光合成と光・酸素障害

浅田 浩二

(京都大学食糧科学研究所)

Photosynthesis and Photooxidative Damage

By Kozi ASADA

The Research Institute for Food Science, Kyoto University

地球上の生物は、太陽光を最も大きな成分とする種々の電磁波のふりそそぐ環境の中で生存している。これらの電磁波は生物に対してエネルギー源、情報源として重要な働きをしているけれども、生物に対して電磁波は障害作用をもたらすことも多い。特に可視光より短い波長の紫外線、さらにX線、 γ 線などは生体物質と直接に相互作用し、励起、電離、分解をもたらし、その結果生物の障害・致死作用をもたらすことはよく知られている。

太陽光スペクトルは生物と最も密接な関係があるが、地表面には可視部と赤外部がほぼ同じ割合で到着している。可視光は紫外線などと異なり、直接に生体物質を分解することはない。しかし可視光線も酸素が存在すると、生体中の色素が光増感剤となって生体成分を非特異的に酸化し、生物に障害を与えることが多い (photodynamic action)。たいていの非光合成生物は、細胞にむやみに光が当たらないようにし、また、太陽光のもとは生育できないことが多い。

酸素が生体内反応で活性酸素となり、生体成分の非特異的な酸化による障害——酸素毒性——をもたらすこと、生体のそれに対する保護機構については別に詳しく述べた⁽¹⁾。このように光と酸素は、生物にとって本来障害をもたらすことが多く、光合成生物もその例外ではなく、光合成生物が光エネルギー利用系を発達させた裏には、この光・酸素障害に対する保護機構の発達があつたはずである。われわれの食糧、エネルギー源となっている植物の光エネルギー変換能力を最大限に利用するためには、CO₂ 固定機構や電子伝達系とともに、この光・酸素障害の理解も重要であり、ここでは光合成生物での活

性酸素の生成とそれに対する保護機構について考えてみない。

I. 光合成生物の光・酸素障害

太陽光のもとで植物が緑を保っているのは、しごく当然のことと考えられている。しかし、これは植物が光・酸素障害に対する保護機構をもっているためであって、この保護機構がこわれたり、また活性酸素を通常レベル以上に生成する条件を与えると種々の障害が生じ、枯死するようになる。たとえば極端な例であるが、葉をアセトンで抽出するとクロロフィルは光酸化をうけやすくなり、クロロフィル定量はできるだけ暗いところでやるよう要求されている。これは光のエネルギーをうけとるクロロフィル分子が、葉の中では光酸化されないように保護されていることを示す。また dipyrityl 化合物を葉に与え、光があたると数時間で枯死する。これは、この化合物が光化学系-I によって還元され、 O_2 と反応しやすいラジカルとなるためで、 O_2^- とそれに由来する活性酸素による障害である。

植物の光合成は全体としては H_2O を電子供与体とし、クロロフィルなどの光合成色素に吸収された光エネルギーを利用して生成した化学エネルギー (ATP , $NADPH_2$) による CO_2 の還元とみることができる。

従って、生理的な電子受容体は CO_2 であるが、自然

第1図 *Anacystis nidulans* の100%酸素中での生存数 (—— 光照射, ---- 暗)⁽²⁾

条件下で光合成を支配する大きな要因である CO_2 濃度、光強度は全く相関なしに独立して変化する。すなわち、光が強いときにそのエネルギーをうけとる CO_2 濃度が必ずしも高くなるとは限らず、しばしば昼間、無風のときに圃場の作物の生えているところで CO_2 濃度は低くなる。光強度が高く、 CO_2 濃度が低い条件では、励起されたクロロフィルはそのエネルギーをうけとる CO_2 がいないために、活性酸素を生ずるように働き、光・酸素障害をもたらしやすい。また、光・酸素障害は O_2 濃度が高いほど大きくなる。

第1図はらん藻、*Anacystis nidulans* を空気中から100% O_2 (CO_2 なし) に移すと、光のあるときには6時間程度の lag をおいて細胞が死ぬことを示す。これは CO_2 がなく光、 O_2 濃度が高いときに光・酸素障害が生じやすいことを示す典型的な例である。

II. 光合成生物での活性酸素の生成

酸素分子そのもの ($^3\text{O}_2$) は NAD 程度の酸化剤にすぎず、フェレドキシン程度の E_0^1 をもつもの以外は、 O_2 によって直接酸化されることはない。しかし、 O_2 の還元分子種、 O_2^- (スーパーオキシド・ラジカル)、 H_2O_2 、 $\text{HO}\cdot$ (ヒドロキシル・ラジカル) および励起一重項酸素分子、 $^1\text{O}_2$ は反応性にとみ、酸素による酸化反応が実際には、これらの活性酸素によって進行していることが多い。以下、光合成生物での活性酸素の生成と、それ以外の光・酸素障害について考えてみたい。

a) スーパーオキシド・ラジカルの生成

葉緑体の電子伝達系によって生じた還元力が、 O_2 を還元し H_2O_2 を生成することは、1952年 Mehler によって発見され、Mehler 反応とよばれてきた。しかし、この反応は光化学系-Iで O_2 がまず1電子還元をうけ、ついで O_2^- の不均化反応で H_2O_2 を生成する2つの反応からなることが明らかにされた⁽³⁾。

葉緑体で O_2 の2電子還元はなく、 H_2O_2 はすべて反応(1)、(2)によって生成する⁽³⁾。 ^{18}O を用いた実験によって、光依存の O_2 の還元が種々の光合成生物で示されている^(4,5)。その量は光呼吸 (リブロースジリン酸酸素添加酵素などによるグリコール酸へのとりこみ、およびグリコール酸酸化酵素によるグリコール酸酸化) で期待されるよりも多く、 O_2 発生量の30%程度にもなる。生理条件下では、この反応が pseudocyclic な ATP 生成に関与していると考えられているが、いずれにしろ O_2 の還元が *in vivo* でも生じていることは疑いがなく、 O_2^- 生成をもたらす。

O_2^- は(2)の不均化反応で消滅するが、自発的不均化反応速度は pH が高いほど低い。pH 6.0 ($4.8 \times 10^6 \text{ M}^{-1} \text{ sec}^{-1}$) と pH 9.0 ($5.5 \times 10^8 \text{ M}^{-1} \text{ sec}^{-1}$) で、2次速度定数は3けたも違う⁽¹⁾。除草剤である dipyrityl 化合物を加えたときラメラ表面での O_2^- 濃度は、この O_2^- の寿命と生成速度から約 10^{-6} M と計算されている⁽⁶⁾。実際には scavenger があるため、この値より低いはずであるが、酸素毒性による致死はこの程度の O_2^- によってもたらされる。

b) 過酸化水素、ヒドロキシ・ラジカルの生成

O_2^- から、(2)の不均化反応で H_2O_2 が生成する。葉の中ではグリコール酸酸化酵素が、パーオキシゾームで O_2 を直接2電子還元し H_2O_2 を生成する。

$\text{HO}\cdot$ を直接生成する反応はないけれども、 O_2^- と H_2O_2 と相互反応すれば生ずる (Haber-Weiss 反応)。このとき $^1\text{O}_2$ も生成する⁽⁷⁾。葉緑体でも、(3)の反応による $\text{HO}\cdot$ 生成が証明されている⁽⁸⁾。

反応(3)は H_2O_2 の O_2^- による還元であるが、 Fe^{2+} で還元する場合は Fenton 試薬である。生体物質が H_2O_2 の還元剤となる場合、 H_2O_2 から $^1\text{O}_2$ 、 $\text{HO}\cdot$ を生成する可能性がある。

c) 励起一重項酸素分子の生成

クロロフィルは、単離したものは光増感剤として働き、光、酸素のある条件下では他の物質の酸化をもたらす。クロロフィル自身も酸化されることが多い。これは、次の反応で基底状態の酸素分子、 $^3\text{O}_2$ (三重項) が励起され $^1\text{O}_2$ を生成するためで、photodynamic action は、ほとんどこの機構による障害である。

第2図 葉緑体での活性酸素の生成
() は本文中の反応式番号.

($^1\text{Chl}^*$: 一重項励起クロロフィル, $^3\text{Chl}^*$: 三重項励起クロロフィル)

葉の中でクロロフィルは光増感剤としては作用せず, 主として励起-電荷分離で還元力を供給する光受容体として作用する. これはクロロフィルのタンパクとの結合, さらに電子供与体, 受容体の葉緑体ラメラ膜での配置などによるものが大きいと想像される. この性質は進化の長い間に, 本来生物に有害である光エネルギーを化学エネルギーに変換するために獲得されたものであるがしかしラメラには $^1\text{O}_2$ の quencher であるカロチノイドが多いことから, まだ完全な実験的証明はないけれども, 葉の一生の長期間の間には (4) の反応による $^1\text{O}_2$ 生成もあるに違いない.

単離葉緑体での $^1\text{O}_2$ 生成は, 高浜ら⁽⁹⁾によって証明されている. (3) の反応および O_2^- の H_2O_2 以外のものによる酸化 (反応 (5)) によって, おもに生成する.

以上をまとめると葉緑体で活性酸素は第2図の経路で生成する. 初発反応は (1), (4) であり, O_2^- から不均化反応 (2) で生じた H_2O_2 との相互反応 (3), O_2^- の還元 (5) で $\text{HO}\cdot$, $^1\text{O}_2$ が生ずる. このうち反応性の最も高いのは $\text{HO}\cdot$, $^1\text{O}_2$ であり, 脂質, 色素などを酸化しやすい. 各活性酸素の反応性については文献⁽¹⁾を参照. これら活性酸素によって酸化され生物効果の大きいものが光・酸素障害の標的化合物となるが, これが何であるかを定めるのは簡単ではない. たとえば第1図は, 活性酸素による細胞の死と考えてよいが, 何が酸化されたためであるかを定めるためには多くの実験を必要とする.

d) 光化学系-II による光酸化反応

光化学系-IIは本来 H_2O を酸化し O_2 を発生する系であり, その酸化力は生体反応としては最も高い. 葉緑体

第3図 KCl 処理ホウレンソウ葉緑体の光酸化⁽¹⁰⁾
20 分照射と暗との差スペクトル.

の H_2O 酸化系が阻害されると, H_2O の代りに葉緑体成分が光酸化される. 第3図は, KCl で H_2O 酸化系を阻害した葉緑体を光照射するとクロロフィル, カロチノイドが光酸化されること, およびこれに H_2O の代りに電子供与体となる NH_2OH を加えておくと, 色素の光酸化が抑制されることを示す⁽¹⁰⁾.

H_2O の酸化系は, 葉緑体の電子伝達系のうちで最も不安定な系であり, 紫外線照射でもこの系が最初に活性を失う. そのため活性酸素によってこの H_2O 酸化系が障害をうけたときに, この機構による葉緑体成分の酸化がおこりやすいはずである.

III. 光・酸素障害からの保護機構

以上のように, 光合成生物で活性酸素は地球上の環境条件下で常に生成している. 葉の中には活性酸素の生成をできるだけ抑制したり, また活性酸素による障害を生じないようにする機構が含まれているが, 次にこれら光・酸素障害からの保護機構について考えてみたい.

a) 活性酸素生成の抑制

先にも述べたようにクロロフィルは (4) の反応をおこさないように葉緑体ラメラに組み込まれている. このような構造に基づく保護機構が, 葉緑体でも重要な役割をしていることは疑いがない. 葉緑体では, さらに O_2 発生系を含むが, ラメラ膜で O_2 によって酸化されやすいフェレドキシンなどが働く光化学系-Iの還元側は外膜側にあり, O_2 発生系は内膜側にあると考えられ, これも酸素による障害を防ぐうえで寄与しているであろう. 生物一般に, たとえば凍結乾燥によって構造の一部破壊

が生ずると、放射線の酸素効果と似た現象が生じやすいことは、構造が酸素による障害を防ぐうえで、いかに重要かを示唆している⁽¹¹⁾。

植物自身は移動できないため光を調節できないが、強光下では葉緑体は細胞内で光が当たらないように、葉面に対し垂直になるよう移動する。これは、光の過剰による障害を防ぐ生理レベルでの機能とみることができる。C₄植物の葉肉細胞のCO₂固定は、空気中のCO₂を“濃縮”する機能をもっている。このため、C₄植物は生理的電子受容体を充分にもち、活性酸素生成が抑制されていると考えられる。C₄植物がC₃植物に比べ一般に強光下でも障害をうけにくいことは、これを反映している。

b) 活性酸素の scavenger

活性酸素はH₂O₂を除けばその寿命は短く⁽¹⁾、従ってその定常濃度はあまり高くない。O₂⁻はHO[·]、¹O₂に比べれば中性では寿命が長い、それでも先に述べたように枯死するような条件でscavengerがないとして、10⁻⁶Mである。このような活性酸素の定常濃度を低下させるためのscavengerは活性酸素との反応速度定数が高く、また濃度も高くなければならない。

スーパーオキシドディスムターゼ(SOD)は(2)の反応を触媒し、O₂⁻濃度を低下させる。第2図から明らかのように、O₂⁻濃度を低下させることにより、HO[·]、¹O₂の生成をも抑制することができる。葉緑体ストロマにはCu, Znを含むSODが、藻類ではFe-SODが約10⁻⁵Mの濃度で存在し^(1,12)、またO₂⁻とSODとの反応速度(2×10⁹M⁻¹sec⁻¹)は拡散速度に近い。SOD濃度がO₂⁻濃度より高いため、O₂⁻同志が衝突するよりもSODと衝突する割合の方が高く、高い反応速度とともにSODはO₂⁻を効果的に除くことができる。

O₂⁻は種々の物質を酸化または還元するが⁽¹⁾、葉緑体に含まれるMn²⁺(6×10⁶M⁻¹sec⁻¹)、アスコルビン酸(3×10⁶M⁻¹sec⁻¹)を酸化し⁽¹³⁾、プラストシアニン(1×10⁶M⁻¹sec⁻¹)を還元する⁽¹⁴⁾。O₂⁻のscavengerとしての効果は、速度定数と濃度から推定できるが、アスコルビン酸、Mn²⁺の葉緑体での濃度を10⁻⁸Mとして、SODの1~10%程度のscavenger効果がある。

O₂⁻は不均化反応でも、また酸化剤として作用したときもH₂O₂を生成する。一般にH₂O₂はカタラーゼ、ペロキシダーゼによって分解されるが、葉の中でカタラーゼはパーオキシゾームに局在し、葉緑体中には存在しない。ペロキシダーゼの葉緑体中での存在については、ま

だはっきりした証明はない。従って、葉緑体でO₂⁻から生成したH₂O₂が、どのような機構で消滅するかはまだ不明の点が多い。

H₂O₂はCO₂固定回路のケトースから生成するdihydroethyl thiamine pyrophosphateに作用すると、光呼吸の基質となるグリコール酸を生成する。Gibbsら⁽¹⁵⁾は、これが葉緑体で生じていると考えているが、たとえこの反応のみによってグリコール酸が生成したとしても、光のあるときのO₂の還元量をこれだけでは説明できない⁽⁴⁾。なお、酸素添加酵素のいくつかはO₂⁻を中間体とするが⁽¹⁾、リブローズ-ジリン酸酸素添加酵素によるリブローズ-ジリン酸からのグリコール酸生成はSODによって阻害されないため、O₂⁻は関与していない⁽¹⁶⁾。

最近、Cu, Zn-SODが弱いけれども、ペロキシダーゼ作用をもつことが見出された^(17,18)。従って適当な電子供与体があれば、SODによって葉緑体内のH₂O₂が消滅している可能性もある。*in vivo*でH₂O₂は、らん藻の一種⁽¹⁹⁾を除いて感度のよい蛍光法によっても検出できるほどには集積しないので、H₂O₂が葉緑体でどうして消滅するかは、今後の興味ある問題である。

HO[·]は反応性が高いが、OH基をもつアルコール、糖類と特によく反応する⁽¹⁾。今までのところ、HO[·]をscavengeする酵素は見い出されていない。葉緑体中ではHO[·]と反応しても障害をもたらしな化合物が、scavengerとして作用していると考えられる。

¹O₂は脂質、タンパク質のアミノ酸残基、特にヒスチジン、核酸と反応性が高く、これらが光・酸素障害をもたらす標的化合物となる。葉緑体は¹O₂のquencherとなるカロチノイド、トコフェロールをクロフィルのそれぞれ0.2, 0.02(モル比)含んでいる。カロチノイドは、酸素を含まないカロチン類も、含んでいるキサントフィル類も、ともに拡散速度と同じ速さで¹O₂をquenchできる。カロチノイドを含まない微生物やカロチノイドを欠く変異種は、光によって障害をうけやすく、カロチノイドが¹O₂のscavengerとして重要であることを示す。トコフェロールは、カロチノイドに比べると¹O₂をquenchする速度は遅いが、その濃度からみて葉緑体で¹O₂のscavengerとして働いていると考えられる⁽¹⁾。

葉緑体では、以前からキサントフィル間でepoxidationとde-epoxidationサイクルが証明されている⁽²⁰⁾。

第4図 葉緑体による亜硫酸の光酸化と SOD, マンニットの効果⁽⁸⁾

一般に光のあるときに de-epoxidation (右向き), 暗所で epoxidation が生ずるようであるが, まだ $^1\text{O}_2$ との関係など, このサイクルの生理的な機能は明らかにされていない。

c) 酸化反応の抑制

活性酸素と反応してラジカルを形成するとき, しばしば酸化的連鎖反応になることがある。第4図は光照射葉緑体による亜硫酸の酸化であるが, これは葉緑体で生成する O_2^- によって開始され, O_2^- , $\text{HO}\cdot$, $\text{HSO}_3\cdot$ ラジカルを中間体とするラジカル連鎖反応である。これは O_2^- , $\text{HO}\cdot$ ラジカルの scavenger である SOD, マンニット添加で反応が抑制されることから明らかである⁽⁸⁾。ところで $^3\text{O}_2$ は, ピラジカルの性質をもつためラジカルとは反応性が高く, この場合も $\text{HSO}_3\cdot$ ラジカルと $^3\text{O}_2$ が反応して連鎖的に進行する (亜硫酸ガスの植物に対する障害が昼間特に著しいのは, 葉緑体で O_2^- が生成し, この連鎖反応が開始されるためである)。

不飽和脂肪酸の酸化は $^1\text{O}_2$, $\text{HO}\cdot$ によって開始される。酸化中間体は, ラジカルとなるため $^3\text{O}_2$ と反応しやすくなって連鎖反応となり, 自動酸化とよばれる。いわゆる抗酸化剤は, この反応中間体のラジカルを捕捉し $^3\text{O}_2$ との反応を抑制するが, 葉緑体で何が脂質の自動酸化を抑制しているかの研究には乏しい。トコフェロールは, 葉緑体での濃度も高く抗酸化剤としてもよく作用するので, $^1\text{O}_2$ の quencher としてよりも, この面での役割が大きいかもしれない。その他, 葉緑体成分で抗酸化剤となり得るものにアスコルビン酸, プラストキノンがある。

b) の scavenger によって活性酸素が捉まえられなかった場合でも, 光・酸素障害をもたらす物質の酸化を拡大させない役割を上連鎖反応の阻害剤はもっている。

第5図 光合成生物の光・酸素障害の過程と保護機構

る。なかでも, 脂質の酸化はラメラ膜の物理性の変化, 破壊をもたらすため, 葉緑体は二重, 三重の保護機構をもっているに違いない。

d) 光呼吸

光呼吸は CO_2 濃度が低く, O_2 濃度, 光強度が高いときにみられるが, この条件は I に述べた光・酸素障害の生じやすい環境条件と同じである。すなわち, 光エネルギーは充分あって, そのエネルギーを受けとる CO_2 の濃度が低い光エネルギー過剰の条件である。

植物にとって見かけ上マイナスの多い光呼吸の生理的意義について, いろいろの考えが出されているが, 筆者は光・酸素障害を防ぐ機能をもつと考える。この点については別に記したので⁽²¹⁾ 詳細については述べないが, 光呼吸は CO_2 , 光条件を自らは制御できない植物の自衛手段であり, 過剰の光エネルギーを光呼吸によって消費し, 不可逆的な光・酸素障害を防ぐ役割をもっていると思われる。

今までにわかっている光・酸素障害からの保護機構をまとめると, 第5図のとおりである。これ以外に構造に基づくものもあるに違いないが, これらが総合的に働いて障害がでないように各段階で防いでいる。葉の老化, エージングはこの保護機能の低下とも考えられ, われわれの予備的な結果によれば, 紅葉前の葉の SOD 含量は非常に低い。このことから, この保護機構は葉のエージングにも密接な関係をもつように思われる。

IV. おわりに

O_2 濃度を低くし, CO_2 濃度を高め, 光強度を適当な強さにすれば, 植物の光エネルギー利用効率がよくなるこ

とは明らかであり、光・酸素障害も生じにくい。しかし農業の場で、これら環境因子を人為的に制御することは著しく困難である。また、たとえそれができたとしても、農業上では種々の問題がある。たとえば、最近のHardyら⁽²²⁾のO₂濃度の低い(5~10%)環境下でダイズを栽培すると、葉のCO₂同化量は高くなるが、しかし大豆の収量は低くなる。すなわち種実の形成、種実への転流のどこかに20% O₂の必要な過程があり、農業的には登熟過程を含めて環境条件を考えなければならない。

光合成についての環境条件は、与えられたものとして農業を考えなければならないが、この場合光・酸素による障害は、植物にとって絶対避けることのできないものである。従って植物の生産性向上のためには、この光・酸素障害をうけにくい、保護機構のより発達した品種の育成も重要である。たとえば、50% O₂、強光下で生き残れる品種の選抜のようなことも試みている価値がある。また岡部、宮地⁽²³⁾は、らん藻でO₂によってCO₂固定が促進される種類もあることを見出ししている。この場合、光・酸素障害からどのようにして保護されているか興味のあるところである。

光合成の機構の一部を利用して、水素生産や窒素固定をしようとする考えを実現するためには、この光・酸素障害をいかにして防ぐかも、ぜひ解決しなければならない問題である。また生物として自然界の中で最も不利な光、酸素のある、最も酸化を受けやすい環境で生きている光、合成生物の保護機構から、われわれは食品や物質の貯蔵や酸化防止についても多くのことを学ぶことができるに違いない。この小文が、これらの問題にもお役に立てば幸いである。

- (1) 浅田浩二：生化学, 48, 226 (1976).
- (2) A. Abelson, D. Kellenberg and M. Shilo: *Photochem. Photobiol.*, 19, 379 (1974).
- (3) K. Asada and K. Kiso: *Agr. Biol. Chem.*, 37, 453 (1973); *Eur. J. Biochem.*, 33, 253 (1973).
K. Asada, K. Kiso and K. Yoshikawa: *J. Biol. Chem.*, 249, 2175 (1974).

- (4) S. M. Glidewell and J. A. Raven: *J. Exp. Bot.*, 26, 479 (1975).
- (5) H. Egneus, U. Heber, U. Matthiesen and M. Kirk: *Biochim. Biophys. Acta*, 408, 252 (1975).
- (6) J. A. Farrington, M. Ebert, E. J. Land and K. Fletcher: *ibid.*, 314, 372 (1973).
- (7) E. W. Kellogg and I. Fridovich: *J. Biol. Chem.*, 250, 8812 (1975).
- (8) E. F. Elstner and J. R. Konze: *FEBS Letters*, 45, 18 (1974).
- (9) U. Takahama and M. Nishimura: *Plant Cell Physiol.*, 16, 737 (1975); *ibid.*, 17, 111 (1976).
- (10) K. Asada and M. Takahashi: "Photosynthesis and Photorespiration," ed. by M. D. Hatch *et al.*, Wiley Interscience, N.Y., 1971, p. 387.
- (11) H. M. Schwarz: *Int. Rev. Cytol.*, 35, 321 (1973).
- (12) 浅田浩二：植物酵素蛋白質研究法, 森田ら編, 共立, 1976, p. 373.
- (13) Y. Kono, M. Takahashi and K. Asada: *Arch. Biochem. Biophys.*, in press (1976).
- (14) K. Asada, S. Kanematsu, M. Takahashi and Y. Kono: "Structure and Function of Fe- and Cu-proteins," ed. by K. T. Yasunobu, in press, Plenum Corp., 1976.
- (15) Y. Shain and M. Gibbs: *Plant Physiol.*, 48, 325 (1971).
- (16) G. H. Lorimer, T. J. Andrews and N. E. Tolbert: *Biochemistry*, 12, 18 (1973).
- (17) E. K. Hodgson and I. Fridovich: *ibid.*, 14, 5299 (1975).
- (18) 高橋正昭, 浅田浩二: 日農化大会講演要旨, p. 409 (1976).
- (19) C. O. Pat Patterson and J. Myers: *Plant Physiol.*, 51, 104 (1973).
- (20) D. Siefermann and H. Y. Yamamoto: *Arch. Biochem. Biophys.*, 171, 70 (1975).
- (21) 浅田浩二：炭酸ガスの化学, 長哲郎編, 共立, 1976, p. 137.
- (22) B. Quebedeaux and R. W. F. Hardy: *Plant Physiol.*, 55, 102 (1975).
- (23) 岡部敬一郎, 宮地重遠: 植物生理学会講演要旨, p. 134 (1975).

(1976年3月1日受理)