



REVISÃO

Fotoinibição da Fotossíntese

Saulo Alberto do Carmo Araújo^{1*} e Bruno Borges Deminici²

Submetido em: 04 de Abril de 2008 Recebido após Revisão em: 28 de Outubro de 2009 Aceito em: 06 de Novembro de 2009
Disponível on-line: <http://www.ufrgs.br/seerbio/ojs/index.php/rbb/article/view/1009>

RESUMO: (Fotoinibição da Fotossíntese). A vida na terra depende da energia derivada do sol. A fotossíntese é o único processo de importância biológica que pode colher esta energia. O termo “fotossíntese” significa “síntese que usa luz”, literalmente. Organismos fotossintéticos usam energia solar para sintetizar combinações orgânicas que não podem ser formadas sem a contribuição de energia. Energia armazenada nestas moléculas pode ser usada depois como fonte de energia para processos celulares na planta e pode servir como recurso de energia para todas as formas de vida. É, portanto, surpreendente que a luz possa ser também prejudicial para a fotossíntese. Existem evidências que o excesso de luz pode afetar o crescimento vegetal e levar à redução da produtividade. Atualmente, essa condição de estresse é conhecida como fotoinibição e definida como um complexo conjunto de processos moleculares que promovem a inibição de fotossíntese através do excesso de luz. O objetivo desta revisão é ressaltar a importância da fotoinibição, suas implicações nos processos fotossintéticos, como e onde ocorre o fotodano, bem como a importância dos fatores climáticos neste processo.

Palavras-chave: excesso de luz, ecofisiologia vegetal, fotossistema I e II.

ABSTRACT: (Photoinhibition of the Photosynthesis). The life in the earth depends on the derived energy of the sun. The photosynthesis is the only process of biological importance that can pick this energy. The term “photosynthesis” means “synthesis that uses light” literally. The photosynthetic organisms use solar energy to synthesize organic combinations that cannot be formed without the contribution of energy. Energy stored in these molecules can be used later as source of energy to cellular processes in the plant and it can serve as resource of energy for all the life forms. It is, therefore surprising that the light can also be harmful for the photosynthesis. Evidences that the light excess can affect the vegetable growth exist and lead to the reduction of the productivity. Now that stress condition is known as photo inhibition and defined as a complex group of molecular processes that promote the photosynthesis inhibition through the light excess. The objective of this review is to emphasize the importance of the photo inhibition, their implications in the photosynthetic processes and when and where the photo damage happens, as well as the importance of the climatic factors in this process.

Key words: ecophysiology of plants, excess of light, photo system I and II.

INTRODUÇÃO

A fonte primária de energia da biosfera no nosso planeta é a luz, que é convertida em energia química via fotossíntese. É, portanto, surpreendente que a luz possa ser também prejudicial para a fotossíntese. Existem evidências que o excesso de luz pode afetar o crescimento vegetal e levar à redução da produtividade. Atualmente essa condição de estresse é conhecida como fotoinibição e definida como um complexo conjunto de processos moleculares que promovem a inibição de fotossíntese através do excesso de luz (Almenara 1998).

O fenômeno da fotoinibição pode ser causado pela luz ultra-violeta (UV), visível (V) e combinações UV-V. A absorção de fótons é diretamente proporcional à densidade do fluxo de fótons, resultando em uma resposta linear. Entretanto, a utilização desses fótons pela fotossíntese apresenta uma resposta hiperbólica, demonstrando que a partir de determinada densidade ocorre a saturação da fotossíntese (Farquhar *et al.* 1980).

Fotoinibição é um termo amplo que inicialmente descreveu o declínio na viabilidade fotossintética em organismos fotossintéticos, envolvendo o oxigênio devido ao excesso de iluminação. O fenômeno foi identificado a mais de 100 anos, com os primeiros trabalhos de Ewart

(1986), que teve entre suas primeiras pesquisas a análise dos efeitos de fatores externos neste complexo processo fotossintético. Entretanto, até os dias atuais, a fotoinibição é considerada um dos temas mais discutíveis no campo fotossintético (Adir *et al.* 2003).

Vários termos têm sido utilizados para designar o fenômeno da redução da capacidade fotossintética, induzida pela exposição de organismos, estruturas ou organelas ao excesso de luz. Alguns desses termos são: fotoinibição, fotooxidação, fotoinativação, fotolabilidade, solarização e reações fotodinâmicas (Krause 1988). O termo fotoinibição tem sido utilizado com maior frequência, principalmente devido à importância que o estudo do fenômeno assumiu nos últimos 20 anos. Contudo, esse termo também tem sido utilizado como sinônimo de danos causados ao Fotossistema II (PSII), mas é importante ressaltar que o dano da luz ao PSII é considerado fotoinibição, por definição, se ocorrer decréscimo em toda capacidade fotossintética e não apenas em um componente do aparato fotossintético, sendo que a fotoinibição não é um fenômeno localizado (Long *et al.* 1994).

A exposição prolongada de plantas ou organelas ao excesso de luz pode resultar na fotodestruição dos pigmentos fotossintéticos, uma vez que a descoloração

1. Zootecnista, D.Sc., Professor Adjunto. Faculdade de Ciências Agrárias/UFRVJM.

2. Zootecnista, D.Sc., Pós-Doutorando em Produção Vegetal, Bolsista CNPq. LFI/CCTA/UENF.

*Autor para contato. E-mail: araujosac@yahoo.com.br

(branqueamento) desses é dependente do oxigênio e da luz. Esse fenômeno é normalmente denominado de fotooxidação, podendo levar à morte da célula ou do organismo. Na grande maioria dos casos, a fotooxidação é um fenômeno secundário, ocorrendo após uma fase distinta lenta, durante a qual há um declínio da fotossíntese dependente da intensidade da luz e do tempo de exposição (fotoinibição), sem que ocorram mudanças na composição do reservatório dos pigmentos. Portanto, a fotoinibição da fotossíntese não é consequência da destruição do reservatório de pigmentos mas, ao contrário, a descoloração dos pigmentos ocorre depois que dado grau de fotoinibição ocorreu separando, assim, em dois fenômenos distintos (Hendrey *et al.* 1987).

Segundo Long *et al.* (1994), sob baixa intensidade luminosa (menor que $100 \mu\text{mol. m}^{-2}\text{s}^{-1}$), mais de 80% do quantum absorvido é usado na fotossíntese. Quando a intensidade luminosa aproxima-se de $1000 \mu\text{mol. m}^{-2}\text{s}^{-1}$ (cerca de metade do valor da luz solar), menos de 25% do quantum absorvido é usado e, sob luz solar plena, a utilização reduz para aproximadamente 10%.

RADIAÇÃO SOLAR E FOTOSSÍNTESE

Entre os fatores abióticos que limitam a produtividade das plantas, destacam-se os altos níveis de radiação solar incidente. O aumento excessivo da luz acima da capacidade de utilização pela fotossíntese pode resultar em uma condição de estresse conhecida como fotoinibição. A quantidade de energia radiante que atinge o complexo coletor de luz dos fotossistemas pode conduzir a um ganho ou perda na eficiência das reações fotoquímicas dos centros de reação (Lemos Filho 2000).

A luz desempenha um papel importante na regulação de inúmeras enzimas cloroplásticas, podendo, quando em excesso, desencadear distúrbios nos processos associados às atividades fotossintéticas. A alta intensidade de luz pode, em condições aeróbicas, catalisar a geração de espécies reativas de oxigênio, altamente danosas à integridade e funcionalidade celular (Barber & Andersson 1992, Oliveira 2002).

MECANISMOS DE AÇÃO DA FOTOINIBIÇÃO

Atualmente, sabe-se que a fotoinibição é um fenômeno comum em todos os organismos que realizam fotossíntese oxigênica, sendo o PSII o alvo principal. Muito da atual compreensão dos processos moleculares que envolvem a vulnerabilidade do PSII à luz solar proveio da compreensão das propriedades funcionais e estruturais do PSII e da sua similaridade com o centro de reação das bactérias fotossintetizantes. A capacidade do PSII de oxidar a água permitiu que os organismos fotossintetizantes utilizassem a luz solar como fonte de energia e a água como fonte doadora de elétrons para fixar o CO_2 atmosférico. Entretanto, é essa mesma capacidade de oxidar a água, que é um dos principais motivos da labilidade do PSII, pois

espécies tóxicas de O_2 , tais como O_2 singlete, peróxidos e superóxidos, são formados durante a fotossíntese. Assim, esse grande evento do ponto de vista evolutivo teve como preço a labilidade do complexo fotossintético. Para contornar este problema, os vegetais desenvolveram estratégias para controlar o excesso de excitação e reparar os PSII fotoativados (Almenara 1998).

Muitos dos efeitos do excesso de luz estão localizados no PSII, e locais inibidores tanto no lado doador quanto no receptor foram identificados. Esta inibição é reversível nos primeiros estágios. Porém, estágios posteriores de inibição resultam em danos para o sistema, tal que o centro de reação do PSII precisa ser desmontado e consertado. O local principal deste dano é a proteína D1 que faz parte do centro de reação do PSII. Esta proteína é facilmente danificada através do excesso de luz e então deve ser removida da membrana e substituída por uma cópia recentemente sintetizada. As outras partes do centro de reação do PSII são projetadas para serem recicladas, assim a proteína D1 é o único componente que precisa ser sintetizado (Aro *et al.* 1993a).

De acordo com Taiz & Zeiger (2004), dois tipos de fotoinibição são identificados: a fotoinibição dinâmica e a crônica. Sob excesso de luz moderado, observa-se a fotoinibição dinâmica. A eficiência quântica decresce, mas a taxa fotossintética máxima permanece inalterada. A fotoinibição dinâmica é causada pelo desvio da energia luminosa, absorvida em direção a dissipação de calor. Por isso, o decréscimo em eficiência quântica. Tal decréscimo é temporário e a eficiência quântica pode retornar ao seu valor inicial mais alto, quando o fluxo fotônico decresce abaixo dos níveis de saturação. A fotoinibição crônica resulta da exposição a altos níveis de luz, que danificam o sistema fotossintético e diminuem a eficiência quântica e a taxa fotossintética máxima. A fotoinibição crônica está associada ao dano e substituição da proteína D1 do centro de reação do PSII. Ao contrário da fotoinibição dinâmica, tais efeitos têm duração relativamente longa, persistindo por semanas ou meses.

Segundo o atual conhecimento sobre a fotoinibição (Powles & Björkman 1982, Powles 1984, Demmig *et al.* 1987, Aro *et al.* 1993b, Long *et al.* 1994, Maxwell & Johnson 2000, Dias & Marengo 2006) existem dois mecanismos relacionados. Em ambos, a proteína D1 do centro de reação do PSII sofre fotodano. No primeiro, a fotoinibição é uma consequência da limitação do transporte de elétrons no lado doador do PSII e, no segundo, a fotoinibição é devida a uma limitação no lado aceptor do PSII.

Em relação ao lado aceptor, o ponto exato de fotodano do PSII também é controverso, havendo duas hipóteses. A primeira afirma que o fotodano ocorre no sítio de ligação do aceptor secundário quinona b (Q_b). Esta hipótese baseia-se na dependência da inativação do rendimento quântico máximo do PSII (Fv/Fm), da atividade de transporte de elétrons do PSII e da degradação da proteína D1 com o estado de oxidação da reserva de plastoquinonas, ou seja, da razão plastoquinona oxidada/plastoquinona

reduzida (PQ/PQH₂). Além disso, observa-se também que existe uma correlação direta entre o grau de inativação do PSII e o grau de ligação de inibidores específicos para o sítio de Q_b, por exemplo, a antrazina. A segunda hipótese sugere que o fotodano ocorre no sítio de ligação do aceptor primário quinona a Q_a. Esta hipótese está baseada nas observações de ressonância eletrônica de spin (ESR) e de cinética de decaimento de absorção à 830 nm. Em ambos os casos, a fotoinibição é agravada se o O₂ estiver presente. Uma terceira hipótese, que pode ser considerada a síntese das duas primeiras, afirma que a fotoinibição inicia-se no sítio de Q_b. Por esta hipótese, sob alta irradiância, os eventos fotoquímicos tornam-se muito rápidos, o que pode reduzir completamente a reserva de plastoquinonas na tilacóide, caso a taxa de reoxidação das mesmas pelo PSI estiver sendo limitada por alguma razão (como por exemplo, uma limitação na taxa de fixação de carbono). Nesta situação, o sítio de ligação do aceptor secundário Q_b permanecerá a maior parte do tempo vazio, pois o mesmo possui pouca afinidade a PQH₂. Logo, o aceptor primário Q_a pode ser duplamente reduzido, formando Q_a²⁻ a qual pode deixar o seu sítio de ligação na proteína D2. Quando isso acontece, os eventos fotoquímicos estão restritos a formação do par (fotossistema II oxidado/feofitina reduzida) PSII⁺/Pheo⁻. Ocorre, então, a recombinação de cargas e a excitação é transferida de volta para o centro de reação. Eventualmente, o PSII decai para o estado triplete podendo assim reagir com o oxigênio molecular (condição aeróbia), formando oxigênio singlete (¹O₂). Neste caso, ocorrem reações oxidativas levando à destruição do PSII e a proteína D1 é danificada. Vários resultados de estudos sugerem que o ¹O₂ desempenha importante papel no dano da proteína D1, mas o mecanismo desse processo ainda não foi totalmente caracterizado. A ação de ¹O₂ pode estar na oxidação de alguns resíduos de aminoácidos (como a histidina responsável pela ligação de PSII a D1), no desencadeamento da formação em cascata, de outras espécies reativas de oxigênio e, ainda, poderia atacar as duplas ligações entre carbono de carotenóides e/ ou clorofilas, o que provocaria mudanças estruturais no centro de reação (Barber & Anderson 1992). Para o lado doador, a fotoinibição resulta no acúmulo de PSII⁺ ou do seu doador oxidado tirozina (Tyr_Z⁺), devido a uma limitação do complexo de oxidação da água em fornecer elétrons ao centro de reação oxidado, ou a uma limitação da transferência de elétrons entre Tyr_Z e PSII. O PSII⁺, sendo um forte oxidante, oxidaria as outras espécies moleculares ao seu redor com o conseqüente dano à proteína D1. Ao contrário dos eventos no lado aceptor, a fotoinibição no lado doador é independente da presença de O₂ e não necessita de luz saturante para ocorrer. A importância do complexo de oxidação da água no fenômeno da fotoinibição foi revelada por estudos com mutantes e em frações enriquecidas em PSII com e sem complexo de oxidação da água, as quais foram muito mais susceptíveis à fotoinibição e incapazes de realizar a oxidação da água (Almenara 1998).

O PAPEL DA PROTEÍNA D1

A hipótese do envolvimento da proteína D1 no processo de fotoinibição baseia-se no seu rápido “turnover”, nas observações de dependência da taxa de degradação de D1 com a irradiância e no aumento da fotoinibição na presença de inibidores de síntese protéica ou de transcrição, em cloroplastos ou cianobactérias. Aro *et al.* (1993b), defendem a hipótese de que o “turnover” da proteína D1 é uma necessidade fisiológica para a regulação da absorção de luz e da estrutura do tilacóide. Utilizando a técnica de *pulse chase* em folhas de *Pisum sativum*, Aro *et al.* (1993a) observaram que não houve uma correlação entre a degradação de D1 e o decréscimo do rendimento fotoquímico (Fv/Fm), mas houve uma significativa taxa de degradação de D1 no escuro em folhas não fotoinibidas e em irradiâncias não fotoinibitórias, onde Fv/Fm permaneceu constante. Outros estudos também relataram um decréscimo significativo de D1, após o tratamento fotoinibitório, mas somente quando este foi realizado na presença de inibidores de síntese protéica ou após os efeitos fotoinibitórios terem sido aparentes (Barber & Anderson 1992, Hao *et al.* 1999, Bertamini *et al.* 2004, Dias & Marengo 2007). Esses últimos resultados não refutam o envolvimento de D1 na fotoinibição, mas mostram que a degradação líquida de D1 não é um método válido de aferição da fotoinibição, ou seja, a ausência de degradação de D1 após o tratamento fotoinibitório não implica na ausência de fotoinibição.

Sendo a proteína D1 degradada após sofrer o fotodano, surgiu então a dúvida de qual seria o ponto de clivagem de D1 e como o PSII seria regenerado. Inicialmente, acreditava-se que a proteína D1 era degradada por uma protease estromática. Todavia, detectou-se a degradação de D1 em tilacóides isolados e, mais ainda, em centros de reação de PSII isolados. Observou-se, também, que a degradação de D1 era inibida por inibidores de protease específica para serina. Concluiu-se, portanto, que a protease de D1 era uma proteína integral à membrana tilacóide. Posteriormente, foi sugerido que os pontos de clivagem da proteína D1, em centros de reação do PSII de ervilha, seriam no lado aceptor do PSII e esta clivagem ocorreria sem uma mudança estrutural imediata do centro de reação. Uma vez que a degradação de D1 segue-se ao fotodano, a regeneração do PSII só é possível com a inserção de uma nova proteína D1 (Long *et al.* 1994).

No processo de degradação da proteína D1, o complexo de oxidação da água dissocia-se do PSII, ocorre a fosforilação deste último seguido da dissociação das antenas periféricas. O PSII migra da região granal para a região lamelar onde um precursor da proteína D1 é inserido, após o qual o PSII retorna para a região granal do tilacóide. Ocorre o processamento e acilação da nova proteína D1 e o PSII reassocia-se com as antenas periféricas e com o complexo de oxidação da água, sendo assim reativado.

A alta irradiância não afeta somente o fotossistema II. As evidências na literatura indicam que as enzimas

do ciclo de fixação do CO₂, a catalase e o próprio PSI (fotossistema I) também são afetados pela alta irradiância (Almenara 1998).

FOTOINIBIÇÃO DO FOTOSSISTEMA I

O PSI também é rapidamente afetado quando cloroplastos isolados são expostos a alta irradiância. Entretanto, é observado um pequeno ou nenhum efeito de fotoinibição no PSI *in vivo*, cujas razões para essa discrepância, segundo Krause (1988), ainda são desconhecidas.

Em sua revisão, Powles (1984) relatou que o PSI é geralmente considerado como sendo muito mais tolerante à alta irradiância do que o PSII. De acordo com Havaux & Davaud (1994), a diferença de sensibilidade do PSI à fotoinibição entre medidas *in vivo* e *in vitro* sugere que a tolerância do PSI não é uma propriedade intrínseca do fotossistema, mas sim uma consequência de um eficiente mecanismo fotoprotetor ou de processos de controle, os quais podem se tornar menos ativos quando *in vitro*.

Embora o PSI seja considerado mais tolerante à fotoinibição, ele é passível de sofrer danos decorrentes da exposição ao excesso de luz, uma vez que o espectro de ação da fotoinibição implica claramente como sendo a absorção de luz visível pela clorofila a responsável pela inibição. Uma diferença marcante entre o PSII e o PSI é que, neste último, a presença de oxigênio é essencial para a fotoinibição da capacidade de transporte de elétrons. Essa dependência de oxigênio faz da fotoinibição do PSI um fenômeno diferente daquele que ocorre no PSII, o que pode ser confirmado pelo fato da fotoinibição do PSI ser evitada pelo bloqueio do transporte de elétrons no PSII pelo DCMU durante a exposição à luz. (Satoh 1970).

O mecanismo de inativação do PSI pelo excesso de luz não se encontra ainda esclarecido. A dependência de oxigênio e de um fluxo de elétrons contínuo (quando a irradiância não é excessiva) sugere que interações com o oxigênio gerando compostos destrutivos podem ocorrer para o surgimento do efeito. Além disso, Havaux & Davaud (1994) alegam que a fotoinibição do PSI ocorre em condições nas quais há acúmulo de PSI na forma reduzida, reduzindo o seqüestro de O²⁻. Segundo Taiz & Zeiger (2004), o fotossistema I é protegido das espécies ativas de oxigênio porque estas são passíveis de eliminação pela ação de uma série de enzimas, incluindo superóxido dismutase e ascorbato peroxidase.

FATORES AMBIENTAIS

Como a fotoinibição envolve inativação fotoquímica principalmente do PSII, todos os organismos fotossintetizantes podem ser potencialmente susceptíveis à irradiância incidente. Assim, o grau de susceptibilidade está sob influência de vários fatores como: ambientais (luz, temperatura, água, CO₂, O₂ e fertilidade do solo), genotípicos (plantas de sol ou sombra), fenotípicos (inclinação da folha) e fisiológicos (metabolismo do carbono). A imposição de fatores estressantes adicionais durante a

exposição à alta irradiância exacerba os efeitos adversos da luz (Long *et al.* 1994).

Baixa Temperatura

A temperatura afeta todas as reações bioquímicas da fotossíntese, assim, não é surpreendente que as respostas à temperatura sejam complexas (Taiz & Zeiger 2004). Tanto temperaturas baixas quanto altas afetam sobremaneira os processos fotossintéticos.

A exposição de plantas a temperaturas na faixa de resfriamento (0-12°C) ou de congelamento (<0°C) causa efeitos adversos nas suas funções metabólicas. A fotossíntese é um dos primeiros processos a serem afetados. Uma característica que chama atenção é que os sintomas do dano de baixa temperatura no aparato fotossintético são especialmente pronunciados ou, em alguns casos, apenas ocorrem quando intensidade substancial de luz acompanha a exposição à baixa temperatura (Alves 1998).

Existe uma distinção clara entre a resposta das plantas à temperatura de resfriamento no escuro e na luz (Long 1983). A temperatura de resfriamento no escuro tem pequeno efeito na fotossíntese e, em particular, no PSII. Espécies sensíveis à temperatura de resfriamento são altamente susceptíveis aos danos fotoquímicos (fotoinibição), se expostas à alta irradiância sob baixas temperaturas. Por outro lado, espécies tolerantes ao resfriamento são aparentemente menos susceptíveis. Entretanto, a temperatura antecedente à qual a planta foi exposta afetará a sensibilidade à temperatura de resfriamento subsequente, sendo que o crescimento e desenvolvimento da planta sob baixa temperatura conferem maior tolerância à fotoinibição sob tais condições (Boese & Huner 1992). Estes mesmos autores relataram que, além do histórico térmico da planta, o estágio de desenvolvimento e a idade da folha contribuíram para a resposta à fotoinibição.

O histórico térmico condiciona modificações nos tilacóides durante a fase de crescimento e de desenvolvimento da planta sob baixa temperatura. Huner *et al.* (1987), relataram que o desenvolvimento sob baixas temperaturas resultou em mudanças organizacionais específicas no complexo coletor de luz do PSII. Análises de microscopia eletrônica *in situ*, revelaram que o desenvolvimento sob baixa temperatura resultou em menor empilhamento dos grana e em redução no tamanho das partículas da antena do PSII. Huner *et al.* (1989), demonstraram *in vitro*, que a antena do PSII de *Secale cereale* L. cv. Puma, endurecido sob baixa temperatura, se estabiliza primariamente na sua forma monomérica, ou seja, mesmo quando submetido à baixa temperatura sua fisiologia não é afetada. Seria quase uma aclimação, enquanto que, no não endurecido, se estabiliza na forma oligomérica.

Lapointe *et al.* (1991), trabalhando com tilacóides isolados, concluíram que o aumento da tolerância à baixa temperatura indutora da fotoinibição não é uma

propriedade das membranas destes, mas está associado a um alto nível de organização celular (Alves 1998).

Quanto ao aspecto de formação do aparelho fotossintético, sabe-se que a aclimação de plantas à baixa temperatura requer uma reestruturação bioquímica e física das membranas celulares para aumentar a fluidez dessas. Geralmente se observa um aumento no conteúdo de lipídios, particularmente fosfolipídios, além de um aumento no grau de insaturação das cadeias de ácidos graxos (Lynch & Steponkus 1987).

Porém, a exposição das plantas a uma condição fotoinibitória (alta radiação), acrescido de uma pré-exposição à baixa temperatura, poderá alterar a estrutura das membranas. Alterações nas membranas se dão a partir da peroxidação lipídica pela ação das espécies reativas de oxigênio geradas pelo fator estressante como, por exemplo, baixa temperatura. Uma vez que ânions superóxido são produzidos no ambiente dos cloroplastos na presença de luz, as cadeias de ácidos graxos das membranas dos tilacóides, ricas em poli-insaturados, estão altamente vulneráveis à peroxidação. Essas membranas mostram-se como um potencial sítio de ação da fotoinibição dependente de baixas temperaturas (Oliveira 2002).

A degradação de ácidos graxos poli-insaturados pela peroxidação produz íons peróxido e malondialdeído (MDA), induzindo um aumento na rigidez das membranas. Este aumento da rigidez das membranas pode ocasionar a morte das células (Steponkus 1984).

Em termos funcionais, temperaturas baixas, acima de zero, afetam a transferência de energia entre os diversos trocadores de elétrons que constituem a cadeia transportadora de elétrons fotossintéticos. Afetam, também, a fosforilação acoplada ao transporte de elétrons, as enzimas do ciclo de redução do carbono no estroma, além dos mecanismos de transporte dos produtos fotossintéticos a partir dos cloroplastos (Oquist 1983).

Segundo Ottander *et al.* (1993), existem quatro hipóteses para explicar porque as plantas se tornam muito mais sensíveis à fotoinibição quando em baixas temperaturas:

- a) baixas temperaturas podem reduzir a capacidade fotossintética e, portanto, aumentar a probabilidade de excesso de excitação do PSII;
- b) capacidade de recuperação do PSII é reduzida a baixas temperaturas (a degradação e a síntese da proteína D1 nos centros de reação parecem diminuir em baixas temperaturas);
- c) capacidade dos sequestradores de oxigênio, os quais possuem o potencial de prover proteção contra a fotoinibição, diminui a baixa temperatura;
- d) habilidade em formar zeaxantina, a qual está capacitada a dissipar a energia de excitação na antena do PSII, pode ser inibida a baixa temperatura.

Essas hipóteses não são mutuamente exclusivas.

Alta Temperatura

A fotoinibição da fotossíntese *in situ* pode ocorrer em pleno sol mesmo na ausência de outros fatores estressan-

tes, ainda que a temperatura foliar possa ser alta (Powles 1984). Quando a temperatura se eleva acima do ótimo, a fotossíntese começa a decrescer gradual e reversivelmente, no início, e paulatina e irreversivelmente, em alguma temperatura crítica. Segundo Barber & Andersson (1992) e Long *et al.* (1994), a inativação reversível da fotossíntese é um reflexo de dano nas reações dos cloroplastos, o qual persiste por algum tempo após o retorno às condições de temperaturas favoráveis.

Dentro do aparato fotossintético, o PSII parece ser mais sensível ao calor, enquanto a atividade do PSI, enzimas do estroma e o envelope cloroplastídico são comparativamente mais termoestáveis (Havaux & Davaud 1994). Acredita-se que o aumento da temperatura acarreta primeiro o bloqueio dos centros de reação do PSII e, em seguida, causa a dissociação do complexo proteína-pigmentos da antena do núcleo central do aparato coletor de luz do PSII (Armond *et al.* 1978). Para Pastori & Trippi (1993), essa dissociação pode estar relacionada à separação de fases dos lipídios formadores de camada simples nas membranas dos tilacóides ou ainda ser consequência da reação entre O_2^- e peróxido de hidrogênio (H_2O_2), oriundos de estresse oxidativo e que causam inativação de enzimas, descoloração de pigmentos, peroxidação de lipídios e proteólise.

A exposição de plantas jovens à luz solar plena pode levar a queda do potencial hídrico das folhas, causada por alta demanda evaporativa provocada pela alta radiação sendo responsável pelo aumento da temperatura da mesma e pela restrição estomática à transpiração que, eventualmente, intensifica os efeitos da fotoinibição (Valladares & Pearcy 1997). As temperaturas consideradas moderadamente altas (35 a 42°C) podem causar danos diretos ao aparato fotossintético (Wise *et al.* 2004), por provocar mudanças na membrana do tilacóide e alterar as propriedades físico-químicas e, também, a organização funcional dessas estruturas celulares. Em elevadas temperaturas, a taxa máxima de assimilação de carbono pode ser inibida por diminuir a condutância estomática (Law & Crafts-Brandner 1999). Além disso, altas temperaturas podem levar ao aumento da respiração mitocondrial e da fotorrespiração. Vários fatores podem contribuir para a proteção contra a fotoinibição, incluindo mecanismos que diminuem a absorção de luz – movimento de folhas, pilosidade, reflectância, fotorrespiração e a redução do oxigênio no PSI, que leva à formação de água, e a dissipação de energia por mecanismos não-fotoquímicos – perda de calor ou dissipação não radiativa (Dias & Marreco 2007). A fotorrespiração é mais efetiva na proteção contra a fotoinibição do que o transporte alternativo de elétrons para o oxigênio no ciclo água-água, pois a fotorrespiração dissipa o excesso de ATP e NADPH produzidos durante a fase fotoquímica da fotossíntese (Wu *et al.* 1991). A transferência de energia das clorofilas para alguns carotenóides do ciclo da xantofila leva à dissipação de energia na forma de calor, que ocorre no complexo coletor de luz do PSII (Demmig-Adams & Adams 1992).

Déficit Hídrico

De acordo com Baker (1993), tem sido demonstrado que plantas submetidas ao estresse hídrico moderado não apresentam decréscimo na atividade potencial do PSII. Entretanto, sob estresse hídrico severo, as plantas frequentemente apresentam um marcante efeito fotoinibitório, caracterizado por um decréscimo significativo do rendimento quântico. Nesse caso, o déficit hídrico, em combinação com altos níveis de irradiância, pode causar uma significativa redução na eficiência da fotossíntese.

Três fatores podem ser identificados como importantes na determinação da resposta da fotossíntese ao déficit hídrico. O primeiro é a extensão da desidratação, o segundo é a taxa deste desenvolvimento e o terceiro é a irradiância. A desidratação suave resulta na inibição da expansão, crescimento e condutância estomática. Essas respostas podem ocorrer antes que haja uma variação mensurável da condição de hidratação da folha e pode ser iniciado por sinais não-hidráulicos da raiz que está experimentando uma aridez no solo. As raízes atuam como sensores do déficit de água no solo, que é detectado pelas células-guarda dos estômatos mesmo antes de qualquer déficit hídrico ser observado nas folhas, por meio de sinais (ácido abscísico) enviados à parte aérea da planta (Salah & Tardieu 1997, Mattos *et al.* 2005). Desta forma, as raízes podem afetar as respostas estomáticas ao estresse hídrico (Davies *et al.* 2002).

O ácido abscísico é sintetizado continuamente em taxas baixas nas células do mesófilo e tende a se acumular nos cloroplastos. Quando o mesófilo torna-se moderadamente desidratado, parte do ABA armazenado nos cloroplastos é liberada para o apoplasto (o espaço entre as paredes celulares) do mesófilo (Hartung *et al.* 1998 *apud* Taiz & Zeiger 2004). A redistribuição de ABA depende de gradientes de pH dentro da folha, de propriedades fracamente ácidas da molécula de ácido abscísico e das propriedades de permeabilidade de membranas celulares. A redistribuição de ABA possibilita ao fluxo da transpiração transportar parte dele para as células-guarda.

Quando o ABA é sintetizado em taxas mais altas, a maior quantidade dele se acumula no apoplasto foliar. Os mutantes que perderam a capacidade para produzir o ABA exibem uma murcha permanente chamados de mutantes wilty, devido à sua incapacidade de fechar os estômatos. A aplicação exógena do ABA nesses mutantes leva ao fechamento estomático e à restauração da pressão de turgor (Beardsell & Cohen 1975, Saab *et al.* 1990). A baixa disponibilidade de água no solo acarreta desidratação, redução do crescimento e aceleração da senescência dos tecidos na planta, comprometendo o crescimento por reduzir as taxas de expansão foliar e fotossíntese (Ludlow & Ng 1976, Bennett & Sullivan 1981), as taxas de aparecimento (Ng *et al.* 1975, van Loo 1992) e de senescência (McIvor 1984) de lâminas foliares, que reduzem a área foliar em espécies gramíneas. Assim que a aridez do solo se intensifica, o potencial da água na folha começa a decrescer, resultando na dimi-

nuição do volume celular, afetando assim, as enzimas do ciclo de Calvin (concentração de substratos e possível cristalização protéica).

Nesse último aspecto, a manutenção do volume celular depende da velocidade de desidratação, já que as desidratações lentas permitem a aclimação osmótica do cloroplasto, impedindo assim, o acréscimo da concentração de solutos estomáticos, e, por conseguinte, a inibição da fotossíntese. Da mesma forma, os períodos longos de desidratação, seja suave ou severa, podem resultar na inibição regulatória ou dano do aparato fotossintético. Neste aspecto, a irradiância tem um papel crucial, uma vez que, quando a fotossíntese está limitada, seja ela causada por limitação do suprimento de CO₂, seja por inibição direta do transporte de elétrons, o excesso de excitação poderá causar fotodanos ao PSII, além de gerar espécies reativas de O₂ (Lemos-Filho 2000).

O estresse hídrico afeta o processo fotossintético devido a efeitos estomáticos e não-estomáticos. O efeito estomático é um evento primário que leva a uma menor disponibilidade de CO₂ nos espaços intercelulares, reduzindo sua assimilação nos cloroplastos (Faria *et al.* 1996). Os efeitos não-estomáticos estão relacionados às perturbações nos processos bioquímicos (redução na eficiência carboxilativa e atividade da RuBisCO e de outras enzimas do metabolismo fotossintético) (Lu & Zang 1999).

Há muito tempo existe uma grande controvérsia sobre se o déficit hídrico limita a assimilação fotossintética de CO₂ pelo fechamento dos estômatos ou por danos metabólicos ocasionado às plantas de metabolismo C₃. Desta forma, comparar resultados de diferentes estudos é extremamente complicado devido às diferenças inter-específicas responsáveis pela resposta fotossintética do potencial hídrico foliar e/ou conteúdo relativo de água, que é o parâmetro mais utilizado para avaliar a severidade do déficit hídrico (Cornic 2000, Lawlor & Cornic 2002). É por essa razão que a condutância estomática é utilizada como uma base para comparação de processos metabólicos em estudos diferentes, pois como há uma forte relação entre a condutância estomática e a fotossíntese (talvez ocorra co-regulação entre elas), essas relações são tão diferentes entre conteúdo relativo de água, taxa fotossintética e mudanças no metabolismo em diferentes espécies e estudos podem ser “padronizados” pela relação entre os resultados de condutância estomática (Flexas & Medrano 2002).

A condutância estomática, em situação de luz-saturada, como um parâmetro indicativo de déficit hídrico, mostra que há alta correlação entre o início da inibição da seca induzida em diferentes processos fotossintéticos e a condutância estomática. Conteúdos de ribulose bisfosfato (RuBP) e adenosina trifosfato (ATP) diminuem rapidamente quando do agravamento do déficit hídrico com a condutância estomática ainda relativamente alta (superior a 150 mmol H₂O.m⁻².s⁻¹). Isto sugere que seja prejudicada a regeneração de RuBP e síntese de ATP. A fotoquímica e a atividade da RuBisCO diminuídas ocorrem tipicamente

em situações com condutância estomática mais baixa ($<100 \text{ mmol H}_2\text{O m}^{-2} \text{ s}^{-1}$), considerando que fotoinibição permanente só é ocasional, quando ocorre condutância estomática muito baixa ($<50 \text{ mmol H}_2\text{O m}^{-2} \text{ s}^{-1}$). A concentração de CO_2 nos estômatos diminui quando a condutância estomática fica menor, mas aumenta outra vez mesmo com baixa condutância estomática. A análise sugere que o fechamento dos estômatos seja a resposta mais adiantada à seca e à limitação à fotossíntese para amenizar o déficit hídrico. Entretanto, paralelamente, a baixa regulação ou a inibição progressiva de processos metabólicos conduzem para a redução do conteúdo de RuBP que se transforma na principal limitação na seca severa, e assim inibe a assimilação fotossintética do CO_2 .

A redução da condutância estomática diminui a perda de água das folhas e restringe a entrada de CO_2 nestes órgãos, o que diminui a assimilação fotossintética de carbono. Segundo Chaves (1991), o estresse hídrico, além dos danos ao processo fotossintético mencionados, também danifica o metabolismo do mesófilo, e que esta resposta se torna progressivamente mais importante com a crescente limitação de água no tecido vegetal. A importância do estômato no mecanismo de perda de água e absorção de CO_2 está relacionada com a extrema sensibilidade desta estrutura, tanto ao estresse ambiental como fatores fisiológicos internos. Quando a disponibilidade hídrica do solo é reduzida, os estômatos abrem menos ou até mesmo permanecerão fechados, permitindo à planta evitar sua desidratação (Taiz & Zeiger 2004).

Os efeitos não estomáticos promovem a inibição direta dos processos bioquímicos e fotoquímicos, pela alteração das condições iônicas e osmóticas. Estas alterações afetam, por exemplo, a atividade da RuBisCO e da ATP sintase (Lawlor 1995). A deficiência de CO_2 , ATP ou RuBP, assim como a inibição da RuBisCO, pode comprometer o ciclo de Calvin e o acúmulo do primeiro aceptor de elétrons, o NADPH.

AVALIAÇÃO DA FOTOINIBIÇÃO

Segundo Meyer & Genty (1999), a fluorescência da clorofila permite verificar a atividade do transporte de elétrons da fotossíntese da folha, fornecendo uma análise detalhada da inibição da fotossíntese induzida pelo estresse. A medida da fluorescência da clorofila com a utilização de fluorímetro modulado é uma importante ferramenta para o estudo do funcionamento do maquinário fotossintético em resposta a vários estresses, incluído o hídrico. A fluorescência da clorofila dá informação sobre o estado do PSII. Esta medida pode mostrar a que ponto o PSII está utilizando a energia absorvida pela clorofila e a extensão que ele está sendo danificado pelo excesso de luz (Schreiber 1986, Björkman & Powles 1984).

A relação entre a fluorescência variável com a fluorescência máxima (Fv/Fm) é uma medida da eficiência intrínseca ou máxima do PSII, ou seja, a eficiência quântica de todos os centros do PSII quando estão abertos. O valor da relação Fv/Fm reflete a eficiência quântica

potencial do PSII e é usado como indicador sensível da performance fotossintética da planta. A relação Fv/Fm pode variar numa faixa de 0,75 a 0,85 em plantas em condições ambientais ótimas. A diminuição da relação Fv/Fm é um excelente indicador de efeito fotoinibitório quando as plantas estão submetidas a qualquer tipo de estresse e pode representar tanto uma regulação fotoprotetora reversível ou uma inativação irreversível do PSII. O declínio da relação Fv/Fm é um bom indicador do dano fotoinibitório quando as plantas estão sujeitas a estresses do ambiente, incluindo frio e seca (Björkman & Powles 1984).

O PAPEL DAS ANTOCIANINAS

As antocianinas fazem parte de um grupo de compostos denominado flavonóides que compreendem, também, as flavonas, as isoflavonas e os flavonóis. Estes diferentes tipos de flavonóides desempenham funções diversas nos vegetais, incluindo pigmentação e defesa.

O grupo mais comum dos flavonóides pigmentados consiste das antocianinas, as quais são responsáveis pela maioria das cores vermelha, rosa, roxa e azul observadas nos vegetais. Por colorir flores e frutos, elas são de importância vital como atrativo para polinizadores e dispersores de sementes. Segundo Taiz & Zeiger (2004), a capacidade de proteção contra a luz ultravioleta não é uma característica das antocianinas e sim das flavonas e flavonóis. Essas duas classes de flavonóides agem na proteção das células contra o excesso de radiação UV-B (280 a 320nm), pois se acumulam nas camadas epidérmicas das folhas e caules e absorvem intensamente a luz na região do UV-B, enquanto permitem a passagem contínua dos comprimentos de luz visível.

Entretanto, de acordo com Close & Beadle (2003), as funções ecofisiológicas das antocianinas tem sido atribuídas a:

- a) soluto compatível que contribui para o ajustamento osmótico em condições de estresse por seca e frio;
- b) como antioxidante;
- c) proteção contra luz UV;
- d) proteção contra luz visível.

As antocianinas estão amplamente distribuídas nas células do parênquima esponjoso e palissádico do mesófilo de muitas espécies de vegetais. Elas absorvem comprimentos de onda de luz na faixa de 400 a 600 nm. Isto sugere que as antocianinas agem como filtros da luz visível. Durante a expansão foliar, senescência e em resposta a estresses abióticos, ocorre síntese de antocianina nas camadas epidérmicas das folhas. O requerimento para fotoproteção, quando folhas são expostas a condições de alta intensidade luminosa, tem mostrado que as antocianinas possuem um papel fotoprotetor (Close & Beadle 2003).

Gould *et al.* (2000) mostraram que o conteúdo de antocianina em células do mesófilo protege cloroplastos adaptados a sombreamento intenso dentro de folhas com elas absorvendo comprimentos de onda entre 500 e 600

nm, que coincide com a absorção da clorofila b. Estudos subsequentes têm dado suporte a esta hipótese.

A síntese de antocianina em *Zea mays* aumentou progressivamente com a redução da temperatura de crescimento sob alta intensidade luminosa e foi linearmente correlacionada com a absorção de antocianina pelas folhas (Pietrini & Massacci 1998). A síntese de antocianina em folhas de *Quintirra serrata* tem melhorado a absorção de luz com comprimentos de onda absorvidos pela antocianina (Neill & Gould 1999).

Eucalyptus nitens, com altos níveis de antocianina, submetidos a condições fotoinibitórias pelo frio comparado com folhas com baixos níveis de antocianina, mostraram melhor desempenho indicando o papel fotoprotetor das antocianinas (Close 2001).

Uma melhor absorção de luz pela antocianina foliar, para uma grande variedade de espécies e estágios ontogênicos, em comprimentos de onda na faixa de 500 a 600 nm, indicam que o papel ecofisiológico das antocianinas é a fotoproteção.

Esta análise das antocianinas em um vasto contexto tem indicado que a fotoproteção é o fator mais comum no requerimento para o acúmulo de antocianina. Sua distribuição interna em folhas suporta esta conclusão. A não acumulação de antocianina na germinação de plantas de sombra sob temperaturas baixas sugere que as antocianinas não contribuem para o ajustamento osmótico. Este comportamento temporal sugere que as antocianinas não são um antioxidante *in vivo*. Estudos correlacionando efeitos ambientais com a antocianina foliar implicam grandemente no papel fotoprotetor em germinação. Contrastando a dinâmica da antocianina em folhas vermelhas e verdes durante o outono, observou-se que a correlação de absorção da luz com extrato de antocianina e folhas, expostas a diferentes níveis fotoinibitórios de frio, e o desenvolvimento de outros mecanismos de fotoproteção, como a cera ou dinâmica do ciclo da xantofila, indicam grandemente como mecanismos fotoprotetores. A antocianina possibilita promover fotoproteção de folhas, em adição a mecanismos alternativos ou quando a eficiência destes mecanismos é prejudicada (Close & Beadle 2003).

As antocianinas absorvem luz no mesmo comprimento de onda da clorofila b, assim reduzindo danos e levando as taxas fotossintéticas maiores em folhas vermelhas em comparação a folhas verdes sob estresse por alta intensidade luminosa. A mesma taxa fotossintética observada entre os genótipos de milho com alta e baixa concentração de antocianina, ambos em 7 e 25°C, implica que nem o suplemento de CO₂, nem a taxa fotossintética de transporte de elétrons são mais limitantes em folhas vermelhas do que em folhas verdes (Pietrini *et al.* 2002). Estes mesmos autores concluíram que linhagens de milho capazes de acumular altas quantidades de antocianina na superfície foliar apresentam melhores respostas adaptativas a condições danosas de baixa temperatura associada à alta intensidade luminosa.

Condições de baixas temperaturas associadas a altas

intensidades luminosas predispoem as plantas a uma série de eventos que ultimamente levam a destruição do aparato fotossintético das folhas expostas. Este processo gera espécies reativas de oxigênio, conseqüentemente a formação de oxigênio singlete e triplete na captação de luz pelo complexo antena quando a luz em excesso é absorvida, sendo o evento chave da destruição oxidativa. Sob condições ótimas ou de pouco estresse, as xantofilas podem contribuir com uma dissipação eficiente na forma de calor do excesso de energia. Um sistema antioxidante bem organizado pode também remover as formas reativas de oxigênio. Entretanto, estes mecanismos de defesa necessitam de uma eficiente regulação e a fotossíntese está envolvida neste mecanismo regulatório (Close & Beadle 2003).

Sob condições severas de estresse, entretanto, a capacidade dos mecanismos protetores pode ser insuficiente. Uma estratégia eficiente de proteção sob estas condições de estresse pode ser a redução da quantidade de luz que chega aos cloroplastos que possuem um mecanismo de defesa trabalhando em atividade total para imprevisíveis durações de tempo. Uma interessante estratégia é o acúmulo de antocianina em caules e folhas. Sua síntese é determinada por fatores inerentes e melhoram em condições de baixa temperatura e alta intensidade de luz (Gorton & Vogelmann 1996). Segundo Gould *et al.* (2000), o papel das antocianinas não está totalmente esclarecido. Pode depender de sua localização, que pode ser nos vacúolos da epiderme abaxial e adaxial de folhas, no citossol de células do mesofilo, em raízes, ou em caules.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A fotoproteção da fotossíntese é um mecanismo eficiente de dissipação térmica e uma alternativa para a cadeia de transporte de elétrons, que em conjunto com alterações no complexo antena, ajudam a equilibrar a absorção da luz e sua utilização em ambientes naturais. A geração de espécies reativas de oxigênio é compensada pela capacidade dos sistemas antioxidantes e a reparação do PSII não é limitada por outros processos fotoprotetores.

A utilização de abordagens de genética molecular no estudo da fotoproteção está apenas começando, porém é promissor o potencial de evolução nesta área, que deverá orientar as futuras pesquisas sobre fotoinibição.

REFERÊNCIAS

- ADIR, N., ZER, H., SHOCHAT, S. & OHAD, I. 2003. Photoinhibition – a historical perspective. *Photosynthesis Research*, 76: 343-370.
- ALMENARA, M.R. *Definição e Ocorrência da Fotoinibição*. LEAF, 1998. Disponível em: <http://server2.iq.ufjf.br/~almenara/fotoinibicao.htm>. Acesso em: 15/maio/2007.
- ALVES, P.L.C. 1998. *Comportamento fotossintético de duas espécies de Eucalipto sob condições fotoinibitórias: alterações fotoquímicas em resposta a alta irradiância e baixa temperatura*. 190f. Tese (Doutorado em Ciências) – UNICAMP, Campinas, 1998.
- ARMOND, P.A., SCHEREIBER, U. & BJÖRKMAN, O. 1978.

- Photosynthetic acclimation to temperature in the desert shrub *Larrea divaricata* II. Light – harvesting efficiency and electron transport. *Plant Physiology*, 61: 411-415.
- ARO, E., MCCAFFERY, S. & ANDERSON, J.M. 1993a. Photoinhibition and D1 protein degradation in Peas acclimated to different growth irradiances. *Plant Physiology*, 103: 835-843.
- ARO, E.M., VIRGIN, I. & ANDERSSON, B. 1993b. Photoinhibition of photosystem II. Inactivation, protein damage and turnover. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1143: 113-134.
- BAKER, N.R. 1993. Light-use efficiency and photoinhibition of photosynthesis in plants under environmental stress. In: SMITH, J.A.C. & GRIFFITHS, H. (Eds.) *Water deficit plant responses from cell to community*. p.221-235.
- BARBER, J. & ANDERSSON, B. 1992. Too much of a good thing: light can be bad for photosynthesis. *TIBS*, 17: 61-66.
- BEARDSSELL, M. F. & COHEN, D. 1975. Relationships between leaf water status, abscisic acid levels, and stomatal resistance in maize and sorghum. *Plant Physiology*, 56: 207-212.
- BENNETT, J.M. & SULLIVAN, C.Y. 1981. Effect of water stress preconditioning on net photosynthetic rate of grain sorghum. *Photosynthetica*, 15: 330-337.
- BJÖRKMAN, O. & POWLES, S. B. 1984. Inhibition of photosynthetic reactions under water stress: interaction with light level. *Planta*, 161: 490-504.
- BOESE, S.R. & HUNER, N.P.A. 1992. Developmental history affects the susceptibility of spinach leaves to in vivo low temperature photoinhibition. *Plant Physiology*, 99: 1141-1145.
- CHAVES, M.M. 1991. Effects of water deficits on carbon assimilation. *Journal of Experimental Botany*, 42: 1-16.
- CLOSE, D. C. 2001. *Cold-induced photoinhibition, pigment chemistry, growth and nutrition of Eucalyptus nitens and E. globulus seedlings during establishment*. Thesis (Ph.D.) University of Tasmania, 2001.
- CLOSE, D.C. & BEADLE, C.L. 2003. The Ecophysiology of Foliar Anthocyanin. *The Botanical Review*, 69: 149–161.
- CORNIC, G. 2000. Drought stress inhibits photosynthesis by decreasing stomatal aperture—not by affecting ATP synthesis. *Trends in Plant Science*, 5: 187–188.
- DAVIES, W. J., WILKINSON, S. & LOVEYS, B. 2002. Stomatal control by chemical signaling and the exploitation of this mechanism to increase water-use efficiency in agriculture. *New Phytology*, 153: 449-460.
- DEMMIG, B., WINTER, K., KRÜGER, A. & CZYGAN, F.C. 1987. Photoinhibition and zeaxanthin formation in intact leaves. A possible role of the xanthophyll cycle in the dissipation of excess light energy. *Plant Physiology*, 84: 218-224.
- DEMMIG-ADAMS, B. & ADAMS, W.W. 1992. Photoprotection and other responses of plants to high light stress. *Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology*, 43: 599-626.
- DIAS, D.P. & MARENCO, R.A. 2006. **Photoinhibition of photosynthesis in *Minquartia guianensis* and *Swietenia macrophylla* inferred by monitoring the initial fluorescence.** *Photosynthetica*, 44: 235-240.
- DIAS, D.P. & MARENCO, R.A. 2007. Fotossíntese e fotoinibição em mogno e acariquara em função da luminosidade e temperatura foliar. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, 42: 305-311.
- EWART, A.J. 1896. On assimilatory inhibition in plants. *Journal of the Linnean Society of Botany*, 31: 364-461.
- FARIA, T., GARCIA-PLAZAOLA, J.I., ABADIA, A., CERASOLI, S., PEREIRA, J.S. & CHAVES, M.M. 1996. Diurnal changes in photoprotective mechanisms in leaves of cork oak (*Quercus suber*) during summer. *Tree Physiology*, 16: 115-123.
- FARQUHAR, G.H., VON CAEMMERER, S. & BERRY, J.A. 1980. A biochemical model of photosynthetic CO₂ assimilation in leaves of C₃ species. *Planta*, 149: 79-90.
- FLEXAS, J. Y. & MEDRANO, H. 2002. *Photosynthetic responses of C₃ plants to drought*. En: *Advances in Plant Physiology* vol. IV (ed. HEMANTARANJAN, E). Ed. Scientific Press, Jodhpur, India, p. 1-56.
- GORTON, H.L. & VOGELMANN, T.C. 1996. Effects of epidermal cell shape and pigmentation on optical properties of *Antirrhinum petals* at visible and ultraviolet wavelengths. *Plant Physiology*, 112: 879-888.
- GOULD, K.S., MARKHAM, K.R., SMITH, R.H. & GORIS, J. 2000. Functional role of anthocyanins in the leaves of *Quintilia serrata* A. Cunn. *Journal of Experimental Botany*, 51: 1107-1115.
- HAO, L., LIANG, H., WANG, Z. & LIU, X. 1999. Effects of water stress and rewatering on turnover and gene expression of photosystem II reaction center polypeptide D1 in *Zea mays*. *Australian Journal of Plant Physiology*, 26: 375-378.
- HAVAUX, M. & DAVAUD, A. 1994. Photoinhibition of photosynthesis in chilled potato leaves is not correlated with a loss of photosystem-II activity. Preferential inactivation of photosystem I. *Photosynthetic Research*, 40: 75-92.
- HENDREY, G.A.F., HOUGHTON, J.D. & BROWN, S.B. 1987. The degradation of chlorophyll – A biological enigma. *New Phytology*, 107: 255-302.
- HUNER, N.P.A., KROL, M., WILLIAMS, J.P., MAISSAN, E., LOW, P.S., ROBERTS, D. & THOMPSON, J.E. 1987. Low temperature development induces a specific decrease in trans- Δ^3 -hexadecenoic acid content which influences LHC organization. *Plant Physiology*, 89: 144-150.
- HUNER, N.P.A., WILLIAMS, J.P., MAISSAN, E., MYSCICH, E.G., KROL, M., LAROCHE, A. & SING, J. 1989. Low temperature-induced decrease in trans- Δ^3 -hexadecenoic acid content is correlated with freezing tolerance in cereals. *Plant Physiology*, 89: 144-150.
- KRAUSE, G.H. 1988. Photoinhibition of photosynthesis. An evaluation of damaging and protective mechanisms. *Plant Physiology*, 74: 566-574.
- LAPOINTE, L., HUNER, N.P.A., CARPENTIER, R. & OTTANDER, C. 1991. Resistance to low temperature photoinhibition is not associated with isolated thylakoid membranes of rye. *Plant Physiology*, 97: 804-810.
- LAW, R.D. & CRAFTS-BRANDNER, S.J. 1999. Inhibition and acclimation of photosynthesis to heat stress is closely correlated with activation of Ribulose-1,5-bisphosphate carboxylase/oxygenase. *Plant Physiology*, 120: 173-182.
- LAWLOR, D. W. & CORNIC, G. 2002. Photosynthetic carbon assimilation and associated metabolism in relation to water deficits in higher plants. *Plant, Cell and Environment*, 25: 275-294.
- LAWLOR, D.W. Photosynthetic, productivity and environmental. 1995. *Journal of Experimental Botany*, 46: 1449-1461.
- LEMOES-FILHO, J.P. 2000. Fotoinibição em três espécies do cerrado (*Annona crassifolia*, *Eugenia dysentericae* e *Campomanesia adamantium*) na estação seca e na chuvosa. *Revista Brasileira de Botânica*, 23: 45-50.
- LONG, S.P. 1983. C4 Photosynthesis at low temperatures. *Plant Cell Environment*, 6: 345-363.
- LONG, S.P., HUMPHRIES, S. & FALKOWSKI, P.G. 1994. Photoinhibition of photosynthesis in nature. *Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology*, 45: 633-662.
- LU, C. & ZHANG, J. 1999. Effects of water stress on photosystem II photochemistry and its thermostability in wheat plants. *Journal of Experimental Botany*, 50: 1199-1206.
- LUDLOW, M.M. & NG, T.T. 1976. Effect of water deficit on carbon dioxide exchange and leaf elongation rate of *Panicum maximum* var. trichoglume. *Australian Journal of Plant Physiology*, 3: 401-413.
- LYNCH, D.V. & STEPONKUS, P.L. 1987. Plasma membrane lipid alteration associated with cold acclimation of winter rye seedlings (*Secale cereale* L. cv. Puma). *Plant Physiology*, 83: 761-767.
- MATTOS, J.L.S., GOMIDE, J.A. & HUAMAN, C.A.M. 2005. Crescimento de espécies do gênero *Brachiaria*, sob déficit hídrico, em casa de vegetação. *Revista Brasileira de Zootecnia*, 34: 746-754.
- MAXWELL, K. & JOHNSON, G.N. 2000. Chlorophyll fluorescence: a practical guide. *Journal of Experimental Botany*, 51: 659-668.
- McIVOR, J.G. 1984. Leaf growth and senescence in *Urochloa mosambicensis* and *U. oligotricha* in a seasonally dry tropical environment.

Australian Journal Agriculture Research, 35: 177-187.

MEYER, S. & GENTY, B. 1999. Heterogeneous inhibition of photosynthesis over the leaf surface of *Rosa rubiginosa* L. during water stress and abscisic acid treatment: induction of a metabolic component by limitation of CO₂ diffusion. *Planta*, 210: 126-131.

NEILL, S. & GOULD, K. S. 1999. Optical properties of leaves in relation to anthocyanin concentration and distribution. *Canadian Journal of Botany*, 77: 1777-1782.

NG, T.T., WILSON, J.R. & LUDLOW, M.M. 1975. Influence of water stress on water relations and growth of a tropical (C₄) grass, *Panicum maximum* var. trichoglume. *Australian Journal of Plant Physiology*, 2: 581-595.

OLIVEIRA, J., ALVES, P.L.C.A. & MAGALHAES, A.C. 2002. The effect of chilling on the photosynthetic activity in coffee (*Coffea arabica* L.) seedlings: The protective action of chloroplastid pigments. *Brazilian Journal Plant Physiology*, 14: 95-104.

OQUIST, G. 1983. Effects of low temperature on photosynthesis. *Plant Cell Environment*, 6: 281-300.

OTTANDER, C., HUNDAL, T., ANDERSSON, B., HUNER, N.P.A. & OQUIST, G. 1993. Photosystem II reaction centers stay intact during low temperature photoinhibition. *Photosynthesis Research*, 35: 191-200.

PASTORI, G.M. & TRIPPI, V.S. 1993. Cross resistance between water and oxidative stresses in wheat leaves. *Journal Agriculture Science*, 120: 289-294.

PIETRINI, F. & A. MASSACCI. 1998. Leaf anthocyanin content changes in *Zea mays* L. grown at low temperature: Significance for the relationship between quantum yield of PS II and the apparent quantum yield of CO₂ assimilation. *Photosynthetic Research*, 58: 213-219.

PIETRINI, F., JANNELLI, M.A. & MASSACCI, A. 2002. Anthocyanin accumulation in the illuminated surface of maize leaves enhances protection from photo-inhibitory risks at low temperature, without further limitation to photo synthesis. *Plant, Cell and Environment*, 25: 1251-1259.

POWLES, S.B. & BJÖRKMAN, O. 1982. Photoinhibition of photosynthesis: effect on chlorophyll fluorescence at 77 K in intact leaves and in chloroplast membranes of *Nerium oleander*. *Planta*, 156: 97-107.

POWLES, S.B. 1984. Photoinhibition of photosynthesis induced by visible light. *Annual Review of Plant Physiology*, 35: 15-44.

SAAB, I.N., SHARP, R.E., Pritchard, J. & VOETBERG, G.S. 1990. Increased endogenous abscisic acid maintains primary root growth and inhibits shoot growth of maize seedlings at low water potentials. *Plant Physiology*, 93: 1329-1336.

SALAH, H.B.H. & TARDIEU, F. 1997. Control of leaf expansion rate of droughted maize plants under fluctuating evaporative demand. *Plant Physiology*, 114: 893-900.

SATOH, K. 1970. Mechanism of photoinactivation in photosynthetic system. I The dark reaction in photoinactivation. *Plant Cell Physiology*, 11: 15-27.

SCHREIBER, U. 1986. Detection of rapid induction kinetics with a new type of high-frequency modulated chlorophyll fluorometer. In: AMESZ, J., HOFF, A.J., VAN GORKUM, H.J. (Eds.) *Current Topics in Photosynthesis*. p.261-272.

STEPONKUS, P.L. 1984. Role of the plasma membrane in freezing injury and cold acclimation. *Annual Review of Plant Physiology*, 35: 543-584.

TAIZ, L. & ZEIGER, E. 2004. *Fisiologia Vegetal*. 3ª ed. Porto Alegre: Artmed. 719p.

VALLADARES, F. & PEARCY, R.W. 1997. Interactions between water stress, sun-shade acclimation, heat tolerance and photoinhibition in the sclerophyll *Heteromeles arbutifolia*. *Plant, Cell and Environment*, 20: 25-36.

VAN LOO, E.N. 1992. Tillering, leaf expansion and growth of plants of two cultivars of perennial ryegrass grown using hydroponics at two water potential. *Annals of Botany*, 70: 511-518.

WISE, R.R., OLSON, A.J., SCHRADER, S.M. & SHARKEY, T.D. 2004. Electron transport is the functional limitation of photosynthesis in field-grown *Pima cotton* plants at high temperature. *Plant, Cell and Environment*, 27: 717-724.

WU, J., NEIMANIS, S. & HEBER, U. 1991. Photorespiration is more effective than the Mehler reaction in protecting the photosynthetic apparatus against photoinhibition. *Botanica Acta*, 104: 283- 291.