

埼玉大学大学院理工学研究科の西山佳孝教授の研究グループは、水産研究・教育機構水産技術研究所と共同で、高い魚毒性がある有害赤潮の原因プランクトンのシャットネラについて魚毒性の原因の可能性がある活性酸素(NO_x)の大量放出が、光合成能力を強光から保護する仕組みに関わっていることを明らかにしたと発表した。 NO_x の一つであるスーパーオキシド产生量と魚毒性の間に高い相関関係があり、活性酸素の产生は光合成能力の維持や競合生物の排除などのメリットをシャットネラにもたらしていた。赤潮被害予測等の技術開発につながる成果と期待される。成果は国際学術誌「Harmful Algae」9月13日付に掲載された。

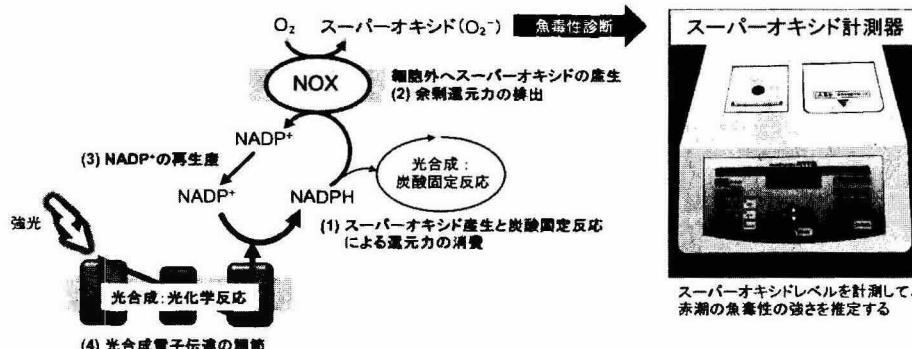
甚大な被害の原因 魚毒性解明へ一步

埼玉大と水産技術研が共同

赤潮は主に西日本で夏場を中心頻発し、水産養殖業へ甚大な被害を与える。代表的な有害赤潮原因プランクトンであるシャットネラは、細胞の外に活性酸素の一種であるスーパー オキシドを大量に放出することが知られているが、その理由や仕組みはよくわかつていなかつた。

今回研究グループは、シャットネラから NO_x を含む膜画分を抽出し、スーパー オキシド產生を調べた。その結果、スーパー オキシドがNADPHに依存して产生されることがわかつた。 NO_x に特異的な阻害剤であるN-メチル-N-ニトロ-N-スルホニルアミン(NMNAT)が、この产生が抑制されることも確かめた。

この詳細なメカニズムを調べるために、魚毒性の高い強毒株と低い弱毒株を比較したところ、強毒株はスーパー オキシドを大量に放出するが弱毒株は100分の1以下しか产生せず、スーパー オキシド产生量と魚毒性の間に高い相関があります。私たちちは、活性酸素放出が光合成と密接な関係にあることを突き止めました。この発見により、魚毒性メカニズムの解明が一歩前進したと考えられます」



シャットネラのスーパー オキシド产生の仕組みと魚毒性診断技術の概要
(埼玉大学の西山教授提供)

ADPHやATPに変換する光化学反応と、そのNADPHやATPを利用して二酸化炭素を糖に変換する炭酸固定反応がある。弱毒株では炭酸固定反応の活性が強毒株より高かった。

そこで弱毒株の炭酸固定反応を阻害剤で抑制したところ、スーパー オキシドの产生量が2倍に増加。スーパー オキシド产生にNADPHが利用されている可能性が示された。このことからシャットネラの強毒株は、光合成による炭酸固定能力を犠牲にしてスーパー オキシドを大量に放出していると考えられた。さらに光合

スーパー オキシドは殺菌作用を有するほどの量で、外敵に対する防御機能として機能。それに加え光合成能力を強光から保護することにより、様々な植物プランクトンが競合する海洋表面でシャットネラが優占して増殖するための重要な戦略だとされている。

成の炭酸固定反応を阻害すると弱毒株でのみNADPHの酸化型NADP⁺の量が減少した。NADP⁺の減少は強光下で起き、この減少は光合成活性を大きく低下させる。

このことからシャットネラはバイパス経路としてスーパー オキシドを產生することでNADP⁺の再生を促進し、強光下でも円滑な光合成を表現していると考えられた。光合成で生まれた過剰な還元力をスーパー オキシド產生で消費し、過剰な還元力を細胞外へ排出する役目を担つてゐる可能性があることがわかった。