



## 似て非なるもの

東京大学 石北 央

私が光合成研究と初めて接点を持ったのは、博士号取得のためにベルリンに行ってからです。学部・修士時代、私は生体分子素子に興味がありました。例えばコンピューターの頭脳 (CPU) は非常に多くの発熱を伴いますが、それはリーク電流が生じてしまうからです。そのような背景から、シリコン半導体を超えた生体分子素子を作りたいと思い工学部に進学した経緯があります。ドイツの奨学金 (DAAD) に採択されると、ブレーメンで 4 ヶ月のドイツ語研究が義務づけられ、ベルリンでの研究開始がその分遅れました。ベルリンに来た頃には、奨学金申請書に記載したプロジェクトはすでにほぼ終了しており、その代わりに与えられたテーマが光合成反応中心蛋白質での電子移動でした。蛋白質の結晶構造を見て一気に魅了されました。1 対の電子移動経路の配置における対称性という美しさと、電子移動活性における非対称性というアンバランス。この謎にひかれ、ドイツの時の私は電子移動関連の研究に専ら注力していました。この謎を解く＝誰もがわかる分子化学の言葉で説明する—これは私のライフワークです。ドイツにいた頃 (2000-2005) からトライしては悩み、また数年後トライしては悩み、の繰り返しです。まだこの延長ですが、最近一つ進展がありました。紅色光合成細菌の光合成反応中心では、クロロフィル 2 量体 (スペシャルペア) の隣にあるアクセサリー・クロロフィルの 1 電子還元電位が、電子移動活性を持つ経路において圧倒的に高くなっていることがわかりました<sup>1)</sup>。その理由は、両電子移動経

路における①アミノ酸配列の違い、特に疎水性環境の違い (カロテノイド分子の有無と、その結合サイトを作る疎水性アミノ酸残基群の有無)、②励起後のスペシャルペア・カチオンへの電子ドナーとなるヘム蛋白質結合サイト (酸性・塩基性アミノ酸残基対) が一方の電子移動経路近傍に局在化しているため、静電場環境がわずかに異なること、などでした。すなわち、特定のアミノ酸残基で電子移動活性の非対称性は説明できません。だからこそ、どんなにアミノ酸変異を試みても (例: アミノ酸残基 4 つを同時に変異させ、さらに電子移動活性経路の電子アクセプター=キノン分子を除外しても<sup>2)</sup>) 電子移動活性はほぼ変わらないのです。

水分解能を持つ Photosystem II (PSII) における 1 対の電子移動経路は外見上、前述の紅色光合成細菌のものとよく似ています。しかし 1 電子還元電位のエンジエティクスは正反対で、むしろ電子移動活性側のアクセサリー・クロロフィル (Chl<sub>D1</sub>) の電位は低くなっていました。これは触媒部位 Mn<sub>4</sub>CaO<sub>5</sub> 錯体とそこから伸びる H<sup>+</sup>放出経路の獲得によって蛋白質静電場環境が大きく変わってしまった宿命であり、そのため PSII は当然、初期電荷分離反応機構を修正する必要があったと考えられます<sup>1)</sup>。広く知られた「Chl<sub>D1</sub> が励起部位・電子ドナー」説はこれに矛盾しません。

似て非なるもの、しかし両者はどこかでつながっている—急がば回れ。パズルを解くのは全体を俯瞰できる者なのかもしれません。水分解反応機構にしても。

### 【参考文献】

- 1) K. Kawashima, H. Ishikita, *Chem Sci* 9, 4083 (2018).
- 2) A. L. de Boer et al., *Biochemistry* 41, 3081 (2002).