

バイオフィトンと生体情報計測

岡部 弘高・甲斐 昌一

Biophoton, Biochemical Reaction and Bio-Information

Hirotaka OKABE and Shoichi KAI

Biophoton emission is the ultraweak chemiluminescence observed from any living systems. The origin of biophoton is the reactive oxygen species (ROS) produced in biochemical reaction and metabolic process, for example, mitochondrial aerobic respiration. Usually such toxic ROS are detoxified by ROS scavengers in common living systems and almost no biophoton is detected. Once living systems suffer from unpleasant situations, however, such as environmental and biological stresses, the concentration of ROS increases. As a result more biophotons are radiated. Therefore, from the intensity in space and in time one may know bio-information of current status in living systems without any external perturbation and damage. In other words, one can evaluate physiological situations in real time based on biophoton measurements. We show here as an example that strong biophoton can be observed at dry and salt stresses in plants. Regarding biological stresses, on the other hand, the infested leaf by mites shows the strong photon radiation with different wavelengths in certain time stage depending on chemical nature of elicitors.

Key words: biophoton, stress, physiology, reactive oxygen species (ROS), infochemicals, elicitor, tritrophic interactions

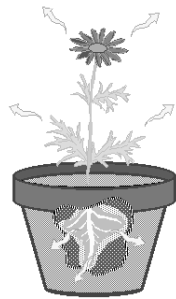
バイオフィトンはすべての生物や生体組織で観測される非常に弱い生物発光で、通常、光子として検出される発光を指す¹⁻⁶⁾。それは生理代謝や外界刺激によって生化学的に励起された生体分子種が低エネルギー状態に遷移することで生じる極微弱な生化学発光であり、生命の営みの中で恒常的に起こる現象である^{7,8)}。発光生物として知られているホタルやオワンクラゲでは、特有の反応基質（ルシフェリン）と反応酵素（ルシフェラーゼ）が関与して、肉眼でも観測可能な強い光であり、個体間通信、他種生物への威嚇・逃避など、通常ある目的のもとに発光する。一方、バイオフィトンはそのような特有の基質や酵素を必要とせず、しかも特有の目的をもたない自然発光である。ここで重要な点は、そのような自然発光がどのような情報を含むかである。

ところで、このような生物発光と比べて格段に弱いバイオフィトンの測定には、冷却型の光電子増倍管や CCD などの低ノイズの高感度検出器が必要である²⁾。その強度は

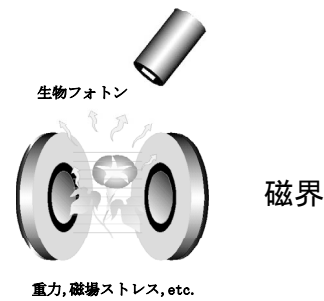
可視光域のバイオフィトンで通常 $10^3 \text{ photons} \cdot \text{s}^{-1} \cdot \text{cm}^{-2}$ (約 $10^{-16} \text{ W} \cdot \text{cm}^{-2}$) 以下と非常に弱いが、室温での可視光黒体輻射強度 ($1 \text{ photons} \cdot \text{s}^{-1} \cdot \text{cm}^{-2}$) に比べれば依然としてまだ2~3桁大きい。それにもかかわらず、バイオフィトンによる生体情報計測の研究はあまり進んでいない。

このバイオフィトンの発光起源は、後に詳述する活性酸素種である^{8,9)}。この活性酸素種が環境変化や外界からのストレス応答に深くかかわっており、それらのさまざまな変化が発光強度変化を導く(図1)。とりわけ、この活性酸素種が最近アルツハイマー病やパーキンソン病などの神経変異性疾患、心血管障害、癌¹⁰⁻¹²⁾など生活習慣病をはじめとした、われわれに身近な疾病にも深く関与していると考えられはじめている^{13,14)}。このためバイオフィトン計測は、近年、生化学や生物学のみでなく医学や健康科学にも広い応用が期待されている^{15,16)}。本解説では、著者らの研究を中心に、バイオフィトンからどのような生体・生理情報が得られ、いかに活用されるかを解説する。

(1)植物は光る。



(3)ストレスを加えると植物は光る。



(2)植物は環境変化を光で知らせる。 (4)細胞分裂すると光る。



ガス変化, 温度上昇, etc.

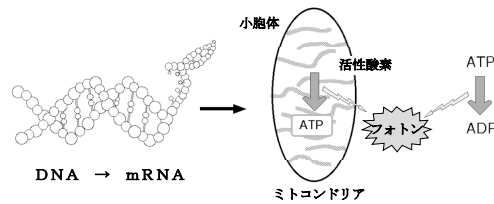


図1 バイオフィトン放射と環境ストレス (概念図).

1. 活性酸素種と生体のストレス応答

バイオフィトンのおもな発生源は、各種ラジカルなどの反応性の分子種であり、中でも生体内に遍在する活性酸素種である。酸素を用いた酸化還元反応は非常に効率が高く、生物はその反応を呼吸という形で利用している。呼吸して取り入れた酸素の大部分は、ミトコンドリアの電子伝達系で酸化され水に還元される。また、一部はミクロソームの電子伝達系で水酸化される。しかし、取り入れた酸素の数%は還元されずに反応性の高い活性酸素種として漏出する。活性酸素種は、そのままでは生体を構成するタンパク質、糖質、脂質、核酸などを酸化して破壊し、細胞活動に障害をもたらす。このような酸化過程で生まれた活性酸素種がバイオフィトンの起源である(図2)。活性酸素種は有毒なので、生体にはこれらをスーパーオキシドジスムターゼ等の酵素やビタミン等の低分子抗酸化物を用いて還元する消去系が備わっている。この働きのため、健康な生体においては活性酸素種の濃度は低く、バイオフィトンの発光強度は小さい¹⁷⁾。

しかし、活性酸素消去系に障害が起きたり、消去能力を超える活性酸素種が発生したりすると、酸化ストレスとなる。例えば、活性酸素種による核酸への傷害の蓄積は細胞の機能障害、老化、細胞死をもたらす。そして、この活性酸素種の生成と消去のバランスは非常に絶妙で、例えばラ

ジカル補捉型の抗酸化物質は条件次第で酸化促進作用を発揮し、過剰になると酸化ストレスになる¹⁸⁾。このように、外的・内的な環境の変化が個体に引き起こすストレスは、細胞レベルでは総じて酸化ストレスという形で現れる。

各種の環境ストレスが生体中の活性酸素種の濃度を上昇させることは早くから知られていたが、近年、活性酸素種がシグナルメッセンジャーとして働き、さまざまな細胞のストレス応答を制御していることが明らかになってきた^{14,18)}。その基本的メカニズムは、細胞内で還元型SH基と酸化型SS結合形成によって各種機能がもたらされるので、レドックス制御とよばれている。その詳細はさまざまであり、一例として、熱ショックで生成し、熱変成したタンパク質の構造を回復させる熱ショックタンパク質の働きを図3に示す。熱ショックタンパク質Hsp33は還元状態では亜鉛Znと結合しているが、酸化によってZnが離れSS結合が形成され、二量体化して活性なシャペロンを形成する。シャペロンとは、ほかのタンパク質に介添えしてその構造を回復させる働きをもつものである。最近の研究によれば、熱ショックタンパク質は通常時から発現し、タンパク質のフォールディングを行うことがわかってきた。このほかにも、さまざまな機能がこのレドックス制御によって実施されていることが明らかになりつつある^{14,18)}。

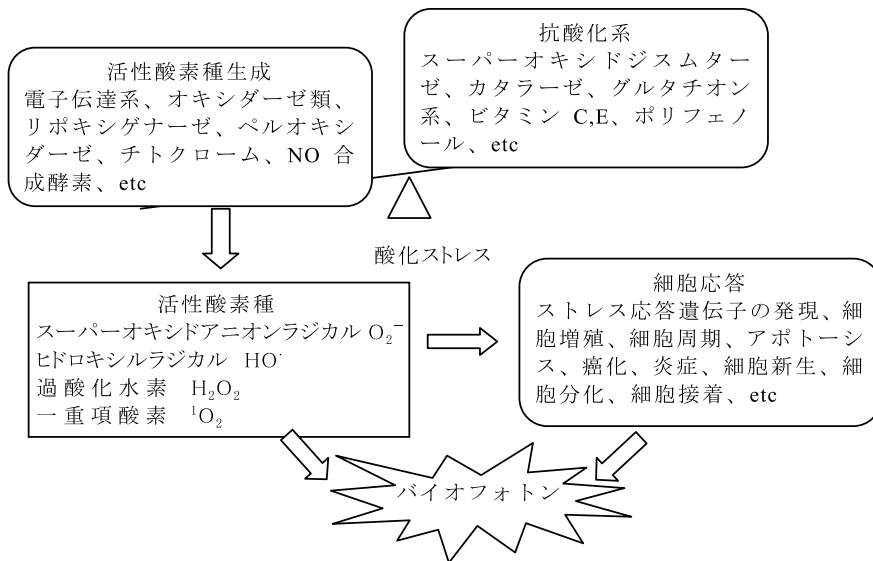


図2 生体の酸化ストレスとその作用.

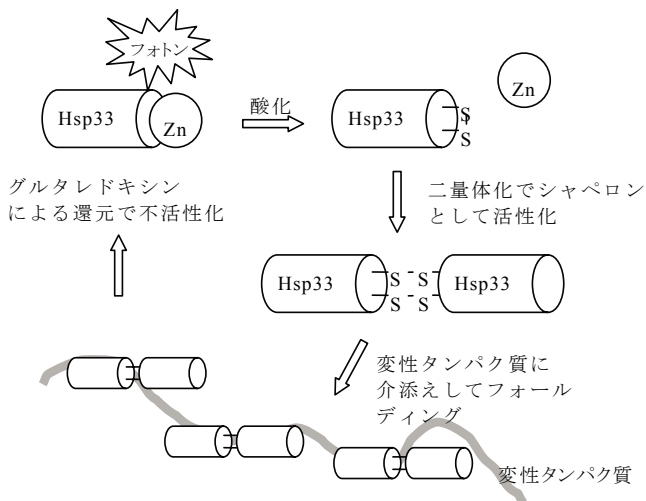


図3 原核生物における熱ショックタンパク質のレドックス制御¹⁴⁾.

ストレスがさまざまな過程を経て活性酸素種の増加をもたらす、細胞レベルでその状態が続くと、ストレス応答遺伝子の発現によって適応が進み、ストレス状態からの脱却とともに活性酸素種の生成と除去のバランスも回復し、除去されずに残存する活性酸素種の量も少なくなる。しかしながら、適応できないほど強いストレス下では、各種生理機能の不全が抗酸化機構の障害へと発展し、その結果大量の活性酸素種が発生する。このような活性酸素種は生体分子と反応し、特に細胞膜の不飽和脂肪酸で酸化の連鎖を発生させ、その比較的大きな反応エネルギーは近赤外から可視・紫外の波長の光、バイオフィトンとして放出される。

2. 生体のストレス応答とバイオフィトン計測

前章まで、生体にストレスが加わると、動植物を問わず

生体の抗酸化機構に影響を与え、その結果活性酸素種の濃度に変化が現れ、それがバイオフィトン強度の変化として観測される機構を述べてきた^{8,9,17,19,20)}。例えば、細胞内外の環境の悪化によって起こる細胞死はネクローシスとよばれるが、細胞死には管理・調節されたプログラム死であるアポトーシスもあり、癌化した細胞はアポトーシスによって除去される。近年、アポトーシスにも活性酸素が深くかかわっていることが知られてきた¹⁸⁾。実際、アポトーシスに先だって大量の活性酸素種が発生し、強いバイオフィトンが観測される。このように、バイオフィトンを計測することによって、現在の成長ステージ、環境やストレス反応、さらには受けたダメージなどを知ることができる^{15,16,21,22)}。

以上述べたように、バイオフィトンは細胞での外因的な環境ストレスをリアルタイムに計測するのに適している。しかも、活性酸素種を計るほかの手法では何らかの摂動や処理を必要とし、それ自体がストレスとなるので、完全に無接触・無侵襲の受動的なバイオフィトンはストレス計測に最適である。しかし、バイオフィトン測定には、前述したように低ノイズ・高感度の測定装置が必要であるとともに、以下の注意が必要である。

通常の健全な生体のバイオフィトン発光は弱く、その状態のイメージングを行うためには背景光をほぼ完全に遮断するだけでは不十分で、遅延発光 (delayed luminescence) とよばれる極微弱な蛍光を排除しなければならない^{17,23)}。遅延発光とは、光にさらされた物質、特に有機物が暗環境に移してもフォトンレベルでは数秒から数日にわたって発光を継続する現象のことである。そこで、バイオフィトン

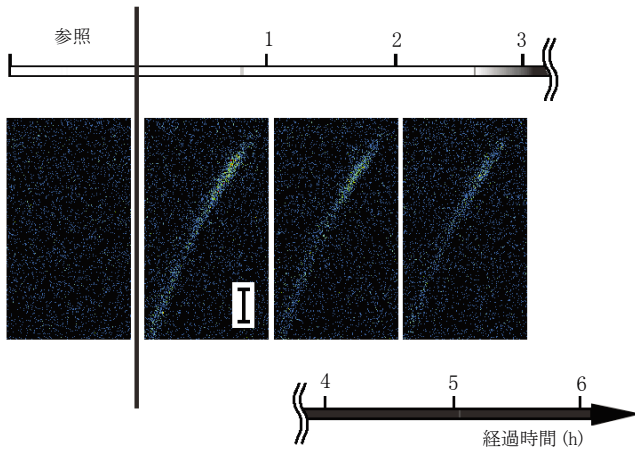


図4 乾燥によって誘導された根端付近からの発光の様子 ($T=24^{\circ}\text{C}$, 湿度 50%, 露光時間 1 時間. 図中の記号 I は 1 mm を表す).

測定では、遅延発光の少ない無塗装金属暗箱を用いる。回折格子やプリズムを用いた分光計測は平行光束を得る過程で光強度が減少するので、極微弱なバイオフィオンには不向きであり、バイオフィオンの分光には光学フィルターを用いるのが普通である^{2,24)}。

3. バイオフィオンによる生体情報計測

ここでは、植物が塩や害虫による食害で受けるストレスを対象として、バイオフィオンの計測でどのようなことが実際にわかったか、著者らの研究例を示しながら解説する。

3.1 植物における乾燥・塩ストレス応答

植物が乾燥や塩にさらされると、浸透圧による脱水ストレスとなる。塩ではさらにイオンストレスも加わる²⁵⁾。給水後 100 時間程生育し、根長数 cm になったアズキ種子根を、乾燥したシャーレ上に置いた後の根端付近の発光の様子が図4である¹⁹⁾。発光強度は乾燥開始後 20~30 分でピークを示し、その後 5~6 時間かけて減衰する。発光は種子根全体から観測され、特に先端部が強い。根は乾燥にさらされる地上組織である茎や葉に比べて乾燥に弱く、また乾燥耐性は根の部位により違う。したがって、乾燥による傷害は根の外側から内側へ、細胞膜や細胞質成分の変性から破壊へと進行していく。この過程で、生体内で生じた活性酸素種がフェントン反応や過酸化水素の不均化反応により

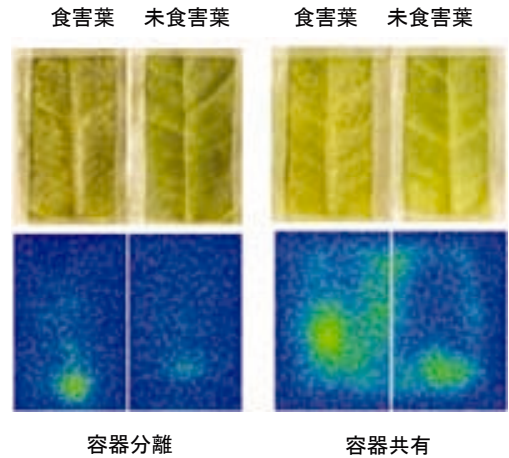


図11 食害開始後7日目の葉の様子. 食害葉と未食害葉の容器を分離した場合と共有した場合.

ヒドロキシルラジカルに変化し、生体膜の不飽和脂肪酸から水素を引き抜き脂質ペルオキシラジカルとなって連鎖反応が起こり、細胞膜へ深刻な被害を与える。図4において、根全体からの発光はこの脂質過酸化反応である。

一方、根の先端部位は膜形成が不完全で未熟な細胞が多い部位であるが、多糖類で覆われているため 20~30 分で脱水することはない。乾燥開始 1 時間後でも表皮細胞が 1 層破壊される程度で、柔細胞や中心部は全く影響を受けない。したがって先端部の発光は、抗ストレスあるいは適応反応としてのストレス抵抗性遺伝子が発現し、アブシジン酸、プロリン、ベタインなどのホルモンやタンパク質の合成過程に起因するものである。

図5は 48, 96, 168 時間生育したアズキ種子根 20 個を濃度 0.01, 0.1, 1, 4.5 M の塩溶液に浸漬したときの発光強度の変化率である¹⁷⁾。塩濃度 0~1 M の範囲では発光強度は塩濃度の増加とともに減少する。一方、4.5 M の場合には発光強度は著しく増加する。これは、塩濃度 1 M 以下の比較的 low 濃度では抗ストレス遺伝子の発現が起こるのに対し、4.5 M の高濃度の場合には一気に細胞の崩壊が起こるためである。この場合、根は数日後には枯死する。1 M 以下では塩濃度の増加とともに発光強度が減少することから、抗ストレス状態では生理活性自体が低レベルに落ちていることがわかる。

以上のようにバイオフィオン強度とその時間変化から乾燥ストレスの大きさがわかり、ストレートに表現すれば、事前に、枯死するか、あるいは適応し生き残るかを知らることができる。これは乾燥ストレスに限らず、冷害や霜害の際にも観測される。

3.2 植物の害虫防衛応答とバイオフィオン

食害を受けた植物は、植食者の天敵を誘引する揮発性物

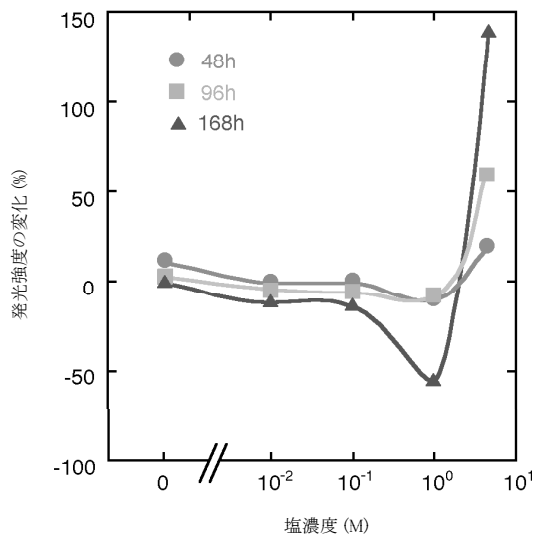


図5 生長開始 48, 96, 168 時間後のアズキ種子根を塩水溶液 (0, 0.01, 0.1, 1, 4.5 M) に浸漬した 2 時間後の発光強度の変化。

質 (匂い物質) を放出し、天敵を使って防衛することがわかってきた (図6)。これを植物—害虫—天敵三者間相互作用といい、確たる免疫系をもたない植物が自然界を利用した免疫機構ともみなせる。人類にとっては、現在この関係は、農業によらない環境にやさしい「生物的防除」の例として有望視されている。この相互作用が発見されたのは比較的新しく、1983 年のオランダの研究者 Sabelis が最初である²⁶⁾。以下、ここでは彼に従って、リママメ (植物) — ナミハダニ (植食者) — チリカブリダニ (捕食性天敵) を取り上げて話を進める^{26, 27)}。

植物は害虫から食害を受けると、それによる注入化学物質によって組織の破壊やさまざまな機能障害を起こす。組織の崩壊には脂質の過酸化が伴い、強いバイオフィトン発光を生じる。この際、バイオフィトンから詳細な生理情報を引き出すことができる。図7に示すように、植食者に対して植物は自由に食べられるにまかせているわけではなく、さまざまな防御手段を発揮する。その第一は、植食者に消化不良をおこさせるプロテアーゼ・インヒビター (proteinase inhibitor; PI) や、ニコチンやアルカロイドなどの毒性物質の生産・蓄積である。このような直接的防御は、植食者によって食害を受けた部分のみで起こるだけではなく、レドックス制御を経由してシステミンとよばれるポリペプチドや低分子のジャスモン酸を発現・生成し、それを介して個体全体で全身獲得抵抗性 (systemic acquired resistance; SAR) とよばれる防衛応答が誘発される。こうして植物は害虫から身を守る。

食害に伴い放出される匂い物質は、植食者誘導性植物揮発性成分 (herbivore-induced plant volatiles; HIPV) とよば

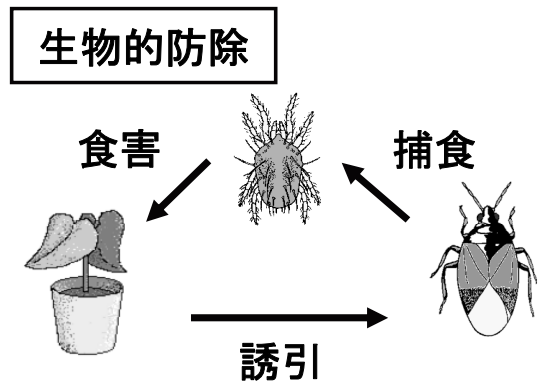


図6 「植物—害虫—天敵」三者間相互作用。

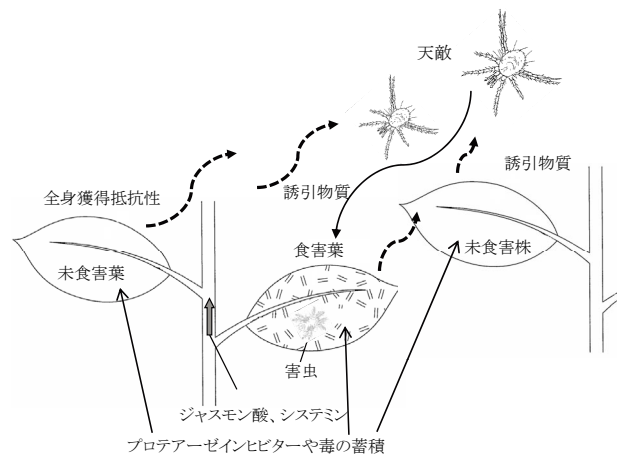


図7 全身獲得抵抗性 (SAR) と誘引物質による未食害株の防衛応答。

れている^{27, 28)}。HIPV は、植食者の唾液に含まれる成分がエリクター (化学刺激) に誘導されて生産されるものであり、単純な機械的創傷 (物理刺激) で放出されるわけではない。最近の研究では、HIPV は食害を受けた株の近くにある同種の未食害株にも食害の情報を伝え、予防的防衛体勢を取らせることがわかってきた。揮発性の強いジャスモン酸メチルやテルペノイドのいくつかはナミハダニの食害に応じてリママメ葉から放出され、事前に未食害株で PI の蓄積や HIPV の生産を誘発する。このように、食害株と未食害株が協力して広範囲に匂い物質をまき散らし、捕食性ダニを呼び寄せる。このような作用は、異なる植物種間でも確認されており、ジャスモン酸メチルが作用すると、ヨモギとトマトは互いに PI を誘導する。以上のような植物個体間の情報伝達や集団予防行動は発見されたばかりで、今後の研究によるところが多い。また、その情報伝達の担い手としては気体の植物ホルモンであるジャスモン酸、サリチル酸やエチレンが同定されているが、その機能や配分構成の解明は端緒についたばかりである。

特に、その媒介化学物質の同定はガスクロマトグラフ、

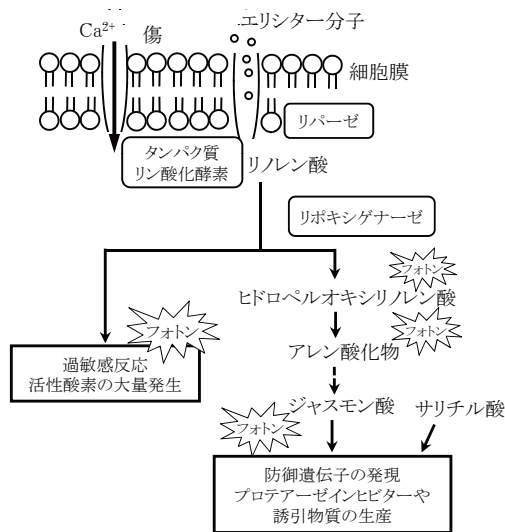


図8 食害に対する防衛応答とバイオフィオンの放出。

質量分析計等を使用して行われるが、極微量のうえ誘引する天敵の種類に対応して特有で複雑な配合であり、また対象とする植物によってもその混合比が異なるため、化学分析からの解明には多大な時間と労力が必要とされる。したがって、これらの物質の昆虫や植物に対する作用点や反応経過などの解明は、まだこれから長い道のりを必要とする。このことが、近年までこれらの相互作用が見いだされなかった原因でもある。このような微妙かつリアルタイム計測が必要な用途に、バイオフィオン測定は適しているものと期待される。

ここでは、この植物の防衛応答においてバイオフィオンがどのように発生するかを図8で説明しよう。ハダニは口針によって葉の内容物を吸汁するとともに、唾液を注入して組織を溶かし、吸汁を容易にする。このときエリシターが注入され、酸素添加酵素リポキシゲナーゼが活性化し、

創傷部位から放出されたりノレン酸などの不飽和脂肪酸と反応して脂質過酸化物を産出する。脂質過酸化物はラジカル連鎖反応を引き起こして生体膜を崩壊させる。また、クロロフィル、脂質、タンパク質そしてDNAなどに酸化傷害をもたらす。さらに酸化ストレスが進行すると、酸化力の非常に強いヒドロキシルラジカルの発生で、葉内の抗酸化物を減少させ、過敏反応とよばれる局所的な細胞死を引き起こし、多くの活性酸素を放出する。過敏反応は傷害がほかへ広がるのを防ぐ防衛応答である。過敏反応で発生した活性酸素種は、ハダニの腸にも酸化傷害を与える。この過程では脂質の過酸化によって、バイオフィオンの強い発光が起こる^{29,32)}。この活性酸素の増大はバクテリアによる病害でも観測されていて、その時間変化は非常に似通っている³²⁾。

過敏反応に至らない場合には、食害によって発生した活性酸素は創傷部位でリパーゼを活性化し、生体膜からリノール酸やリノレン酸などの不飽和脂肪酸を放出させる。リノレン酸は酸素添加酵素リポキシゲナーゼと反応し、ヒドロペルオキシリノレン酸から不安定なアレン酸化物に転化後、いくつかの過程を経てジャスモン酸が合成される。ジャスモン酸はPI遺伝子発現を促し、サリチル酸と拮抗してHIPVを産出する。この過程で、脂質酸化物の反応による発光や、PIやHIPVの生合成に伴ってバイオフィオンが放出される。これらに対して詳細な分光解析が可能になれば、反応の特定が可能となる。

以下では、ハダニの一種であるカンザワハダニによるインゲンマメ葉への食害過程をバイオフィオンで計測した例を述べる^{24,30)}。実験に先立って背景光としてのハダニからの発光を測定し、ハダニ自身からの発光がこのレベルでは無視できるほど小さいことを確かめている。図9(a)は食

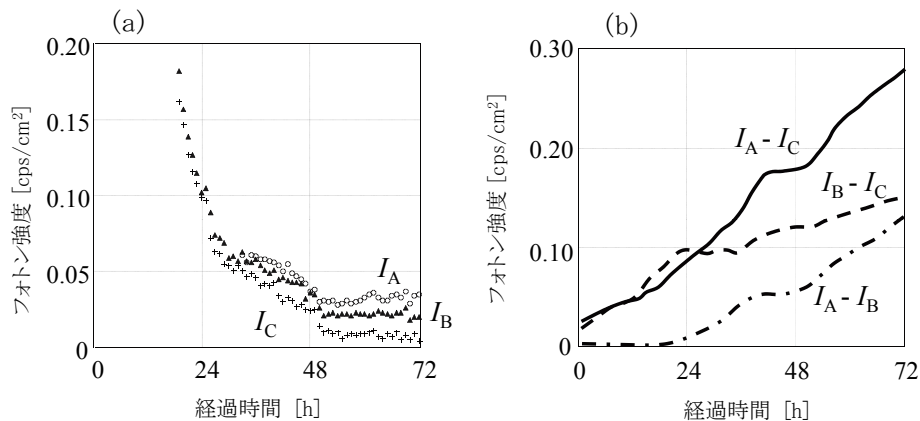


図9 食害葉における食害部、未食害部の発光強度の (a) 時間変化と (b) 差分。 I_A : 食害葉の食害部, I_B : 食害葉の未食部, I_C : 未食害葉, $I_A - I_C$: 創傷+防衛応答による寄与, $I_B - I_C$: 防衛応答による寄与, $I_A - I_B$: 創傷による寄与。

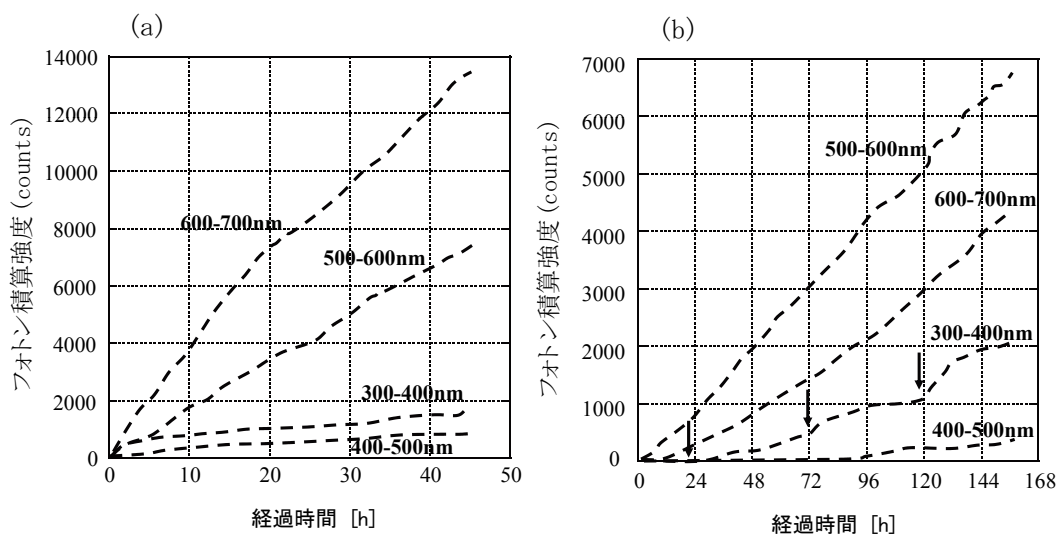


図10 機械的創傷 (a) と食害 (b) に対する発光特性. 未処理葉に対する差分を積算²⁴⁾.

害葉と未食害葉そして食害葉の未食害部分からの発光強度の経時変化である。24時間後までの発光強度の減衰は、葉緑素から生じる遅延蛍光や光合成呼吸に伴って生成された活性酸素種が減少する過程である。その後の発光は、食害葉のほうが未食害葉よりも発光強度が大きく、食害葉では葉内で活性酸素種が増加していることがわかる。さらに、食害葉の食害部と未食害部を比べると、食害葉の未食害部も未食害葉より強く発光する。このことから、未食害部でSARが発現していることがわかる。各データを差し引くと、「創傷+防衛応答」、「防衛応答」と「創傷」によるものに分けることができる。図9 (b) より、食害開始24時間後までは防衛応答による寄与がほとんどで、創傷による寄与が少なく、24時間経過後は創傷の寄与は単調に増加し、食害が一定の速さで進行することと対応しているのがわかる。一方、防衛応答の寄与分は増加を続け、直接防衛から間接防衛を行うためのHIPVの合成が主になったことを示唆する。さらに、分光（波長帯域別強度変化）によって以下のことがわかる。

図10に、その放出されるフォトンの波長帯域別強度変化を示す。図10 (a) より、機械的創傷を葉に与えると、ただちに各波長域で積算強度は増加し、特に600~700 nmの増加が著しいことがわかる。これは創傷部位の酸化反応で生じた一重項酸素分子のダイマーからの発光(580, 634 nm)やジオキセタン其自然分解で生じた励起カルボニル化合物からの発光である。一方、食害では図10 (b) のように500~600 nmの増加が著しく、これはジャスモン酸の前駆物質としても励起カルボニル化合物が合成されるためである。波長300~400 nmの成分は約20時間経過後から増加を始め、約72時間、約120時間経過後に一段の増加

を示す。これは食害の進行により葉内で生じた励起エネルギーの大きいヒドロキシルラジカルによる。ヒドロキシルラジカルは細胞内で蓄積した過酸化水素により容易に生じ、その前駆物質である過酸化水素は細胞を酸化状態にすることで防御遺伝子を発現させる。波長300~400 nmの発光強度はこの防御遺伝子発現の指標となる。

図11は植物間コミュニケーションの例を画像で示した。未食害葉を食害葉と同じ容器に入れた場合と、別の容器に入れた場合の7日目の発光強度分布を超高感度カメラで画像化したものである。食害葉では葉脈付近の発光が強く、ここにハダニによる食害が集中している。食害葉と未食害葉を同じ容器に入れた場合には、別にした場合に比べて未食害葉からの発光強度も大きく、食害葉からの情報を受けて、未食害葉がPIやHIPVの生産を始め、防衛応答が誘導される様子が観測できる。これもSARの一種である。このように、直接的防衛応答が食害開始から間をおかずに始まるのに比べて、間接的防衛手段であるHIPVの生産は遅れて起こることがバイオフィトン観測でわかる。

本解説で述べてきたように、バイオフィトンによる測定は、環境ストレスや植物の防衛応答、個体間コミュニケーションを調べるうえで非常に強力な手段である。特に、微量で複雑な混合成分をもち化学分析の難しい化学シグナルを介す植物—植食者—天敵の三者間相互作用のような生物間相互作用では、フォトン計測が簡便に行える。そのうえ発光強度や発光部位の時間変化などに非常に多くの生理情報が含まれていると考えられ、綿密な分光解析を行えばより貴重な情報が得られると思われる。また最近では、レドックス制御とヒトの成人病との関係が注目を集めてお

り、医学分野への応用も期待される^{18,31)}。例えば標準的な老化の結果として、脳組織の金属イオン濃縮があげられ、金属ホメオスタシスの崩壊により過剰に生成された活性酸素種によって神経性障害が起こると考えられている。銅イオンの介在ではアルツハイマー病、鉄イオンの介在ではパーキンソン病が、いずれも過剰に生成された活性酸素種によると考えられている。また筋萎縮性側索硬化症も活性酸素種による酸化ストレスによると考えられている¹⁰⁾。癌をはじめとして活性酸素種が過剰に生成する病態はきわめて多く、紫外線・放射線照射、遷移金属障害、ウイルス感染、炎症、抗癌薬理作用などわれわれ人類の健康に直接かかわっている^{11,12)}。このように、バイオフィオトンの計測技術は生体情報・健康情報の先端計測法として高い可能性を秘めており、将来が大いに期待される。

文 献

- 1) F. A. Popp, B. Ruth, W. Bahr, J. Böhm, P. Graß, G. Grolig, M. Rattemeyer, H. G. Schmidt and P. Wulle: "Emission of visible and ultraviolet radiation by active biological systems," *Coll. Phenom.*, **3** (1981) 187-214.
- 2) H. Inaba: "Super-high sensitivity systems for detection and spectral analysis of ultraweak photon emission from biological cells and tissues," *Experientia*, **44** (1988) 550-559.
- 3) S. Kai, T. Mitani and M. Fujikawa: "Morphogenesis and bioluminescence in germination of red bean," *Phys. A*, **210** (1994) 391-402.
- 4) 甲斐昌一: "植物の環境応答". バイオメテックス・ハンドブック (エヌ・ティー・エス, 2000) pp. 1081-1088.
- 5) 岡部弘高, 川畑龍三, 甲斐昌一: "植物間コミュニケーションと先端計測". プラントメテックス—植物に学ぶ— (エヌ・ティー・エス, 2006) pp. 542-548.
- 6) J.-J. Chang, J. Fisch and F.-A. Popp: *Biophotons* (Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, 1998).
- 7) F. Ursini, R. Barsacchi, G. Pelosi and A. Benassi: "Oxidative stress in the rat heart, studies on low-level chemiluminescence," *J. Biolumi. Chemilumi.*, **4** (1989) 241-244.
- 8) M. Kobayashi, M. Takeda, T. Sato, Y. Yamazaki, K. Kaneko, K. Ito, H. Kato and H. Inaba: "In vivo imaging of spontaneous ultraweak photon emission from a rat's brain correlated with cerebral energy metabolism and oxidative stress," *Neurosc. Res.*, **34** (1999) 103-113.
- 9) R. van Wijk: "Biophoton emission, stress and disease," *Experientia*, **48** (1992) 1029-1030.
- 10) K. J. Barnham, C. L. Masters and A. I. Bush: "Neurodegenerative diseases and oxidative stress," *Nat. Rev. Drug. Discovery*, **3** (2004) 205-214.
- 11) A. M. Shah and K. M. Channon: "Free radicals and redox signaling in cardiovascular disease," *Heart*, **90** (2004) 486-487.
- 12) G. Ambrosio and I. Tritto: "Reperfusion injury: Experimental evidence and clinical implications," *Am. Heart J.*, **138** (1999) S69-S75.
- 13) N. Suzuki and R. Mittler: "Reactive oxygen species and temperature stresses: A delicate balance between signaling and destruction," *Physiol. Plant.*, **126** (2006) 45-51.
- 14) N. Fedoroff: "Redox regulatory mechanisms in cellular stress responses," *Ann. Bot.*, **98** (2006) 289-300.
- 15) F. Laager, S.-H. Park, J.-M. Yang, W. Song and K.-S. Soh: "Effect of exercise on biophoton of the wrist," *Eur. J. Appl. Phys.*, **102** (2008) 463-469.
- 16) M. Kobayashi, K. Sasaki, M. Enomoto and Y. Ehara: "Highly sensitive determination of transient generation of biophotons during hypersensitive response to cucumber mosaic virus in cowpea," *J. Exp. Bot.*, **58** (2007) 465-472.
- 17) T. Ohya, H. Kurashige, H. Okabe and S. Kai: "Early detection of salt stress damage by biophotons in red bean seedling," *Jpn. J. Appl. Phys.*, **39** (2000) 3696-3700.
- 18) 横山光宏, 藤田敏郎: 酸化ストレスと心血管病 (日本医学出版, 2007).
- 19) T. Ohya, S. Yoshida, R. Kawabata, H. Okabe and S. Kai: "Biophoton emission due to drought injury in red beans: Possibility of early detection of drought injury," *Jpn. J. Appl. Phys.*, **41** (2002) 4766-4771.
- 20) T. Ohya, N. Oikawa, R. Kawabata, H. Okabe and S. Kai: "Biophoton emission induced by osmotic stress in adzuki bean root," *J. Appl. Phys.*, **42** (2003) 7625-7628.
- 21) H. Inagaki, Y. Ishida, A. Uchino, K. Kato, C. Kageyama, H. Iyozumi and H. Nukui: "Difference in ultraweak photon emissions between sulfonyleurea-resistant and sulfonyleurea-susceptible biotypes of scirpus juncoileds following the application of a sulfonyleurea," *Weed Bio. Manag.*, **8** (2008) 78-84.
- 22) C. Kageyama, K. Kato, H. Iyozumi, H. Inagaki, A. Yamaguchi, K. Furuse and K. Baba: "Photon emissions from rice cells elicited by N-acetylchitooligosaccharide are generated through phospholipid signaling in close association with the production of reactive oxygen species," *Plant. Phys. Biochem.*, **44** (2006) 901-909.
- 23) F. A. Popp and Y. Yan: "Delayed luminescence of biological systems in terms of coherent states," *Phys. Lett. A*, **293** (2002) 93-97.
- 24) R. Kawabata, T. Miike, H. Okabe, M. Uefune, J. Takabayashi, M. Takagi and S. Kai: "Spectral analysis of ultraweak chemiluminescence from kidney bean leaf infested with *Tetranychus Kanzawai* Kishida," *Jpn. J. Appl. Phys.*, **44** (2005) 1115-1118.
- 25) G. Manchanda and N. Garg: "Salinity and its effects on the functional biology of legumes," *Acta Physiol. Plantarum*, **30** (2008) 595-618.
- 26) M. W. Sabelis and H. E. van de Baan: "Location of distant spider mite colonies by phytoseiid predators: Demonstration of specific kairomones emitted by *Tetranychus urticae* and *Panonychus ulmi*," *Entomol. Exp. Appl.*, **33** (1983) 303-314.
- 27) G. Arimura, R. Ozawa, T. Shimoda, T. Nishioka, W. Boland and J. Takabayashi: "Herbivory-induced volatiles elicit defence genes in lima bean leaves," *Nature*, **406** (2000) 512-515.
- 28) 塩尻かおり, 前田太郎, 有村源一郎, 小澤理香, 下田武志, 高林純示: "植物—植食者—天敵相互作用系における植物情報化学物質の機能", *日本応用動物昆虫学会誌*, **46** (2002) 117-133.
- 29) 影山智津子, 加藤公彦, 稲垣栄洋, 伊代住浩幸, 古瀬勝美, 馬場康司: "病害抵抗性誘導物質の前処理により増強される各種エリシター応答発光の特性", *日本植物病理学会報*, **73** (2007) 15-20.
- 30) 川畑龍三, 三池 徹, 上船雅義, 岡部弘高, 高木正見, 甲斐昌一: "バイオフィトン計測による植物の食害応答の解析", *日本応用動物昆虫学会誌*, **48** (2004) 289-296.
- 31) 佐々木徹: "自然老化動物を用いた酸化ストレスの解析と抗老化研究", *薬学雑誌*, **130** (2010) 29-42.
- 32) H. Iyozumi, K. Kato and T. Makino: "Spectral shift of ultraweak photon emission from sweet potato during a defense response," *Photochem. Photobiol.*, **75** (2002) 322-325.

(2010年2月15日受理)