

환경스트레스가 담수 남조류의 생리·생태적 변화에 미치는 영향 (Physiology and ecology of freshwater cyanobacteria under environmental stresses)

이 대 영

인천발전연구원

환경스트레스(environmental stresses)는 다른 미생물에서와 마찬가지로 남조류(cyanobacteria) 등의 식물플랑크톤에서 다양한 생리적, 생태적 반응을 일으키며 궁극적으로 세포사멸(cell death)까지 영향을 미칠 수도 있다. 그러나, 여러 환경스트레스 중 광조건(light environment)과 영양조건(nutrient availability)이 남조류와 진핵조류(eukaryotic algae)의 일반적인 생리, 생태에 미치는 영향은 비교적 자세히 알려진 반면 이러한 다양한 생리, 생태적 반응의 극단적 결과인 세포사멸에 이르는 과정에 대해서는 아직 밝혀진 바가 없다. 따라서 이 글에서는 남조류를 포함한 식물플랑크톤이 대표적인 환경스트레스(인(phosphorus) 부족 및 질소원(nitrogen source) 변화, 광 스트레스(light stresses), Polychlorinated Biphenyl(PCB), 광/암 주기(light/dark cycle)]에 노출되었을 때 일반적인 생리적 반응과 생태학적 결과를 살펴보고, 세포사멸 과정의 이해를 위하여 남조류보다 많은 연구가 이루어진 bacteria의 예를 통하여 남조류 세포사멸의 특성을 추정하려 한다.

인(phosphorus, P) 부족의 영향

P 부족은 남조류 생리의 다양한 면에 영향을 미친다. P는 세포 내 필수분자들(단백질, RNA, DNA, 엽록소, ATP 등)의 합성을 줄이고, 광합성의 명반응과 암반응, 그리고 질소고정 속도를 떨어뜨리며, akinete 형성과 polyphosphate granule 및 gas vacuole의 소멸과 같은 형태적 변이를 유도한다(1).

식물플랑크톤의 P 부족현상은 전통적으로 P 흡수속도(P uptake kinetics)와 phosphatase활성, 그리고 세포내 P 함량(cellular P content)에 의해 확인되어 왔으며, 남조류에 의한 orthophosphate(Pi)의 흡수속도는 외부 phosphate 농도의 hyperbolic함수로 나타낼 수 있음도 역시 잘 알려져 있다(2). *Anabaena flos-aquae*에 있어 '최대 P 흡수속도(V_{max})'에 대한 'half-saturation coefficient(k)'의 비(ratio)는 P 스트레스가 증가함에 따라(즉, P 부족이 심화됨에 따라) 같이 커지는데, 이는 결국 P 흡수를 위한 경쟁적 능력이 증가함을 의미한다(1). 유기 P 화합물은 일반적으로 남조류가 직접 세포내로 흡수할 수 없으나 세포밖 phosphatase에 의해 분해되어 Pi 형태로 흡수될 수 있

다(3). 대부분의 cyanobacteria들은 P 부족에 의해 유도되는 phosphatase활성을 보유하고 있는 것으로 보인다(4).

*E. coli*에서 잘 알려진 P 흡수시스템의 분자생물학적 특징(5, 6)은 남조류에 있어서도 유사한 연구를 촉발시켰다(7, 8). 이 연구들에 따르면 남조 *Synechococcus* sp.는 비록 *E. coli*의 것과 동일하지는 않지만 유사한 P 흡수시스템을 갖고 있다. *E. coli*의 경우 공급되는 Pi가 충분할 때 outer membrane에 있는 OmpC와 OmpF pore를 통해 Pi가 확산되어 들어오고, 이어서 phosphate inorganic transport(Prt) carrier를 통해 세포막을 통과하여 세포 내부로 운반된다. 공급되는 Pi가 부족할 때는 비상 P 흡수시스템인 *pho* regulon이 활성화되며, 이의 결과물인 outer membrane pore 단백질 PhoE는 이전의 OmpC나 OmpF보다 효과적으로 Pi의 확산을 촉진시킨다. Pi는 이어서 periplasmic phosphate binding protein(PiBP)에 부착된 뒤 phosphate-specific transporter(Pst)에 의해 세포막을 통과하여 운반된다. Pst는 Pit 시스템보다 낮은 k (즉, Pi에 대해 높은 친화력)와 높은 V_{max} (즉, 빠른 흡수속도)를 갖고 있다. Polyphosphate와 phosphate monester, phosphonucleotide와 같은 유기 P는 각각 alkaline phosphatase와 5'nucleotidase 또는 2', 3'-cyclic phosphodiesterase에 의해 분해된다.

다양한 질소원(nitrogen source)의 영향

남조류는 무기 질소원(nitrate, nitrite, ammonium)과 유기 질소원(urea, glutamine, arginine) 그리고 질소가스(N_2 , 질소고정 능력이 있는 남조류의 경우)를 모두 질소원으로 이용할 수 있다(9). Ammonium 형태의 무기 N은 glutamine synthetase/glutamate synthetase(GS/GOGAT) cycle에 의해 glutamine과 glutamate로 변형되며, 생성된 glutamate는 다른 질소화합물 즉, nucleotide, amino acid, amino sugar의 생합성에 필요한 N의 공급이나 이들 화합물의 전구체(precursor) 역할을 하게된다(Fig. 1). 세포내 ammonium은 ammonium 형태로 직접 흡수되며, nitrate나 nitrite는 nitrate reductase/nitrite reductase의 작용을 통해 동화(assimilation)되고, N_2 의 경우 nitrogenase에 의해 고정(fixation)된다(Fig. 1).

많은 남조류는 ATP와 nitrogenase를 사용하여 N_2 를 두 분자의 ammonium으로 환원시키는 방법으로 대기중의 N_2 를 질소

원으로 사용할 수 있다. Nitrogenase는 두 개의 다른 단백질 즉, dinitrogenase(Mo-Fe protein)와 dinitrogenase reductase(Fe protein)으로 구성되어 있다. Dinitrogenase는 ATP를 소모하며 ferredoxin 이나 flavodoxin과 같은 외부 전자전달체(electron donor)로부터 전자를 dinitrogenase에 공급하며, dinitrogenase는 N₂를 ammonium으로 환원시킨다. Nitrogenase에 의한 N₂의 ammonium으로의 환원은 ATP와 reductants를 필요로 한다. 이때 reductants의 공급은 광조건에서는 광합성에 의해 이루어지며, 외부 당류와 비축 탄수화물의 분해를 통한 공급은 광조건과 암조건 모두 가능하다. ATP는 순환 또는 비순환형 전자전달을 통해, 또는 sugar oxidation pathway를 통해 생성된 NADH나 NADPH의 호흡을 통해 공급된다(Fig. 2).

가장 흔한 질소원의 하나인 nitrate는 세포막 단백질인 Nrr ABCD permease를 통해 ATP를 소모하며 active transport되거나, nitrous acid의 확산에 의해 흡수된다. 세포내 nitrate는 nitrate reductase에 의해 nitrite로 환원되고 이는 다시 nitrite reductase에 의해 ammonium으로 환원된다. nitrate reductase와 nitrite reductase는 모두 환원된 형태의 ferredoxin이나 flavodoxin을 electron donor로 사용한다. Nitrate 환원은 광합성 상태에서 NADP⁺의 환원과 비슷한 광합성 활성을 통해 일어난다.

Ammonium 역시 membrane potential에 의존하는 permease를 통해 에너지를 소모하며 흡수된다. Urea나 amino acid(arginine, glutamine)와 같은 유기 N 화합물 또한 에너지를 소모하며 흡수된 뒤 ammonium, glutamate, 또는 glutamine 형태로 GS/GOGAT 경로를 통해 동화된다(Fig. 1).

비록 이러한 질소화합물의 '양(quantity)'에 의해 담수 식물플랑크톤의 성장속도가 제한되는 경우는 드물지만, 질소원의 '종류'에 따라서는 성장속도가 다르게 나타날 수 있다. 실험실내 결과에 의하면 *Anabaena flos-aquae* sp.의 최대 성장속도는 ammonium을 이용했을 때 1.34/일로 가장 높았으며 nitrate 공급시 1.18, N₂ 공급시 0.95로 나타났다(10). 즉, Nitrate와 N₂가 공급된 culture는 ammonium이 공급되었을 때 나타난 최대 성장속도의

각각 88%와 70% 수준에 머물렀다. 이 현상에 대해서 *Anabaena flos-aquae* 세포가 N₂보다는 ammonium이나 nitrate가 공급되었을 때 광화학적 에너지를 성장에 더 효과적으로 이용할 수 있기 때문이라는 실험적 설명이 제시되었다(11). 질소원으로서 ammonium의 효율성은 ammonium이 nitrate나 N₂보다 화학적으로 더 환원된 형태이기 때문에 가능하다. 즉, ammonium이 공급된 세포들은 nitrate나 N₂가 공급된 세포보다 동화작용에 필요한 환원력이 덜 소모된다. 한편 비록 N₂가 화학적으로는 nitrate보다 더 환원된 형태이나 세포내 동화에 덜 효율적인 것은 질소고정과 관련된(즉 질소고정 세포인 heterocyst 분화와 유지에 필요한) 에너지 소모가 다르기 때문이다. 이 현상(nitrate culture에서 성장속도가 낮아지는 것)에 대한 또 다른 견해는 앞의 설명처럼 nitrate 환원에 필요한 환원력 생산을 위한 에너지 소모 때문이 아니라, 세포내 nitrate reductase의 level 자체가 낮기 때문에 나타난다는 것이다(12). 이의 근거로는 포화광도(saturation light intensity)에서 자란(즉, 환원력 생산이 성장속도를 제한하지 않는 상태) 규조 *Thalassiosira pseudonana*가 nitrate를 공급받은 경우 ammonium culture에 비해 여전히 성장속도가 낮으며, 포화광도 이하에서 자란 경우(즉, 낮은 환원력 때문에 성장속도가 제한될 것으로 예상되는 상태)에도 성장속도 이전과 비슷하게 나타났기 때문이다.

수중 광환경(light environment)의 영향

남조류가 담수환경에서 우점하는 것은 이들이 질소고정(13)이나 포식에 저항(14)하는 등 다른 조류에 비해 경쟁적 우위를 갖고 있기 때문이다. 그러나 대부분 담수 남조류 대증식(bloom)의 경우 그 원인은 성장에 적합한 수층(water column)에 자리잡을 수 있도록 해주는 부유조절(buoyancy regulation)능력 때문인 것으로 알려져 있다(15, 16, 17).

남조류에 있어 부유능력은 전적으로 단백질 구조내부가 기체로 채워진 형태의 gas vesicle 때문에 가능하다(18; Fig. 3). 광도가 성장에 불충분한 경우 gas vesicle 생산이 촉진되어 부유능

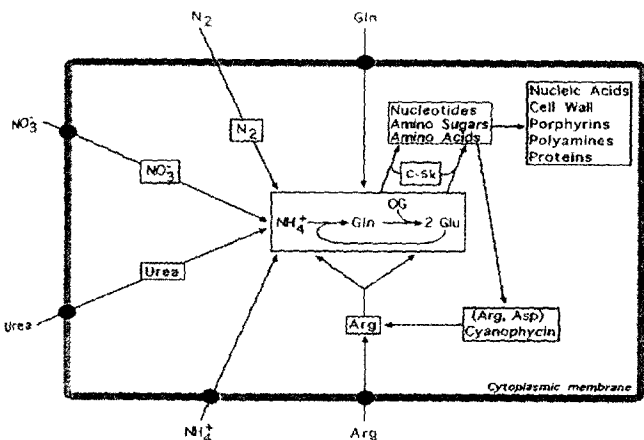


Fig. 1. 남조류 질소대사의 주요경로

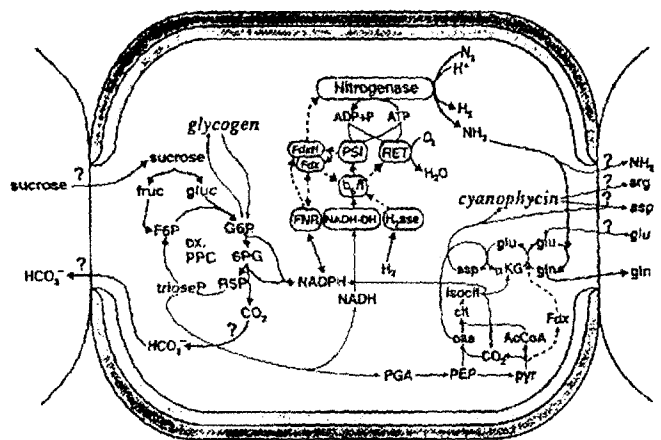


Fig. 2. Heterocyst 내부의 탄소, 질소, reductant 흐름

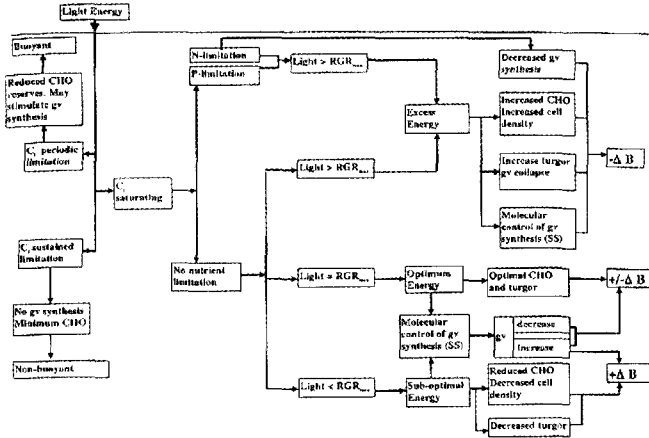


Fig. 3. Gas vesicle 형성과 부유조절 작용

력이 향상되는 반면 (19) 광도가 높은 경우 높은 팽압(turgor pressure)에 의해 gas vesicle이 파괴되거나(20) 세포내 축적된 탄수화물의 비중효과(ballast effect)에 의해 부유 능력이 저하된다(21). 어떤 경우든 광조건은 *Anabaena* sp. (22, 23), *Aphanizomenon* sp. (24), *Microcystis* sp. (25)와 같은 대증식 남조류의 부유조절 능력을 통제하는 중요한 역할을 담당한다.

남조류의 부유조절 능력은 수층의 안정성과 깊은 관계가 있다. 즉, 수층의 난류(turbulence)에 의해 발생한 혼합층(mixing depth) 깊이(Z_m)가 유광층(euphotic zone) 깊이(Z_{eu})보다 깊지 못하면 남조류는 부유기능을 이용해서 다른 식물플랑크톤과의 경쟁에서 승리할 수 있다(16; Fig. 4). 이 능력을 이용함으로써 남조류 *Microcystis aeruginosa*는 진핵조류 *Scenedesmus* sp. 보다 더 오랜 시간 표층(surface water)에서 머무르며 광합성에 유리한 광조건을 유지시킬 수 있었다(26). 그러나 이 조절기작이 실패할 경우, 부유성의 남조류는 표층에 밀집되며 강한 태양광의 영향으로 photoinhibition이나 photooxidation까지 일으킬 수 있다(27). 다른 연구자들(28, 29) 역시 photooxidation이 발생하는 조건에서 여름철 남조류 대증식이 빠르게 사멸하는 것을 관찰하

고 이러한 사멸이 여름 대증식의 급작스런 소멸의 원인임을 제시하였다.

한편, 난류가 $Z_m:Z_{eu}$ 비를 높게 유지시킨다면 즉, 남조류 세포가 광합성에 충분한 광도의 표층과 그렇지 못한 심층 사이를 순환할 때는, 표층 대증식 남조류인 *Anabaena*나 *Aphanizomenon*이 부유조절 능력을 통해 얻었던 경쟁적 우위(광 조건의 우위)를 잃고 이들보다 빨리 성장하는 규조류나 녹조류에 의해 쉽게 경쟁에서 뒤쳐질 것이다. 네덜란드 IJsselmeer 호수에서 관찰에 의하면 *Microcystis*와 *Aphanizomenon*의 성장은 대부분 수층이 안정된 경우에 발생하였으며(30), 녹조류 특히 *Scenedesmus* sp.는 수층 혼합이 활발한 경우 우점하였다. 또 다른 연구(31)에 의하면 *Microcystis*의 순 성장은 수온약층(thermocline)이 형성되는 시기에 가능한 반면, 수층이 혼합되는 시기에는 표층 일사량에 변함이 없음에도 불구하고 *M. aeruginosa*의 생체량이 줄어들거나 일정하게 유지되었다.

남조류가 수층 혼합 시기에 경쟁적 우위를 상실하는 것은 평균 광도가 낮아지기 때문이다(31). 남조류의 생체량은 진핵조류와 마찬가지로 암(dark) 조건 하에서는 호흡과 유지에 필요한 에너지를 소모하기 때문에 생체량이 줄어드는 것으로 알려져 있다(32). 남조류는 저장된 glycogen을 oxidative pentose phosphate cycle을 통해 분해하여 세포 내 ATP 농도를 일정하게 유지시킨다(33). ATP는 태양광이 물질대사에 충분한 에너지를 공급하지 못하는 경우 생존에 필수적인 것으로 알려져 있다. 탄수화물 함량이 낮은(즉 광 부족 상태의) *Oscillatoria agardhii* culture는 암 조건에서 heterotrophic bacteria에 의해 완전히 분해되는 반면, 탄수화물 함량이 상대적으로 많은(즉 batch culture에서 지수함수적으로 자라는 세포나 N 부족 상태) 세포의 분해는 최소한으로 이루어졌다. 이 결과를 보면 광 부족 상태 하에서 저장 탄수화물이 고갈되면 이어서 구조적 분자들의 분해가 따르고 이는 결국 세포사멸과 분해로 이어진다는 것을 알 수 있다.

Polychlorinated biphenyl(PCB)의 독성영향

PCB는 반휘발성(semivolatile)과 생분해(biodegradation)·광분해(photolysis)에 대한 저항성 때문에 전 세계적으로 널리 퍼지게 되었다(34). 전 지구적 규모의 PCB 운반은 공기, 물, 어류, 조류, 그 외의 환경경로들을 따라 이루어졌으며(35), 그 결과 PCB는 이제 북극해 먹이그물에서도 발견되어(36) 전 지구적 환경에 대한 최대 위협의 하나로 인식되고 있다.

호수 생태계로 유입된 PCB의 운명은 퇴적(sedimentation)과 휘발(volatilization)현상에 의해 결정된다(37). 이 두 과정은 모두 PCB를 수층으로부터 제거하지만 서로간의 상대적 중요성은 입자성 물질이 수층에 존재하는 가에 따라 달라지게 된다(38). 이는 용존상(즉, 수층에 녹아있는) PCB가 입자상으로 많이 이동할 수록 대기중으로 휘발하여 없어지는 PCB가 줄어들기 때문이다. 이런 맥락에서 남조류와 같은 식물플랑크톤은 수중 PCB의 이동에 중요한 역할을 담당하는 데, 바로 남조류를 포함한

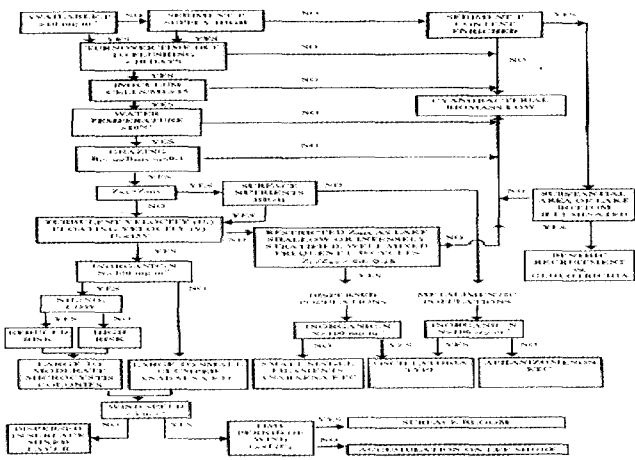


Fig. 4. 남조류 대증식에 유리한 환경조건

식물플랑크톤 세포는 대부분의 호수생태계에서 우점하는 입자성 물질이며 PCB 친화성이 강한 유기물을 다량 포함하고 있기 때문이다. 따라서 일차생산의 변화에 따른 식물플랑크톤의 생체량 변화는 수층에서 PCB의 단기적 이동에 지대한 영향을 미친다(38, 39, 40). 더욱이 식물플랑크톤은 PCB를 함유한 세포가 저층으로 퇴적되어 결국 PCB가 수층으로부터 제거되는 효과(41)와 식물플랑크톤에 함유된 PCB가 먹이그물을 통해 상위 포식자에게 전달되는 동안 세포 내 PCB 농도가 증가하는 생물농축(42)을 통해 장기적인 PCB의 변화에 결정적인 영향을 미친다. 먹이그물을 따라 생물농축이 발생하는 현상은 많은 연구에서 보고된 바 있다(43, 44, 45). 이 연구결과들에 의하면 연어나 송어 같은 최상위 포식자의 조직 내 PCB농도는 하위 생물체에 비해 훨씬 높고 이같이 높은 농도는 수층으로부터 직접 흡수에 의한 영향만으로는 설명될 수 없었으며 결국 오염된 먹이가 이들 물고기에게는 최대의 PCB원이 됨을 의미한다. 한 실험에 의하면 윤충류(rotifer)는 수층에서 직접 흡수보다는 먹이사슬을 통해 30배까지 많은 PCB를 축적하는 것으로 알려졌다(46).

한편, PCB는 식물플랑크톤에 의해 수층 내 운명이 결정될 뿐 아니라, 반대로 식물플랑크톤 중 구성을 변화시킴으로써 이들 군집의 안정성에 영향을 미친다. 즉, 규조류와 같이 PCB에 민감한 종은 PCB에 오염된 수층에서 선택적으로 제거될 수 있다. 예를 들어 여러 종의 혼합 culture가 PCB에 노출되었을 경우, 규조 *Thalassiosira pseudonana*는 녹조 *Dunaliella tertiolecta*에 대한 경쟁적 우위를 상실하는 것으로 나타났다(47). 자연군집에서 규조류의 수적 증가는 1 - 10 ppb 정도의 PCB에 의해 억제되는 반면 phytoflagellate는 크게 영향 받지 않는 것으로 나타났다(48). 규조 *Melosira* sp.의 성장은 2, 4, 5, 2', 4', 5'-hexachlorinated biphenyl(HcBP)에 크게 억제되지만 녹조 *Ankistrodesmus falcatus*는 비슷한 PCB 투여량에서 성장에 큰 변화가 없는 것으로 나타났다(49). PCB에 대한 민감성은 같은 분류군내의 생물체간에도 달라질 수 있다. 즉 규조 *Thalassiosira pseudonana*의 성장은 Aroclor 1254에 노출되면서 억제된 데 비해 또 다른 규조 *Chaetoceros* sp.는 PCB에 의한 영향이 거의 없는 것으로 나타났다(50). 이 결과들은 PCB가 식물플랑크톤 중 조성을 바꿀 뿐 아니라 종 다양성을 감소시키기도 하여 결국 PCB에 저항성을 가진 종의 심각한 대중식이 발생할 수 있다는 것을 의미한다(51). 더욱이 조류 중 조성의 변화는 연쇄적으로 동물플랑크톤에 의한 포식양상과 먹이사슬 상위 포식자의 변화를 가져오는데, 이는 동물플랑크톤에 따라 선호하는 식물플랑크톤 분류군이 정해져 있기 때문이다(52).

PCB의 독성은 영양염 감소나 광 스트레스와 같이 다른 환경스트레스가 함께 작용할 때 더 큰 효과를 일으킨다. 빈영양호(oligotrophic lake)에서 발견된 식물플랑크톤과 부영양호(eutrophic lake)에서 발견된 식물플랑크톤을 동일한 수준의 세포 내 PCB에 노출시켰을 경우 빈영양호로부터 분리된 세포는 생산성 저하가 일어났으나 부영양호에서 분리된 세포는 별다른

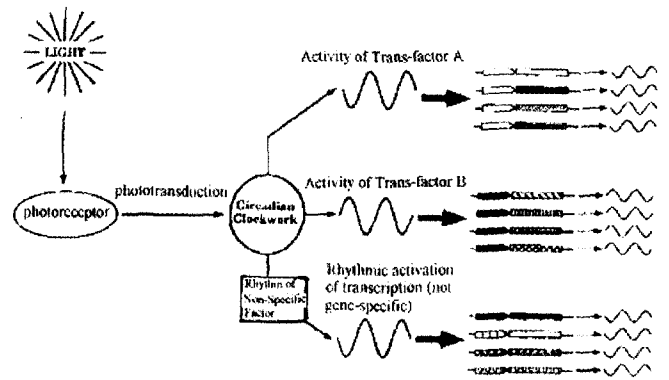


Fig. 5. *Synechococcus* PCC7942의 circadian clock 모델

영향을 받지 않았다(53). 또 규조의 성장속도는 P 부족상태에서 2, 4, 5, 2', 4', 5'-HcBP에 노출되었을 때 급격히 줄어들었으나, P가 충분한 상태에서는 관찰되지 않았다(54). 이와 유사한 경우로 높은 광도에서 성장한 규조류가 PCB에 노출되었을 경우 명확한 photoinhibition의 증후가 발견된 반면, 세포가 높은 광도에 적응하면서부터 PCB 독성이 사라진 예(55, 56)를 들 수 있다.

PCB의 독성은 세포 내 총 PCB 함량보다는 세포 내 개별적인 목표물에서 PCB 농도와 관련이 있으며(54), 높은 소수성(hydrophobicity) 때문에 세포막의 지질이중층에 주로 축적될 것으로 추측된다(57). 또한 식물플랑크톤이 PCB를 견딜 수 있는 능력은 이들의 막구조물이 PCB 노출에 견디는 능력과 관계 있다는 주장도 제기된 바 있다(58). 실제로 PCB는 식물플랑크톤 염록체막을 파괴하는 것으로 나타났다(59). 따라서 PCB에 노출된 세포에서 용존유기물(Dissolved Organic Carbon)이 증가하는 현상이 나타나는 것은 부분적이나마 PCB 독성에 의한 식물플랑크톤 세포막의 손상으로 세포 내 유기물이 배출되었기 때문일지도 모른다.

남조류의 circadian rhythm

남조류에서 처음으로 circadian rhythm이 발견된(60, 61) 이후 남조류 circadian rhythm의 존재와 이의 유전학적 구성체에 대한 수많은 보고가 나오고 있다. Circadian rhythm은 기술적으로는 '대략 하루정도의 주기로 고점(peak)과 저점(trough)을 가지는 변이'로 정의될 수 있다. 또 어떤 표현형이든 다음의 3가지 조건을 만족시켜야 circadian rhythm임을 입증할 수 있다(62). 첫째, rhythm이 일정한 조건(일정한 광 조건, 일정한 압 조건 또는 일정한 온도 조건)에서 24시간 주기로 꾸준히 나타나야 한다는 것이다. 둘째, rhythm이 일정한 범위의 외부온도 조건하에서는 온도변화와 관계없이 일정한 주기로 rhythm이 나타나는 온도보정(temperature compensation)현상을 보여야 한다는 것이다. 셋째, rhythm은 환경신호(광/압 주기, 온도주기)의 변화에 따라 rhythm 주기가 다시 설정(reset)될 수 있어야 한다.

남조류의 circadian rhythm은 대부분 질소고정능력이 있는

Synechococcus sp.나 *Trichodesmium* sp.에서 연구되어 왔다. *Ananbaena* sp.의 경우 비록 24시간 주기의 nitrogenase rhythm이 발견되었으나 circadian rhythm인지는 확인되지 않았다(60, 63, 64). *Synechococcus* sp.의 경우 circadian clock은 두 가지 상반된 현상 즉, 같은 세포 내에서 산소에 민감한 '질소고정'과 산소를 발생시키는 '광합성'을 가능하게 하는데, 이런 현상은 질소고정의 circadian rhythm을 광합성 circadian rhythm과 시간적으로 어긋나게 유지함으로써 가능하다(61). Circadian clock은 또한 세포분열주기의 "gating" 조절을 통해 *Synechococcus* sp.의 세포분열 시기를 조절한다(65). *Synechococcus* PCC7942 세포는 두 가지 주기 조절 기작, 즉 서로 부분적으로 독립적인 circadian clock과 세포분열주기의 조절을 받는다. 비록 세포분열주기가 DNA 합성과 같은 세포분열 과정들을 지배하지만 이것은 circadian rhythm의 정해진 시기(gating) 동안만 가능하다. 따라서 circadian clock은 세포분열이 허용된 시기와 세포분열이 허용되지 않는 시기를 결정한다. 일반적으로 circadian clock을 보유하고 있는 생물체는 그렇지 않은 생물체보다 경쟁적 이점을 가지는데, 이는 광/암 주기(또는 하루의 경과)와 같은 환경 변화가 닥칠 때 매번 사후에 적응하기보다는 circadian clock을 이용하여 변화를 미리 예측하는 것이 더 효율적이기 때문이다(66).

Circadian rhythm에 의한 유전자 발현 조절은 *Synechococcus* PCC7942에서 광범위하게 발견된다. *Synechococcus* PCC7942의 circadian clock은 세개의 하부 구조로 이루어져 있는데, 첫째는 circadian clock의 본체인 oscillator, 둘째는 photosystem이나 phytochrome과 같은 광수용기(photoreceptor)와 온도수용기(temperature receptor)를 포함하여 circadian clock의 주기를 결정하는 기작인 입력경로(input pathway), 그리고 셋째는 circadian clock의 정보를 표현형을 통해 발현시키는 기작인 출력경로(output pathway)로 구성되어 있다(62, 67; Fig. 5). 일단 환경 변화(광/암주기 같은)가 입력경로에 의해 감지되면 그 신호는 circadian clock으로 전달된다. Circadian clock 자체는 하나의 유전자이거나 여러 유전자의 조합체인 것으로 추정된다. Circadian clock은 DNA supercoiling, energy charge, 또는 RNA polymerase 활성 등의 변화를 통해 전사(transcription)과정(즉, 출력경로)에 rhythm을 부여한다. 다른 유전적 조절이 없는 경우에 유전자는 미리 정해진 rhythm에 따라 전사된다. 그러나, 몇몇 유전자는 특수한 *trans*와 sigma factor를 이용하여 각각 유전자 발현주기나 진폭을 바꾼다.

Circadian clock에 의한 식물플랑크톤 생리의 조절은 같은 서식지에서 잠재적으로 경쟁적 위치에 있는 종간의 공존을 가능하게 할 수도 있다(68). 이러한 생각은 *Fragilaria crotonensis*의 세포내 N:P 비가 24시간 주기로 증감을 반복하는 발견에서 얻어진 것이다(69). 이처럼 24시간 주기변화가 일어난 것은 N 흡수의 정점과 P 흡수 정점이 다른 데서 비롯된 것으로 이를 통해 성장을 제한하는 영양소의 종류가 시간에 따라 달라질 수 있게 된다. 만일 이러한 주기가 경쟁적 관계에 있는 종들간에 서로

다르게 나타난다면 이들은 경쟁적 배제(competitive exclusion) 없이 공존할 수 있게 된다.

생리적(physiological) 세포사멸

다세포 생물의 경우 두 가지 다른 세포사멸이 존재한다(70). 생리적 사멸인 apoptosis와 병리적 사멸인 necrosis가 그것이다. Apoptosis는 주로 호르몬과 같은 생리적 자극의 결과로 일어나며 이때 사멸은 유전적으로 프로그램된 일련의 과정 형태로 제한된 수의 세포에만 발생한다. Necrosis는 광범위하고 심각한 손상이 비교적 넓은 범위의 세포에 발생할 때 사멸이 유도되며 모든 과정은 유전적 조절을 받지 않는다.

원핵생물에 있어 프로그램된 세포사멸(programmed cell death)은 발달과정의 일부로 발생하며 유전적으로 조절되는 효소와 기타 단백질의 합성과 활성화가 따른다(70). 원핵생물의 프로그램된 세포사멸은 진핵생물의 apoptosis와 유사한 몇몇 특징을 갖는다. 첫째, 두 과정 모두 엄격한 유전적 통제하에 있는 일련의 형태적 변화와 물질대사과정으로 이루어져 있다. 둘째, 다세포생물의 경우와 같이 원핵생물의 세포사멸은 개체 내에서 사멸세포의 위치에 따라 결정된다(예: myxobacteria나 streptomycete의 spore 형성과정).

원핵생물의 발달과정에서 일어나는 사멸은 영양부족, 높은 광도, 과도한 개체군 밀도, 바이러스 감염 등에 의해 촉발된다(71). 이러한 환경스트레스는 흔히 악화된 환경조건에서 더 잘 생존할 수 있는 새로운 세포군의 형성을 유도한다. 예를 들어 bacilli의 spore형성은 영양소 공급이 줄어드는 지수함수 성장기의 끝부분에서 시작한다. 이 같은 비성장(non-growing) 세포는 격벽에 의해 커다란 모세포와 작은 forespore로 불균형하게 분리된다. 모세포는 그 자신의 사멸과 분해, 그리고 spore 세포의 발달에 필요한 단백질을 포함하고 있다가 분해(autolysis)에 의해 spore 내의 단백질 합성에 필요한 amino acid를 공급하고 자신은 세포사멸에 이른다.

그러나 세포사멸이 반드시 특별히 분화된 세포의 발달과 함께 나타나는 것은 아니다. *E. coli*의 염색체 유전자 중 *rel* operon에 위치한 *mazE*와 *mazF*은 프로그램된 세포사멸에 있어 '해독제'와 '독'의 역할을 각각 하는 것으로 알려져 있다(72). 먼저 영양소부족은 *mazE*와 *mazF*의 coexpression을 방해하는 3', 5'-bispyrophosphate(ppGpp)를 증가시키는 데, 이때 불안정한 단백질인 MazE의 세포내 농도는 MazF 단백질보다 빨리 감소하여 MazF 단백질이 세포사멸을 일으키도록 한다. 영양소가 충분할 경우 *mazE*의 해독작용에 의해 세포사멸이 방지된다. 이러한 독소와 해독제 유전자의 결합 또는 'addiction module'은 이들 유전자를 보유하지 않은 세포를 제거함으로써 bacteria 개체군이 이들 유전자를 보유하도록 한다. 독소는 DNA를 대상으로 하는 endonuclease(73), DNA 복제 저해요소(74), 그리고 세포막을 목표로 하는 여러 단백질 등 여러 가지 형태로 발견된다. 해독제는 독소와 직접 반응을 통해 독성을 줄이는 단백질이거나 독

소 유전자의 발현을 막는 antisense mRNA이다.

염색체 유전자에 의해 지시되던 플라스미드 유전자에 의해 지시되던, 원핵생물의 사멸에 있어 한가지 공통적인 점은 세포사멸은 주로 영양소가 부족할 때 개체군의 일부를 희생함으로써 전체 개체군의 생존을 유지하도록 하는 이타적 기작으로 계획되었다는 것이다(72, 70).

병리적(pathological) 세포사멸

남조류에 기생하는 것으로 알려진 Myxobacteria나 *Cytophaga* sp.(76, 77, 78, 79)는 남조류 세포를 이용하여 성장한다(80). Myxobacteria 개체군은 남조류를 둘러싼 후 peptidoglycan 세포벽을 분해시키는 효소를 분비한다(78, 81). 실제 수층(water column)에서 분리된 myxobacteria는 *Anacystis*, *Microcystis*, *Anabaena*, 그리고 *Phormidium* sp.와 같은 다양한 남조류 세포의 분해효과를 나타냈다(79, 80). *Cytophaga*도 역시 지질, 단백질, DNA, RNA, 세포벽을 대상으로 하는 다양한 분해효소를 갖고 있다(82).

Virus 감염에 의한 숙주 식물플랑크톤 세포의 분해는 식물플랑크톤 개체군을 조절하는 주요 기작의 하나이며 바다생태계에 용존유기물(dissolved organic carbon)을 공급하는 경로로 알려져 있다(83, 84). 실제로 해양 남조류의 70%까지 virus에 감염되어 있으며 남조류 총사멸율(mortality)의 대략 30%가 virus 감염에 의해 일어나는 것으로 알려졌다(83). Cocolithophorid *Emiliania huxleyi*의 virus 감염에 따른 세포분해는 일일 총 사멸율의 25-50%를 차지한다(85). Phycoflagellate *Micromonas pusilla*의 경우 감염된 숙주세포의 비율과 virus 생성속도를 이용하여 얻어진 사멸율은 일일 0.02-0.1 정도로 나타났다(86).

Fungi 역시 식물플랑크톤의 기생생물로 알려져 있으며 보통 숙주세포 외부에 서식하는 uniflagellate Phycomyces(chytrids)와 내부에 기생하는 biflagellate Phycomyces로 나뉜다(87). Ireland의 호수에 서식하는 규조 *Melosira italica*는 총개체군의 4%가 fungi 감염에 의해 소멸했다는 보고가 있으며(88), 또 fungus *Verticillium lecanii*에 의해 dinoflagellate *Gymnodinium*의 사멸과 완전한 분해가 일어났다는 연구결과도 있다(89). 이 기생 fungus는 분해효과가 빠르며 *Gymnodinium*에만 특수하게 작용하므로 dinoflagellate 대증식을 조절하는 기작으로 알려져 있다.

많은 조류들은 성장촉진 또는 저해성분을 포함한 2차 대사산물을 분비한다(90). 예를 들어 남조류 culture는 규조의 성장을 저해하고 심지어 사멸을 일으키는 'allelochemic'을 배출한다(91). 녹조류 역시 다른 조류군의 성장을 억제하는 화학물질을 배출하는 데, *Scenedesmus*와 *Chlorella* culture의 filtrate는 *Nitzschia palea*의 성장을 억제하는 것으로 나타났다(92). *Olisthodiscus*가 Narragansett Bay에서 우점하는 것은 보다 유리한 경쟁적 위치에 있는 *Skeletonema*의 성장을 억제할 수 있는 물질을 분비하기 때문으로 알려졌다(90).

참고문헌

1. Healey, F. P. 1982. Phosphate. In Carr, N. G. and Whitton, B. A. (eds), *The Biology of Cyanobacteria*. Univ. California Press. pp. 105-24.
2. McCarthy, J. J. & E. J. Carpenter. 1979. *Oscillatoria (Trichodesmium) thiebautii* (cyanophyta) in the central North Atlantic Ocean. *J. Phycol.* 15:75-82.
3. Kuenzler, E. J. 1965. Glucose-6-phosphate utilization by marine algae. *J. Phycol.* 1:156-64.
4. Grossman, A. R., M. R. Schaefer, G. G. Chiang, & J. L. Collier. 1994. The responses of cyanobacteria to environmental conditions: light and nutrients. In Bryant (ed.), *The Molecular Biology of Cyanobacteria*, pp. 641-75.
5. Lugtenberg, B. 1987. The pho regulon in *Escherichia coli*. In Torriani-Gorini, A., Rothman, F. G., Silver, S., Wright, A., & Yagil, E. (eds), *Phosphate Metabolism and Cellular Regulation in Microorganisms*. American Society for Microbiology, Washington DC. pp. 1-2.
6. Torriani-Gorini, A. 1987. The birth of pho regulon. In Torriani-Gorini, A., Rothman, F. G., Silver, S., Wright, A., & Yagil, E. (eds), *Phosphate Metabolism and Cellular Regulation in Microorganisms*. American Society for Microbiology, Washington DC. pp. 3-11.
7. Ray, J. M., D. Bhaya, M. A. Block, & A. R. Grossman. 1991. Isolation, transcription, and inactivation of the gene for an atypical alkaline phosphatase of *Synechococcus* sp. strain PCC7942. *J. Bacteriol.* 173:4297-309.
8. Scanlan, D. J., N. H. Mann, & N. G. Carr. 1993. The response of the picoplanktonic marine cyanobacterium *Synechococcus* species WH7803 to phosphate starvation involves a protein homologous to the periplasmic phosphate-binding protein of *Escherichia coli*. *Mol. Microbiol.* 10:181-91.
9. Flores, E. & A. Herrero. 1994. Assimilatory nitrogen metabolism and its regulation. In Bryant, D. A. (ed.), *The Molecular Biology of Cyanobacteria*, Kluwer Academic Publisher, pp. 487-517.
10. Layzell, D. B., D. H. Turpin, & I. R. Elrfi. 1985. Effect of N source on the steady state growth and N assimilation of P-limited *Anabaena flos-aquae*. *Plant Physiol.* 78:739-45.
11. Turpin, D. H., D. B. Layzell, & I. R. Elrfi. 1985. Modeling the C economy of *Anabaena flos-aquae*. *Plant Physiol.* 78:746-52.
12. Levasseur, M., P. A. Thompson, & P. J. Harrison. 1993. Physiological acclimation of marine phytoplankton to different nitrogen sources. *J. Phycol.* 29:587-95.
13. Stewart, W. D. P., M. Pemble, & L. Al-Ugaily. 1978.

- Nitrogen and phosphorus storage and utilization in blue-green algae. *Mitt. Int. Verein. Fur Theo. Angew. Limn.* 21:224-47.
14. Sterner, R. W. 1989. The role of grazers in phytoplankton succession. In Sommer U. (ed.) *Plankton Ecology*. Springer-Verlag. pp. 107-70.
 15. Ganf, G. G. & R. L. Oliver. 1982. Vertical separation of light and available nutrients as a factor causing replacement of green algae by blue-green algae in the plankton of a stratified lake. *Journal of Ecology* 70:829-44.
 16. Humphries, S. E. & V. D. Lyne. 1988. Cyanophyte blooms: the role of cell buoyancy. *Limnol. Oceanogr.* 33:79-91.
 17. Klemer, A. R. & A. E. Konopka. 1989. Causes and consequences of blue-green algal (Cyanobacterial) blooms. *Lake and Reservoir Management* 5:9-19.
 18. Walsby, A. E. 1994. Gas Vesicles. *Microbiol. Rev.* 58:94-144.
 19. Walsby, A. E. & M. J. Booker. 1980. Changes in buoyancy of a planktonic blue-green alga in response to light intensity. *Br. Phycol. J.* 15:311-19.
 20. Dinsdale, M. T. & A. E. Walsby. 1972. The interrelations of cell turgor pressure, gas-vacuolation, and buoyancy in a blue-green alga. *J. Exp. Bot.* 23:561-70.
 21. Konopka, A., J. C. Kromkamp. & L. R. Mur. 1987. Buoyancy regulation in phosphate-limited cultures of *Microcystis aeruginosa*. *FEMS Microbiol. Ecol.* 45:135-142.
 22. Oliver, R. L. & A. E. Walsby. 1984. Direct evidence for the role of light-mediated gas vesicle collapse in the buoyancy regulation of *Anabaena flos-aquae* (cyanobacteria). *Limn. Oceanogr.* 36:846-59.
 23. Kinsman, R., B. W. Ibelings, & A. E. Walsby. 1991. Gas vesicle collapse by turgor pressure and its role in buoyancy regulation by *Anabaena flos-aquae*. *J. Gen. Microbiol.* 137:1171-8.
 24. Konopka, A. 1987. Regulation of gas vesicle content and buoyancy in light-or phosphate-limited cultures of *Aphanizomenon flos-aquae* (Cyanophyta). *J. Phycol.* 23:70-78.
 25. Thomas, R. H. & A. E. Walsby. 1985. Buoyancy regulation in a strain of *Microcystis*. *J. Gen. Microbiol.* 131:799-809.
 26. Ibelings, B. W., L. R. Mur, & A. E. Walsby. 1991. Diurnal changes in buoyancy and vertical distribution in populations of *Microcystis* in two shallow lakes. *J. Plankton Res.* 13:419-36.
 27. Walsby, A. E. 1992. The gas vesicles and buoyancy of *Trichodesmium*. In Carpenter, E. J., Capone, D. G. & Reuter, J. G. (eds), *Marine Pelagic Cyanobacteria: Trichodesmium and Other Diazotrophs*, Kluwer Academic Publishers, Netherlands, pp. 141-61.
 28. Abeliovich, A. & M. Shilo. 1972. Photooxidative death in blue-green algae. *J. Bacteriol.* 111:682-9.
 29. Zohary, T. & A. M. Madeira. 1990. Structural, physical and chemical characteristics of *Microcystis aeruginosa* hyperscums from a hypertrophic lake. *Freshwat. Biol.* 23:339-352.
 30. Ibelings, B. W., B. M. Kroon, & L. R. Mur. 1994. Acclimation of photosystem II in a cyanobacterium and a eukaryotic green alga to high and fluctuating photosynthetic photon flux densities, simulating light regimes induced by mixing in lakes. *New Phytol.* 128:407-24.
 31. Kohler, J. 1992. Influence of turbulent mixing on growth and primary production of *Microcystis aeruginosa* in the hypertrophic Bautzen reservoir. *Arch. Hydrobiol.* 123:413-29.
 32. van Liere, L & A. E. Walsby. 1982. Interaction of cyanobacteria with light. In Carr, N. G. and Whitton, B. A. (eds), *The Biology of Cyanobacteria*. Univ. California Press:9-45.
 33. Lehmann, M. & G. Wober. 1976. Accumulation, mobilization and turnover of glycogen in the blue-green bacterium *Anacystis nidulans*. *Arch. Microbiol.* 111:93-7.
 34. Goldberg, E. D. 1975. Synthetic organohalides in the sea. *Proc. R. Soc. Lond. B.* 189:277-89.
 35. Erickson, M. D. 1997. *Analytical chemistry of PCBs* (2nd ed.). Lewis Publ. Mew York, pp. 667.
 36. Hargrave, B. T., G. C. Harding, W. P. Vass, P. E. Erikson, B. R. Fowler, & V. Scott. 1992. Organochlorine pesticides and polychlorinated biphenyls in the Arctic Ocean food web. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 22:41-54.
 37. Swackhammer, D. L. & D. E. Armstrong. 1986. Estimation of the atmospheric and nonatmospheric contributions and losses of polychlorinated biphenyls for lake Michigan on the basis of sediment records of remote lakes. *Environ. Sci. Tech.* 20:879-83.
 38. Millard, E. S., E. Halfon, C. K. Minns, & C. C. Charlton. 1993. Effect of primary productivity and vertical mixing on PCB dynamics in planktonic model ecosystems. *Environ. Toxicol. Chem.* 12:931-46.
 39. Stange, K. & D. L. Swackhamer. 1994. Factors affecting phytoplankton species-specific differences in accumulation of 40 polychlorinated biphenyls (PCBs). *Environ. Toxicol. Chem.* 13:1849-60.
 40. Skoglund, R. S., K. Stange, & D. L. Swackhamer. 1996. A kinetic model for predicting the accumulation of PCBs

- in phytoplankton. *Environ. Sci. Technol.* **30**:2113-20.
41. Larsson, P. 1984. Sedimentation of polychlorinated biphenyls (PCBs) in limnic and marine environments. *Water Res.* **11**:1389-94.
 42. Thomann, R. V., J. P. Conolly, & T. F. Parkerton. 1992. An equilibrium model of organic chemical accumulation in aquatic food webs with sediment interaction. *Environ. Toxicol. Chem.* **11**:615-29.
 43. Oliver, B. G. & A. J. Niimi. 1988. Trophodynamic analysis of polychlorinated biphenyl congeners and other chlorinated hydrocarbons in the Lake Ontario ecosystem. *Environ. Sci. Technol.* **22**:388-97.
 44. Evans, M. S., G. E. Noguchi, & C. P. Rice. 1991. The polychlorinated biphenyls, toxaphene, and DDT compounds in a lake Michigan offshore food web. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* **20**:87-93.
 45. Kiriluk, R. M., M. R. Servos, D. M. Whittle, G. Cabana, & J. B. Rasmussen. 1995. Using ratios of stable nitrogen and carbon isotopes to characterize the biomagnification of DDE, mirex, and PCB in a Lake Ontario pelagic food web. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* **52**:2660-74.
 46. Joaquim-Justo, C., V. Gosselain, J. P. Descy, & J. P. Thome. 1995. Relative importance of the trophic and direct pathways on PCB contamination in the rotifer species *Brachionus calyciflorus* (Pallas). *Hydrobiol.* **313/314**: 249-57.
 47. Mosser, J. L., N. S. Fisher, & C. F. Wurster. 1972b. Polychlorinated biphenyls and DDT alter species composition in mixed cultures of algae. *Science* **176**:533-5.
 48. O'Connors, H. B. Jr., C. D. Powers, C. F. Wurster, K. D. Wyman, G. M. Nau-Ritter, & R. G. Rowland. 1982. Fates and biological effects on plankton of particle-sorbed PCBs in coastal waters. In Mayer, G. F. (ed.), *Ecological Stress and the New York Bight*, Science and Management Estuarine Research Foundation, pp. 423-49.
 49. Gotham, I. J. & G.-Y. Rhee. 1982. Effects of a hexachlorobiphenyl and pentachlorophenol on growth and photosynthesis of phytoplankton. *J. Great Lakes Res.* **8**:328-35.
 50. Fisher, N. S., E. J. Carpenter, C. C. Remsen, & C. F. Wurster. 1974. Effects of PCB on interspecific competition in natural and gnotobiotic phytoplankton communities in continuous and batch cultures. *Microbial Ecol.* **1**:39-50.
 51. Mosser, J. L., N. S. Fisher, T.-C. Teng, & C. F. Wurster. 1972a. Polychlorinated biphenyls: toxicity to certain phytoplankters. *Science* **175**:191-2.
 52. O'connors, H. B. Jr., C. F. Wurster, C. D. Posers, D. C. Biggs, & R. G. Rowland. 1978. Polychlorinated biphenyls may alter marine trophic pathways by reducing phytoplankton size and production. *Science* **201**:737-739.
 53. Sodergren, A. & C. Gelin. 1983. Effect of PCBs on the rate of Carbon-14 uptake in phytoplankton isolates from oligotrophic and eutrophic lakes. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* **30**:191-198.
 54. Lederman, T. C. & G.-Y. Rhee. 1982. Influence of a hexachlorobiphenyl in Great Lakes phytoplankton in continuous culture. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* **39**:388-94.
 55. Coper, E. M., C. F. Wurster, & R. G. Rowland. 1984. PCB resistance within phytoplankton populations in polluted and unpolluted marine environments. *Mar. Environ. Res.* **12**:209-23.
 56. Ruben, H. J., E. M. Coper, & C. F. Wurster. 1990. Influence of light intensity and photoadaptation on the toxicity of PCB to a marine diatom. *Environ. Toxicol. Chem.* **9**:777-84.
 57. Rhee, G.-Y., L. Shane, & A. DeNucci. 1988. Steady-state effects of 2,5/2,5-tetrachlorobiphenyl on growth, photosynthesis, and P uptake in *Selenastrum capricornutum*. *Appl. Environ. Microbiol.* **54**:1394-8.
 58. Fisher, N. S. 1977. On the differential sensitivity of estuarine and open-ocean diatoms to exotic chemical stress. *Am. Naturalist* **111**:871-95.
 59. Mahanty, H. K., B. A. Fineran, & P. M. Gresshoff. 1983. Effects of polychlorinated biphenyls (Aroclor 1242) on the ultrastructure of certain planktonic algae. *Bot. Gaz.* **144**:56-61.
 60. Stal, L. J. & W. E. Krumbein. 1985. Nitrogenase activity in the non-heterocystous cyanobacterium *Oscillatoria* sp. grown under alternating light-dark cycles. *Arch. Microbiol.* **143**:67-71.
 61. Mitsui, A., S. Kumazawa, A. Takahashi, H. Ikemoto, S. Cao, & T. Arai. 1986. Strategy by which nitrogen-fixing unicellular cyanobacteria grow photoautotrophically. *Nature* **323**:720-2.
 62. Johnson, C. H., S. Golden, M. Ishiura, & T. Kondo. 1996. Circadian clocks in prokaryotes. *Mol. Microbiol.* **21**:5-11.
 63. Paerl, H. W. & P. E. Kellar. 1979. Nitrogen-fixing *Anabaena*: physiological adaptations instrumental in maintaining surface blooms. *Science* **204**:620-2.
 64. Millineaux, P. M., J. R. Gallon, & A. E. Chaplin. 1981. Acetylene reduction (nitrogen fixation) by cyanobacteria grown under alternating light-dark cycles. *FEMS Microbiol. Lett.* **10**:245-7.
 65. Mori, T., B. Binder, & C. H. Johnson. 1996. Circadian

- gating of cell division in cyanobacteria growing with average doubling times of less than 24 hours. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 93:10183-8.
66. Carter, D. A. & D. Murphy. 1996. Circadian rhythms and autoregulatory transcription loops - going round in circles? *Mol. Cellular Endocrinol.* 124:1-5.
67. Golden, S., M. Ishiura, C. H. Johnson, & T. Kondo. 1997. Cyanobacterial circadian rhythms. *Annu. Rev. Plant. Physiol. Plant Mol. Biol.* 48:327-54.
68. Rhee, G-Y., I. J. Gotham, & S. W. Chisholm. 1981. Use of cyclostat cultures to study phytoplankton ecology. In Calcott, P. H. (ed.), *Continuous Cultures of Cells, Vol. 2.* CRC Press, Boca Raton, FL. pp.159-86.
69. Rhee, G-Y. & I. J. Gotham. 1980. Optimum N:P ratios and coexistence of planktonic algae. *J. Phycol.* 16:486-9.
70. Chaloupka, J. & V. Vinter. 1996. Programmed cell death in bacteria. *Folia Microbiol.* 41:451-64.
71. Yarmolinsky, M. B. 1995. Programmed cell death in bacterial population. *Science* 267:836-7.
72. Aizenman, E., H. Engelberg-Kulka, & G. Glaser. 1996. An *Escherichia coli* chromosomal addiction module regulated by 3', 5'-bispyrophosphate: a model for programmed bacterial cell death. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 93:6059-63.
73. Naito, T., K. Kusano, & I. Kobayashi. 1995. Selfish behavior of restriction-modification systems. *Science* 267:897-9.
74. Jensen, R. B. & K. Gerdes. 1995. Programmed cell death in bacteria: proteic plasmid stabilization systems. *Mol. Microbiol.* 17:205-10.
75. Stewart, J. R. & R. M. Brown. 1971. Algicidal nonfruiting myxobacteria with high G + C ratios. *Arch. Mikrobiol.* 80:176-90.
76. Shilo, M.. 1970. Lysis of blue-green algae by myxobacter. *J. Bacteriol.* 104:453-61.
77. Stewart, J. R. & R. M. Brown. 1969. Cytophaga that kills or lyses algae. *Science* 164:1523-4.
78. Burnham, J. C., S. A. Collart, & B. W. Highison. 1981. Entrapment and lysis of the cyanobacterium *Phormidium luridum* by aqueous colonies of *Myxococcus xanthus* PCO2. *Arch. Microbiol.* 129:285-94.
79. Burnham, J. C., S. A. Collart, & M. J. Daft. 1984. Myxococcal predation of the cyanobacterium *Phormidium luridum* in aqueous environments. *Arch. Microbiol.* 137:220-25.
80. Yamamoto, Y. & K. Suzuki. 1990. Distribution and algal-lysing activity of fruiting myxobacteria in lake Suwa. *J. Phycol.* 26:457-62.
81. Daft, M. J., J. C. Burnham, & Y. Yamamoto. 1985. Lysis of *Phormidium luridum* by *Myxococcus fulvis* in continuous flow cultures. *J. Appl. Bacteriol.* 59:78-80.
82. Christensen, P. L. 1977. The history, biology, and taxonomy of the *Cytophaga* group. *Can. J. Microbiol.* 23:1599-1653.
83. Proctor, L. M. & J. A. Fuhrman. 1990. Viral mortality of marine bacteria and cyanobacteria. *Nature* 343:60-2.
84. Drewes Milligan, K. L. & E. M. Cosper. 1994. Isolation of virus capable of lysing the brown tide microalga, *Aureococcus anophagefferens*. *Science* 266:805-7.
85. Bratbak, G., J. K. Egge, & M. Heldal. 1993. Viral mortality of the marine alga *Emilinia huxley* (Haptophyceae) and termination of algal blooms. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 93:39-48.
86. Cottrell, M. T. & C. A. Suttle. 1995. Dynamics of a lytic virus infecting the photosynthetic marine picoflagellate *Micromonas pusilla*. *Limnol. Oceanogr.* 40:730-9.
87. Bruning, K. 1991. Infection of the diatom *Asterionella* by a chytrid. I. Effects of light on reproduction and infectivity of the parasite. *J. Plank. Res.* 13:103-17.
88. Jewson, D. H., B. H. Rippley, & W. K. Gilmore. 1981. Loss rates from sedimentation, parasitism, and grazing during the growth, nutrient limitation, and dormancy of a diatom crop. *Limnol. Oceanogr.* 26:1045-56.
89. Mountfort, D. O., M. Atkinson, K. Ponikla, B. Burke, & K. Todd. 1996. Lysis of *Gymnodinium* species by the fungus *Verticillium lecanii*. *Bot. Mar.* 59:159-65.
90. Smayda, T. 1980. Phytoplankton species succession. In Morris, I. (ed.), *The Physiological Ecology of Phytoplankton.* Univ. of Calif. Press, Berkeley and Los Angeles, pp. 493-570.
91. Keating, K. I. 1977. Allelopathic influence on blue-green bloom sequence in a eutrophic lake. *Science* 196:885-6.
92. Hapley-Wood, C. M. 1988. Ecology of freshwater planktonic green algae. In Sandgren, C. D. (ed.), *Growth and Reproductive Strategy of Freshwater Phytoplankton.* Cambridge Univ. Press, New York, pp. 175-226.



이 대 영

- 1987-1991년 서울대학교 자연대학
식물학과 졸업 - 이학사
- 1992-1998년 미국 뉴욕주립대학교 환경
보건학과 졸업 - 이학박사
- 1998-1998년 뉴욕주 보건국 박사후
연구원 근무
- 1999-현재 인천발전연구원 연구위원