

次期会長選挙の開票結果

日本光合成研究会会則（2002年6月1日施行）第5条に基づき、次期会長選挙を行いました。開票は選挙管理委員（池内昌彦、島田敬三）によって平成15年12月3日に行なわれ、会員の和田元氏が立ち会われました。投票総数は47で、投票の内訳は以下のようでした。

伊藤繁	23
三室守	11
横田明穂	10
高宮建一郎	1
臼田秀明	1
園池公毅	1
無効票	なし

よって、伊藤繁氏（名古屋大学）が次期会長に選任されました。次期会長の任期は平成17年1月1日から2年間です。

光合成研究会選挙管理委員会

嶋田敬三

池内昌彦

日本光合成研究会第4回シンポジウムのお知らせ

第4回日本光合成研究会シンポジウム「分子生物学者と生化学者の視点から見た光合成」が、5月28日（金）13：30～29日（土）16：00に、東京工業大学すずかけ台キャンパス学生会館で開かれます(参加無料)。シンポジウム参加希望者は、下記にご連絡ください。本シンポジウムでは、遺伝子、蛋白質など分子レベルまで掘り下げた光合成研究を中心に、下記のセッションを設けました。また、会員の研究交流を深めるため、ポスター発表を募集します、ポスター発表をご希望の方は、下記連絡先に電子メールで発表者氏名・演題・希望のセッションをご連絡ください（申込締切：4月30日）。申し込み多数の時には、会場の都合で調整させていただく場合があります。

<内容>

- 環境順化と遺伝子発現制御：鈴木石根（基生研）、田中寛（東京大・分生研）、日原由香子（埼玉大・理）、加藤浩（三重大・生命科学研究支援センター）
- 光エネルギーの受容分子の構築：増田建（東京工業大・院・生命理工）、藤田祐一（名古屋大・農学生命）
- 光合成反応中心複合体の分子構築：高橋裕一郎（岡山大学・理）、西山佳孝（愛媛大・農）
- 分子遺伝学を利用した光合成機能の解析：田茂井政宏（近畿大・農・食品栄養）、望月伸悦（京都大・院・理）、皆川純（北大・低温研）
- 新しい電子伝達回路：小川健一（岡山県生物科学総研）、瀬尾悌介（金沢大・理・化・生物化学）、鹿内利治（奈良先端大・バイオサイエンス）

なお、28日夕刻（18時から20時まで）には、懇親会も開催します（参加費：4000円を予定）。参加希望者は、シンポジウム参加申し込み時に合わせてご連絡ください。

<連絡先>

東京工業大学・資源研 久堀 徹 E-mail:photosynthesis@res.titech.ac.jp

ホームページ <http://www.nibb.ac.jp/~photosyn/index-j.html>

日本光合成研究会ワークショップの予告とお願い

伊藤繁（名古屋大学理学部）

次期会長に御選任いただきありがとうございます。微力ではありますが、今までの会長の築かれた「役に立つ光合成研究会」の一層の発展のため努力させていただきます。さて、日本光合成研究会ワークショップ「*in vivo* ではかる光合成：何ができるか？体験しよう：入門講義と実習」を秋に企画しています。ご意見をお寄せ頂ければ幸いです。

ワークショップの趣旨：遺伝子操作や、新型光合成の発見などで、多様な光合成評価法が求められています。汎用装置だけでなく、特殊な研究法にも、潜在ニーズがありそうです。先端機器を使う *in vivo* 測定の体験ワークショップを考えてみました。「装置はないが体験したい、手近の装置を使いたい、一度見たい、何ができるか知りたい、試しに測りたい」などの要望を想定しています。内容時期などご意見をおまちします。参加したいとお考えの方は、是非ご連絡ください。ご連絡は、itoh@bio.phys.nagoya-u.ac.jp（052-789-2881）宛てお願いします。

「*in vivo* ではかる光合成：何ができるか？体験しよう：入門講義と実習」（案）

◎場所：名古屋大学理学部 理学館7階、時期 10-12月くらい

◎測定試料：シロイヌナズナ、ハウレンソウの生葉、コケ、シアノバクテリア *Nostoc* 細胞、光合成細菌 など（試料持ち込みも歓迎）

◎測定項目：（1，2を中心に行いますが、ご希望が多ければ3もいれます）

1. PSI, PSII の色素系と高速エネルギー移動（低音蛍光スペクトル測定で見る色素系とエネルギー移動、ピコ秒時間分解蛍光スペクトル測定でみる高速エネルギー移動）

2. 単一細胞、単一オルガネラ、単一分子のスペクトルを見る（共焦点レーザー顕微鏡による、単一葉緑体、単一細胞の、吸収と蛍光スペクトル測定、細胞内色素分布の3D波長分解蛍光イメージング（位置分解能0.2 μm））

3. 電子移動系（遅延蛍光と熱発光：PSII 活性と PSII アクションスペクトルの測定、極低温電子スピン共鳴法（ESR）：PSII-TyrD、Mn、PSI-P700、FeS などの測定）

また、私事ですが、今7月に「'04 愛知 EXPO」の企画で「北極圏：アラスカポイントバローでの進化と低温光合成の研究！」を計画しています。なり行きで、実際に行き、何か測ったり採ったりしていただくことになりました。多少なりとも光合成の広報活動になればと思います。こちらについても皆様のご教示、ご意見をいただければ幸いです。

平成 16 年第 1 回 日本光合成研究会常任幹事会 議事録

日 時： 平成 16 年 1 月 6 日（火）14：00-16：00

場 所： 名古屋マリオットアソシアホテル

出席者： 村田紀夫（会長）、伊藤 繁、井上和仁、小俣達男、久堀 徹、

福澤秀哉、田中 歩（事務局）

欠席者： 園池公毅、寺島一郎、宮尾(徳富)光恵、前 忠彦（会計監査）、臼田英明、

大政謙次

議事

1. 前回議事録が確認された。
2. 次期会長選挙結果について、伊藤 繁氏が有効投票総数 47 票のうち 23 票を獲得し次期会長に当選された旨現会長から報告された。選挙監理委員池内昌彦氏からの報告書。
3. 会報の発行状況について小俣幹事から報告があった。順調に発行されている。
4. ホームページの運用について井上幹事から報告があった。ヒット数が 14000 回を超えた。
5. 名簿と会員について

2003 年の会員数の動向と会費納入状況が田中幹事から報告された。会員数は、一般会員 316 名（前年 304 名）が微増し、団体会員は前年の 6 団体から 5 団体に減少した。一般会員が増加したのは、シンポジウム当日の申し込みとワークショップ参加者へ入会案内が功を奏した。会費については、2002 年からの繰越金約 140 万円を維持する健全財政となっていることが報告された。5 年以上の会費滞納者 5 名について検討し、連絡を取るなどの対策をとることとした。小俣幹事から会報の郵便発送に伴う名簿のファイル形式の問題点について提起され、検討することになった。電子メールアドレスの記載についても検討事項とすることになった。

6. 会議等報告

(1) 第 3 回ワークショップの報告

「光合成研究者にもわかる・役立つバイオインフォマティクス」と題して、埼玉大学理学部の佐藤直樹氏の世話で 2003 年 9 月 19-20 日の 2 日間開催され、大変好評であったことが会長から報告された。（前号掲載記事参照）

(2) 日本光生物学協会講演会について伊藤幹事から報告があった。日本光生物学協会の活動について紹介があり、本会がどのように参加するかについて今後検討することが確認された。

(3) International Workshop on Green and Heliobacteria について井上幹事から、本会の共催により 60 人の参加者を得て成果を挙げたことが報告された。

(4) 第11回原核光合成生物シンポジウムについて小俣幹事から、本会の後援により374人(外国人率40%)の参加者を得、トラブルもなく成果を挙げたことが報告された。

7. 本会第4回シンポジウムについて久堀幹事から、若手光合成研究者に依頼して「分子生物学者と生化学者の視点から見た光合成研究」(オーガナイザー、久堀幹事と福澤幹事)と題して計画していることが報告され、了承された。内容は、2004年5月28日(金)と29日(土)の2日間、東京工業大学すずかけ台キャンパス大会館で開催し、下記の5つの口頭発表と約40題のポスター発表、企業展示、懇親会を予定している。「環境順化と遺伝子発現制御」、「光エネルギーの受容分子の構築」、「光合成反応中心複合体の分子構築」、「分子遺伝学を利用した光合成機能の解析」、「新しい電子伝達回路」。

8. 次回ワークショップの企画について討議し、伊藤幹事が世話をすることで了承された。

9. 常任幹事の推薦について、複数の候補者を挙げた。次回の常任幹事会に追加候補者をまとめておくこととした。

10. その他

(1) アンケート結果について会長から担当の田中氏に慰労の言葉があった。

(2) 次回は、5月28日に会議を開催することを確認した。

集会案内

★第14回光生物学国際会議(ICP2004)

本年の6月10-15日に、韓国の済州島で標記会議が開催されます。日本光合成研究会が会員になっている光生物学協会がこの会議に共催しています。最終アナウンス(PDFファイル)はICP2004のホームページからダウンロードできますのでご利用下さい。ダウンロードの仕方は、

1. まずICP2004のホームページ(<http://www.icp2004.or.kr/home/>)にはいる。

2. 「Notice」の項目の中の「Final Announcement of ICP2004」をクリックする。

3. 別の「Notice」画面が表示されるので、その中の「FinalAnnouncement.pdf」をクリックすると、ダウンロードが始まる。PDF ファイルには Abstract Submission Form と Registration Form が添付されています（締め切りは3月31日です）。

日本光合成研究会の会員の方は、ICP2004において会員(member)として登録できます。すなわち、登録料はUS\$400（3月31日まで）となります。

★第13回国際光合成会議(PS2004)（再掲）

表記会議が2004年8月29日から9月3日までモンリオールで行われます。Antenna and Reaction Centers, Electron and Proton Transport, ATPase, Carbon Assimilation and Biosynthesis, Stress, Adaptation and Regulation, Agriculture and Biotechnology, Ecology, Environment and Global Perspectivesなどが主なトピックです。Early Resistration（とそれに伴う要旨の送付）の締め切りは2004年3月15日、送付された要旨の選抜結果の通知が、2004年4月15日に予定されています。詳しい情報はホームページ <http://www.opus3.com/ps2004/>に掲載されています。

★PHOTOSYNTHESIS and POST-GENOMIC ERA: "From Biophysics to Molecular Biology, a Path in the Research of Photosystem II"（再掲）

表記会議が、上記 PS2004 のサテライト会議として2004年8月25日から28日までケベック州トゥロワ・リビエールで行われます。Early Resistrationの締め切りが2004年4月15日、要旨の送付締め切りが2004年5月1日に予定されています。詳しい情報はホームページ <http://www.nibb.ac.jp/~satellit/index.html> に掲載されています。

★第6回大気汚染と地球環境変化に対する植物の反応に関する国際シンポジウム—分子生物学から植物生産および生態系まで—（再掲）

6th International Symposium on Plant Responses to Air Pollution and Global Changes: from Molecular Biology to Plant Production and Ecosystem (6th C Symposium)

2004年10月20(水)～22日(金) ; つくば国際会議場 (EPOCAL)。日本光合成研究会は協賛団体です。

★第11回クラミドモナス国際分子細胞生物学会議 (再掲)

The 11th International Congress on the Cell and Molecular Biology of Chlamydomonas

表記会議が2004年5月11日～15日に神戸国際会議場で開催されます。日本光合成研究会が後援します。光合成関連のセッションが予定されています、詳細は、本研究会ホームページでご案内します。 文責：福澤秀哉 (京都大学生命科学研究科)

<研究紹介>

環境ストレスと光合成の修復

西山佳孝 (愛媛大学無細胞生命科学工学研究センター)

はじめに

雨風にさらされて傷んだ建物を改修しなければならないように、細胞の中も修復という作業が営まれている。ただ、建物の場合、何年もの歳月を経たあと傷んだ部分を修復するのに対し、細胞は分単位や秒単位で損傷を受けては修復を進めている。つまり細胞の中では、つねに損傷と修復が同時に進行し、ある瞬間の細胞の状況はその両者のバランスあるいは平衡の上にあるといえる。

この平衡状態に大きく影響をあたえるのが、環境ストレスである。一般に環境ストレスによる負荷がかかると、平衡が負に傾いて細胞の諸機能は抑えられてしまう。とくに光化学系 II は

環境ストレスにセンシティブであり、種々の環境ストレスによって容易に活性が低下してしまう。光化学系 II というかくも重要な機能がもつ脆弱性ゆえに、環境ストレスと光化学系 II の関係には昔から多くの関心が集中してきた。

その歴史的経緯をたどると、光化学系 II を一つの装置としてとらえ、チラコイド膜や光化学系 II 標品を取り出してはストレスを与えるという研究が主流であったといえる。これらの研究から、環境ストレスが光化学系 II の 損傷を導くという趣旨で数多くの仮説が提唱されてきた。しかしながら、こうした生化学的研究では装置の損傷という静的な側面しか見ることができない。そこで私たちは、損傷と修復という二つの動きを見ながら、あらためて環境ストレスの作用を検討した。その結果、従来の説とは異なり、多くの環境ストレスが光化学系 II の修復を阻害することによって活性を低下させていることを見出した。この起稿では私たちの発見の過程をエッセイ風に綴ってみたい。

光化学系 II の修復

私が光化学系 II の修復の様子を初めて目の当たりにしたのは、基礎生物学研究所の村田紀夫教授の研究室であった。90 年 代の前半、研究室では脂肪酸不飽和化酵素の遺伝子を破壊したラン藻を使って低温耐性の研究が行われていた。多価不飽和脂肪酸の割合が低下すると低温耐性が低下し、逆に遺伝子操作で多価不飽和脂肪酸の割合を増やすと低温耐性が増大する。この現象は細胞の生育状況でも見られるが、光化学系 II では顕著にあらわれる。その原因を探っていくと、不飽和脂質が低温下での光化学系 II の修復を促進していることがわかった。

ラン藻の細胞に $2 \text{ mE m}^{-2} \text{ s}^{-1}$ ほどの強光を照射すると、1 時間もしないうちに光化学系 II の活性は 20% 程度まで低下するが（光阻害という）、 $70 \text{ mE m}^{-2} \text{ s}^{-1}$ ほどの弱光のもとに戻すと徐々に活性は回復してゆき、2 時間ほどでもとのレベルまでに達する。この修復の様子を初めて見たとき、美しいと思った。生き物の真摯な営みをかいま見たようだった。

損傷と修復は同時に進行するので、損傷のプロセスだけを見るにはクロラムフェニコールなどのタンパク質合成阻害剤を使って修復を止めてやればよい。こうして光化学系 II の損傷のプロセスを見ると、不飽和脂質の存在も、さらには低温そのものも光化学系 II の光による損傷には影響を与えないことがわかった。すなわち、低温ストレスは光化学系 II の修復を阻害し、不飽和脂質はその阻害を緩和するのである。

酸化ストレスと光化学系 II の修復阻害

私が酸化ストレスにかかわるようになったのは、スペインに出張していた村田教授からの一通のファックスによる。世の中では活性酸素が光化学系 II を壊すということになっているが、そうではなく、活性酸素も修復を阻害するのではないか、という趣旨だった。90年代も終わろうとするころだった。光阻害と活性酸素の関係は定説になっていただけに、私はこの案を半信半疑で受け止め、実験に着手した。

実験はきわめて単純で、ラン藻の細胞にメチルビオロゲンや過酸化水素をかけ、修復が機能している状態とクロラムフェニコールで止めた状態での光化学系 II の光阻害を見ることであった。最初はこの手の生理学的実験の常で、どっちつかずの曖昧な結果が出て悩ましかったが、何度も繰り返すうちに、スーパーオキシドや過酸化水素の最初の作用が修復阻害だという確かな手応えを得るようになった。ここは定説を覆す重要なところだけに、納得がいくまで何回この単純な実験を繰り返したかわからない。

もちろんこの手のぶっかけ実験はアーティフィシャルなところがあって確証はもてない。そこで、山本宏氏に活性酸素消去系酵素の欠損株を作ってもらい、よりネイティブな実験系で証明した。この欠損株は野生型に比べ光阻害にセンシティブであるが、光化学系 II の損傷だけを見ると野生型と変わらないことから、確かに修復の阻害が光阻害に対する感受性の原因になっていることがわかる。

つぎに、過酸化水素による修復阻害のメカニズムの解明に挑んだ。光化学系 II の修復で中心的な役割を担っているのが、反応中心の D1 タンパク質である。そこで、D1 タンパク質の新規合成をパルスラベル法で解析したところ、過酸化水素は D1 タンパク質の新規合成を阻害することがわかった。また、過酸化水素は D1 タンパク質のみならず、ほとんどすべてのタンパク質の新規合成を阻害することがわかった。

D1 タンパク質をコードする *psbA* 遺伝子の発現から成熟体タンパク質の蓄積に至るプロセスの中で、過酸化水素により阻害される過程を調べた。その結果、*psbA* mRNA が翻訳される過程が特異的に阻害されることが明らかになった。さらに、ポリソームの解析により、翻訳過程の中でペプチド鎖伸長のステップが過酸化水素の主なターゲットになっていることが明らかになった。

ここまでの結果は、悪戦苦闘したあと何とか論文にすることができた。過酸化水素やスーパーオキシドなどの活性酸素を対象にしているうちは認めてくれるのだろう。問題は一重項酸素である。一重項酸素こそ光阻害の元凶だというのが多数派の拠り所である。

私たちは、ローズベンガルなどの光増感剤を使って一重項酸素を細胞の中で発生させ、光化学系 II の損傷と修復への影響を詳細に調べた。その結果、一重項酸素も光化学系 II に損傷を

与えるのではなく、光化学系 II を修復するプロセスを阻害することがわかった。さらに、過酸化水素と同様、修復阻害が D1 タンパク質の新規合成の阻害に起因し、翻訳のペプチド伸長過程が最初のターゲットになっていることを明らかにした。この結果も論文にまとめたが、頑強な抵抗に会い一年以上におよぶ苦戦をしいられたが、ようやく受け入れられそうだ。

光による光化学系 II の損傷

それでは、いったい何が光化学系 II の光損傷の原因なのか。照射光の光強度と光化学系 II の損傷の初速度をプロットしてみると、両者はきれいな正比例の関係にあることがわかった。つまり、受け取るフォトンに比例して光化学系 II が壊れている。この比例関係は DCMU で電子伝達を止めても、まったく影響されない。これらの結果は、一重項酸素を原因としているアクセプターサイド光阻害説などの諸説では説明できない。さらに、この比例関係は、ローズベンガルで一重項酸素を過剰に発生させても、細胞を嫌気状態においてもまったく変わらない。このことから光損傷と酸素は関係ないことがわかる。

フィンランドの Esa Tyystjärvi は、光化学系 II の光損傷について新たな説を提唱している。この説によれば、光損傷の最初のターゲットはマンガンクラスターで、受け取るフォトンに比例してマンガンクラスターが崩壊する。その結果、水からの電子供与が止まるため $P680^+$ がその状態で停滞し、その強い酸化力でもって D1 タンパク質などに損傷を与える。現在、私たちは、光損傷の作用ペクトルが紫外領域にピークをもつという結果も得ており、マンガンクラスターを光損傷の最初のターゲットとする説を支持している。

損傷誘導型の環境ストレスと修復阻害型の環境ストレス

このように光は光化学系 II に損傷を与えるストレスである。ストレスというよりも、光による損傷は光化学系 II の潜在的な性質であり、宿命といったほうがいいかもしれない。一方、低温や酸化は光化学系 II の修復を阻害するストレスである。塩ストレスは修復阻害型のストレスであり、修復のプロセスの中で遺伝子の転写と翻訳の双方を阻害することがわかっている。高温ストレスも、比較的マイルドなうちは修復阻害型のストレスであるようだ。このように環境ストレスは損傷誘導型と修復阻害型の 2 つのタイプに分類できることがわかった。

これらの環境ストレスは相乗効果をもつ。たとえば、自然界でよく起こりうることだが、低温下の強光という条件では、損傷誘導と修復阻害が同時に起こり、その阻害効果は甚大となる。

また派生効果も合わせもつ。強光や低温ストレスのもとでは活性酸素が誘発されて酸化ストレスが派生する。

今後の展望

修復阻害型ストレスによる阻害の主なターゲットは翻訳装置や転写装置になっているようだ。したがって、修復阻害型ストレスの影響は、光合成にかぎらずすべての生物機能に及ぶことが考えられる。このような重要な部分がストレスで抑制されてしまうことは、何か生物学的な意味があるのかもしれない。過度のストレスがかかると生物は諸機能を抑えて、まずはじっと耐えているのかもしれない。そういうコンテキストでは、環境ストレスに対する応答は翻訳系や転写系の感受性で大きく制御されているといえる。ただ、最近行ったマイクロアレイ解析の結果から、シグマ因子やリボソームタンパク質の遺伝子発現が修復阻害型ストレスにより促進されることわかっており、生物はストレスを受けながら翻訳装置や転写装置そのものを修復して諸機能を回復させていくようだ。

酸化ストレスの場合、ターゲットが翻訳装置の中のペプチド鎖伸長に関わる部分と、かなり限定されていることがわかった。近年、大腸菌の翻訳系の酸化傷害を研究しているグループがEF-Gが活性酸素にきわめてセンシティブだと報告している。また、別のグループの仕事で、大腸菌のすべてのタンパク質の中で最も酸化されやすいタンパク質を探していると、EF-Gがヒットしてきた。ラットではEF-2が酸化されやすいと報告されている。こうした状況をみると、私たちの発見もかなり正鵠を射ていると思われる。今後はEF-Gに的を絞って、酸化ストレスによる阻害の分子メカニズムを明らかにしていきたい。

最後に、ここで紹介した研究の中で私の寄与は酸化ストレスにかかわる仕事の一部であり、大半の仕事は村田教授をはじめ、和田元、Zoltán Gombos、Suleyman Allakhverdiev、山本宏、鈴木石根、兼崎友の諸氏など村田研究室で仕事をした多数の人によるものである。感謝を申し上げます。

参考文献

1. Gombos, Z., Wada, H., and Murata, N. (1994). The recovery of photosynthesis from low-temperature photoinhibition is accelerated by the unsaturation of membrane lipids: a mechanism of chilling tolerance. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 91, 8787-8791.

2. Nishiyama, Y., Yamamoto, H., Allakhverdiev, S.I., Inaba, M., Yokota, A. and Murata, N. (2001) Oxidative stress inhibits the repair of photodamage to the photosynthetic machinery. *EMBO J.*, 20: 5587-5594.
3. Allakhverdiev, S.I., Nishiyama, Y., Miyairi, S., Yamamoto, H., Inagaki, N., Kanesaki, Y. and Murata, N. (2002) Salt stress inhibits the repair of photodamaged photosystem II by suppressing the transcription and translation of *psbA* genes in *Synechococcus*. *Plant Physiol.*, 130: 1443-1453.

<研究紹介>

光阻害とわたくし

彦坂幸毅（東北大・生命科学）

私が光阻害に興味をもつようになったのは東大植物学教室の生態研に在籍していた博士課程の頃です。その頃生態研では寺島一郎先生（現大阪大理）や園池公毅先生（現東大新領域）たちによる光化学系 I の光阻害の発見（Terashima et al. 1994, Sonoike and Terashima 1994）や、降雨下で葉の光合成能力低下の発見（Ishibashi and Terashima 1995）など光阻害関連分野で熱い展開がありました。

当時、私の研究内容は光阻害ではなく、光合成系の光順化を進化生態学的観点から解析する、というものでした。光合成系のタンパク質組成は生育光環境によって変化します（光順化）。例えば、RuBPCase/クロロフィル比やクロロフィル *a/b* 比は強光生育葉ほど高い、といったことがよく知られています。これらの変化の「生態学的意義」は窒素利用の効率化であるという仮説がありました（Evans 1989）。葉の窒素の大半は光合成系に投資され、窒素の多寡が光合成能力の高低を決めることはすでにわかっていました。さらに窒素の多寡だけではなく、窒素どのように分配するか（つまり、光合成系タンパク質の組成比を変える）も重要ではないか、と考えられはじめていたのです。この仮説を強固なものにする、というのが私の目標でした。私は各光化学系タンパク質が光合成速度にどのように貢献しているかを文献値を用いて数式とし、タンパク質組成、光環境、光合成量の関係を数理モデルによって表しました。そして、光環境によって最適なタンパク質分配が異なることを理論的に示し（Hikosaka and Terashima 1995）、さらに現実の植物のタンパク質分配をモデルの予測と比較する（Hikosaka and Terashima 1996, Hikosaka 1996）、という仕事をしていました。

私の研究に光阻害は直接関連していませんでしたが、気になることが一つありました。それはアンテナサイズと光順化の関係です。私のモデルでは強光ほど最適なアンテナサイズが小さいことが予測されます。これは光化学系における窒素利用で説明されます。弱光下では、光を多く吸収することが光合成速度の増加をもたらすため、クロロフィルの多寡が光合成速度の決定要因になります。光化学系 II のコアもアンテナ (LHCII) もある量のクロロフィルをもちます。

クロロフィルを増やすことだけが目的ならば、アンテナを増やすほうが有利です。なぜなら、アンテナを作るための窒素（クロロフィル1分子あたりの窒素量）は比較的少なく、低いコストで光合成速度を高めることができるからです。一方、強光では別の制約があります。私のモデルでは最大光合成速度を増やすためにはコア（反応中心）を増やす必要があることを仮定しています。強光環境では最大光合成速度が高いほうが一日の炭素獲得量が高くなりますから、多少窒素コストがかかったとしても反応中心を増やした方が有利で、結果的にアンテナサイズは相対的に小さくなります。こうして生育光環境によって最適なアンテナサイズが変わるわけです。このような考え方とは別に、光阻害研究では強光で過剰エネルギーが増えるのを防ぐためにアンテナサイズを小さくすることが有利であると信じられていました。強光生育の葉では光阻害耐性を高めるためにアンテナサイズが小さくなるつまり窒素利用を考えなくても光順化は説明できるのではないか？という疑問があるわけです。

そんな頃に出会ったのが Aro et al. (1993) という論文でした。この論文のテーマは光化学系 II のターンオーバーです。光阻害では光化学系 II に傷害が起こるわけですが、傷害は比較的速やかに回復されます。傷害が起こった光化学系 II の D1 タンパク質が分解され、再合成された D1 タンパク質が挿入され、活性が復活します。Aro らはリンコマイシン（葉緑体コードタンパク質の合成阻害剤）によってこの回復過程を阻害し、その光阻害耐性に対する貢献を調べました。葉に強光をあてると active な光化学系 II の割合が時間とともに減少します。この減少の程度は生育環境によって差があり、リンコマイシン処理をしない場合、強光生育の葉ほど光阻害に耐性をもちます。しかし、エンドウを使用した彼らの実験ではリンコマイシンをかまして回復を阻害すると、強光生育の葉と弱光生育の葉で光化学系 II の不活性化速度にほとんど違いが見られなくなりました。この実験結果から、二つのことがわかります。一つは、生育光条件による光阻害耐性の違いは傷害からの回復能力の違いを反映しているのだ、ということです。もう一

つは、アンテナサイズの違いは光阻害耐性の違いにあまり効いていないらしい、ということです。これは「アンテナサイズの変化の意義は（光阻害回避よりむしろ）窒素利用にある」と主張したい私にはとても興味深い結果でした。その他の論文をちらちら眺めることによって、他にも光阻害に対する防御系があること、そして、各防御系が光阻害耐性にどれだけ効いているかについては、人によって言っていることが違う—ある研究者は回復能力が重要だと言い、別の研究者はアンテナサイズが重要であると言う、等々—ということがわかってきました。

学位をとった私は運良く東北大学に就職します。就職した次の年に加藤真晴君が大学院に進学してきました。光阻害のテーマをあたためていた私は早速加藤君に光阻害研究をやってもらうことにしました。私たちは光阻害について新参者でしたし、充分知識があるわけではありませんでしたが、ある程度の勝算はありました。研究戦略として私たちが考えていたのは以下の3つでした。

1) 生育光条件と栄養条件の両方を変える

生育光条件が葉の光阻害耐性や様々な光防御系の防御能力を変えることはよく調べられていました。しかしどの防御系が光阻害耐性の違いをもたらしているのか、ということはわかっているようでわかっていませんでした。というのは、すでに述べたように光環境が変わればアンテナサイズも変わるし回復能力も変わります。熱放散能力が変わるといった報告もありますし、古くは光合成能力の違いが光阻害耐性の違いをもたらすと考えられていました。多くの防御系が同じように変わるような状況では、たとえある防御系と防御能力の間に相関関係が見られたとしてもそれが因果関係を意味しないことは明らかです。そこで栄養条件も変えることを思いつきました。例えば、栄養条件が変わると光合成能力が大きく変化しますが、アンテナサイズはそれほど変わりません。光条件と栄養条件の影響を比べることで、各防御系の貢献の大きさが見えてくるのではないかと考えました。

2) 全ての防御系を同じ実験セットで調べる

上で述べたように、複数ある防御系の効果を比較するときには相関関係だけでは不十分です。そこで、可能なかぎり多くの種類の防御系を取り扱うこと、そして防御能力（耐性への貢献度）の定量的な見極めを目標としました。どちらも難題でしたが、後述するように加藤君が Demmig-Adams らのモデルが使えることに気づき、大きく前進しました。

3) 切り葉を使う

90年 台前半当時は、光阻害処理にリーフディスク（葉から打ち抜いたディスク）を用いることが多かったように思います。葉を水に浮かべた場合、気孔が水にふさがれてしまい、二酸化炭素が葉内に入っていかなくなる可能性があります。二酸化炭素濃度が下がると光合成によるエネルギー消費が少なくなり、光阻害の程度が大きくなる可能性があります。また、私たちは生態学的な面に興味があるので、野外の植物と結びつけて議論できるよう、可能な限り自然に近い状態で光阻害耐性を調べたいと思いました。そこで、（新しい手法というわけではありませんが）切り葉を水差しにして光阻害処理を行うことを考えました。切り葉を使えば通常の光合成・蒸散速度を測定できますし、葉柄から薬剤を加えることも可能です。また、先行研究とかわりばえのしない結果が出たとしても、切り葉を使って調べたことを新規性とすれば、どこかに論文を通すことができるかな、という保険的な面もありました。

加藤君は一年ほどかかって、様々な苦勞の末に実験系を確立しました。詳細は省きますが、彼が5年間でまとめた主な仕事は以下の通りです。

○葉とリーフディスクでは光合成特性も光阻害の起こりやすさも違う

上述の通り、リーフディスクを水に浮かべると二酸化炭素が入りにくくなり、光阻害が起こりやすくなることがあることを示しました (Kato et al. 2002a)。

○シロザ (アカザ科の一年草) における光阻害耐性への栄養条件・光条件の影響

この研究では強光富栄養、強光貧栄養、弱光富栄養の3種類の生育条件を使用しました。加藤君は強光貧栄養と弱光富栄養条件の葉が同様の光合成能力を示すよう条件を調整しました。その結果、光阻害耐性は栄養条件の影響を受けず、光条件のみの影響を受けました (図 1a)。この結果は、光合成能力だけでは光阻害耐性の違いを説明できないことを意味します。さらに、リンコマイシンを加えて調べたところ、強光生育ほど傷害からの回復能力が高いこと、回復能力は栄養条件に依存しないことがわかりました (図 1b)。ただし、回復を阻害しても傷害の起こりやすさには光条件による違いが見られるため、回復能力だけでも光阻害耐性の違いを説明できないことがわかりました (Kato et al. 2002b)。

○傷害が起こる速度は「過剰エネルギー」の量によって決まる

回復を阻害したときの傷害の起こりやすさの生育条件間の違いを調べるため、熱放散と光化学反応によるエネルギー消費を定量的に解析しました。ここで用いたのが Demmig-Adams et al. (1996) のモデルです。このモデルでは、クロロフィルが吸収した光が熱放散、光化学反応にどのように分配されているかを、クロロフィル蛍光の解析によって推定を試みたものです。クロロフィル蛍光の説明は煩雑なのでここでは省きますが、簡単に書くと、いわゆる Genty の yield (Genty et al. 1989) として光化学反応 (電子伝達) へのエネルギー分配率が求められます。さらに、 $1-F_v'/F_m'$ として熱放散へのエネルギー分配量が求められます (F_v'/F_m' は、open な光化学系 II における光化学反応の量子収率を表します。open な光化学系 II では光化学反応に使われなかったエネルギーは全て熱として放散されると考えるわけです)。そして、光化学反応へも熱放散へもいかなかったエネルギーが過剰エネルギーとして計算されます (吸収エネルギー-光化学反応-熱放散=過剰エネルギー)。こうして計算された過剰エネルギーは障害の起こりやすさをよく説明しました (図 2)。エネルギーの分配を解析すると、強光富栄養生育の葉は光化学反応で消費するエネルギーの割合が大きく、強光貧栄養生育の葉は光化学反応速度の低さを高い熱放散能力で補っていました。弱光富栄養生育の葉は光化学反応速度も熱放散能力も低く、過剰エネルギーが大きいため障害が起こりやすいと考えられました (Kato et al. 2003)。

この過剰エネルギーが定量的に正しいものかはまだ議論の余地がありますが、過剰エネルギーの大きさを比較できるようになった点は大きいと思います。これまで「光阻害は過剰エネルギーが引き起こす」と考えられていましたが、過剰エネルギーを定量的に表したパラメータはなかったと思います。なお、多くの研究では励起圧 (excitation pressure、closed な光化学系 II の

割合)が使われていますが、加藤君の実験では、励起圧は傷害の起こりやすさを説明できませんでした。

加藤君が学位を取得して卒業(現不二製油)した後は、ブルガリア科学アカデミーの TD Tsonev 博士が学振外国人招へい研究員として5ヶ月滞在し、光阻害耐性、傷害回復などの光防御機構の能力の温度依存性を調べ、発表しました(Tsonev and Hikosaka 2003)。現在は学生の小野広善君が低温順化と光阻害耐性の関係を調べています。私自身は、光阻害耐性のモデル化を試みています。環境条件をインプットするとどの程度の光阻害が起こっているかをアウトプットできるようなものが目標です。

文献

Aro et al. (1993) *Plant Physiology* 103: 835-843.

Evans (1989) *Australian Journal of Plant Physiology* 16: 533-548.

Demmig-Adams et al. (1996) *Physiologia Plantarum* 98: 253-264.

Genty et al. (1989) *Biochimica et Biophysica Acta* 990: 87-92.

Hikosaka 1996 (*Planta*) 198: 144-150.

Hikosaka & Terashima (1995) *Plant, Cell and Environment* 18: 605-618.

Hikosaka & Terashima (1996) *Functional Ecology* 10: 335-343

Ishibashi & Terashima (1995) *Plant, Cell and Environment* 18: 431-438.

Kato et al. (2002a) *Photosynthesis Research* 72: 65-70.

Kato et al. (2002b) *Functional Plant Biology* 29: 787-795.

Kato et al. (2003) *Plant and Cell Physiology* 44: 318-325.

Sonoike & Terashima (1994) *Planta* 194: 287-293.

Terashima et al. (1994) *Planta* 193: 300-306.

Tsonev & Hikosaka (2003) *Plant and Cell Physiology* 44: 828-835.

図1 (上) 光
強度 $1000 \mu \text{mol}$
 $\text{m}^{-2} \text{s}^{-1}$ における
光阻害の起こ

りやすさの生育条件による違い。リンコマイシンを加えていないとき(左)と加えたとき(右)。

図2 光阻害の起こりやすさと過剰光エネルギー量の比較。光阻害の起こりやすさは不活性化の速度定数(図1右図の回帰直線の傾きに相当)として表した。

