

# 光合成研究

第16巻 第46号 2006年8月

Vol. 16 No. 46 August 2006

THE JAPANESE ASSOCIATION FOR PHOTOSYNTHESIS RESEARCH

日本光合成研究会次期会長選挙開票結果報告	1
日本光合成研究会 第6回ワークショップのお知らせ 2006年 大阪大学蛋白質研究所セミナー	2
日本光合成研究会 第7回ワークショップのお知らせ 体験しよう：シアノバクテリアの生物学	4
トピックス シアノバクテリアの走光性を制御する青色光受容体 PixD の X線結晶構造解析から見てきた光受容機構 岡島公司	5
トピックス なぜ二酸化炭素の欠乏は光阻害を促進するのか? 高橋俊一	9
解説 ミトコンドリアによる葉緑体の強光防御機構 吉田啓亮	14
報告記事	
第6回日本光合成研究会シンポジウム報告 久堀 徹	20
高宮建一郎先生追悼シンポジウムに参加して 中村友輝	23
3 <sup>rd</sup> International Symposium "Signals, Sensing and Plant Primary Metabolism" of the Collaborative Research Center SFB 429に参加して 小川健一	24
集会案内	27
事務局からのお知らせ	28
日本光合成研究会会員入会申込書	29
日本光合成研究会会則	30
幹事会名簿	32
日本光合成研究会 会員名簿	33

賛助法人会員広告



日本光合成研究会

## 日本光合成研究会次期会長選挙開票結果報告

「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、5月12日を投票締切日（消印有効）として実施した次期会長選挙について、5月16日に選挙管理委員小俣達男と小保方潤一が、オブザーバー（現会長）立ち会いのもとに行った開票作業の結果を報告いたします。

### 1. 投票状況

投票総数： 37  
 有効投票数： 36  
 無効投票数： 1（5月13日消印のもの）

### 2. 開票結果

順位	氏名	得票数
1	伊藤 繁	25
2	徳富 光恵	2
2	三室 守	2
3	小保方 潤一	1
3	杉浦 昌弘	1
3	田中 歩	1
3	都筑 幹夫	1
3	寺島 一郎	1
3	久堀 徹	1
3	横田 明穂	1

（同順位の候補者名はアイウエオ順で表示）

以上の結果から、次期会長として伊藤 繁氏が選出されました。  
 次期会長の任期は平成19年1月1日—20年12月31日の2年間です。

平成18年5月16日

日本光合成研究会 次期会長選挙管理委員

小俣 達男  
 小保方 潤一

## 日本光合成研究会 第6回ワークショップのお知らせ

### 2006年 大阪大学蛋白質研究所セミナー (日本光合成研究会共催)

#### 光合成研究の新たな潮流：構造とゲノム そして 未来 A New Perspective for Photosynthesis Research

日時：2006年10月12日(木)午後1時-13日(金)午後4時30分

場所：大阪大学蛋白質研究所1階講堂

大阪大学蛋白質研究所セミナー「光合成研究の新たな潮流：構造とゲノム そして 未来」を日本光合成研究会の共催で開催します。近年、植物や藻類、微生物などさまざまな光合成生物において全遺伝情報の解読や、光合成装置とそれを支える分子装置の立体構造解析・機能解析がハイレベルで進んでいます。これら蓄積された情報から、光合成装置の機能・構築原理、および光合成関連の生合成経路とその生理機能などを総合的に理解し、多様性に富んだ光合成システムの成立過程と進化を、地球の進化と共に考察してみようと思います。また、それらを利用・模倣した人工光合成システムの試みなど、これからの光合成システムに関する研究の新たな視点も提案します。

参加費は無料です。多くの方々のご来聴を歓迎いたします。さらに本セミナーでは、招待講演以外にポスターセッションを企画しています。事前参加登録およびポスター発表申し込みはホームページ(<http://plant.protein.osaka-u.ac.jp>)で受け付けています。尚、事前参加登録された方には、プログラム・案内等を送付し、また当日、セミナーの要旨集を無料で配布する予定です。お早めにご登録・発表申し込みをお願いします。

\*\*\*\*\* プログラム (敬称略) \*\*\*\*\*

#### ◎10月12日(木)

12:00- 受付

13:00-13:05 蛋白質研究所 所長挨拶

13:05-13:10 はじめに

#### \*\*\*\*\* セッション1：反応中心 \*\*\*\*\*

13:10-13:40 大岡宏造 (大阪大学)

「光合成細菌のタイプ1反応中心：ミッシングリンクの探索」

13:40-14:10 大友征宇 (茨城大学)

「耐熱光合成細菌由来の光捕集反応中心超分子複合体の構造と機能解析」

14:10-14:40 松下道雄 (東京工業大学)

「光合成アンテナ複合体とフレンケル励起子」

14:40-15:10 三室守 (京都大学)

「多様性という摂動による光合成光反応系の解析」

15:10-15:25 コーヒーブレイク

15:25-15:55 沈建仁 (岡山大学)

「光合成酸素発生反応の構造的基盤」

15:55-16:25 伊藤繁 (名古屋大学)

「光合成反応中心の進化と改変：変えられるものと変えられないもの」

16:25-17:00 横田明穂 (奈良先端大学院大学)

「光合成カルビン回路完成の分子的基盤」

17:00-19:00 ポスタープレビュー&ポスターセッション

19:00- 懇親会

◎10月13日(金)

\*\*\*\*\* セッション2：光合成色素と活性中心の生合成 \*\*\*\*\*

- 9：00～ 9：30 井上和仁 (神奈川大学)  
「バクテリオクロロフィルからクロロフィルへ」
- 9：30～10：00 増田建 (東京大学)  
「高等植物の葉緑体における光合成色素の生合成」
- 10：00～10：30 中井正人 (大阪大学)  
「光合成生物における細胞内環境と鉄硫黄クラスター生合成系の選択」
- 10：30～10：45 コーヒーブレイク

\*\*\*\*\* セッション3：光合成生物の進化 \*\*\*\*\*

- 10：45～11：15 花田智 (産総研)  
「光合成の起源と初期進化、古地球環境における光合成細菌の役割」
- 11：15～11：45 宮下英明 (京都大学)  
「シアノバクテリアの多様化」
- 11：45～12：15 浜崎恒二 (東京大学)  
「海洋における好気性光合成細菌の生態学的重要性」
- 12：15～12：45 井上勳 (筑波大学)  
「真核生物の進化と光合成生物の多様化」
- 12：45～13：45 昼食

\*\*\*\*\* セッション4：人工アンテナ／人工光合成 \*\*\*\*\*

- 13：45～14：15 宮武智弘 (龍谷大学)  
「両親媒性クロロフィル誘導体を用いた集光アンテナ系の構築」
- 14：15～14：45 梅山有和 (京都大学)  
「光機能化カーボンナノチューブ」
- 14：45～15：15 小川和也 (奈良先端大学院大学)  
「自己組織化ポルフィリンによる光合成モデルの構築と機能」
- 15：15～15：45 永田 央 (分子研)  
「人工分子でキノンプールをつくる」
- 15：45～16：15 民秋 均 (立命館大学)  
「モデル系による人工光合成：最近の研究動向」
- 16：15～16：30 おわりに

\*\*\*\*\*

オーガナイザー：

- 民秋均 (立命館大学)
- 井上和仁 (神奈川大学)
- 宮下英明 (京都大学)
- 大岡宏造 (大阪大学)
- 中井正人\* (大阪大学蛋白質研) \*連絡事務担当

\*\*\*\*\*

連絡先：中井 正人  
大阪大学蛋白質研究所 生体反応統御研究室  
〒565-0871 大阪府吹田市山田丘3-2  
Tel: 06-6879-8612  
Fax: 06-6879-8613  
E-mail: nakai@protein.osaka-u.ac.jp

## 日本光合成研究会 第7回ワークショップのお知らせ

# 体験しよう:シアノバクテリアの生物学

日時：2006年12月1日（金）午後1時から5時、12月2日（土）午前10時～12時

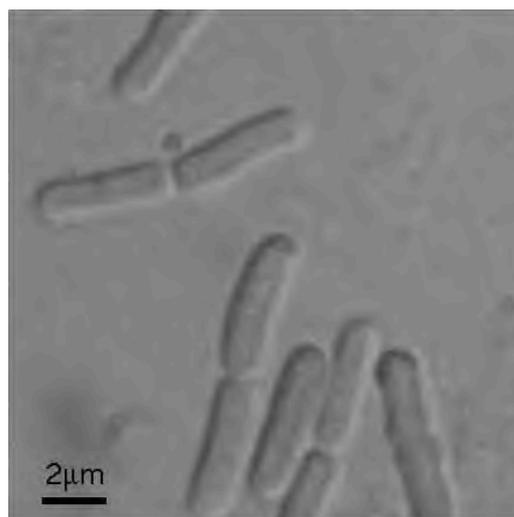
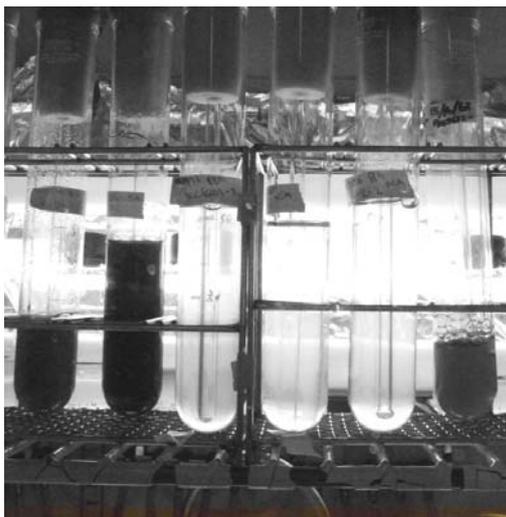
場所：東京大学大学院総合文化研究科（駒場キャンパス）

内容：シアノバクテリアは光合成だけでなくゲノム解析や環境応答など幅広い分野で研究材料としてよく使われています。しかし、実際の培養や取り扱い、研究室毎に違っていることがよくあります。また、初心者の方には、シアノバクテリアの系統や取り扱い注意点など今更質問しにくいこともあります。今回は、シアノバクテリアをこれから使ってみたい方、すでの実験している初級、中級の方に対して、われわれ流の実験法（培養法、観察法、形質転換法、RNA単離法、ゲノムデータベースへの登録法）などの講習会＋お互いの情報交流会を企画します。ご興味のある方は是非ふるってご参加下さい。

受け入れ人数：15人

世話人：池内昌彦

連絡先：mikeuchi@bio.c.u-tokyo.ac.jp 電話 03-5454-6641 ファクス 03-5454-4337



## TOPICS

シアノバクテリアの走光性を制御する青色光受容体 PixD の  
X線結晶構造解析から見てきた光受容機構大阪府立大学理学部  
岡島公司

青色光シグナルは多くの生物で利用され、その受容体としてPhototropinやCryptochromeなどのフラビンを結合したタンパク質が知られている。光合成を行うシアノバクテリアは光環境に適応するために数多く光応答現象がみられ、また多種の光受容体候補遺伝子をもっていることがゲノム解析によってわかってきた。しかし、それらのシグナル受容、伝達機構について詳細は不明である。シアノバクテリア *Synechocystis* sp. PCC 6803 の SyPixD (*Synechocystis* positive phototaxis factor, Slr1694) はBLUF (sensor of blue light using FAD) ドメインを含む、152個のアミノ酸残基の小さいタンパク質で、走光性の光受容体として機能している<sup>1)</sup>。BLUFドメインは近年、ミドリムシの光驚動反応のセンサーであるPACタンパク質や、光合成細菌 *Rhodospirillum rubrum* でアンチリプレッサーとして働く AppA で見つかったフラビンを結合する青色光受容ドメインである。バクテリアのゲノム上に広く分布する BLUF タンパク質の機能についてはほとんど解っていない。大腸菌で発現させた SyPixD と TePixD (好熱性シアノバクテリア *Thermosynechococcus elongatus* BP-1 PixD,

Tl10078) はフラビンを結合し、青色光照射によってフラビンの吸収がおよそ 10nm長波長側にシフトし、暗所でもとに戻るフォトサイクルを示す。このような BLUFドメインのフォトサイクルは他のフラビン結合光受容体 (PhototropinやCryptochrome) とは異なるため、その光受容機構は新規のものであると考えられたが、構造や光受容機構は明らかにされていなかった。我々はBLUFドメインタンパク質として初めて TePixDの構造を明らかにし、それに基づいた変異導入タンパク質の解析によりTePixDの光受容機構の解明を行った。また、*Synechocystis*におけるSyPixDの機能についての解析を行った。

好熱性由来のTePixDは95°C、10分の処理でもフラビンを結合しており、SyPixDより熱的に非常に安定であった<sup>1)</sup>。そこで全長のTePixDのX線結晶構造解析を行い 2.0Åの分解能で構造を明らかにした(京都大学、三木研究室との共同研究)<sup>2)</sup>。TePixDは単量体が環状に並んだ5量体が二つ重なった10量体を形成している(図1-A)。この10量体は溶液でのゲル濾過による分子量の測定においても確認でき、シアノバクテリアの細胞内でも10量体を形成していると考えられる

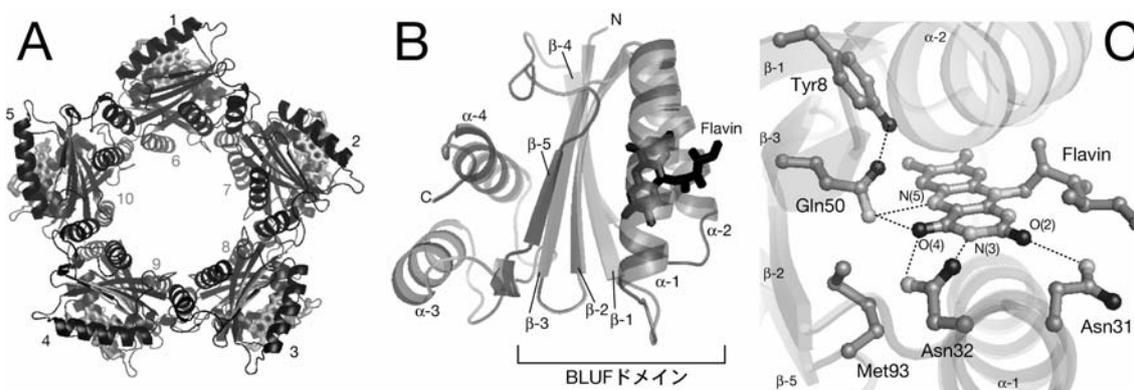


図1 (A) TePixDの結晶構造 (2.0 Å)、10量体の構造。(B) 単量体の構造。(C) フラビン近傍の構造。破線は水素結合を表す。

が、高次構造の働きなどはまだ解っていない。単量体の構造をみると、BLUFドメインは5本のβ-ストランドからなるシートとそれに平行な2本のα-ヘリックスで構成され、このヘリックスの間にフラビンが挟まっている。C末端側の領域は2本のα-ヘリックスを形成し、フラビンポケットとはβ-シートを挟んで反対側に交錯している(図1-B)。フラビンの反応性に影響を与えるN(5), O(4), O(2)原子はそれぞれβ-3上のGln50の側鎖とα-1上のAsn32、Asn31の側鎖と水素結合で相互作用している。Gln50の上と下には保存されたTyr8とMet93があり、特にGln50とTyr8との間には強い水素結合がみられる(図1-C)。TePixDの構造が決定したすぐ後、ほとんど同様な構造がAppAのBLUFドメインの結晶構造解析から明らかにされている<sup>3)</sup>。

この構造を基に、フラビンと調節的な相互作用している可能性があるアミノ酸残基Tyr8、Gln50、Asn32、Asn31の変異導入タンパク質を作製し、その光反応の分光学的解析を行った(名古屋大学、伊藤研究室との共同研究)<sup>2, 4, 5)</sup>。光照射によって野生型(WT)で

はフラビンの吸収が長波長にシフトする。Gln50をAlaに置換したQ50Aは暗所の吸収はWTと変わらないが、定常光照射でも、過渡吸収スペクトルの測定でも光に対する反応性はほとんどなかった(図2)。Tyr8をPheに置換したY8Fは暗所の吸収はWTとほとんど変わらないが、定常光照射によって長波長シフトではなくフラビンのブリーチを示した。過渡吸収の測定では、WTが光励起後50 ns後には長波長シフト状態を形成しているのに対し<sup>4)</sup>、フラビンの三重項励起状態の形成が見られ、WTとは初期過程から反応が全く異なっていた。このようなフラビンの三重項の形成とブリーチはGln50をAsnに置換したQ50Nでもみられた。一方、Asn31とAsn32についてAlaに置換したN31A、N32Aの暗所のスペクトルはピークの位置がシフトしているため、これらの残基とフラビンとの間には強い相互作用があると考えられる。しかし、光照射によりWTと同様の長波長シフトを示したことから、Asn31とAsn32はフォトサイクルにはかかわらないことが示唆された。これらの結果はTyr8-Gln50-O(4)/N(5)

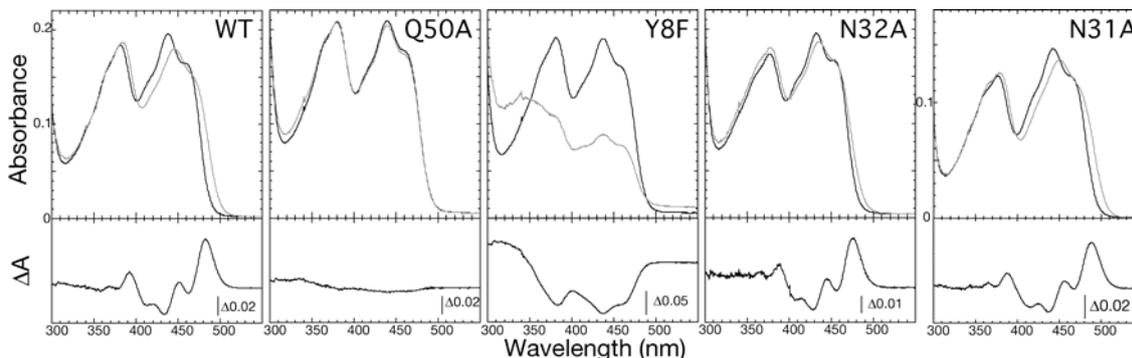


図2 His-TePixDの変異導入タンパク質の定常光照射による吸収スペクトル変化。上段、暗状態(黒線)と定常光照射時(灰色)の吸収スペクトル。下段、明-暗の差スペクトル。

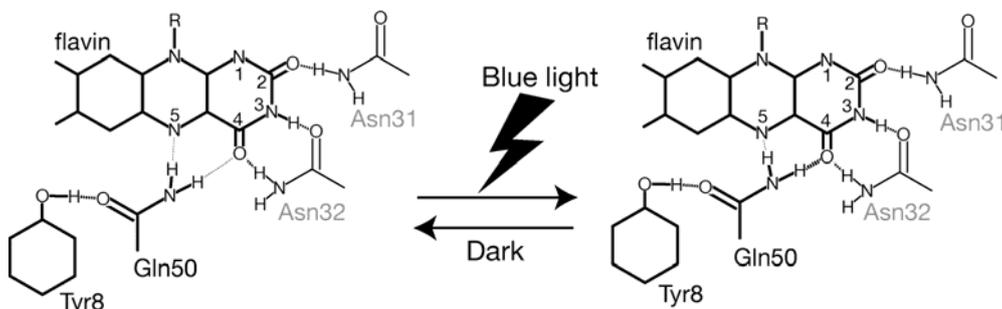


図3 TePixDの光反応のモデル。破線は水素結合を表す。

(flavin)水素結合ネットワークがTePixDの光反応に重要であることを示している。特にTyr8によって固定された Gln50 のフラビンのN(5)に対しての配向がTePixDのフラビンの光反応性を決定していると考えられる。FT-IR (フーリエ変換赤外吸収) スペクトルの解析からBLUFドメインでは光照射時にフラビンのO(4)とアポタンパク質との間の水素結合が強くなっていることが示唆されており<sup>6)</sup>、我々も同様のFT-IRスペクトルをTePixDで得ている(筑波大学、野口研究室との共同研究)。これらの結果をあわせると、TePixDでは光照射によってGln50のアミド基とO(4)との間に強い水素結合が形成され、この状態が長波長シフト状態であることを強く示唆している(図3)。

この光によるGln50とO(4)の水素結合の形成がどのようにシグナルとして下流に伝わるのだろうか? PixDには既知のシグナルドメインがない。そのため、タンパク質-タンパク質相互作用によるシグナルの伝達が考えられた。*Synechocystis*のSyPixDと相互作用するタンパク質を酵母ツーハイブリッドスクリーニングによって探索し、シアノバクテリアに特有なPatA型のレスポンスレギュレーターであるSyPixE(Slr1693)が見つかった(かずさDNA研究所、佐藤修正博士との共同研究)<sup>1)</sup>。大腸菌で発現させたHis-SyPixEとタグのないSyPixDとのプルダウンアッセイを行うと、暗状態でSyPixDがSyPixEと2:1の割合で複合体を形成し、青色光照射によってSyPixDがSyPixEから解離した。光照射によってGln50とフラビンのO(4)との間に強い水素結合ができた結果、SyPixDの構造変化が引き起こされSyPixEとの複合体ができなくなったと考え

られる。このようなタンパク質-タンパク質相互作用の変化によって以下に述べるような走光性の制御をしていると考えられる。

*Synechocystis* は寒天プレート上で細胞表面にある線毛(pili)と呼ばれる構造体をつかって運動する。赤色光をプレートの横から当てると、光源に向かって進む正の走光性を示す(この光受容体はわかっていない)。この赤色光への走光性に対してプレートの上から方向性のない青色光照射を行うと光から逃げる負の走光性を示す。一方、*SypixD* 遺伝子破壊株は青色の有無にかかわらず赤色光から逃げる負の走光性を示した(図4)。このことはSyPixDが青色による赤色光への走光性に対しての調節にかかわることを示唆している。これらの結果から*Synechocystis*の走光性におけるSyPixDによる調節について以下のようなモデルが考えられる(図5)。*Synechocystis*の赤色光への走光性は正と負の2つの制御系のバランスによって決まっていると考えられる。青色光がないとき、SyPixDはSyPixEと複合体を形成し、この複合体が負の走光性を抑制する(図5①)か、正の走光性を促進する(図5②)ため、正の走光性を示す。もしくは、青色光があるとき、SyPixDはSyPixEを解離し、この解離したSyPixEが負の走光性を促進する(図5③)か、正の走光性を抑制する(図5④)ため負の走光性を示す。*pixD*破壊株ではこの抑制がないため総和として負の走光性を示すと考えられる。*SypixE* 遺伝子破壊株の解析によりこのようなモデルを検証することで、*Synechocystis*の走光性の複雑な調節機構の全貌を明らかにできると考えている。

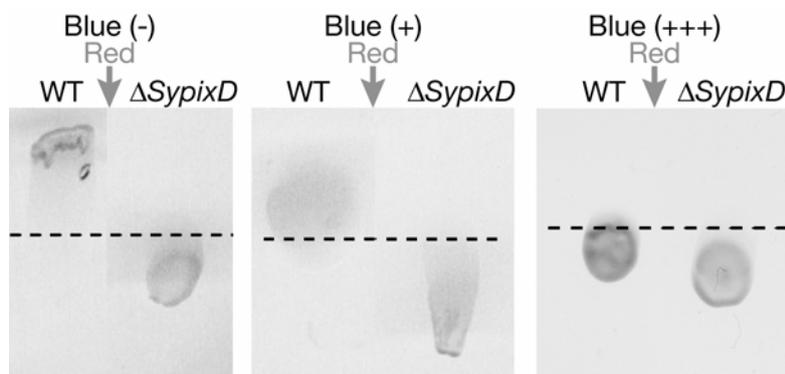


図4 寒天プレート上にスポットした*Synechocystis*の野生株(WT)と*SypixD*遺伝子破壊株( $\Delta SypixD$ )の赤色光(矢印)への走光性に対する青色光の影響。破線は初期のスポットの中心位置。

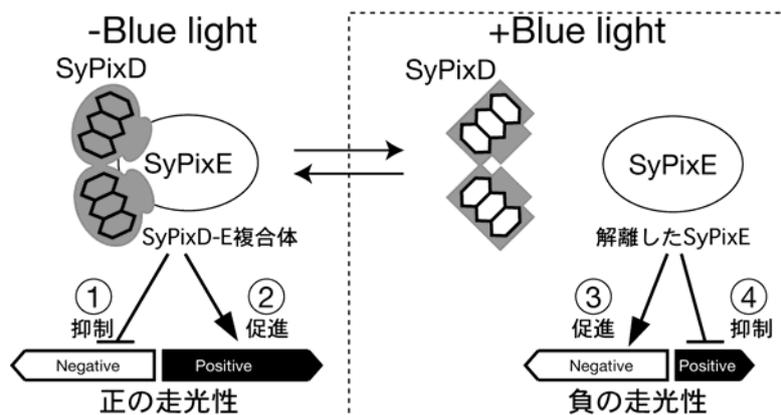


図5 SyPixDの調節する走光性のモデル

本研究で明らかになった BLUF ドメインの構造はフラビン結合ドメインとしては新規である。 $\alpha$ -ヘリックスと $\beta$ -シートの間隙にイソアロキサジン環が挿入されていることや、それらの N(5)、O(4)、O(2)が Gln、Asn 残基と水素結合をつくる基本構造はフラビン結合光受容体である Phototropin の LOV ドメインの構造とよく似ている。しかし、両者で光反応が全くことなることは非常に興味深い。PixD の光反応には Gln50 と Tyr8 が必須であり、Gln50 とフラビンの間の水素結合が光によって強くなるのがタンパク質の構造変化を引き起こし、シグナルを伝えることが明らかになった。今後、SyPixD と SyPixE の相互作用にかかわる他のアミノ酸残基や部位を決定することで分子内及び、分子間シグナル伝達機構の詳細を解明できると考えている。

#### 謝辞

本研究は東京大学大学院総合文化研究科の池内昌彦教授のもとで、また、文中に記した多くの方々とともに行われました。これらの方々には深く感謝申し上げます。

#### 文献

1. Okajima, K., Yoshihara, S., Fukushima, Y., Geng, X., Katayama, M., Higashi, S., Watanabe, M., Sato, S., Tabata, S., Shibata, Y., Itoh, S. and Ikeuchi, M. (2005) Biochemical and functional characterization of BLUF-type flavin-binding proteins of two species of cyanobacteria. *J.*

*Biochem. (Tokyo)* **137**: 741-50.

2. Kita, A., Okajima, K., Morimoto, Y., Ikeuchi, M. and Miki, K. (2005) Structure of a cyanobacterial BLUF protein, Tll0078, containing a novel FAD-binding blue light sensor domain. *J. Mol. Biol.* **349**: 1-9.

3. Anderson, S., Dragnea, V., Masuda, S., Ybe, J., Moffat, K. and Bauer, C. (2005) Structure of a novel photoreceptor, the BLUF domain of AppA from *Rhodobacter sphaeroides*. *Biochemistry* **44**: 7998-8005.

4. Fukushima, Y., Okajima, K., Shibata, Y., Ikeuchi, M. and Itoh, S. (2005) Primary intermediate in the photocycle of a blue-light sensory BLUF FAD-protein, Tll0078, of *Thermosynechococcus elongatus* BP-1. *Biochemistry* **44**: 5149-5158.

5. Okajima, K., Fukushima, Y., Suzuki, H., Kita, A., Ochiai, Y., Katayama, M., Shibata, Y., Miki, K., Noguchi, T., Itoh, S. and Ikeuchi, M. (2006) Fate determination of the flavin photoreceptions in the cyanobacterial blue light receptor TePixD (Tll0078). *J. Mol. Biol.*, in press.

6. Masuda, S., Hasegawa, K., Ishii, A. and Ono, T. (2004) Light-induced structural changes in a putative blue-light receptor with a novel FAD binding fold sensor of blue-light using FAD (BLUF); Slr1694 of *Synechocystis* sp. PCC 6803. *Biochemistry* **43**: 5304-13.

## TOPICS

## なぜ二酸化炭素の欠乏は光阻害を促進するのか？

オーストラリア国立大学  
高橋俊一

## はじめに

光は光合成を駆動すると同時に、光合成装置に損傷を与える。この損傷による光合成活性の低下を光阻害と呼ぶ。光合成装置の中で特に光化学系II (PSII) が光阻害を起こしやすいことから、単に「光阻害」というと「PSIIの光阻害」を指す場合が多い(本稿でも「PSIIの光阻害」を「光阻害」と呼ばせて頂く)。二酸化炭素の欠乏によりカルビンサイクルの炭酸固定活性が低下すると、光阻害が促進されることはよく知られている<sup>1)</sup>。そのメカニズムを問うと、多くの研究者が「光エネルギーが過剰となりアクセプターサイド光阻害が起こるから。」と答えるのではないだろうか。しかし、我々の最近の研究成果は、この答えとは全く異なるメカニズムを示唆している。その成果を、この場を借りて紹介させて頂く。半信半疑な気持ちでしょうが、しばらくお付き合い頂ければ幸いです。

## アクセプターサイド光阻害説(従来の説)

光阻害の程度はPSIIの光損傷速度と光損傷を受けたPSIIの修復速度とのバランスで決まる。そのため、ある要因により光阻害が促進された場合、それは(1)光損傷速度の増加、(2)修復速度の減少、(3)その両方、のいずれかによる。これまで、炭酸固定活性が低下するとPSIIで得られた光エネルギーが過剰となり、PSIIの第二次電子受容体(Q<sub>A</sub>)が過還元(2電子還元)され、第一次電子受容体フェオフィチンとP680<sup>+</sup>との間の電荷再結合により生ずる<sup>3</sup>P680(三重項クロロフィル)が酸素と反応し一重項酸素(<sup>1</sup>O<sub>2</sub>)を生成し、それがPSIIに酸化傷害を与え、PSIIの光損傷速度が増加し、光阻害が促進されると考えられていた<sup>2,3)</sup>(つまり、上記の1)。このPSIIの光損傷機構は「アクセプターサイド光阻害」と呼ばれ、多くの論文に引用されている。この光損傷機構は多くの総説<sup>4,6)</sup>に紹介されているため、研究者の多くはこれが実験的に証明されているも

のと信じて疑わなかったかもしれない。しかし、この機構は断片的なデータを組み合わせて作り上げられた仮説にすぎず、それを生理的な条件で証明したデータは未だ示されていない。

## 炭酸固定活性の低下により PSII の光損傷速度は増加しない(実験結果1)

我々はクラミドモナスを用い、炭酸固定活性の低下がPSIIの光損傷速度に与える影響を調べた<sup>7)</sup>。炭酸固定では、リブロース-1,5-ビスリン酸カルボキシラーゼ/オキシゲナーゼ(ルビスコ)の触媒により、二酸化炭素がリブロース-1,5-ビスリン酸に固定される。そのため、リブロース-1,5-ビスリン酸の合成に働くリブロース-5-リン酸キナーゼをグリコールアルデヒドで阻害すると、炭酸固定活性が低下する。グリコールアルデヒドの添加により炭酸固定活性を低下させると、光阻害が促進された。しかし、このグリコールアルデヒドの効果はPSIIの修復機構をクロラムフェニコール(葉緑体におけるタンパク質合成の阻害剤)で阻害した条件下では見られなかった<sup>7)</sup>。つまり、炭酸固定活性の低下によりPSIIの光損傷速度は増加しなかった。この事実は、炭酸固定活性の低下による光阻害の促進に「アクセプターサイド光阻害」が関与していないことを意味している。同様の結果は、高等植物でも見られている<sup>8)</sup>。また、電子伝達阻害剤であるDCMU(Q<sub>A</sub>からQ<sub>B</sub>への電子の流れを阻害する)によっても、光阻害が促進されるが、光損傷速度は増加しない<sup>9,10)</sup>。この事実は、Q<sub>A</sub>が過還元されるような条件下でも、いわゆる「アクセプターサイド光阻害」は起こらないことを意味している。光阻害が強光条件下でよく見られることから、PSIIの光損傷が光過剰な条件下でのみ起こるといった間違った解釈により、アクセプターサイド光阻害という考えが広く受け入れられてきたのかもしれない。しかし、実際にはPSIIの光損傷は弱光下でも起こる(光損

傷速度は光強度に正比例)<sup>11)</sup>。ただ弱光下では修復速度が光損傷速度を上回っているため光阻害が起こらないだけである。

**PSII の光損傷は 2 段階でおこる (実験結果 2)**

最近の研究では、PSIIの光阻害は酸素発生部位の光損傷に起因することが分かってきた(図1)<sup>8, 12, 13)</sup>。我々は岡崎大型スペクトルグラフを用い、*Thermosynechococcus elongatus*からの単離チラコイド膜に単色光(300 nmから 700 nmまでの 10 nmごとの光)を照射し、光の波長とPSII(酸素発生部位と反応中心)の光損傷との関係を調べた<sup>12)</sup>。その結果、紫外光や強い青色光により酸素発生部位が最初に光損傷を受け、続いてクロロフィルに吸収される光(赤色光や青色光)により反応中心が光損傷を受けることが分かった。紫外光の照射によりチラコイド膜のルーメン側にMnイオンが遊離することから、マンガンクラスターのMnによる紫外光吸収が酸素発生部位の光損傷に関与していることが示唆されている<sup>8, 14)</sup>。酸素発生部位が失活した状態のPSIIでP680が励起されると、酸化力の高いP680<sup>+</sup>のライフタイムが長くなり、これがPSIIの反応中心に損傷を与えると考えられる<sup>8, 15)</sup>。この説だと、PSIIの光損傷速度が光強度にのみ依存することになり<sup>11)</sup>、グリコールアルデヒド<sup>7)</sup>やDCMU<sup>9, 10)</sup>の影響を受けないことを矛盾なく説明することができる。

**炭酸固定活性の低下は PSII の修復を阻害する (実験結果 3)**

PSIIの光損傷は光合成生物にとって避けられない現象である。そのため、光合成器官には光損傷を受けたPSIIを速やかに修復する機構(PSII修復機構)が備わっている<sup>4)</sup>。我々はクラミドモナスを用いて、炭酸固定活性の低下がPSII修復機構に与える影響を調べた<sup>7)</sup>。光阻害(強光)処理によりPSII活性を低下させた野性株を弱光下に移すと、PSII活性が光阻害処理前の値まで速やかに回復した。しかし、この回復はグリコールアルデヒドの添加により阻害された<sup>7)</sup>。また、ルビスコ活性を欠失した変異体では、このPSII活性の回復が見られなかった<sup>7)</sup>。これらの事実は、炭酸固定活性の低下によりPSIIの修復が阻害されることを示している。PSII修復機構には、光損傷を受けたPSIIの反応中心タンパク質(特にD1タンパク質)のプロテアーゼによる分解、D1タンパク質の新規合成、PSIIの再構築など多くのステップがあるが、炭酸固定活性の低下によりD1タンパク質の合成が翻訳段階で阻害されることが確認された(他のPSIIタンパク質の合成も阻害されるがD1タンパク質の合成の阻害が特に顕著に現れる)<sup>7)</sup>。ホウレンソウから単離された葉緑体でもグリコールアルデヒドの添加によりD1タンパク質の合成が阻害された。その阻害は3-ホスホグリセリン酸を添加することで起こらなくなった。しかし、トリオースリン酸(グリセルアルデヒド-3-リン酸やジヒドロキシアセトン

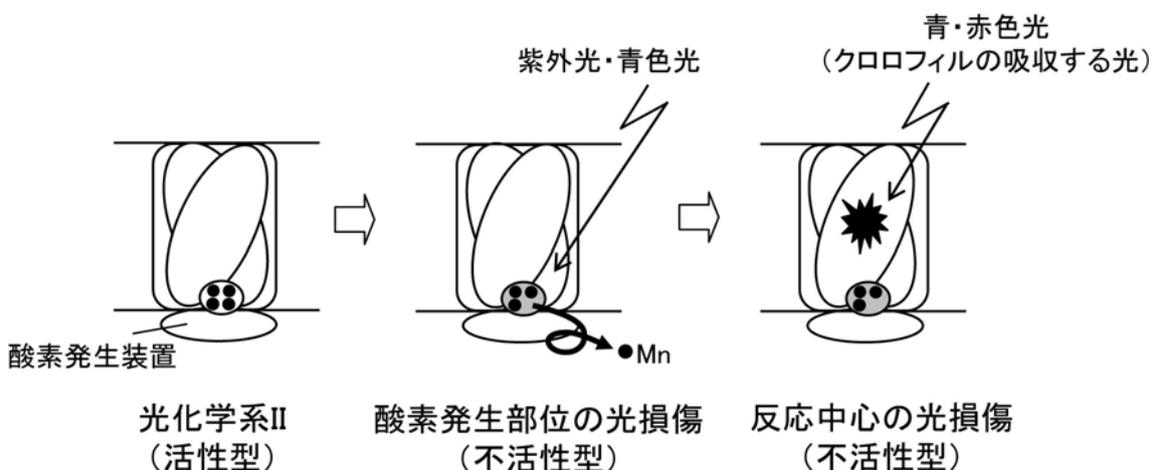


図1. 光化学系 II (PSII) の 2 段階光損傷説の模式図 (文献 8, 12 より改変)  
PSII は紫外光や強い青色光により酸素発生部位が最初に光損傷を受け、続いてクロロフィルに吸収される青色光や赤色光により反応中心が光損傷を受ける。

リン酸) ではそのような効果は見られなかった<sup>16)</sup>。これは、3-ホスホグリセリン酸の量が低下すると、葉緑体内のタンパク質の合成が阻害されることを示唆している。

**活性酸素はタンパク質の合成を阻害する (実験結果 4)**

PSIIでの水の酸化により得られた電子は、電子伝達系を経てNADP<sup>+</sup>へと渡り、NADPHを生成する。NADPHは、カルビンサイクルの3-ホスホグリセリン酸からトリオースリン酸への反応で消費され、NADP<sup>+</sup>へと戻る。

炭酸固定活性の低下により3-ホスホグリセリン酸の量が低下すると、NADPHの生成量がその消費量を上回り、NADP<sup>+</sup>の欠乏が起こる (図2)。このような条件下では、PSIにおいて電子が酸素に渡され、活性酸素種のスーパーオキシド (O<sub>2</sub><sup>-</sup>) が生成されてしまう<sup>17)</sup> (図3)。スーパーオキシドはスーパーオキシドジスムターゼによる触媒または自己不均化により同じく活性酸素種の過酸化水素 (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) となる (図3)。実際、単離葉緑体<sup>18)</sup>やタバコの生葉<sup>19)</sup>ではカルビンサイクルの阻害により過酸化水素の生成量が増加することが確認されている。葉緑体には過酸化水素を水へと無毒化する

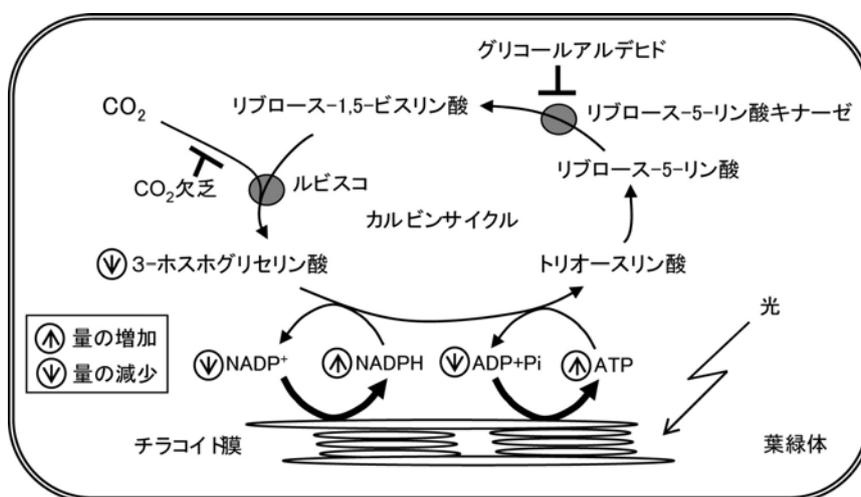


図2. 炭酸固定活性の低下によるNADP<sup>+</sup>の欠乏の模式図  
二酸化炭素の欠乏やグリコールアルデヒドの添加によりリブローズ-1,5-ビスリン酸カルボキシラーゼ/オキシゲナーゼ (ルビスコ) の炭酸固定活性が低下すると、3-ホスホグリセリン酸量が低下し、NADPHの生成量がその消費量を上回り、NADP<sup>+</sup>の欠乏が起こる。

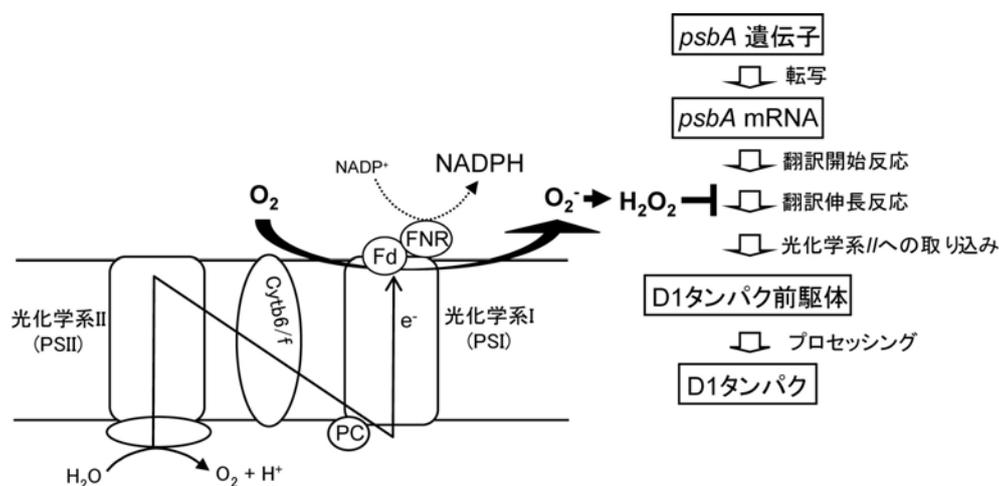


図3. 過酸化水素によるD1タンパク質の合成阻害 (文献21より改変)  
光化学系I (PSI) の電子受容体であるNADP<sup>+</sup>が欠乏すると、電子が酸素に渡り、スーパーオキシド (O<sub>2</sub><sup>-</sup>) が生成される。スーパーオキシドは自己不均化、又はスーパーオキシドジスムターゼの触媒により過酸化水素 (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) となる。過酸化水素はD1タンパク質合成の翻訳伸長反応を阻害する。

酵素（主にアスコルビン酸ペルオキシダーゼ）や抗酸化物質（アスコルビン酸やグルタチオン）が多く存在する<sup>17)</sup>。しかし、その除去能力を超える量の過酸化水素が生成されると、D1 タンパク質の合成は翻訳段階で阻害され、PSII修復機構が阻害される<sup>16, 20, 21)</sup>。シアノバクテリアでは過酸化水素によりD1 タンパク質の合成の翻訳伸長反応が阻害されることが示されている<sup>20)</sup>（図3）。

**光呼吸（グリコール酸）回路による光阻害回避機構に関する仮説（実験結果5）**

ルビスコはリブローズ-1,5-ビスリン酸のカルボキシラーゼ反応（リブローズ-1,5-ビスリン酸 → 2 x 3-ホスホグリセリン酸）を触媒すると同時に、そのオキシゲナーゼ反応（リブローズ-1,5-ビスリン酸 → 3-ホスホグリセリン酸 + グリコール酸）をも触媒する。この両反応は互いに競合しているため、二酸化炭素が欠乏するとオキシゲナーゼ反応が活発となり、3-ホスホグリセリン酸の生成量が低下する（カルボキシラーゼ反応では1分子のリブローズ-1,5-ビスリン酸から2分子の3-ホスホグリセリン酸が生成されるのに対し、オキシゲナーゼ反応では1分子の3-ホスホグリセリン酸しか生成されないため）。ホウレンソウからの単離葉緑体では、二酸化炭素の欠乏によりD1 タンパク質の合成が阻害され、その阻害は3-ホスホグリセリン酸の添加により抑制された<sup>16)</sup>。これは、二酸化炭素の欠乏により

3-ホスホグリセリン酸の量が低下し、D1 タンパク質の合成が阻害されることを示唆している。ただ、植物や藻類の細胞では、リブローズ-1,5-ビスリン酸のオキシゲナーゼ反応により生成されたグリコール酸は光呼吸（グリコール酸）回路を経て3-ホスホグリセリン酸となる（2分子のグリコール酸から1分子の3-ホスホグリセリン酸が生成される）（図4）。そのため、光呼吸回路による3-ホスホグリセリン酸の供給が、二酸化炭素の欠乏によるD1 タンパク質の合成阻害の抑制に働くことが予想される。単離葉緑体では、二酸化炭素の欠乏により阻害されたD1 タンパク質の合成がグリセリン酸（光呼吸回路の最終代謝産物）の添加により抑制されることが確認されている<sup>16)</sup>。筆者は、現在の所属先であるオーストラリア国立大学のMurray Badger教授の研究室において、アラビドプシスの光呼吸回路の変異体を用い、この仮説の検証を遂行中である。

**環境ストレスによる PSII 修復機構の阻害に関する仮説**

炭酸固定活性は温度、乾燥、塩、二酸化炭素欠乏、公害ガスといった環境ストレスにより低下する<sup>1, 22)</sup>。特に高等植物では、環境ストレスに曝されると気孔が閉じ、二酸化炭素の供給が不足するため、環境ストレスによる炭酸固定活性の低下が起こりやすい。このような炭酸固定活性が低下するようなストレス環境下では、PSII修復機構が阻害され、光阻害が促進されると

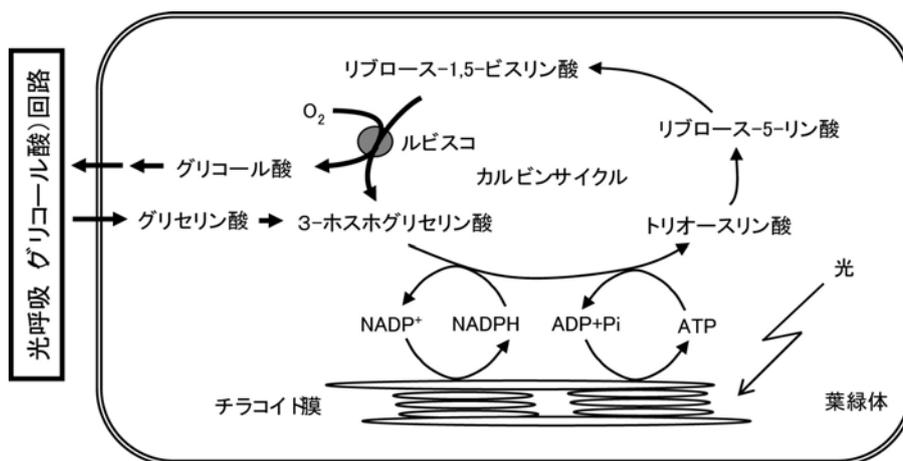


図4. リブローズ-1,5-ビスリン酸のオキシゲナーゼ反応及び光呼吸（グリコール酸）回路による3-ホスホグリセリン酸の供給の模式図  
 リブローズ-1,5-ビスリン酸カルボキシラーゼ/オキシゲナーゼ（ルビスコ）はリブローズ-1,5-ビスリン酸のオキシゲナーゼ反応を触媒し、3-ホスホグリセリン酸とグリコール酸を生成する。グリコール酸は光呼吸（グリコール酸）回路を経て3-ホスホグリセリン酸へと変換される。

考えられる。これまでに、高温<sup>23,24</sup>、低温<sup>24,25</sup>、塩<sup>26</sup>といった環境ストレスが、PSIIの光損傷速度を増加させることなく、PSIIの修復機構を阻害し、光阻害を促進することが報告されている。現在のところ、これらの修復機構の阻害に炭酸固定活性の低下が関与するかは明らかになっていない。しかし、PSII修復機構の環境ストレス感受性が光阻害感受性を決定する大きな要因であることは間違いない。

#### 謝辞

最後に、本稿で紹介させて頂いた研究は、筆者が基礎生物学研究所の村田紀夫教授の研究室に在籍中に他のメンバーの方々と協同行ったもので、私の寄与はその一部である。この場を借りて、研究でお世話になった方々、そしてなにより私に本研究に携わる機会をお与え下さり、温かくご教授して下さいました村田先生に深く感謝したい。

#### 参考文献

- 1) S. P. Long, S. Humphries and P. G. Falkowski (1994) *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.*, 45, 633-662.
- 2) E. Hideg, C. Spetea and I. Vass (1994) *Photosynth. Res.*, 39, 191-199.
- 3) A. Telfer, T. C. Oldham, D. Phillips and J. Barber (1999) *J. Photochem. Photobiol. B-Biol.*, 48, 89-96.
- 4) E. M. Aro, I. Virgin and B. Andersson (1993) *Biochim. Biophys. Acta*, 1143, 113-134.
- 5) A. Melis (1999) *Trends Plant Sci.*, 4, 130-135.
- 6) J. Barber (1995) *Aust. J. Plant Physiol.*, 22, 201-208.
- 7) S. Takahashi and N. Murata (2005) *Biochim. Biophys. Acta-Bioenerg.*, 1708, 352-361.
- 8) M. Hakala, I. Tuominen, M. Keränen, T. Tyystjärvi and E. Tyystjärvi (2005) *Biochim. Biophys. Acta*, 1706, 68-80.
- 9) C. Jegerschöld, I. Virgin and S. Styring (1990) *Biochemistry*, 29, 6179-6184.
- 10) S. I. Allakhverdiev, Y. Nishiyama, S. Takahashi, S. Miyairi, I. Suzuki and N. Murata (2005) *Plant Physiol.*, 137, 263-273.
- 11) E. Tyystjärvi and E. M. Aro (1996) *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.*, 93, 2213-2218.
- 12) N. Ohnishi, S. I. Allakhverdiev, S. Takahashi, S. Higashi, M. Watanabe, Y. Nishiyama and N. Murata (2005) *Biochemistry*, 44, 8494-8499.
- 13) P. Sarvikas, M. Hakala, E. Pätsikkä, T. Tyystjärvi and E. Tyystjärvi (2006) *Plant Cell Physiol.*, 47, 391-400.
- 14) O. Zsiros, S. I. Allakhverdiev, S. Higashi, M. Watanabe, Y. Nishiyama and N. Murata (2006) *Biochim. Biophys. Acta-Bioenerg.*, 1757, 123-129.
- 15) J. M. Anderson, Y. I. Park and W. S. Chow (1998) *Photosynth. Res.*, 56, 1-13.
- 16) S. Takahashi and N. Murata (2006) *Biochim. Biophys. Acta-Bioenerg.*, 1757, 198-205.
- 17) K. Asada (1999) *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.*, 50, 601-639.
- 18) K. Asada and M. R. Badger (1984) *Plant Cell Physiol.*, 25, 1169-1179.
- 19) Y. Allakhverdiyeva, F. Mamedov, P. Mäenpää, I. Vass and E. M. Aro (2005) *Biochim. Biophys. Acta*, 1709, 69-83.
- 20) Y. Nishiyama, H. Yamamoto, S. I. Allakhverdiev, M. Inaba, A. Yokota and N. Murata (2001) *EMBO J.*, 20, 5587-5594.
- 21) Y. Nishiyama, S. I. Allakhverdiev and N. Murata (2006) *Biochim. Biophys. Acta*, in Press.
- 22) M. T. Giardi, J. Masojidek and D. Godde (1997) *Physiol. Plant.*, 101, 635-642.
- 23) S. Takahashi, T. Nakamura, M. Sakamizu, R. van Woesik and H. Yamasaki (2004) *Plant Cell Physiol.*, 45, 251-255.
- 24) D. H. Greer, J. A. Berry and O. Björkman (1986) *Planta*, 168, 253-260.
- 25) S. I. Allakhverdiev and N. Murata (2004) *Biochim. Biophys. Acta-Bioenerg.*, 1657, 23-32.
- 26) S. I. Allakhverdiev, Y. Nishiyama, S. Miyairi, H. Yamamoto, N. Inagaki, Y. Kanesaki and N. Murata (2002) *Plant Physiol.*, 130, 1443-1453.

解説

ミトコンドリアによる葉緑体の強光防御機構

大阪大学大学院 理学研究科 生物科学専攻

吉田啓亮

1 はじめに

葉緑体は光合成を行うオルガネラであり、ミトコンドリアは好気呼吸を行うオルガネラである。このように光合成と呼吸はそれぞれ異なるオルガネラで起こり、見かけ上のガス交換も逆であるため、独立した反応として考えられる傾向が強かった。しかし近年、実は光合成系と呼吸系は相互作用しているとの報告がなされている<sup>1)</sup>。比較的良好に知られている光呼吸経路の他にも、いくつかの相互作用が提唱されている。例えば、光照射直後の暗呼吸速度が光合成産物の蓄積により一過的に増加するLight Enhanced Dark Respiration (LEDR) と呼ばれる現象が知られており、この現象も広義では相互作用の1つと考えることができる<sup>2)</sup>。相互作用の形式は幅広いが、本稿では話題を「光照射下の葉における呼吸系の役割」に限定し、その中でも「過剰還元力散逸系としての呼吸系の機能」を重点的に紹介したい。最も強調したい点は、(1) 葉緑体で生じる過剰還元力はミトコンドリアへ輸送されること、(2) ミトコンドリアへ輸送されてきた還元力の散逸に、ATP合成と共役しない呼吸経路が重要であること、の2点である。

2 植物のミトコンドリア電子伝達鎖 (呼吸鎖)

多くの生物に共通の好気呼吸の一連の流れは、サイトソルの解糖系やミトコンドリアマトリックスのTCA サイクルによって炭水化物を分解し、これらの反応によって生じる還元力 (NADH) をミトコンドリア電子伝達鎖 (呼吸鎖) で酸化してATPを生産するというものである。呼吸によって生産されたATPは、細胞構造 (原形質、細胞壁など) や細胞成分 (核酸、タンパク質、脂質など) の合成や物質の吸収など、細胞の様々なプロセスに用いられる。このように細胞内代謝において呼吸系によるATP生産は不可欠なものであり、ATPを生産するミトコンドリアは「細胞の発電所」と例えられる。

炭水化物の分解によって生じたNADHは呼吸鎖で酸化され、NADHデヒドロゲナーゼ (複合体I) ⇒ ユビキノロン ⇒ シトクロムbc<sub>1</sub>複合体 (複合体III) ⇒ シトクロムc ⇒ シトクロムcオキシダーゼ (COX、複合体IV) ⇒ 酸素、と電子が伝達される (図1)。その際にミトコンドリア内膜を介してH<sup>+</sup>勾配 (Δμ<sub>H<sup>+</sup></sub>) が形成され、それを駆動力としてATPが合成される。この電子伝達経路は動植物を含む全ての好気性生物に共通の

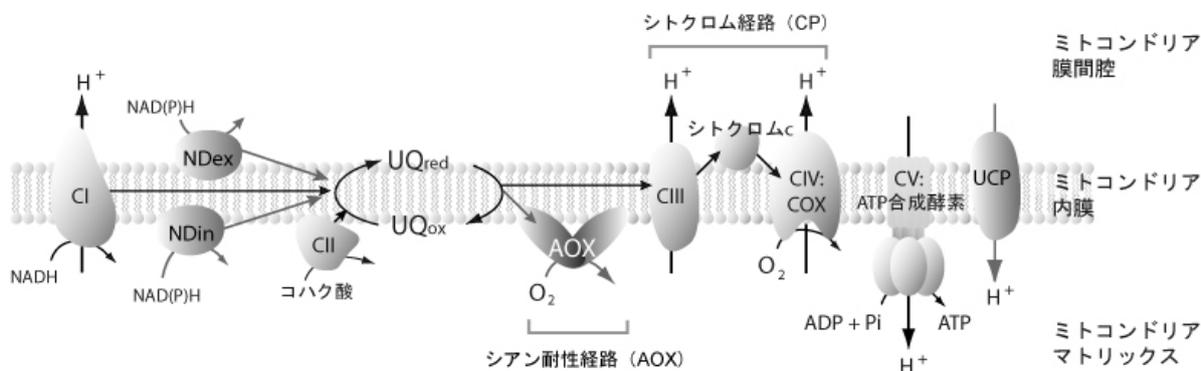


図1 ミトコンドリア電子伝達鎖 (呼吸鎖) 模式図

AOX : alternative oxidase、COX : cytochrome c oxidase、CI-CV : 複合体I-V、NDex : external NAD(P)H dehydrogenase、NDin : internal NAD(P)H dehydrogenase、UCP : uncoupling protein、UQ : ユビキノロン

ものである。この経路に加え、植物、藻類、および一部の菌類などには、 $\Delta\mu_{H^+}$  形成およびATP合成と共役しない電子伝達経路が存在する(図1、以後、非共役経路)。ロテノン耐性経路 (external NAD(P)H dehydrogenase: NDex, internal NAD(P)H dehydrogenase: NDin) は複合体Iをバイパスしており、シアン耐性経路 (alternative oxidase: AOX) は複合体IIIとIVをバイパスしている<sup>3-5)</sup>。これらの経路はATP合成と共役しないため、一見無駄な呼吸経路のように見える。また、 $\Delta\mu_{H^+}$  を解消するuncoupling protein (UCP)もATPの産生には不利である<sup>6)</sup> (ちなみにUCPは動物にも存在する)。なぜ植物や藻類はこのような無駄な経路を持っているのだろうか?後述するように、これらの経路は葉緑体で生じる過剰還元力の散逸に重要な役割を担っている可能性が示唆されている。

### 3 葉緑体からの還元力輸送

植物の葉は、しばしば自身の光合成容量を上回る光エネルギーを受ける。ストロマへの還元力 (NADPH) の蓄積は、光合成電子伝達鎖を過還元状態にし、電子伝達効率の低下や活性酸素種 (ROS) の生成を引き起こす。つまり過剰に生成されたNADPHは速やかに酸化された方がよい。光化学系Iサイクリック電子伝達やwater-water cycleなどは、NADPHを生成しない電子伝

達経路なので、ストロマの過還元の回避やATP/NADPH生成比の最適化に機能している<sup>7,8)</sup>。

その他に、NADPHを葉緑体外へ輸送するシャトル機構が存在する<sup>9)</sup> (図2)。最も主要なシャトルとして考えられているリンゴ酸/オキサロ酢酸 (Mal/OAA) シャトル<sup>10)</sup>の場合、ストロマに局在するNADP-リンゴ酸デヒドロゲナーゼ (NADP-MDH) が、オキサロ酢酸とNADPHを基質とし、リンゴ酸を合成する。リンゴ酸はリンゴ酸バルブによって葉緑体外に輸送される。つまり、光化学反応から生成された還元力はリンゴ酸の形で葉緑体外へ輸送されることになる。NADP-MDHはチオレドキシシンによって還元され活性化状態となるので、還元力の輸送活性は光合成電子伝達鎖のレドックス状態をモニターしながら調節されると考えられる。その他、NADP-MDHを増加させると光化学系I下流が酸化することや、High CO<sub>2</sub>下で生育させるとNADP-MDHの活性が低下することがR. Scheibeのグループによって示されている<sup>11,12)</sup>。これらも過剰な電子の受容体としてMal/OAAシャトルが機能することを裏付けている。

最近、リンゴ酸バルブとして機能していると考えられている2-オキソグルタル酸/リンゴ酸輸送体 (OMT) を破壊した場合、ストレス下で顕著に光阻害を受けることや光合成特性に大きな影響を及ぼすことが示されている<sup>13,14)</sup>。このことから葉緑体からの還

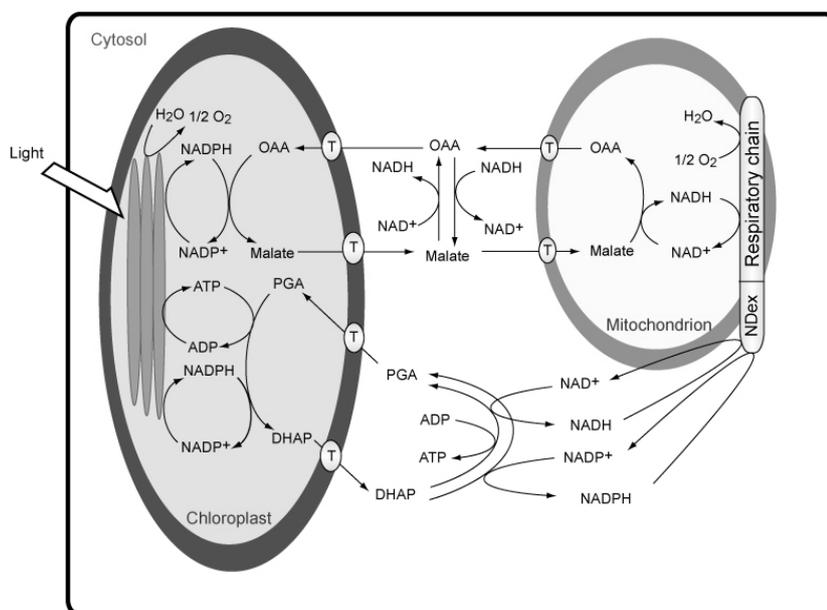


図2 シャトル機構による葉緑体からの還元力輸送  
DHAP: ジヒドロキシアセトンリン酸、Malate: リンゴ酸、OAA: オキサロ酢酸、  
PGA: ホスホグリセリン酸

元力輸送の重要性が示唆されるが、OMT破壊株は光呼吸で生じるアンモニアのリサイクルにも支障がある（「6 その他の光照射下における呼吸系の機能」参照）。このため、OMTが真にリンゴ酸バルブとして葉緑体からの還元力輸送に関わっているのかを調べるには、飽和CO<sub>2</sub>の下で生育や実験を行うことが必要ではないかと思われる（名古屋大・谷口先生と、呼吸系も絡めた研究を立ち上げ中）。

Mal/OAA シャトルの他にもトリオースリン酸によるシャトルも存在している（図2、このシャトルも還元力輸送に働かうものだが、本当に寄与しているのかについてはあまり分かっていない。反応にATPも関わるため、純粋に還元力輸送に寄与しているかは不明確である）。これらのシャトル機構による還元力の輸送は、葉緑体内の過還元を防ぐだけでなく、それ以外のコンパートメントにエネルギーを供給するのにも役立つ。

#### 4 還元力の行き先

葉緑体から排出された還元力は、Mal/OAA シャトルによってサイトソルだけでなくペルオキシソームやミトコンドリアにも輸送される。これらの還元力は、呼吸鎖で酸化されるだけでなく、様々な反応のエネルギーとして有効に用いられている（図3）。

サイトソルでこの還元力が使われる場合、硝酸還元酵素（NR）のエネルギー源として、また、サイトソルに局在するチオレドキシ還元酵素の基質として用いられる。また、ペルオキシソームでは、光呼吸経路で

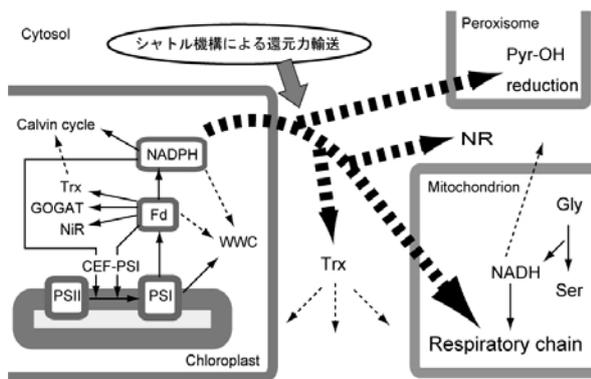


図3 光照射下の細胞内における還元力の利用

CEF-PSI：光化学系Iサイクリック電子伝達、Fd：フェレドキシン、GOGAT：グルタミン酸合成酵素、NiR：亜硝酸還元酵素、NR：硝酸還元酵素、Pyr-OH：ヒドロキシピルビン酸、Trx：チオレドキシ、WWC：water-water cycle

ヒドロキシピルビン酸の還元が起こる。この反応も還元力を必要とするので葉緑体の光化学反応で生じる還元力のシンクとして機能できる。また、光呼吸が起こっているときは、ミトコンドリアのグリシン酸化によっても多量の還元力が生じる。その還元力もこれらの還元力消費反応のエネルギーとして用いられる<sup>15)</sup>。

#### 5 呼吸鎖による過剰還元力の散逸

過剰に存在する還元力は、ミトコンドリアに輸送され、呼吸鎖により酸化される。その場合、エネルギー源としてATPを生産することも可能だが、むしろ非共役経路による“散逸”のほうが光環境下では起こりやすいようである。

##### 5-1 非共役経路による散逸の有利点

前述したように、植物ミトコンドリアにはATP合成と共役しない呼吸経路がある（図1）。これらは一見、エネルギー生産工場としての本来のミトコンドリアの機能を放棄した無駄な経路のように見える。しかし、これらの経路は、 $\Delta\mu_{H^+}$ による電子伝達の律速を受けずに、効率よく還元力を酸化できる経路であるとも考えることができる。つまり、光環境下で光合成系から還元力が大量に運ばれてくる場合、非共役経路がそれらを散逸することによって、光防御に極めて重要な機能を果たすのではないかということが示唆される。実際にその可能性を裏付けるような研究例も、近年盛んに報告されている。

##### 5-2 還元力散逸に関わる第一の経路、AOX

非共役経路の1つがシアン耐性呼吸経路であり、それを触媒しているのがalternative oxidase (AOX)である<sup>3,4)</sup>。植物の場合、ユビキノンの電子の行き先は枝分かれしており、一方が動物と共通でATP合成と共役するシトクロム経路、もう一方が植物などに特有でATP合成と共役しないAOXとなる（図1）。シトクロム経路はシアンで電子伝達が阻害される一方、AOXは阻害されないためシアン耐性呼吸経路と呼ばれている。

AOXは複合体IIIとIVの2つの $\Delta\mu_{H^+}$ 形成部位をバイパスするので、非共役経路の中でも最も還元力を効率よく酸化できる経路と考えられる。これまでの研究から、強光下でAOXのタンパク量や活性、AOXへの電子分配速度が増加することが報告されている<sup>16,17)</sup>。これらの結果はAOXが過剰還元力のシンクとしてup-regulationされている可能性を示唆している。また、

AOXを阻害したときの光合成系を分析したところ、光合成速度の低下、光合成電子伝達鎖の過還元が観測されており<sup>18)</sup>、この結果もやはりAOXの還元力シンクとしての可能性を示唆している(図4)。

しかし、これまでの研究では、AOXのup-regulationが葉緑体内の還元力の蓄積やその輸送活性とリンクしているかどうかは調べられていない。これが一因となって、AOXが葉緑体で生じる還元力のシンクとして機能しているかどうかは結論づけられていないのが現状である。現在我々は、光合成電子伝達、ストロマへの還元力蓄積、その葉緑体外への輸送活性、および呼吸鎖の特性(特にAOX活性)について統合的な分析を進めている。異常なATP/NADPH生成比によってストロマに還元力の蓄積する光化学系Iサイクリック電子伝達の変異株 *pgf5* (九州大・鹿内先生より提供)では、輸送活性やAOX活性も増加していた(未発表データ)。AOXは葉緑体で生じる還元力のシンクとして機能していることを強く示す結果と言える。

### 5-3 その他の非共役経路は?

AOX以外の非共役経路も還元力散逸系として機能できる候補である。NDinやNDexも、AOXと同様に、光環境下で発現が誘導されることが示されている<sup>19)</sup>。AOXが呼吸鎖の出口であるとするならば、これらの酵素は入り口にあたる非共役経路であり、複合体Iに代わってNAD(P)Hを酸化する働きを持つ(図1)。 $\Delta\mu_{H^+}$ を形成せずに還元力を酸化できる経路であるが、

NADHに対する親和性は低く、 $K_m$ は複合体Iより1桁大きい値であるということも一方で知られている<sup>20)</sup>。NDinやNDexによる *in vivo*でのNAD(P)Hの酸化速度の評価は難しいということもあり、これらが還元力散逸に実際に機能しているのかは未だ知られていない。

もう1つの候補が、呼吸鎖電子伝達を $\Delta\mu_{H^+}$ による律速から脱共役する働きを持つUCPである<sup>6)</sup>。この酵素も、呼吸鎖の過還元を防いだり、NADHを素早くターンオーバーすることによってTCAサイクルの炭素代謝を維持したりするという意味ではAOXなどと働きは似ている。しかし光合成系と絡めた研究例はなく、光合成におけるUCPの働きは未知数である。呼吸鎖でROSが生成されると膜の不飽和脂肪酸が過酸化され、4-hydroxy-2-nonenal (HNE)が生成される。UCPはHNEで活性化される一方<sup>21)</sup>、AOXは不活化することが知られており<sup>22)</sup>、AOXとUCPの抗酸化機能における兼ね合いなどは非常に面白い問題である。

### 6 その他の光照射下における呼吸系の機能

呼吸系の光合成系への寄与は過剰還元力の散逸だけでなく、以下の機能も提唱されている。

#### 6-1 スクロース合成のためのATP供給系

光合成による炭素固定が正常に行われるには、その後のカルビンサイクルでの炭素代謝やサイトソルでのスクロース合成が滞りなく進行することが必要である。ミトコンドリアが生産するATPは、光照射下でのスク

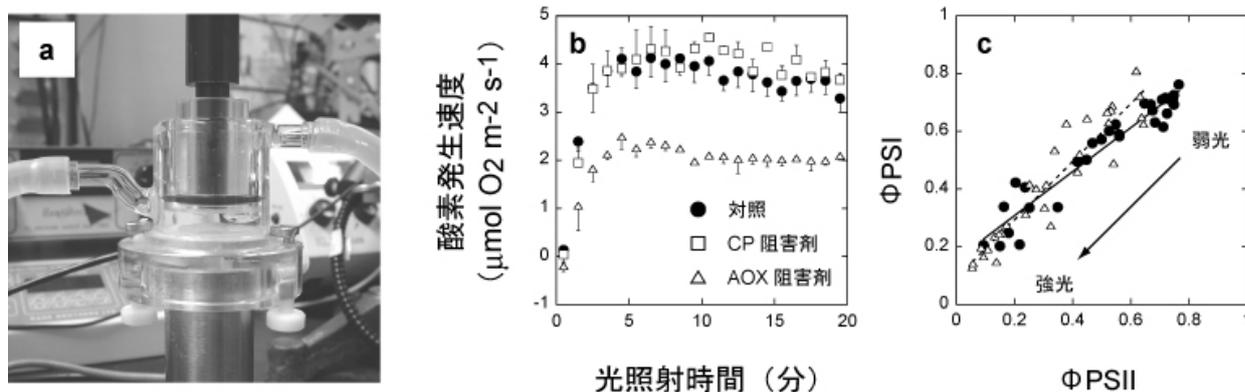


図4 a: 自作のChl蛍光・P700同時測定型液相酸素電極。葉の状態呼吸鎖を阻害し、そのときの光合成系を分析できる。b: ソラマメ葉の呼吸鎖阻害時の酸素発生速度。シトクロム経路(CP)阻害剤(アンチマイシンA)とAOX阻害剤(*n*-propyl gallate)は、単離葉緑体の光合成に作用しない濃度で与えた。測定光強度は $100 \mu\text{mol photon m}^{-2} \text{ s}^{-1}$ 。この光強度では、AOXの阻害のみが光合成速度を低下させている。c: ソラマメ葉のAOX阻害時の2つの光化学系の量子収率バランス。AOXを阻害したとき、幅広い光環境で量子収率の不均衡が起こっている。Yoshida et al. (2006)<sup>18)</sup>を改作。

ロース合成にも必要になる (図5)。

光環境下で呼吸系のシトクロム経路やATP合成酵素を阻害すると細胞内ATP/ADP比が減少する<sup>23,24)</sup>。そのとき、スクロース合成の中間代謝産物である糖リン酸の蓄積やスクロース合成の鍵酵素であるスクロースリン酸シンターゼ (SPS) の活性低下が起こり、光合成速度も低下することが示されている<sup>23-25)</sup>。このことは、非共役経路のみならず、ATP合成と共役する呼吸経路もスクロース合成に必要なATPを供給することによって光合成系に貢献していることを示している。しかし、C<sub>3</sub>光合成モデルの視点から考えると、スクロース合成で光合成が律速を受ける状況はHigh CO<sub>2</sub>, High PPFDの下でトリオースリン酸が多くサイトソルに輸送されるときのみなので、野外でこの機構がどのくらい働いているのかは疑問が残る。

6-2 アミノ酸合成に必要な炭素骨格の供給

過剰還元力散逸系としての機能もATP供給系としての機能も、呼吸鎖による光合成系への寄与を表しているが、ミトコンドリアマトリックスにおける炭素代謝も光合成に重要な働きを持っている。光照射下では、葉緑体内でアンモニア同化系 (glutamine synthetase-glutamate synthase: GS-GOGAT系) によるアミノ酸合成が起こる (図6)。その際に炭素骨格として2-オキソグルタル酸が必要であり、この有機酸はミトコンドリア内のTCAサイクルから供給される<sup>1,2)</sup>。2-オキソグルタル酸はOMTを介して葉緑体に取り込まれる。OMT破壊株では、炭素骨格が葉緑体内で枯渇するために光照射下でアンモニアの蓄積やアミノ酸組成の変化が起こり、結果として生長も阻害される<sup>14)</sup>。この炭素骨格の供給という機能は、葉緑体内のアミノ

酸合成に必須だけでなく、アンモニアや還元型のフェレドキシンを消費して葉緑体を守る意味でも役立つ。

7 おわりに

本稿では、還元力の散逸に機能する非共役経路 (特にAOX) の重要性について議論してきた。しかし、まだまだ解決されるべき問題は山積みである。

第一に、光呼吸系との分離がまだ十分にできていないことである。光照射下でのミトコンドリアには、グリシンの脱炭酸により生じるNADHも多量に存在し、その散逸にAOXが機能するとの報告がある<sup>26)</sup>。High CO<sub>2</sub>下でAOXを阻害しても光合成速度が低下すること<sup>18,24)</sup>や、Mal/OAAシャトルによる還元力輸送活性の増加と同調的にAOXが発現すること (未発表データ) は、「ストロマからの還元力輸送⇒AOXによる散逸」という構図が少なくとも部分的には存在することを示しているが、光呼吸で生じる還元力の散逸に対してもAOXが寄与しているのかどうかは明らかではない。

第二に、葉緑体内が過還元になったときにAOX発現を引き起こしているメッセンジャーは何か、という問題である。葉緑体を持たない培養細胞を用いた研究から、AOXの発現に関しての最も強いメッセンジャーは呼吸鎖で生じるROSであると提案されている<sup>27)</sup>。しかし光照射下においては、ROSは葉緑体やペルオキシソームでも多量に発生する。これらのコンパートメントで生成されるROSがAOX発現に関与するのかを調べるにより、細胞内クロストークにおけるAOXの役割について重要な知見が得られるだろう。

最後に、AOXによる還元力の散逸はどのくらい光防御に重要なかが定量的に分析されていないことであ

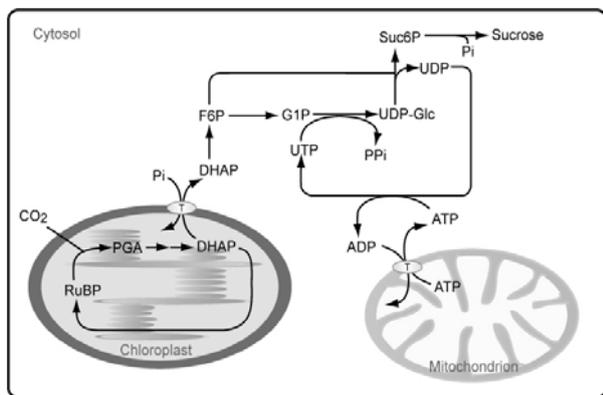


図5 スクロース合成のためのATP供給系としての呼吸系の機能

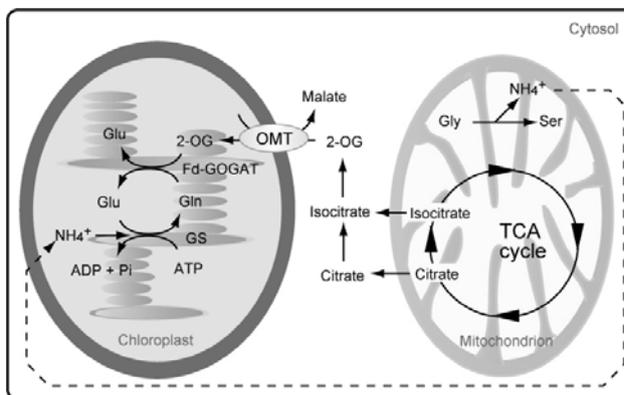


図6 アミノ酸合成のための炭素骨格の供給系としての呼吸系の機能

る。このことに関しては、どのくらいの還元力が葉緑体から輸送され、そのうちどのくらいの還元力が呼吸鎖で酸化されているのか、さらに呼吸鎖に入った還元力のうちどのくらい AOX に流れているのかを分析しなければならない。光ストレスを受けてからの時間やストレス強度によって、他の防御機構とどのように相互作用しているのかについても興味深い問題である。葉緑体内でも様々な光防御手段は存在するが、それでも植物は野外で光阻害を被る。一見無駄に見える非共役経路は、より柔軟な光防御機構を植物に与えることで、適応的な意義を持っているのではないかと思われる。その意義を比較生態生理学的に理解するためにも、非共役経路の光防御における有効性は定量的に解決されるべきである。

#### 謝辞

本稿を作成するにあたって、谷口光隆、寺島一郎、野口航の各氏に適切な御助言を頂いた。

#### 引用文献

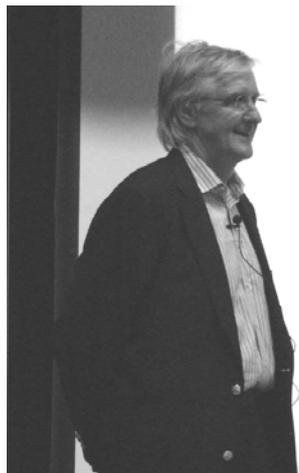
- Raghavendra, A.S. and Padmasree, K. (2003) *Trends Plant Sci.* **8**: 546-553.
- Atkin, O.K., Millar, A.H., Gardeström, P. and Day, D.A. (2000). *Photosynthesis: Physiology and Metabolism* (Kluwer Academic Publishers): 153-175.
- Vanlerberghe, G.C. and Ordog, S.H. (2002) *Photosynthetic Nitrogen Assimilation and Associated Carbon and Respiratory Metabolism* (Kluwer Academic Publisher): 173-191.
- 野口航 (2003) *日本生態学会誌* **53**: 71-75.
- Rasmusson, A.G., Soole K.L. and Elthon T.E. (2004) *Annu. Rev. Plant Biol.* **55**: 23-39.
- Vercesi, A.E., Borecký, J., Maia, I.G., Arruda, P., Cuccovia, I.M. and Chaimovich, H. (2006) *Annu. Rev. Plant Biol.* **57**: 383-404.
- Munekage, Y., Hashimoto, M., Miyake, C., Tomizawa, K.-I., Endo, T., Tasaka, M. and Shikanai, T. (2004) *Nature* **429**: 579-582.
- Asada, K. (1999) *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* **50**: 601-639.
- Heineke, D., Riens, B., Grosse, H., Hoferichter, P., Peter, U., Flügge, U.-I. and Heldt, H.W. (1991) *Plant Physiol.* **95**: 1131-1137.
- Scheibe, R. (2004) *Physiol. Plant.* **120**: 21-26.
- Backhausen, J.E., Emmerlich, A., Holtgreffe, S., Horton, P., Nast, G., Rogers, J.J.M., Müller-Röber, B. and Scheibe, R. (1998) *Planta* **207**: 105-114.
- Backhausen, J.E. and Scheibe, R. (1999) *J. Exp. Bot.* **50**: 665-675.
- Taniguchi, M., Taniguchi, Y., Kawasaki, M., Takeda, S., Kato, T., Sato, S., Tabata, S., Miyake, H. and Sugiyama, T. (2002) *Plant Cell Physiol.* **43**: 706-717.
- Schneiderei, J., Häusler, R.E., Fiene, G., Kaiser, W.M. and Weber A.P.M. (2006) *Plant J.* **45**: 206-224.
- Krömer, S. (1995) *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* **46**: 45-70.
- Ribas-Carbo, M., Robinson, S.A., González-Meler, M.A., Lennon, A.M., Giles, L., Siedow, J.N. and Berry, J.A. (2000) *Plant Cell Environ.* **23**: 983-989.
- Noguchi, K., Taylor, N.L., Millar, A.H., Lambers, H. and Day, D.A. (2005) *Plant Cell Environ.* **28**: 760-771.
- Yoshida, K., Terashima, I. and Noguchi, K. (2006) *Plant Cell Physiol.* **47**: 22-31.
- Svensson, A.S. and Rasmusson, A.G. (2001). *Plant J.* **28**: 73-82.
- Day, D.A., Millar, A.H. and Whelan, J. (2004) *Plant Mitochondria: From Genome to Function* (Kluwer Academic Publisher) 1-12.
- Smith, A.M.O., Ratcliffe, R.G. and Sweetlove, L.J. (2004) *J. Biol. Chem.* **279**: 51944-51952.
- Winger, A.M., Millar, A.H. and Day, D.A. (2005) *Biochem. J.* **387**: 865-870.
- Krömer, S., Malmberg, G. and Gardeström, P. (1993) *Plant Physiol.* **102**: 947-955.
- Padmasree, K. and Raghavendra, A.S. (1999a) *Physiol. Plant.* **105**: 546-553.
- Padmasree, K. and Raghavendra, A.S. (1999b) *Photosyn. Res.* **62**: 231-239.
- Igamberdiev, A.U., Bykova, N.V. and Gardeström, P. (1997) *FEBS Lett.* **412**: 265-269.
- Maxwell, D.P., Wang, Y. and McIntosh, L. (1999) *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **96**: 8271-8276.

## 第 6 回日本光合成研究会シンポジウム報告

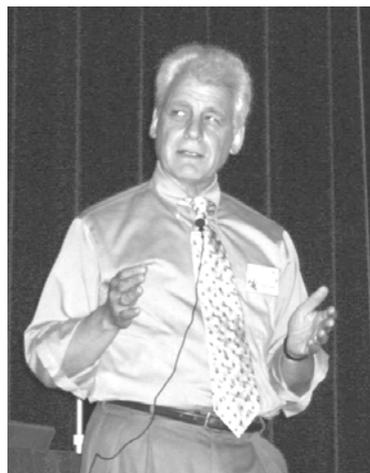
日本光合成研究会常任幹事 久堀 徹  
(東京工業大学資源化学研究所)

毎年恒例となった 5 月の日本光合成研究会シンポジウムですが、本年は特別な形で開催することになりました。ご存じのように昨年 10 月 21 日に本会の元会長でもいらっしゃった東工大の高宮建一郎先生が交通事故で突然亡くされました。私はちょうど神戸で開催されていた生化学会大会に出張中でしたが、そのポスター会場において私の研究室の学生から送られてきた電子メールで事故のことを知りました。高宮先生とは同じキャンパス内ということもあって、この数年様々な形で共同研究をさせていただいており、事故の三日前に電話で学会後の実験の打ち合わせをしたばかりでした。ですから、この知らせにはまったく信じられない気持ちでした。学会から慌ただしく横浜に戻りましたが、ご葬儀のとき、高宮・太田研究室の諸氏が涙をこらえてお手伝いされていた姿が、今でも目に焼きついています。それからの数ヶ月はあっという間に過ぎ、これまで毎年のように高宮先生から依頼されてきた高宮・太田研究室の修士論文の審査も終わりました（東工大には植物生理の研究室は高宮・太田研究室と私のところしかありません）。

何人かの方から、高宮先生の追悼シンポジウムのことが提案され、いつどこでどのような形で行うかを周囲の先生方および伊藤会長と考えさせていただきましたが、やはり光合成研究会シンポジウムとして高宮先生が研究生生活の集大成を過ごされてきた東工大で行うことがもっとも相応しい形であろうという結論になりました。そこで、私と、一昨年東工大から東大に移られた増田建氏が発起人となり、すでに第 6 回シンポジウムをお引き受けいただいていた岡山大学の高橋裕一郎先生、沈建仁先生にお願いし、常任幹事会と幹事会のご承認も頂いて、今年のシンポジウムを高宮建一郎先生追悼シンポジウムとして東工大すずかけ台キャンパスで開催することに変更させていただきました。また、先生が所属されていた東工大大学院生命理工学研究科および東工大 Biolipid 研究会のご協力も頂き、公開シンポジウムという形で東工大の皆さんにもご出席頂ける形式にしました。シンポジウムの主題は高宮先生の長年のご研究の目標に合わせて「光合成分子装置とそのバイオジェネシス—光合成細菌から葉緑体へ—」とさせていただきました。当初は、私と増田建氏、それにご研究の上で高宮先生と関わりの深い首都大学東京の松浦克美先生ですべて準備し、事故以来研究室の一切を任されている東工大の太田啓之先生にはこれ以上のご負担をかけずに開催するつもりでした。しかし、共催のことや外国からの招待講演者のこともあり、結果的に太田先生にもシンポジウム世話人に加わっていただくことになってしまいました。大変申し訳なく思っております。



Leslie Dutton 教授



David Knaff 教授

一日目は、東工大大学院生命理工学研究科長の広瀬茂久先生、高宮先生の先輩であり大学院から九州大学時代までを共にされた西村光雄先生、高宮先生の学友で同僚でかつ研究室の隣人でいらっしゃる東工大の猪飼先生に高宮先生を振り返っていただきました。あらためて高宮先生が学生時代から研究者として真摯に目指していらっしゃった道が臉に浮かび、目頭を熱くしました。また、高宮先生が留学されたペンシルベニア大学の Leslie Dutton 教授、親しく交流されていたテキサス工科大学の David Knaff 教授が本シンポジウムのために来日してくださり、先生との交流の歴史や思い出そしてご研究のことを熱く語っていただきました。高宮先生の奥様、ご子息、ご兄弟、東工大の先生方、そして東大生物化学の同期の方々もお越し頂いたことで、光合成の研究者仲間だけでなく皆で作上げた追悼シンポジウムになりました。

二日目は、学術セッションとして高宮先生が東工大着任以来の大きな目標とされていた光合成細菌の研究と葉緑体のバイオジェネシスの研究について、研究上関わりの深い方々に話題を提供していただきました。特に高宮先生と一緒に研究をされていた増田真二氏（東工大助手）、増田建氏（前東工大助手・東大助教授）、太田啓之氏（東工大助教授）、塩井祐三氏（前東工大助教授・静岡大教授）の四人のお話は、東工大で高宮先生が何を目指して研究を進められていたのかを知る上で非常に興味深いものでした。そして、研究室全体では、非常に高いポテンシャルで複数のグループの研究が縦糸に、優秀な学生の研究が横糸になって運営されていた様子がよくわかり、高宮先生の指導者としてのご力量をあらためて知った思いでした。さらに、池内昌彦・井上和仁・大岡宏造・永島賢治・田中歩の各先生には、シンポジウムのトピックスについて研究の現状を丁寧に紹介していただきましたが、何れのお話も、高宮先生の研究室が発信された研究がそれぞれ現在の研究につながっていることを示しているものでした。一般から募集したポスター発表は 23 件あり、時間を惜しんで活発にご討論いただきました。シンポジウムでは合計 140 名以上の方に参加していただき、なかでも若い学生さんが大勢参加し、熱心に聞いているのがとても印象的でした。Dutton 先生と Knaff 先生は、ほとんど日本語での講演にもかかわらず最後まで参加して頂き、「Your annual photosynthesis meeting was fun and even in Japanese

the science followable and the enthusiasm clear. 」  
という言葉をいただきました。お二人も、若い参加者が多いことに感心していらっしゃいました。

大きな悲しみをきっかけにして行われた今回のシンポジウムでしたが、伊藤会長が挨拶でも話されたように、明日につながるシンポジウムにしようという参加者の思いが力強く感じられた二日間でもありました。高宮先生も喜んでくださっていると思います。今回の

シンポジウムの開催にあたり、光合成研究に関連する企業各社には、機器展示やパンフレットへの広告掲載でご協力いただきましたことを感謝いたします。また、東大の増田研究室、私の研究学生の学生とともに、増田真二・下嶋美恵両氏をはじめ太田研究室の皆さんが総力をあげてシンポジウムの運営をお手伝い下さいました。世話人を代表して厚くお礼申し上げます。



高宮先生は、シダのコレクションを趣味とされてきました。増田建氏の発案で、今回の名札の絵柄にはシダを用いました。

### 第7回日本光合成研究会シンポジウムのご案内

日本光合成研究会の来年度のシンポジウムは、  
岡山大学創立五十周年記念館にて  
2007年5月25日(金)から26日(土)に  
行う予定です。

## 高宮建一郎先生追悼シンポジウムに参加して

東京工業大学大学院生命理工学研究科 生体システム専攻博士課程  
中村友輝

先日、高宮先生の追悼シンポジウムに参加させていただいた。おだやかな陽光につつまれた午後、ご遺族の皆様、諸先生方のご列席の後に倣い、国内外に居られる高宮先生縁の方々よりのご講演を拝聴した。さまざまな立場で先生と関わられた方々により、先生の膨大な業績が紐解かれる様には、光合成という学問の研究史を辿るが如くの興奮を覚え、また先生のご学友からのご講演では、大学時代から今日まで幾星霜を経て、なお固く結ばれておられる学友の絆に触れ、自分にも将来そのような絆があるものだろうかと羨ましく拝見した。ひとりの偉大なる研究者がその一生にこれだけの業績を残し、これほど多くの後進に影響を与えたのか、皮肉にも高宮先生を失って改めて、その存在の大きさに胸を打たれずにいられなかった。

私が先生の門下を叩いたのは5年前。卒業研究の配属先に迷わず選んだのは、分野への魅力もさることながら、その和やかにして生き生きとした研究室の雰囲気であった。兼ねてより講義で垣間見せておられた、柔和で気さくなお人柄は研究室においても健在で、どんなにお忙しい時でも毎日必ずすべての実験室に顔を出され、実験に勤しむ我々によく激励の言葉をかけてくださった。私などは友人と共に、先生をついお酒にお誘いしては、連れ出してしまったこともあったが、そんな時は先生も我々の下らない話に付き合ってください、一緒によく大笑いをしたものである。いつか、私が研究でスランプに陥っていたとき、先生の仰った一言は忘れられない。

「研究はキミ、誰も知らないことを明らかにするんだもの、うまくいかないことがほとんどだよ。でもねえ、自分を信じて懸命にやれば、必ず何かが見えてくるから、もう一息頑張ってみなさい」。果たしてそれは実を結び、私はいま、研究者としての道を志す始点に立つに至った。

高宮教授室は、いまでも切花の馨しい匂いに満ちている。ひとり、その中で仕事をしていると、ふとした温かみに包まれることがある。

(最近どうかね?キミ)

高宮先生との邂逅、そして先生の下で研鑽した5年間を誇りに、これからいつも胸を張って研究の道を行こう、そんな気を奮い立たせる、自分にとって忘れえぬシンポジウムとなった。

### 3<sup>rd</sup> International Symposium "Signals, Sensing and Plant Primary Metabolism" of the Collaborative Research Center SFB 429 に参加して

岡山県生物科学総合研究所  
小川健一



サンスーシ宮殿の近くで

私はゴールデンウィーク連休前の4月26日の午後から29日の午前中までドイツのポツダムで行われた表題のシンポジウムに参加した。シンポジウムでの話題は、植物科学の分野の最近の話題を広く網羅する形であり、全体をフォローするにはもってこいの大きさだった。一方、広く話題が提供されながらも、細部の話題も充実していたように思えた。私の研究に関わる話、特にグルタチオンやレドックス絡みの話題が随所に見られ、当初の期待以上であった。

今回は、そのシンポジウムから学んだこと（学術情報ばかりでなく）を旅のエピソードとともに報告したいと思う。

4月26日、会場のポツダムに行く前に、北大の田中歩先生とともにポツダム大学の Dr. Grimm の Lab に立ち寄った。私は、田中先生がセミナーをしている間、ベルリンの街をぶらりと歩いてみた。ベルリンは首都移転とワールドカップ開催のため、街のいたるところで建物の再建築が進んでいた。ガラス張りの国会議事堂は誰の目にも斬新に写るのではないかと思う。

日本を出発する前にはコートが必要なほど寒いと聞かされていたが、ベルリンに着いてみるとなんと北海道の春から初夏を思わせる気温であった。よく聴けば、前の週末までは雪があり、ちょうど私が到着した週から突然暑くなったということだった。雪がないという意味では幸運であった。

午後、ベルリンからポツダムに移動した。



ポツダム大学

会場は、ポツダムにあるサンサーシ公園のサンサーシ宮殿に隣接するポツダム大学の講堂だった。受付前に、世界遺産にも登録されているサンサーシ宮殿へつながる道を公園の逆側の滞在ホテルからひたすら歩いてみた。Anemone 属の花（イチリンソウとその仲間の黄色花）が地面を覆う花畑の間の道を行くと、その先には満開の桜と中国風の建物がなんと言えないコントラストで並んでいた。気温は高いが、木々の芽吹きが感じられる森林の空気は、本当にここはまだ春になったばかりだと実感させてくれた。

さて、本題のシンポジウムについてである。参加者は著名人も多く、ポスター発表も含めた発表者数だけでも 129 名であり、明らかに参加だけの人々もいたことを考慮してもらおうと実際の規模が想像していただけるのではないかと思う。このシンポジウムはドイツ研究協会がサポートする共同研究グループ（6 機関 18 グループ）が催行したものだったが、Leading group がベルリンのフンボルト大学ということもあってか、前回（3 年前）もポツダムで行われたようだ。

プログラムの構成は、Metabolism: Pathways and Regulation と Transport, Sensors and Signalling, Supramolecular Complexes, Photosynthesis: Regulation and Mechanisms, Plant Metabolism: Pathways and Regulation というセッションの順で、起承転結型によくコーディネートされた内容であった。

葉緑体内での代謝、特に光合成に関連する代謝の制御が植物の重要な生長・生理制御を支配すると個人的には考えているが、本シンポジウムでは、糖のセンシングやシグナリング、合成制御といった話から植物ホルモンと一次代謝との関連の話まで、さらに生理的な背景を押さえた話など、私の考えを様々な角度から深めてくれる話が多かった（詳細なプログラムや要旨については <http://www.biologie.hu-berlin.de/symposium/symp2.html> で参照できるので、参照されたい）。



参加者

光合成関連の話も多かったが、私の仕事と関連深いものについて、2つほど紹介したい。グルタチオン合成は、システインとグルタミン酸を結合させ、 $\gamma$ -グルタミルシステイン ( $\gamma$ -EC) を生成する段階、およびその  $\gamma$ -EC にグリシンを付加し、グルタチオンにする2段階からなっている。一つ目の話題は、第一段階の酵素 ( $\gamma$ -グルタミルシステインシンセターゼ) についての画期的な情報である。この話は、現在、JBCのオンラインで見ることができる。発表は、JBCの第一著者と同じ、Hothorn 博士であった。本酵素がレドックス制御されるということ自体は動物とのアナロジーもあって認知されてきた。植物の酵素は1遺伝子で活性が発現されるので単量体として機能すると考えられていたのに対して、動物の場合、制御サブユニットと活性サブユニットからなるヘテロダイマーで機能することが示されていたため、第一段階の酵素の制御の動植物での普遍性と特異性には注目が集まっていた。蓋をあければ、植物の酵素は酸化されることでホモダイマーになり、還元型のモノマーの10倍の活性を示すということであった。これまでに得られていた変異体の変異部位はいずれも基質の結合と反応に関わる部位であることもはっきりして、私の中での様々な憶測もかなり排除された。もうひとつの話題は、第二段階の話である。Meyer 博士の発表では、第二段階の反応が主に細胞質で起こることを暗示する結果が示されていた。グルタチオンシンセターゼの T-DNA 挿入変異体では、前駆体である  $\gamma$ -グルタミルシステインが蓄積し、グルタチオン合成が抑制される。その表現型を回復させたのは葉緑体移行シグナルを持たないグルタチオンシンセターゼ遺伝子の導入であり、移行シグナルを持つタイプのもではなかったのである。①野生型で葉緑体内にどれくらいのグルタチオンシンセターゼ活性があるのか、また、②そのリバータントの葉緑体内の活性や細胞質での活性はどれくらいか、など疑問点は残るが、少なくとも  $\gamma$ -グルタミルシステインが細胞外に有意な速度で移動できることは間違いないということになる。

レドックス制御という意味では、大御所の Buchanan 博士、2-Cys ペルオキシレドキシンの Dietz 博士と共同研究している Baier 博士などの発表もあったことは付け加えておく。

大きすぎず、マンネリ化していないシンポジウムに適切な頻度で参加することは、大きな国際会議やシンポジウムに参加するのと違った良さを味わえると私は感じた。まだ歴史の浅いシンポジウムではプログラムを作成する側も人一倍一生懸命であり、そのおかげで構成も良く、スピーカーの話より引立てる面があると思う。また、若い人もスピーカーに積極的に取入れられていることで、若手の声もしっかり伝わると思う。さらに、こうしたシンポジウムでは、論文としては未発表の結果、ほやほやの結果をまとめて聞くことができ、論文をフォローするよりは効率的に先端の流れをフォローできる気がする。晩餐会は、関連のスピーカーが自然と集まり、互いの仕事の話で議論でき、互いの仕事をフォローできるよい機会だった。また、個人的事情や各国の裏事情も入手できる。大きな会議では、こうはいかない。

もし、第4回目のシンポジウムも開催されるようであるなら、次回も是非参加したいと思う。

## 集会案内

### ゲノムから見た光合成機能の再発見

日本植物学会 熊本大会 (9月14-16日)

日時: 9月14日(木) 15:00~18:00

会場: 熊本大学 SA 会場

オーガナイザー: 池内昌彦 (東大、院、総合文化、生命環境)

15:00

はじめに 池内昌彦 (東大、院、総合文化、生命環境)

15:05 (1pSA1)

ゲノムから見た炭素代謝関連遺伝子

徳富(宮尾)光恵○、大河 浩、谷口 洋二郎、深山 浩 (農業生物資源研、光合成)

15:30 (1pSA2)

ゲノムから見たカルビン回路完成の分子機構

蘆田弘樹○、横田明穂 (奈良先端大、バイオサイエンス)

15:55 (1pSA3)

ゲノムから見た光合成の窒素代謝

小俣達男○ (名大、院、農)

16:20 (1pSA4)

ゲノムから見た光合成の脂質代謝

和田 元○ (東大、院、総合文化、生命環境)

16:45 (1pSA5)

ゲノムから見た光合成の光質適応

片山光徳○ (東大、院、総合文化、生命環境)

17:10 (1pSA6)

ゲノムから見た光合成のステート遷移

園池公毅○ (東大、院、新領域、先端生命)

17:35 (1pSA7)

ゲノムから見た拡張光合成遺伝子

佐藤直樹○ (東大、院、総合文化、生命環境)

18:00

総合討論

\*\*\* Information \*\*\*

事務局からのお知らせ

★入会案内

本会へ入会を希望される方は、会費（個人会員年会費：¥1,500、賛助法人会員年会費：¥50,000）を郵便振替（加入者名：光合成研究会、口座番号：00140-3-730290）にて送金の上、次ページの申し込み用紙、または電子メールにて、氏名、所属、住所、電話番号、ファックス番号、電子メールアドレス、入会希望年を事務局までお知らせください。

記事募集

日本光合成研究会では、会報に掲載する記事を会員の皆様より募集しています。募集する記事の項目は以下の通りです。

- 研究紹介：最近の研究結果の紹介。特に、若手、博士研究員の方々からの投稿を期待しています。
- 集会案内：研究会、セミナー等の案内
- 求人：博士研究員、専門技術員等の募集記事
- 新刊図書：光合成関係、または会員が執筆・編集した新刊図書の紹介
- 新製品：賛助法人会員が取り扱う光合成関連装置の新製品の紹介
- 掲示版：研究上の質問、実験装置の譲渡など、会員からの様々な情報

記事の掲載を希望される方は、会報編集担当、野口（[tnoguchi@ims.tsukuba.ac.jp](mailto:tnoguchi@ims.tsukuba.ac.jp)）まで御連絡下さい。

## 日本光合成研究会会員入会申込書

平成 年 月 日

日本光合成研究会御中

私は日本光合成研究会の趣旨に賛同し、平成 年より会員として入会を申し込みます。

[ ]内に会員名簿上での公開承諾項目に○印をつけてください

[ ] 氏名（漢字）（必須）

氏名（ひらがな）

氏名（ローマ字）

[ ] 所属

[ ] 住所 1

〒

[ ] 住所 2（自宅の方または会報送付先が所属と異なる場合にのみ記入）

〒

[ ] TEL1

[ ] TEL2（必要な方のみ記入）

[ ] FAX

[ ] E-mail

個人会員年会費 1,500 円（会報、研究会、ワークショップなどの案内を含む）

賛助法人会員年会費 50,000 円（上記と会報への広告料を含む）

（振込予定日：平成 年 月 日）（会員資格は1月1日～12月31日を単位とします）

\* 複数年分の会費を先払いで振り込むことも可能です。その場合、通信欄に（何年度～何年度分）とお書き下さい。

### 連絡先

〒464-8602 名古屋市千種区不老町

名古屋大学理学部物理教室 光生体エネルギー研内

日本光合成研究会

TEL/FAX: 052-789-2883

E-mail: photosyn@bio.phys.nagoya-u.ac.jp

郵便振替口座 00140-3-730290

## 日本光合成研究会会則

### 第1条 名称

本会は日本光合成研究会（The Japanese Association for Photosynthesis Research）と称する。

### 第2条 目的

本会は光合成の基礎および応用分野の研究発展を促進し、研究者相互の交流を深めることを目的とする。

### 第3条 事業

本会は前条の目的を達成するために、シンポジウム開催などの事業を行う。

### 第4条 会員

#### 1. 定義

本会の目的に賛同する個人は、登録手続を経て会員になることができる。また、団体、機関は、賛助会員になることができる。

#### 2. 権利

会員および賛助会員は、本会の通信および刊行物の配布を受けること、本会の主催する行事に参加することができる。会員は、会長を選挙すること、役員に選出されることができる。

#### 3. 会費

会員および賛助会員は本会の定めた年会費を納めなければならない。

### 第5条 組織および運営

#### 1. 役員

本会の運営のため、役員として会長1名、事務局長1名、会計監査1名、常任幹事若干名をおく。役員任期は2年とする。会長、常任幹事は連続して二期を越えて再任されない。事務局長は五期を越えて再任されない。会計監査は再任されない。

#### 2. 幹事

幹事数名をおく。幹事任期は4年とする。幹事の再任は妨げない。

#### 3. 常任幹事会

常任幹事会は会長と常任幹事から構成され、会長がこれを招集し議長となる。常任幹事会は本会の運営に係わる事項を審議し、これを幹事会に提案する。事務局長と会計監査は、オブザーバーとして常任幹事会に出席することができる。

#### 4. 幹事会

幹事会は役員と幹事から構成され、会長がこれを招集し議長となる。幹事会は、常任幹事会が提案した本会の運営に係わる事項等を審議し、これを決定する。

#### 5. 事務局

事務局をおき、事務局長がこれを運営する。事務局は、本会の会計事務および名簿管理を行う。

#### 6. 役員および幹事の選出

会長は会員の直接選挙により会員から選出される。事務局長、会計監査、常任幹事は会長

が幹事の中から指名し、委嘱する。幹事は常任幹事会によって推薦され、幹事会で決定される。会員は幹事を常任幹事会に推薦することができる。

#### 第6条 総会

1. 総会は会長が招集し、出席会員をもって構成する。議長は出席会員から選出される。
2. 幹事会は総会において次の事項を報告する。
  - 1) 前回の総会以後に幹事会で議決した事項
  - 2) 前年度の事業経過
  - 3) 当年度および来年度の事業計画
3. 幹事会は総会において次の事項を報告あるいは提案し、承認を受ける。
  - 1) 会計に係わる事項
  - 2) 会則の変更
  - 3) その他の重要事項

#### 第7条 会計

本会の会計年度は1月1日から12月31日までとする。当該年度の経理状況は、総会に報告され、その承認を受ける。経理は、会計監査によって監査される。本会の経費は、会費および寄付金による。

#### 付則

- 第1 年会費は個人会員 1,500 円、賛助会員一口 50,000 円とする。
- 第2 本会則は、平成14年6月1日から施行する。
- 第3 本会則施行後第一期の会長、事務局長、常任幹事にはそれぞれ、第5条に定める規定にかかわらず、平成14年5月31日現在の会長、事務局担当幹事、幹事が再任する。本会則施行後第一期の役員および幹事の任期は、平成14年12月31日までとする。

#### 日本光合成研究会の運営に関する申し合わせ

1. 幹事会：  
幹事は光合成及びその関連分野の研究を行うグループの主催者である等、日本の光合成研究の発展に顕著な貢献をしている研究者とする。任期は4年とするが、原則として再任されるものとする。
2. 事務局：  
事務局長の任期は2年とするが、本会の運営を円滑に行うため、約5期（10年）を目途に再任されることが望ましい。
3. 次期会長：  
会長の引き継ぎを円滑に行うため、次期会長の選挙は任期の1年前に行う。
4. 常任幹事会：  
常任幹事会の運営を円滑におこなうため、次期会長は常任幹事となる。

## 幹事会名簿

- 浅田浩二 福山大学生命工学部  
池内昌彦 東京大学大学院総合文化研究科  
池上 勇 帝京大学薬学部  
泉井 桂 近畿大学生物理工学部生物工学科  
伊藤 繁 名古屋大学大学院理学系研究科  
井上和仁 神奈川大学理学部  
井上頼直 理化学研究所  
臼田秀明 帝京大学医学部  
榎並 勲 東京理科大学理学部  
大岡宏造 大阪大学大学院理学研究科  
大杉 立 東京大学大学院農学生命科学研究科  
大政謙次 東京大学大学院農学生命科学研究科  
小川健一 岡山県生物科学総合研究所  
小野高明 茨城大学工学部生体分子機能工学科  
小俣達男 名古屋大学大学院生命農学研究科  
垣谷俊昭 名城大学理工学部教養教育/  
総合学術研究科  
金井龍二 埼玉大学 (名誉教授)  
櫻井英博 早稲田大学教育学部  
佐藤和彦 兵庫県立大学大学院生命理学研究科  
佐藤公行 岡山大学 (名誉教授)  
佐藤直樹 東京大学大学院総合文化研究科  
佐藤文彦 京都大学大学院生命科学研究科  
重岡 成 近畿大学農学部  
島崎研一郎 九州大学大学院理学研究院  
嶋田敬三 首都大学東京都市教養学部  
沈 建仁 岡山大学大学院自然科学研究科  
杉浦昌弘 名古屋市立大学  
大学院システム自然科学研究科  
杉田 護 名古屋大学遺伝子実験施設  
杉山達夫 中部大学生命健康科学研究所  
鈴木祥弘 神奈川大学理学部  
園池公毅 東京大学大学院新領域創成科学研究科  
高橋裕一郎 岡山大学大学院自然科学研究科  
田中 歩 北海道大学低温科学研究所  
都筑幹夫 東京薬科大学生命科学部  
寺島一郎 東京大学大学院理学系研究科  
徳富(宮尾)光恵 農業生物資源研究所  
光合成研究チーム  
豊島喜則 関西学院大学理工学部  
南後 守 名古屋工業大学応用化学科  
野口 巧 筑波大学大学院数理物質科学研究科  
長谷俊治 大阪大学蛋白質研究所  
林 秀則 愛媛大学  
無細胞生命科学工学研究センター  
原登志彦 北海道大学低温科学研究所  
彦坂幸毅 東北大学大学院生命科学研究科  
久堀 徹 東京工業大学資源化学研究所  
檜山哲夫 埼玉大学理学部 (名誉教授)  
福澤秀哉 京都大学大学院生命科学研究科  
藤田祐一 名古屋大学大学院生命農学研究科  
前 忠彦 東北大学大学院農学研究科  
牧野 周 東北大学大学院農学研究科  
松浦克美 首都大学東京都市教養学部  
三室 守 京都大学大学院地球環境学堂  
宮地重遠 海洋バイオテクノロジー研究所  
村田紀夫 基礎生物学研究所  
山本 泰 岡山大学大学院自然科学研究科  
山谷知行 東北大学大学院農学研究科  
横田明穂 奈良先端科学技術大学院大学  
バイオサイエンス研究科  
和田敬四郎 放送大学石川学習センター

編集後記

今号から会報をカラー表紙に、タイトルも「光合成研究」と変え、巻号（第16巻 第46号）をつけました（1991年創刊号を1巻1号とし年度ごとに巻を増加、号はそのままです）。記事を書いた方、利用する方が引用しやすい形にして、本年移行（並立）した学術情報センター上の本会HP上で常時閲覧可能にします。これは単に会員へのお知らせを越えて、日本の光合成研究の活動、成果を内外に発信する媒体にしたいという意思表示でもあります。

多くの研究者は日々論文と報告書きに追われ、日頃の成果や新アイデアをのびのびと一番伝えたい研究者仲間や若者に日本語で発表する場合は、あまり多くありません。「光合成研究」が場となり、日本の光合成研究のネットワークを広げ、研究が大いに発展することを願っています。スタイルは引き続きゆっくり着実に改良する方針ですので、ぜひご意見をお寄せ下さい。

表紙写真は、昨年のワークショップで高い光合成能力に驚いたケナフ (*Hibiscus cannabinus*)です。光を一杯にうけ、空に向かう姿に夢を乗せたいとおもいます。

<野口 巧、藤田祐一、伊藤 繁>

\*\*\*\*\*

日本光合成研究会 2005-2006年役員

会長 伊藤 繁 (名古屋大学)

事務局 田中 歩 (北海道大学)

常任幹事	大岡宏造 (大阪大学)	(日本光生物学協会)
常任幹事	藤田祐一 (名古屋大学)	(会報担当)
常任幹事	野口 巧 (筑波大学)	(会報担当)
常任幹事	鈴木祥弘 (神奈川大学)	(ホームページ担当)
常任幹事	臼田秀明 (帝京大学)	(企画担当)
常任幹事	大政謙次 (東京大学)	(企画担当)
常任幹事	高橋裕一郎 (岡山大学)	(企画担当)
常任幹事	寺島一郎 (大阪大学)	(企画担当)
常任幹事	久堀 徹 (東京工業大学)	(企画担当)

庶務 中村洋子 (名古屋大学)

会計監査 池上 勇 (帝京大学)

\*\*\*\*\*

光合成研究 第16巻 第46号 2006年8月25日発行

日本光合成研究会

名古屋大学理学部物理教室

光生体エネルギー研内

〒464-8602 名古屋市千種区不老町

FAX: 052-789-2883

E-mail: photosyn@bio.phys.nagoya-u.ac.jp

http://photosyn.phys.nagoya-u.ac.jp/index-j.html

郵便振替口座 加入者名: 光合成研究会 口座番号: 00140-3-730290