

不飽和醛類誘發矽藻緊迫生理分子調控機制之探討

鍾至青、李筱仙

國立臺灣海洋大學 海洋環境與生態研究所

摘要

矽藻 (diatoms) 生長受到抑制或發生損傷時，細胞中的脂肪酸 (fatty acid) 會經由 lipoxygenase、fatty acid hydroperoxidase 等酵素氧化代謝成「多元不飽和醛類」 (polyunsaturated aldehyde, PUA)。過往認為 PUA 的產生可視為矽藻的一種自我防禦機制，例如：PUA 會累積在以矽藻為食的雌性繞角類 (copepod) 的受精卵中，導致其無法孵化或是孵化後卻發生幼生畸型死亡的現象。近來又有研究指出，PUA 也會導致其自身及誘發鄰近矽藻細胞發生類似多細胞生物「程式化細胞死亡」 (programmed cell death, PCD) 的現象，並進而推測這可能是造成矽藻藻華結束的重要因子之一，但至今對於其中的訊息傳遞與分子調控機制所知仍十分有限。因此，本研究以海洋常見矽藻「骨藻」 (*Skeletonema tropicum*) 為研究對象，利用高通量 RNA-Seq 技術，希望能完整解析其經由 PUA 為媒介所誘發緊迫生理反應的分子調控機制。結果顯示，以 heptadienal (HEPTA) 或 octadienal (OCTA) 這兩類 PUA 添加至處於指數生長的骨藻培養液中，分別比較其兩小時後整體基因表現與未添加組之間的差異，發現無論是 HEPTA 或是 OCTA 處理組，均發現骨藻細胞中與大分子有機物降解代謝相關的基因有大量表現的情形；反之，與維持矽藻細胞生理代謝正常運作有關的基因 (如：光合作用、碳水化合物與蛋白質合成代謝、以及 ATP 生成等) 則有被抑制的現象。這樣的結果顯示，當矽藻感受到 PUA 參與的緊迫訊息傳遞時，會抑制細胞能量生成與代謝等生化反應，轉而促使進行細胞內有機物降解，推測這樣的分子調控機制將助其度過緊迫環境或是進入細胞死亡的結局。