

藻類学最前線



高橋俊一：海水温上昇によるサンゴ共生藻
(*Symbiodinium* spp.) の光阻害機構

多くの造礁サンゴは褐虫藻と呼ばれる渦鞭毛藻類の仲間 (*Symbiodinium* spp.) を細胞内共生させている。褐虫藻は宿主内で光合成を行い、光合成代謝産物を宿主に提供している。そのため褐虫藻の光合成は、サンゴの成長や生存にとって不可欠である。近年、海水温の上昇により褐虫藻の光合成装置 (特に酸素発生部位である光化学系 II) が光傷害を受けて光合成活性が低下する現象 (光阻害) が見られている。他の光合成生物でも同様に高温ストレスにより光阻害が促進されるが、それらの温度感受性は褐虫藻ほど高くない。高温による褐虫藻の光阻害に伴いサンゴの白化が起こることから、その光阻害機構の解明は白化現象の全容を知る上で不可欠となっている。本稿では、高温による褐虫藻の光阻害機構に関して、2005 年の Smith *et al.* の総説⁽¹⁾ を基にその後の新たな展開を紹介する。

Iglesias-Prieto *et al.* は 1992 年のアメリカ科学アカデミー紀要 (PNAS) において、高温ストレスが光阻害を起こすことを単離培養された褐虫藻を用いて明らかにした⁽²⁾。その後、サンゴに共生した状態でも高温による光阻害が起こることが確認されている^(3,4)。高温による光阻害機構を解明する上で重要なことの一つは、高温ストレスの標的分子を明らかにすることである。Jones *et al.* はサンゴを用いた実験結果から、高温によりカルビンサイクルが最初に傷害を受け、二次的に光化学系 II の光阻害が起こることを提唱した⁽⁵⁾。彼らの実験は、クロロフィル蛍光測定法を用いて間接的に高温ストレスのカルビンサイクルへの影響を調べたものであった。その後、Leggat *et al.* によって高温により褐虫藻のリブローズ

-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) 活性が低下することが確かめられている⁽⁶⁾。これらに対し、Tchernov *et al.* は 2004 年の PNAS において、高温ストレスが褐虫藻のチラコイド膜に損傷を与えることや、チラコイド膜の組成により光阻害感受性が異なることを明らかにした⁽⁷⁾。また、彼らは高温によりチラコイド膜が損傷を受けると、光リン酸化反応による ATP の合成がうまく出来なくなり、カルビンサイクルの阻害が起こることも示唆している⁽⁷⁾。現時点では、高温ストレスの標的がルビスコ (もしくはルビスコの活性化に働くルビスコアクティベース) なのかチラコイド膜なのかは明確でない。しかし、いずれにしてもカルビンサイクルの阻害が高温による褐虫藻の光阻害に関与していることが予想されている。

カルビンサイクルが阻害を受けた状態で光が照射されると、光化学系 II の光阻害が促進される。このことは昔から高等植物や藻類でよく知られている現象である。Smith *et al.* の総説では、その現象が起こる機構を以下のように説明している⁽¹⁾。カルビンサイクルの阻害により光化学系 II で生成された電子が過剰となり、光化学系 II の反応中心で活性酸素種である一重項酸素 (1O_2) が生成され、それが光化学系 II の酸化傷害を起こす (詳しくは原著を参照)。この説によれば、カルビンサイクルの阻害により光化学系 II の光傷害速度が促進されて光阻害が起こることになる。ところが、実際はそのような事は起こらないことが最近明らかになった。

光阻害の程度は光傷害速度と光傷害を受けた部位の修復速度とによって決まる。そのため、光傷害速度が修復速度を上

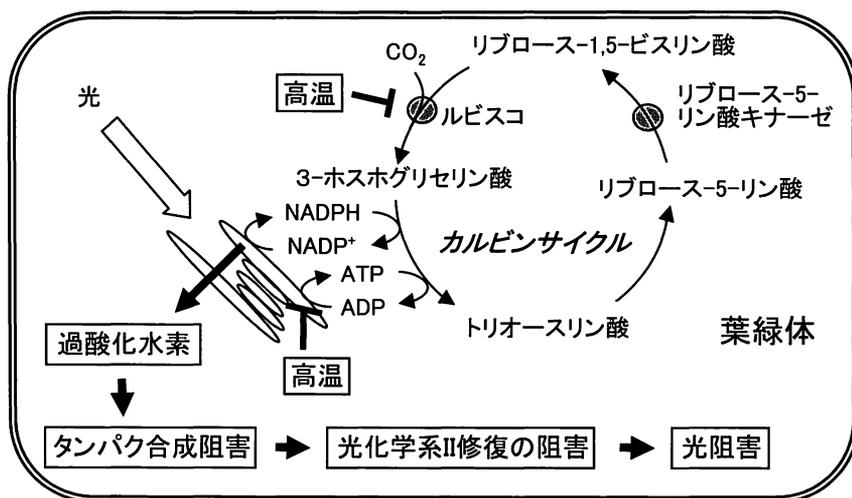


図 1. 高温ストレスによる褐虫藻の光阻害機構のモデル図

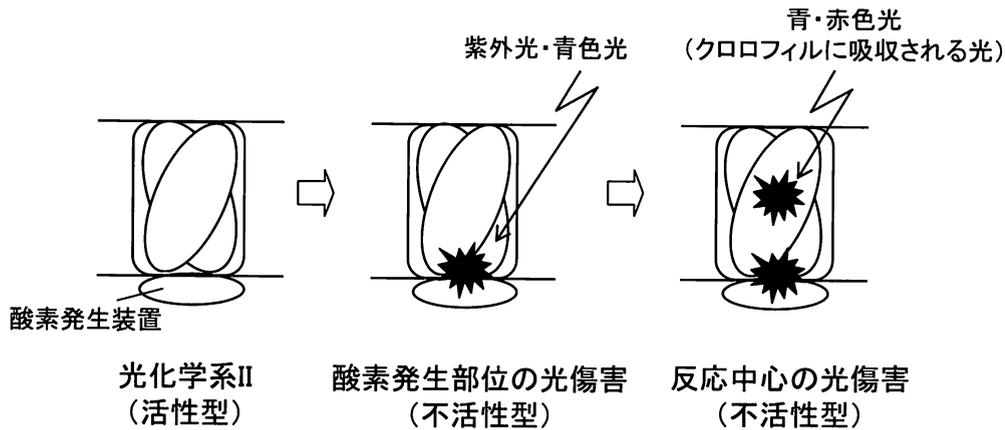


図2. 光化学系 II の光傷害機構のモデル図

回ったときに初めて光阻害が起こる。我々はクラミドモナスを用いてカルビンサイクル阻害（変異によるルビスコ活性の欠失及びリブローズ-5-リン酸キナーゼ阻害剤であるグリコールアルデヒドの添加）の光傷害速度と修復速度への影響をそれぞれ分けて調べた。その結果、カルビンサイクルの阻害により光傷害速度は全く変化しないが、修復速度が低下することが分かった⁽⁸⁾。光傷害を受けた光化学系 II の修復には、光傷害を受けた光化学系 II の反応中心タンパク（特に D1 タンパク）の分解 D1 タンパクの新規合成、光化学系 II の再構築など多くのステップがあるが、カルビンサイクルの阻害による修復速度の低下は、D1 タンパクの新規合成が翻訳段階で阻害されるためであることが確認された⁽⁸⁾。ハウレンソウから単離された葉緑体でも同様にカルビンサイクルの阻害剤の添加により D1 タンパクの合成が阻害される。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るが、トリオースリン酸ではそのような効果はない⁽⁹⁾。これは、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が阻害されると葉緑体内のタンパク合成が阻害されることを示唆する。

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は NADPH と ATP を消費するため、この反応が阻害されると光化学系 I の電子受容体である NADP⁺ の欠乏が起こる。その結果、光化学系 I で電子が酸素に渡り活性酸素種のスーパーオキシド (O₂⁻) が生成される（メーラー反応）。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非酵素的な反応により同じく活性酸素種の過酸化水素 (H₂O₂) となる。葉緑体には過酸化水素を水へと無毒化する酵素（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。しかし、その消去能力を超える量の過酸化水素が生成されると、D1 タンパクの合成は過酸化水素により翻訳段階で阻害され、光傷害を受けた光化学系 II の修復が阻害されることが明らかになっている^(9,10)。これらは、高温ストレスによりカルビン

サイクルが阻害された褐虫藻では、活性酸素による光化学系 II の修復が阻害されることを示唆する（図 1）。この仮説は、サンゴに共生した褐虫藻において、高温ストレスが光化学系 II の修復を阻害するという報告⁽¹¹⁾や高温ストレスによる光阻害が過酸化水素の消去に働くアスコルビン酸とカタラーゼの添加により抑えられるという報告⁽¹²⁾と矛盾しない。

これまで、光化学系 II の光傷害は光合成色素に吸収された光エネルギーによって引き起こされると考えられてきた。しかし、その考えは一部正しく一部間違っていることが最近になって分かってきた。クロロフィルで吸収される赤色光のみをチラコイド膜に照射しても光化学系 II の光傷害はほとんど起こらないが、低波長の光（弱い紫外線や強い青色光）を照射して光化学系 II の酸素発生部位が傷害を受けた後では、赤色光でも光傷害が起こるようになる⁽¹³⁾。つまり、光化学系 II はまず低波長の光で酸素発生部位が傷害を受け、次に光合成色素で吸収された光エネルギーにより反応中心が傷害を受ける（図 2）。光傷害速度は光強度の増加に比例して早くなるが、その光傷害速度は電子伝達阻害剤（DCMU）⁽¹⁴⁾や酸化ストレス（過酸化水素⁽¹⁰⁾や一重項酸素⁽¹⁵⁾）や環境ストレス（低温⁽¹⁶⁾や塩⁽¹⁷⁾）の影響を受けない（これらはいずれも光化学系 II の修復を阻害するため光阻害を引き起こす）。このことは、光化学系 II の光傷害速度は光以外の他の外的影響を受けにくいことを示唆する。光化学系 II の光傷害に関する上記の結果はいずれもシアノバクテリアで報告されたものだが、シアノバクテリアと同じ酸素発生型光合成をする高等植物や褐虫藻を含む藻類でも同様のことが言えると考えられる。光化学系 II の光傷害に低波長の光が関与すると考えると、サンゴに含まれる低波長の光を吸収するマイクロスポリン様アミノ酸⁽¹⁸⁾や青色の蛍光色素⁽¹⁹⁾が褐虫藻の光化学系 II の酸素発生部位の保護に働くと予想される。

今後、地球温暖化により褐虫藻の光阻害によるサンゴの白化や死滅が頻繁に起こるようになることが予想されている。もしかすると、サンゴ礁生態系の運命は、10 マイクロメー

トル余りの小さな褐虫藻の光阻害感受性に懸かっているのかもしれない。褐虫藻における高温ストレスによる光阻害機構は次第に明らかになりつつあるが、依然として高温ストレスの標的分子や光阻害感受性を決定している分子（もしくはシステム）に関しては多くの疑問が残っている。これまでの生態学的・生理学的な方面からの研究に加え、分子生物学的な方面からの研究が進むことが期待される。

参考文献

- (1) Smith, D. J., Suggett, D. J. & Baker, N. R. 2005. *Glob. Change Biol.* 11: 1-11.
- (2) Iglesiasprieto, R., Matta, J. L., Robins, W. A. & Trench, R. K. 1992. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 89: 10302-10305.
- (3) Fitt, W. K. & Warner, M. E. 1995. *Biol. Bull.* 189: 298-307.
- (4) Warner, M. E., Fitt, W. K. & Schmidt, G. W. 1996. *Plant Cell Environ.* 19: 291-299.
- (5) Jones, R. J., Hoegh-Guldberg, O., Larkum, A. W. D. & Schreiber, U. 1998. *Plant Cell Environ.* 21: 1219-1230.
- (6) Leggat, W., Whitney, S. & Yellowlees, D. 2004. *Symbiosis* 37: 137-153.
- (7) Tchernov, D., Gorbunov, M. Y., de Vargas, C., Yadav, S. N., Milligan, A. J., Haggblom, M. & Falkowski, P. G. 2004. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 101: 13531-13535.
- (8) Takahashi, S. & Murata, N. 2005. *Biochim. Biophys. Acta-Bioenerg.* 1708: 352-361.
- (9) Takahashi, S. & Murata, N. 2006. *Biochim. Biophys. Acta* 1757: 198-205.
- (10) Nishiyama, Y., Yamamoto, H., Allakhverdiev, S. I., Inaba, M., Yokota, A. & Murata, N. 2001. *EMBO J.* 20: 5587-5594.
- (11) Takahashi, S., Nakamura, T., Sakamizu, M., van Woesik, R. & Yamasaki, H. 2004. *Plant Cell Physiol.* 45: 251-255.
- (12) Lesser, M. P. 1997. *Coral Reefs* 16: 187-192.
- (13) Ohnishi, N., Allakhverdiev, S. I., Takahashi, S., Higashi, S., Watanabe, M., Nishiyama, Y. & Murata, N. 2005. *Biochemistry* 44: 8494-8499.
- (14) Allakhverdiev, S. I., Nishiyama, Y., Takahashi, S., Miyairi, S., Suzuki, I. & Murata, N. 2005. *Plant Physiol.* 137: 263-273.
- (15) Nishiyama, Y., Allakhverdiev, S. I., Yamamoto, H., Hayashi, H. & Murata, N. 2004. *Biochemistry* 43: 11321-11330.
- (16) Gombos, Z., Wada, H. & Murata, N. 1994. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 91: 8787-8791.
- (17) Allakhverdiev, S. I., Nishiyama, Y., Miyairi, S., Yamamoto, H., Inagaki, N., Kanesaki, Y. & Murata, N. 2002. *Plant Physiol.* 130: 1443-1453.
- (18) Dunlap, W. D. & Shick, J. M. 1998. *J. Phycol.* 34: 418-430.
- (19) Salih, A., Larkum, A., Cox, G., Kuhl, M. & Hoegh-Guldberg, O. 2000. *Nature* 408: 850-853.

(オーストラリア国立大学)