatus. *EMBO J* 2001; **20**: 3623–3630.
- [167] YAKUSHEVSKA AE, JENSEN PE, KEEGSTRA W, VAN ROON H, SCHELLER HV, BOEKEMA EJ, DEKKER JP. Supermolecular organization of photosystem II and its associated light-harvesting antenna in *Arabidopsis thaliana*. *Eur J Biochem* 2001; **268**: 6020–6021.
- [168] YEREMENKO N, JEANJEAN R, PROMMEENATE P, KRASIKOV V, NIXON PJ, VERMAAS WFJ, HAVAUX M, MATTHIJS HCP. Open Reading Frame *ssr2016* is Required for Antimycin A-sensitive Photosystem I-driven Cyclic Electron Flow in the Cyanobacterium *Synechocystis* sp. PCC 6803. *Plant Cell Physiol* 2005; **46**: 1433–1436.
- [169] ZER H, VINK M, SCHOCHAT S, HERRMANN RG, ANDERSSON B, OHAD I. Light affects the accessibility of the thylakoid light harvesting complex II (LHCII) phosphorylation site to the membrane protein kinase(s). *Biochemistry* 2003; **42**: 728–738.
- [170] ZHANG S, SCHELLER HV. Light-harvesting complex II binds to several small subunits of photosystem I. *J Biol Chem* 2004; **279**: 3180–3187.
- [171] ZHU X-G, GOVINDJEE, BAKER NR, DESTURLER E, ORT DR, LONG SP. Chlorophyll *a* fluorescence induction kinetics in leaves predicted from a model describing each discrete step of excitation energy and electron transfer associated with Photosystem II. *Planta* 2005; **223**: 114–133.
- [172] ZIMMERMANN B, DIEZ M, BÖRSCH M, GRÄBER P. Subunit movements in membrane-integrated EF₀F₁ during ATP synthesis detected by single-molecule spectroscopy. *Biochim Biophys Acta* 2006; **1757**: 311–319.
- [173] ZITO F, FINAZZI G, DELOSME R, NITSCHKE W, PICOT D, WOLLMAN F-A. The Q_o site of cytochrome *b₆f* complexes controls the activation of the LHCII kinase. *EMBO J* 1999; **18**: 2961–2969.
- [174] ZYGADLO A, JENSEN PE, LEISTER D, SCHELLER HV. Photosystem I lacking the PSI-G subunit has a higher affinity for plastocyanin and is sensitive to photodamage. *Biochim Biophys Acta* 2005; **1708**: 154–163.

Redaktor prowadzący – Lilla Hryniewiecka

Otrzymano: 13.01. 2007 r.

Przyjęto: 11.06. 2007 r.

ul. Miecznikowa 1, 02-096 Warszawa

e-mail: garstka@biol.uw.edu.pl