

国立遺伝学研究所年報

第 32 号

(昭和 56 年度)

国立遺伝学研究所

1982

目 次

I. 卷 頭 言	1
II. 研 究 室 一 覧	3
III. 研 究 課 題	5
IV. 研 究 の 概 況	9
A. 形質遺伝部	9
B. 細胞遺伝部	19
C. 生理遺伝部	31
D. 生化学遺伝部	35
E. 応用遺伝部	40
F. 変異遺伝部	43
G. 人類遺伝部	50
H. 微生物遺伝部	53
I. 集団遺伝部	56
J. 分子遺伝部	61
K. 遺伝実験生物保存研究施設	71
V. 研 究 活 動	81
A. 研 究 業 績	81
B. その他の発表文献	89
C. 発 表 講 演	91
D. その他の研究活動	105
VI. 研 究 材 料 の 取 集 と 保 存	107
VII. 行 事	125
VIII. 庶 務	126
A. 沿 革	126
B. 組織 (機構と職員)	126
C. 土地および建物	138
D. 予 算	139
E. 日 誌	140
F. 諸 会	142
G. 表 彰	144
H. 栄 誉	144
I. 図書および出版	144
付: 財団法人遺伝学普及会	145

国立遺伝学研究所年報 第32号



国立遺伝学研究所

1982

I. 巻 頭 言

昭和 56 年度の行事の中で、最も大きなものは、第 3 回国際環境変異原会議の開催であった。1977 年エディンバラで開かれた第 2 回会議の席上、次回は日本で開催することを約束して以来、京都、三島、東京と候補地の検討を進めてきたが、結局東京で 4 日、三島で 2 日、計 6 日間にわたって実施することに決定した。できれば全期間三島開催としたかったのであるが、ホテルの収容力、その他の事情を考へて、大型の行事は東京ですませるようにし、三島では突然変異を主体とした特別講演やシンポジウムを行うこととした。会場は日本大学の御好意で三島校舎を借用した。ここの広い講堂で 2 人の名誉会長の講演が行われた。すなわち、A. Hollaender 博士の「環境変異原の定量化」と C. Auerbach 博士の「象牙の塔からの一見解」の二題で、共にこの分野の大先達として、後進に対する貴重な指針を示されたものであった。

レセプションは、奥田三島市長と第 3 回国際環境変異原会議会長の共催で、プラザホテルを会場にして行われたが、国際環境変異原学会長 P. Oftedal 教授、ICPEMC 会長 F. Sobels 教授をはじめとして、そうそうたる各国のすぐれた学者達約 400 名が参加してなごやかに行われた。これだけの科学者の揃ったことは、おそらく三島市の歴史はじまって以来のことであろう。この会議を成功させるためには、所員多数の方々の御協力をいただいたが、ここに改めてその労を感謝したい。

研究所の体制を大学共同利用研究所に切替えることについては、既に前年度年報で報告した通りであるが、折悪しく、財政緊縮の時期に遭遇し、未だ移管の見通しが立たない。遺伝学の諸分野が大きく発展をとげつつある現在、一日も早くこれに対応できる態勢を整えたいものである。

悲しい記録であるが、去る 3 月 8 日、交通事故のため応用遺伝部河原孝忠研究員が死亡した。野性うずらの家禽化の研究が軌道に乗っている時だけに誠に惜しまれてならない。謹んで冥福を祈る次第である。

今年度も昨年度に引続き、多数の研究者を海外から受入れたが、私自身も中華人民共和国農業部の招請を受けて、11 月中旬から 12 月上旬にかけて中国を訪問し、重慶近郊の西南農学院で、家蚕遺伝学の講義を行うと共に、重慶遺伝学会、上海遺伝学会等で講演を行い、中国の多くの若い科学者と接触する機会を持った。これが今後における日中学術交流に多少でも役立てば幸である。

当所公開講演会は、例年の通り科学博物館の協力をえて、11 月 14 日開催さ

れた。講師は集団遺伝部太田朋子室長（多重遺伝子族の進化）と人類遺伝部松永英部長（発がんにおける環境と遺伝）の二人をわずらわした。また私自身、12月14日国立教育会館大会議室で、「遺伝子とは何か」と題して一般講演を行った。

予算関連事業としては、かねがね気にかかっていた構内下水道の整備が認められ、年末には工事が始まった。これで地域社会に対する責任の一半を果すことができたと思う。

田島 弥太郎

II. 研究室一覽

(昭和 56 年 12 月 31 日現在)

部 別	部 長	研 究 室	室 長	研 究 員	研 究 補 助 員 等	客 員・非 常 勤
形質遺伝部	黒田行昭	第1研究室	村上昭雄		深瀬与惣治・大沼昭夫	玉澤 享 (非) 嶋田 裕 (非)
		第2研究室	(併) 黒田行昭	湊 清		
細胞遺伝部	吉田俊秀	第1研究室	(併) 吉田俊秀	山本雅敏	榊原勝美・露木正美 三田晏彦	
		第2研究室	森脇和郎	今井弘民		
生理遺伝部	丸山毅夫	第1研究室	渡辺隆夫		河西正興	木大津 原島石野 均造 (客) 長陸憲 生道 (非)
		第2研究室	(併) 丸山毅夫		鈴木和代	
生化学遺伝部	杉山勉	第1研究室	名和三郎	山田正明		
		第2研究室	小川恕人	遠藤 徹		
		第3研究室	(併) 杉山勉	藤沢敏孝		
応用遺伝部	(併) 田島弥太郎	第1研究室	(併) 田島弥太郎	藤島 通	斎藤正巳・杉本典夫	岡 彦一 (客)
		第2研究室	井山審也	宮沢 明	近藤和夫・吉田嵩 藤村仁一・妹尾治子 芦川 祐毅	
		第3研究室	沖野啓子 (森島)			

部 別	部 長	研究室	室 長	研 究 員	研究補助員等	客 員・非常勤
変異遺伝部	賀 田 恒 夫	第1研究室	土 川 清 (室長心得)	井 上 正	原 田 和 昌・芦川東三夫	今 村 幸 雄 (非) 安 藤 忠 彦 (非) 乾 直 道 (非)
		第2研究室	(併) 賀 田 恒 夫		原 雅 子	
		第3研究室	(併) 賀 田 恒 夫	定 家 義 人 夫 手 塚 英 夫	原 登 美 雄	
人類遺伝部	松 永 英	第1研究室	(併) 松 永 英			飯 沼 和 三 (非)
		第2研究室	中 込 弥 男		境 雅 子	
微生物遺伝部	廣 田 幸 敬	第1研究室	(併) 廣 田 幸 敬	西 村 行 進		高 浪 満 (非) 鈴 木 秀 穂 (非)
		第2研究室	安 田 成 一	山 田 正 夫		
集団遺伝部	木 村 資 生	第1研究室	原 田 朋 子 (太田)		石井百合子	館 野 義 男 (非)
		第2研究室	(併) 木 村 資 生	高 畑 尚 之 青 木 健 一		
分子遺伝部	三 浦 謹 一 郎	第1研究室	(併) 三 浦 謹 一 郎	添 田 栄 一 忠 下 遠 野 邦		今 本 文 男 (非) 大 塚 榮 子 (非)
		第2研究室	杉 浦 昌 弘	篠 崎 一 雄		
遺伝実験生物 保存研究施設	(施設長事務取扱) 吉 田 俊 秀	動物保存 研究室	(併) 森 脇 和 郎	野 口 武 彦 楠 井 上 潤 寛	鬼丸喜美治・船津正文	古 里 和 夫 (非) 笠 原 基 知 治 (非)
		植物保存 研究室	藤 井 太 朗	佐 野 芳 雄	木村竜真・玉井勉	
		微生物保存 研究室	(併) 杉 浦 昌 弘	西 米 村 昭 子 田 好 文		

註：(併) は併任。(非) は非常勤研究員を示す。

III. 研究課題

課 題	研究部	担当者
A. 経常研究		
(1) 遺伝子及びその情報発現系の分子生物学的研究		
ウイルス遺伝子 RNA とメッセンジャー RNA の構造と機能の研究	分子	{三下 遠 浦野
DNA の一次構造の研究	分子	{三添 浦田
真核細胞遺伝子のクローン化と構造・機能の研究	分子	{杉篠 浦崎
カイコのフィブロイン遺伝子のクローニング	動保	{楠 田
(2) 微生物の遺伝学的研究		
大腸菌の細胞分裂に関する研究	微生物	{廣西山 田村 田
大腸菌 DNA 複製の遺伝的調節に関する研究	微生物	{西安廣 村田 田
大腸菌の DNA 複製開始領域の構造と機能に関する研究	微生物	{安廣 田田 田
ラン藻の光合成系の遺伝学的研究	微保	{杉 浦
大腸菌のべん毛形成の遺伝学的研究	微保	{米 田
枯草菌における突然変異・細胞分化に関する研究	変異	{定賀 家田
(3) 細胞遺伝学的研究		
齧歯類の細胞遺伝学的研究	細胞	{吉森 田脇
腫瘍の細胞遺伝学的研究	細胞	{森吉 脇田
染色体進化機構及びアリ類の細胞遺伝学的研究	細胞	{今 井
カイコの細胞遺伝学及び染色体組換え機構の研究	形質	{村 上
ショウジョウバエの細胞遺伝学的研究	細胞	{山 本
魚類の細胞遺伝学的研究	細胞	{吉 田
(4) 変異遺伝学に関する研究		
放射線及び化学物質による突然変異生成機構に関する研究	変異	{賀定井 天手 田家 上野 塚

微生物・培養細胞・高等動物による変異・がん原物質の検出とその評価に関する研究	{変形}	異質	{賀土黒村藤}	田川 田上 井藤
植物における変異原の遺伝的影響の研究	植	保	藤	井藤
(5) 遺伝生化学の研究				
高等生物における形質転換及び細胞分化に関する研究	生	化	{名山}	和田
血清タンパク及び臓器組織特異性タンパクの遺伝生化学的研究	生	化	小	川
植物アイソザイムの遺伝生化学的研究	生	化	遠	藤
(6) 発生、免疫遺伝学的研究				
組織培養による動物細胞の増殖と分化に関する研究	形	質	{黒湊}	田
昆虫培養細胞の遺伝子発現に関する研究	形	質	{黒湊}	田
ネズミ類の免疫遺伝学的研究	細	胞	森	脇
マウステラトーマに関する発生遺伝学的研究	動	保	野	口
淡水ヒドラ発生分化機構の遺伝学的研究	生	化	{杉藤}	山沢
(7) 動植物の進化、生態並びに行動に関する遺伝学的研究				
ショウジョウバエの行動と種分化の研究	生	理	渡	辺
ショウジョウバエ自然集団の遺伝的変異の研究	{生動}	理保	渡井	辺上
ネズミ類の種の分化と染色体	細	胞	吉	田
ハツカネズミ種分化の遺伝学的研究	細	胞	森	脇
ネズミの行動遺伝学的研究	応	用	藤	島
雑草種社会の生態遺伝学的研究	応	用	沖	野
稲と麦類系統の生態的特性の研究	植	保	{佐藤}	野井
葉緑体の起原と進化に関する分子遺伝学的研究	分	子	{杉藤}	浦崎
(8) 集団遺伝学の理論的研究				
集団遺伝学の理論的研究	{集生}	団理	{木原(太高丸)	村田 畑山
分子進化の集団遺伝学的研究	集	団	{木原(太高丸)}	村田 畑山
集団構造と変異保有に関する数学的研究	{集生}	団理	高丸	畑山
電子計算機を用いた模擬実験における方法論的研究	集	団	{木高}	村畑
利他行為の進化に関する集団遺伝学的研究	集	団	青	木

(9) 人類遺伝に関する研究

発がん遺伝子に対する宿主抵抗性に関する研究	人 類	松	永
先天異常の臨床遺伝学的、細胞遺伝学的研究	人 類	{中	込
染色体の構造及び機能の分子細胞遺伝学的研究	人 類	松	込
		中	

(10) 育種学の基礎的研究

稲の進化と適応に関する遺伝学的研究	{応植	用保	沖野	野島
育種理論の研究	応	用	井山	山
天然林の遺伝学的研究	応	用	井山	山
ウズラとニワトリの遺伝学的研究	応	用	河原	野
同遺伝質系統の利用によるイネの遺伝子分析	植	保	佐	

B. プロジェクト研究

(1) 特別研究(文部省)

1) 遺伝学的手法による窒素固定能のイネ科植物への付与

1. 窒素固定遺伝子資源の開発に関する研究	{植応	保用	{藤井	井野
2. 窒素固定能の向上に関する研究	微生物		{広山	田田
3. 窒素固定遺伝子に関する研究	{生微	化保	西名	村和
			杉	浦

2) 発生に関与する遺伝子の同定と機能の研究

1. 遺伝子レベルの研究	{生形	化質	{杉藤	山沢
2. 分子レベルの研究	分	子	{三杉	田浦
				浦

(2) 放射線の遺伝に及ぼす影響の研究(科学技術庁)

1. 低線量放射線に対する哺乳動物系での効果的な突然変異検出法の検索	変異		土	川
2. 低線量及び低線量率放射線の遺伝子突然変異効果に関する研究	動保		田	島
3. 植物における突然変異誘発と回復に関する要因の解明	変異		天	野
4. 生体内にとりこまれた放射性同位元素の崩壊、低線量照射の遺伝的影響に関する研究	変異		{賀定	田家
			井手	上塚

(3) 環境汚染が動植物の耐性および種社会に及ぼす遺伝的影響の研究(環境庁)

	応	用	{井沖	山野
			{森	島
			河藤	原島

	生 動 植	理 保 保	渡 井 佐	辺 上 野
C. 系統保存と特性研究				
イネ, ムギ類とその近縁種	植	保	{藤佐	井野
アサガオ, サクラ, その他	{植 応	保 用	{藤 宮 田	井 沢 村
ショウジョウバエ類	{動 生	保 理	井 渡	上 辺
カイコ	動	保	{楠 鬼	田 丸
ネズミ類	動	保	{吉 森 野	田 脇 口
齧歯類の実験動物としての開発に関する研究	細	胞	{吉 森	田 脇
細菌, ウイルス, ファージ, プラスミド	{微 生	保 物 異 質 用	{杉 米 西 村 廣 賀	浦 田 (昭) 田 田
培養細胞	{微 変 形 応		黒 河	田 原
ニワトリ, ウズラ				

IV. 研究の概要

A. 形質遺伝部

形質遺伝部では、生物がもっている種々の遺伝子が形質として発現する機構について、カイコ、ショウジョウバエなどの昆虫や、ヒトを含む哺乳類や鳥類の培養細胞を用いて研究を行なっている。本研究部は2研究室からなり、第1研究室ではカイコを用いて卵色、致死突然変異などの細胞遺伝学的、生理遺伝学的研究のほか、前年度から引続いて特定座位法や優性致死法を用いた化学物質による突然変異誘発機構の研究を行なっている。

第2研究室では、ショウジョウバエ、ウズラ、チャイニーズ・ハムスターなどの培養細胞を用いて、発生過程における種々の遺伝子発現の解析や、化学物質による突然変異の誘発機構、がん化、老化の機構解析などを行なっている。

部長黒田は、8月28日から5日間スイスのバーゼルで開かれた第9回国際発生生物学会において、「体外培養によるキイロショウジョウバエ生殖細胞の発生の研究」と題して講演を行ない、諸外国から出席した昆虫の体外培養の研究者との交流を深めた。また、9月21日より6日間、東京、三島、京都で開催された第3回国際環境変異原会議では、三島会議の委員長として、本研究所の関係者の協力を得て、日本大学三島学園での会場の設営やプログラム、懇親会その他諸般の準備と運営に当り、「哺乳類培養細胞を用いた突然変異研究の問題」と題するパネル討論会の企画、座長をつとめた。

さらにまた、11月26日から3日間、岡崎市の基礎生物学研究所で開かれた第8回基生研会議「細胞分裂構造の形成機構と細胞増殖の制御」では、「体外培養したヒト胎児2倍体細胞の増殖と定位の形式」と題する講演を行ない、外国からの参加者を混えて活発な討議を行なった。

昨年度から始まった特別研究「発生に関する遺伝子の同定と機能の研究」は、2年目に入り、キイロショウジョウバエの胚細胞を用いて培養条件下に発現する形質の微細構造的な解析を強力に進めることができた。また、文部省科学研究費補助金環境科学特別研究「環境変異原物質の強度の比較・分類」および、総合研究(A)「昆虫における遺伝子作用の細胞・分子レベルでの研究」が本年度発足し、研究代表者としてそれぞれの研究の推進と取りまとめを行なった。

特別研究生としては、名古屋大学大学院理学研究科博士課程修了の松谷悦哉および、中央災害防止協会日本バイオアッセイ研究センター準備室研究員伊川直樹および浅倉真澄が本年も引続いて培養細胞や昆虫を使用して形質分化や突然変異生成機構の研究を行なった。また、群馬大学教養部三上紘一助教授が昭和56年度文部省内地研究員として5月より10カ月間本研究部に派遣され、「細胞間相互作用における形質発現の研究」に従事した。さらに、非常勤研究員として、北海道大学農学部玉沢享助教授、および千葉大学医学部嶋田裕教授が、それぞれ昆虫の生殖細胞の発生機構の研究、および培養細胞の分化形質の微細

構造的研究を推進した。

第 1 研究室 (村上)

1) カイコにおける細胞遺伝学的研究

a) 性 (X) 染色体と常 (5) 染色体の転座系統 T (X:5) の遺伝学的分析 (村上・大沼): 性 (X) 染色体と常染色体との転座事象の検出は非常に稀でカイコにおいてもその例外ではない。化学物質による突然変異誘発機構の解析の過程に、ニトロソグアニジン (MNNG) によって誘発された 1 白卵 (*pe*) モザイク変異体が検出された。この問題のモザイク雄個体の後代分析において第 5 染色体に座乗する卵色に関して染色体異常とみなされる分離比が観察され、かつ正常色 (++) 卵からは雌 2 匹と雄 73 匹、白 (*pe*) 卵からは雌 (76 匹) のみそして赤卵からはすべて雄 (67 匹) のみが出現し、性の異常分離も認められこの系統が X 染色体と第 5 染色体との転座を有すると結論された。つぎに第 5 染色体のどの部分で切断しているかを知る目的で、問題の転座系統の雄を *pe ok re* 雌に交配し、その結果えられた ++ 卵由来の雌に再度 *pe ok re* 雄を交配し、その産下個体を卵色別に飼育し *ok* 油形質の分離をしらべた。その結果、++ 卵由来の幼虫の体色は正常 (*ok*⁺) のみ、白卵からは *ok*⁺ と *ok*、そして赤卵からは *ok* のみが分離した。この事実から第 5 染色体は *pe*⁺ (5:00) と *ok*⁺ (5:4.7) の間で切断され、*pe*⁺ 座位を含む部分が X 染色体に転座したことを物語る。ところでその *pe*⁺ 座位を含む第 5 染色体の一部は X 染色体のどの部分に転座しているかを明らかにする目的で、本転座系統の雌 (*pe*⁺ *od*⁺) に *pe od* 雄を交配し、その産下卵の中の ++ 卵由来の雄個体について *od* 油形質の分離の有無をしらべた。その結果、*od* と正常 (*od*⁺) とが分離し X 染色体は *od* 座位を含む側と含まない側に切断し後者に第 5 染色体の一部 (*pe*⁺ *ok*⁺) が転座したものと結論された。なおこの転座系統の雄においては *od*⁺ 座位を含む X 染色体の小断片は T (X:5) 転座染色体とともに行動する場合と独立に行動する場合のいずれにおいても生存可能であることが認められた。

b) カイコの雌核および雄核発生個体の誘発とその機構 (玉沢*・村上): カイコにおいて雌核および雄核発生個体が卵の低温処理によって比較的容易に誘発されることが知られている。しかしその発生機構は必ずしも明らかにされていない。ところで処理開始時における卵内の雌・雄核の生育段階によってそれら個体発生が卵核と極体の合体、2 精核の合体、あるいは単一の雌あるいは雄核に由来する可能性も理論的に推測される。そこで、これら個体の発生機構と精・卵核の発生段階との関連を考慮しながら発生遺伝学的に解析した。交配系として雄核発生の検出には $w_2^+/w_2^+; ch^+/ch^+; p^*/p^* \times w_2/w_2; ch^+/ch^+; p^*/p^*$ 3 及び雌核発生の検出には $w_2/w_2; ch^+/ch^+; p^*/p^* \times w_2^+/w_2^+; ch^+/ch^+; p^*/p^*$ 3 を用いた。産下許容時間は 30 分間とし、収集した卵について産下直後から 210 分迄のものを 0°C および -10°C に 24 時間処理し異常発生個体を作製した。その結果得られた個体の由来を明らかにする目的で w_2, ch および p 遺伝子をホモにもつ系統と戻し交雑し、その BF₁ における諸形質の分離比を求めた。

雄核発生実験において 0~60 分の卵から誘発された *ch*⁺, *p*⁺ の個体の BF₁ は、*ch*⁺: *ch*

* 北海道大学農学部

および $p^+ : p$ がそれぞれ 1 : 1 の分離比を示し、2 個の精核の合体に由来し、60~210 分の卵から発誘された $ch^+ : p^+$ の個体では主に ch^+ と p^+ のみを分離し、単一の精核の発達に由来することが確認された。なお同時に検出される ch^+ と ch のモザイクの個体は遺伝子型の異なる 2 個の精核の併存に由来するものと推定された。

つぎに雌核発生実験において雄核発生個体とは異なって雌核発生個体は雄と雌の両性が誘発された。雌はすべて優性の幼虫形質 ($ch^+ ; p^+$) のみを呈した個体が検出され、雄個体は優性 ($ch^+ ; p^+$) と劣性 ($ch ; p$) の双方の形質を呈した。これら個体の BF_1 の形質分離をみると、雌性の場合正常卵から孵化した個体は、 $ch^+ ; ch, p^+ ; p$ および ♀ : ♂ が 1 : 1 に分離し、遺伝子型の異なる卵核と極体の合体によることが確かめられた。雄性の場合、優性 (ch^+ あるいは p^+) 形質はそれらの優性形質のみが分離し、正常の受精能力をもつことから、雄は 2n 体で、しかも X 染色体をもつ 1 個の卵核に由来したことが認められた。その他 3 倍体や 4 倍体の個体が同時に数多く誘発されたが、これらの誘発機構については現在追究中である。

要するに卵期の低温処理によって雄および雌核発生個体を誘発することができ、その中には従来から言われているように 2 精子合体や卵核と極体との合体による個体の出現のほかに単一の配偶子に起因する雄核発生個体および雌核発生個体 -Monogamy- が正常に成育し受精能力をもつことが遺伝学的に確認され、低温処理は雌・雄 (前) 核の染色体 (DNA) の倍加に何らかの作用をもち正常受精した場合と何ら変らない個体の発生を促すことを示唆した。

2) 伴性劣性致死遺伝子 (*lne*, *non-ecdycial lethal*) の発現機構の内分泌学的解析 (村上・木口*) : この X-線によって誘発された劣性の致死突然変異体 (*lne*) は遺伝学的分析の結果 X 染色体上の伴性劣性赤蟻遺伝子 (*sch*: 21.5) を基準として $\pm 11\%$ の位置に座落することが明らかとなっている [動雑 90 : 677 (1981)]。

lne 遺伝子をもつ雄およびヘミにもつ雌個体は胚子期から 4 令幼虫期にかけてまったく正常に生育するが 4 眠期にほとんどの個体が不脱皮によって致死し、たとえ一部自力で脱皮した個体およびピンセットで強制的に旧皮をはがして脱皮させた個体も、その後は正常に発育するが、蛹化期にふたたび不脱皮現象を起して致死する。こうした不脱皮現象が誘起される原因として幼虫脱皮および変態を支配している内分泌系の欠陥が考えられる。そこでこの突然変異体の 4 令期間中における血中の脱皮ホルモンの一種エクジステロイドの定量を行なった。定量法は、エクダイソンの C-22 位の OH 基に hemiscucinate を誘導して作製した抗体を用いたラジオイムノアッセイ法 (e.g., Gilbert *et al.*, 1977) によった。

その結果、*lne* の 4 令幼虫期における血中のエクジステロイドの濃度の変化は野生型 (*lne*⁺) 系統におけるそれとまったく同様に幼虫脱皮の兆候である気門部位のクチクラと真皮細胞の遊離現象の開始前後から急増し、眠期後半から脱皮にかけて急減することが観察された。したがって *lne* 遺伝子は前胸腺刺激ホルモン (PTTH) の分泌およびそれに引

* 農林水産省蚕糸試験場

続くエクジステロイドの分泌とその不活化に関係している可能性が否定された。この突然変異体の不脱皮の原因は、脱皮ホルモンの分泌系以外、たとえば脱皮に関係する神経—筋肉系などにおける異常と考察されたので、現在それらの可能性について追究中である。

われわれは *Ine* 同様な性形質で神経—筋肉系の異常とみなされる突然変異体 *spli* (soft and pliable) の性質についてすでに報告したが、カイコでは眠性や化性形質が X 染色体上に座乗する因子によって支配されていることが古くから論ぜられていることを考え合わせると、この性染色体上に神経系の機能を支配する遺伝子群の存在が想定される。

3) カイコ胚子とくに器官形成期における放射線誘発突然変異反応と生殖原細胞の増殖の様態との関連 (村上・三木*)：カイコ卵母細胞はトリチウム β -線などの低線量率でかつ低線量の照射条件下における遺伝的障害の検出のモデルとして適している。この実験系は卵形成の盛んな中期雌蛹に β -線源の放射性物質を卵に取り込ませ 5~6 日間蛹体内で減数分裂期の卵母細胞から産下直前に開始される分裂を完了して産下 2.5 時間目の精・卵前核の合体に至るまで親の代の生殖細胞を照射の標的とし、合体以後新たに形成される数少ない生殖原細胞をもその標的とするものである。したがって、 β -線源処理後これら胚発生初期までの生殖細胞に誘発される突然変異事象はかなり大きなクラスターとして検出され、この“クラスター”の取り扱いの如何によっては突然変異頻度は勿論のこと、これを基にして算出される生物効果比をも大きく左右することが予想される。ところで、かなり胚子の発育の進んだ生殖腺形成期においてさえ X-線によって誘発された突然変異事象には大きなクラスターが観察された。そこで、この点を明らかにする目的で生殖腺形成期から孵化に至る間の生殖細胞の様相について組織学的に追究した。その結果、産下 68 時間目から 150 時間目までの細胞数は 10 数個から 80 個程度に増加することが認められた。しかし胚子の反転期の 150 時間前後から以後 48 時間前後は分裂が一旦停止し、孵化直前に再度急激な細胞数 (170~180) の増加が認められた。要するに胚発生初期における生殖細胞数は一個体当たり 10~60 程度と比較的少数で、そのために突然変異事象が大きなクラスターとして検出されるもので、この胚子期を対象とした実験における突然変異頻度はクラスターの大小にかかわらずその取り扱い方を考慮して計算に繰り込む必要性が示唆された。

4) カイコにおける化学物質による突然変異誘発機構の解析

a) 変異原物質検出における特定座位法と優性致死法との相補性 (村上)：カイコ生殖細胞を用いた突然変異検出法の 1 つとして卵色の特定座位 (SL) 法が突然変異研究に主に採用されている。この検出法は大量の供試個体を必要とし、かつ変異頻度の計算までにかかなりの時間を必要とし、環境変異原物質の検出法としてより簡便な方法が望まれる。この要望に沿う検出法として SL 法によってえられる F_1 受精卵の孵化率の低下を指標とする優性致死 (DL) 法がある。そこで 18 種類の間接変異原物質について卵母細胞を対象とした DL 実験を行なった。その結果 11 種類の化合物は陽性であった。なお、その中のアフラトキシン ($AFTB_1$)、ステリグマトシスチン (STC)、ジアゼパム、クロロジアゼボキ

* 埼玉県蚕業試験場

ンド、ジエチルニトロサミンなどの5種類の化合物はSL法においても陽性である。興味あることにDL事象においてのみ陽性であるカフェイン、テオフィリン、フェナセチン、ヒダントインなどの5種類の化合物も観察された。これと逆にAF-2、ニトロフラゾン、B(α)P、ジメチルベンツアントラセンなどはSL法において陽性であるが、DL法において陰性であった。両検出法とも陰性の化合物はジメチルニトロサミンおよび4NQOであった。上記したように、いずれかの検出法によってその変異原性の検出された化合物は18検体中16にも達した。この両検出法における高い相補性から環境変異原物質の検出に際して両者の併用は有効であることが示唆された。ところで、減数分裂期の卵母細胞を対象としたDL法によって18検体中11の化合物の変異原性が検出されたが完成精子を対象とした場合にはマイトマイシンC、AFTB₁、STCなどの3種類を除く他の殆んど化合物の変異原性は検出できなかった。この事実は卵母細胞を対象としたDL事象が減数分裂細胞に特有な機構の関与することを示しこの点について現在追求中である。

b) 変異原物質の突然変異活性の比較・分類(村上・深瀬): カビ毒素アフラトキシンにおける強度は生殖細胞によって多少異なるが、AFTB₁、G₁、B₂、G₂の順でわずかな化学構造の差異が変異原性に関係することが観察された。同様カビ毒素のステリグマトシスチン(STC)はAFTB₁の約1/10の強度でB₂よりはるかに強い変異原性を示した。制癌剤マイトマイシンC(MC)は卵母細胞に対してAFTB₁より強力であったが、成熟精子に対しては弱かった。ネズミ精原細胞において顕著な突然変異を誘発したN-エチルニトロソウレア(ENU)はカイク精子・卵母細胞にもかなり強い変異原性を示したが、STCやMCに比較して弱かった。なお、エチル・メタンサルフォネート(EMS)と同程度かやや弱い変異原性を示した。発癌物質N-メチル-N'-ニトロ-N-ニトロソグアニジン(MNNG)の変異原性はそのエチル化合物(ENNG)より弱く、カイクにおいてエチル化合物がメチル化合物に比して変異原性の弱い一般的傾向が認められた。なお、ENNGの変異原活性はジエチルスルホン酸(DES)より低い傾向が認められた。雄キイロショウジョウバエ(仲尾、私信)において変異原性の認められたマイナートランキライザーのクロロジアゼエポキドはカイクにおいては卵母細胞のみに反応しその変異原活性はMNNGの1/10程度であるが、同様トランキライザーのジアゼパムはMNNGの約1/5の活性であった。これらの化合物は昆虫生殖細胞において明らかに変異原性を有し、変異原活性と薬理代謝との関係の分析の必要性が痛感された。

c) 化学変異原物質による遺伝的障害の定量的研究——アフラキシンB₁(AFTB₁)の体内分布と標的(生殖)細胞への取り込み量——(村上): がん原性物質アフラトキシンB₁はカイク生殖細胞においてマイトマイシンCと並んで最強の突然変異原性が観察されている。このカビ毒素をモデルとして環境変異原物質の遺伝的障害誘発における定量的研究を卵色の特定座位法によって行なっているが、2.5 μ g/蛹の投与濃度から0.1 μ gまでの比較的低濃度域におけるpeとre両遺伝子座位の投与量-効果関係はほぼ直線的であって、この化学物質の閾値は存在しないと考察してきた。ところが低濃度域0.1~0.01 μ gにおいてre座位のKineticsは直線性であったが、pe座位では0.05~0.1 μ g前後に閾

値が存在することが示唆された。

ところで、実験に用いた濃度は 1 個体 (蛹≒1g) あたりの値であって、標的細胞に到達した実効濃度とは異なる。この実効濃度を推定する試みとして卵母細胞を対象に [^3H] AFB₁ を用いて実験を行なった。その結果、投与された AFB₁ の約 50% は排泄され約 30% は体液・体組織に存在し、残る 20% 前後が総産卵 (卵母細胞) に取り込まれた。つぎに 1 細胞 (卵) 当りに取り込まれた AFB₁ 量を測定すると、総投与量の 0.02% 前後に相当し、この数値を基に計算すると 0.1 μg /蛹への投与量は 1 卵母細胞当り大略数 + μg となる。この微量な濃度でも突然変異原性のあることが示唆され見方によって閾値の存在はありえないようにも見受けられた。

d) 間接変異原物質の ショウジョウバエとカイコにおける突然変異誘起作用の比較 (稲垣)*: 化学突然変異原の作用はさまざまな機構で修飾される。この複雑な化学物質による突然変異誘発機構を理解する一手段としてショウジョウバエとカイコにおいて 2~3 の代表的な間接変異原物質に関して得られている情報をもとに比較した。アミノ酸の熱分解物トリプ-P-1 及びトリプ-P-2 はサルモネラ菌に対して強い変異原性を示すがショウジョウバエやカイコの生殖細胞系ではそれらの変異原性は認められていない。ところがショウジョウバエの DNA 修復能を欠く系統を用いた体細胞レベルの実験の結果これらの化合物は DNA にかかなりの傷害を与えていることがわかった。この事実は昆虫の生殖細胞レベルにおける陰性の変異原性が当該化合物の活性化酵素系の欠除によるのではなく生殖細胞 DNA に損傷が生じてもそれらの傷は容易に修復されるものと考察できる。

AF-2 はヨイコの卵母細胞でその突然変異原性が田島らによって検出されている一方、ショウジョウバエの精子細胞はその突然変異原性が弱いあるいはまったく陰性のケースも報告されている。ショウジョウバエの DNA 修復欠損系統を用いた実験結果は AF-2 に対する活性化酵素系の存在が明らかとなった。ショウジョウバエ生殖細胞における AF-2 の実験は食下経口投与方法によって幼虫期に処理される。幼虫期の生殖細胞は主に精原細胞期に相当し、これらの細胞が AF-2 に対して抵抗性を示すと仮定すれば陰性の変異原性は説明される。ところが、カイコの卵母細胞は AF-2 によって誘起された損傷がまぎれもなく突然変異に導びかれることを示唆し、アミノ酸熱分解物の場合と本質的にその様相を異にすることが考察された。

第 2 研究室 (黒田)

1) 昆虫の培養細胞を用いた遺伝子発現に関する研究 (黒田): キイロショウジョウバエの X 染色体上の特定座位にある種々の致死突然変異を用いて、その胚の細胞を体外培養し、これまでそれぞれの遺伝子が発現する分化形質とその機能上の欠損との対応関係から発生における遺伝子の組織特異性や時間特異性について研究を進めてきたが、エクジソンを含まない培養液中で胚の細胞から分化し発現される形質は、胚および幼虫の組織であった。

双翅目や鱗翅目など完全変態をする昆虫では、成虫の組織や器官に分化する細胞は、幼

* 広島大学理学部

虫の組織や器官に分化する細胞とは別に、すでに胞胚期の胚の中に存在し、幼虫期間は未分化のまま増殖のみを行ない、蛹期にエクジソンの作用を受けて成虫の組織や器官に分化する。そこで本年度は、胚の細胞を培養する培養液にエクジソン活性物質を加えて培養し、胚の細胞から成虫の肢、翅、複眼、気管、剛毛などの特徴をもった組織や器官を分化させることを試み、これに成功した。

野生型 Oregon-R 系統の囊胚形成直後の胚を細切して得た組織片を、15% 牛胎児血清および 100 $\mu\text{g}/\text{ml}$ フェツインを含む K-17 培養液に、10 $\mu\text{g}/\text{ml}$ エクジステロンを添加して培養すると、1~2 週間の培養期間に、未分化な胚細胞の中から肢、翅、複眼などの成虫原基にそれぞれ特徴的な構造をもった組織が形成され、さらにその一部には成虫の形質も分化した。

とくに肢を形成する表皮構造には、基節 (coxa)、腿節 (femur)、脛節 (tibia)、附節 (tarsus) が分化し、先端には鉤爪 (claw) も形成された。実際の成虫の肢にはこのような表皮構造のほか、内部には筋肉、神経などの組織構造が形成されているが、体外培養で形成された肢には、筋肉、神経などの組織構造は存在しないし、全体の大きさも実際の肢に比して著しく小さい。これはエクジステロンが培養の最初から添加されていて、細胞増殖に必要な時間が省略されていることと、筋肉、神経など他の組織に分化する細胞が別個に分離された培養条件によるものと思われる。しかし表皮のみの細胞集団が、筋肉や神経系の関与なしに、このような成虫肢の各肢節を分化形成することは注目すべき事実である。

2) ウズラ胚の培養細胞を用いた細胞分化の研究 (黒田・松谷): 鳥類胚の肢芽から解離した未分化の間充織細胞は、体外培養条件下で軟骨細胞に分化するが、この過程で細胞相互の物理的接触および細胞生産物の蓄積が軟骨分化の重要な要因であり、細胞表層の糖鎖に作用する植物性レクチンの中でもコハク酸コンカナバリン A が細胞間接触の増大を通して軟骨分化に有効であることを見出し、その詳細は *Developmental Biology* **89**: 521-526 に発表した。

本年度は三菱化成生命科学研究所の山形達也博士の協力を得て、生体内に存在する細胞生産物でこのようなレクチン作用をもつ物質の検索を試みた。14 日目のニワトリ胚をアセトン中で磨碎し、汙過して得られた残渣より、ラクトース・酢酸緩衝液によって粗分画を抽出し、ラクトース・アフィニティカラムを用いて精製し、電気泳動的に均一のレクチン試料を得た。

発生段階 24 のニワトリ胚の後肢より解離した 10^5 個の間充織細胞を含む微少滴を、マルチウエル・プレート (Falcon, 3008) 上にまき、細胞が底面に接着した後、 5×10 単位/ ml の上記ニワトリ胚レクチンを含む培養液 0.5 ml を加えて 12 時間作用させ、培養液で洗った後、さらに 24 時間培養した。軟骨分化の程度は、 ^{35}S 硫酸を細胞に 3 時間取り込ませ、アルカリ処理を行なった後中和し、酪酸・アンモニア液でクロマトを行なって、原点の高分子物質中の ^{35}S の放射活性を測定した。

この結果、間充織細胞の軟骨分化は、ニワトリ胚レクチン処理によって約 2 倍に促進され、その効果はこのレクチンに特異的に結合するラクトースによって拮抗的に阻害され、

用いたニワトリ胚レクチンの作用が細胞表面糖鎖に対するものであることを示唆した。

ニワトリ胚のレクチンは、胚の発生にともない種々の組織で異なった活性の変動を示すことから、組織分化との関連性が推察されてきたが、本研究により体外培養した間充細胞の軟骨分化に有効であることが初めて証明された。現在さらにその受容体の組織内局在について研究を進めている。

3) 哺乳類の培養細胞を用いた体細胞突然変異の研究

a) ヒト正常 2 倍体細胞に対するケルセチンの突然変異誘発作用 (黒田): ヒト胎児肺臓由来の正常 2 倍体細胞を用いて種々の化学物質による突然変異の誘発作用を比較し、他の生物系における結果との対比から、ヒト細胞の特異性について研究を進めている。

本年度はワラビの中に存在するがん原物質として、微生物の系でその突然変異性が検出されたフラボノイド誘導體の中でも、とくに突然変異性の強いケルセチンについて、ヒト正常 2 倍体細胞の生存率および 8-アザグアニン (8AG) 抵抗性突然変異誘発に対する作用をしらべた。

まず細胞生存率については、細胞を種々の濃度のケルセチンで 4 時間処理し、正常培養液で 14 日間培養後のコロニー形成率によってしらべた。この結果、ケルセチンの濃度の増大とともに細胞生存率は低下するが、 $30 \mu\text{g/ml}$ でも対照の 73%、 $100 \mu\text{g/ml}$ でも対照の 64%で、これ以上の高い濃度では溶媒として用いたエタノールの影響が出るためケルセチンの作用はしらべられなかった。

細胞を種々の濃度のケルセチンで 4 時間処理した場合の 8AG 抵抗性突然変異の誘発は $1 \mu\text{g/ml}$ のケルセチンで 10^5 個の生存細胞当たり 0.36、 $3 \mu\text{g/ml}$ でも 0.66 と低く、それ以上の濃度のケルセチンでは突然変異の誘発はほとんどなかった。

ヒト正常 2 倍体細胞の 8AG 抵抗性を指標としてこれまでにしらべたトリプトファンの加熱分解物の突然変異性に比べてケルセチンは約 1/10 の低い活性を示し、カイコなどの昆虫の系での突然変異性のほとんど認められないことと関連して興味深い。

b) チャイニーズ・ハムスター細胞に対するアニリン系化合物の突然変異誘発作用 (黒田・浅倉): 環境中に存在する化学変異原は微生物の系で効率よくその変異原性が検出されているが、このような微生物で得られた結果が、直ちにそのまま人間に適用することはできない。ヒトを含む高等動物の細胞は、種々の代謝系や細胞内構造、細胞間相互作用など多くの点で、原核生物とは異なっているからである。これまで微生物の系で変異原性が陰性とされている数種の化学物質について、チャイニーズ・ハムスター V79 細胞を用いて、8AG またはウアパイン (OUA) 抵抗性を指標として、それらの突然変異誘発作用をしらべた。化学物質としては工業レベルで比較的多量に生産されているアニリン系化合物のアニリン、ニトロベンゼン、クロロホルム、ヘキサクロロベンゼン、リン酸トリブチル、*o*-クロロアニリン、*m*-クロロアニリン、*p*-クロロアニリンの 8 物質である。

アニリンの細胞生存率に対する影響は、ラット肝ミクロソーム分画 S-9Mix による代謝活性化をとまなわぬ場合、 LD_{50} は 1.7 mg/ml であったが、S-9Mix を加えると細胞致死効果は増大し、 LD_{50} は 1.2 mg/ml となった。8AG 抵抗性突然変異の誘発は、アニ

リンの 0.2~2.0 mg/ml の濃度範囲で、 $7\sim 10\times 10^{-5}$ の突然変異率を示した。S-9Mix を添加しても突然変異率の上昇はみられなかった。OUA 抵抗性突然変異は、S-9Mix の添加により上昇した。

微生物の系ではアニリン単独では突然変異性はないが、同じく非変異原物質であるノルハルマンの共存下では突然変異性が現われる。チャイニーズ・ハムスター V79 細胞の 8AG 抵抗性を指標として、この 2 物質による共同変異原性 (co-mutagenic activity) をしらべた。アニリン単独では突然変異が誘発されない低い濃度において、ノルハルマン 5~100 $\mu\text{g/ml}$ を加えると、濃度に依存して突然変異が誘発された。

この際 S-9Mix を加えると突然変異率は上昇し、S-9 分画 1% で最も高率に突然変異を誘発した。このアニリンとノルハルマンの共同変異原性の作用機構を解析するため、アニリン処理と同時に、直前、4 時間前にノルハルマン処理を行ない、突然変異率を比較すると両物質の同時処理の場合に突然変異率が最も高かった。このことからノルハルマンの共同変異原性の作用機構は、DNA 分子への挿入によるよりも、S-9Mix によって活性化されたアニリンが、さらに不活性化されるのを阻害して突然変異性を高めることが示唆された。

c) 哺乳類の培養細胞を用いた発がんプロモーターの研究 (黒田・三上)

植物の *Croton tiglium* L. の種子から抽出精製されたフォルボール・エステル的一种である 12- α -テトラデカノイル・フォルボール-13-酢酸 (TPA) は、二段階発がんの過程で強いプロモーター活性を持つことが、マウスの皮膚がん誘導実験から明らかにされて以来、プロモーターの諸性質が、種々の角度から研究されてきている。しかしこの TPA は、細胞の膜成分と結合して、オルニチン脱炭酸酵素を一過性に強く誘導し、細胞間代謝協同現象を抑制する。また、細胞の分化を誘導・抑制するなど種々の作用を示し、発がんプロモーションに関し、TPA のどの性質と関連があるのか興味深い問題である。

本研究では、チャイニーズ・ハムスター V79 細胞を用いて、その細胞間接着性に対する TPA の作用についてしらべた。細胞を 0~1,000 ng/ml の濃度の TPA およびその対照としてフォルボールを含む培養液中で、24 時間または 48 時間旋回培養し、形成された細胞塊の大きさを測定して、細胞相互の接着性に対するこれら物質の影響をしらべた。

TPA を添加した場合には、1~100 ng/ml の濃度で細胞間接着性が著しく増大したが、フォルボールでは、細胞接着性の増大は認められなかった。また、TPA は二段階発がんの過程では作用の可逆性が知られているが、24 時間 TPA を含む培養液で旋回培養後、TPA を含まない正常培養液に移してさらに 24 時間培養したところ、最初の 24 時間に TPA によって増大した細胞相互の接着性は、正常培養液に移した後も存続し、TPA 除去後の可逆性は認められなかった。細胞の培養容器への接着性や、細胞増殖に対する TPA の影響もしらべたが、0~1,000 ng/ml までの濃度では、ほとんど TPA の毒性作用は認められなかった。

テレオンジンは放線菌の菌糸体から抽出精製され、TPA と同様に強いプロモーター活性を持つことが国立がんセンターの杉村 隆、藤木博太博士らにより見出されている。そこで TPA の作用と比較するために、テレオンジンの細胞接着性に対する作用をしらべ

た。0~100 ng/ml のテロオシジン存在下で旋回培養 24 時間後形成された細胞塊の大きさは、テロオシジン非添加の対照に比べて小さく、細胞接着の抑制作用が見出された。

4) 培養細胞を用いた生体老化とその制御に関する研究(黒田): ヒト胎児由来の正常 2 倍体細胞は、培養条件下で約 50 回の細胞数倍加 (PDL) を経て死滅し、生体老化のモデル系として老化の機構やその制御に関する研究に広く使用されている。本研究では、ヒト胎児肺臓由来の正常 2 倍体細胞 (16~18PDL) を用いて、単一細胞からのクローン培養を行ない、24 時間おきに経時的に細胞の分裂・増殖の過程を追跡し、上顎下腺由来の表皮性増殖因子 (epidermal growth factor; EGF) および、下垂体由来の繊維芽性増殖因子 (fibroblastic growth factor; FGF) の細胞の増殖様式に与える影響についてしらべた。

単一細胞のクローン培養における細胞の増殖様式は、7 日間の培養期間を通じて 1 度も分裂せずに単細胞のままに残るものがあるほか、1 回目の分裂後、2 個の娘細胞がともに分裂を行なわないもの、1 個だけが分裂を行なうもの、2 個ともに分裂を行なうものなどが存在し、この現象が各分裂の段階で起ることが観察された。

したがってこの細胞系の増殖様式は $N=2^n$ ではなく、 $N=2^n$ と $N=n+1$ の間の種々の段階での分裂停止を含む増殖様式をとり、生体内で皮膚や腸管上皮、血液系細胞などでみられる細胞再生系 (cell renewal system) における細胞増殖様式に酷似することが分った。

このような細胞系に、EGF または FGF を各種濃度に添加して培養し、細胞の増殖様式に与える影響をしらべると、上述したような細胞の増殖様式にはほとんど変化なく、ただその進行が EGF の添加によって抑制され、また FGF の添加によって促進されることが分った。さらに細胞倍加回数の異なった細胞について、細胞動態や増殖様式の相違をしらべ、またこれらの細胞に対する種々の増殖因子の作用について研究を進めている。

5) キイロシヨウジヨウバエ野外集団の発生上の諸特性に関する研究(湊)

a) 長期間飼育による影響: 前年度に、キイロシヨウジヨウバエの孵化率、蛹化率、羽化率、または平均蛹化日数などの発生上の諸性質について、長期にわたり実験室飼育されてきた Oregon-R 系統と比較する目的で、野外集団のハエについて、それぞれ受精雌 1 匹に由来する (iso-female) 16 系統を作り比較した結果、系統間で上記諸性質について非常に著しい差異が見出された。

本年度は、これらの差異が、偶発的な実験誤差として出たものではないことを確かめるために、20 世代 (約 10 ヶ月) 飼育後に、同様な実験を行ない、結果の再現性をしらべた。

この結果、各系統は、孵化率、蛹化率、羽化率について、多少の変動はあるが、ほぼ前回調査の結果と似た値を示し、系統間で見られる著しい差異は系統固有のものらしいことが分った。

平均蛹化日数についても、前回、系統により、5.6 日から 7.3 日までの幅広い差異を示したが (Oregon-R の 3 系統では 6.0~6.2 日)、同様な傾向は 20 世代飼育後の今回も存続しており、これらが系統固有の差異を示すことが分った。

b) 卵の短時間採卵法の改良: キイロシヨウジヨウバエ胚の発生過程の研究に必要な同調卵を得るため、短時間採卵 (30 分~1 時間) を容易にする条件を検討し、採卵法を改良

した。

比較的小スケールで、短時間採卵する方法として、綿栓をした管瓶の中へ、寒天で固めた餌を入れたトレイを差し込んで採卵する方法が広く使用されている。このような方法を用いる場合の諸条件を検討した結果、つぎのようなことが分った。(1) ハエを飼育した容器より採卵用の容器に移す時、場所の形状が変化するだけで産卵率は低下する。すなわち管瓶で飼育したハエをトレイ餌に移すだけで、同じ管瓶餌へ移す時よりも産卵は減少し、その逆も同様である。(2) 同じ形状の場所へ移す時でも、それまで飼育に使ってきた古い容器をそのまま使用した方がよい。(3) しかし、採卵前の飼育にトレイを入れた管瓶を長時間使用すると、容器内に多数の水滴が付着し、ハエがくつついて死にやすく、また産卵率も低下する。(4) トレイの入れ替えの際、ハエを瓶底へ落すため容器をたたくと、その衝撃のため数時間産卵が低下する。

以上のような条件を考慮して、アクリル板を用いて、上部に綿栓をしたハエ入れ換え用の穴と、側面下部にトレイ差し込み穴を持った 70×50×100 (H) mm の直方体の箱を試作し、同一容器で飼育と採卵を試みた結果、容器内が過湿になることもなく良好な結果を得た。

飼育および採卵用の餌としては、トレイ中に寒天で固めた通常餌の上面に、乾燥酵母の淡い水溶液を数滴滴下し、室温で1日醗酵させたものを用いた。このような装置と餌を用い新しく羽化したハエを雌雄各120匹ずつ毎日トレイを交換して数日間飼育し、短時間採卵の際には、静かにトレイを交換することにより、あらかじめ処女ハエを採取し、採卵前に交配して産卵率を高めたり、または明暗リズム飼育をして産卵率の高い薄暮から夜間にかけて採卵するという特別な操作をしなくとも、充分高い割合で採卵が可能であることが分った。

B. 細胞遺伝部

この部では主にネズミ類、食虫類および昆虫類を材料として、遺伝および進化の現象を染色体の形態や分子の面から研究した。またネズミ類の系統繁殖も本研究部の重要な研究課題とした。第1研究室では前年度に引続いてクマネズミ、インドトゲハツカネズミ、ミラルディア等の野生ネズミ類の細胞遺伝学的な研究をおこなうと共に、これら動物の新しい実験動物としての特性を開発するための研究もおこなった。また食虫類のジャコウネズミの細胞遺伝学的研究もおこなった。実験室での交配実験や系統繁殖をもすすめた。実験動物として多く使用されているラット(ドブネズミ)に染色体変異や遺伝子突然変異などが発見され、本年は無毛性突然変異の遺伝的調査を行ない、それらの系統の育成を継続した。なお愛知がんセンター(安江・石橋)との共同研究でアデノウイルスで腫瘍化したラット細胞におけるウイルスDNAの染色体上の座位について検索し、また日本大学三島短大(山伏)との共同研究で昨年度に引続き魚類の細胞遺伝学的な研究も進めた(吉田)。山本研究員は昨年度に引続きショウジョウバエを材料として相同染色体の対合の機構やヘテロクロマチンの機能に関する研究を推進し、また味覚の突然変異体の遺伝学的研究等も

おこなった。文部省総合研究 (A)「新しく育成された実験動物の特性開発とその利用」(代表者・吉田) および一般研究 (B)「クマネズミ類における核型分化の実験細胞遺伝学的研究」(吉田) が本年度より新しく出発した。岩崎研究補助員(ネズミ飼育関係)が庶務部会計課に転出したので、その後を応用遺伝部三田研究補助員が配置換えとなり引き継いだ。

第 2 研究室ではハツカネズミ亜種分化に関する細胞遺伝学的、遺伝生化学的および免疫遺伝学的研究がおこなわれた。野生マウスの主要組織適合抗原 (H-2) に関する免疫遺伝学的研究の一環としての日本産野生由来の H-2 遺伝子を持つ B・10MOL コンジュニック系統の育成も順調に進み 7 系統が完了した。更にこれらの系統を用いて日本産野生マウス特有の H-2 抗原の存在を明らかにした。一方、H-2 コンジュニック系を用いた発がん実験によりウレタン誘発肺腫瘍発生に対する H-2 遺伝子の関与が示された。またマウス亜種間雑種については減数分裂における X-Y 染色体の早期分裂現象とその遺伝的統御に関する研究が進められた。昨年に引続いて行なわれた日本産野生メダカに関する遺伝生化学的研究においては主な野生集団間の遺伝的近似が推定されている。アリ類の細胞遺伝学的研究および染色体進化に関する理論的考察も前年に引続き進められた。文部省総合研究 (A)「分化モデルとしてのマウステラトーマの研究」(代表者、森脇) および一般研究 (B)「日本野生マウス染色体をもつ B10 コンジュニック系統を用いた H-2 抗原の研究」(森脇) はいずれも本年度で 3 年間の研究を終了した。

森脇室長は日米癌研究協力事業によるセミナーおよび第 20 回冬期免疫学コンファレンスに出席のため 1 月 18 日から 26 日まで米国に出張した。また中国科学院發育生物研究所および衛生部生物製品研究所における研究連絡のため 5 月 14 日から 5 月 20 日まで中華人民共和国に出張した。山本研究員はオーストラリア国立大学における共同研究のため 7 月 11 日より 10 月 9 日までオーストラリアへ出張した。

特別研究生としては鈴木仁 (広島大学修士終了)、羽中田明子 (お茶の水女子大学大学院)、浜田俊 (沼津学園高校)、室伏誠 (日本大学三島)、加藤秀樹 (実験動物中央研究所)、酒泉満 (東京大学大学院)、松田宗男 (東京都立大学研究生)、松田洋一 (名古屋大学大学院) らが加わった。また城石俊彦が日本学術振興会奨励研究員となり、伊藤富夫 (静岡大学) が研修員となった。宮下信泉 (静岡大学大学院) も今年度の研究に参加した。

第 1 研究室 (吉田)

1) オセアニア型クマネズミに生じた低 5 倍性染色体構成をもつ腫瘍、特に動原体切断について (吉田): クマネズミにおける腫瘍の染色体については、現在までのところアジア型クマネズミ ($2n=42$) に自然発生した 1 例の報告がある (Yosida and Kato 1971)。この腫瘍は典型的な 4 倍性であった。この度オセアニア型クマネズミ ($2n=38$) の一頭に自然発生的に腫瘍が生じたので、その染色体を調査した。このクマネズミはアメリカ由来で研究室で兄妹交配 3 代を経過したものである。本個体の尾端培養による 50 個の正常細胞の染色体構成はいずれも $2n=38$ で典型的なオセアニア型であった。すなわち染色体構成中に 2 対 (M_1 と M_2) の大きなメタセントリックが含まれており、 M_1 は第 4 と第 7 および M_2 は第 11 と第 12 染色体結合によって生じたものである。一方腫瘍細胞 50 個の

染色体数は 38 から 150 個までの変異があり、それらのうち 91 から 95 染色体数をもつものが最も多く (60%)、したがって低 5 倍性種族細胞をもつ腫瘍といえる。しかし染色体構成は非常に不規則で、特に興味あることは染色体の倍加が各染色体対により異なっていたことである。例えば、93 染色体をもつ 1 細胞では 8 染色体対は 6 倍性、4 染色体対は 5 倍性、6 染色体対は 4 倍性、X と Y は 2 倍性であった。このように染色体対による倍加の違いがどのような機構によって生じたかは明らかでない。染色体対の倍加は細胞により異なり、更に興味ある点はメタセントリック M_2 染色体の半分が動原体切断を起していたことである。 M_2 染色体は進化の過程で動原体結合により生じたものであるが、腫瘍細胞において、その半数の染色体が動原体結合部位で分離して、元のアクロセントリックに還元していたことは染色体進化と細胞癌化の関係を考える上で興味深い例証である。

2) ドブネズミにおける核型分化 VI. 逆位系ラット (LEM) に生じた無毛性突然変異 (*ba*) の遺伝様式 (吉田): 第 1 染色体に逆位を生じ、サブテロセントリックがメタセントリックとなった LEW 系ラットと Long Evans (LEJ) 系の交雑から逆位をホモに持つ個体を作り、その子孫を LEM と名づけた。この系統の兄妹交配 5 代目に無毛性が生じた。本性状の遺伝性および染色体を調査したので、それらの結果についてのべる。無毛性ラットについては、すでに数種の突然変異が報告されている。本無毛性は形状などから新しい突然変異ではないかと思われる。本突然変異個体はヘテロまたは正常の個体よりも常に体重がやや低い。成育中に薄い毛が周期的に生える。成体では顔面に線状に毛が残る。正常ラットとの交配実験から本無毛症は単純劣性の遺伝形質で、これを *bared* (*ba*) と名づけた。本突然変異系をウイスター系 (WM) と交配した F_2 で薄毛の生える個体と生えない個体が現われた。これは無毛性の発現の違いなのか、それとも *ba* とは無関係な突然変異によるのか、などについて唯今調査中である。無毛性 (*ba*) ラットの染色体は他の逆位系 (LEM) と同じく、第 1 染色体がメタセントリックとなっている外は、殊に染色体異常は見られない。従って本突然変異は新たな染色体異常に基づいて生じたものではない。*ba*-突然変異が逆位をもつ第 1 染色体上で起ったかどうかを検討するため、正常核型で正常毛のウイスター系ラット (WM) と無毛性で逆位第 1 染色体をもつ LEM 系ラットと交雑した。 F_1 の皮毛形質は全部正常であったが、第 1 染色体は予期したとおり逆位/正常のヘテロとなっていた。 F_2 では正常皮毛および無毛性が分離して生じ、第 1 染色体も逆位ホモ、逆位/正常ヘテロおよび正常ホモに分離した。もし *ba* 遺伝子が逆位第 1 染色体上にあって、正常染色体と交叉が起らないと仮定すると無毛性ラットの第 1 染色体はすべて逆位ホモのはずである。しかし実際は第 1 染色体の分離とは無関係に無毛性が生じたので、*ba* 遺伝子は第 1 染色体上には存在しないと仮定した分離比とよく一致したので、この遺伝子は恐らく第 1 染色体以外に存在すると推察した。*ba* ラットの外部形態はヌードのそれと非常によく似ているが、胸腺は正常またはヘテロ個体のそれよりも幾分小さいという程度で発育している。したがってコンベンショナルの飼育でも生育するし、雌の育仔能力はやや減退するが、雌雄とも繁殖が可能であった。

3) ミラルディアの鼠けい部における黒色素様細胞の沈着と腫瘍化 (吉田): ミラルディア

ア (*Millardia melitana*) は 1972 年にインドで採集し、以来遺伝学研究所で飼育繁殖を続け兄妹交配 19 代に達した。このネズミは成体体重は約 100 g でマウスとラットの中間の大きさで、性質はおとなしく、また繁殖力は旺盛である (Yosida 1978)。このネズミの鼠けい部に黒色素を含んだ細胞の沈着がみられ、その色素沈着は常に雌よりも雄に多い。雌雄合計 987 頭のミラルディアについて調査した結果、28.1% は色素沈着が無く陰性 (-)、45.0% は軽度の沈着 (±)、24.9% は強度の沈着 (+)、および 8 頭 (0.8%) に腫瘍化 (+) がみられた。これを雌雄別にみると、雌 534 頭のうち 250 頭では 40.8% は色素沈着陰性 (-)、47.1% は (±)、1.1% のみが (+) で、しかも全く腫瘍化はみられなかった。これに反し雄 453 頭のうち 31 頭 (6.8%) が色素沈着陰性 (-)、27.4% に (±)、61.3% が陽性 (+) で、腫瘍化した 8 頭 (1.8%) は全て雄であった。腫瘍は米粒大から大豆大となり更に時間の経過と共に長径 5 cm 位に发育した。腫瘍の組織学的検索 (愛知がんセンター西塚博士および東海大医学部玉置博士の協力による) によるとこの腫瘍は腺癌の一種である。ミラルディアの染色体数は $2n=50$ で特有の核型を持っている。腫瘍細胞の染色体については小さい腫瘍の時は正常核型を示したが、大きく发育した一腫瘍では染色体数が 51 で第 16 染色体対のトリソミーが観察された。これが本腫瘍の特異性であるかどうかについては更に検討する。

4) ラットにおけるアデノウイルス腫瘍細胞中のウイルス DNA の染色体上座位——*in situ hybridization* と G-band の重層法を用いて——(安江*・石橋*・吉田): トリアデノウイルスによって誘発したハムスターやラットの腫瘍では細胞当たり数 100 コピーのウイルス DNA が存在する株がかなりの頻度で検出される。またコピー数の多いことは、ウイルス DNA とこれに連なる細胞 DNA の一定長が「増幅単位」を形成して増幅合成されたためであるということが我々の実験で示唆された (安江ら 1980)。

細胞当りのコピー数の多いことを利用して *in situ hybridization* 法でウイルス DNA が染色体上に存在しているかどうか、またもし存在するならばどの染色体が関与しているかなどを、分裂中期にあるラット腫瘍化細胞について検索した。今回は腫瘍化した RC24 株細胞 (約、100 コピー/細胞) については、染色体上でのウイルス DNA の座位を、G-band 法で調べ、更に同一標本を *in situ hybridization* で検べるという重層法で解析した。その結果、ウイルス DNA のほとんどは異常第 4 染色体上の中央部上位の染色性の薄い部位に存在することが明らかとなった。このことから RC24 株ではウイルス DNA を含む増幅単位が増幅合成された形で細胞 DNA の非常に限られた領域に組み込まれていると結論された。また、ウイルス DNA と細胞 DNA のつながり方については数種の制限酵素 (4 base 認識) を用いて解析中である。

5) BrdU による SCE 誘起の要因分析 (鈴木・吉田): BrdU の SCE 誘起の要因として① DNA 中への取り込み (Marzrimas & Stetka 1978) と、②ヌクレオチド代謝系の攪乱 (Davidson *et al.* 1980) などが考えられているが今だに統一見解はない。これらの実験が SCE 頻度を BrdU の 2 細胞周期投与の総和として調べられている点に注目し、チャ

* 愛知がんセンター研究所

イネーズハムスター D-6 細胞株を用い以下の実験を行なった。

まず、第1細胞周期は BrdU 処理と第2細胞周期にはチミジン処理 (TT-BT 染色体)、および2細胞周期とも BrdU 処理 (BB-TB 染色体) の場合を比較した。染色体異常頻度は後者の方が高かったが、逆に SCE 頻度は前者の方が高く、特に第1細胞周期の BrdU 濃度が 50~200 μM のときこの差は顕著であった。

次に前半1細胞周期に SCE 頻度にはそれ程影響を与えないような低濃度 BrdU (5 μM) を処理し、後半に 0~1,000 μM の BrdU を処理した。0~100 μM では SCE 頻度には有意の差はなく、100~1,000 μM では濃度に依存し SCE 頻度は上昇した。この過剰量の BrdU (500 μM) の SCE 誘起はデオキシチジンおよびチミジンの単独処理では影響を受けず、両者を混合処理したときある程度抑制できた。以上から次のことが示唆された。① 100 μM 以下の BrdU は後半1細胞周期処理ではほとんど誘起しないことから、合成期 DNA の複製に取りこまれることによる効果は少ない。しかし合成期 DNA の親鎖に取りこまれている BrdU 残基の効果は高く、その際に複製のチミジン残基の量が多くなるほどその効果は高くなる。②過剰量の BrdU (100~1,000 μM) の SCE 誘起は何らかのスクレオチドの代謝攪乱が要因になっていると思われる。デオキシチジルの細胞内での欠乏がその誘起要因となっているかについては確認できなかった。

6) FdU (フルオロデオキシウリジン) による SCE 誘起の要因について (鈴木・吉田): チミジンシンセターゼの阻害剤として知られている FdU を D-6 の第1細胞周期に処理した。0.02 μM 処理で対照値の約2倍の SCE 頻度が得られた。この誘起はチミジンまたは BrdU のいずれかを 5~50 μM ほど処理すれば、ほぼ完全に抑制することができた。デオキシウリジン、ウリジン、デオキシチジン処理では FdU の SCE 誘起能はまったく阻害されなかった。これらのことから、FdU は BrdU の DNA 中への取りこみを促進させる結果、SCE を誘起するというよりも、細胞内の dTTP プールの欠乏により SCE を誘起している可能性の強いことが示唆された。

7) 代謝攪乱と SCE 誘起について (鈴木・吉田): HU (ヒドロキシウレア) や過剰量のデオキシスクレオチドはリボスクレオチドリダクターゼの阻害効果が知られている。前者についてはすでに 100~250 μM 間で SCE を誘起することが知られていたが、後者についても今回 SCE 誘起が認められた。HU の効果は4種のデオキシスクレオチドの添加で阻害を受けなかった。過剰量のデオキシスクレオチドの効果は他の種を添加することにより抑制することができた。今回、dTTP や dTTP の細胞内欠乏が SCE 誘起の中間過程にあるらしいことが示唆された。HU の SCE 誘起要因についての解析は今後の課題である。

また HU 誘起の染色体異常をチャイネーズハムスターの株細胞と組織2次培養細胞とについて調べたところ、約40%が SCE と関連していた。この値そのものは Revell の仮説を指示する。しかし染色体上の局在性を調べると各ホット・スポットで連関率は異なっていた。

8) ジャコウネズミの核型分化とその由来 (吉田): 食虫類の一種、ジャコウネズミ

(*Suncus murinus*) を東、東南および西南アジア 8ヶ所から採集し、それらの核型を比較研究した。東アジア (オキノエラブ島), 東南アジア (台湾, セレベス, ジャワ) およびインド北部 (カリヤニ, カンプール, ブバネッサ) の 7ヶ所で採集した個体は全て $2n=40$ で、常染色体は 12 対のアクロ, 3 対のサブテロおよび 4 対のメタセントリックからなり X は最大のメタセントリック, Y はサブテロセントリックであるが、大小の地域差が観察された。これが本種の基本核型であると推察した。しかしスリランカで採集した個体は $2n=32$ で、基本核型に含まれたた 8 対のアクロセントリックがそれぞれ 2 対ずつロバートソニアン結合を起こしていることが判明した。インド南部のジャコウネズミは $2n=32$ および 30 であるという報告がある。分類学者によるとジャコウネズミはインド中央部山林に発生したと述べており、それらは恐らく $2n=40$ の基本核型をもっていたと推察される。インド南部へ移動した個体に連続的な染色体の結合が起こり $2n=32, 30$ と減少した。 $2n=32$ の個体がスリランカに侵入した。一方 $2n=40$ のジャコウネズミは印度支那半島より東南アジア, 更に東アジアに侵入したと推察した。筆者は先にインド南部は、その環境 (地域放射能など) によって、哺乳動物における核型分化の温床であるとのべたが、今回の研究もこれを裏付けた。

9) イエネコとヤマネコの雑種雄の染色体 (吉田・川原): イエネコとヤマネコの雑種の報告はあるが、細胞遺伝学的な研究は無い。この度イエネコとヤマネコの雑種 (雄) を入手したので、その染色体をイエネコおよびヤマネコのそれらと比較した。染色体は血液培養法で観察した。

イエネコ (*Felis catus*) の染色体数は $2n=38$ で、常染色体は形と大きさから A-F の 6 群に分類される。B 群は 4 対のサブメタセントリックおよび F 群は 2 対のテロセントリックからなっている。ヤマネコ (*Felis bengalensis*) の染色体は材料入手の関係から観察できなかったが、Hsu and Benirschke (1968) の研究から、染色体はイエネコと同様に $2n=38$ で、核型も両種は非常によく似ている。ただ B 群の染色体は 5 対、および A 群のそれは 1 対である。性染色体は両種とも XY で殆んど区別できない。両種の雑種の染色体数は両親と同様 $2n=38$ であったが、核型は明らかに両親の交雑型 (混合型) を示した。すなわち、B 群の染色体は 4 対+1 (9 本) で、B-5 染色体が不对であった。また F 群の染色体は 1 対+1 (3 本) で、F-2 染色体が不对であった。F 群の染色体は小型のアクロセントリック (棒状) であるから中期分裂像からも容易に識別することができた。上記以外の他の染色体対は両親のそれと一致した。性染色体も XY 型であった。これらの研究から、イエネコとヤマネコの雑種は明らかに両親の染色体を半分ずつ含み、少なくとも 2 対の染色体は異型接合的であった。この雑種が生殖能力を持つかどうかは、まだ不明であるが、異型染色体対の存在から、恐らく不妊性であろうと推察された。

10) トラギス科魚類 2 種の核型 (室伏*・西川**・吉田): トラギス科魚類 2 種 (*Parapercis pulchella*, *Parapercis sexfasciata*) の核型を調査した。*P. pulchella* は染色体数

* 日大短期大学部 (三島)

** 下関水産大学校

$2n=42$ で核型は 4 対のメタセントリックと 17 対のアクロセントリックであった。一方、*P. sexfasciata* では $2n=26$ で 11 対のメタセントリック、1 対のサブテロセントリックおよび 1 対のアクロセントリックであった。

同科同属に含まれ外部形態に著しい差異の認められないこれら 2 種における大きな核型の差異は、複雑な染色体構造変異によるものと思われる。なお、*P. pulchella* の第 6 染色体動原体付近に二次狭帯が認められ、*P. sexfasciata* の第 12 染色体の短腕部が異型対を示した。

11) ネズッポ科魚類 4 種における染色体の種間差異 (室伏*・西川**・吉田): ネズッポ科魚類は外部形態に基づく種の同定並びに分類の難しい種が多く、研究者によりその見解は必ずしも一致していない。筆者らはこれら魚類の内 4 種 (*Callionymus beniteguri*, *C. ornatipinnis*, *C. punctatus*, *C. doryssus*) の核型分析をおこない、染色体二次狭窄の位置が種の同定に大変有用な指標となることを明らかにした。これら 4 種の染色体数並びに核型は、*C. beniteguri* および *C. ornatipinnis* において雌が $2n=38$ 、雄が $2n=37$ で、雌に認められた対をなさない 1 つの比較的大型のメタセントリックを除き他は全てサブテロセントリックであった。また、*C. punctatus* は雌雄共に $2n=38$ で全てアクロセントリックであった。さらに、*C. doryssus* では雄のみの結果であるが、 $2n=34$ で 1 対は大きなメタセントリックで 16 対はアクロセントリックであった。

これら 4 種における二次狭窄は、*C. beniteguri* では第 1 染色体の長腕先端部、*C. ornatipinnis* では第 10 染色体の短腕部、*C. punctatus* では第 10 染色体の長腕中央部、および *C. doryssus* では第 2 染色体の長腕動原体より 1/3 付近に認められた。以上 4 種のうち核型が非常に類似し、しかも外部形態での同定が難しい 2 種 (*C. beniteguri* および *C. ornatipinnis*) においては、二次狭窄の差異が種同定の有用な指標となった。

12) ネズッポ科魚類 2 種にみられた複合性染色体 (室伏*・西川**・吉田): ネズッポ科魚類の 2 種 (*Callionymus beniteguri* および *C. ornatipinnis*) において複合性染色体 (X_1X_2-Y) の存在が明らかにされた。前述のように両種の染色体数は $2n=38$ (♀)、 37 (♂) で、染色体数において雌雄に差異があり、雄のみに比較的大きなメタセントリック染色体が含まれていた。また雄性生殖細胞の減数分裂の観察から、第 2 精母細胞には $n=18$ と $n=19$ の 2 種が有り、前者には 1 本の比較的大きなメタセントリックが含まれていた。大きなメタセントリックが Y 染色体であり、X 染色体は形態的には他の常染色体と区別のできないアクロセントリックと推定された。雌雄の染色体数の違いから奇数 ($2n=37$) の染色体を持った雄の性染色体の構成は X_1X_2-Y であり、偶数の染色体を持つ雌 ($2n=38$) のそれは $X_1X_1X_2X_2$ からなっていると推定した。これと全く同じ複合性染色体の存在は既に筆者ら (Murofushi *et al.* 1980) がカワハギで報告した。性染色体が未分化の状態にあるといわれている魚類で $XX-Y$ の複合性染色体が 3 種類で発見されたことは性染色体の分化構成を考える上で興味がある。

* 日本大学短期大学部 (三島)

** 下関水産大学校

13) キイロシヨウジヨウバエ (*Drosophila melanogaster*) の雄における相同染色体対合の機構に関する細胞遺伝学的研究 (山本): キイロシヨウジヨウバエにおいては雄と雌の間で還元分裂の機構が著しく異なっている。最も大きな違いは、雄では相同染色体間で組換え (recombination) が生じないことと、雌で見られる非相同染色体の対合 (nonhomologous pairing) と分離が見られないことである。このような雄の還元分裂の特徴は、相同染色体の認識機構と対合に必要な染色体部位の究明には有利な条件である。キイロシヨウジヨウバエ雄の還元分裂では組換えにより染色体の形態が変化することがないため、還元分裂、第 1 分裂中期像と後期像から、どの染色体が対合したかが容易に判定できる。また雌におけるがごとく、非相同染色体の対合が生じないため、対合している染色体間には、相同染色体であると認識するに十分な機構を持っていたと結論することができる。このような特徴に基づいて、第 4 染色体の対合に必要な部位を転座・欠失を用いて決定した。その結果、第 4 染色体では、*ci* (*cubitus interruptus*) の近傍に、対合に必要な部位、pairing site(s) の存在が細胞遺伝学的に確かめられた。(概要は Jap. J. Genet. 1981, 56, 79 を参照) 次に問題となるのは、第 2, 第 3 染色体の対合の機構である。第 2, 第 3 染色体の右腕・左腕を各々分断して独立した染色体とした Free chromosomes, F(2L), F(2R), F(3L), F(3R) を用いることによって、各腕が独立した相同染色体認識の機構を持っていることが判明した。さらに、第 2 染色体と第 4 との転座 [T(2; 4)] また第 3 と第 4 との転座 [T(3; 4)] を用いて、より詳細に pairing sites の位置を明らかにしようと考えた。そのため、Canton-S の雄に 3600 R の X 線を照射後、*y; ci ey^R* 雌に交配、*ci* の近傍で染色体異常を起したため位置効果により *ci* の表現型を呈する雄の個体を選び出し、*yf: =; bw; e; ci ey^R* ♀ に交配し、ここで得られた雄を *yf: =; bw; e; ci ey^R* ♀ にもどし交配する。その分離比から、転座が得られたことを確認した。このような方法で T(2; 4) を 38 系統、T(3; 4) を 45 系統得た。現在、それら転座を生じた切断位置を決定するべく準備中である。

14) ヘテロクロマチン (サテライト DNA) の機能に関する研究: 中間部介在ヘテロクロマチン (interstitial heterochromatin) の組換え頻度に及ぼす影響 (山本): ヘテロクロマチンの生物ゲノムにおける存在様式は多様である。大きくわけて動原体部位、染色体中間部または染色体の末端に位置するか、独立した B-染色体として存在している。ヘテロクロマチンと組換え頻度との関係は以前から論議されている問題で、実験的な証明も数種の生物で試みられている。動原体部位ヘテロクロマチンでは、その量的変動が、問題となる染色体のユウクロマチン上での組換え頻度並びに他の染色体上での組換え頻度を変化させることが知られている。しかしながらヘテロクロマチンの組換えに及ぼす機構をさぐるためには、自然界に存在している中間部介在ヘテロクロマチン、末端部ヘテロクロマチンの組換えへの効果を調べる必要がある。そのためには、シヨウジヨウバエを用いてそのような染色体を合成し、遺伝学的に調べる方法をとった。T(X; Y)B146 または T(X; Y)B146⁺B133^R などに X 線を照射して、合成した M05, M32 を用いた。これらは X 染色体の細胞学的地図で 12D-E に Y 染色体 (ヘテロクロマチン) の一部が挿入された形の染色体である。全ての染色体領域は適当なマーカーを用いてコントロール染色

体と同じにし、さらに 10 世代以上のもどし交配により遺伝学的背景は同じである。これら中間部介在ヘテロクロマチンを持つ染色体とヘテロな雌 ($M05/+$, $M32/+$) では組換え頻度が極端に低下し、特にヘテロクロマチンの存在する近傍ではその影響が著しく、約 95% 組換え率が低下している。特に介在ヘテロクロマチンのブロックの近くにあるマーカーを用いて求めた組換え頻度の結果からも、このヘテロクロマチンの存在が組換えを低下させたことが明らかである。ただし、顕著な組換え率低下の現象も、中間部介在ヘテロクロマチンがホモになるとその効果はあまりなく、約 15% 程度の低下が認められるにすぎない。ただ、ヘテロの場合もホモの場合も末端領域では、組換え価に大きな変動が見られない。

現在、上記 $M05$, $M32$ 以外にも数種の介在ヘテロクロマチンを持つ X 染色体を得ており、それらヘテロクロマチンの大きさと組換えに及ぼす影響を検討中である。また 12D-E 以外の部位での同様な染色体の合成を試みている。

15) キイロシヨウジウバエの X 染色体の微小欠失により生じる形態形成の異常 (山本): 唾腺染色体地図で X 染色体の 20A に切断点を持つ $T(X; Y)$ のうち $T(X; Y)B108$ と $T(X; Y)B109$ の distal fragment は、X 染色体の欠失、 $Df(1)16-3-22$ とヘテロな雌個体で多様な形態の異常を誘起する。 $Df(1)16-3-22$ は 19D2 から 20A1 までの欠失であることから、奇形は 20A1 の部分的欠失であろうと推測される。それを確かめるために、X 染色体基部の致死遺伝子との complementation test で、多くの $T(X; Y)$ の切断点を決定した。すると 20A1-3 の間に切断点を持つ $T(X; Y)$ が 19 得られ、B108 と B109 もこれに属する。それら 19 種の $T(X; Y)$ の distal 側と proximal 側を互に交換した雄個体を交配により作成すると、 $B108^L$ と $B109^L$ は $V64^R$ あるいは $B95^R$ との組合せで、多くの奇形が生じる。これらの結果からこの部位、20A1-3、の部分的欠失が体の各部で器管特異性を示さない奇形を誘起していることが確認された。

X 染色体のこの部位には、ヘビの W 染色体から得られたサテライト DNA と相同な DNA が局在していることが最近になって明らかになった。この W サテライトは、マウスやヒトの Y 染色体とも相同性を示すことから、Garden of Eden DNA sequences とも呼ばれ性決定機構に関与しているらしいとの仮説もあるが、この DNA の機能は今のところ全く不明である。唾腺染色体の 19F-20 に *in situ* で強くハイブリッドを形成することから、この DNA との形態形成との間に何らかの関係があるかも知れない。そこで、W サテライトをプローブにしてシヨウジウバエの DNA バンクから拾い上げた 5 種類のクローンを入手したので、それらが染色体上のどの位置から得られたものかを検討した。これら 5 種類の DNA は残念ながら X 染色体の 19F-20 の起源ではなかった。現在、19F-20 から派生した DNA フラグメントを得るべく研究を進めている。

第 2 研究室 (森脇)

1) 野生ハツカネズミ H-2 遺伝子の B10 系マウスへの導入 (森脇・城石・嵯峨井): 日本産ハツカネズミ亜種 *Mus musculus molossius*, アフガニスタン産亜種 *M. m. bactrianus* およびフィリピン産亜種 *M. m. castaneus* の H-2 遺伝子を戻し交配によって B10 系マウスに導入しコンジュニック系統の育成を昨年に引続いて行なった。系統名と戻し交

配および兄妹交配の世代数 (N および F) は次のとおりである。なお、戻し交配 12 代の後兄妹交配によって維持している系統は大文字で示した。

戻し交配を行なっている系統 (5 系)

B10. Mol-Msm (N8): B10. Mol-Nsb (N6): B10. Cas-Qzn (N12): B10. Cas-Tch (N7):
B10. Bac-Kab (N5)

兄妹交配で維持している系統 (7 系)

B10. MOL-TEN1 (N12F7): B10. MOL-TEN2 (11F6): B10. MOL-OHM (N13F6):
B10. MOL-ANJ (N12F5): B10. MOL-SGR (F1N12F5): B10. MOL-OKB (N13F6):
B10. MOL-YNG (N15F0)

2) 野生ハツカネズミ H-2 抗原多型の免疫遺伝学的研究 (森脇・城石・嵯峨井): 哺乳類にひろく認められる主要組織適合抗原の著しい遺伝的多型と各対立遺伝子間の大きな遺伝的距離の問題を研究する方策のひとつとして、世界各地から採集した主要なハツカネズミ亜種を対象に H-2 抗原特異性を検索した。抗血清としては従来の実験用マウス系統のもつ主な H-2 抗原に対するものと、我々が B10. MOL コンジュニック系を用いて作った日本産マウス特有の H-2 抗原に対するものを用いた。リンパ球に対する細胞障害テストで調べたところ、K26, D9, D32, KD18, 501 等の抗原特異性は全ての亜種でひろく分布しているのに対し、D4, D15, K19, K23 等はヨーロッパ産亜種にのみみられ、一方 K31', K20, 502 等は日本・中国産亜種のみに見出された。特に 503, 507 等の特異性は日本産亜種 *M. m. molossinus* に特有の抗原性であると考えられる。これらの結果は、H-2 抗原多型が進化的に非常に古くおこり現在までにマウスの各亜種の中にひろく滲透しているという Klein の仮説とは一致しない。

3) H-2 領域内高頻度遺伝的組み換え現象の免疫遺伝学的研究 (城石・嵯峨井・森脇): 近交系マウスから確立された B10. H-2 コンジュニック系と日本産野生マウス由来の H-2 領域を導入した B10. MOL-H-2 コンジュニック系との F_1 雑種における H-2 領域内遺伝的組み換えを前年度に引き続き観察した。 F_1 雑種を B10. MOL-H-2 系に戻し交配して得た計 1333 個体を調べた結果、これまでに 18 個体の組み換え体を検出した。内訳は (B10. A × B10. MOL-SGR) F_1 雌: 539 個体中 16 (組み換え率は 3.0%), 以下, 同雄: 1/191 (0.5%), (B10. A × B10. MOL-TEN1) F_1 雌: 1/294 (0.34%), 同雄: 0/64, (B10. A × B10. MOL-YNG) F_1 雌: 0/245 であった。これらの結果から、(B10. A × B10. MOL-SGR) F_1 雌における組み換え率が従来報告されている値 (0.3%) より約 1 桁高いという昨年の観察がさらに確かめられた。また、同じ F_1 雑種の雄ではこのような高頻度の遺伝的組み換えはみられないことから、この現象は雌に特異的であることが明らかになった。

次に (B10. A × B10. MOL-SGR) F_1 雌から得られた 16 の組み換え体を用いて、H-2 領域内のどの部位で組み換えが生じているかを調べたところ、H-2K—I 間 7 個体、I—S 間 3 個体、S—H-2D 間 2 個体、未定 4 個体であった。この結果を、これまで報告されてきた遺伝子間距離と比較すると、H-2K—I 間での組み換えが異常に高いことが解った。

現在、戻し交配によって得られた組み換えマウスを元にして、組み換え型染色体をホモ

に持つ H-2 領域内 recombinant 系統の作製を進めている。下記の 8 系統はすでに確立され兄妹交配によって維持されている (カッコ内に遺伝子型及び兄妹交配世代数を記す)。R101 (H-2K^k·H-2D^{wm4}, F₃); R102 (H-2K^k·H-2D^{wm4}, F₂); R103 (H-2K^k·H-2D^{wm4}, F₁); R104 (H-2K^{wm4}·H-2D^d, F₁); R106 (H-2K^{wm4}·H-2D^d, F₁); R107 (H-2K^{wm4}·H-2D^d, F₂); R108 (H-2K^k·H-2D^{wm4}, F₁); R201 (H-2K^{wm1}·H-2D^d, F₁)。

4) TNP 化自己に対する Killer-T 細胞を用いた日本産野生マウス H-2 抗原の検索 (城石・森脇): TNP (Trinitrophenyl) 基を修飾した自己細胞で誘導した Killer-T 細胞は、自己と同一の H-2K, D 抗原を有する TNP 化標的細胞に対してのみ細胞傷害活性を示す。従って H-2 抗原が未知のマウスの二系統について、一方の系統で誘導した Killer-T 細胞が他方の標的細胞に対して細胞傷害活性を持つか否かを調べることで、二系統の H-2 抗原の相同性を検定することが可能である。

この実験系を、これまで血清学的手法によって検索を行ってきた B10. MOL-H-2 コンジュニック系統に適用するための実験条件を検討した。近交系由来の B10. H-2 コンジュニック系および日本産野生マウス由来の H-2 を導入した B10. MOL-H-2 系について、TNP 化自己に対する Killer-T 細胞が誘導できる系を確立したので、血清学的には区別できなかった幾つかの系統間で H-2 抗原の相同性の検討を現在進めている。

5) マウスにおけるウレタン誘発肺腫瘍発生に関与する主要遺伝子 (森脇・宮下): 近交系マウスにおける肺腫瘍発生の頻度の異なる系統間の F₁ では、両親の系統のうち高発系の系統に近似するか、中間的になることが報告されているが、詳細な遺伝的解析は行なわれていない。今回、高発系の A (肺腫瘍の平均結節数約 30) と低発系の B10. A (約 1.3) の F₁ で、ウレタン誘発肺腫瘍発生の頻度と両親の系統と比較したところ、平均結節数は A 系にほぼ近似した。一方、高発系の A 系と最も低発系である日本産野生マウス由来の近交系 MOL-TEN2 との F₁ では、肺腫瘍の平均結節数はほぼ低発系の TEN2 に近い。このように肺腫瘍発生率の異なる系統を交雑した F₁ の発癌率は、必ずしも高発系あるいは中間的になるとは限らず、感受性 (あるいは抵抗性) を支配している遺伝子が優性にも劣性にもなりうる可能性を示唆している。現在、これらの F₁ をそれぞれの両親の系統にもどし交雑し、ウレタン誘発肺腫瘍発生の頻度の分離の程度を解析すると共に、H-2 が共通で遺伝的背景が異なるいくつかの系統の組み合わせ——例えば A × B10. A, A. BY × B10 等——を用いて、肺腫瘍発生を支配する H-2 以外の主要遺伝子に対する検討を進めている。

6) ウレタン誘発肺腫瘍発生に及ぼす H-2 遺伝子複合体の影響 (宮下・森脇): A. H-2 コンジュニック系及び B10. H-2 コンジュニック系マウスを用いて、ウレタンによる肺腫瘍の誘発を試みた。21 日齢のマウスにウレタン (1.5 mg/g 体重) を皮下注射し、5 ヶ月後に個体あたりの肺腫瘍の結節数を調べると、A (H-2^a ハプロタイプ) 及び A. TL (H-2^{tl}) では平均 30 前後、A. SW (H-2^{sw}), A. BY (H-2^b), A. CA (H-2^c), A. TH (H-2th) では平均 15 前後となり、両グループの間に有意な差 ($P < 0.001$) が見られた。この結果から、I 亜領域にウレタン誘発肺腫瘍発生に関連のある遺伝子の存在が示唆される。

次に I 亜領域内の B10. H-2 Recombinant 系 7 系統を用いて同様の実験を行なった。B10. BR (H-2^k, I 亜領域 kkkkk), B10. A (H-2^a, kkkkd), B10. A (2R) (H-2^b, kkkkd) では個体あたりの肺腫瘍の平均結節数は平均 1.3 前後, それに対し B10 (H-2^b, bbbbb), B10. A (3R) (H-2^b, bbbbk), B10. A (5R) (H-2^b, bbbkk), B10. A (4R) (H-2^a, kbbbb) では平均 0.6 前後となり有意な差 ($P < 0.05$) が見られた。この結果は, IB 亜領域がウレタン誘発肺腫瘍発生に対して何らかの形で影響を及ぼしていることを示唆する。現在, Ia 抗原と肺腫瘍発生との関連を中心にこの問題の検討を進めている。

7) ミトコンドリア DNA からみた日本産野生マウスの亜種内変異 (米川*・森脇・宮下・後藤*・田頭*): 日本各地から採集した野生マウスの肝ミトコンドリア DNA を 10 種の制限酵素, Bam HI, Eco RI, Hind II, Hind III, Bgl I, Hpa I, Hpa II, Hae II および Hae III で処理した後アガロース電気泳動によって分析した。関東以西の集団では全て molossinus 型のパターンを示し変異は認められなかった。ここで観察した molossinus 型は中国の長春・北京等のものとよく似ている。一方盛岡以北の東北地方および北海道の集団は castaneus 型のミトコンドリア DNA をもつことがわかった。この castaneus 型は台中産, フィリピン産のものに近い。一方, 染色体 C バンド等核遺伝子からみると上記のような地域的な差異は認められない。日本産野生マウスの由来を知る上で興味深い結果である。

8) 酵素多型を用いた日本および中国産野生メダカ集団の遺伝学的解析 (酒泉・江上**・森脇): 日本産野生メダカは, Adh, Sdh, Pgm, Sod の 4 種の酵素の遺伝子型により大きく南北 2 つのグループ (北日本集団と南日本集団) に分けられる。これら 2 集団の境界は極めて明瞭で, 岩手県と福井県とを結ぶ線に一致する。南日本集団内には, 他の数種の酵素座位において地域特異的な遺伝子型の分布が見られ, 「東日本型」「瀬戸内型」「山陰型」「琉球型」といった, それぞれの地域内では一様な遺伝子型を持ったいくつかの分集団が認められた。南北両集団間の遺伝的距離は 0.29~0.43, 南日本集団内の分集団間では 0.07~0.19 であった。このように日本産の野生メダカにおいては, 著しい地域的分化が見られ, 各地域集団間の境界は地形, 特に山脈とよく一致する。中国の 2 地点, 北京および上海産のメダカは CK-1, Sod の遺伝子型により日本産のものとははっきり区別できるが, この 2 地点が約 1000 km 離れているにもかかわらず, 遺伝的距離は 0.03 と日本国内のどの分集団間の値よりも小さい。これらのことから, メダカの地域分化には, 特定の環境要因に対する適応というようなことよりは, むしろ山脈などの地形による隔離が大きな役割を果たしていることが示唆される。

9) マウスにおける染色体組換え機構に関する遺伝学的研究 (今井・森脇): 我々の開発した減数分裂期の染色体観察方法をさらに改良し, 太糸期および複糸期の良好な染色体像が得られるようになり, キアズマ解析が一段と精度をました。この手法を用いて BALB/c と日本産野生マウス (*M.m. molossinus*) およびそれらの F₁ 雑種におけるキアズマ

* 埼玉県がんセンター研究所

** 東京大学理学部動物学教室

頻度の解析を行なった。我々の提唱したキアズマの非末端化およびキアズマによらない末端結合の仮説を適用して各々のキアズマ頻度 (CF) を算出した結果、BALB/c が CF=17~18 であるのに対し *molossinus* では CF=23 と有意に高い値を示した。目下両者の F₁ 雑種を BALB/c にもどし交雑してキアズマ頻度の分離を見るとともに、キアズマ頻度を制御する遺伝系をさらに詳しく解析するため、各種マウス亜種間雑種におけるキアズマ頻度も調査している。

10) マウス亜種間雑種における性染色体早期分離現象の遺伝子解析 (松田・今井・森脇・近藤*)：近交系マウス BALB/c と日本産野生マウス (*Mus musculus molossinus*) の F₁ 雑種に観察される性染色体対合の早期分離 (X-Y 分離 type I) と精巣重量の減少が常染色体上の遺伝子支配を受けることはすでに報告した。今回、F₁ 雑種と BALB/c のもどし交雑およびその正逆交雑実験から、本現象が同一常染色体上に連鎖する性染色体対合に関与する 2 個の同価同義遺伝子 (Sxa-1, Sxa-2; sex chromosome association gene) と精巣重量を支配する Twr 遺伝子 (testis weight reduction gene) により引き起こされることが判明した。BALB/c と *molossinus* の遺伝子を各々 Sxa-1^a, Sxa-2^a, Twr^a および Sxa-1^b, Sxa-2^b, Twr^b とする時、これらの遺伝子が亜種間分化に伴って構造的あるいは機械的に分化した結果、F₁ のヘテロ接合で遺伝子発現が阻害され X-Y 分離と精巣重量の減少が誘発されるものと思われる。Sxa-1—Sxa-2—Twr の各遺伝子間の距離は、組換個体の出現率から Sxa-1 と Sxa-2 間で 5.5~5.6% また Sxa-2 と Twr 間で 2.3~4.2% であった。性染色体早期分離に付随して常染色体早期分離および分離ひずみ現象が観察された。また DBA/2J に特徴的な X-Y 分離 type II には Y 染色体が関与していることが明らかにされた。

C. 生理遺伝部

生理遺伝部では、生物における遺伝形質の発現、変異の形成ならびに遺伝的変異の保有に関する実験および理論的研究を行なっている。第一研究室は生物種の遺伝的特性とその変遷について、それを取り巻く自然環境との相互関係の観点から、また種分化の遺伝的機構の分析をショウジョウバエを主な実験材料として研究を進めている。これらの課題について、第二研究室は理論的な面の研究を行なうと共に、種内における遺伝的変異の動静力学理論の研究を行なっている。

大島長造名誉所員は引き続きショウジョウバエの行動遺伝学的研究を行なった。特別研究生として大西正道博士はショウジョウバエの種分化に関する生化学的研究を行なった。非常勤研究員としては、昨年度に引き続き神戸大学の石陸生助教授がショウジョウバエの異常性比の研究を、城西歯科大学の津野憲道講師がショウジョウバエ集団のアイソザイム分析を行なった。

研究費の面では文部省科学研究費総合 A「昆虫における遺伝子作用の細胞・分子レベルでの研究 (黒田班)」の分担研究、および環境庁総合プロジェクト「環境汚染が動植物の

* 名古屋大学農学部

耐性および種社会におよぼす遺伝的影響に関する研究」の分担研究として、それぞれ補助を受けた。

国際交流の面では、韓国全南大学金鉞元教授が日本学術振興会の招きで 3 月 30 日から 9 月 10 日まで来所し、渡辺室長とオナジショウジョウバエの種間交配に関する共同研究を進めた。また丸山部長は 4 月 1 日から 6 月 29 日まで米国オハイオ州立大学の遺伝学教室へ客員教授 (Distinguished visiting Professor) として出向き、共同研究と講義を行なった。丸山は 11 月 30 日から 12 月 9 日まで英国イーストボーン市で開かれた ICRP 会議 (International Commission on Radiation Protection) に main commission の一員として出席し、続いて 12 月 11 日から 12 月 23 日まで米国オハイオ州立大学に滞在し現在進行中の共同研究について協議した。

第 1 研究室 (渡辺)

1) ショウジョウバエの行動遺伝学的研究

(a) キイロシショウジョウバエの無限突然変異 (*sine oculis*) の脳とその活動リズム (大島・井山): 頭部の複眼, 単眼をともに欠く遺伝子 (*so*) は第 2 染色体 57.1 に位置する。この頭部を固定・染色, 切断し調べた結果, retina と lamina と外部キアズマは欠失し, medulla は半分以下に縮小するが, lobula, lobula plate (生物時計の存在部位) と内部キアズマは形, 大きさにおいて, ほぼ正常なものと変らない。

このハエの明暗環境 (LD 12:12 薄暮薄明付) に数日, その後全暗環境 (DD) に数日, 温度 25°C 一定のインセクトロン内における活動をアクトグラフで調べた。その結果 18 匹中, 明暗の変化を感じて薄暮, 薄明期に活動したものが 11 匹, その他の 7 匹はその感じ方がやや鈍かった。また全暗環境に入った時に概日性周期活動を示したものが 9 匹, その他のものの活動リズムは鈍化した。要するに無限のハエの約 50% のものの lobula 部に存在する生物時計は正常な機能をもつと考える。

次に約 10 日間にわたって毎日 1 時間ずつ薄暮薄明期を遅らせたり, 速めたりして, 活動をアクトグラフで記録し, その結果 (30 分毎の活動量) の自己相関係数を電子計算機で出した。無限のハエの薄暮期における活動ピークは毎日の 1 時間の遅速に追従するが, 正常なハエが暗になって活動が鋭く停止することに比べると, 鈍くなった。しかし頭部の皮膚を通して lobula 部に入った光の変化の情報を前大脳へ伝達し, 一方明暗の一日周期を計測し前大脳を通じて確実に活動リズムを制御することが確認された。上記の自己相関係数のピークは 25 時間, と 23 時間にあった (遺雑 56 (6): 630)。

(b) クロシショウジョウバエの生物時計の時間計測機能 (大島): このハエの活動は薄明・薄暮両期にさかんな 2 山型であるが, 系統によっては薄明期には活動しないで, 薄暮期に集中的に活動する。いずれにしても時計は薄明期に調節され, それから時間を計測し薄暮期の数時間前の時間情報を脳へ送る。あたかも薄暮期を予知するように活動を始める。例えば三島・赤湯の系統では LD 13.5:10.5 の環境の薄明期から約 10.5 時間後に活動が始まった。そこで薄暮期を固定して, 薄明期を約 1 時間半遅らせると活動開始の時間も遅くなり, 活動は暗期で停止するから活動量も減少する。この場合と逆に短日から長日にする

と薄暮期の活動開始は早くなり、活動量も増大した。

次に時差ボケの実験をした。赤湯系統で LD 16.5 : 7.5 の環境で数日後、突然明期を 23 時間にしたところ定時に起る活動が約 2 時間長く続き活動量は増大した（移行期の活動）。その後 7.5 時間の暗があって薄明期があって約 10.5 時間後に活動が始まり、正常な活動リズムになった。ひき続き突然暗期を 16 時間にしたところ薄明期後、活動開始までが約 7 時間に短縮され、その時の活動は約 2 時間長く続き活動量は増大した（移行期の活動）。その後 7.5 時間の暗期があって約 10.5 時間後に活動が始まり正常な活動リズムになった。この結果からショウジョウバエの時差ボケは約一日で解消するようである。

次に長日型 (LD 16.5 : 7.5) と短日型 (LD 11.5 : 12.5) の両環境を数日間ずつ連続し、薄明期を同時間に固定して、吾妻橋、三島の系統のハエの活動リズムを調べた。短日から長日になった日の薄暮期の活動は長く続き活動量は増大した。逆に長日から短日になった日の薄暮期の活動は抑えられた。しかも両場合とも次の日の活動開始の時間は短日の場合は早くなり、長日の場合は遅くなった。その結果からハエの生物時計は明と暗の両期の長さを計測し、薄明期に時計を調節し、それから長日、短日それぞれの決まった活動開始までの時間を計測し、脳にその情報を送ると考えられる。視葉の一部の *lobula* 部に存在する生物時計が、時間の計測と明暗時間の量比（光周時計）の情報伝達の機能をもつものと思われる。

2) ショウジョウバエ自然集団の遺伝的変異の研究

(a) オナジショウジョウバエの地理的分布と季節変動（渡辺・河西）：1975 年以来、静岡県東部および山梨県における *D. simulans* の侵入状況を調べている。1981 年の特筆事項は、数年来増加傾向にあった山梨県内の 9 地点すべてにおいて *simulans* の頻度が減少したことである。最も大きい原因としては、1980~1981 にかけての厳寒による集団の縮小が考えられる。一方、三島市内における *simulans* 頻度の季節変動を 1976 年から 1980 年まで調べてきたが、平年の 8 月は *simulans* が一時減少するいわゆる 2 峰性の消長を示してきたが、1980 年の 8 月にはその減少がみられず、夏から秋にかけての 1 峰性を示した。これは 1980 年 8 月の冷夏によるものと解釈される。すなわち、*D. simulans* は厳寒の翌年には集団のサイズが充分に回復しない反面、冷夏においてはサイズを減少することなく増大するという適応温度幅の狭さを証明するものと思われる。

(b) オナジショウジョウバエ雄の種間交尾能の変異（金・河西）：*D. mauritiana* ♀ × *D. simulans* ♂ は、その逆交配より交尾率が著しく悪いが、1979 年 Mauritius 島から採集した G152 という *mauritiana* 系統の雌は比較的よく *simulans* 雄と交尾した（年報 31 号）。この G152 を用いて、日本国内の 4 系統（三島楽寿園・三島城の内・小倉・鳥栖）および韓国の 3 系統（Milyang・Busan・Kimhae）の *simulans* 雄の交尾能を比較した。2 日令の雌雄が 2 日間に交尾した割合を各系統につき 300 匹を解剖して調べた。平均 9.2%、最高は三島城の内の 21.7%、最低は Kimhae の 3.7% であった。

(c) オナジショウジョウバエとモーリシアスショウジョウバエの雑種の交尾能（河西・渡辺）：*D. simulans* と *D. mauritiana* の雑種雄は不妊であるが、雑種雌は妊性があ

り、戻し交配が可能である(年報 30 号)。正逆雑種雌 (MS または SM) に対する *simulans* 雄または *mauritiana* 雄の交尾能を授精率で測定すると 100% であったが、この雌に毎代 *mauritiana* 雄を戻し交配して得られる雌は徐々に *simulans* 雄とは交尾しなくなり、3 代目の雌 (MSMMM または SMMM) と *simulans* 雄との授精率は約 50% となった。一方、*simulans* 雌や *mauritiana* 雌に対する雑種雄の交尾能を直接観察法で調べると、正逆雑種雌 (MS または SM) とともに *mauritiana* 雌とは交尾しなかった。すなわち、この両種の組合せでは、雄の交尾能を支配する遺伝子は X 染色体上には座乗せず、常染色体上の *simulans* 側に優性な遺伝子と考えられる。しかし、2 代の戻し交配から得られた雑種雌 (MSMM または SMMM) はほぼ正常に *mauritiana* 雌と交尾するようになった。

(d) *D. montium* 亜群の系統分類学 (大西・金・渡辺): *D. montium* 亜群は東南アジアを中心に約 60 種報告されているが、主として形態的見地からの分類しかない。最近、Baimai (1980) は核型分析により種の同定を試みたが種の類縁の程度を数量化するにはいたっていない。そこで、O' Farrell (1975) の 2 次元電気泳動法を用いて約 20 種の種間距離を推定し、それに基づいて、系統樹を作成した。同亜群内の *kikkawai-complex* に属する *bocki*, *pennae*, *liui*, *kikkawai*, *leontia*, *barbarae* の 6 種は 1 つのグループとして分類された。これに近い第 2 のグループは *jambulina*, *punjabiensis-like*, *punjabiensis* の 3 種であった。一方、*auraria*, *biauraria*, *triauraria*, *quadrararia* の 4 種は *auraria-complex* として、まとめることができた。*rufa* は上記 3 グループとはさらに遠い関係にあり第 4 のグループと考えられた。しかし、従来の澱粉ゲル電気泳動法による系統樹では、*rufa* は *kikkawai-complex* に属し、*jambulina* が独立の第 4 グループと分類された。*quadrararia* は *triauraria* の近縁種であるとされているが、二次元法からみた限りでは、*triauraria* の種内変異と考えられた。また、1979 年に西表島で採集された未同定種は *bocki* と同種であることが、電気泳動法による判定と交雑による判定で一致した。

第 2 研究室 (丸山)

1) 確率積分を利用した数値解法の開発 (丸山): 集団の遺伝的構成の変遷を研究する数学的モデルの研究は最近の分子遺伝学の進歩と共に、ますますその重要性を増すと共に、より複雑化してきた。このようなモデルは解析的方法によって解を求めることが極めて難しいため、電子計算機を利用した数値解法の開発が計算機の進歩と相俟って必要であり、かつ有望である。このような状況をふまえ、伊藤清型の確率積分を用いて見本過程を近似する数値解法の研究を進めてきた。この方法は他のシュミレーション法と類似する点もあるが、数学的基礎が確立しており、時間の分点間隔を限りなく小さくすることにより近似解は拡散過程の見本過程に一樣収束することが証明されている。この方法を用いていくつもの問題を解き論文として発表した: *Stochastic Nonlinear Systems in Physics, Chemistry, and Biology* (edd. L. Arnold and R. Lefever), pp. 154-161, (1981). Springer-Verlag; *Genetics* 98, 441-459 (1981); *Heredity* 46, 49-57 (1981).

2) 種分化の遺伝的機構に関する数学的モデルの研究 (丸山): 昨年に引き続き、テキサ

ス大学の根井正利教授と共同で、種分化に伴う遺伝的隔離について次のような数学的モデルの解析に関する研究を行なった。まず遺伝的隔離は1個の遺伝子座によって支配され、そこに起こる突然変異はすべて異なっていると仮定する。次に突然変異を2回以上隔たった対立遺伝子は互いに不稔であるとする。そして集団の中でこれらの対立遺伝子がどのように置換されてゆくかを計算し、集団間に遺伝的隔離がおこる状況を調べた。その結果、種の中で遺伝子の置換が起こるためには、突然変異率と集団の大きさの積が十分に小さくなければならないことが分った。例えばその値が1より小さいことが要求される。また種間の移住についても調べ、かなり低い率の移住でも集団間に異なった遺伝子を置換することは不可能となることが明らかになった。論文は準備中である。

3) 集団のビン首効果 (bottleneck effect) の研究 (丸山): 自然集団における遺伝的変異の維持機構と関連して bottleneck や founder 効果の役割が重要視されている。ここでは主として数回の bottleneck を通過した集団における中立遺伝子の頻度分布、対立遺伝子の数の分布、ヘテロ接合頻度の分布など実験的に観察可能な諸量の統計的性質を明らかにし、タンパク多型現象との関係を検討することを目的としている。この問題は解析的に扱うことが難しく、我々は確率積分を利用した電子計算機による数値解析の方法を用いている。なおこの研究は、米国オハイオ州立大学の P. A. ファースト博士、米国農務省の M. D. ホッテル博士と共同で行なわれ、フロリダの地中海ミバエ集団にみられるタンパク多型の分析に応用する予定である。

D. 生 化 学 遺 伝 部

生化学遺伝部では、多細胞生物における遺伝子の発現機構を生化学的および遺伝学的手法を駆使し、多岐にわたる材料を用いて追求している。

第1研究室では従来から高等生物における形質転換の研究が行なわれて来て、コナメラメイガ、カイコなどで外部遺伝子の導入とその形質発現の実証がなされた。これらの実績のもとに遺伝子工学的手法により高等植物、特にイネ科植物に窒素固定遺伝子を導入する目的で、現在適当なベクターの開発の研究が進められている。またショウジョウバエの雄胚致死作用をもつ SR 因子の解析から、初期発生における遺伝子発現、とくに発生段階における核と細胞質の相互作用が生化学的に追求されている。

第2研究室では、タンパク質およびアイソザイムの遺伝子分析を行なっている。タンパク分子を構成するポリペプチドは遺伝子の直接産物とみなしてよいが、生体内でいろいろ修飾を受けるものが少ない。一方突然変異によって完全に失活した酵素分子をもつ系統もしばしば見出されている。従ってこれらの同質遺伝子系を用い、酵素分子の遺伝的修飾や失活の生物学的効果を明らかにすることが出来よう。

第3研究室では淡水ヒドラを用い、形態形成と細胞分化機構の遺伝学的解析を行なっている。ヒドラは多細胞動物中最も単純な構造をもつ腔腸動物で、出芽、再生、移植などの実験材料として広く用いられてきた。第3研究室では初めて遺伝学的手法を導入して、現在形態形成過程あるいは細胞分化機構に異常を生じた多くの突然変異株の分離に成功し、

詳細な解析を行なっている。

第 2 研究室の遠藤徹主任研究員はインドネシアへ 1 年間の予定で出張中である。第 3 研究室では研究員藤沢敏孝は米国アルバートアインスタイン医科大学へ文部省在外研究員として長期出張中 (1 年 4 か月) のところ 4 月 3 日帰国した。日本学術振興会の外国人招待研究員としてヒドラ発生機構の研究に従事していた Wanek 博士 (米国カリフォルニア大学アーヴァイン分校) は 1 年間の滞在を終え 10 月 26 日に帰国した。同会外国人招待研究員 Josef Achermann 博士 (スイスチューリッヒ大学) および特別研究生高野純 (名古屋大学理学部大学院生) は前年にひき続きヒドラのパターン形成の研究に従事している。

第 1 研究室 (名和)

1) イネ科植物のプラスミド (名和・山田): コムギ胚芽より抽出した DNA を、アルカリ処理して直鎖状主 DNA を変性させフェノールで除去した残りの部分をエチジウムブロマイドの存在下で CsCl-超遠心にかけて、主 DNA より重いところに明瞭なバンドが得られた。このフラクションはアルカリ耐性で、エチジウムブロマイドの存在下重い密度という性質から cccDNA に相当すると考えられた。しかし以下のことから、このものはアルカリ処理による 2 次産物おそらく 2 本鎖の一部がほぐれたものという可能性が高い。

1) 収量が 10% 以上と多く、もしそれだけの量が始めから存在していればアルカリ処理をしなくても検出可能であるはずである。2) 強アルカリによる吸光度の増加は 20% 程度と低い。3) 主 DNA (1.702) とこのもの (1.713) との密度の差は 0.011 と少なく、この差はエチジウムブロマイドの存在下でも大きくならない。4) ゲル電気泳動では広がった泳動像で、主 DNA とは異なるはっきりしたバンドを与えない。

暗所で生育させた若い芽から抽出した DNA をアガロースゲル電気泳動法、密度勾配平衡超遠心法などで調べた。トウモロコシのマイトコンドリア分画よりの DNA では、主染色体 DNA より早く泳動する明瞭な 2 つのバンドのほか、それより早く泳動する弱いバンドがあるようである。エチジウムブロマイドの存在下での超遠心法では 3 つのバンドが得られ、2 つは大体同じ強さでそれらの中間に弱いバンドがあった。これらはかなり接近していて完全な分取は困難であるが、それぞれの分画部分を取り濃縮してゲル泳動にかけたが明瞭なバンドが得られなかったので、ゲル泳動と超遠心とのそれぞれのバンドとの直接な関係は今のところ不明であるが、超遠心で重い方の部分がゲル泳動の早い部分と考えられる。トウモロコシの核区分よりの DNA も超遠心法で 3 つのバンドに分離されるが、ゲル泳動では 1 つの早く動くバンド以外は先端よりのティリングが強くて検出されなかった。ある突然変異体では超遠心法で一番重いバンドを欠く 2 本のみで、しかも野生系の場合中間のバンドはかなり弱かったのに対し、この場合は 2 本とも同程度の量であった。サテライトの量は品種により変動するはずであるから、一番上の軽い部分が主染色体 DNA での 2 本がサテライトの可能性が高いが、量的にあまり差がないことは今後の検討を要する。

いくつかの系統のコムギについて、マイトコンドリア分画、核分画よりの DNA が調べられたが、いずれもゲル泳動では強いティリングが全体に広がってサテライトバンドの検

出が不能であった。超遠心法では強い1本のバンドの下方にかすかに弱いバンドがあるかどうかという程度であるが、これを分取し再遠心すると主バンドより重い部分に1本のバンドとして分離された。この分離の距離はトウモロコシの一番重いのと大体同じである。非常に微量で全 DNA の 0.5% を越えることはない。

イネの場合、数種の系統について分析されたが、それぞれの生育速度に著しい差がありまた抽出 DNA のゲル泳動におけるティリングの状態もかなりの変動を示したが、一般的にはコムギと似た結果で特有のサテライトのバンドは検出されなかった。イネはコムギやトウモロコシに比し著しく固いので、抽出のとき DNA の機械的剪断がおこりゲル泳動のティリングとなり、もしあっても cccDNA の検出を不可能にしているかも知れない。超遠心法では、コムギの場合よりさらに微量であるが重いバンドが存在するようである

2) 初期発生における遺伝子作用の解析 (山田・名和): 昆虫の初期発生途上における卵細胞質と核の相互作用を調べるために、ショウジョウバエの SR 因子による雄胚特異的致死作用と、母性効果による胚致死突然変異体の解析が行なわれた。

ショウジョウバエの SR スピロプラズマ (SRO) を持つ雌からの胚は、雄胚のみが致死となり、雌のみを生ずる (SR) が、NSR 系統 (B) の中から SRO を持つにもかかわらず、雄胚致死を示さない系統 (A) が見出された。A 系統では NSR スピロプラズマ (SRO-B) が、雄胚致死活性のみを失い、その他の性質 (形態、他種の SRO との間で起す凝集反応、保有しているウィルスの WSRO に対する溶菌性) は保有しているスピロプラズマ (SRO-A) に変わったことが明らかにされた。これは、SRO-A は雄胚致死活性を失った SRO-B の突然変異体であると考えると簡単に説明出来る。しかし、① SRO-B は、1本のビンに 7~10 個体の雌ハエを入れて、系統維持されているにもかかわらず、その中の1本の中の全てのハエが、1世代の間に正常性比を示す SRO-A 系統に変化した。② SR 雌の体液中には無数の SRO があり、SR 雌の産む個々の卵は多数の SRO を伝達される (数百個が伝達されるという報告がある)。③ SRO-A は、正常なハエの雌に移植されても、安定して子孫へ伝達されるが、その中の1本では、全てのハエが2世代の間に完全に SR に復帰した、などのことがらを考え合わせると、SRO-B が突然変異により短期間に SRO-A に入れ代わるためには、SRO の増殖率または卵への伝達などについて、A、B 両系統間で大きな相違がなければならぬと考えられた。そこで、B 系統の雌バエ (20 個体) に SRO-A を注射し、子孫の性比を調べると、SRO-A を持ち正常な性比をす個体は全く認められなかった。また、A 系統の雌 (20 個体) に SRO-B を注射すると、子孫の性比は 0.9 ぐらいまで上るが、完全に SR にはならなかった。これは注射された A 系統の各個体の SR への変化に個体差があるためで、約半数は完全に SR になっていたが、残りは種々の程度の性比を示したためであった。これらの結果から、SRO-B が突然変異を起し、SRO-A に変化し、SRO-A が優先的に増殖し、子孫に伝達されたのではなく、何らかの要因により、SRO-B の雄胚致死活性の発現が、不活性化、または活性化され、その発現はかなり安定なものであると考えられる。

第 2 研究室 (小川)

1) 臓器特異性たん白質の発生遺伝学的研究 (小川): 家鶏の発生初期における肝および腎の生化学的分化について, 免疫化学的手法を用いて調べた。

成熟白色レグホーン種の肝および腎から各臓器組織のマイクロゾーム分画を分離し, それをウサギに感作してニワトリの肝および腎に対するウサギ抗血清を得た。前者に対してはニワトリの骨格筋, 脾および腎組織で, 後者に対してはニワトリの骨格筋, 脾および肝組織で吸着試験を重ね, 肝および腎に対する特異性をたかめてのち, 力価を 1:512 に調整した。

白色レグホーン種卵の孵卵日数を追って発生各期の胚を用意し, 上述の如く調製したウサギ抗血と沈降反応を実施することによって, 胚における肝および腎の特異抗原が発現する時期を調べた。沈降反応を行なうに際しては胚の 4 倍重量の生理的食塩水による抽出液を原液とした倍数稀釈の反応群を抗原側に用意して, 抗原過剰による阻止反応に基く成績の誤認に留意した。

成体肝および腎組織のマイクロゾーム分画と同一の抗原性を示すたん白質の発現をそれぞれ受精後 72 時間および 48 時間目に認めた。この所見はいままで報告されている形態学的肝および腎組織の発現時期に比べてそれぞれ 48 時間および 72 時間早い。

2) 日本中型犬ならびにその近縁種に関する遺伝学的研究 (小川): 現存する北海道犬を代表する 2 つの大集団, 千歳系と岩見沢系の他に, へき地に散在する日高, 厚真および渡島の 3 小集団の調査を終り, 残る阿寒系について調査を進めている。

阿寒系は阿寒, 網走および知床半島に分布しているといわれている。阿寒, 網走地区の調査の結果ではとくに記すべき特有の形質を保有する集団をみなかった。知床半島の羅臼 (太平洋側) と宇登呂 (オホーツク海側) を中心とした調査を計画している。

メリオ系 (岩見沢集団) の兄妹交配は 21 世代まで順調に進んだ。千歳集団については前回の失敗を参考に, アクとフジの 2 系統について新しい祖犬を選び, 再び兄妹交配を実施している。アク系では 6 世代まで, フジ系では 7 世代まで進行した。

第 3 研究室 (杉山)

1) ヒドラ体軸極性の解析 (杉山・高野・Wanek・Achermann): ヒドラは強い再生能力を持ち, ヒドラの体幹から頭と足を切断すると, もとの頭の方から必ず頭が, もとの足の方から必ず足が再生してくる。このヒドラ再生に見られる体軸極性については古くから体幹にそってその極性を支配する何らかの“勾配”が存在すると考えられて来たが, その実体については不明のままであった。

ところで Wolpert ら (1974) および Gierer and Meinhardt (1974) の 2 グループは, この勾配についてきわめて重要な類似のモデルを提唱した。

そのモデルによると, ヒドラ体軸極性を決定する勾配は, 頭部形成を促進する因子と, それに拮抗的に作用して頭部形成を抑制する因子の 2 因子により構成され, この両者の相互作用によりヒドラの出芽, 再生は制御されると説明されている。そして従来から行なわれてきた多くの再生, 移植実験等の結果は, このモデルにより統一的にうまく説明できるようになった。

そこで本研究ではこのモデルを新しい角度から検討するために、我々の分離した突然変異系統を使用し、その性質がはたしてモデルによりうまく説明できるか否か、実験的検討を行なった。

使用した系統はすべて体軸極性に異常を持つと考えられるもので、出芽過剰のため多頭を形成する multi-headed strain-1 (mh-1)、出芽能力の低下した系統 (L4)、および頭部再生能力の低下した regeneration-deficient strain-16 (reg-16) の3系統である。

上記3系統の頭部形成能および抑制能を、Webster ら (1966) の行なった組織小片移植実験法を若干改良して測定した。ヒドラの1個体から組織の小片を切出し、他個体の体幹に移植すると移植片を中心として新しい頭部構造の形成が誘導される場合がある。モデルによるとこの誘導率は移植小片の持つ頭部形成能と、移植を受け入れた宿主側のまわりの組織の頭部抑制能の相互関係により決定され、前者が後者に対しある一定の閾値以上に高いと誘導がおこる (詳細な説明は略す)。従って今かりに、移植小片としては野性標準系統の一定部域から切出したものを常に使用し、その小片を各系統のいろいろな部域に移植して頭部形成誘導率を調べると、各系統の各部域の頭部抑制能の強さをくらべることが可能である。

また反対に、移植小片は各系統の各部域から切出したものを使用し、これを野性標準系統の一定部域に対して移植すれば、各系統の頭部形成能を比較することができる。

この2方法を組み合わせ、標準野性系統を基準として3系統の頭部形成能、抑制能を測定したところ大略以下の結果を得た。

(1) 多頭ヒドラ (mh-1)

野性標準系統にくらべ、頭部形成能は有意に高く、反対に抑制能は有意に低い。従って両者のバランスが失われ、形成能が強すぎるために出芽過剰がおこるものと考えられる。

(2) 出芽能低下系統 (L4)

上記の場合とは丁度正反対に、標準野性系統に比較してこの系統の頭部形成能は低く、抑制能は高い。従って抑制能が強すぎるために出芽頻度低下がおきるものと考えられる。

(3) 再生能低下系統 (reg-16)

L4 系統と同様に、頭部形成能は低く、抑制能は高い。しかし同じ傾向が、出芽能には影響なく、頭部再生能の低下をもたらしているものと考えられる。

上記の諸結果は、頭部形成能、抑制能が実際にヒドラ形態形成において重要な働きをなし、両者のバランスがくずれると形態形成上に何らかの異常が生じることを示唆し、Wolpet らおよび Gierer and Meinhardt のモデルを強く支持するものと考えられる。

2) ヒドラ刺細胞分化機構の解析 (藤沢・杉山): ヒドラには餌の捕食、防御に使われる4種類の刺細胞 (A, B, C, D 型) があり、多能性幹細胞である間細胞から分化してくる。どの型の刺細胞が主に分化するかはヒドラ体軸の位置によって異なり、従って体軸の位置を人為的に変えると刺細胞分化のパターンに変化がみられる。このように未分化細胞が組織または個体の中どこに位置するかによって将来何に分化するかが異なることは一般にみられる現象である。

本研究ではヒドラ体軸の位置を規定する情報が同時に刺細胞分化パターンをも規定するという作業仮説をたて、前述の体軸極性が異常な系統で刺細胞分化パターンを調べ、刺細胞分化を調節する因子と極性を支配する因子との関係を検討した。

先ず各系統の頭部形成能及び抑制能の異常と刺細胞分化パターンを比較検討したところ、多頭ヒドラ (mh-1) でのみ分化パターン (特に A 型刺細胞) の異常がみられ、この異常は mh-1 の低抑制能に起因することが示唆された。そこで mh-1 に抑制能をもつとされる因子を外部から与えられることにより、刺細胞分化パターンが正常になるかどうかを調べたところ期待通りの結果を得た。この因子が実際頭部形成抑制因子であるかどうかを知るため、この因子の性質を詳細に調べ、既知の抑制因子の性質と比較したが、両者の性質に矛盾はみられなかった。以上の結果は刺細胞 (少なくとも A 型) 分化を調節する因子が存在し、その因子は頭部形成抑制因子と性質が似ており、体軸の位置を規定する因子の一つが同時に細胞分化をも規定していることが示唆された。

E. 応 用 遺 伝 部

応用遺伝部の研究活動の一般的目標は、有用動植物の育種に役立つ遺伝学的知識の開発である。研究課題は多様であるが、それらを大別すると、進化と適応、統計遺伝と選抜の理論、動物の行動遺伝学に分けられる。第 1 研究室では藤島研究員がネズミの学習能力と行動の研究を行なっている。またウズラとニワトリに関する種々の課題を河原研究員が行なっていたが、同研究員の急逝によって、残った研究の一部は井山第 2 研究室長が引継いでいる。

第 2 研究室では井山室長が量的形質の選抜に関するシミュレーション実験および天然林における遺伝・育種の問題の研究を行ない、また他の研究部と協同して、イネの窒素固定能の遺伝の研究を行なっている。第 3 研究室では森島 (沖野) 室長が稲と水田雑草の適応機構について生態遺伝学的研究を行なっている。

応用遺伝部長は引続き田島所長が部長の職を併任した。

井山室長は日本学術振興会特定国派遣研究者として、2 月 10 日より 3 月 31 日まで中国に出張し、中国科学院遺伝研究所その他において、遺伝・育種学に関する研究交流を行なった。4 月 25 日から 5 月 10 日までマレーシアその他に出張し、クアラルンプールで開かれた第 4 回アジア大洋州育種学会 (SABRAO) に出席した。また 12 月 1 日から翌年 1 月 20 日までの予定で、ボゴール (インドネシア) にある熱帯生物学研究センター (BIOTROP) に出張し、ジャワおよびカリマンタンにおいて、熱帯有用樹種の天然林における遺伝変異の研究調査を行なっている。

昨年 9 月から第 3 研究室で稲のアイソザイム変異の研究に従事していた白鏝博士 (台湾国立中興大学校教授) は 3 月に、また昨年 5 月から同じく第 3 研究室で野生稲のアイソザイム変異の研究を行なっていた G. Second 博士 (フランス ORSTOM 研究員) は、8 月に研究を完了して帰国した。

9 月から秋田大学教育学部講師寺井謙次博士が、文部省内地研究員として来所し、第 3

研究室において、雑草の生態遺伝学的研究に従事している。

そのほか、井山室長を代表とする環境庁総合プロジェクト「環境汚染が動植物の耐性および種社会に及ぼす遺伝的影響に関する研究」が昭和 55 年から引続いて行なわれており、これには応用遺伝部の全員が参加している。

第 1 研究室 (田島)

1) マウスの弁別回避学習成績に対する選抜実験 (藤島): Y 型迷路を用いてマウス (60~70 日令) の弁別回避学習成績 (DAR, %) を連続 2 日測定し、第 2 日目の成績 (DAR₂) に関して特徴的であった 4 系統から基礎集団を構成し、これより DAR₂ に関して高・低 2 方向への選抜実験を行なっている。選抜にあたっては、高・低両系統の近交係数が常に等しくなるよう配慮した。本年度は第 8 代の成績が得られた。

結果は、高能力 (H) 系統 27.8, 低能力 (L) 系統 19.0 で両系統の差は 8.8 であった。回避成績に関しては、H 系統 45.2, L 系統 29.5 であったが、弁別成績に関して、H 系統 64.1, L 系統 66.1 であって、逆に L 系統の方が高かった。この傾向は前代でも同様に認められ、弁別学習能力と回避学習能力との間に負の遺伝相関のあることが示唆された。

2) 騒音環境下で継代飼育されたマウスの行動変化 (藤島): 動物に与える騒音の影響は多くの場合一過性であって、時間の経過と共に回復することが知られている。しかし、世代を経過した場合でも同様な回復がみられるか否かは明らかでなく、このことを調べるため、騒音環境下で継代飼育されているマウスの行動上の変化を調べている。

試験 (E) 区は 25°C 一定の明・暗各 12 時間の飼育環境に、騒音 (pink, 100 phon) を暗期 (18 時~6 時) に 1 時間間隔で 1 時間ずつ 6 回与えた。対照 (C) 区は同一飼育環境下で無騒音の状態であった。供試マウス系統は WB/Re で、同腹雌雄を C 区と E 区に分けてそれぞれ交配飼育し、毎代、成熟時の体重、活動性および回避と弁別の各学習成績を測定して、騒音の影響を調べた。

第 3 代の成績では、前代同様学習成績には両区間の差は認められなかったが、体重 (g) は E 区雌 15.8, 雄 21.6, C 区雌 18.1, 雄 25.1, 活動性は E 区雌 27.3, 雄 24.8, C 区 17.8, 雄 21.3 であって、E 区のマウスは C 区に比べて雌雄ともに体重が軽く、活動性と情動性が高いことが示唆された。

そこで、E 区のマウスの一部を出生時に C 区的环境へ移して成熟時まで飼育したが、体重、活動性には変化が認められなかった。このことから、試験区と対照区との差は出生前に帰因していると考えられた。

3) 行動研究における測定基準に関する研究 (藤島): 行動研究においては測定前の被験体の状態が測定値に大きく影響するにもかかわらず、未だ確立されておらず、その標準化が要望されている。例えば、出生時に一腹当りの仔数を揃えることが慣習的に行なわれているが、この操作は、産仔数が少ない場合の fostering の影響や、多い場合の泌乳量の影響など心理的、生理的な重要な問題点を含んでいる。

そこで、本研究は測定基準に関する研究の一環として、特に測定前の被験体のケージ当りの収容匹数が測定値に及ぼす影響を調査した。

近交系マウス 4 系統からなる四元交雑種を用いて、離乳より測定までのケージ当りの収容匹数と活動性および弁別、回避の各学習成績との関係を分析調査した。

その結果、一腹当りの産仔数はマウスの行動に特別な影響を与えないが、ケージ当りの匹数は 1 匹の場合のみ雄の活動性を高め、また回避学習成績にも影響するが、2 匹以上の場合には影響しないことがわかった。このことから、測定前のケージ当りのマウスの数は 2 匹以上とすべきであるが、あえて匹数を揃える必要のないことがわかった。

4) 飼育環境が野生ウズラの行動に及ぼす遺伝的影響の研究 (河原): 野外で捕獲したウズラを人為環境下で繁殖すると、無意識選抜によって種々の形質に、飼育環境に適応した方向に遺伝的な変化が起ることが判った。今年度は、繁殖に重要な雄の転鳴をサウンドスペクトログラフによって分析したところ、飼いウズラと、野生から家禽化の途中にあるウズラとの間に、鳴声のパターンの差があることが判った。

第 2 研究室 (井山)

1) イネの窒素固定能のダイアレル分析 (井山・佐野・藤井): 根圏における窒素固定活性の異なる、アジア各地からのイネ 11 系統の間のダイアレル交配を行なって、その F_1 についてアセチレン還元法によって、根圏の窒素固定活性を測定した。その結果について統計遺伝学的分析を行ない、これらのイネの根圏の窒素固定活性に関与する遺伝子の特性を明らかにした。11 系統すべてを用いたダイアレル分析の結果から、関与する遺伝子の遺伝子座間の相互作用効果の存在が示された。この相互作用の原因となる親系統を除いた 7 系統のダイアレル交配について、さらに分析を行なったところ、関与する遺伝子は平均的に優性を示したが、優劣の方向と活性の高低との間に一定の関係はなかった。親系統と F_1 との相関は有意で ($r=0.88^{**}$)、窒素固定活性が交配を通じて遺伝する形質であることが明らかになるとともに、以上の結果から、交雑育種によって、イネの窒素固定能を高められることが明らかになった。

2) ヒエの除草剤耐性の遺伝 (井山): ヒエの除草剤プロパニールに対して耐性の異なる系統の間の交配を行ない、その後代の自殖により F_2 系統を得た。それらの F_2 系統のプロパニール耐性を調べたところ、数組の交配のほとんどに、親の耐性の範囲を越えた連続変異が見られた。このことから、ヒエのプロパニール耐性に関する複数の遺伝子が存在し、組換えによって親系統よりも高い耐性を獲得する可能性が示唆された。

第 3 研究室 (森島)

1) 稲の雑草に対する抵抗性の品種間変異 (森島): 稲の雑草に対する抵抗性の遺伝的変異を調べる目的で、アジアの在来品種の中から日本の自然日長下で出穂する 77 品種をランダムに選んで次のような実験を行なった。各品種を、(1) 完全除草区 [A]、(2) 毎年ヒエだけを自然繁殖させている区 [B]、(3) ヒエだけを除去し他の一般雑草を自然繁殖させている区 [C] の 3 区に 3 回反復でそれぞれ栽培し、成熟期に個体全重、穂重、草丈、穂数などを調査した。対数化した個体重を用いて、各品種ごとに (A-B) および (A-C) の値を求め、雑草に対する抵抗性を示すものとした。77 品種のこの値を比較したところ、一般にインド型品種は日本型品種より抵抗性が強いこと、品種によってヒエと他の雑草に対

する反応パターンが異なることなどがわかった。

2) 栽培稲におけるインド型・日本型分化の数量的評価 (森島・岡): アジア各地の多数の在来稲品種からランダムに選んだ 89 品種の 11 形質の品種間変異を主成分分析法によって分析した。その結果、インド型・日本型の分化は複数の形質の組合せ様式に基いて認められるものであり、2 型をはっきり分類するのに役立つ単独形質はないことがわかった。単独の形質を用いて 2 型を分ける際に分類を誤る確率は形質によって異なるが、10 個の量的形質の中では塩素酸カリ抵抗性が最も低くて約 3%、種子の長幅比が最も高く約 40%であった。3~4 形質を組合せた判別関数を用いると分類を誤る確率はかなり低くなるが、なお少数の品種が中間型となる。雑種不稔性はインド型・日本型の分類には余り役にたたなかった。この分析に用いた全形質変異の約半分がインド型・日本型の分化に関与していた。さらに従来の研究から明らかにされた 12 座位 28 対立遺伝子の頻度のデータに基いて遺伝的近縁度 (genetic identity) を推定したところ 0.62 であった。詳細は Japan. J. Breed. 31: 402-413 に発表した。

3) 水田雑草の銅抵抗性に関する自然選択実験 (森島): 銅抵抗性の変異を含む (1) 同種集団 (ヒエ) および (2) 異種混合集団 (5 種の雑草を等量に混合) を、実験的に作った銅汚染田および正常田に播種し、自然繁殖を続けさせている。2 年目になる今年の調査で、次のような傾向が認められた。ヒエ同種集団では銅汚染田で抵抗性個体が自然選択の結果増加している。異種混合集団では、構成種の相対頻度は銅汚染田で著しく変化するが、種内変異に働く自然選択は複雑で、同種集団での場合とは様相を異にするようであった。

4) エゾノギンギンの集団内多様性に及ぼす群落構造の影響 (寺井・森島): 草地や路傍の雑草 エゾノギンギン (*Rumex obtusifolius*) の集団動態が生育地の生物的環境条件にいかにか影響されているかを知る目的で、群落構造の傾斜を含む観察地を秋田県の 5 ケ所に設け、定期的な観察を行なった。エゾノギンギンと共存している他の草種の生活型の変異に基いて、各観察地内の小観察区ごとに群落の生活型多様性を表す指数を求めた。エゾノギンギンの個体密度、分布様式、死亡率、繁殖様式などの集団動態に関するパラメータが、群落の多様性に規制されている傾向が認められた。個体の大きさからみたエゾノギンギンの集団内多様性は群落の多様性が高い場所で高かった。この集団内多様性は、遺伝的変異と表現型可変性の両者によると考えられる。さらに秋田市周辺で採集した 30 集団の種子を用いて、発芽行動および幼植物の生育を調査したところ、集団間および集団内に遺伝変異があり、その変異のパターンは生育地の群落の構造と関係があることがわかった。

F. 変異遺伝部

変異遺伝部は 3 研究室よりなり、第 1 研究室は動物に関し、第 2 研究室は植物に関し、第 3 研究室は微生物などを材料として、物理的および化学的因子による誘発突然変異の研究を行なっている。

人事に関しては、第 3 研究室の天野悦夫研究員が 3 月 31 日付をもって辞任し、農林

省放射線育種場室長に転任した。かわって、手塚英夫が 11 月 2 日付で第 3 研究室の研究者として着任した。

前年度にひきつづき、国内外と広く協力研究を行なった。部長賀田は、メキシコ大学における遺伝毒性に関するワークショップ(8月24日～28日)に出席して環境変異原についての講演・実験指導を行なった。また韓国ソウル大学における環境変異原・がん原に関するワークショップ(10月2日)に出席して我国における環境変異原研究の現状に関して講演を行なった。さらに、国際原子力機関の主催による放射線によるがんの治療法の向上を目的として開催された研究会(ドイツ・ジューリヒ市, 11月23日～26日)において、放射線による DNA 損傷の修復に関して講演を行なうとともに、ジューリヒ原子核研究所との研究連絡を行なった。また、フランスにおいて国際がん研究所で講演を行なうとともに、研究連絡を行なった。

本研究部は、文部省より前年度に引続き、核融合特別研究予算による「トリチウムの遺伝的影響の分子機構の解析と総合的評価」班の責任者として研究を行なった。さらに、あらたに科研費総合研究班「食品等動植物体に含まれる抗突然変異因子に関する研究」を主催し、所外の数研究室と協力して研究をはじめた。その他、文部省研究費による環境・がんなどに関する研究を分担した。本部は、従来、科学技術庁より原子力予算を受け「放射線の遺伝に与える影響の研究」を行なっている。本年度はさらに厚生省がん特別研究にも協力して、環境因子による発がんの問題に関して研究を行なった。

本年9月には、第3回国際環境変異原会議が我が国で開催され、本部は全面的にその運営に協力し、とくに三島市の日本大学における分会での突然変異の基礎諸問題に関する研究討論セッションを主催した。

部長賀田に対して、12月4日付をもって「環境変異原検出に関する rec-assay の開発と応用」によって、日本環境変異原学会奨励賞が授与された。

非常勤研究員として今村幸雄・安藤忠彦・乾直道の諸博士の参加を得ている。職員のほか、特別研究生、研修生その他の資格で研究に参加したり協力をした者は、以下の通りである(アイウエオ順)。

大石 隆一	松崎 敏	川辺 愛美	三田 泉
佐藤 君栄	望月 肇	鈴木 音哉	中村 好志
下位香代子	戴内 清三	関口 武司	横井山晶子

第 1 研究室 (土川)

1) 低線量放射線に対する哺乳動物系での効果的な突然変異検出法の検索(土川): 昨年にひきつづき、マウスの骨にあらわれる異常を指標にした優性突然変異検出法について、さらに調査頭数を増加して検討した。その結果、 γ 線 100 R+500 R 精原細胞期への照射では、突然変異の頻度が配偶子あたり 1.4% と、前年までにえた値よりもやや低く、オークリッジ研究所の Selby の値と同じになった。また検出した突然変異の浸透度が概して低いことも、Selby の結果と一致した。しかし突然変異体の骨の異常は、それぞれ異なっており、使用した系統のちがいによって、検出される骨異常の型も異なる点が問題点

として残された。なお検出した突然変異のうち、特に頭蓋骨卵円孔が異常になる突然変異は浸透度が完全な単一の優性遺伝子が関与し、しかもそれは下顎第3臼歯の欠如と、オトガイ孔の欠如にも関係していることがわかった。

2) 特定座位法を用いた化学物質による誘発突然変異の検出(土川): 近交系として土川が育成したマウスのPW テスター ($a/a\ b/b\ Gpi-1^e\ p\ c^{eh}\ Hbb^s/Gpi-1^e\ p\ c^{eh}\ Hbb^s\ d\ se/d\ se\ Es-1^a/Es-1^a$) を用い、食品薬品安全センター秦野研究所の室田哲郎・渋谷 徹との共同研究によって、*N*-ethyl-*N*-nitrosourea (ENU) の精原細胞に対する突然変異誘起性をしらべた。その結果、ENU 投与群における特定座位での突然変異率は 5.6×10^{-4} /locus/generation で、検出した突然変異 11 のうち、調査を完了した7はいずれもホモ viable であることがわかった。

3) 化学物質の変異原性試験法としてのスポットテストの検討(土川): スポットテストは、L. B. Russell が開発した体細胞突然変異を検出する方法で、化学物質を母体を経由して胎児に作用させ、その色素細胞に誘起された突然変異を、出生後被毛にあらわれる色調が異なる斑紋の出現によって判別する。この方法では胎児の毛色に関する標識座位の遺伝子型をヘテロにするため、通常 C57BL 系統とオークリッジ研究所で育成された T テスターとの交配方法が用いられている。しかし 2~3 の既知変異原の検出感度や、1 腹仔数が少ないことなどの問題点があるのと、化学物質の生体内代謝の系統間での差異を考慮して、他の交配方法も確立しておく必要があるものと考え、前項の 2) に記述した PW テスターと、C57BL または KYG 系統との交配による方法について、食品薬品安全センターの渋谷 徹・室田哲郎との共同研究により、ニトロソ尿素類やその他のアルキル化剤を用いて検討した。その結果、PW テスターとの交配による検出法は、T テスターを用いる方法と比較して決して劣らないことがわかった。また食品農薬品安全性評価センターの下井信夫との共同研究によって、Benzo(a)pyrene の変異原性に対する、ノルハルマン同時投与の影響について再検討し、ノルハルマンの共変異原性を確認した。そのほか静岡薬科大学の中村好志との共同研究によって、フタル酸エステルの変異原性と抗変異原性についても調査した。

4) 化学物質による優性致死誘発率の系統差に関する研究(土川): アルキル化剤によって、精子形成期に誘発された優性致死損傷の一部は、卵内に入ったあとで修復され、卵の修復能が優性致死率の系統差をもたらす一つの要因になっている。すなわち KYF/2 系統の雄マウスに Ethyl methanesulfonate (EMS) を投与して、KYF/2 と BDF₁ 雌と交配した場合、後期精細胞~初期精子に誘起された優性致死損傷に対して、KYF/2 の卵では修復が悪く、優性致死が高率にあらわれるが、BDF₁ の卵は修復能がよく優性致死率も低い。ところが BDF₁ 雄に EMS を投与して、KYF/2 と BDF₁ 雌と交配すると、優性致死率の系統差がみられなくなる。そのため [¹⁴C] EMS を用いて、まず EMS の生体内分布と、睾丸・副睾丸・肝・血液中の経時的な濃度変化をしらべたところ、その推移は KYF/2 と BDF₁ の間で顕著に異なり、BDF₁ では KYF/2 にみられるような、注射 1~2 時間後での、放射能測定による各臓器濃度の著明な増加という経過をとらない。従って代

謝中間物質やターゲットのアルキル化などについて、さらに詳しくしらべなければならないが、おそらく生体内代謝の差異に関連して、 BDF_1 の精子には KYF/2 に誘起される型とは異なる、優性致死の primary lesions が生じているものと考えられる。

第 2・3 研究室 (賀田)

1) DNA に対するトリチウムの作用 (定家・賀田・井上・望月): 核融合によるエネルギー開発などによって、今後、環境中に増大すると予想されるトリチウムの遺伝に与える影響の評価の基礎となる種々の実験を行なった。以前、枯草菌の形質転換 DNA を種々な濃度のトリチウム水と混じり、 4°C に放置して観察された失活の効率が、低濃度における程度高くなる現象について報告したが (J. Rad. Res. 22, 387, 1981), その後種々な検討を行なった。DNA 中に交換反応の結果とりこまれるトリチウムによる照射効果、あるいは transmutation 効果によっては説明できない。この種の実験はきわめて長期間を必要とするため、その短縮の目的で、形質転換 DNA の受容菌の改良を行ない、かなり大きい deletion を有する遺伝子座のマーカーを指標とすること、および *hcr* のような DNA 修復欠損性を付与することにより、形質転換 DNA の失活を従来よりも数十倍ほど高い感度で検出することが可能となった。

2) ヒト遺伝病 ataxia-telangiectasia に欠損する DNA 修復酵素同定の試み (井上・賀田・横井山): ataxia-telangiectasia (AT) は常染色体性の劣性遺伝病であり、好発癌性ととともに、その患者より得た細胞がイオン化放射線に高感受性を示すことが知られている。我々の、これまでの研究によれば、この遺伝病細胞には、イオン化放射線照射を受けた DNA に作用して、修復合成のよいプライマーに変換する酵素が欠損していることが明らかにされている。

この欠損酵素を同定するために、まず正常ヒト細胞 (胎児) より、上記酵素を分離・精製し、その性質を明らかにすることを試みた。当該酵素は、 γ -線照射した DNA-セルロースカラム、分子ふるいカラム、フェニル・セフェアロースカラム等により約 2500 倍に精製され、電気泳動的にはほぼ均一な標品が得られた。精製酵素は、基質 (γ -線照射 DNA) 存在下で安定化され、熱処理やエタノール処理に抵抗性を示すようになる。標品中にはフォスファターゼ活性は検出されず、未照射 DNA には、全く作用せずに、 γ -線照射 DNA にもみ作用して、その鋳型活性を上昇させる。

3) *In vitro* における DNA 修復阻害と放射線増感 (賀田・望月・横井山): 枯草菌より抽出した染色体 DNA あるいはプラズミド PUB110 の DNA を溶液状態でガンマー線照射したものを、高希釈したヒト胎盤粗抽出物で短時間作用させた後、形質転換の実験を行なって遺伝子活性を測定すると、放射線で失活した活性が部分的であるが、有意に回復することを認め、日本放射線学会などで報告をした。一方、がんの放射線治療における増感因子の一作用として、生体組織における DNA 修復の阻害が考えられる。そこで、菅原・中津川らによってハムスター細胞の潜在致死損傷の修復阻害作用が報告されたコルディセピンが、上記の *In vitro* DNA 修復を阻害するが否かを調べたが顕著な効果を認めた。したがって、この系は、ヒト組織における DNA 修復阻害剤の探索を通じて、放射線化学増

感の研究に役立つことが明らかとなった。この点 IAEA の専門委員会で報告した。

4) 形質転換能を示す枯草菌細胞集団の生成機構と胞子形成開始機構(定家・賀田): 枯草菌は形質転換能を示す胞子形成細菌であるが、どういふ機構で形質転換能を示すに至るかについては殆んど未解決の問題として残されていた。一方、枯草菌の胞子形成は栄養源の枯渇あるいは劣化により栄養分裂が停止し、細胞壁の合成を伴わない不等分裂が開始されることにより誘導される。形質転換能を誘導する方法は最少培地に近い形質転換用培地で対数末期まで生育させた菌を新しい培地に希釈培養することが基本である。枯草菌には栄養分裂と不等分裂の2つの分裂方法しかみられないという単純な仮定の下に、形質転換能を示す細胞集団の生成機構と胞子形成開始機構との類似点、相違点を検討した。

その結果、(1) 対数末期の細胞は胞子形成に必須のセリンプロテアーゼを生産しているので胞子形成初期細胞であること、(2) 不等分裂を促進する Mn^{++} を培地に添加していないことからこれらの細胞は不等分裂以前の胞子形成細胞であること、(3) この状態にある細胞を新しい培地で培養した時に出現する形質転換能を示す細胞は、RNA 合成、蛋白合成の阻害剤でその出現が阻害されるが、DNA 合成阻害剤の影響はうけにくいこと、(4) 細胞壁合成阻害剤のうちツニカマイシンは形質転換能を示す細胞の生成を阻害するが、ペニシリンは阻害効果の弱いこと、(5) D-ala 要求菌で D-ala 非存在下でも形質転換能を示すこと、(6) 不等分裂以前で胞子形成を阻害する 0.7 M エタノール添加や、いくつかの *spoO* 変異株 (*spoOA*, *spoOB*, *spoOD*, *spoOE*, *spoOF*, *spoOH*, *spoOK*) で形質転換能を示さないこと、(7) 胞子形成を高頻度で開始させる最少培地でも形質転換能は出現すること、(8) 栄養分裂の開始を支配する *div* 遺伝子のうち、*div-31* と *div-341* は形質転換能を抑制することなどが分った。

従って、形質転換能を示す細胞は、不等分裂前の胞子形成細胞の一部のものが栄養を補給された時に栄養増殖を再開出来ずに、胞子形成特有の不等分裂に深い関係をもった step を通り、特異な細胞壁合成を伴って生成することと思われる。形質転換能を示す細胞の生成機構の研究は胞子形成開始機構の解明に新しい知見を与えてくれると思われる。

5) 枯草菌における細胞分化を誘導する不等分裂の遺伝的制御に関する研究(定家): 細菌の胞子形成過程は最も単純な細胞分化のモデルと考えられていて、遺伝学的解析の最も進んだ枯草菌を用いた研究が一番進んでいる。この細菌の胞子形成は栄養源(C, N 源)の枯渇あるいは劣化により、細胞壁合成を伴う栄養分裂が停止し、同一細胞内に大きさの異なる細胞質を形成する細胞壁合成を伴わない不等分裂によって開始する。2つの異なる細胞質に分配された染色体では、互に遺伝子の発現に差がみられるようになり、大きい細胞質が母細胞となり、小さい細胞の胞子形成を促す。栄養源の枯渇あるいは劣化を栄養分裂の抑制と不等分裂の抑制解除に結びつける遺伝的制御について昨年度から研究を開始した。

従来の研究方法は、この時期にみられる栄養細胞の代謝活動の変化に重点をおいたもの、蛋白合成系の変化に重点をおいたもの、内容は分らぬが、この stage で胞子形成を阻害

する *spoO* 変異の解析に重点をおいたものに大別出来るが、いずれの研究も栄養分裂の停止→不等分裂の開始の遺伝的制御を直接説明するものではなかった。

栄養分裂と不等分裂の共通点、相違点を調べるために、栄養分裂開始に関する温度感受性突然変異 *div* についての isogenic な株を作り、胞子形成に関する影響をしらべた。4つの *div* (*div-31*, *div-341*, *div-12*, *div-355*) ともすべて低温でも胞子形成を阻害することが分ったが、*div-12*, *div-355* では形質転換能に欠損はみられないので、*div-12*, *div-355* は不等分裂でなく、胞子形成の後期の stage に作動すると考えられる。*div-31* は形質転換能も抑制するので、栄養分裂、不等分裂に共通して動らくものと考えられる。*div-341* では低温から中程度の高温に移しただけで、形質転換能の低下と胞子形成の上昇がみられた。即ち、*div-341*⁺ の失活は栄養分裂、形質転換能生成を抑制するが、不等分裂の抑制解除を促進させる。従って栄養劣化に伴ない *div-341*⁺ の失活がもたらされ、栄養分裂の停止、不等分裂の抑制が解除され細胞分化（胞子形成）が開始すると考えられる。他の知見と合わせて、*div-341* は細胞分裂時に必要とされる細胞壁合成を制御する遺伝子と考えられる。

6) 環境変異原の検出と防除 (賀田・井上・原): 枯草菌 *rec*-assay 法に関しては、胞子の使用により感受性の増大・代謝活化の併用および DNA 傷害性の定量的評価が可能となった。本年度においては、我が国の環境庁において監視の対象としている種々な環境汚染化合物や、日英米の国際協力による発がん物質の短期試験法の評価試料などについて適用してまとめを行なった。

ヒスチジを含む食品試料などは、ヒスチジン要求性のサルモネラ株による復帰変異試験での検定にはむかないので、TA98 および TA100 株よりストレプトマイシン (SM) 依好性変異株を分離し、非依存性への変異を環境変異原の検出に用いる系を作製した。これを用いて、食品中の変異原の量的評価を行なった。

とくに、食品など 1g が誘発する変異体コロニー数を算出し、これを Mut-g (Mutations per g) と定義し、生活環境中における各種変異原のレベルを求めた。

7) 植物体等に存在する抗変異因子 (賀田・原): 環境中に多種多様な変異原が存在することが知られるようになったが、抗変異因子についてここ数年来検索を行なった。検定系としては、枯草菌 NIG1125 株における DNA ポリメラーゼの変質による高率の自然突然変異、大腸菌 B/r WP2 株における紫外線誘発の復帰変異、サルモネラ菌におけるストレプトマイシン依存性から非依存性への自然突然変異などを用いた。以前 2 価のコバルトが強い抗突然変異原であることを見出して、その作用機構などについて種々報告してきた。これまでのところ、SOS DNA 修復におけるエラーを減少させることにあるとの説明が妥当である。多数の植物標品の中には、ケイヒ、アブラギリ、ツバキ、ヤマモミジ、クヌギ、カンワ、ナワシロイチゴなどの中に強い活性を認めた。これらについては、その活性成分の分離精製を行なうとともに、その作用機構の解析をすすめている。

8) L-エチオニンの抗突然変異作用の解析 (井上・賀田・鈴木): エチオニンはメチオニンのエチル誘導体であり、ラット、ハムスター等に肝癌を発生させる強い発癌剤である。また、高等植物や、単細胞真核生物では、突然変異原性を示すことが知られている。併

し、バクテリアに於ては、*Salmonella* を用いる Ames 法をはでめとして、その変異原性は検出されていなかった。今回、我々は、L-エチオニンが、Ames 法でよく用いられる TA98, TA100 に於て、自然並びに誘発突然変異を顕著に減少させることを見出した。このような、抗突然変異性は D-体では観察されず、また L-メチオニンの共存により、相殺されることから、抗突然変異性とメチル基の代謝に何等かの関係があることが示唆される。

また、L-エチオニンは、*B. subtilis* 1125 mut-1 met に於ける His⁺ Met⁺ への自然変異に対しても抑制的に作用する。この株に於ける自然突然変異は、誤りがちの染色体複製酵素によることが知られているので、L-エチオニンはこの誤りがちな複製酵素に作用して、これを誤りの少ないものに変っているのかもしれない。

9) 胎盤に含まれる抗変異因子 (賀田・望月): ヒトの胎盤の中に強力な抗突然因子が存在することについては既に報告したところである (J. Radiat. Res. 22, 297, 1981)。最初の検出は UV 照射された大腸菌 B/r WP2 の復帰変異の系で行なわれた。この因子が *In vivo* で胚発生の過程で遺伝子の役を果しているか否か興味深く、検討中である。この因子の本体が何であるかについては、サントリー生物科学研究所の小村・南方らの分析によると金属コバルトが主な活性成分の一つであった。一方、望月らはこれ以外に対熱性で分子量 2000 以上の分画を得て、ヒトのみならずサル、ブタ、ウシ、ラット、マウスなどの胎盤について抗突然変異活性を見出している (Mutation Res, 印刷中)。因みに、ラットを用いた実験では、胎盤以外のなどの組織には類似の活性成分は見出されなかった。

10) 突然変異研究におけるモチ澱粉性遺伝子 (天野): 澱粉は植物体内の貯蔵物質の中で我々にとって最も重要なものである。澱粉は複数の多糖体からなっており、そのうち直鎖型のアミロースは多くの種において一般に約 25% 程度含まれている。このアミロースの合成能を支配しているのがモチ澱粉性 (*wx*) 遺伝子座で、突然変異によって不活化されると側鎖型のアミロペクチンのみからなるモチ澱粉を合成するようになる。このような *wx* 変異体はすでにトウモロコシ、イネ、オオムギ、ソルガム、キビ、アワなどのイネ科植物に加えて、双子葉植物のアマランサスでも知られている。いずれの種においてもこの形質に関する遺伝子座はただ一個とされている。トウモロコシでの研究によればこの遺伝子座は澱粉粒結合型の澱粉合成酵素に対応する。遺伝学的には一般に形質の表現は明確で、F₂ 代における分離も理論比に従う。さらに花粉にも表現されることから、10⁶ 個におよぶ集団の分析が比較的容易となり、遺伝子座内部の微細構造の分析まで行なわれている。これらの特徴から、モチ澱粉性遺伝子座は高等植物における突然変異の機構の研究には特異的に優れたモデル遺伝子座と考えられる。トウモロコシおよびイネを用いて多くの *wx* 変異体を誘発し、それを分析した結果、X 線や γ 線では誘発効率は高くなかった。高 LET 放射線である中性子線は比較的良く誘発した。これらの放射線による突然変異はかなりの大きさの遺伝子障害によると推定された。一方化学変異剤の EMS は高い誘発率を示し、遺伝子座内組換の分析および表現形質の定量的測定から、点突然変異ないしはミスセンス型突然変異が誘発されていることが明らかとなった。さらに花粉にも表現されることから、極低頻度で誘発される突然変異の検出にも利用でき、*wx*, *Ae* から *wx*, *ae* への突然変異

の検出は、ガンマー線照射圃場での全生育期緩照射では、ムラサキツユクサの雄蕊毛に次ぐ高い検出感度を持つことが示された。花粉は均一な粒子であるため、自動測定に適しているので、この方向への努力もなされ、毎分4万粒の分析能力を得ている。

11) 国立遺伝学研究所における放射線管理(天野): 国立遺伝学研究所では昭和31年に ^{60}Co 照射室(地下)および非密封ラジオアイソトープ(RI)実験室等からなる放射線実験室が建設された。障害防止法施行後昭和35年6月には ^{60}Co の、翌年3月には非密封核種の使用承認を受け、放射線生物学の発展期に大きな貢献をした。その後 ^{137}Cs 、X線照射室を含む部分、14 MeV 速中性子照射室を含む部分が増築された。一方遺伝学研究の進展に従って非密封 RI 使用施設も増設、強化されてきた。この20年間における推移は、取扱者として登録された者は3.5倍の年度当り約70名に達し、RI入荷量も10倍の100件/年と増加した。これらを安全に運用するための施設能力は100倍以上の1日最大使用限度約300 mCi(全核種合算値)まで増強され、専任の技術者によって管理されるようになった。しかし健康管理や廃棄物処理など、安全の確保に必要な費用も増加が著しく、RI廃棄物の処理委託費だけで、最近10年間に10倍にもなっている。引きつづき安全な使用を確保するためには全所的な協力を得て運用されねばならない。

G. 人 類 遺 伝 部

人類遺伝部は2研究室からなり、第1研究室では人類の正常ならびに病的形質について、第2研究室では人類の染色体異常について、それぞれ遺伝学的研究を行なっている。そのほか随時に、一般市民からの遺伝相談に応じている。

本年度は松永部長が、5月にフランス国トノン市で開催された国際環境変異原・がん原防衛委員会(ICPEMC)の第2回合同会議に出席し、その第5委員会(疫学関係の分析を担当)の委員として、作業報告書の作成に協力した。また9月には、イスラエル国エルサレムで開催された第6回国際人類遺伝学会議に招かれ、「がん遺伝」のシンポジウムで発がん感受性の遺伝について研究発表を行なった。引き続き東京で第3回国際環境変異原学会があり、「環境変異原の集団モニタリング」のシンポジウムで副座長を務めた。

本年度に行なわれた研究の概要を下に記すが、これには文部省科学研究費および厚生省心身障害研究費の援助を受けた。

第 1 研究室 (松永)

1) 網膜芽細胞腫の成因に関する研究(松永): 網膜芽細胞腫を高率に発生する優性遺伝子の保因者の表現型には、非発病・片眼罹患・両眼罹患の3型があるが、この区別は宿主の遺伝的抵抗性の違いによるものであり、この抵抗性を決める修飾遺伝子(複数)は組織特異的と考えられることを報告してきた。ところで最近 Carlson と Desnick (1979) はショウジョウバエの誘発突然変異実験からのアナロジーによって、ヒトの網膜芽細胞腫にみられる表現度と浸透率の変異を説明するために、複対立遺伝子と突然変異モザイクの仮説を提唱したので、これを観察事実とつき合わせて検討した。アモルフとハイポモルフの対立遺伝子は、それぞれ両眼性と片眼性の症例の原因になるという複対立遺伝子説は、両

眼罹患の親から非発病の子が生まれ、その子からさらに両眼罹患の孫がうまれる事実を説明しにくい。また、突然変異モザイク説によると、両眼性症例は配偶子突然変異によるので、全身の体細胞が突然変異遺伝子を持っており、したがって（その多面効果の一つとして）大腿骨などに骨肉腫を発生しやすいが、片眼性症例は発生初期の突然変異によるので一部の体細胞のみが突然変異を有し、したがって骨肉腫を発生することは稀であるという。この説をおし進めると、非発病保因者は性腺がモザイクになっているだけで体細胞には変化がないので、骨肉腫を発生する危険はさらに低くなる筈である。しかし実際には、保因者が（放射線を受けないにもかかわらず）骨肉腫を発生する危険率は、その表現型に関係がないことを示す証拠がある。一方、これらの事実は、宿主抵抗性説によってよく説明される。詳細は *Am. J. Med. Genet.* 8: 375-387, 1981 に発表。

2) ウイルムス腫瘍の遺伝学 (松永): ウイルムス腫瘍と網膜芽細胞腫とは、その自然史において共通点が多い。ウイルス腫瘍の遺伝については、まだ網膜芽細胞腫のように定説がなく、McKusick のカタログ (1978) を見ると「常染色体劣性 (未確定)」のカテゴリーに分類されている。そこで、ウイルス腫瘍が家系内の 2 人以上 (1 卵性ふたごの一致例を除く) に出現している 24 家系を文献から集め、これについて分析した結果、その遺伝様式は常染色体劣性ではなく、不規則優性パターンに一致することがわかった。同一家系内に非発病・片側罹患・両側罹患の 3 型の保因者が出現しており、しかも患児のうちの両側例の割合および診断時年齢は、保因者親の表現度に応じて規則的に変動している。この所見は、網膜芽細胞腫の遺伝に関して提唱した宿主抵抗説とよく一致する。また、主遺伝子の伝達経路をたどると、細胞質遺伝を示唆する証拠は全くみられない。一方、全症例の 99% は孤発例で、その約 3% をしめる両側例はすべて遺伝性であるが、片側例の 90% 以上は非遺伝性とみなされる。要するにウイルス腫瘍の遺伝は、網膜芽細胞腫のそれと本質的に同じと考えてよい。詳細は *Human Genetics* 57: 231-246, 1981 に発表。

第 2 研究室 (中込)

第 2 研究室では、ヒトの染色体について、基礎および応用両面からの研究を行なっている。

1) 動原体の不活性化現象 (中込・阿部・藤田・飯沼): 動原体 2 個を持つ染色体 (dic) が体細胞の総てまたは大部分に見られる場合には、動原体の内片方が不活性化している。中込ら (1976) は Cd バンド法による処理を行うことにより、不活性化した動原体では Cd 染色性が失われていることを、1 例の患者で観察し報告した。その後 dic の症例を蒐集して検討を続けた結果、Cd バンド法により動原体の機能の有無を診断できることが、昨年までに明らかとなった (発表準備中)。ところがこれらの症例の内に、動原体の不活性化に伴い Cd だけでなく、C バンド法による染色性まで陰性化している症例が 2 例発見された。いずれも X の構造異常であるが、内 1 例では両親の X は総て C バンド陽性の動原体を持つことが確認されている。Cd 陽性物質の他に構成的ヘテロクロマチンも、両親いずれかの減数分裂の間に消失したことになる。従来全く知られていなかった新しい現象であり、その意義などについては今後検討を行なう予定である。

なお動原体の不活性化が高令者において好発し、体細胞における低 2 倍域の細胞の増加や、さらには減数分裂における不分離の原因と関係している可能性を探るため、高令者の染色体における Cd バンド所見の検討を開始した。京都府立医大の阿部助教等との協力により、研究が進行中である。

2) ヒト X 染色体における不活性化の機構 (中込・鈴木): X 染色体上に不活性化センターが有るか、その数と位置、などの問題については既に昨年までに検討を終り、本年は結果の取りまとめを行なった (中込: *Amer. J. Hum. Genet.* 34: 182-194, 1982).

不活性化の不完全性の問題については、東大小児科と協同研究の形で、生化学レベルも含めた研究を行なうことになった。この目的で、X の構造異常の幾つかの種類について、既に患者の血液よりリンパ球の長期培養株の樹立を終っているが、さらに異常の種類を増すことと、酵素活性 (steroid sulfatase, HGPRT など) 測定のため細胞の増殖を図ることの二点が、進行中である。

3) 染色体の構造異常における切断点の分布 (中込・松原): 我々は以前に、転座・逆位などの構造異常における切断点の分布は、G バンド標本上の淡バンドに集中することを明らかにした (中込・千代: *Amer. J. Hum. Genet.* 28: 31, 1976). 他方, Dutrillaux ら, Buckton などは、切断点は淡と濃バンドの境界 (interface) に分布すると主張し、また Savage (*Nature* 270: 513, 1977) は、末端型の欠失かまたは染色分体型の異常を材料として用いない限り、“three band uncertainty”のために切断点の同定は不可能と主張した。

その後中込は、inverted duplication, isochromosome における対称の軸となる切断点及び ring を用いると、“three-band uncertainty”を避けて切断点の確実な同定ができることに気付いたので、これら 3 種の構造異常の症例の蒐集に努めて来たが、ようやく 20 例を越えたので解析を行なった。inv dup 6 例, dir dup 1 単に dup と同定されたもの 2, isochromosome 7, tdc 1, ring 7 について検討を行なったところ、確実な同定が可能であった切断点の内、淡バンドが 21, 濃及び変異バンドが各 3, 濃バンドか境界か識別不知であったもの 1, という結果であった。淡バンド説の有力な根拠となるデータと思われる (中込・松原・藤田: 投稿済)。

4) ヒト先天異常の臨床細胞遺伝学的研究 (中込・松原): 本年度分析した症例の内に文献上第 1 例と思われる症例が含まれているので、記しておく。核型は 46, XX, inv dup (7) (q 33→q 11) で、7q 近位から中央部にかけてのトリソミーである。またリング 21 を過剰に持つ Down 症の 1 例で、表現型正常な母親も 21 番の内 1 本がリングにより置換されていた。これもまた稀有な家系例である。なお 21 の末端付近 (q 22) に座位を占める superoxide dismutase (SOD) 活性を測定したところ、母は正常、児では高値であった。リング形成時の切断点は、SOD の座位よりも遠位側ということになる (後者の家系; 松原・中込他: *Hum. Genet.* 60: 78-79, 1982)。

5) 新しい染色体分析技術の開発 (中込・松原・横地): 前項までに述べた研究の実施にあたっては、精密な染色体分析技術や確実な培養ないし標本作製技術が前提となるが、

現存の技術の内には、精度、成功率、手技の複雑さなどの点で、不満足なものが多く残されている。

高精度分染法としては、現在 Yunis 法が広く使用されているが、37°C の状態で遠沈するなど特殊な設備を要し、手技も複雑で成功率も低い。そこで中込はより簡便な技術を開発する目的で、アクチノマイシン D、臭化エチジウム、BrdU、アクリジンオレンジ (AO) などによる染色体の伸長を試み、AO でかなりの伸長効果が得られることを明らかにした。その後松原が AO 処理時間の短縮などの改良を行ない、標本作製 1 時間前にコルセミド (0.025 $\mu\text{g}/\text{ml}$) を添加、30 分後さらに AO (20 $\mu\text{g}/\text{ml}$) を加えるという、単で成功率の高い方法の開発に成功した (松原・中込: 投稿済)。

なお新しい分染法の内には、培養中の薬品処理や特殊な培養液の使用を必要とするものが増えているため、未染標本や固定済みの細胞を保存しても、役に立たない。また染色体異常の乳児は死亡率が高く、再度の採血は不可能である場合が多い。そこで培養前に血液の一部を凍結して保存し、必要に応じて培養を行なう技術の開発を試み、成功した。簡単な手技で高い成功率が得られるなど、極めて有用な方法である (中込・松原・横地: *Cytogenet. Cell Genet.* in press)。

6) 光線療法の染色体に及ぼす影響 (松原・中込・田中): 現在広く医療の場で使用されている治療手技の内には、患者にとり有害な副作用を持つものがあるのではないかと。若しあるのなら、プラスとマイナスの両面を明らかにして、reasonable な使い方をするなり、他の方法による代替の可能性を探るなどの必要があろう。このような努力の一環として、光線療法を取り上げた。これは血中のビリルビン濃度を下げる目的で、強い可視光線 (合計 200~300 W の蛍光灯と考えて大過ない) を数十センチの距離から、裸の新生児に長時間 (48~72 h など) 照射する方法である。照射前後に得た毛細管血による染色体分析が、現在進行中である。

H. 微生物遺伝部

微生物遺伝部では大腸菌をもちいて DNA 複製と細胞分裂の調節機構に関する研究を行なっている。

当研究部の人事の面では、微生物遺伝部研究員山田正夫が本年 9 月に北米合衆国・コーールド・スプリング・ハーバー研究所に外国出張してヒト遺伝子 DNA に関する研究を行なっている。また、非常勤研究員として京都大学化学研究所教授高浪満、東京大学理学部助教鈴木秀穂の 2 名の参加を得て「DNA 複製開始領域の構造と機能の対応に関する研究」「ペニシリン結合蛋白質の細胞分裂における役割に関する研究」「ペプチド・グリカンの生合成」の研究を推進することができた。さらに特別研究生として当研究部へ医学博士中村正孝と医学博士丸山一郎をそれぞれ東北大学医学部と東京大学医学部から迎え、「大腸菌の細胞分裂の分子機構」に関する研究を行なった。西独共和国、マックス・プランク研究所からウォルフガング・ケック博士とヒルデガルト・クラウト博士を迎え、細胞分裂を実行する蛋白質である PBP-1B と PBP-3 の研究を行なった。また、特別研究生

として高木勉氏を田辺製薬研究所から迎え、「DNA 複製蛋白のオーバー・プロダクション」に関する研究を行なった。当微生物遺伝部の構成研究者らと上記の研究者らとの共同研究によって、本年も順調に研究を推進することができたことは幸であった。

部長廣田幸敬は、昭和 56 年 2 月から 3 月までと、昭和 56 年 6 月から 7 月まで北米合衆国を訪れ、日米共同研究（日本側責任者、名古屋大学農学部助教授水島昭二）を行なった。過去 2 年間にわたり日米共同研究を採択された日本学術振興会に感謝したい。

4 月 24 日から 5 月 15 日に、マックス・プランク研究所・部長ウリ・シュヴァルト博士、10 月 20 日から同 21 日北米合衆国・ハーバード大学教授ジャック・ストロミンジャー博士、10 月 31 日から 11 月 1 日にスイス共和国バーゼル大学教授（1980 年度ノーベル医学賞受賞）ウェルナー・アーバー博士、11 月 17 日から 11 月 18 日に北米合衆国カリフォルニア大学教授ブルース・アルバート博士、12 月 28 日には北米合衆国ハーバード大学教授ジョン・ベックウィズ博士を迎え大腸菌の細胞分裂機構に関する研究討議を行なった。

研究費の面では特別推進研究「細菌の細胞分裂に関する研究」（代表者廣田幸敬）、特定研究 (I)（遺伝工学的的手法によるイネ科植物への窒素固定能の付与）（代表者廣田幸敬）、総合研究 (A)「大腸菌 K-12 株をもちいた生体高分子合成に関する総合的研究」（代表者西村行進）、試験研究 (2)「大腸菌 DNA 複製酵素の大量生産法に関する研究」（代表者安田成一）、特定研究 (2)「有用酵素蛋白の細菌におけるオーバープロダクションに関する遺伝生化学的研究」（代表者安田成一）について文部省の科学研究助成費の交付をうけた。

次の研究について主な進展があった。

第 1 研究室（広田）

1) 大腸菌の DNA 複製開始領域の構造と機能の対応に関する研究（廣田・安田・杉本・岡・高浪）：我々は DNA 複製開始領域を含む DNA 断片を京大・化学研究所の高浪、岡、杉本らとの共同研究によって解析して次の結果を得ることができた。(1) 大腸菌の DNA 複製開始領域 (*ori*) の 245 塩基対に置換変異を誘起する方法で、我々が提出した DNA 複製開始機構の分子モデルである「識別フレーム・モデル」を実証するとともに、複製開始に必須の塩基配列の編成を明らかにした (*Progress Nucleic Acid Res. & Mol. Biol.*, **26**, 33-48 1981; ICN-UCLA Symposium, 1980). (2) プロモーター・クロニング・ベクターをもちいる *in vivo* 法と、*in vitro* 転写系により、*ori* 領域のプロモーターを解析した。全 245 塩基対の中には効果的プロモーターは検出されなかった。しかし、その外側にはプロモーターが検出された。*ori* 領域 245 塩基対の両側にターミネーター塩基配列を挿入した DNA を合成し、その DNA 複製開始に対するターミネーター塩基配列の効果の解析を行なっている (ICN-UCLA Symposium, 1981). (3) 大腸菌の細菌の細胞分裂を行なう蛋白質 PBP-3 をコードする遺伝子をクローン化した (*Plasmid*, **6**, 1981). そのプロモーター遺伝子、リボソーム結合遺伝子の塩基配列、その構造遺伝子を含む全遺伝子の塩基配列を決定した。(4) PBP-1B (大腸菌細胞の伸長を行なう蛋白質) の構造遺伝子 DNA と PBP-3 の構造遺伝子 DNA (*fts I*) を無細胞蛋白質合成系に加えて、PBP-1B と PBP-3 蛋白質の *in vitro* 合成に成功した (鈴木 (秀)・廣田. PBP-1B と

PBP-3 は一本のポリペプチド鎖として合成され、マチュア・PBP よりも高い分子量を与える。(5) 大腸菌細胞の伸長と分裂を行なう蛋白質である PBP-1B と 3 とを安田成一のランナウエイ・プラスミドで過剰生産をさせ、これから PBP-1B と 3 を高純度に分離した(W. ケック・H. クラウト・鈴木(秀)). PBP-1B によるペプチド・グリカン生合成の Km 値は $4 \mu\text{M}$ でありその V_{\max} は $15 \text{ nmol/mg. prot./min.}$ であった. シアノジエン・ブロマイドや蛋白分解酵素による限定分解後の β -ラクタムの結合活性の解析を行い、アシレース活性をもつペプチドの同定を行なった. 以上の研究によって PBP-1B と 3 が関与する細胞分裂の過程の分子機構の詳細が明らかとなった.(6) 大腸菌の細胞分裂を cAMP が阻止し、cGMP は cAMP による細胞分裂の阻止作用を緩めることを明らかにした(内海・駒野(徹)・廣田)(J. Bacteriol., 147, 1105-1109, 1981). (7) 放射線照射によって細胞分裂に欠損をおこした菌は、細胞表層の荷電が増加することを示した(Sato et al., Radiation Res., 87, 646-656, 1981). (8) 当研究所で分離した温度感受性突然変異体の欠損を系統的に同定している. 本年、トポイソメラーゼ I 型蛋白質が欠損した大腸菌の突然変異体を発見した(西村(行), R. スターン・グランツ, J. ワン, 廣田). そして、その突然変異体の示す形質から、この酵素の *in vitro* における役割を明らかにした(Proc. Natl. Acad. Sci., USA 78, 2747-2751, 1981).

第 2 研究室 (安田)

1) 大腸菌の DNA 複製開始に関する変異株の同定(安田): 我々の研究部では約 100 株の大腸菌 K-12 の未同定 *dna*^{ts} 変異株を保有しているが、この中に今までに知られていない、複製開始に関する遺伝子の変異株が存在する可能性があるため、これらを以下の方法で分類し、その同定を目指して研究を行なった.

まず、これら *ts* 株を、 ϕx174 ファージが高温で増殖出来るものと出来ないものに分類した。 ϕx174 の増殖出来ないものは 32 株あり、その中には *dnaB*, *dnaC*, *dnaE*, *dnaX*, *dnaN*, *dnaZ*, *pri*, *ssb* 等の遺伝子の欠損株が含まれる筈である。これらをさらにプラスミドによる *in vitro* 複製系における complementation を用いて同定した結果、*dnaB* が 12 株、*dnaC* が 1 株、*dnaE* が 1 株、*pri* が 3 株、holoenzyme^{ts} が 2 株同定されたが残りの多くはこれら遺伝子 2 つ以上に変異が重複したものであった。

ϕx174 ファージが高温で増殖出来る 70 株の中、7 株は *dnaA* の変異であることが *dnaA*⁺ プラスミドを用いて同定された。残り 63 株は未知の *dna* 変異株である可能性が高いので、これらから抽出液を作り、Kornberg の系で *Ori* プラスミドの *in vitro* 複製能があるかどうかを調べた。その結果 63 株中 42 株は高温処理後複製能を失っていた。これら複製活性の低いものについて *in vitro* complementation による分類および遺伝子座のマッピングを現在行ないつつある。

2) 大腸菌の DNA 複製蛋白のオーバープロダクション(安田・高木): 大腸菌の DNA 複製蛋白の菌体当りの合成量を DNA 組み換え技術を用いて飛躍的に増大させる目的で、まずそのためのベクター・プラスミドの開発を行ない、次に *dnaZ* および *ssb* 遺伝子をこのプラスミドにクローン化して、それら遺伝子産物の量が増加するかどうかを検討

した。ベクタープラスミドとしては、低温での培養では細胞当たりコピー数が数個であるが、高温での培養によりコピー数が約 2000 になるプラスミド、pBEU17 を改良して、マーカーであるアンピシリン耐性遺伝子をカナマイシン耐性遺伝子に入れ替えると同時に分子量を 13 kb から 9.5 kb に減らし、また 2ヶ所あった *Eco* RI 部位を 1ヶ所に減らした。このプラスミド pSY343 は *Eco* RI, *Bam* HI, *Hind* III, *Kpn* I, および *Xho* I 部位を 1ヶ所ずつもち、そこへの DNA 断片のクローニングが可能である。次に *dnaZ* 遺伝子をもつ Clarke-Carbon のプラスミド pLC 30-4 から *dnaZ* 遺伝子を 2.8 kb の *Pst* I-*Eco* RI フラグメントとしてとり出し、pSY343 にクローン化し、このプラスミドをもつ大腸菌を高温で培養して *dnaZ* 遺伝子産物の量を測定したところ、通常の大腸菌の約 90 倍の活性が得られた。また同様に *ssb* 遺伝子を 2 kb の *Kpn* I フラグメントとしてとり出し、pSY343 にクローン化して、SSB 蛋白の活性の増加を調べたところ、約 60 倍の活性の増加が認められた。

I. 集 団 遺 伝 部

集団遺伝部においては生物集団の遺伝的構造を支配する法則の探究、すなわち、集団遺伝学の研究を行なっている。本研究部は二つの研究室からなり、第 1 研究室では、主として進化機構に関する研究を、第 2 研究室では人類を含めた生物集団の数理統計に関する研究を行なっている。本年における研究活動およびその他の行事を要約すると下記のようになる。

第 1 研究室では昨年に引き続き集団遺伝学の立場から分子レベルにおける進化と変異の問題を研究した。今年は、DNA 塩基配列の比較から進化速度を推定する統計的方法や、ヘモグロビンの進化速度などについても新しい結果を得て発表したが、最も重要な成果はコドン使用頻度に関するものである。これまでも、分子進化の過程における同義的コドンの不均一使用は分子進化中立説にとって不利な証拠であるとして、しばしば引合いに出された。しかし、この現象も中立説の枠内で定量的に説明できることが見出され、これによって、中立説に対する難点の 1つが除かれた。高等生物の進化には大規模な重複構造を有するいわゆる多重遺伝子族が重要な役割を果たしていると考えられ、これに関する集団遺伝学的研究も第 1 研究室にとって大切な課題である。本年はヘモグロビンなど、構成員遺伝子の数が少ない「少数多重遺伝子族」を研究した。その他、Selfish DNA の集団遺伝学的理論や、ミトコンドリア、クロロプラストなど核外 DNA の伝播遺伝の数理的研究などにつき新しい成果を得て発表した。

部長木村は本年 1 月から日本遺伝学会長に選ばれ、1981 年と 1982 年の 2 年間の任期を務めることになった。これに関連し、10 月 12 日～14 日に広島で開かれた遺伝学会第 53 回大会では「核酸の塩基配列の比較と分子進化中立説」と題し、特別講演を行った。室長太田朋子(原田)は「分子レベルにおける集団遺伝学の理論的研究」に関しすぐれた業績を上げて来たことが認められ、「女性科学者に明るい未来をの会」(1980 年 10 月創立、会長、湯浅明東大名誉教授)から第 1 回猿橋賞を与えられた。賞の贈呈式は昭和 56 年 5 月

16日、東京の霞が関ビル三十三階星の間で盛大に行なわれた。

第2研究室では分子レベルと表現型レベルの2つの面から進化を集団遺伝学的に研究している。分子レベルの進化に関しては、染色体あたりの重複遺伝子の数の分布、塩基置換のモデルと偽遺伝子の進化速度、核外遺伝子の数学的モデルと遺伝的変異、ミトコンドリア DNA 制限酵素地図からの進化的距離の推定法などの題目につき新しい知見を得て発表した。表現型レベルの進化に関しては、利他行動の進化を集団遺伝学的に基礎づけることが重要な研究項目になっている。本年は、Hamilton の法則を利他行動が1遺伝子座2対立遺伝子によって決定されると仮定したモデルを用いて解析しその成立条件を求めると共に、膜翅目ワーカーの進化モデルについても研究し、これらの結果について発表した。

研究員高畑は1月29日京大数理解析研究所で行なわれた「生物学における数学的問題—'80」に出席し「核外遺伝子を用いた進化速度の推定について」と題し講演した。研究員青木は集団遺伝学の立場から見た利他行動の進化につき総説を遺伝学雑誌に発表し、さらに、9月12日に札幌大学で行なわれた日本人類学会で「グループ淘汰による利他行為の進化」と題して講演した。また、昨年に引続き、理研ライフサイエンス推進部の館野義男係長が集団遺伝部非常勤研究員として DNA やタンパクの一次構造の比較をもとに電子計算機によって系統樹を作ったり、中立説の検討を行なう研究に協力した。

外国からの来訪者の主なものをあげると、まず、米国ワイソコンシン大学 J. F. Crow 教授が3月21日から3月24日までと9月23日から10月30日までの2回にわたり共同研究のため遺伝研に滞在された。また、テキサス大学集団遺伝学教授根井正利博士(8月20日~9月4日)、米国シティー・オブ・ホープ・メディカルセンター S. Ohno 教授(11月23日)、英国 Imperial Cancer Research Fund Laboratories 所長 Walter Bodmer 博士(11月20日~11月21日)などの来訪があり、いずれも研究交流の上で非常に有意義であった。

第1研究室(太田)

1) 核酸塩基配列の比較による進化距離の推定(木村): 進化における塩基置換の様式に関し二種のモデルを用い、DNA の塩基配列の比較から塩基の置換数を推定する方法を考案した。塩基をプリンとピリミジンに分けた場合、突然変異率がプリンどおし、ピリミジンどおし、またプリンとピリミジンの間などで異なると仮定して、2つの相同な塩基配列の比較から塩基置換の総数を推定する。この方法をプレソマトロピン、プレプロインスリンおよびヘモグロビン α と β の遺伝子の塩基配列の哺乳動物間の比較に応用し、コドンの第1、第2および第3番目の座位での置換率を推定した。その結果、進化における同義的な塩基置換の速度は単に大きいだけでなく、アミノ酸置換速度の異なる各種蛋白でもほとんど同じであることを明らかにした。これは分子進化中立説を支持するものである。詳細は PNAS 78: 454-458 に発表した。

2) 最大節約法によって求められたグロビンの進化系統樹に対する批判(木村): Goodman ら(Nature, 253, 603)は、アミノ酸配列の比較から最大節約法によってグロビンの系統樹を作成し、それに基いてグロビンの進化が初期に非常に速かったこと、そしてそれ

がグロビンの適応進化を示すものと主張している。しかし彼等はミオグロビンとヘモグロビンの分岐点の年代を誤っており、正しい年代を用いれば進化速度はほぼ一定になり、中立説と矛盾しないことを指摘した。さらに、彼等が最大節約法によって推定した塩基配列のコドンは、化学的に決定された実際の DNA 塩基配列（ウサギの α 鎖とヒトの β 鎖）のコドンとは大部分異なっており、この点からも彼らの推定法が疑わしいことを指摘した。詳細は *J. Mol. Evol.* 17: 110-113 および 121-122 に発表した。

3) 安定化淘汰の下で大規模な中立進化の起る可能性および進化における同義コドンの不均一使用現象の中立説に基く説明について（木村）：表現型レベルの自然淘汰のうち、最も普通に起るのは表現型値が平均に近い個体が多く生残り、平均からはずれた両極端の個体が死にやすい、いわゆる安定化淘汰である。いま、ある量的形質を考え、これに安定化淘汰が働いているとし、この形質に多数の遺伝子座（または塩基座位）が関与していると仮定する。1つの有限集団が安定化淘汰、突然変異、遺伝的浮動の下で平衡を保っているとして、各遺伝子座に働く淘汰の強さを算出すると、これは極めて弱いことが示された。また、各遺伝子座で突然変異は微弱有害で、負超優性に似た頻度依存性淘汰を受け、淘汰係数一定の有害突然変異の場合より遙かに遺伝的浮動の作用を受けやすいことが分った。この結果、偶然によって突然変異遺伝子が種内に蓄積して行く‘中立進化’が起りやすいことも明らかになった。またこの理論を同義コドンの不均一使用の問題に適用し、これが中立説の枠内で解決できることも示した。詳細は *PNAS* 78: 5773-5777 に発表した。

4) 利己的 DNA の量に関する解析（太田・木村）：生物個体にとって役に立たないのにゲノム内で勝手にふえてしまう DNA を利己的 (Selfish) DNA と呼ぶが、その増減に関して理論的研究を行なった。ゲノム内で重複したり欠失したりする DNA の単位を考え、そのコピー数がどう変化するかを解析した。直列配列型の場合と、離散型の場合で、重複・欠失の機構が異なる。前者では、染色体の不等交叉により、後者ではトランスポゾンのような機構によるものと仮定した。重複・欠失の他にゲノム間における交換（直列型では減数分裂における相同染色体の組換え、離散型では非同源染色体の独立な分離）および遺伝的浮動により、コピー数が変化する。まずゲノムあたりの平均コピー数および分散の期待値を算出した。次にこの結果を用いて、平均コピー数が時間とともにどのように変化するかを、模擬実験の簡便法により調べた。そして平均コピー数がかなり急速に変化し得ること、またこのとき、遺伝的浮動が重要であることを示した。詳細は *PNAS* 78: 1129-1132, および *Nature* 292: 648-649 に発表した。

5) 少数多重遺伝子族における遺伝的変異（太田）：ヒトのヘモグロビン α や γ の遺伝子のように、相同な遺伝子が二個染色体上で直列に並んで存在しているような少数遺伝子族の、集団中での遺伝的変異について解析した。大きな多重遺伝子族の場合と同様、遺伝子族内の異なった遺伝子が同じになる確率（均一係数）が時間とともにどう変化するかを数量化し、平衡状態における値を求めた。サイクルモデルと自然淘汰モデルを用いた。サイクルモデルでは、染色体の不等交叉が遺伝子数の増加とそれに続く減少を伴うように起り、1サイクル後は遺伝子の総数には変化はないものと仮定する。自然淘汰モデルは、不

等交叉で生ずる遺伝子数3個または1個の染色体は自然淘汰に不利で、集団からすみやかに除去されると仮定する。こうした遺伝子数3個または1個の染色体は、不等交叉と自然淘汰とのバランスにより低頻度で集団中に存在するが、均一係数に関しては、より簡単なサイクルモデルで近似できることを示した。詳細は *Genet. Res.* **37**: 133-149 に発表した。

6) ミトコンドリアとクロロプラストの伝播遺伝の数理的研究 (太田): イーストなどの細胞質因子の伝播遺伝の問題を数理的に研究した。1個の細胞を細胞小器官の染色体集団とみなして、交雑細胞における遺伝子伝播の様式を定量化する。両親が二つの遺伝子座で異なった対立遺伝子をもっている場合、雑種細胞からは両親と同じ型の後代細胞も生ずるが、交叉型の細胞もある定率で生ずることが知られている。これは細胞内の小単位である nucleoid が細胞内でときに融合し、別の種類の染色体どうしが対合して遺伝子交換を起すためと考えられた (Birky, *Ann. Rev. Genet.* **12**: 471-512)。二遺伝子座に関する4種類の染色体の頻度が、遺伝子交換および細胞分裂を繰り返したとき、どのように変化するかを解析した。そして後代細胞における交叉型染色体の究極的な頻度が、遺伝子交換や細胞分裂の速度の変化とともにどのように変るかを明らかにした。詳細は *Genetics* **96**: 543-555 に発表した。

第2研究室 (木村)

1) 染色体あたりの重複遺伝子数の分布に関する数学的研究 (高畑): 最近の分子生物学の研究から遺伝子重複は稀なことではなく、特に高等生物では一般的な現象であることがわかってきた。遺伝子重複の機構はいくつか知られているが、本研究では姉妹染色分体間および相同染色体間の不等交叉による効果を考慮し、これによる染色体あたりの重複遺伝子の数の増減を数学的に解析した。遺伝子の数の変動が個体の適応度に及ぼす影響も無視できないと考えられるので、安定化選択型の自然選択を仮定し、不等交叉と安定化選択の釣り合いによる重複遺伝子の数の平衡分布をもとめた。またその分布と霊長類で得られたヘモグロビン α 鎖の遺伝子の数の分布との比較から一世代あたりの不等交叉率を $10^{-3} \sim 10^{-4}$ と推定した。詳細は *Genet. Res.* **38**: 97-102 に発表した。

2) 突然変異と揺動選択のもとでの有限集団における遺伝的変異と遺伝子置換速度 (高畑): 分子レベルでの進化と種内変異の保有機構を説明する最も有力な仮説は木村の中立説 (1968) である。この仮説をめぐって多くの集団遺伝的研究および論争がなされたが、ネオ・ダーウィニズム派の人々によって提案された仮説の1つに多様化選択がある。この多様化選択は、環境の時間的・空間的変動によって遺伝子型の選択強度も変動するということを前提とした変異保有機構である。しかしこれまでの解析は突然変異の効果や集団内の個体が有限であることを無視した上でなされていたため得られた結果は現実性に乏しいものであった。本研究ではそれらを考慮して、多様化選択のもとにおける遺伝的変異と遺伝子置換の速度という分子進化を理解する上で最も重要な2つの量を解析した。そして突然変異や集団の有限性による効果は非常に大きく非現実的な条件でしか無視できないこと、またこれらの影響を考慮した多様化選択では現実の分子進化を説明することが困難な

ことを示した。以上の結果は木村の中立説を間接的に支持するものである。詳細は *Genetics* 98: 427-440 に発表した。

3) 核外遺伝子の数学的モデルと有限集団に保有される遺伝的変異 (高畑・丸山): 細胞内オルガネラ (ミトコンドリアやクロロプラスト) に存在するゲノムの遺伝学的解析の最近における発展には目覚ましいものがある。本研究では、それらに特有な遺伝様式を考慮し、核外の遺伝子座で保有される遺伝的変異の量に関する集団遺伝学的研究を行ない、その厳密な推定式を得た。高等生物で一般的にみられるように雄配偶子からの寄与が少ない (母性効果が強い) 場合には、たとえ 1 つの細胞内に複数個 ($10^2 \sim 10^4$) の核外ゲノムがあっても集団全体における核外の遺伝子座で保有される変異の量は核内に比べて少ないこと、また 1 つの細胞内の変異は無視できる程小さいことを示した。これらは 1 つの有限集団に関する結果であるが、同様の解析を集団構造がある場合についても行ない移住の効果を調べた。雄雌の移住率が等しい場合には集団構造の遺伝的変異に及ぼす効果は核遺伝子の場合と変わらない。詳細は *Genet. Res.* 37: 291-302 に発表した。

4) 分子進化の過程における塩基置換のモデルとその応用としての偽遺伝子の進化速度の推定 (高畑・木村): DNA 塩基配列の決定は各種生物のいろいろな遺伝子について目ざましい勢いで行なわれている。そのデータを用い、種間で相同な遺伝子の塩基配列を比較すると、4 種の塩基相互の置換率は相当異なっていることを示す例が多い。ここでは、そうした点を考慮した塩基置換のモデルを提出し、それに基づいて進化距離 (塩基座位あたりの置換数) を推定するための数学的研究を行なった。またその推定式の精度や有用性を検定するためのモンテカルロ実験も計算機によって行なった。この方法を実際の DNA 塩基配列、特にマウスの偽ヘモグロビン遺伝子、ウニのヒストン遺伝子の配列に應用して進化速度の推定値を求めた。これらの推定値は 4 塩基間の平等な置換率を仮定したモデルに基づく値より一般に大きく、計算機実験の結果からみて信頼性も高いことが明らかにされた。偽遺伝子の進化速度は正常なヘモグロビン遺伝子の 10 倍程速く、またヒストン遺伝子のコドンの第 3 番目の位置における塩基置換速度は第 2 番目の位置に比べて 20~60 倍速いことは木村の中立説を裏付けるものである。詳細は *Genetics* 98: 641-657 に発表した。

5) 膜翅目ワーカーの進化モデル (青木・Moody): 雄半数性によって特徴づけられた性決定機構を持つ膜翅目では、異なった系統でワーカー (働き蜂、働き蟻) が 11 回独立に進化の過程で出現し、しかもそのワーカーはすべて雌である。雄半数性だと姉妹同志の血縁関係が特に濃くなることに着目した Hamilton は、自分の子供を産み育てるよりは同数の弟妹を育てた方が雌にとって有利であることを指摘した。ただし妹を弟より多く育てるか (場合 1) あるいは弟の一部を自身の息子で置き換えるか (場合 2) を行なう必要があると主張した。本研究は Charnov および Craig の遺伝モデルを一般化し、またより現実的なものにして解析した。特にワーカー行動と性比の片寄りあるいは置き換えが別々の遺伝子座によって決定される二座モデルを考察した。その結果、場合 1 よりは場合 2 の方がワーカーが進化しやすいことが示唆された。現に多くの社会性膜翅目には laying wor-

ker がいる。詳細は *J. Theor. Biol.* **89**: 449-474 に発表した。

6) Hamilton の法則の証明(青木): 利他行動が進化する条件を与える Hamilton の法則を *Cotterman k*-係数と条件確率の考えを使って導いた。利他行動が一遺伝子座の二対立遺伝子によって決定されていると仮定すると、この法則は任意交配集団では優性の度合を問わず成立つが、近親交配がある場合には、優劣がない場合にのみ成立つことを示した。詳細は *Evolution* **35**: 659-663 に発表した。

7) 利他行動の進化に関する集団遺伝学の立場からの総説(青木): まず利他行動の定義を検討し、実際観察されている“利他行動”が本当にそうであるかどうかを検討した。次に利他行動の進化機構として挙げられている血縁淘汰、グループ淘汰、互恵的利他性を解説した。特に膜翅目の社会性の進化に関する Hamilton の“ $3/4$ 仮説”を詳しく取り上げた。詳細は *遺伝学雑誌* **56**: 425-438 に発表した。

8) 任意 G+C 含有量のミトコンドリア DNA (mt RNA) 制限酵素地図からの進化距離の推定法(青木・館野・高畑): 可逆的突然変異および平行突然変異、塩基間の置換率の違いを考慮に入れた一般的モデルを想定し、系統間の制限酵素座位の一致率からその進化距離を推定する式を導いた。G+C 含有量が $1/2$ からずれている場合、従来の推定法を使用すると類縁の近い所でも 50% 以上の片寄りが生じうることを指摘した。また Brown による人間間距離の推定値を考察し、過大推定値である可能性を指摘した。詳細は *J. Mol. Evol.* **18**: 1-8 に発表した。

J. 分子遺伝部

分子遺伝部では遺伝子ならびにその転写産物の構造解析を行ない、遺伝子の配列や構造さらに遺伝子に含まれる複製や転写や翻訳の開始、あるいは転移に必要な構造やこれらの過程の調節の分子機構を明らかにすることを目標として研究を進めている。

研究員のはか加藤明, 高岩文雄, 山口和子, 島田浩章, 寺部真人, 東藤直樹, 森永傳, 出野博志, 杉田護, 河野亨子, 土屋祐子, 高野かよ子, 山田千恵子, 榎原久美子, 古市正人, 牧佳男, 軸屋博之, 中野芳朗, 富永久乃らが研究に協力した。中国の復旦大学孫崇崇講師は8月より植物遺伝子のクローニングに関し杉浦室長と共同研究を行なった。研究員下遠野邦忠はウイスコンシン大学の Temin 教授の研究室で研究を続けていたが、5月31日帰国した。

杉浦室長は第3回組換え DNA 実験技術に関する研究ワークショップ「植物を供与体とする組換え DNA 実験の基礎技術」を主催し、1月13~17日の5日間にわたって実習を行なった。実習生は9名で、4名の招待講師によるセミナーも合わせて行なわれた。

杉浦室長は6月日米科学協力事業「高等植物のアミロプラストに関する生化学的研究」のため渡米した。その間に1981年度植物分子生物学に関するゴードン研究会議においてタバコ葉緑体遺伝子に関する研究成果を発表した。三浦部長は8月フランス・ストラスブールで開かれた第5回国際ウイルス学会に出席して研究発表を行なう一方、日本代表団の一人として運営委員会に出席した。下遠野研究員は11月「真核細胞における宿主-ベ

クター系の開発に関与する日米合同ワークショップに出席した。

4 月には日本学術振興会外国人招い研究者としてフランス・ストラスブール大学 Léon Hirth 博士を迎え(三浦), 植物ウイルスの分子生物学に関し研究交流を行なった。

4 月には英国・植物育種学研究所 Tristan A. Dyer 博士とオーストラリア・連邦科学・産業研究機構・植物産業部門 P. R. Whitfeld 博士を迎え(杉浦), 葉緑体遺伝子に関する研究交流を行なった。

本年度に行なわれた研究のうち成果のまとめられたものについて概要を項目別に下に記すが, これには文部省科研費ならびに科学技術庁特別研究調整費の援助を受けた。

第 1 研究室 (三浦)

1) メッセンジャー RNA の 5' 先導配列のタンパク合成開始複合体形成における役割(山口・下遠野・三浦): 原核細胞においては mRNA のシストロンの読み始めに先立つ場所に 16S リボソーム RNA の 3' 端に対して相補的な配列があり, Shine-Dalgarno の配列と呼ばれ, ここで mRNA はまずリボソームに結合すると考えられている。しかし, 有核細胞系の mRNA は 5' 末端にキャップをもつことはほぼ共通しているが, シストロンの読み始め暗号 A-U-G までは mRNA によって種々の長さであり, 構造もいろいろである。ある mRNA ではこの領域にリボソームに親和性のある塩基配列が認められない場合もある。5' 先導領域の構造とタンパク合成開始複合体形成効率の関係をみるために, キウリモザイク病ウイルス (CMV) やブロムモザイク病ウイルス (BMV) の RNA を用いて実験を行なった。CMV も BMV も一本鎖 RNA を遺伝子とするが, 前者は 5 つ, 後者は 4 つの断片に分かれており, そのうち CMV-RNA5 と BMV-RNA4 は 5' 先導配列が 10 スクレオチド, 9 スクレオチドと大変短い。BMV-RNA4 は外皮タンパクの暗号を含み, *in vitro* タンパク合成系でタンパクを多量に合成するが, CMV-RNA5 は機能未知の分子量 7000 のタンパクを少量合成する。 *in vitro* タンパク合成系に [³H-メチル] ラベルした CP ウイルス mRNA を加え, シクロヘキシミドを加えてタンパク合成開始複合体の形成をみると, 非ラベルの BMV-RNA4 は強く阻害したが, CMV-RNA5 はほとんど阻害しなかった。この両 RNA の直接の複合体形成をみるためにポストラベルを行なった。両 RNA は 5' 端にキャップを持っているが, RNA の先頭スクレオチドの 2' 位置はメチル化されていないのでここへ [³H] メチル基を S-アデノシルメチオニオンからワクシニアウイルス (外殻にキャップ形成酵素やメチラーゼを含む) によってとりこませた。ラベルされた CMV-RNA5 と BMV-RNA4 のタンパク合成開始複合体形成をみると, 後者の方が数倍よい効率で複合体を形成した。CMV-RNA5 の先導配列には 18SrRNA3'-端付近に相補的な配列が含まれていないが, BMV-RNA4 にはわずかながら相補的配列があり, その差がタンパク合成開始複合体形成効率を上げているものと思われる。

それでは複合体の形成効率が悪いけれども CMV-RNA5 の場合 5'-先導配列部分で実際にリボソームと結合しているであろうか? この問題を調べるために次の実験を行なった。CMV-RNA5 は 5' 端付近がほとんど G と U による単純な配列であり, 最初の C が 22 番目に現れる。最近ニワトリ肝のリボスクレアーゼはピリミジンスクレオチドのうちでも

とくに C の位置を好んで切断することが知られているので、このリボヌクレアーゼによって [^3H -メチル] ラベルした CMV-RNA5 の 5' 端から 22 ヌクレオチドの断片を用意した。この先端 22 ヌクレオチドはリボソームと結合してタンパク合成開始複合体を形成した。効率は CMV-RNA5 そのままの場合よりむしろよいぐらいであった。従って CMV-RNA5 は 5'-先導配列の部分でたしかにタンパク合成開始複合体を形成していることがわかった。

これらの実験から真核生物系の mRNA は 5' 端から最初の開始コドンのところでタンパク合成開始複合体を形成し、この複合体の形成効率は先導配列中に rRNA の 3' 端付近との相補性があれば増大することが明らかになった。真核生物の mRNA の場合、5'-キャップによってタンパク合成開始複合体形成能が高められるが、さらに先導配列にリボソームに結合し易い配列があれば開始複合体ができ易いといえる。

2) K ウイルス DNA のクローニングと塩基配列決定 (添田・軸屋): ポリオーマウイルスの癌蛋白 middle T が癌状態の維持に因与するか否かは、パポバウイルス属の発癌機構解明に関する重要な課題である。このことを明確にするため、ポリオーマウイルスと宿主域を共有するパポバウイルス、K ウイルスの遺伝子解析を行なった。

i) K ウイルス DNA のクローニングと塩基配列の決定: K ウイルスは米国 NIH の竹本博士から供与された。DNA を抽出後、いくつかの制限酵素を作用させた結果、制限酵素 Pst I が環状の K ウイルス DNA を 1ヶ所で切断することが判明した。そこで pBR322 に Pst I の分解産物を描入し、大腸菌でクローニングを行なった。得られたクローン DNA を制限酵素 Eco RI と Pst I で同時に分解すると、K ウイルス由来の DNA は A, B, C, D の 4つの断片に別れた。このうち、A, B, C の分子量は、どのクローンでも一定であり元のウイルス DNA の分解産物と一致していた。この分解産物には D 断片以下多数の DNA 断片が存在しているが、4つのクローン DNA では D 断片のみ検出され、しかもその分子量はクローンによって異なっていた。このことは、K ウイルスゲノムの Heterogeneity は D 断片にのみ存在することを示している。4種類のクローン中3種類について D 断片塩基配列を決めた。その塩基配列には、いずれのクローンも他のパポバウイルスの DNA 複製原点に共通する構造が見られる他、コート蛋白 VP2 の N 末端付近の塩基配列を含んでいた。このことから、D 断片は複製原点、後期、初期遺伝子のプロモーターを含む調節遺伝子部位と同定した。

ii) K ウイルスの初期遺伝子産物: D に続き A, B, C 断片の塩基配列を決定し、その遺伝子解析を行なった。まず両鎖の open frame を調べ、これからコードされる蛋白のアミノ酸配列を想定した。この結果、ポリオーマウイルスの癌蛋白 small T, large T およびコート蛋白 VP1, 2, 3 とアミノ酸配列では高いホモロジー部分が見つかり、結局 K ウイルスはこれらの 5つの遺伝子を持ち、その遺伝子構成は他のパポバウイルスと同一であると結論した。ただし K ウイルスはポリオーマウイルスの middle T をコードする領域を欠く。おそらく K ウイルスの腫瘍原性の欠陥は middle T をコードできないことによるものであろう。

3) ウイルスの転写プロモーターによるラット内在性発癌遺伝子の誘発と単離 (添田・

中野・牧): RNA 腫瘍ウイルスの遺伝子解析の結果から正常細胞にもいろいろな発癌遺伝子が潜んでいることがわかってきた。どのような発癌遺伝子が存在し、それがどのように活動を開始し、癌を誘発するかがそのメカニズム解明の一つの課題である。そこで我々は、そのモデル実験として、転写のプロモーター部位を含むポリオーマウイルスの DNA 断片をラット正常細胞に挿入し、潜在性の発癌遺伝子の発現を誘発し、これを釣り上げることを試みた。

プロモーター、および T 抗原の N 末端の一部を含むポリオーマ DNA 断片をカルシウム法でラット 3YI 細胞にトランスフェクションし、フォーカス形成能や軟寒天中でのコロニー形成能でトランスフォーム細胞を選択した。

ラット 3YI 細胞にポリオーマのプロモーター DNA を挿入した結果、多数のトランスフォーム細胞を得た。これらの細胞は正常細胞とは形態的に異なり、低濃度の血清で生育でき、高い細胞飽和密度をもつ。またトランスフォーム細胞の DNA にはポリオーマプロモーター部位の DNA が 1~数ヶ所に挿入され、その部位から形成されている mRNA も検出された。

以上の結果はポリオーマウイルスの転写のプロモーターによって、細胞の潜在性の発癌遺伝子が活性化されたことを示す。現在 λ フェージを用いてプロモーターを含む DNA の断片を単離中である。

4) ネズミ肉腫ウイルス (Harvey MuSV) の全塩基配列決定と発癌遺伝子の活性化機構 (古市・中野・牧・添田): Harvey murine sarcoma virus (Ha-MuSV) は、マウスの白血病ウイルスがラットの内在性発癌遺伝子を獲得した C 型 RNA 腫瘍ウイルスである。本ウイルスは宿主ゲノムに組み込まれ、細胞の腫瘍化を行なう。本ウイルスのもつ内在性発癌遺伝子の活性化機構を明らかにするため、全塩基配列を決定し、遺伝子解析を行なった。

ウイルス核酸の中間体である環状二本鎖 DNA を λ フェージでクローニングした後に DNA を PBR322 で殖し、Maxam-Gilbert 法により塩基配列を決定した。

(1) ウイルスゲノムの両末端に 587 塩基の反復配列 (LTR) があり、真核細胞の mRNA 合成プロモーターの構造をもつ。

(2) LTR から約 1,000 塩基下流にラット由来の発癌遺伝子 (ras) があり、癌タンパク質 p21 をコードできる。

(3) ras 遺伝子以外に大きな open frame はなく、LTR と ras の間には数個のスプライス特異的塩基配列があることが明らかになった。このことは、LTR が正常細胞中に潜在する発癌遺伝子を活性化し、細胞の腫瘍化を誘発することを示唆する。

そこで、LTR をラット 3YI 細胞株にトランスフェクションしたところ、LTR を組み込んだトランスフォーム細胞が得られた。さらに、このトランスフォーム細胞を Fischer ラットに移植すると、肉腫の形成が観察された。

以上の結果から、白血病ウイルスの LTR は、その下流に続く細胞由来の休止発癌遺伝子を活性化し、腫瘍を誘発できると結論するに至った。

第2研究室(杉浦)

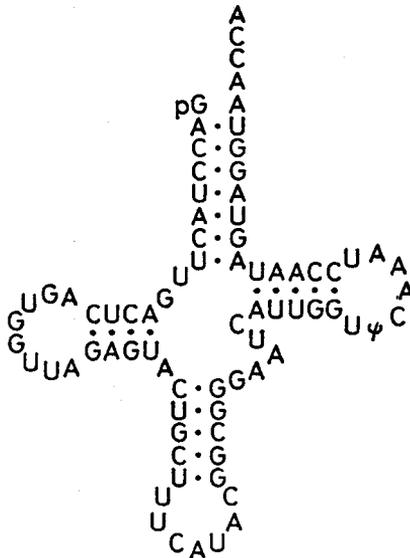
1) タバコのリブロース 1.5 ジリン酸カルボキシラーゼ/オキシゲナーゼの大サブユニット遺伝子のクローニングと構造解析(篠崎・杉浦): リブロース 1.5 ジリン酸カルボキシラーゼ/オキシゲナーゼ (RuBisCO) は、分子量約 50 万のタンパク質でカルビン回路の CO₂ 固定反応を触媒する。RuBisCO を構成する 2 種のサブユニットのうち大サブユニット (LSU) は葉緑体 DNA に、小サブユニット (SSU) は核 DNA にコードされている。核と葉緑体 DNA の遺伝情報発現における相互調節の分子機構を調べる目的で LSU 遺伝子を大腸菌プラスミド pBR 322 を用いてクローニングして、その全塩基配列を決定した(図 1)。タバコ RuBisCO の LSU 遺伝子のコード領域は 1431 塩基対で、476 アミノ酸残基のタンパク質をコードしていることが示された。高等植物の RuBisCO の LSU タンパクのアミノ酸配列は相互によく似ていて約 90% の相同性がみられた。LSU 遺伝子の転写開始領域、転写終了領域の構造は、原核生物の構造によく似ていることが明らかになった。すなわち、転写開始のプロモーター領域には、原核生物のプロモーターに特有の Pribnow box, -35 領域の配列 (TACAATA と GTTG) がみられ、さらに転写終了領域にはヘアピン構造が存在している。なお mRNA の 5' と 3' 端は S1 マッピング法によって決定した。さらに翻訳開始領域には、葉緑体 16SrRNA の 3' と相補的な配列 (GGAGG) が存在している。これは原核生物でみられる Shine-Dalgarno 配列に相当する配列である。以上のことから葉緑体遺伝子の転写・翻訳の分子機構は、原核生物の場合とよく似ていることが明らかになった。

2) ラン藻のリブロース 1.5 ジリン酸カルボキシラーゼ/オキシゲナーゼの大サブユニット遺伝子のクローニング(篠崎・杉浦): 光合成細菌の一種であるラン藻 *Anacystis nidulans* 6301 は、クロロフィルを持って高等植物とよく似た光合成反応を行なう。ラン藻のリブロース 1.5 ジリン酸カルボキシラーゼ/オキシゲナーゼ (RuBisCO) は高等植物とよく似たアミノ酸組成をしている。そこでホウレンソウの RuBisCO の LSU の遺伝子を含む DNA 断片をプローブに用いてサザン・ハイブリダイゼーションを行ない、ラン藻の 5.5 Md の EcoRIDNA 断片に RuBisCO の LSU 遺伝子がコードされていることを明らかにした。さらに大腸菌プラスミッド pBR322 ベクターを用いてこの DNA 断片をクローニングし、その構造解析を進めている。

3) タバコ葉緑体 tRNA 遺伝子の構造(加藤・島田・杉浦): タバコ葉緑体 DNA の EcoRI 断片のうち、タバコ葉緑体 [5'³²P] 4SRNA とハイブリッドする断片をクローン化し(55 年度年報 p. 72)、これらのクローン化 DNA 断片をマキサム・ギルバート法による DNA 塩基配列決定技術を用いて各 tRNA 遺伝子の構造解析を進めている。1.1 Md 断片 (pTC293) には tRNA^{Asn} 遺伝子、2.2 Md 断片 (pTC468) には tRNA^{Met} 遺伝子(図 2) が含まれていることを明らかにした。1.1 Md 断片の tRNA^{Asn} 遺伝子は 1.4 Md 断片に含まれる tRNA^{Asn} 遺伝子(55 年度年報 p. 73) と完全に同じであった(Nucleic Acids Research 9, 5601-5607 (1981) に発表)。また、0.5 Md 断片 (pTCP67) には D-loop 部分が 19 塩基から成る tRNA^{Cys} 様配列が、0.9 Md 断片 (pTCP67) には 17 塩基の D-loop

AATTCCG TATAITTTCA CATCTAGGAT TTACATATAC AACATATACC
 ACTGTCAAGG GGGAGGTTCT TATTATTAG GTTAGTCAAG TATTTCATT TCAAAAAA AAAAAGTAAA AAAGAAAAA TGGGTTCCGC TATATATATG
 AAAGAGTATA CAATAATGAT ▼ ATATTGGCA AATCAAAATC CATGGCTAA TAATCAACA TTCTGATTAG TTGATAATAT TAGTATTAGT TSGAAATTTT
 GTGAAAGATT CCTATGAAA GTTICATTTA CACGGAATTC GTGTCAAGTA GACCTTGTG TTGTGAGAA TCTTAAITCA TGAGTTGTAG GAGGAGATT
 ATGTCCACC AACACAGAC TAAGCAAGT GTTGGATTCA AAGCTGGTGT TAAGAGTAC AAATGACTT ATTATCTCC TGAGTACCAC ACCAAGGATA
 CTGATATATT GGCAGCATT CAGTAACTC CTCAACCTGG AGTCCACCCT GAAGAAGCAG GGGCCGCGGT AGCTGCCAA TCTTCTACTG GTACATGGAC
 AACCTGATGG TCCGATGGAC ITACCAGCCT TGATCGTTAC AAAGGGCGAT GCTACCGCAT CAGGCGTGT GTTGGAGAAA AAGATCAATA TATTCTTAT
 GTAGCTACC CTTTAGACCT TTTTGAAGAA GGTTCGTGTA CCAACATGTT TACTTCCATT GTAGSTAACG TATTTGGGTT CAAAGCCCTG CCGGCTCTAC
 GTCTGGAGA TCGCAATC CCTCTGCTT ATGTTAAAC TTCCAAGT CCGCTCATG GGTCCCAAGT TGAAGAGAT AAATTGAACA AGTATGGTCC
 TCCCCTGTTG GGAITGACTA CTAAACCTTA ATTGGGGTTA TCTGCTAAA ACTACGGTAG AGTGTTTAT GAATGCTTC GCGGTGGACT TGAITTTACT
 AAAGTGTAG AGAACGTGAA CTTATTATT ATGCGTTGSA GAGGTGCTT CTTATTTTGT GCCGAAGCAC TTTATAAAGC ACAGGCTGAA ACAGGTTGAA
 TCAAGGGCA TTACTTGAAT GCTACTGCAG GTACATGCGA AGAAATGATC AAAAGAGCTG TATTTGCTAG AGAATTGGGC GTTCCGATCG TAATGCTATG
 CTACTTAAAG GGGGGATTCA CCGCAANTAC TAGCTTGGCT CATTATTGCC GAGATAATGG TCTACTTCTT CACATCCACC GTGCAATGCA TGCGGTTATT
 GATAGACGA AGAATCATGG TATCCACTTC CGGGTATTAG CAAAAGCGTT ACGTATGCT 66TGGAGATC ATATTCACTC TGGTACCCTA GTAGGTAAC
 TTGAAGTGA AAGAGACATA ACTTTGGCT TTGTTGATT ACTCGGTGAT GATTTTGTG AACAAGATCG AAGTGGCGGT ATTTATTTCA CTCGAAGATTG
 GGTCTTTTA CCAGGTGTTT TACCCGAGCC TFCAGGAGGT ATTACGTTTT GGCATATGCC TGCTCTGACC GAGATCTTTG GGGATGATTC CGTACTACAG
 TTCGGTGGAG GAACTTTTGG ACATCTTTGG GGTAAATGCG CAGGTGCCGT AGCTAATCGA GTAGCTCTAG AAGCATGTGT AAAAGCTCGT AATGAAGGAC
 GTGATCTTGC TCAGGAAGT AATGAAATTA TTCGAGGAC TTGCAATGG AGCCCGAAC TAGCTGCTGC TTGTGAAGTA TGGAAAGAGA TCGTATTATA
 TTTTGCAGCA GTGGACGTTT TGGATAAGTA AAACAGTAG ACATTAGCAG ATAAATTAGC AGGAATATAA GAAGGNTAG GAGAAGAAC TCAAGTAATT
 ATCCCTGGTT CTTTAATTG AATTGCNAIT AAAGTGGCC CAATCTTIIA CTAAAGGAT TGAAGCCGAT ACACAANGA TTCTIATGCA TATATTTTGA
 CTAAGTATAT ACTTACTCTAG ATATACAAGA TTTGAAATAC AAAATCTAGA AAATCTAATC AAAATCTAAG ACTCAAAATCT TCTIATGTT GTCTTGGACT

図 1 タバコのリプロース 1.5 ジリノン酸カルボキラーゼ/オキシゲナーゼ大サブユニット遺伝子の全塩基配列。実線
 で囲んだ部分はコード領域，▼ はそれぞれ転写開始，終止点を示す，□ で囲んだ配列は，前から 1-35
 領域，Pribnow box, Shine-Dalgarno 配列を示す。下線はヘアピン構造を示す。

図2 図タバコ葉緑体 tRNA^{Met}

を持つ tRNA^{Arg} 様配列がみつかった。正常の tRNA の D-loop は 7~11 塩基から成っているのので、このように長い D-loop を持つ tRNA が葉緑体内に実際に存在して機能しているかどうか、あるいはプソイド tRNA 遺伝子であるかどうか興味深い。

4) タバコ葉緑体 DNA の反復配列の末端構造 (加藤・島田・杉田・杉浦): タバコ葉緑体 DNA は、21 kbp の互いに逆方向の 1 対の反復配列 (inverted repeat) と、その両側の 24 kbp と 95 kbp の single-copy 領域よりなる 160 kbp の環状分子である。この反復配列と、24 kbp の single-copy 領域との連結部を含む 1.4 Md および 1.1 Md の EcoRI 断片の塩基配列を決定した。1.4 Md 断片は 2274 bp、1.1 Md 断片は 1759 bp よりなり、それぞれの断片の一方の端から 1423 bp の配列は同じであった。single-copy 領域に連結する反復配列の末端は (5').....TATAAT (3') で、これは原核生物の Pribnow box と同じ配列である。次に、95 kbp の single-copy 領域と反復配列との連結部を含む 2.3 Md の BamHI 断片および 4.5 Md の BamHI 部分分解断片をクローン化して、塩基配列の決定を進めている。

5) タバコ葉緑体 23 SrRNA 遺伝子の全塩基配列の決定 (高岩・杉浦): タバコ葉緑体の全 rRNA 遺伝子群を含む組換えプラスミド pTCP243 (54 年度年報 p. 63) を用いて、23 SrRNA 遺伝子の全塩基配列をマキサム・ギルバート法で決定した (図 3)。同遺伝子のコード部位の 5' 末端を S1 マッピング法で、3' 末端を [5' ³²P] pCp と T4RNA ligase で直接 RNA をラベルし Donis-Keller 法で決定した。その結果コード部位の長さは 2804 bp であることを明らかにした。この葉緑体 23 SrDNA を大腸菌の 23 SrRNA と比較す

```

TTC AACAGG GAAAGGCTTACGGTGGGATCCTAGGCACCAGAGACGAGGAGGGCGTAGTAATCGACGAAATGCTTCGGGGATGTGAAATAAGCATAG 100
ATCCGGAGATTCCCGAATAGGGCAACCTTTCGAACCTGCTGTGTAATCCATGGGCAGGCAAGAGACAACCTGGCGAATGAAACATCTTAGTAGGACCCAGAG 200
GAAAGGAAAGCAAAAGCGAATCCCGTAGTAGCGGGCAGGCAAAATGGGAGCAGCCTAAACCGTGAAACCGGGTTGTGGGAGAGCAATACAGCGCTCGTCT 300
GCTAGGGCGAAGACCCCGCAATGTCTGACCCCTAGATGGCGAAAGTCCAGTAGCGGAAAGCATCACTAGCTTATGCTCTGACCCCGAGTAGCATGGGGCAGCT 400
GGAAATCCCGTGTGAATCGACAAGGACCACTTTCGAAGCTAAATACTCTGGTGACCGATAGCGAAGTAGTACCGTGAGGGAGGGTGAAAGAACCC 500
ATCGGGGAGTGAATAGAAATGAACCGTAACTCCCAAGCAGTGGGAGGCGAGGGCTCTGACCGCGTGCCTGTTGAAGAATGAGCCGGCAGCTCATAG 600
GCAGTGGCTTGGTTAAGGGAACCCACCGGACCGCTAGCGAAAGCGAGTCTTCATAGGGCAATGTCACTGCTTATGAGCCGCAACCTGGGTGATCTATCC 700
ATGACCAGGATGAAGCTTGGGTGAAACTAAGTGGAGGTCGCAACCGACTGATGTTGAAGAATCAGCGGATGAGTTGTGGTTAGGGGTGAAATGCCACTCG 800
AACCCAGAGCTAGCTGTTCTCCCGAAATCGTTGAGGGCAGCAGTTGACTGGACATCTAGGGGTAAAGCACTGTTTCGGTGGCGGCGCGAGAGCGG 900
TACCAAACTGAGCGAAACTCTGAATACTAGATGATGACCTCAAAAATAACAGGGTCAAGGTCTGGCTAGTAGAGCGATGGGGATAAGCTTCACTCGTCSAGA 1000
GGGAAACGCCCGGATCACCAGCTAAGGCCCTAAAATGATCGCTCAGTGATAAAGGAGGTAGGGGTGCAGAGACAGCCAGGAGGTTTGCCTAGAGAGCAGC 1100
CACCTTGAAGAGTGCCTAATAGCTCACTGATCGACGGCTTCTCCGCCGAAAGTGAACGGGGCTAAGCGATCTGCCGAGCTGTGGGATGAAAAATAC 1200
ATCGGTAGGGGAGCGTTCCGCCCTAGAGAGAACGCTCCCGCGGAGCGGTGGTGGACGAAGCGGAGCAGAAATGTGGCTTGAATACGCAAAACATTGGT 1300
GAGAAATCAATGCCCGAAACCTAAGGGTTCCTCCGCAAGGTTGCTCCACGGAGGTGAGTCAGGGCTTAAGATCAGGGCCGAAAGGCTAGTGTGGAC 1400
AACAGGTGAATATCTCTGACTGCCCTTGTGGTCCCGAGGGCAGGAGGCTAGGTTAGCCGAAAGATGTTATCGGTTCAAGAACGTTAAGGTGCTC 1500
CTGCTTTGTCAGGGTAAGAAGGGSTAGAGAAAATGCCTCGAGCCAAATGTTCGAATCCAGGGCTACGGCCGGAGTAACCCATGCCATACTCCAGGAA 1600
AAGCTCGAACGACTTTGAGCAAGGGTACTGTACCCGAAACCGACACAGGTGGGTAGGTAGAGAAATACCTAGGGCCGCGAGACAACCTCTCTTAAGGA 1700
ACTCGCAAAATAGCCCGTAACTTCGGGGAAGGGGTGCCTCTCACAAAGGGGTGCGAGTGACAGGCCCGGGCGACTGTTTACCAAAAACACAGGT 1800
CTCCGCAAAAGTGTGAAGCAATGATAGGGCTGACGGCTGCCCAAGGTCAAGGAAGTGGTGAACCTGATGACAGGGGAGCGCGCAGCGAAG 1900
CCCCGGTGAACGGCGCCGTAACATAAAGGTCCTAAGGTAGCGAAATTCCTGTGGGTAAGTTCGCAACCGCACGAAAGCGGTAAACGATCTGGGCAC 2000
GTCTCGGAGAGAGGCTCGGTGAAATAGACATGTCTGTGAAGATGCGGACTACCTGCACCTAGACAGAAAAGCCCTATGAGCTTCACTGTTCCCTGGGAT 2100
TGCTTTGGGCTTTCTTCGCGAGCTTAGGTGGAAGGCGAAGAGGGCTCTTCCGGGGGGGGCCGAGCCATCAGTGAGATACCACCTCTGGAAGGCTAG 2200
AATCTAACCTTGTGTCAGGACTACGGGCCAAGGGACAGTCTCAGGTAGACAGTTCTATGGGGCTTAGGCCCTCCCAAAGGTAACGGAGGGCGTGCAA 2300
GGTTCTCGGGCCGAGGAGATGGCCCTCGAGTGCAAAAGGCAGAAAGGAGCTTGACTGCAAGACCCACCCGTCGAGCAGGGGAGCAAAAGTCCGCCCTTA 2400
GTGATCCGACGGTCCGAGTGGAAAGGCGCTCGCTCAACGGATAAAAGTTACTCTAGGGATAACAGGCTGATCTTCCCGAAGAGCTCAGATCGACGGGAA 2500
GGTTGGCACTCGATGTGGCTCTTCGCAACCTGGGGCTGTAGTATGTTCCAAAGGTTGGGCTGTTCCCACTAAAGCGGTACCTGAGCTGGGTTAG 2600
AACGCTGTGAGCAGTTCCGTCATATCCGGTGTGGCGTTAGAGCATGAGAGGACCTTTCCTAGTACGAGAGGACCGGGAGGAGCGCACTCTGGTT 2700
GACCAGTTATCGTCCACGGTAAACGCTGGGTAGCCAAGTGGCGGAGCGGATAACTGCTGAAAGCATCTAAGTAGTAGGCCACCCCAAGATGAGTGCTC 2800
TCCT

```

図 3 タバコ葉緑体 23 SrRNA 遺伝子の塩基配列

ると 100 bp 短い³が、67% の相同性が見られた。葉緑体 23 S と 4.5 SrDNA の間には 101 bp のスペーサーがあり、葉緑体 4.5 SrDNA は大腸菌の 23 SrRNA の 3' 末端側配列と相同性が極めて高い。葉緑体 23 SrDNA の 5' 末端側と 4.5 SrDNA の 3' 末端側の配

列は相補的でステム構造を作り得ることから、これが 23 SrRNA のプロセッシングに関与していること、および葉緑体 4.5 SrRNA の機能は原核生物の 23 SrRNA の 3' 末端と同じであることが示唆された (European Journal of Biochemistry, 印刷中)。

6) タバコ葉緑体 16S-23 SrRNA 遺伝子間のスペーサー tRNA 遺伝子 (高岩・杉浦): 葉緑体の 16S-23 SrRNA 遺伝子間には tRNA 遺伝子がコードされていることがザン・プロット・ハイブリッド法により知られている (55 年度年報 p. 72)。そこでこのスペーサー部位の塩基配列を、組換えプラスミド pTCP243 を用いてマキサム・ギルバート法で決定した。スペーサー部位は 2080 bp よりなり、tRNA (AUG) および tRNA^{Ala} (GC₃) 遺伝子がそれぞれ 707 bp および 710 bp のイントロンを介して存在していることを見出した (図 4)。大腸菌 *rnnD* オペロンのスペーサー tRNA と比較すると、コード部位はそれぞれ約 80% の相同性が見られた。

一方、これらのスペーサー tRNA 遺伝子が 16S, 23 SrRNA と共に転写されているかどうかノーザン・ハイブリッド法で検出したところ、スペーサー tRNA は 16S と 23 SrRNA を含む 8.2 Md 前駆体の一部として転写されていることが明らかになった。葉緑体遺伝子にイントロンが見出されたことは、このオルガネラの起原を考える場合興味あることである (Nucleic Acids Research, 投稿中)。

7) ホンダ (*Dryopteris acuminata*) 葉緑体 4.5 S および 5 SrRNA の塩基配列の決定 (高岩・杉浦): 4.5 SrRNA は従来、顕花植物の葉緑体リボソームにのみ特異的に存在するとされてきた。しかしながら、今回この種の RNA がシダ植物にも存在することが見出されたので、ホンダの 4.5 SrRNA 塩基配列の決定を行ない、今までに報告されている 4.5 SrRNA との比較を行なった。ホンダ 4.5 SrRNA は 103 塩基よりなり、その 5' 末端は水酸基であった。タバコ、小麦、トウモロコシと比較した結果、それぞれに 87%, 78%, 78% の相同性を示した (Nucleic Acids Research, 印刷中)。

一方、ホンダの 5 SrRNA の塩基配列の決定も行なった。この 5 SrRNA と同じように 5' および 3' 末端構造に不均一性を示す 3 種類の RNA が存在する。それぞれは 122, 120, 119 塩基の長さを有している。タバコ葉緑体の塩基配列と比較すると 87% の相同性が示された。

8) イネのリボソーム RNA 遺伝子のクローニング (杉浦): イネの 25 S と 17 SrRNA 遺伝子は 5.0 と 5.2 Md の Eco RI DNA 断片上に存在している (54 年度年報, p. 65)。そこで、イネ DNA を EcoRI で切断し、アガロースゲル電気泳動で 5 Md の DNA 断片を単離し、プラスミド pBR325 に結合させ、大腸菌 HB101 を形質転換させた。コロニー・ハイブリッド法で 7 個の rDNA クローンを得た。そのうちの 1 個 pR1 DNA を用いて、イネ rDNA の Bam HI, Xho I, BstE II, Bgl II, Pvu II, Cla I, Hpa I, Xba I, Sst I, Sst II の切断地図を作製した。この研究は農業技術研究所の大野清春氏と共同で行なった。

9) ソラマメ葉緑体のリボソーム RNA 遺伝子のクローニング (孫・杉浦): ソラマメの葉緑体 rRNA 遺伝子は、2.1, 1.33, 1.16 Md の Eco RI DNA 断片に存在している (55 年度年報, p. 73)。プラスミド pBR325 を用いてショットガン法で、これらの DNA

断片をクローニングした。得られた組換えプラスミド DNA を用いて、Bam HI, Pvu II, Hind III, Xho I, Sma I の切断地図を作製した。サザン・プロット・ハイブリッド法で 16 SrRNA 遺伝子は 2.1 Md 断片に、23 SrRNA 遺伝子は 1.33+1.16 Md 断片に、そして 4.5 S と 5 SrRNA 遺伝子は別の 1.16 Md 断片に存在していることを明らかにした。

10) タバコ葉緑体の ATPase 遺伝子の構造解析(篠崎・出野・杉浦): 葉緑体 ATPase (共役因子 I とも言う) は、 α , β , γ , δ , ϵ の 5 種のサブユニットよりなり、 α , β , ϵ の 3 種のサブユニットは葉緑体 DNA にコードされている。 β サブユニット遺伝子はリブローズ 1.5 ジリン酸カルボキシラーゼ/オキシゲナーゼの大サブユニット遺伝子に隣接していることが示されたので、同遺伝子を持つ組換えプラスミド pS6 を用い、 β サブユニット遺伝子の N-末端側の塩基配列をマキサム・ギルバート法で決定した。引続き全塩基配列の決定を進めている。

K. 遺伝実験生物保存研究施設

本施設には植物、動物および微生物の 3 保存研究室がおかれている。この施設の設立の目的は遺伝学研究のための有用な生物系統を収集保存し、その特性の開発的研究を行なうと共に遺伝学研究上の有用な系統の育成を行なうことである。昭和 49 年に植物保存研究室 51 年に動物保存研究室、および 53 年に微生物保存研究室が開設され、以来、保存施設は種々の運営上の問題を克服して発展を続けてきた。吉田細胞遺伝部長が施設長を併任し、植物保存研究室(藤井室長)、動物保存研究室(森脇室長併任)および微生物保存研究室(杉浦室長併任)において、それぞれ研究および保存業務が進められた。

本施設の運営について所内外からの助言と協力を得るため設けられた「系統保存委員会」の昭和 56 年度の会合が昭和 56 年 12 月 21, 22 日に開催され、系統保存に関する種々の問題が討論された。

微生物保存研究棟(263.3 m²)が機械棟の東側に本年 3 月に完成した。本棟には資料室、管理室、恒温保存室、大量培養室、無菌室、変異分離室(RI 実験)、暗室等がある。

植物保存研究室佐野研究員はイネの研究のため 1 月 9 日に米国イリノイ州立大学へ出張した。

植物保存研究室(藤井)

佐野芳雄は文部省在外研究員として 1 月 10 日より米国イリノイ大学へ留学中である。イネの系統保存に関しては応用遺伝部森脇室長の協力をえて、1979 年のネパール、インド調査旅行で採集した *Oryza sativa* 20 集団の外アジア型 *O. perennis* 141 系統が栽培、調査された。この中には中国南部由来の貴重な系統も含まれている。ムギ類では京都大学常協教授と共同で、六倍体コムギの 21 通りの染色体に標識遺伝子をもたせることを目的とし、モノゾミック系統に変異原処理を行ない変異体の選択を始めた。

サクラ、アサガオの保存は従来通り非常勤研究員古里和夫、笠原基知治両博士の指導によって応用遺伝部の宮沢、田村が担当した。サクラについてはアメリカ国立樹木園(ワシントン D.C.) の Jefferson 氏が 5 月に来所して保存系統の調査と採種を行ない、今後の

情報交換について打合せを行なった。アサガオについては宮沢が野外、温室内での自殖による陰性調査を行ない、田村は赤花系統の純化のための栽培と調査を行なった。

静岡県農業試験場の太田光輝技師が 5 月 11 日より研修員として来室し、イネ科植物の窒素固定の研究に参加した。

1) イネ根圏より分離した窒素固定菌の感染 (藤井・太田): 滅菌土壌に栽培した無菌苗を使って根圏から分離した窒素固定菌の感染実験を行ない、COC-8 (*Azospirillum lipoferum*) と NG-13 (*Klebsiella oxytoca*) のみが窒素固定活性を示すことがわかった。そこで感染機構を体系的に追究すべく合成培地に栽培した無菌苗について感染実験を行なった。

1) 無窒素無糖培地: 植物の培養に広く用いられる White 培地を用い、これから糖と窒素源を除いた。イネ (T65) を播種後 1 週間目上記両菌種を単独感染させ 5 週間に渡って菌数の増加とアセチレン還元能を調査した。接種した菌数は 10^2 である。両菌種とも接種後 1 週間で $10^7 \sim 10^8$ に増加し、以後この値を保った。一方アセチレン還元能は接種直後は 0 であったが 1 週間目には増加したものの 2 週間目以後は著しく低下していった。なおイネをまかない培地に菌を接種したものではアセチレン還元能は全く認められなかった。この実験から菌は培地に根が存在すること、即ち根からの分泌物の供給によって窒素固定活性を示すことがわかったが窒素源を除外した培地のため植物が生育を停止し、それにとまって固定活性が現われなくなったものと考えられる。

2) 有窒素無糖培地: White 培地処方から糖のみを除いた培地によって同様の実験を行なった。菌数は無窒素培地と同様な増殖を示したがアセチレン還元能は全くみられなかった。これは窒素源による活性の抑制によるものである。次に窒素源を所定の 0~0.6 と減量した培地によって調査したところ 0.2 倍量迄はアセチレン還元活性が見られ、それ以上の濃度では低下した。引続きイネの生育を促進するための培地の検討を行なっている。

2) ダイズ T219 系統による L-ethionine と農業数種の変異原性について (藤井・井上): ダイズ Y₁₁ 遺伝子ヘテロ系統を用いて L-ethionine と数種の変異原性については既に報告した。一方ある種の薬剤が植物体内で活性化され変異原性を示すことが最近明らかにされてきた。L-ethionine について 2 mg/ml の濃度で 20°C 24 時間処理した種子を燐酸緩衝液中で磨砕後遠心したもの、及びこれを更に透析して、透析外液及び透析膜中に残った分画とについて Ames 法により突然変異性の有無を検討した (*in vivo* 法)。なおこれらについては S9 を加えた場合と加えない場合についても実験を行なった。いずれのばあいにも hi5⁺ への復帰変異の頻度に差は認められなかった。更に *in vitro* 法として種子抽出液で処理した L-ethionine についても Ames 法によって調査したが処理の効果は検出されなかった。

農業では Antio, Diazinon, EPN, Karphos 及び Ekatin について同様の実験を行なった。これらの内突然変異性の認められたのは Ekatin のみである。Ames 法による実験ではすべてが陰性であった。これらの結果からダイズにおいて突然変異頻度の増大が見られた L-ethionine 及び Ekatin の変異原性は植物の代謝による活性化ではなく薬剤自体の

影響と考えられる。

動物保存研究室（森脇）

動物保存研究室では脊椎動物としてネズミ，無脊椎動物としてショウジョウバエとカイコを対象にそれらの重要系統の保存と遺伝的特性の開発に関する研究を行なっている。

ネズミ系統の保存は森脇室長（兼任），野口研究員，船津研究補助員を中心に行なわれた。実験動物中央研究所に依頼して SPF 化した近交系ラット 5 系統の飼育を本年度から開始した。前年度の系統保存委員会の協議にもとづいて維持しているマウス系統について微生物検査を行なったが異常は認められなかった。癌特別研究の援助を受けて行なわれているマウス基準系統およびコンジュニック系統の維持を，本年度から細胞遺伝部榊原研究補助員の協力を得て本施設ネズミ飼育棟の一室で行なうこととし約 50 系統の飼育を開始した。マウス受精卵の凍結保存事業は野口研究員を中心に進められているが，本年度プログラムフリーザーが設置され大きく進展した。研究活動としては野口研究員によりマウス受精卵の凍結保存に関する基礎的研究およびマウス胚トーマ幹細胞と正常胚の集合キメラの研究が行なわれた。これらの研究には佐藤正宏（鹿児島大学医学部大学院）および花岡和則（三菱化成生命科学研究所）が特別研究生として参加している。

ショウジョウバエ系統は井上研究員が担当し前年の系統保存委員会で協議された線に沿って保存事業が進められている。研究活動としては井上研究員によって，ショウジョウバエの自然交雑率の研究および有機燐系殺虫剤の突然変異性の研究等が行なわれた。

カイコ系統の保存は楠田研究員，鬼丸研究補助員と形質遺伝部の協力によって行なわれた。前年度の系統保存委員会の検討結果に従って維持事業を進めている。研究活動としては楠田研究員によってカイコの遺伝子ライブラリー作成に関する研究が DNA 制限分解酵素 Sau3A と CH30 フェージを用いて行なわれた。

1) マウスの受精卵の凍結保存（野口・佐藤）：有用哺乳動物の受精卵の凍結は欧米では既に実用段階に入っている。凍結による卵子の保存は①，保存経費の節約，②，①と関連して保存系統数の増大，③，病気や空調機事故による重要系統断絶の防止，④，生きた状態で保存する場合に起り得る系統の遺伝的変化の防止，を可能にする極めて有用な技術である。

昨年野口は，米国ジャクソン研究所の Mobraaten 博士の研究室を訪問し，この技術を研修した。本年文部省科学研究費等の援助を受け，プログラムフリーザーその他必要設備品が整ったので，いくつかのマウス系統につき実際にどれ程の蘇生率が得られるかを試験的に検討してみた。

試みた系統は近交系の C57BL/6, 129/Sv, A/He とランダム交配で維持された ICR であった。排卵は PMSG, HCG ホルモンによる誘発と，自然排卵の両方によった。受精卵は 8 細胞期に採取し，これらは凍結保護剤の DMSO (1M) を含む卵子培養液に浸漬し， -5°C で植水後プログラムフリーザーで -40°C までは $0.3^{\circ}\text{C}/\text{分}$ ， -40°C から -80°C までを $0.5^{\circ}\text{C}/\text{分}$ の温度降下率で冷却した。プログラムフリーザーより取り出されたサンプルは，液体窒素ガス中 (-100°C) に約 10 分間保持された後に液体窒素中に浸漬し保存

表 1 凍 結 卵 子 の 蘇 生 率

融 卵 子 解 数	胚盤胞にま で発生が進 んだ卵子数	新生仔数	蘇 生 率	
			凍 結 胚 当 り の %	移植された 胚当りの%
118	80	24	20	30

* これらの卵子は約 1 ヶ月液体窒素中に保存された。系統別の内訳は、C57BL/6 が 45, 129/Sv が 55, A/He が 6, ICR が 12 であった。

表 2 集合法によるテラトーマキメラの作成

テラ ト カ ル シ マ	擬妊 子宮 に 移 さ れ た 雌 性 胚 盤 胞 数	着 床 胚 数	着 床 胚 数	
			死 亡 胚	正常形態胚 (キメラ状胚)
STT-2	100	31	21 (17)	14 (4)
311*	130	26	22 (18)	10 (2)

* STT-2 より取られた多能性クローン

された。

この方法で約 800 個の卵子が凍結された。その内 366 個の卵子を融解の後、培養してみたところ、232 個 (63%) が正常な胚盤胞に発生した。それらの一部は更に擬妊娠マウスの子宮に移植され、蘇生率が調べられた。表 1 はその結果をまとめたものである。

2) マウス奇型腫幹細胞と正常胚の集合キメラ (花岡・野口): 昨年の年報で報告したように、129 マウスの自然発生的奇型腫から樹立されたテラトカルシノーマ, STT-2 の幹細胞が 8 細胞期胚と接着すると、キメラ状の胚盤胞 (blastocyst) に発生することがわかった。

今年は、これらの胚盤胞が子宮内でどれ程発生し、どれ程正常胚形成に参加するかを検討した。その結果は表 2 にまとめた。移植された胚は、妊娠令で 9 日目 (体節期胚) に相当する時期に取り出された。テラトカルシノーマ由来細胞の存在は、glucose phosphate isomerase-1 のアイソザイムマーカーにより確かめられた。

正常形態胚の中に見られるキメラ状胚の中には、胚体がほとんど全てがテラトカルシノーマ由来細胞で占められているケースが 2 例見いだされた。このような高い貢献度は、集合法だからこそ得られたものと思われる。また幹細胞の正常化は、集合胚がかなり若い時期 (おそらく ICM の形成が完了する項) に起ったと考えられる。

Mintz らの行なった注入法によるテラトーマキメラ作成法に比べると、着床胚の死亡や異常が多い。この原因は集合法によるテラトーマキメラ作成法自体にあるのか、用いたテラトカルシノーマの分化能の違いにあるのか、のいずれかである。STT-2 は生体外の培養条件で筋肉等を分化する能力のある幹細胞を含むが、STT-2 の全ての幹細胞が高い分化能を示したかと言うと、そうではなかった。この点高い分化能と正常核型を有するク

ローンが手に入れば、もっと高い率で正常キメラ胚が得られる可能性があるので、今後更に検討を続けたい。

3) ショウジョウバエの自然交雑率 (井上): 1980年に三島・栃木・大分の野外から採集した *D. melanogaster* の雌 518 匹について、それぞれの F_1 幼虫の染色体を観察したところ、21 匹 (4.1%) から *D. simulans* 雄との交配による雑種型染色体を検出し、その brood はすべて雑種雌であった。*simulans* は約 10 年前に日本本土に侵入した *melanogaster* の近縁種であり、同所性であるためにこのような自然交雑がしばしば認められる。一方、小笠原父島には両種が少なくとも 45 年は共存しており、ここの自然交雑率は 1.6% (3/191) であった。種間交雑率と両種の共存時間に何らかの関係を求めて、次のような交配を実験室で試みた。*melanogaster* の雌側として、*simulans* との共存歴のない石垣島集団、共存歴 10 年の三島集団、共存歴 45 年以上の小笠原集団、*simulans* の出現以後ずっと共存していると思われるナイロビ集団を選び、*simulans* の雄側としては三島集団、小笠原集団、ナイロビ集団を選びダイアレルクロスを行なった。*simulans* 雄の地理的起源による交配率の差は認められなかったが、*melanogaster* 雌は三島 > 小笠原 = 石垣 > ナイロビの順で交配率が悪くなった。即ち、両種の共存期間の短い方がよく交雑するが、共存期間の長い種間では交雑しないという一種の character displacement が生じていることを示唆した。共存歴のない石垣集団が小笠原集団と同じであることは今後の検討課題である。

4) 有機燐系殺虫剤の突然変異性 (井上): 抵抗性個体が比較的容易に得られる Diazinon と Sumithion の突然変異性を調べた。付着 X 法を用いて D: 7.5 ppm, S: 10 ppm で各々 1 代処理された X 染色体には障害遺伝子の誘発はなかった。次に同じ濃度で継代処理された第 2 染色体の突然変異の蓄積を調べた。Cy-染色体でバランスされた第 2 染色体を持つ雄個体を毎代 Cy/Pm の雌と交配して、一本の第 2 染色体を雄經由で伝達してゆく。15 世代薬剤処理をした後、生存率、致死染色体頻度、雌雄の不妊染色体頻度を比較したがいずれも対照区と有意な差はなかった。高濃度 (D: 30 ppm, S: 45 ppm) で 24 世代処理し、顕著な抵抗性の確かめられたケージ集団からサンプルした X および第 2 染色体に関しても同様のテストを行なったが多量の突然変異を保有している事実はなかった。一方、抵抗性育成様式を確かめるため、20 iso female line を混合した集団 (1)、実験室の純系 (Oregon-R, Canton-S) 集団 (2)、Cy でバランスされた第 2 染色体集団 (3) をそれぞれ材料にして D: 7.5 ppm, S: 10 ppm で 10~15 世代処理して抵抗性の育成を試みた。(1) は両薬剤に対する抵抗性がともに 5 倍に増加したが、(2) と (3) の抵抗性は対照区と有意差がなかった。すなわち抵抗性の育成にはその集団に遺伝的変異の存在すること、染色体の分離、組み換えが必要であることの証拠である。

5) 実験集団での交叉抵抗性の育成 (井上): 類似の構造式と殺虫効果をもつ 2 種の有機燐系殺虫剤 (Diazinon, Sumithion) の間の交叉抵抗性を実験集団で調べた。山梨県勝沼由来の 25 の第 2 染色体のホモラインより実験集団をつくり、D: 30 ppm, S: 40 ppm の薬剤処理を 5 日ごとに行ない、12 世代ごとに抵抗性を測定した。処理剤に対する有意な抵抗性は D 処理区では 12 世代で、S 処理区では 24 世代で確かめられた。一方、D 処理

区の Sumithion 抵抗性は 24 世代で、また S 処理区の Diazinon 抵抗性は 36 世代で初めて観察された。殺虫剤に対する抵抗性遺伝子群には、各薬剤に specific に反応するグループと、多くの殺虫剤に共通に反応するグループとがあり、後者が交叉抵抗性を支配していると考えられる。

6) カイコの遺伝子ライブラリー (楠田): 遺伝子組み換えの技術が発達した現在では遺伝子の変異の個所をヌクレオチド配列の異常としてとらえることが可能になったのでカイコの突然変異遺伝子についてもこの方向からの解析を開始した。この計画では突然変異系統の DNA を断片化して大腸菌に組み込んだ遺伝子ライブラリーをつくり、そこから変異遺伝子を含んだ組み換え体を選別する方針であるがまず基本となる正常系統について遺伝子ライブラリーをつくる方法を検討した。ゲノムサイズの大きな真核生物の遺伝子ライブラリーをつくるには多数の組み換え体を簡便かつ迅速につくり得るファージベクターが適しており、ここでは *Sau 3A* で切断した DNA 断片を *Bam* HI サイトに挿入できるシャロン 30 (CH-30) をベクターとして用いた。標準系統 (C-108) の 5 令幼虫絹糸腺から抽出した DNA を *Sau 3A* で部分的に切断し、アガロースゲル電気泳動で $1\sim 2\times 10^4$ 塩基対 (bp) の DNA 断片を分画した。この DNA 断片を CH-30DNA のファージ増殖に必須でない部分と置き換えて連結し試験管内でファージ粒子を再構成させたところカイコの DNA 断片 $1\mu\text{g}$ につき 1.4×10^5 個の組み換えファージが得られた。CH-30 に挿入できる DNA 断片の平均鎖長は 1.3×10^4 bp でカイコのゲノムサイズを約 1×10^9 bp とすればカーボンの式から 3.5×10^5 個の組み換えファージでカイコのゲノムを 99% の確率でカバーできることになる。ここでは約 4×10^5 個の組み換えファージをもって遺伝子ライブラリーとした。この組み換えファージの集団がカイコの遺伝子ライブラリーとして機能し得ることを確かめるためにまず挿入された DNA 断片の鎖長を測定した。35 個のプラークから簡便法で調製した DNA を *Eco* RI で切断して組み込まれた DNA の鎖長を調べたところ 1.0×10^4 bp から 1.9×10^4 bp の範囲にあり、平均鎖長は 1.4×10^4 bp であった。この鎖長から集団の大きさは遺伝子ライブラリーとして適当であると判断した。さらにこの集団についてカイコの rRNA 遺伝子を含んだプラークを選別したところ 362 個に 1 個の割合で得られた。カイコにはゲノムあたり 240 コピーの rRNA 遺伝子が連続して存在することが知られており、rRNA 遺伝子のくり返し単位を 1×10^4 bp とすればファージ 420 個に 1 個の割合で rRNA 遺伝子が含まれる計算になり、362 個に 1 個という実測値はこの遺伝子ライブラリーが質的にも普遍性をもつことを示唆している。現在クローン化した遺伝子を個体へ導入する技術が開発されつつあり、カイコの各系統について遺伝子ライブラリーをつくっておくことは突然変異遺伝子の解析のためのみならず品種の改良や系統保存という立場からも重要であると考えられる。

微生物保存研究室 (杉浦)

微生物保存研究室では、主として当研究所で開発され使用されている大腸菌、枯草菌、サルモネラ菌、ラン藻、およびこれらのバクテリオファージやプラスミドを中心として保存と開発に関する研究を行なうことを目的としている。本年 3 月末には、微生物保存付属

棟が完成し、その整備に努めた。特別研究生として、富岡登と熊野正信が光合成微生物の保存と研究に協力した。

1) ラン藻 *Anacystis nidulans* のリボソーム RNA 遺伝子のクローニング (富岡・杉浦): ラン藻の遺伝子の特徴をとらえる目的で、*A. nidulans* のリボソーム RNA (rRNA) 遺伝子を、大腸菌プラスミド pBR322 をベクターとして大腸菌でクローニングした。クローン化した2つの異なった rDNA (5.3 と 4.3 メガダルトンの Pst I 断片) について、制限酵素切断地図の作成、電子顕微鏡を使用した R-ループ法、またサザン法による構造解析を行なった。その結果二つのクローン化された DNA 断片には 16S (1500 bp)、23S (2900 bp) また 5S rRNA (120 bp) 遺伝子とその順序にコードされていること、16S と 23S rRNA 遺伝子の間のスペーサー部分の長さは約 540 bp でそこには tRNA 遺伝子がコードされていること等が明らかになった。タバコ葉緑体の 16S、23S rRNA 遺伝子のスペーサー部分には2つの tRNA 遺伝子がコードされており、それらの遺伝子には共に約 700 bp の介在配列が存在することが DNA 塩基配列より示され (高岩、杉浦、本誌 p.)、またクラミドモナス葉緑体では、23S rRNA 遺伝子に約 940 bp の介在配列が存在することが電子顕微鏡による観察の結果示されている。しかしながら、*A. nidulans* の rRNA 遺伝子には、R-ループ法でみる限り介在配列は認められなかった。*A. nidulans* で、4.5 S rRNA 等の小分子 rRNA が認められないことも合わせて考えると、*A. nidulans* の rRNA 遺伝子は、進化上からみて関係のあると思われる葉緑体 rRNA 遺伝子に比べて単純な構成であると判断できた。R-ループ法による分析は篠崎一雄研究員が行なった (Mol. Gen. Genet. 184; 359-363, 1981)。

2) ラン藻 *Anacystis nidulans* 16S rRNA 遺伝子の全塩基配列 (富岡・杉浦): ラン藻 *A. nidulans* の rRNA 遺伝子を含む組換え体プラスミド pAM4 を材料として用い、そのラン藻の 16S rRNA 遺伝子の全塩基配列を決定した。図1は得られた結果を、既に決定されている大腸菌およびタバコ葉緑体のものと比較したものである。16S rRNA 遺伝子のコード領域の長さは、*A. nidulans* で 1487 bp、タバコ葉緑体で 1486 bp であり、大腸菌の 1542 bp に比べ共に数十塩基対短かい。大腸菌に比べ葉緑体で欠失している部分を *A. nidulans* についてみてみると大抵欠失しているという結果、また、*A. nidulans* と大腸菌との塩基配列のホモロジーが74%であるのに対し *A. nidulans* とタバコ葉緑体とのホモロジーが83%と高くなっているといった結果は、ラン藻の 16S rRNA 遺伝子と葉緑体の同遺伝子とが同じ起源を持つことを示唆するものと思われる。

3) ラン藻 *Anacystis nidulans* に含まれる環状 DNA (富岡・杉浦): 単細胞性のラン藻 *Anacystis nidulans* より Marmur 法の改良法で全 DNA を抽出して、その分子量を分析中に低分子の DNA が存在することを見出した。この低分子 DNA を塩化セシウム-エチジウムブロマイド平衡密度勾配遠心法で分離・精製した。アガロースゲル電気泳動および電子顕微鏡観察の結果、この DNA 種は分子量 5.2 メガダルトンの二本鎖環状分子であることが明らかとなった。この DNA を各種制限酵素を用いて分析すると、*Bam* HI で1ヶ所、*Hind* III で2ヶ所切断され、*Eco* RI では切断されないことが示された。

この環状 DNA は、ラン藻を宿主とする遺伝子操作系を開発する際のベクターの基本 DNA 分子となり得るので、これを用いてラン藻用ベクターの開発を進めている。この研究は篠崎一雄氏、山田千恵子氏の協力を得て行なわれた (Gene に投稿中)。

4) クロレラの ribulose-1,5-bisphosphate carboxylase 遺伝子のクローニング (熊野・楠田 (美)・杉浦): 光合成を行なう単細胞真核生物としてクロレラ (*Chlorella ellipsoidea*) を選び、主としてその光合成系の遺伝子解析を遺伝子クローニングや DNA 塩基配列決定技術などを用いて進めることとした。まず、クロレラ葉緑体 DNA を制限酵素 *Bam* HI で切断後、*E. coli* RR1 を宿主として、pBR322 (Ap^r , Tc^r) をベクターとして用い、クローニングを行なった。その結果、クロレラ葉緑体 DNA の種々の *Bam* HI 断片を含むプラスミド (Ap^r , Tc^r) をもつクローンを選定できた。次に、ribulose-1,5-bisphosphate carboxylase の大サブユニット (LSU) 遺伝子のクローニングを行なった。クロレラ葉緑体 DNA を制限酵素 *Sal* I, *Bam* HI, *Pst* I, *Eco* RI, *Hind* III で切断し、電気泳動後サザントランスファーを行なった。 ^{32}P でラベルしたホウレンソウの LSU をプローブとして用い、クロレラ葉緑体の LSU 遺伝子の同定を行なった。その結果、*Sal* I 14.2 メガダルトン (Md), *Bam* HI 13.8 Md, *Pst* I 6.9 Md, *Eco* RI 1.2 Md *Hind* III 2.5 Md の DNA 断片上に LSU 遺伝子が存在することが判明した。そこで、*Hind* III 断片の大きさがクローニングに適していることから pBR322 の *Hind* III サイトを用いてクローニングを行なった。宿主としては、*E. coli* RR1 を用いた。得られた 1400 株のクローンからコロニー・ハイブリダイゼーション法で LSU 遺伝子をもつクローンを 2 株選定した。これら 2 株は、そのプラスミド内に制限酵素 *Hind* III の切断により生じる 2.5 Md の大きさの DNA 断片を含むことが確かめられた。この研究は、静岡大学の吉永光一氏らと共同で行なった。

5) 大腸菌べん毛遺伝子領域 III の物理的地図 (米田): この領域を運ぶ *λfla* 導入ファージ (*λfla* #36), pLC41-7 組換えプラスミドを出発物質として用いた。

λfla #36 とその欠失突然変異体の DNA 及び pLC41-7 プラスミド DNA を *Eco* RI, *Hind* III, *Pst* I, *Sal* I で各々切断し、各断片の遺伝子活性との対応から、切断地図を作成した。

本遺伝子領域は、*Eco* RI で 1 回切断され、*Hind* III では切断されなかった。

Bam HI 切断により、*flaO*, *flaE* 活性を持つ、1.9 Kb 断片、*flaA*, *motD*, *flbD*, *flaR*, *flaQ*, *flaP* 活性を持つ 6.6 Kb 断片を生じた。

Pst I 切断により、*flaN*, *flaB* 遺伝子活性を持つ、4.9 Kb 断片、*flaA*, *motD* 遺伝子活性を持つ 3.2 Kb 断片、*flaR*, *flaQ*, *flaP* 遺伝子活性を持つ、2.1 Kb 断片を生じた。

Sal I 切断により、10 Kb 断片を生成し、おそらく、*flaC*, *flaO*, *flaE*, *flaA*, *motD*, *flbD*, *flaR*, *flaQ*, *flaP* 遺伝子を含むと推定される。

Bam HI, *Pst* I 切断片をプラスミドベクトル pBR322, pBR325 にサブクローン化した、

Bam HI による、1.9 kb, 6.6 kb 断片から各々 pYK3233, pYK32310 などのクローンが得られた。また、pLC41-7 の *flaN*, *flaB* 活性を持つ 7.6 kb 断片から、pYK3733 などを得た。

*Pst*I による, 4.9 kb, 3.2 kb, 2.1 kb 断片より, 各々, pYK3255, pYK3257, pYK32514 などを得た. また, pLC41-7 の *flbD*, *flaR*, *flaQ* を持つ 6.7 kb 断片から, pYK3753 など, pLC41-7 の *flaN* を持つ, 2.4 kb 断片から, pYK3251 などを得た.

λ *fla* #36 の *flaN* を持つ, 3.0 kb 断片から, pYK32522 などを得た.

これらの組換えプラスミドのうち, pYK32522 は, λ 溶原菌にのみ transformation した. だから, λ フェージの *N* 遺伝子が含まれている. また, pYK32310 は, GalU^+ 宿主では, mucoid のコロニーを作り, GalU^- 宿主で, mucoid が消失した. この領域の染色体の欠失変異体を宿主としても, mucoid のコロニーを作った. この 6.6 kb 断片には, 多コピー数で mucoid にする遺伝子が含まれると考えられる.

各サブクローンを分析し, そのそう入配向, いくつかの制限酵素切断部位を決定した.

V. 研究活動

A. 研究業績

著書

- 広田幸敬・飯野徹雄・小関治男(編) 1981: 細胞質因子とその利用. 共立出版(東京).
- 広田幸敬(編者) 1981: 生物窒素固定の遺伝工学. 講談社(東京).
- 広田幸敬・岡 穆宏[†]・杉本和則[†]・浅田起代蔵[†]・梶崎弘幸[†]・高浪 満[†] 1981: *Escherichia coli* origin of replication: Structural organization of the region essential for autonomous replication and the recognition frame model. "The Initiation of DNA Replication" (ed. by D. Ray): 1-12. Academic Press.
- 森田正之[†]・杉本和則[†]・岡 穆宏[†]・高浪 満[†]・広田幸敬 1981: Mapping of promoters in the replication origin region of the *E. coli* chromosome. "The Initiation of DNA replication" (ed. by D. Ray): 29-35. Academic Press.
- 今井弘民 1981: 染色体観察法. 図説実験動物の手技手法(蛋白質・核酸・酵素, 別冊 24号): 157-174, 共立出版(東京).
- 井上 正・松本一彦[†](編著) 1981: 図説動物実験の手技手法(蛋白質・核酸・酵素, 別冊 24) 共立出版(東京).
- 井山審也 1981: イネにおける窒素固定能の遺伝変異とその意義. 生物窒素固定の遺伝工学(広田編): 30-34. 講談社サイエンティフィック(東京).
- 賀田恒夫 1981: The DNA-damaging activity of 42 coded compounds in the rec-assay. In "Evaluation of Short-Term Tests for Carcinogens" (eds. F. J. de Serres and J. Ashby), Progress in Mutation Res. Vol. 1, Elsevier North-Holland, Inc., 175-182.
- 木村資生 1981: Data on our evolutionary heritage. In "Data for Science and Technology" (ed. P. S. Glaeser), 23-29. Oxford, Pergamon Press.
- 黒田行昭(編) 1981: 培養細胞遺伝学実験法. 遺伝学実験法講座 2. 380 p. 共立出版(東京).
- 田内 久[†]・黒田行昭 1981: 細胞の老化. 共立医学叢書, 226 p. 共立出版(東京).
- 松永 英 1981: 遺伝学からみた集団と個体. 個体と集団—あすの医療問題を考える(医学研究振興財団編): 86-95, 講談社(東京).
- 三浦謹一郎 1981: The cap structure in eukaryotic messenger RNA as a mark of

[†] 他機関等職員

- a strand carrying protein information. *Adv. in Biophysics* 14: 205-238. Japan Scientific Societies Press, Tokyo.
- 森島啓子 1981: 植物生理活性物質に対する抵抗性の検定法. 農薬実験法 (深見ら編) 3: 474-479. ソフトサイエンス社 (東京).
- 森脇和郎 1981: 癌化の遺伝的要因の探索——マウス亜種間雑種を用いた例. 癌と遺伝 (小林・相沢・佐々木編): 47-61, 講談社 (東京).
- 名和三郎 1981: 植物の DNA: 植物の遺伝子工学におけるベクター. 生物窒素固定の遺伝工学 (広田編): 86-94, 講談社サイエンティフィック (東京).
- 宮崎 茂[†]・多屋長治・野口武彦 1981: ラット, マウスの交配法, 図説動物実験の手技手法, 蛋白・核酸・酵素, 別冊 24: 175-188.
- 篠崎一雄 1981: 葉緑体リボソーム RNA. 遺伝子観察への旅 (山岸編): 186-188, 東京大学出版会 (東京).
- 城石俊彦* 1981: リンパ節の調製法. 図説実験動物の手技手法 (蛋白質・核酸・酵素別冊 24 号): 43-54, 共立出版 (東京).
- 添田栄一 1981: 腫瘍原性ウイルス遺伝子のクローニングと動物ウイルスのベクター. 遺伝子組換え実用化技術第 2 集: 80-100, サイエンスフォーラム社 (東京).
- 添田栄一 1981: 腫瘍原性パポパウイルス DNA の塩基配列: 細胞質因子とその利用: 367-377, 共立出版 (東京).
- 添田栄一 1981: パポパウイルス (動物宿主・ベクター系に関連して). 遺伝子操作 (松原・矢野編): 522-530, 共立出版 (東京).
- 添田栄一 1981: 遺伝子操作の安全性と腫瘍原性ウイルス DNA の組換え実験. 遺伝子操作 (松原・矢野編): 650-652, 共立出版 (東京).
- 杉浦昌弘 1981: 高等植物の遺伝子操作技術の利用. 農薬実験法 III (深見ら編): 486-493, ソフトサイエンス社 (東京).
- 杉浦昌弘 1981: 葉緑体ゲノムの解析. 細胞質因子とその利用 (飯野ら編): 280-288, 共立出版 (東京).
- 杉浦昌弘 1981: 葉緑体遺伝子. 遺伝子操作 (松原・矢野編): 95-101, 共立出版 (東京).
- 杉浦昌弘・楠田 潤・篠崎一雄 1981: Southern および Northern トランスファーとニックトランスレーション. 遺伝子操作 (松原・矢野編): 312-318, 共立出版 (東京).
- 杉浦昌弘 1981: 植物遺伝子のクローニング. 遺伝子組換え実用化技術第 2 集: 42-63, サイエンスフォーラム (東京).
- 杉浦昌弘 1981: 植物遺伝子のクローニング, 生物窒素固定の遺伝工学 (広田編): 115-123, 講談社サイエンティフィック (東京).

[†] 他機関等職員

* 奨励研究員

- 田島弥太郎 1981: 環境は遺伝にどう影響するか. 230 p. ダイヤモンド社 (東京).
 吉田俊秀 1981: ネコの生物学; 遺伝と染色体. 医学・生物学研究のためのネコ (中野・前島編): 2-9, ソフトサイエンス社 (東京).

論 文

- 天野悦夫 1981: Genetic and biochemical characterization of waxy mutants in cereals. *Environmental Health Perspectives* **37**: 35-41.
 天野悦夫 1981: Flow system for automated analysis of maize pollen. *Environmental Health Perspectives* **37**: 165-168.
 青木健一・M. Moody 1981: One- and two-locus models of the origin of worker behavior in Hymenoptera. *J. Theor. Biol.* **89**: 449-474.
 青木健一 1981: Algebra of inclusive fitness. *Evolution* **35**: 659-663.
 青木健一・館野義男[†]・高畑尚之 1981: Estimating evolutionary distance from restriction maps of mitochondrial DNA with arbitrary G+C content. *J. Mol. Evol.* **18**: 1-8.
 青木健一 1981: 集団遺伝学から見た利他行為の進化. *遺伝学雑誌* **56**: 425-438.
 遠藤徹 1981: Developmental modification and hybridization of allelic acid phosphatase isozymes in homo- and heterozygotes for the Acp-1 locus in rice. *Biochem. Genet.* **19**: 373-384.
 藤井太朗 1981: Mutagenic effect of L-ethionine in soybean and maize. *Exp. Environ. Botany* **21**: 127-131.
 藤沢敏孝・C. N. David[†] 1981: Commitment during nematocyte differentiation in *Hydra*. *J. Cell Sci.* **48**: 207-222.
 広田幸敬・山田正夫・西村昭子・岡 穆宏[†]・杉本和則[†]・浅田起代蔵[†]・高浪 満[†] 1981: The DNA replication origin of *Escherichia coli*: Structure and function of the *ori*-containing DNA fragment. *Progress Nucleic Acid Res. Mol. Biol.* **26**: 33-48.
 佐藤周子[†]・小島清秀[†]・西沢キミ子[†]・広田幸敬 1981: Cell surface charge and cell division in *Escherichia coli* after X irradiation. *Radiation Research* **87**: 646-656.
 内海龍太郎[†]・田辺寛之[†]・中本由美子[†]・川向 誠[†]・酒井 裕[†]・姫野道夫[†]・駒野 徹[†]・広田幸敬 1981: Inhibitory effect of adenosine 3' 5'-phosphate on cell division of *Escherichia coli* mutant derivatives. *J. Bacteriol.* **147**: 1105-1109.
 今井弘民・松田洋一・城石俊彦*・森脇和郎 1981: High frequency of X-Y chromosome dissociation in primary spermatocytes of F₁ hybrids between

[†] 他機関等職員

* 奨励研究員

Japanese wild mice (*Mus musculus molossinus*) and inbred laboratory mice. *Cytogenet. Cell Genet.* **29**: 166-175.

- 平井啓久[†]・坂口祐二[†]・今井弘民 1981: C-band polymorphism in a Japanese lung fluke *Paragonimus ohirai* (Trematoda; Platyhelminthes). *Heredity* **47**: 249-252.
- 井上 正 1981: Ataxia-telangiectasia; 放射線感受性と発癌とを関連づけるヒトの遺伝病. *遺伝学雑誌*. **56**: 315-334
- 井上 正・森田和良[†]・賀田恒夫 1981: Purification and properties of a plant desmutagenic factor for the mutagenic principle of tryptophan pyrolysate. *Agric. Biol. Chem.* **45**: 345-353.
- 井上 正・太田純子[†]・定家義人・賀田恒夫 1981: Effect of cobaltous chloride on spontaneous mutation induction in a *Bacillus subtilis* mutator strain. *Mutation Res.* **91**: 41-45.
- 井上 正・横井山晶子[†]・賀田恒夫 1981: DNA repair enzyme deficiency and *in vitro* complementation of the enzyme activity in cell-free extracts from ataxia telangiectasia fibroblasts. *Biochimica et Biophysica Acta* **655**: 49-53.
- 賀田恒夫 1981: 環境変異原の研究—とくに、食品中のがん原・防除因子、ヒトにおける DNA 傷害修復について—。日本農芸化学会誌 **55**: 597-605.
- 賀田恒夫 1981: 変異原活性を抑制する因子. *環境変異原研究* **3**: 29-32.
- 賀田恒夫・望月 肇 1981: Antimutagenic activities of human placental extract on ultraviolet light- and gamma-ray-induced mutation in *Escherichia coli* WP 2 B/r *trp*. *J. Radiat. Res.* **22**: 297-302.
- Leifer, Zev.[†]・賀田恒夫・Morton Mandel[†]・Errol Zeiger[†]・Robert Stafford[†]・Herbert S. Rosenkranz[†] 1981: An evaluation of tests using DNA repair-deficient bacteria for predicting genotoxicity and carcinogenicity. *Mutation Res.* **87**: 211-297.
- 軽部征夫[†]・松永 是[†]・中原 隆[†]・鈴木周一[†]・賀田恒夫 1981: Preliminary screening of mutagens with a microbial sensor. *Anal. Chem.* **53**: 1024-1026.
- 河西正興・渡辺隆夫 1981: Genes affecting courtship song and mating preference in *Drosophila melanogaster*, *Drosophila simulans* and their hybrids. *Evolution* **35**: 1128-1133.
- 大西正道・河西正興 1981: The sexcomb of *Drosophila simulans*: Geographical variation and genetic analysis. *昆虫* **49**: 37-44.
- 木村資生 1981: Estimation of evolutionary distances between homologous nucleotide sequences. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **78**: 454-458.

[†] 他機関等職員

- 木村資生 1981: Was globin evolution very rapid in its early stages?: a dubious case against the rate-constancy hypothesis. *J. Mol. Evol.* **17**: 110-113.
- 木村資生 1981: Doubt about studies of globin evolution based on maximum parsimony codons and the augmentation procedure. *J. Mol. Evol.* **17**: 121-122.
- 木村資生 1981: Possibility of extensive neutral evolution under stabilizing selection with special reference to nonrandom usage of synonymous codons. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **78**: 5773-5777.
- 鈴木孝仁†・米田好文 1981: Incomplete flagellar structures in *Escherichia coli* mutants. *J. Bacteriol.* **145**: 1036-1041.
- 丸山毅夫・添田栄一 1980: Molecular evolution in papova viruses and their host species, and in bacteriophages. *Proc. Stadler Genetics Symp.* **12**: 83-96.
- 丸山毅夫・高畑尚之 1981: Numerical studies of the frequency trajectories in the process of fixation of null genes at duplicated loci. *Heredity* **46**: 49-57.
- 丸山毅夫・今井弘民 1981: Evolutionary rate of the mammalian karyotype. *J. Theor. Biol.* **90**: 111-121.
- 丸山毅夫 1981: 遺伝学における確率過程—確率積分を応用した数値解析—日本物理学会誌 **36**: 226-235.
- 丸山毅夫 1981: Stochastic problems in population genetics: Applications of Itô's stochastic integrals. In "Stochastic Nonlinear Systems in Physics, Chemistry, and Biology" (eds. L. Arnold and R. Lefever), 154-161. Springer-Verlag, Berlin.
- 丸山毅夫・根井正利† 1981: Genetic variability maintained by mutation and over-dominant selection in finite populations. *Genetics* **98**: 441-459.
- 松永英 1981: Genetics of Wilms' tumor. *Hum. Genet.* **57**: 231-246.
- 松永英 1981: Retinoblastoma: Mutational mosaicism or host resistance? *Am. J. Med. Genet.* **8**: 375-387.
- 漆原敏之†・西村千昭†・三浦謹一郎 1981: Process of cap formation of messenger RNA by vaccinia virus particles carrying an organized enzyme system. *J. gen. Virol.* **52**: 49-59.
- 漆原敏之†・岡本知子†・西村千昭†・上村孝†・尾崎由美†・山口和夫†・畑辻明†・三浦謹一郎 1981: Methylation of the 5'-5' confronting dinucleotides by vaccinia associated enzyme system. *Nucleic Acids Res. Symp. Ser.* No. 10: 237-240.

† 他機関等職員

- 井上 章[†]・中村正広[†]・中西重忠[†]・日高 操[†]・三浦謙一郎・沼 正作[†] 1981: 5'-Terminal nucleotide sequence of the messenger RNA coding for bovine corticotropin/ β -lipotropin precursor. *Europ. J. Biochem.* **113**: 531-539.
- 森島啓子・岡 彦一 1981: Phylogenetic differentiation of cultivated rice, XXII. Numerical evaluation of the Indica-Japonica differentiation. *育種学雑誌* **31**(4): 402-413.
- Assemat, L.[†]・森島啓子・岡 彦一 1981: Neighbor effects between rice (*Oryza sativa* L.) and barnyard grass (*Echinochloa crus-galli* Beauv.) strains, II. Some experiments on the mechanisms of interaction between plants. *OEcolog. Plant.* **2**(16), No. 1: 63-78.
- 森脇和郎・米川博通[†]・峰沢 満[†]・松田洋一・城石俊彦*・宮下信泉[†] 1981: Genetic status of Japanese wild mouse, *Mus musculus molossinus*. *Hereditas* **94**: 15.
- 水落利明[†]・山下優毅[†]・浜岡利之[†]・森脇和郎 1981: The role of Ia antigens in the activation of T cells to concanavalin A. *Cell. Immunol.* **57**: 28-41.
- 鈴木清吉[†]・辻紘一郎[†]・森脇和郎 1981: Friend murine leukemia virus resistance in Japanese wild mice: Possible allelism with Fv-4 in FRG mice. *J. Nat. Cancer Inst.* **66**: 729-731.
- 小高 健[†]・池田秀利[†]・吉倉 廣[†]・森脇和郎・鈴木清吉[†] 1981: Fv-4: Gene controlling resistance to NB-tropic murine leukemia virus. Distribution in wild mice, introduction into genetic background of BALB. C mice and mapping of chromosomes. *J. Nat. Cancer Inst.* **67**: 1123-1127.
- 峰沢 満[†]・森脇和郎・近藤恭司[†] 1981: Geographical survey of protein variations in wild populations of Japanese house mouse, *Mus musculus molossinus*. *遺伝学雑誌* **56**: 27-39.
- 井川洋二[†]・木山源一郎[†]・須藤カツ子[†]・鈴木 潔[†]・森脇和郎 1981: Strain-specific appearance of a possible fetal α -globin polypeptide chain in mice. *Develop., Growth and Differ.* **23**: 1-8.
- 米川博通[†]・森脇和郎・後藤 修[†]・林 純一[†]・渡辺淳子[†]・宮下信泉[†]・Petras, M. L.[†]・田頭勇作[†] 1981: Evolutionary relationships among five subspecies of *Mus musculus* based on restriction enzyme cleavage patterns of mitochondrial DNA. *Genetics* **98**: 801-816.
- 城石俊彦*・嵯峨井知子[†]・森脇和郎 1981: A simplified micro-method for cytotoxicity testing using a flat-type titration plate for the detection of H-2 anti-

[†] 他機関等職員

* 奨励研究員

- gens. *Microbiol. Immunol.* **25**: 1327-1334.
- 村上昭雄 1981: カイコを用いた環境変異原研究の現況—特に前変異原物質に関する研究—について. *変異原と毒性* **4** (5): 58-72.
- 松原貴子・飯沼和三[†]・中込弥男・横地常広[†] 1981: Familial case of Down's syndrome. A psu dic (21) (q 22) and a rob (14q21q) in cousins. *人類遺伝学雑誌* **26**: 55-59.
- 武田 穰・西村昭子・西村行進・山田正夫・安田成一・鈴木秀穂[†]・広田幸敬 1981: Synthetic ColEI plasmids carrying genes for penicillin-binding proteins in *Escherichia coli*. *Plasmid*. **6**: 86-98.
- Sternglanz, R.[†]・S. Dinardo[†]・K.A. Voelkel[†]・西村行進・広田幸敬・K. Becherer[†]・L. Zumstein[†]・J.C. Wang[†] 1981: Mutations in the gene coding for *Escherichia coli* DNA topoisomerase I affect transcription and transposition. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **78**: 2747-2751.
- 野口武彦 1981: マウスのテラトーマ. *癌と化学療法* **8**: 979-989.
- 太田朋子 1980: Two-locus problems in transmission genetics of mitochondria and chloroplasts. *Genetics* **96**: 543-555.
- 太田朋子 1981: Genetic variation in small multigene families. *Genet. Res.* **37**: 133-149.
- 太田朋子 1981: Population genetics of selfish DNA. *Nature* **292**: 648-649.
- 太田朋子・木村資生 1981: Some calculations on the amount of selfish DNA. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **78**: 1129-1132.
- 定家義人・井上 正・望月 肇[†]・賀田恒夫 1981: Efficiencies of DNA Inactivation and mutation induction by tritiated glycerol in bacterial systems. *J. Radiat. Res.* **22**: 387-394.
- 佐野芳雄・藤井太朗・井山審也・広田幸敬・駒形和男[†] 1981: Nitrogen fixation in the rhizosphere of cultivated and wild rice strains. *Crop Science* **21**: 758-761.
- 東藤直樹・篠崎一雄・杉浦昌弘 1981: Sequence of a putative promoter region for the rRNA genes of tobacco chloroplast DNA. *Nucleic Acids Research* **9**: 5399-5406.
- 富岡 登・篠崎一雄・杉浦昌弘 1981: Molecular cloning and characterization of ribosomal RNA genes from a blue-green alga, *Anacystis nidulans*. *Mol. Gen. Genet.* **184**: 359-363.
- 杉浦昌弘 1981: An *Escherichia coli* acid phosphatase which hydrolyzes preferentially nucleoside 3',5'-diphosphates. *FEBS Lett.* **123**: 285-286.
- 高岩文雄・杉浦昌弘 1981: Heterogeneity of 5S RNA species in tobacco chloro-

[†] 他機関等職員

- plasts. *Mol. Gen. Genet.* **182**: 385-389.
- 加藤 明・島田浩章[†]・楠田美枝・杉浦昌弘 1981: The nucleotide sequences of two tRNA^{Asn} genes from tobacco chloroplasts. *Nucleic Acids Research* **9**: 5601-5607.
- 高畑尚之 1981: A mathematical study on the distribution of the number of repeated genes per chromosome. *Genet. Res.* **38**: 97-102.
- 高畑尚之 1981: Genetic variability and rate of gene substitution in a finite population under mutation and fluctuating selection. *Genetics* **98**: 427-440.
- 高畑尚之・丸山毅夫 1981: A mathematical model of extranuclear genes and the genetic variability maintained in a finite population. *Genet. Res.* **37**: 291-302.
- 高畑尚之・木村資生 1981: A model of evolutionary base substitutions and its application with special reference to rapid change of pseudogenes. *Genetics* **98**: 641-657.
- 土川 清 1981: マウスの骨異常を指標にした放射線誘発突然変異の検出, I. 頭蓋骨卵円孔の形状に関与する優性突然変異. 静岡実験動物研究会々報 **16**: 25-26.
- 土川 清・原田和昌 1981: KYG と PW マウスを用いる体細胞突然変異検出法 (スポットテスト). 静岡実験動物研究会々報 **16**: 27-29.
- 八木康興[†]・中村好志[†]・富田 勲[†]・土川 清・下井信夫[†] 1980: Teratogenic potential of di- and mono-(2-ethylhexyl) phthalate in mice. *J. Environ. Pathol. Toxicol.* **4-2, 3**: 533-544.
- 渡辺隆夫・河西正興 1981: Asymmetrical mating success and the phylogeny of *Drosophila*. *動物学雑誌* **90**: 317-324.
- 中村正孝・山田正夫・広田幸敬・杉本和則[†]・岡 穆宏[†]・高浪 満[†] 1981: Nucleotide sequence of the *asnA*-gene coding for asparagin synthetase of *E. coli* K-12. *Nucleic Acids Res.* **9**: 4669-4679.
- 山本雅敏 1981: キイロシヨウシヨウバエのオスにおける染色体対合の機構. *遺伝学雑誌* **56**: 79-96.
- 吉田俊秀 1981: Studies on the karyotype differentiation of the Norway rat, V. Hypotrichotic mutant rats appeared in the inversion stock (LEM). *Proc. Jap. Acad.* **57(B)**: 29-34.
- 吉田俊秀 1981: Chromosome alteration and the development of tumors, XXIII. Banding karyotype analysis of methylcholanthrene-induced tumors in the Indian spiny mouse, *Mus platythrix*, with special regard to the anomalies of chromosomes with nucleolar organizer regions. *Cancer*

[†] 他機関等職員

Genet. Cytogenet. 3: 211-220.

- 吉田俊秀 1981: Chromosome alteration and development of tumors, XXIV. Hypo-pentaploid chromosome constitution of a spontaneous tumors developed in the Oceanian type black rat, with particular reference to centromeric fission. Proc. Jap. Acad. 57(B): 260-265.
- 吉田俊秀 1981: Chromosome polymorphism of the large naked-soled gerbil, *Tatera indica* (Rodentia, Muridae). Jap. J. Genet. 56: 241-248.
- 吉田俊秀・井上 亘[†] 1981: Cytogenetic studies on the Indian spiny mouse, I. Frequency of sister chromatid exchanges in lung primary culture. Proc. Jap. Acad. 57(B): 13-17.
- 高槻孝一[†]・正井秀夫[†]・生方 厚[†]・鎌松二郎[†]・吉田俊秀 1981: Quantitative variation in cytoarchitectures of the retine and the striate cortex among some species of Myomorpha (suborder) in relation to their habits. Zool. Anz. Jena 206(198): 263-272.

B. その他の発表文献

- 今井弘民 1981: アリの社会は雌優位. 遺伝 35: 7-11.
- 今井弘民 1981: デカン高原にアリを掘る. 遺伝 35: 19-25.
- 今井弘民 1981: アリと染色体. 昆虫と自然 16: 26-31.
- 井上 正 1981: 染色体の切れやすい病気の生化学. 遺伝 35(11): 17-21.
- 黒田行昭 1981: 培養細胞における亜硫酸の毒性に対するビタミンEの影響—細胞の増殖性および接着性を指標として—. 組織培養におけるビタミンEの役割. 40-53. エーザイ株式会社 (東京).
- 黒田行昭 1981: 生殖細胞形成. 胚発生および分化. 蛋白質核酸酵素 26(1): 76-78.
- 黒田行昭 1981: 書評 中沢信午: メンデルの発見. 遺伝学雑誌 56: 97-98.
- 松永 英 1981: 網膜芽細胞腫——発癌プロモーションにおける遺伝的背景. 代謝 18巻臨時増刊号「癌 '81」: 179-187.
- 松永 英 1981: 環境変異原の遺伝的影響——その問題点と対策. 日本公衆衛生誌 28(10) 付録: 56-59.
- 松永 英 1981: 生命科学の進展と人間とのかかわり. 日本大学文理学部「学叢」30: 139-157.
- 森脇和郎 1981: 実験用マウスの起源と発展. 自然36(3): 53-68.
- 森脇和郎 1981: 世界の野生ハツカネズミに実験用マウスの祖先をたずねる. 蟻塔 27(7): 9-11.
- 中込弥男 1981: 性染色体と性分化. 熊本悦明 (編), 現代の性, からだの科学臨時増刊: 7-11.

[†] 他機関等職員

- 中 込 弥 男 1981: 親から子への染色体の遺伝. 静岡県保育所連合会創立 20 周年記念誌 42-44.
- 中 込 弥 男 1981: 書評. 井上英二編著, 遺伝学と医学 II. 遺伝学雑誌 56: 339-341.
- 太 田 朋 子 1981: 多重遺伝子族の進化. 代謝臨時増刊号「免疫 '81」18: 23-29.
- 篠崎一雄・杉浦昌弘 1981: 組換え DNA 技術による真核細胞遺伝学の研究. 遺伝 35(10): 4-10.
- 添 田 栄 一 1981: パポバウイルスの遺伝子構成とトランスフォーメーション. ウイルス 31: 48-51.
- 杉 浦 昌 弘 1981: 植物遺伝子の構造と発現. 化学の領域 35(10): 83-92.
- 杉 浦 昌 弘 1981: 作物の新しい育種—遺伝子操作技術の応用—. 現代化学 128: 42-47.
- 杉 浦 昌 弘 1981: 葉緑体リボソーム RNA 遺伝子のクローニングと構造解析. 生物学, 基礎医学におけるアイソトープ実験技術の進歩と貢献 12: 256-265.
- 田 島 弥 太 郎 1981: 遺伝学の発展に思う. 学士会会報 751 号: 42-46.
- 山 本 雅 敏 1981: ショウジョウバエの染色体メカニックス (1) マーカー遺伝子について. 遺伝 35(1): 87-91.
- 山 本 雅 敏 1981: ショウジョウバエの染色体メカニックス (2) ショウジョウバエの染色体. 遺伝 35(2): 54-61.
- 山 本 雅 敏 1981: ショウジョウバエの染色体メカニックス (3) 染色体と遺伝子 (I). 遺伝 35(3): 57-62.
- 山 本 雅 敏 1981: ショウジョウバエの染色体メカニックス (4) 染色体と遺伝子 (II). 遺伝 35(4): 95-100.
- 山 本 雅 敏 1981: ショウジョウバエの染色体メカニックス (5) 染色体の異常 (I). 遺伝 35(5): 66-71.
- 山 本 雅 敏 1981: ショウジョウバエの染色体メカニックス (6) 染色体の異常 (II). 遺伝 35(6): 65-71.
- 山 本 雅 敏 1981: ショウジョウバエの染色体メカニックス (7) 還元分裂. 遺伝 35(7): 101-105.
- 山 本 雅 敏 1981: ショウジョウバエの染色体メカニックス (8) 還元分裂. 遺伝 35(10): 99-104.
- 山 本 雅 敏 1981: ショウジョウバエの染色体メカニックス (4) 還元分裂. 遺伝 35(11): 67-72.
- 山 本 雅 敏 1981: 構成ヘテロクロマチン. 蛋白質, 核酸, 酵素 26: 694-712.
- Miklos, G. L. G.[†]・Gill, A. C.[†]・山本雅敏 1981: 真核生物ゲノムにおける高度反復 DNA 塩基配列の分析. 蛋白質・核酸・酵素 26: 726-741.
- 吉 田 俊 秀 1981: 面白いクマネズミの染色体. OMR 1: 9-16.

[†] 他機関等職員

C. 発 表 講 演

† 他機関等職員

氏 名	題 名	月 日	場 所	学 会 等 名 称
青木 健一	グループ淘汰による利他行為の進化	9.12	札幌 大 学	日本人類学会第35回大会
藤井 太朗	突然変異育種における新技術の開発	7.16	放射線 育種場	第20回ガンマーフィールドシンポジウム
"	Mutagenicity testing of chemical mutagens in higher plants	9.26	日 本 大 学	3rd Internat. Conf. Environm. Mutagens
藤井 太朗 佐野 芳雄 井山 審也 太田 光輝	イネ根圏より分離した窒素固定菌の共生能	10. 8	石川県農業短期大学	日本育種学会第60回講演会
藤井 太朗	ダイズの突然変異に及ぼす発がん物質の影響	10.14	広 島 大 学	日本遺伝学会第53回大会
藤井 太朗 藤井 上正	ダイズ T219 系統による L-ethionine と農薬の変異原性について	12. 3	東 條 会 館	日本環境変異原学会第10回研究発表会
藤沢 敏孝 David, C. N.†	細胞周期のどこでヒドラ刺細胞 stenotele 分化の決定 (commitment) が起るか?	5.13	京 都 会 館	日本発生物学会第14回大会
藤 島 通 月 肇	騒音環境下で継代飼育されたマウスの行動変化	7.25	お茶の水女子大学	日本動物心理学会第41回大会
原 雅子 賀 田 恒夫	抗突然変異因子に関する研究 (II) 胎盤因子について	3.30	立 命 館 大 学	日本農芸化学会昭和56年度大会
平井 啓久† 坂部 重弘† 波 今井	日本産肺吸虫 3種における Cバンド多型	10.13	広 島 大 学	日本遺伝学会第53回大会
松田 宗男 今井 弘民	アナナスショウジョウバエにおけるキアズマと染色体異常の関係	10.13	広 島 大 学	日本遺伝学会第53回大会
松田 洋一 今井 弘民 森脇 和郎 近藤 恭司	マウス減数第1分裂中期における性染色体対合の早期分離現象の遺伝的解析 II	10.13	広 島 大 学	日本遺伝学会第53回大会

研 究 活 動

今井弘民 森脇和郎	マウスにおけるキアズマの末端化とキアズマ頻度に関する再検討	10.13	広島大学	日本遺伝学会第53回大会
井上正 賀田恒夫	ヒト遺伝病 ataxia telangiectasia 細胞の DNA 修復酵素: 酵素活性測定による genetic heterogeneity の検討	3.30	立命館大学	日本農芸化学会昭和56年度大会
横井山晶子† 井上正 賀田恒夫	Primer activating enzyme deficiency and <i>in vitro</i> complementation of the enzyme activity in cell-free extracts from ataxia-telangiectasia fibroblasts	9.21	パンフィックホテル	3rd Internat. Conf. Environm. Mutagens
望月肇 井上正 賀田恒夫	Antimutagenic activity of human placental extracts.	9.21	パンフィックホテル	3rd Internat. Conf. Environm. Mutagens
井上正 下位香代子† 賀田恒夫	Studies on antimutagens in SOS repair systems.	9.21	パンフィックホテル	3rd Internat. Conf. Environm. Mutagens
井上正 賀田恒夫	SOS-repair system に対する antimutagens の作用	10.12	広島大学	日本遺伝学会第53回大会
井上寛	染色体多型からみた自然集団の変化	10.14	広島大学	日本遺伝学会第53回大会
井山審也	数量遺伝学の基礎概念	2.16-17	中国科学院遺伝研究所 (北京)	Genetics Seminar
井山審也	自家授精作物の集団育種法における問題点	2.18	"	"
井山審也	遺伝学的問題の電算機によるシミュレーション	2.19-20	"	"
井山審也	森林遺伝学の問題に対する電算機の利用	2.23	"	"
井山審也	自家授精作物の集団育種法における問題点	3.17	南京農学院 (南京)	Genetics Seminar
井山審也	選抜に関する問題のシミュレーション	3.18	"	"
井山審也	天然林の遺伝変異とその解析	3.19	"	"
井山審也	Computer simulation of the genetic models	3.25	中山大学 理学部 (広州)	Biological Seminar
井山審也	Some results of the computer simulation of mass selection	3.28	復旦大学遺伝研究所 (上海)	Genetics Seminar

井山 審也	Simulation experiment on the effect of mass selection in a small population	5. 7	Federal Hotel (Kuala Lumpur)	4th Internat. Cong. SABRAO
酒井 寛一 井山 審也 林 重正 岩 神朗 宮 崎安 富 田浩	Genetic differentiation in natural stands of <i>Cryptomeria japonica</i>	5. 5	Federal Hotel (Kuala Lumpur)	4th Internat. Cong. SABRAO
賀田 恒夫 井上 義人 定家 代子	抗突然変異因子に関する研究 (I) その作用機構とくに、醱酵生産物、緑茶および生体金属について	3. 30	立命館大学	日本農芸化学会昭和56年度大会
賀田 恒夫	Mutagens and desmutagens in food	8. 24	メキシコ大学生物医学研究所	ラテンアメリカ遺伝毒性コース
賀田 恒夫 井上 義人 定家 正	トリチウムによる DNA 損傷について	9. 16	東海大学湘南校舎	日本放射線影響学会第24回大会
賀田 恒夫	Mechanisms and genetic implications of environmental anti-mutagens.	9. 21	日本大学三島校舎	3rd Internat. Conf. Environm. Mutagens
平野 光一 賀田 義人 定家 雅子 原 子	Improvements in the <i>Bacillus subtilis</i> rec-assay: Results on 500 chemicals and their implications.	9. 21	パシフィックホテル	3rd Internat. Conf. Environm. Mutagens
並木 満夫 大賀 俊夫 辻 恒夫 並木 啓和 青木 和夫 賀田 恒夫 杉 村 隆	Formation of C-nitro and -nitroso mutagens by the reaction of nitrite with sorbic acid and its structurally related compounds	9. 21	パシフィックホテル	3rd Internat. Conf. Environm. Mutagens
青木 和夫 賀田 恒夫 杉 村 隆	Mutagenicity tests with streptomycin-dependent strains of <i>Salmonella typhimurium</i> TA98 and TA100.	9. 21	パシフィックホテル	3rd Internat. Conf. Environm. Mutagens
小南 村方 中 西宏 望 香爾 賀 月隆 田 恒夫	Chemical features of antimutagenic factor in human placenta	9. 21	パシフィックホテル	3rd Internat. Conf. Environm. Mutagens

賀田恒夫	Environmental mutagen studies in Japan	10. 2	ソール国立大学	環境変異原・がん原, ソール会議
賀田恒夫	食品中の変異原・抗変異原因子について	11. 7	愛媛大学	藪田セミナー
賀田恒夫	環境変異原と食品	11.14	静岡大学	藪田セミナー
賀田恒夫	Biochemical & repair mechanisms of DNA damages induced by ionizing irradiation, chemical repair inhibitors and radio-sensitization	11.23	ドイツ・ジューリヒ原子核研究所	IAEA
大田敏博† 渡辺佳津子† 森谷正明† 白須泰彦† 賀田恒夫	4-NQO 誘発突然変異に対するケイ皮アルデヒドの抗突然変異作用	12. 3	東條会館	日本環境変異原学会第10回研究発表会
賀田恒夫	生体内における変異原物質の生成	12. 4	東條会館	日本環境変異原学会第10回研究発表会シンポジウム
木村資生	集団遺伝学からみた自然選択	3.26	三菱化成生命科学研究所	生命の起原および進化学会第6回学術講演会
木村資生	核酸の塩基配列の比較と分子進化中立説	10.12	広島大学	日本遺伝学会第53回大会
米田好文	大腸菌べん毛遺伝子領域IIIの制限酵素を用いた分析	10.13	広島大学	日本遺伝学会第53回大会
黒田行昭	分化と遺伝子発現	8. 4	京都府立セミナーハウス	第21回生物物理若手の会夏の学校
黒田行昭	<i>In vitro</i> studies on the development of germ cells in <i>Drosophila melanogaster</i>	8.31	Schweizer Mustermesse, Basel, Switzerland	IX Cong. of the Internat. Soc. of Developmental Biologists
黒田行昭	キイロショウジョウバエ胚細胞の体外培養での形質発現	10.12	広島大学	日本遺伝学会第53回大会
黒田行昭	Pattern of proliferation and orientation of embryonic human diploid cells in culture	11.27	基礎生物学研究所	8th NIBB Conference
松谷悦哉† 黒田行昭	鶏胚由来レクチンと軟骨分化	11.28	福井大学	日本動物学会中部支部例会
浅倉真澄† 黒田行昭	培養細胞に対するアニリン及びその関連物質の変異原性について	12. 3	東條会館	日本環境変異原学会第10回研究発表会
松永英	遺伝学と医学とのかかわり	3.15	山梨県医師会館	第7回山梨総合医学会特別講演
松永英	発がん感受性の遺伝	8.29	箱根観光ホテル	第60回日本医学会シンポジウム

松永 英	Erblicher Gewebs-Resistenz gegen das Retinoblastom-Gen	9. 10	Inst. für Human-genetik, Univ. Düsseldorf, West Germany	Institut-Kolloquium	
松永 英	Cancer susceptibility: Family studies of retinoblastoma and Wilms' tumor	9. 17	Convention Center, Jerusalem, Israel	第6回国際人類遺伝学会議	
松永 英	環境変異原の遺伝的影響—その問題点と対策	10. 29	愛知文化講堂	第40回日本公衆衛生学会総会特別講演	
松永 英	胎芽の形態異常と母体要因	11. 3	三島市田代グリラ	日本産婦人科学会静岡県地方会	
松永 英	ウィルムス腫瘍の遺伝	11. 5	都久志会館 (福岡)	日本人類遺伝学会第26回大会	
三浦謹一郎	核酸末端構造のキャラクタリゼーション	1. 21	京大会館	トレース・キャラクタリゼーション第5回研究報告会	研
三浦謹一郎 山口和子 日高操†	Relationship between the rate of protein synthesis and the structure near the 5'-terminus of viral messenger RNA	8. 5	Congress Hall, Strasbourg	5th Internat. Cong. of Virology	究
矢崎和盛† 山口和子 三浦謹一郎	Relation of the structure of cytoplasmic polyhedrosis virus and the synthesis of its RNA	8. 6	Congress Hall, Strasbourg	5th Internat. Cong. of Virology	研
三浦謹一郎	メッセンジャー RNA の構造とタンパク合成開始の関係	9. 17	北海道大学	日本生化学会北海道支部セミナー	講
漆原敏之† 岡本知子† 西上昭隆† 村上隆† 大碓由美† 山口和夫† 畑辻明† 三浦謹一郎	ワクシニアウイルス酵素系による 5'-5' 向き合いヌクレオチドのメチル化	10. 30	薬学会館	第9回核酸化学シンポジウム	
森島啓子	栽培稲の野生祖先型は多年生か一年生か	4. 2	筑波大学	日本育種学会第59回講演会	
Second, G.† 森島啓子	The origin and structure of the genetic diversity of cultivated rice detected by its isozyme polymorphism	4. 3	筑波大学	日本育種学会第59回講演会	

森島啓子	野生稻の雑草性について	12. 18	京都大学霊長研	「Domestication の生態学と遺伝学」シンポジウム
森脇和郎	Enhancement or suppression of cancer occurrence in F ₁ hybrids of different mouse strains	1. 19	Hotel Napualani, Hawaii	U.S.-Japan Cooperative Cancer Research Program, 2nd Joint Meeting
森脇和郎	Evolutionary history of mice	1. 23	Stanford Univ. Medical School, Stanford, Calif.	Genetics Department Seminar
森脇和郎	遺伝学的コントロール：マウスの遺伝的品質検査	2. 3	大阪府立労働センター	日本実験動物学会第28回談話会
森脇和郎	ハツカネズミ亜種の分化と H-2 抗原の遺伝的多型	7. 10	京大会館	京都免疫シンポジウム
森脇和郎	H-2 complex の遺伝学	8. 29	箱根観光ホテル	第60回日本医学会シンポジウム
森脇和郎 宮下信泉† 米川博通† 右田俊介† 汪成懐†	遺伝学的にみた日本産ハツカネズミ亜種の由来	10. 1	北海道経済センター(札幌)	日本動物学会第52回大会
森脇和郎 宮下信泉†	ウレタン誘発マウス肺腫瘍発生におよぼす主要組織適合遺伝子複合体の影響	10. 7	札幌教育文化会館	第40回日本癌学会総会
森脇和郎 宮下信泉† 米川博通† 右田俊介† 汪成懐†	野生マウス亜種間の染色体Cバンドの分化と遺伝距離	10. 13	広島大学	日本遺伝学会第53回大会
城石俊彦† 嵯峨井知子† 森脇和郎	日本産野生マウスにおける Ia 抗原の遺伝的多型	10. 13	"	"
青塚正志† 森脇和郎	マウス近縁種間における遺伝的分化 I	10. 13	"	"
森脇和郎 城石俊彦† 嵯峨井知子†	日本産野生マウス H-2 抗原特異性の決定とその種内分布	12. 1	経団連会館	第11回日本免疫学会総会

城石俊彦 嵯井知子 森脇和郎	日本産野生マウス由来の H-2 亜領域を有する intra-H-2 recombinant 系統の作製	12. 1	"	"
森脇和郎 米川博通	マウスの亜種分化と実験動物化	12.18	京都大学・霊長研	京大霊長研共同利用研究会
古市正人 中野芳朗 森脇和郎 森添栄一	ネズミ肉腫ウイルスの発癌遺伝子の活性化機構	11.25	金 沢 大 学	第 4 回日本分子生物学会年会
村上昭雄	カイコ 3 倍体雌の不妊症のスペクトラム	4. 7	農林水産省蚕糸試験場	日本蚕糸学会第51回学術講演会
村上昭雄 伊川直樹	環境変異原研究からみたカイコにおける卵色の特定 座位法と優性致死法の比較	4. 7	"	"
村上昭雄	Dominant lethal mutations induced by several indirect mutagens in the silkworm, <i>Bombyx mori</i> .	9.21	パンフィックホテル	3rd Internat. Conf. Envi- ronm. Mutagens
村上昭雄 勝木元也	カイコ幼虫期における伴性劣性致死突然変異体の行 動遺伝学的分析	10. 3	札幌市民会館	日本動物学会第52回大会
村上昭雄	カイコにおけるジアルキルニトロサミンの突然変異 原性	10.14	広 島 大 学	日本遺伝学会第53回大会
村上昭雄 大沼昭夫	カイコ幼虫における走地性形質の遺伝学的分析の試 み	11.19	三重県農業共済組合 連合会	日本蚕糸学会東海支部第29回研 究発表会
村上昭雄	カイコ生殖細胞を用いた特定座位法と優性致死法の 変異原物質検出における相補性	12. 4	東 條 会 館	日本環境変異原学会第10回研究 発表会
中込弥男 松原貴子 藤田弘子	染色体の構造及び機能の分子細胞遺伝学的研究(6)切 断点の分布	11. 6	都久志会館 (福岡)	日本人類遺伝学会第26回大会
松原貴子 中込弥男	アクリジンオレンジ固定前処理による高精度分染法	11. 6	都久志会館 (福岡)	日本人類遺伝学会第26回大会
野口武彦 花岡和則	精巢性テラトカルシノーマ細胞と卵割期胚の間に作 られたマウスキメラ胚	10. 5	札幌厚生年金会館	第40回日本癌学会総会
多屋長治 野口武彦	初期胚由来テラトカルシノーマの発現: 培養液の促 進効果	10. 5	札幌市教育文化会館	第40回日本癌学会総会

研 究 活 動

野口武彦 屋長治†	マウスの可移植性テラトカルシノーマの能率的作成法	10. 3	札幌市民会館	日本動物学会第52回大会
野口武彦 多屋長治 森脇和郎	Search for transplantation method facilitating establishment of normal diploid teratocarcinomas from "resistant" C57BL mice	5. 11	笹川ホール	Internat. Symp. on Genetic Approach to Develop. Neurobiol.
太田朋子	染色体の不等交叉と生物進化	6. 26	基礎生物学研究所	基礎生物学研究所研究会
太田朋子	集団遺伝学の話	8. 11	加賀市青年の家	広中教育研究所夏季セミナー
太田朋子	Multigene family の起源について	8. 27	山中湖ホテル	第5回山中湖モーガルスンポジウム
太田朋子	集団遺伝学からみた連鎖不平衡	8. 29	箱根観光ホテル	第60回日本医学会シンポジウム
太田朋子	分子レベルにおける集団遺伝学の理論的研究	10. 24	東京 Y W C A	日本婦人科学者の会例会
三田泉† 定家義人 賀田恒夫 鶴高重三	枯草菌における Proteinase 及び DNase 感受性変異株の分離とその性質	3. 30	立命館大学	日本農芸化学会昭和56年度大会
定家義人	孢子形成初期細胞の性質	9. 2	広島新八丁堀会館	研究小集会「枯草菌の孢子形成をめぐって」
定家義人 賀田恒夫	枯草菌における形質転換能を示す細胞集団の生成機構の解析, とくにツニカマイシン, リファンピシン, クロランフェニコールの影響	10. 9	岐阜大学会館	日本農芸化学会中部支部, 関西支部合同大会
定家義人 賀田恒夫	形質転換能を示す枯草菌・細胞集団の生成機構と孢子形成開始機構	10. 12	広島大学	日本遺伝学会第53回大会
下遠野邦忠	チミジンキナーゼ DNA を運ぶレトロウイルスの構築	9. 30	東北大学	日本生化学会第54回大会
下遠野邦忠 Temin,† H. M.†	チミジンキナーゼ遺伝子を運ぶレトロウイルスの構築とその性質	11. 26	金沢大学	第4回日本分子生物学会年会
山口和子 下遠野邦忠 三浦謙一郎	真核細胞系 mRNA の 5' 末端付近の構造とタンパク合成開始複合体形成効率の関係	11. 27	金沢大学	第4回日本分子生物学会年会
篠崎一雄	遺伝子クローニング法	1. 13	国立遺伝学研究所	第3回「組換え DNA 実験技術に関する研究」ワークショップ

篠崎 一雄	オルガネラの遺伝子と起源	8. 7	美ヶ原観光ホテル	生化学若い研究者の会・夏の学校
篠崎 一雄	遺伝子交換法による改良・育種技術	8.28	東 京 会 館	経営開発センターセミナー
富岡 登雄 篠崎 一雄 杉浦 昌弘	ラン藻 <i>Anacystis nidulans</i> のリボソーム RNA 遺伝子のクローニングと解析	10.12	広 島 大 学	日本遺伝学会第53回大会
篠崎 一雄 東藤 直樹 杉浦 昌弘	葉緑体 rRNA 遺伝子のプロモーター領域の構造と転写	10.12	広 島 大 学	遺伝学会第53回大会
篠崎 一雄 杉浦 昌弘	タバコ葉緑体の RuBPCase 大サブユニット遺伝子の構造解析	11.27	金 沢 大 学	第 4 回日本分子生物学会年会
古市 正人 中野 芳朗 添田 栄一 Martin, M. A.	内在性発癌遺伝子の発現化機構	3.30	立 命 館 大 学	日本農芸化学会第53回大会
添田 栄一	ポリオーマウイルスの全遺伝子構造の決定と発癌遺伝子の同定	4. 1	京都府立勤労会館	日本農芸化学会第53回大会受賞講演
添田 栄一	内在性発癌遺伝子の発現化機構	5.23	アサヒビール福岡工場	日本農芸化学会第 170 回西日本支部例会
添田 栄一	純化 DNA での異種細胞での発現	6. 8	経団連ホール (東京)	遺伝子工学基礎技術研究シンポジウム
添田 栄一	ウイルスのクローニングに関して	7. 9	家 の 光 会 館	第15回最新の発酵技術講座
添田 栄一	BK ウイルスにおける腫瘍原性の解析	8.27	山 中 湖 ホ テ ル	第 5 回山中湖モーガルスンポジウム
添田 栄一 古市 正人 中野 芳朗 森脇 和郎	Hervey 肉腫ウイルスによる内在性発癌遺伝子の発現化機構	10. 5	札幌厚生年金会館	第40回日本癌学会総会
古市 正人 添田 栄一	ラット内在性発癌遺伝子の構造と発現化機構	10.13	広 島 大 学	日本遺伝学会第53回大会

添田 栄一	小型パポウイルスの発癌遺伝子の構造解析	10. 7	札幌厚生年金会館	第40回日本癌学会総会シンポジウムVI
添田 栄一	哺乳動物細胞の宿主ベクターと腫瘍ウイルス遺伝子	10.18	筑波大学	第46回日本細菌学会関東支部総会シンポジウムII
軸屋 博之 添田 栄一	パポウイルスの遺伝子構成: 非腫瘍原性Kウイルス DNA の全塩基配列決定	10.22	調布市市民福祉会館	第29回日本ウイルス学会総会
牧 佳男 中野 芳朗 添田 栄一		11.25	金沢大学	第4回日本分子生物学会年会
杉浦 昌弘	プラスミド調製法	1.13	国立遺伝学研究所	第3回「組換え DNA 実験技術に関する研究」ワークショップ
杉浦 昌弘	クロロプラスト	1.21	広島東急イン	ワークショップ「Gene organization」
杉浦 昌弘	葉緑体 rRNA と tRNA 遺伝子の構造と発現	1.23	基礎生物学研究所	研究会「オルガネラの増殖周期の細胞生物学」
杉浦 昌弘	葉緑体遺伝子	2. 3	日本生命中之島研修所	「RNA の合成と機能発現の制御」ワークショップ
大野 清春 杉浦 昌弘	イネリボソーム RNA 遺伝子のクローニング	4. 2	筑波大学	日本育種学会第59回講演会
杉浦 昌弘 高岩 文雄 高東 直藤 加藤 明潤		4.23	愛知県産業貿易館	Integration of photosynthetic carbon metabolism as basis of plant productivity
高岩 文雄 杉浦 昌弘	タバコ葉緑体 23S rRNA 遺伝子の全塩基配列の決定	5. 7	札幌市教育文化会館	日本植物生理学会 1981 年度年会
杉浦 昌弘	組換え DNA 技術による植物遺伝子の解析	5. 8	札幌市教育文化会館	日本植物生理学会 1981 年度年会
富岡 登弘 杉浦 昌弘	ラン藻のリボソーム RNA 遺伝子	5. 8	札幌市教育文化会館	日本植物生理学会 1981 年度年会

杉浦昌弘 篠崎文雄 高東直樹 加藤明潤	Organization of tobacco chloroplast rRNA and tRNA genes	6. 9	Proctor Academy U.S.A	Gordon Research Conference
杉浦昌弘	葉緑体遺伝子の構造と機能	8. 2	京都府立ゼミナール ハウス	生物物理若手の会夏の学校
杉浦昌弘	葉緑体遺伝子のクローニング	9. 7	農業技術研究所	第10回筑波遺伝子組換え研究会 セミナー
杉浦昌弘	遺伝子の微細構造からみた葉緑体の起原と進化	10. 5	岐 阜 大 学	日本植物学会第46回大会
高岩文雄 杉浦昌弘	タバコ葉緑体 23S rRNA 遺伝子の全塩基配列	10.12	広 島 大 学	日本遺伝学会第53回大会
大野清春 杉浦昌弘	イネリボソーム RNA 遺伝子のクローニングと解析	10.12	広 島 大 学	日本遺伝学会第53回大会
加藤明章 杉浦昌弘	タバコ葉緑体 tRNA 遺伝子の構造	10.12	広 島 大 学	日本遺伝学会第53回大会
平井篤志 杉浦昌弘	融合細胞由来のカルスにおける葉緑体遺伝子の発現	10.14	広 島 大 学	日本遺伝学会第53回大会
杉浦昌弘	電気泳動法による DNA の構造解析	10.16	都 道 府 県 会 館	生物工学セミナー
高岩文雄 杉浦昌弘	葉緑体 16S-23S rRNA 遺伝子間のスペーサー tRNA 遺伝子	11.25	金 沢 大 学	第 4 回日本分子生物学会年会
吉永光一 杉浦昌弘	大腸菌ミニセル系によるタバコ葉緑体上の DNA から作られるタンパク質の分析	11.27	金 沢 大 学	第 4 回日本分子生物学会年会
加藤明章 杉浦昌弘	タバコ葉緑体遺伝子の構造解析	11.27	金 沢 大 学	第 4 回日本分子生物学会年会
杉浦昌弘	タバコ葉緑体遺伝子の解析	12.10	日本専売公社中央 研究所	月例研究会
杉浦昌弘	DNA 組換え実験における RI の利用	12.19	静 岡 大 学	放射性同位元素研究発表会

杉山 勉	Roles of the head-activation potential and head-inhibition potential gradients in hydra pattern formation (1) Analysis of a multiheaded mutant strain	5. 13	京 都 会 館	日本発生生物学会第14回大会
Acher- mann† J. 杉山 勉	Roles of the head-activation potential and head-inhibition potential gradients in hydra pattern formation (2) Aalysis of a regeneration-deficient mutant strain	5. 13	京 都 会 館	日本発生生物学会第14回大会
Wanek,† N. L. 杉山 勉	Roles of the head-activation potential and head-inhibition potential gradients in hydra pattern formation (3) Analysis of chimeric strains	5. 13	京 都 会 館	日本発生生物学会第14回大会
高野 純 杉山 勉	ヒドラパターン形成における head-activation potential と head-inhibition potential の勾配の役割 (4) 増殖速度の違い系統の分析	5. 13	京 都 会 館	日本発生生物学会第14回大会
田島弥太郎	Apparent threshold and its significance in the assessment of risks due to chemical mutagens	9. 25	日本大学三島校舎	3rd Internat. Conf. Environm. Mutagens
田島弥太郎	A brief sketch of environmental mutagen studmutagen dies in Japan	9. 26	"	3rd Internat. Conf. Environm. Mutagens
田島弥太郎	家蚕遺伝学 (講義)	11. 19, 20, 21, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 30	西南農学院 (中華人民共和国)	
田島弥太郎	日本における蚕糸学研究の現状	11. 26	西南農学院	重慶蚕桑学会
田島弥太郎	日本における環境変異原研究の現状	11. 30	西南師範学院	重慶遺伝学会
田島弥太郎	Recent advance in the study of environmental studies in Japan	12. 4	上海文化会堂	上海遺伝学会
田島弥太郎	遺伝子とは何か	12. 14	国立教育会館	日本科学映画協会
土川 清	マウスの骨異常を指標にした放射線誘発突然変異の検出. I. 頭蓋骨卵円孔の形状に関する優性突然変異	6. 26	静岡薬科大学	静岡実験動物研究会第9回研究発表会
土川 清 原田和昌	KYG と PW マウスを用いる体細胞突然変異検出法 (スポットテスト)	6. 26	同 上	同 上

室田哲郎 谷川徹清 土川徹清	N-ethyl-N-nitrosourea (ENU) によって誘発されたマウスの突然変異体の遺伝学的解析	10. 13	広島大学	日本遺伝学会第53回大会
渋谷徹郎 室田哲郎 土川徹清	Spot test on mice with alkyl nitrosoureas	9. 23	パンフィックホテル	3rd Internat. Conf. Environm. Mutagens
中村好志 福島春生 青木登 富田道清 乾川直道 土川徹清	フタル酸エステル: DEHP の変異原性と抗変異原性	10. 8	宮城県民会館	第8回環境汚染物質とそのトキシコロジーシンポジウム
渋谷徹郎 室田哲郎 林川裕清 土川徹清	"Stem cell test" のこころみ	12. 3	東條会館	日本環境変異原学会第10回研究発表会
室田哲郎 渋谷徹清 土川徹清	マウスを用いたエチルニトロソウレア (ENU) の特定座位試験 (続報)	12. 3	東條会館	日本環境変異原学会第10回研究発表会
土川清志 中村好志	EMS による優性致死損傷のマウス系統間における差異	12. 4	東條会館	日本環境変異原学会第10回研究発表会
渡辺隆夫 河西正興	致死雑種を救済する遺伝子と雑種の性行動	10. 12	広島大学	日本遺伝学会第53回大会
大西正道 渡辺隆夫	二次元および澱粉ゲル電気泳動法によるショウジョウバエの <i>montium</i> 亜群における種間の蛋白質差異の解析	10. 14	広島大学	日本遺伝学会第53回大会
室伏誠平 西川昇秀 吉田俊秀	タイ科魚類の染色体	4. 4	東京水産大学	日本水産学会春季大会
室伏誠平 西川昇秀 吉田俊秀	インダイ科魚類の染色体	4. 4	同上	同上
吉田俊秀	LEM (逆位) 系ラットに生じた無毛性突然変異とその遺伝	9. 2	東京日本都市センター	第16回日本実験動物学会

吉田俊秀	ミラルディアの鼠けい部における黒色素細胞の沈着と腫瘍化	10. 5	札幌厚生年金会館	第40回日本癌学会総会
安江博 [†] 石橋正英 [†] 吉田俊秀	アデノウイルス腫瘍細胞中のウイルス DNA の染色体上座位—in situ hybridization と G-band の重層法を用いて	10. 6	札幌厚生年金会館	第40回日本癌学会総会
吉田俊秀	インド南部が哺乳動物核型分化の温床と考えられる新しい証拠	10.	札幌市民会館	日本動物学会第52回大会
吉田俊秀	インドトゲハツカネズミにおける正常および腫瘍細胞の染色体, 特に NOR について	10.16	名古屋共済会館	染色体学会第32回年会
吉田俊秀	ジャコウネズミの核型分化とその由来	10.13	広島大学	日本遺伝学会第53回大会
吉田俊秀	Sequential chromosomal and gene mutations occurred in the laboratory rat.	9.23	品川プリンスホテル	3rd Internat. Conf. Environm. Mutagens
吉田俊秀	Environmental mutagens and karyotype evolution in mammals.	9.25	日本大学三島校舎	3rd Internat. Conf. Environm. Mutagens, Symp.
鬼丸喜美治 田島弥太郎	蚕卵にガンマー線を照射した場合の線量率効果について	4. 7	農林水産省蚕糸試験場	日本蚕糸学会第51回大会

D. その他の研究活動

海外における活動

氏 名	内 容	渡 航 先	期 間
下遠野邦忠	RNA腫瘍ウイルスの分子生物学的研究のため	アメリカ合衆国	55. 9. 1~ 56. 3. 31
藤澤 敏孝	ヒドラ間細胞の分化機構の解析のため	"	54.12. 1~ 56. 3. 31
佐野 芳雄	栽培植物における遺伝変異と起源に関する研究のため	"	56. 1. 9~ 57. 3. 15
森脇 和郎	日米癌セミナー「細胞の癌化における遺伝的・非遺伝的要因」に出席のため	"	56. 1. 18~ 56. 1. 28
井山 審也	遺伝・育種学に関する調査研究のため	中華人民共和国	56. 2. 10~ 56. 4. 15
廣田 幸敬	微生物の遺伝に関する調査研究のため	アメリカ合衆国	56. 2. 23~ 56. 3. 15
井山 審也	第4回アジア大洋州育種学会出席並びに育種遺伝学的調査研究のため	インドネシア国・シンガポール国・マレーシア国	56. 4. 25~ 56. 5. 9
松永 英	第2回国際環境変異原癌原防禦委員会に出席のため	スイス国・フランス国	56. 4. 30~ 56. 5. 10
森脇 和郎	中国細菌学者とのセミナー及び討論	中華人民共和国	56. 5. 15~ 56. 5. 20
遠藤 徹	熱帯生物学の指導並びに植物酵素の遺伝的変異及び遺伝様式の調査研究のため	インドネシア国	56. 5. 30~ 57. 5. 29
廣田 幸敬	微生物の遺伝に関する共同研究のため	アメリカ合衆国	56. 6. 26~ 56. 7. 15
山本 雅敏	キイロショウジョウバエの染色体構造の遺伝学的研究のため	オーストラリア国	56. 7. 12~ 56. 10. 10
三浦謹一郎	第5回国際ウイルス学会出席並びに研究連絡のため	フランス国	56. 7. 31~ 56. 8. 19
黒田 行昭	第9回国際発生生物学会に出席並びに発生遺伝に関する調査研究のため	スイス国	56. 8. 22~ 56. 9. 3
松永 英	第6回国際人類遺伝学会議出席並びに人類遺伝学に関する調査研究のため	フランス国・ギリシャ国・イスラエル国	56. 9. 4~ 56. 9. 21
賀田 恒夫	ラテンアメリカ遺伝毒性コース出席並びに突然変異誘発に関する研究のため	メキシコ国	56. 8. 23~ 56. 8. 31
山田 正夫	DNA組換えの方法による、ヒト遺伝子の培養細胞への組込みと発現に関する研究のため	アメリカ合衆国	56.10.21~ 57.10.20
賀田 恒夫	韓国環境変異原学会年会に出席並びに研究連絡のため	大韓民国	56.10. 1~ 56.10. 3
下遠野邦忠	真核細胞における宿主ベクター系の開発に関する日米合同ワークショップに出席のため	アメリカ合衆国	56.11. 7~ 56.11. 15

氏 名	内 容	渡 航 先	期 間
田島弥太郎	遺伝学研究上の諸問題について連絡協議等を行い遺伝学の振興に資するため	中華人民共和国	56.11.16~ 56.12.5
丸山 毅夫	放射線の遺伝的影響及び理論的研究の調査研究のため	連合王国・アメリカ合衆国	56.11.28~ 56.12.23
賀田 恒夫	「修飾因子を利用して細胞の放射線感受性を高めることによるがんの放射線治療改善」に関する研究協力会議出席並びに研究連絡のため	ドイツ連邦共和国・フランス国	56.11.21~ 56.11.29
井山 審也	熱帯生物学の研究指導並びに Shorea 属天然林の遺伝学的研究のため	マレーシア国・インドネシア国	56.12.1~ 57.1.20

ほかの機関における講義

氏 名	機 関 名	期 間	担 当 科 目
村上 昭雄	東京農工大学農学部	56.4.1~56.10.15	家蚕発生学特論
森脇 和郎	鹿児島大学医学部	56.4.1~57.3.31	生化学
山本 雅敏	九州大学理学部	56.4.1~57.3.31	生物学特別講義II
丸山 毅夫	お茶の水女子大学理学部	56.10.17~57.3.31	生物学特論II
"	埼玉大学理学部	56.12.1~57.3.31	理論遺伝学からみた人類の将来
杉山 勉	東北大学電気通信研究所	56.4.1~57.3.31	通信用電子物理
"	大阪市立大学理学部	56.4.1~57.3.31	発生遺伝学
藤島 通	東京農工大学農学部	56.4.1~57.3.31	特別講義四(A)
"	信州大学農学部	56.7.1~57.3.31	畜産学特論I
賀田 恒夫	浜松医科大学	56.4.1~57.3.31	放射線医学
廣田 幸敬	東京大学教養学部	56.10.1~57.3.31	基礎科学科特殊講義II 相関理化学特別講義
"	名古屋大学農学部	56.10.1~57.3.31	生化学制御特別講義
三浦謹一郎	神戸大学理学部	56.5.1~56.5.31	ウイルス学
"	北海道大学理学部	56.9.15~57.3.31	特別講義II
杉浦 昌弘	千葉大学園芸学部	56.4.1~56.9.30	園芸学特別講義I
添田 栄一	九州大学医学部	56.4.13~57.3.31	微生物学特論

(注) 身分: 非常勤講師

VI. 研究材料の収集と保存

遺伝実験生物保存研究施設（以下保存施設と略する）の設立以来，研究材料の収集保存業務の大部分は保存施設にゆだねられたが，保存施設における人員と設備の不足のためその一部は各研究部において行われている。以下に，植物，動物および微生物の系統保存の現状を，各系統群の由来と特色，保存系統数などについて簡単に記述する。

A. イネ属系統 (Oryza) (植物保存研究室)

1) 野生種および栽培種

昭和 32 年ロックフェラー財団の援助の下に開始された「栽培稻の起原の研究」以来，積極的に熱帯各国から収集を続け，野生種については世界最大の収集となっている。これらは遺伝資源として保存され変異の研究に利用されるが，その一部は多数の形質について遺伝特性が調査されている。

種 名	分 布	系統数
栽培種		
<i>O. sativa</i> L.	全世界	4,404
<i>O. glaberrima</i> STEUD.	西アフリカ	301
栽培型近縁野生種		
<i>O. perennis</i> MOENCH	全世界	421
<i>O. breviligulata</i> CHEV. et ROEHR.	西アフリカ	115
遠縁野生種		
<i>O. officinalis</i> WALL.	南アジア	77
<i>O. minuta</i> PRESL	"	34
<i>O. punctata</i> KOTSCHY	アフリカ	19
<i>O. eichingeri</i> PETER	東アフリカ	15
<i>O. latifolia</i> DESV.	中南米	27
<i>O. alta</i> SWALLEN	南米	3
<i>O. grandiglumis</i> PROD.	"	7
<i>O. australiensis</i> DOMIN	北オーストラリア	8
<i>O. brachyantha</i> CHEV. et ROEHR.	西アフリカ	10
<i>O. ridleyi</i> HOOK.	南アジア	6
<i>O. longiglumis</i> JANSEN	ニューギニア	16
<i>O. meyeriana</i> BAILL.	南アジア	20
<i>O. tisseranti</i> CHEV.	西アフリカ	2
<i>O. perrieri</i> CAMUS	マダガスカル	1
<i>O. coarctata</i> ROXB.	南アジア	1

O. subulata NEES

南米

1

2) 同遺伝質系統

台中 65 号の遺伝背景をもち種々の特定遺伝子を含む 19 系統を保存している。これらは 7 回以上の戻し交雑ののち選抜されたもので、含まれる遺伝子は次の通りである。標識遺伝子: *wx*, *Re*, *lg*, *g*, *nl*, *bc*, *gl*, *la*, *Ph*, *d*₁ および *d*₂, 早生遺伝子: *E*^a, *E*^b および *m*, および *F*₁ 不稔性に関する 4 遺伝子。

B. コムギとその近縁種 (植物保存研究室)

1) 野生および原始的栽培系統

京都大学の研究者により中近東その他世界各地から収集された多数の系統は京都大学植物生殖質研究施設に保存されているが、その中ゲノム構造などが確定され重要と考えられる 146 系統を本研究所に重複保存している。その内訳は次の通りである。

種 名	ゲノム式	系統数
<i>Triticum</i> 属		
<i>T. aestivoides</i> BAL.	AA	3
<i>T. monococcum</i> L.	"	3
<i>T. urartu</i> THUMAN.	"	1
<i>T. dicoccoides</i> Körn.	AABB	3
<i>T. dicoccum</i> SCHÜL.	"	4
<i>T. durum</i> DESF.	"	4
<i>T. orientale</i> PERC.	"	1
<i>T. persicum</i> VAV.	"	3
<i>T. turgidum</i> L.	"	2
<i>T. pyramidale</i> PERC.	"	1
<i>T. polonicum</i> L.	"	1
<i>T. timopheevi</i> ZHUK.	AAGG	2
<i>T. araraticum</i> JAKUBZ.	"	1
<i>T. spelta</i> L.	AABBDD	3
<i>T. aestivum</i> L.	"	8
<i>T. compactum</i> HOST	"	4
<i>T. sphaerococcum</i> PERC.	"	1
<i>T. macha</i> DEK. et MEN.	"	1
Synthesized hexaploids	"	7
<i>Aegilops</i> 属		
<i>Ae. umbellulata</i> ZHUK.	C ^u C ^u	3
<i>Ae. ovata</i> L.	C ^u C ^u M ^o M ^o	6
<i>Ae. triaristata</i> WILLD.	C ^u C ^u M ^t M ^t	7

<i>Ae. columnaris</i> ZHUK.	C ^u C ^a M ^o M ^c	2
<i>Ae. biuncialis</i> VIS.	C ^u C ^a M ^b M ^b	1
<i>Ae. variabilis</i> EIG	C ^u C ^a S ^b S ^b	7
<i>Ae. triuncialis</i> L.	C ^u C ^a CC	6
<i>Ae. caudata</i> L.	CC	1
<i>Ae. cylindrica</i> HOST	CCDD	3
<i>Ae. comosa</i> SIBTH. et SM.	MM	3
<i>Ae. uniaristata</i> VIS.	M ^a M ^u	3
<i>Ae. mutica</i> BOISS.	MtMt	1
<i>Ae. speltoides</i> TAUSCH	SS	3
<i>Ae. longissima</i> SCHW. et MUSCH.	S ^l S ^l	3
<i>Ae. bicornis</i> (Forsk.) JAUB. et SP.	S ^b S ^b	2
<i>Ae. squarrosa</i> L.	DD	7
<i>Ae. crassa</i> BOISS.	DDM ^{cr} M ^{cr}	2
<i>Ae. ventricosa</i> TAUSCH.	DDM ^v M ^v	6

この他に *Hordeum jubatum* L., *H. pussillum* NUTT., *H. murinum* L., *H. gussonianum* PARL., *H. spontaneum* KOCH, *H. hexasticum* KOCH, *Secale cereale* L., および *Haynaldia villosa* SCHUR. に属する 30 系統を保存に加えている。

2) 二倍体コムギの突然変異系統

T. monococcum var. *flavescens* の 1 系統から放射線によって誘発された葉緑素異常および形態的変異を示す変異体約 200 系統を保存している。その大部分は単純劣性遺伝子をもっている。

C. アサガオ (*Pharbitis nil*) 系統 (植物保存研究室および農場)

アサガオ系統の収集保存は故竹中要博士によって創設間もなく始められ、昭和 41 年同博士の没後は農場が保存を継続してきた。昭和 49 年以後は法政大学笠原基知治教授 (非常勤) の協力を得てその整理を続けている。現在保存中の系統数は 552 であって、その中に含まれる主要な遺伝子は次の通りである。

花型遺伝子型: *fe*(獅子咲), *cp^r*(台咲き), *cd*(捻梅咲), *py*(乱菊咲), *cs*(石畳咲), *wr*(縮咲), *s*(桔梗咲), *ct*(渦咲), *m*(立田咲), *ac*(南天咲), *pt*(八重咲), *dp*(牡丹咲), *p*(孔雀咲)。

葉型遺伝子型: *co*(丸葉), *Gb*(芋葉), *dl*(笹葉), *m*(立田葉), *ac*(南天葉), *fe*(獅子葉), *ct*(渦葉), *B, b*(林風葉, (優性, 劣性)), *py*(乱菊葉), *sr*(鼻葉), *dy*(蜻蛉葉), *cp*(縮細葉), *m^v*(柳葉), *co^H*(ヘデラセア葉), *p*(孔雀葉), *bv*(はだぬぎ), *re*(洲浜葉)。

花模様遺伝子型: *Sa*(刷毛目紋), *sp*(吹掛紋), *Mr*(覆輪), *Bz*(吹雪), *Ry*(車紋), *su-Mr*(覆輪抑圧), *tw*(花筒色抑圧), *fd*(暈), *dt*(斑点花), *Ln*(立縮), *st*(条斑)。

その他の遺伝子型: *dw*(木立), *f*(帯化), *v*(斑入), *ca-cb*(白種子), *br*(褐色種子), *ca*

(象牙種子), y^m (松島), cu (夫婦咲き), we (枝垂れ), Cy (クリーム・イエロー), $su-Cy$ (クリーム・イエロー抑圧), cm (打込み), lp (小人), $re+dg+bu$ (大輪(輝葉)), $re+dg+Gb$ (大輪(恵比須葉)).

花色に関する遺伝子は未整理であるが、本年度は主にその調査を行った。

D. サクラ (*Prunus* spp.) とその他の花木 (植物保存研究室および農場)

サクラの品種は故竹中要博士が「染井吉野」の起原などの研究のため収集し農場がその管理と繁殖に当たってきた。現在保存中の系統数は 200 余であって、その中重要なものは九州島産のヤマザクラ *P. yedo-ensis* var. *undiflora*, 船原吉野, 鞍馬桜 (自然の変異株), 天城吉野, 伊豆吉野など人工交配による選抜種である。また木の花桜, 八重大島, 各種の菊桜など園芸品種として貴重なものが含まれている。品種名は年報 29 号等に記載されているので省略する。なお, ツバキ (*Camellia japonica* var. *hortensis*) 70 品種を保存している。これらの管理は昭和 48 年以来, 浜松市フラワーパーク古里和夫園長 (非常勤) の指導を受けている。

E. 淡水ヒドラ (*Hydra*)

A) チクビヒドラ (*Hydra magnipapillata*)

- | | |
|-----------|-----|
| (1) 野生型 | 182 |
| (2) 突然変異型 | 62 |

B) エヒドラ (*Pelmatohydra robusta*)

- | | |
|-----------|----|
| (1) 野生型 | 21 |
| (2) 突然変異型 | 2 |

F. ショウジョウバエ (*Drosophila*) (878 系統・9 集団)

1. キイロジョウジョウバエ (*Drosophila melanogaster*) 630 系統, 9 集団

A) 野生型系統 (326)

- 1) 純系 (5)

OR-NIG, Samarkand, Canton-S, Florida-9, Hikone-R

- 2) 地理的系統 (41)

- 3) *iso-female* 系統

1976 年 勝沼 (90)

1976 年 沖繩・石垣島 (190)

B) 突然変異型系統 (111)

- 1) X 染色体 (43)

$B, pn, v, w, w^a, w^a m, yw, y^2 w^a, y B \& yf: =, y^+ YB^s/OR-X \& yf: =, y^+ YB^s/yw^m ras^2, w^e, y, y^2, y w m f \& yf: =, m, f, y w m f, fs(1)N/FM4,$

Df(1)bb y sl²/FM4, y w m r^{30k} f B/FM6, ClB/dor, Basc(M-5), y w r^a/FM6, y w f B r^{30k}/FM6, y sc cho cv/FM6, fu f/ClB, New Binsc, y² cv v f, Df(1)²⁶⁰⁻¹/FM4, Df(1)B²⁶³⁻²⁰/In(1)sc⁷ In(1)AM sc⁷ car, Df(1)ct²⁶³⁻⁴² y/FM4, Df(1)N⁸/FM1, Df(1)N²⁶⁴⁻³⁹ w^{ch}/FM4, Df(1)N²⁶⁴⁻¹⁰⁵/FM4, Df(1)svr Dp(1; f) 101 spl & yf:=, Df(1)w²⁵³⁻¹¹ y/In(1)dl-49 v y Hw m² g⁴, Dt(1)w²⁵³⁻⁴² y/FM1, Df(1)w²⁵³⁻⁴⁵ y/FM4, Df(1)w²⁵³⁻⁴⁸ y sc⁵ spl Dp(1;3)w^{vc0} & yf:=, Df(1)rst²/FM1, Df(1)sc³ w^a/Dp(1;3)sc⁴.

2) 第2染色体 (38)

b pr, bw, al dp b pr, vg bw, bw^{v1}/SM1 Cy (K&K), bw^{v1}/SM1 Cy (AKY), bw^{v1}/SM1 Cy (IGJ), bw^{v1}/SM1 Cy (OR-NIG), bw^{v1}/In(2L)Cy Cy L, cn, cn bw, da/SM1 Cy, dp cn bw, L², nw²/In(2L)Cy In(2R)NS, pr cn ix/SM5 Cy, rbl, Sp Bl/SM1 Cy, Sp Bl L/SM1 Cy, SD-5/SM-1 Cy, SD-72/SM5 Cy, NH-8/SM1 Cy, Sp SD-5/SM1 Cy, S Sp SD-72/SM1 Cy, Sp NH-8/SM1 Cy, tra-2/SM1 Cy, vg, l (2)me/SM1 Cy, M(2)B/SM1 Cy, U(2)gl cn bw/SM5, bw⁵/Cy cn² L⁴ sp², ed dp cl, so, cn vg bw, b pr vg, ltd bw, vg^D/SM5 Cy, Df(2R)vg^B/SM5 Cy, Df(2R)vg^C/In(2LR)Rev^B, Df(2R)vg^C/SM5 Cy, ex ds S^X ast^X/SM1 Cy.

3) 第3染色体 (14)

cu, e¹¹, M(3)h³³⁷/In(3L)P Me, Pr/TM3 Sb, Pr/TM3 Sb (KTN), Pr/TM3 Sb (IGJ), se, e³ cand/TM6, st, eyg, ru cu ca, eym, sbd² bx³ pbx/TM1, Ubx¹³⁰, se ss k e³ ro.

4) 第4染色体 (3)

ey², ey.

5) 混合染色体 (13)

cn;st, vg se, cn bw; ri e, Basc; bw^{v1}/SM1 Cy; TM3 Sb/Ubx, su(s)²; bw, Basc; Pm Sb; Xa, Insc; SM1 Cy/Pm; Sb/Ubx; spa^{pol}, SM1 Cy/Pm; TM3 Sb/Pr, bw; st, v; bw, sbd² bx³/Xa, bw; cd, pbx/Xa, y w^a; vg.

C) 標準型第2染色体ホモ系統 (60)

D) 染色体変異系統 (133)

- | | | |
|--------------------------------|------|----------|
| 1) <i>In (2L) t</i> | : 47 | } 勝沼 '76 |
| 2) <i>In (2R) NS</i> | : 57 | |
| 3) <i>In (2L) W</i> | : 11 | |
| 4) <i>In (2L) t+In (2R) NS</i> | : 11 | |
| 5) その他 | | |

*In (2R) 45E;60A, In (2L) 21A;30E, In (2L) t Sapporo,
In (2L) A Mishima, In (2R) 43B;53E Mishima,
In (2L) t Ogasawara, In (2L) t Fukuoka.*

E) 実験集団 (7)

須山	1962	1 集団	赤湯	1974	1 集団
勝沼	1963	"	勝沼	1976	2 "
石垣島	1973	"	赤湯	1977	1 "

2. アナナスシヨジョウバエ (*Drosophila ananassae*) (50 系統)

A) 野生型系統 (12)

B) 突然変異型系統 (38)

1) X 染色体 (6)

kk, w sn y, w y, y, ct^r, vg

2) 第 2 染色体 (15)

bw, b ma, b se, b pea, b, cd bw, eyg, se, cd, cd bw b, Pt pea, L b (B)/D₁ (A), M(2) 73b/D₁, D₁²/M(2) 91, D₁²/Pu²

3) 第 3 染色体 (11)

mot, pc, bri pc, M-c px, ri, ru, ru bri, bs, Rf mot, Snp bri ru, Tr ru px²

4) 第 4 染色体 (1)

bb^{87-r}

5) 混合染色体 (5)

b se;px², b pea; bri ru, f;cd, b se;bri ru, mb¹;b pea

3. オナジシヨウジョウバエ (*Drosophila simulans*) (123 系統)

A) 野生型系統 (109)

1) 地方種 (37)

2) iso-female 系統 (72)

B) 突然変異型系統 (14)

1) X 染色体 (4)

w, y, y w, v

2) 第 2 染色体 (4)

net, bw, b pm, Lhr

3) 第 3 染色体 (3)

st, se, e

4) 混合染色体 (3)

v;bw, bw;st, y;bw;st

4. *Drosophila mauritiana* (52 系統)

A) 野生型系統 (50)

B) 突然変異型系統 (2)

cn bw, cn.

5. 他種 (23 種)

D. auraria, D. biauraria, D. triauraria, D. quadraria, D. takahashii, D.

lutescens, *D. paralutea*, *D. yakuba*, *D. erecta*, *D. teissieri*, *D. bipectinata*,
D. parabiptectinata, *D. malerkotliana*, *D. kikkawai*, *D. lacticornis*, *D. suzukii*,
D. virilis, *D. americana*, *D. texana*, *D. littoralis*, *D. albomicans*, *D. hydei*

G. コナマダラメイガ (*Ephestia kuniella* kügn)

NCR (wild)

b/b

ml/ml

a/a

H. カイコ (*Bombyx mori* L.)

突然変異系統 92 系統 (71 遺伝子)

自然または人為的に発現した突然変異で、卵・幼虫・蛹・成虫の各時期に亘っている。人為的誘発原としては、各種放射線や化学物質などがある。これらの系統は染色体の連鎖検定やその他遺伝学的分析を行うために使用される。

- 第 1 連関群 (*os*; *Ge*; *sch*; *e*; *Vg*; *od*)
- 第 2 連関群 (*p*; $+^p$; p^M ; p^S ; p^{Sa-1} ; p^{Sa-2} ; Gr^B ; *Y*; *oal*)
- 第 3 連関群 (*lem*; *lem'*; *Ze*)
- 第 4 連関群 (*L*; *Spc*)
- 第 5 連関群 (*pe*; *pe'*; *ok*; *re*; *re'*; *oc*)
- 第 6 連関群 (E^{Ca} ; E^{Et} ; E^N ; $E^{N'}$; E^{McNs} ; E^H E^{NM-1} ; b_2)
- 第 8 連関群 (*st*; $+^{aa}$; *be*)
- 第 9 連関群 (*Ia*)
- 第 10 連関群 (w_1 ; *fl*; w_2 ; w_s ; w^{ol} ; w^a ; w^b ; *oew*)
- 第 11 連関群 (*K*; *Bu*; *Np*; *bp*)
- 第 12 連関群 (*Ng*)
- 第 13 連関群 (*ch*)
- 第 14 連関群 (Nl_{-1} ; Nl_{-2})
- 第 15 連関群 (*Slg*)
- 第 16 連関群 (*cts*)
- 第 17 連関群 (*bts*)
- 第 18 連関群 (*elp*)
- 第 19 連関群 (*nb*)
- 第 21 連関群 (*rb*)
- 第 23 連関群 (*Nd*)
- 第 24 連関群 (*sp*)
- 第 26 連関群 (*so*)

その 他 *PW_a*; *Spl*; 褐色斑点蚕

E 変異型 4 系統; 遺伝的モザイク 2 系統

在来品種系統 12 系統

古くから育成されて来たもので、原産地は日本・中国・ヨーロッパなど広い範囲に亘っている。ここに保存されているものはその中の一部で、放射線感受性や抵抗性の系統などがある。

青熟; アスコリ; 緋紅; 漢川; 金色; 浙江; 青白; 大正白; 支 108; 支 108(旧); 日本錦; 大造

染色体異常系統

染色体異常をもつ系統で、特に性染色体に関する W 転座系統は独特のもので、カイコの卵色や幼虫斑紋によって雌雄を区別することができる。

転座系統

33 系統

W·Sa 転座系

12

- W 原 $(\widehat{W \cdot p \cdot p^{Sa}y}), (\widehat{W \cdot p \cdot p^{Sa}Y})$
- ZW II $(+od \cdot \widehat{W \cdot p \cdot p^{Sa}y/od})$
- Z 101 $(+od \cdot \widehat{W \cdot p \cdot p^{Sa}/Z^+/Zoa})$ (雌致死, 2 系統)
- Z 191 $(\quad \quad \quad) (\quad \quad \quad , 2 \quad \quad)$
- Dup $(+p \cdot \widehat{y \cdot p^{Sa}Y/py})$ (2 系統)
- Q 121 $(+p \cdot \widehat{y \cdot p^{Sa}y/pY oa/py oa})$ (2 系統)
- C 32 $(p^{Sa} \cdot +pY oa) (+p-Y \text{ 間交叉価の高い系統})$ (2 系統)

その他の W 転座系

8

- T 20 $(\widehat{W \cdot +w_2})$ (2 系統)
- O-t $(\widehat{W \cdot V(-pe)})$ (2 系統)
- $(\widehat{W \cdot V+pe})$
- Oh-t $(\widehat{W \cdot +pe}), (\widehat{W \cdot +pe+re})$
- $(\widehat{W \cdot V+oa/V+pe})$

W 転座不安定系

4

- $(\widehat{W \cdot p^B})$ (2 系統)
- $(\widehat{W \cdot p^M})$ (2 系統)

検定用 W 転座系

9

- 限性虎蚕 $(\widehat{W \cdot Ze}), (\widehat{W \cdot Ze, pe re}), (\widehat{W \cdot Ze, Ge, pe re}), (\widehat{W \cdot Ze, ch, pe re}),$
 $(\widehat{W \cdot Ze, Ao}), (\widehat{W \cdot Ze, ch, pe re, w_2}), (\widehat{W \cdot Ze, pe re, oc}),$
 $(\widehat{W \cdot Ze, pe sch, od}), (\widehat{W \cdot Ze, re, os, e})$

XIV·VI 転座系

7

- GH 1 $(\widehat{U \cdot E^{Kp}})$
- GH 3 $(\widehat{U \cdot E^N})$
- GH 4 $(\widehat{U \cdot E^H})$

GH 6	$(\widehat{U \cdot E^{Nc}} E^H / + +)$
GH 8	$(\widehat{U \cdot E^{Kp}} E^D / + +)$
GH 9	$(\widehat{U \cdot E^{Kp}} / E^D / + +)$
GH 10	$(\widehat{U \cdot E^{Nc}} E / + +)$
不分離 (トリソミーを含む) 系統 5 系統	
SMY	$(p^S / p^M / +^p)$
Ndj3	$(+^{pe} / +^{re} / pe\ ok\ re)$
Ndj6	$(+^{pe}\ re / pe\ re / (-pe)\ +^{re})$
ONdj	$(\widehat{W \cdot V} (-pe) / pe\ re)$
6・14 型	$(\widehat{Nl_2 \cdot E^{Nc}} Nc / + +)$
その他	2 系統
	<i>bew</i> 淡; <i>bw</i> ₃
以上合計	151 系統

I. ネズミ

昭和 26 年に北大理学部よりラットおよびマウス約 10 系統が移されたのが系統保存の始まりで、その後外国より輸入または持参した系統や海外学術調査で採集した野生系統が加わって現在のコロニーができた。昭和 50 年より遺伝実験生物保存研究施設が発足し、近交系マウス・ラット系統およびテラトーマ高発系マウス系統の維持をはじめた。また基準系および H-2 コンジュニック系マウスの系統維持も、癌特別研究班の援助を受けてこの施設で行なわれている。ラットおよびマウスの野生系統、野生マウス由来 H-2 を導入したコンジュニック系統は細胞遺伝部の第 1 ネズミ飼育舎で維持されている。

1. 系統維持をしている近交系マウス (*Mus musculus domesticus*) (31 系統)

実験用近交系マウスの基準系統として、下記の系統を次項の H-2 congenic マウス系と共にバリアを設けた飼育室内で維持管理している。飼育室内は全新鮮空気方式による空調装置により温度 22°~26°C に保たれており、また、微生物汚染を防ぐためにラミナフロー型飼育棚を使用している。系統名、由来、兄妹交配の世代数、毛色遺伝子および H-2 ハプロタイプは次の通りである。

A/HeJfICR	Jax→Ms (1978, F ?), F ?+10, aa, bb, cc, H-2 ^a
A/J	Jax→Ms (1977, F 172)→Jms (1978, F 173)→SIc (1980, F 177)→Ms (1982, F 182), F 184, aa, bb, cc, H-2 ^a
A/WySnJ	Jax→Ms (1981, F ?), F ?+1, aa, bb, cc, H-2 ^a
AKR/J	Jax→Ms (1981, F ?), F ?+2, cc, H-2 ^k
Au/SsJ	Jax→Ms (1981, F ?), F ?+1, aa, BB, CC, Hbb ^p , H-2 ^a
BALB/cAnN	NIH→Ms (1979, F 171), F 171+12, cc, ミエローマ高誘発系
CBA/J	Jax→Ms (1981, F ?), F ?+2, AA, BB, CC, H-2 ^k
CBA/StMs	Ms→Ng (1965, F 34)→Ms (1978, F 75), F 75+16, AA, BB, CC,

	H-2 ^k
CBA/CaHN	NIH→Ms (1979, F 53), F 53+13, AA, BB, CC, H-2 ^k
CBA/CaHN-T6	NIH→Ms (1979, F 50), F 50+10, AA, BB, CC, T (14:15), H-2 ^k
C3H/HeJfICR	Jax→Ms (1976, F 150)→Kyo (1977, F 151)→Ms (1978, F 155), F 155+11, AA, BB, CC, H-2 ^k
C3H/HeJ	Jax→Ms (1981, F ?), F ?+2, AA, BB, CC, H-2 ^k
C57BL/6JfICR	Jax→Ms (1976, F 125)→Kyo (1977, F 126)→Ms (1978, F 130), F 130+10, aa, BB, CC, H-2 ^b
C57BL/10SnfICR	Jax→Ms (1977, F ?), F ?+9, aa, BB, CC, H-2 ^b
C57BR/cdJ	Jax→Ms (1981, F ?), F ?+1, aa, bb, CC, H-2 ^k
DBA/1J	Jax→Ms (1981, F ?), F ?+1, aa, bb, CC, dd, H-2 ^a
DBA/2J	Jax→Ms (1981, F ?), F ?+2, aa, bb, CC, dd, H-2 ^d
DM/Ms	Ms→Wak→Ms (1978, F 21), F 21+16, AA, bb, cc
GR	Aichi Cancer Center Inst.→Ms (1981, F 12), F 12+1
HTG/GoSfSn	Jax→Ms (1981, F 32), F 32+2, AA, bb, CC, H-2 ^a
LPRIII/Sn	Jax→Ms (1981, F 84), F 84+1, CC, H-2 ^f
NZB/San	Jms→Ms (1981, F ?), F ?+3
PL/J	Jax→Ms (1981, F ?), F ?+2, AA, BB, cc, H-2 ^a
RFM/Ms	Nat. Inst. Radiol. Sci→Ms (1959, F ?), F ?+74, aa, cc, H-2 ^f
RIIS/J	Jax→Ms (1981, F ?), F ?+1, AA, BB, cc, H-2 ^f
SJL/J	Jax→Ms (1981, F ?), F ?+1, AA, BB, cc, pp, H-2 ^g
SI/QDJ	Kyu→Ms (1980, F ?), F ?+5
SM/J	Jax→Ms (1981, F ?), F ?+2, A ^w /a or a/a, CC, H-2 ^v
SWM/Ms	City of Hope Med. Center→Ms (1953, F ?), F ?+87, cc
SWR/J	Jax→Ms (1981, F ?), F ?+1, AA, BB, cc, H-2 ^a
WB/ReJ	Jax→Ms (1981, F ?), F ?+1, aa, BB, CC, H-2 ^h

2. 系統維持をしている H-2 コンジュニック系マウス (39 系統)

主として免疫遺伝学研究に用いる為に次のような H-2 コンジュニック系統を維持している。これらの系統は、主要な H-2 抗原特異性に対する抗血清を作製することが出来る組合せで揃えられている。

B10 系 (24 系統)

H-2 ^a	B10. A/SgSnJ: Jax→Ms (1981, F ?), F ?+1
H-2 ^b	C57BL/10SnfICR: Jax→Ms (1977, F ?), F ?+9
H-2 ^{b^o}	B10. 129 (6M)/SnfICR: Jax→Ms (1977, F 52), F 52+11
H-2 ^d	B10. D2/nSnJ: Jax→Ms (1981, F ?), F ?+1
H-2 ^f	B10. M/Ola: Ola→Ms (1981, F ?), F ?+1
H-2 ^{h²}	B10. A (2R)/SgSnJ: Jax→Ms (1981, F ?), F ?+1

H-2 ^{h4}	B10. A (4R)/Ola: Ola→Ms (1981, F ?), F ?+2
H-2 ¹⁸	B10. A (3R)/Ola: Ola→Ms (1981, F ?), F ?+2
H-2 ¹⁵	B10. A (5R)/SgSnJ: Jax→Ms (1981, F ?), F ?+2
H-2 ^j	B10. WB (69NS)/Sn: Jax→Ms (1981, F ?), F ?+1
H-2 ^k	B10. BR/SgSnfICR: Jax→Ms (1977, F ?), F ?+8
H-2 ^m	B10. AKM/Ola→Ms (1981, F ?), F ?+14
H-2 ^{pa}	B10. Y/Sn: Jax→Ms (1981, F 14), F 14+1
H-2 ^q	B10. G/Ola: Ola→Ms (1981, F ?), F ?+1
H-2 ^{qp1}	B10. DA (80 NS)/Sn: Jax→Ms (1981, F 21), F 21+1
H-2 ^r	B10. RIII (71 NS)/Ola→Ms (1981, F ?), F ?+1
H-2 ^s	B10. S/Ola→Ms (1981, F ?), F ?+1
H-2 ¹²	B10. S (7R)/Ola: Ola→Ms (1981, F ?), F ?+1
H-2 ¹³	B10. HTT/Ola: Ola→Ms (1981, F ?), F ?+1
H-2 ¹⁴	B10. S (9R)/Ola: Ola→Ms (1981, F ?), F ?+2
H-2 ^u	B10. PL (73 NS)/Sn: Jax→Ms (1981, F 23), F 23+1
H-2 ^v	B10. SM (70 NS)/Sn: Jax→Ms (1981, F 27), F 27+2
H-2 ^{v1}	B10. AQR/Ola: Ola→Ms (1981, F ?), F ?+1
H-2 ^{v2}	B10. T (6 R)/Ola: Ola→Ms (1981, F ?), F ?+1

A 系 (6 系統)

H-2 ^{a1}	A. AL: Kz→Ms (1981, F ?), F ?+1
H-2 ^b	A. BY/SnJ: Jax→Ms (1981, F ?), F ?+1
H-2 ^c	A. CA/SnJ: Jax→Ms (1981, F 23), F 23+2
H-2 ^s	A. SW/SnJ: Jax→Ms (1981, F ?), F ?+2
H-2 ¹¹	A. TL/Ola: Ola→Ms (1981, F ?), F ?+1
H-2 ¹²	A. TH/Ola: Ola→Ms (1981, F ?), F ?+2

C3H 系 (6 系統)

H-2 ^j	C3H. JK/Sn: Jax→Ms (1981, F 33), F 33+2
H-2 ^{oh}	C3H. H-2 ^o /SfSnJ: Jax→Ms (1981, F ?) F ?+3
H-2 ^{o1}	C3H. OL/N: NIH→Ms (1981, F ?), F ?+1
H-2 ^{o2}	C3H. OH/N: NIH→Ms (1981, F ?), F ?+1
H-2 ^p	C3H. NB/Sn: Jax→Ms (1981, F ?), F ?+1
H-2 ^s	C3H. SW/SnJ: Jax→Ms (1981, F ?), F ?+1

BALB/c 系 (3 系統)

H-2 ^b	BALB. B/Ola: Ola→Ms (1981, F ?), F ?+1
H-2 ^d	BALB/cUCSD: Os→Ms (1978, F ?), F ?+14
H-2 ^k	BALB. K/Ola: Ola→Ms (1981, F ?), F ?+1

3. 系統維持している Ig コンジェニック系マウス (2 系統)

BAB 14 Os→Ms (1982, F?), F?+1, C57BL/Ka の Ig

CAL 20 Os→Ms (1982, F?), F?+1, AL/N の Ig

4. 系統維持しているテラトーマ高発系マウス (8 系統)

129 系 (精巢性テラトーマ高発系): 129/Sv-SICP (?+15, 5, 5~10%), 129/Sv+A⁷ (?+8, <1%), 129/Sv-ter [Hi line] (37+2, 30~40%), 129/Sv-ter [Lo line] (?+6, 5~10%), 9×AM (14+2, 人為誘発率 ~100%)

LT 系 (卵巢性テラトーマ高発系): LT/Sv (?+4, 50%), LT×BJ (19+5, 100%)

カッコ内は兄妹交配による世代数ならびに腫瘍頻度を表わす。

5. 系統維持している突然変異系マウス (9 系統)

系統名	突然変異遺伝子	染色体番号 (連関群)	遺伝的背景	世代数	備考
B10. po	Postaxial Polydactyly (Po)	?	C57BL/10	F55N1F16	
B10. BR Y ^{del}	Y chromosome partial deletion (Y ^{del})	Y	C57BL/10	?F19N1F12	1974 年 Jax から購入した B10. BR に見出された。
B10. ap	alopecia periodica (ap)	?	C57BL/10	N2F13	
B10. T-tf	Brachyury (T)-tufted (tf)	17 (IX)	C57BL/10	?+6	1980 年三菱生命研より。
B10. W ^v c ^{ch}	Viable dominant spotting (W ^v)-chinchilla (c ^{ch})	5 (XVII) 7 (VIII)	C57BL/10	N1F1	
A ⁷	Lethal yellow	2 (V)	129	?	
B ^t	light (B ^{lt})	4 (VIII)	LT	?	
Sl	Steel (Sl)	10 (IV)	129	?	
C3H/HeHa P _{gk} -1 ^a	phosphoglycerate-kinase (P _{gk} -1)	X	C3H/HeHa	?+6	1980 年国立がんセンターより。

6. 系統維持している純系ラット (*Rattus norvegicus*) (10 系統)

ACI/NMsfW: 1963 年に F 74 で米国 NIH より持参 (吉田)。毛色遺伝子は AACC。

F 112 で SPF 化 (実中研, fW/Jcl)。現在 F 114 代。

ALB/Ms (別名 Albany/Ms): 1958 年に Dr. Wolf (米国) より北大理 (牧野) へ。同年に F 8 で遺伝研へ。毛色は c^dc^d。現在 F 60。

BUF/MsfW (別名 Buffalo/Ms): 1956 年に Dr. Jay (米国) より北大理 (牧野) へ。1958 年に F 22 で遺伝研へ。毛色遺伝子は aacchh。F 76 で SPF 化 (実中研, fW/Jcl)。現在 F 79。

F 334/MsfW (別名 Fischer/Ms): 1956 年に Dr. Jay (米国) より北大理 (牧野) へ。1958 年に遺伝研へ。毛色遺伝子は cc。現在 F 122。F 122 で SPF 化 (実中研, fW/Jcl)。

- LEJ (別名 Long-Evans/Ms): 1956 年に米国 Pacific Farm より北大理 (牧野) へ。同年に遺伝研へ。毛色は *aaCChh*。現在 F 64。
- WMfW (別名 Wistar/Ms): 1944 年に東大農学部 (増井) より北大理 (牧野) へ。1951 年に F 8 で遺伝研へ。毛色遺伝子は *aacchh*。F 81 で SPF 化 (実中研, fW/Jcl)。現在 F 86。
- WKA/MsfW (別名 Wistar-King-A/Ms): 1953 年に Wistar 研究所より F 148 で北大理 (牧野) へ。同年遺伝研へ。毛色遺伝子は *AAcchh*。F 210 で SPF 化 (実中研, fW/Jcl)。現在 F 212。
- WKS (別名 Wistar-King-S/Ms): 1969 年に米国より昭和医大へ。1970 年に遺伝研へ。毛色遺伝子は *aacchh*。現在 F 31。
- LEO: 大村実験動物より入手した Lewis 系と Long Evans/Ms の交雑より。核型は正常。毛色遺伝子は *aaCChh*。F 9。
- LET: 大村実験動物より入手した Lewis 系ラットの 1 頭に第 1 と第 12 染色体対の転座が発見され、それと Long-Evans/Ms 系の交雑より相同の転座染色体を持つ個体を選んで転座系統として樹立。毛色は *aaCChh*。F 9。
- LEM: 上記の系統より第 1 染色体逆位 (メタセントリック) の個体が生じたので、その相同染色体個体を選んで逆位保持系統を樹立。毛色は *aaCChh*。F 8。
7. 突然変異ラット: LEM 系より生じた無毛突然変異 (*ba*)
8. ハツカネズミ類 (47 系統)

種, 及び亜種名	略号	採集地	兄妹交配世代数	採集時期
<i>Mus musculus</i>				
<i>M. m.</i>	M. Mol-Nsb	中標津(北海道)	(集団飼育)	1979年 5月
<i>molossinus</i>	M. Mol-Ten2	手稲(北海道)	F 15	1976年 3月
	M. Mol-Ohm	大間(青森県)	F 7	1976年11月
	M. Mol-Mro	盛岡(岩手県)	(集団飼育)	1980年 4月
	M. Mol-Nig	新潟(新潟県)	F 1	1981年 3月
	M. Mol-Msm	三島(静岡県)	F 7	1978年 4月
	M. Mol-Mmy	桃山(京都府)	(集団飼育)	1978年 1月
	M. Mol-Hkz	箱崎(福岡県)	(集団飼育)	1979年 1月
	M. Mol-Kgs	鹿児島(鹿児島県)	F 1	1979年11月
	M. Mol-Yng	与那国島	(集団飼育)	1977年 9月
	M. MOI-ANJ (MOA)	安城(愛知県)	F 34	
<i>M. m.</i>	M. Dom-Mrt	Mauritius 島	(集団飼育)	1978年11月
<i>domesticus</i>	M. Dom-Sey	Seychelles 島	(集団飼育)	1978年11月
	M. Dom-Pgn	Pegion (カナダ)	F 8	1979年 9月
	M. Dom-Lbl	L. Belanger (カナダ)	(集団飼育)	1979年 9月
	M. Dom-Blg (元の記号 DBP)	ブルガリア	F 2	

	M. Dom-Grc (元の記号 DGD)	ギリシア	F 2	
	SK/Cam	Skokholm島(イギリス)	F ?+6	1962年
<i>M. m. brevisrostris</i>	M. BRV-MPL (元の記号 BRV/2)	Montpellier(フランス)	F 22	
<i>M. m. musculus</i>	M. Mus-Njl	Northern(デンマーク) Jutland	F 4	1980年 9月
	M. Mus-Blg 1	ブルガリア	F 7	
	M. Mus-Blg 2 (元の記号 MBT)	ブルガリア	F 3	
	M. Mus-Blg 3 (元の記号 MBV)	ブルガリア	F 1	
<i>M. m. castaneus</i>	M. Cas-Qzn	Quezon(フィリピン)	(集団飼育)	
	M. Cas-Tch	台中(台湾)	F 7	
<i>M. m. urbanus</i>	M. Urb-Bdw	Bandarawela(スリランカ)	(集団飼育)	1978年11月
<i>M. m. bactrianus</i>	M. Bac-Kab	Kabul(アフガニスタン)	F 6	1976年11月
	M. Bac-Lah	Lahore(パキスタン)	F 6	1976年11月
<i>M. m. subsp.</i>	M. sub-Bjn 1	北京(中華人民共和国)	F 4	1980年10月
	M. sub-Bjn 2	北京(中華人民共和国)	F 3	1980年11月
	M. sub-Lzh 2	蘭州(中華人民共和国)	F 2	1980年11月
	M. sub-Lzh 3	蘭州(中華人民共和国)	F 1	1981年10月
	M. sub-Trf	吐魯蕃(中華人民共和国)	F 2	1980年10月
	M. sub-Chc	長春(中華人民共和国)	F 3	1981年 3月
	M. sub-Jyg	嘉峪関(中華人民共和国)	F 2	1981年 3月
	M. sub-Urm 1	ウルムチ(中華人民共和国)	F 1	1981年 3月
	M. sub-Urm 2	ウルムチ(中華人民共和国)	F 1	1981年10月
	M. sub-Shh	上海(中華人民共和国)	F 1	1981年 5月
	M. sub-Cht	成都(中華人民共和国)	F 1	1981年 5月
<i>Mus caroli</i>	Cal-Lob	Loburi(タイ)	(集団飼育)	1978年 7月
	Cal-Okn	沖縄本島		
<i>Mus cervicolor</i>	Crv-Lob	Loburi(タイ)	(集団飼育)	1978年 7月
	Crv-Chn	Chai-Nat(タイ)	(集団飼育)	1978年 7月
<i>Mus leggada</i>	Leg-Per	Peradenia(スリランカ)	(集団飼育)	1978年11月
<i>Mus spretus</i>	Spr-Ssp (元の記号 SPE/4)	南スペイン	F 8	1980年
<i>Mus spicilegus</i>	Spc-Blg 1 (元の記号 SBN)	ブルガリア	F 3	
	Spc-Blg 2 (元の記号 SBS)	ブルガリア	F 4	

上記の F の次に近交代数を示した系統以外は、集団飼育箱で繁殖維持している。

9. その他飼育繁殖中の野生ネズミ類 (8 系統)

クマネズミ (*Rattus rattus*)

ニホンクマネズミ (*R. r. tanezumi*): 日本産 (アママ大島) のクマネズミで野生色を飼育 (F 7, 2n=42).

ホンコンクマネズミ (*R. r. flavipectus*): 1972 年にホンコンにて採集。野生色毛 (F

12, 2n=42).

セイロンクマネズミ (*R. r. kandianus*): 1972年にスリランカの Kandy にて採集 (F 10, 2n=40).

インドクマネズミ (*R. r. rufescens*): 1978年にスリランカおよびセイシエルズ島で採集 (F 3, 2n=38).

ナンヨウネズミ (*Rattus exulans*): 1976年にタイ国にて採集 (土屋). 小型のラット属 (F 6, 2n=42).

ミラルディア (*Millardia meltada*): 1972年にインドにて採集. ラットとマウスの間のおおきな大きさでおとなしい (F 21, 2n=50).

ブラティスリックス (*Mus platythrix*): 1972年にインドで採集. マウス大 (F 15, 2n=26).

シロアシネズミ (*Peromyscus maniculatus bairdii*): 1979年に Windsor 大学 (カナダ) より分譲を受けた (森脇).

10. 維持しているネズミの腫瘍系統 (液体窒素中に凍結保存している) (39 系統)

マウスエールリッヒと腫瘍 (ELD および ELT)

マウスミエローマ (MSPC-1, Adj PC-5, X 5563, XNP, XC1, MOPC 31-B, MOPC 315, MOPC-70 A, MOPC-104 E, MOPC-315, 56-6, 62-1, 63-4)

マウスアクチノマイシン腫瘍 (Act-4, Act-7, Act-8)

マウス肝癌 (MH 129 P, MH 134: 亜系 Ch, Ib, If, I 65, Ms, Os, Se, Y)

マウステラトーマ (OTT 6050, F-9, STT-2, OTT 10A-5, OTT 10Sn-3, OKT B6-5, OKTC3H-1, OKT 129-1, CICM-1, CICM-2, CBL-1, STE-1)

ラット吉田肉腫

J. 細菌とそのファージ

1. 細菌

(1) *Escherichia coli* (大腸菌) 約 10,000 株: 遺伝学研究に有用な遺伝子マーカーを描える.

野生株:

K, B, S, C, Row

栄養要求性突然変異株:

アミノ酸要求性, プリン要求性,
ピリミジン要求性, ビタミン要求性など 4,000 株

薬剤抵抗性突然変異株, ファージ抵抗性突然変異株, 放射線感受性突然変異株などの変異株および Hfr 株: 500 株

温度感受性突然変異株: 約 5,000 株

DNA 複製欠失変異株	15 株
RNA 合成欠失変異株	100 株
△レイン生合成欠失変異株	55 株
細胞分裂欠失変異株	200 株
膜蛋白欠失変異株	22 株
リボソーム蛋白変異株	79 株
未同定欠失変異株	約 4,400 株

カーボン・クラークの合成プラスミド 2000 種を含む pLC-コレクション
2000 株

合成プラスミドを含む株: 500 株

- (2) *Salmonella typhimurium* (ネズミチフス菌): 細菌べん毛に関する遺伝学的
研究に用いられた系統を主として保存している。

野生株: TM 2, LT 2

栄養素要求性突然変異株: 150 株 ピリミジン要求性など

無べん毛性突然変異株: 1,000 株

非運動性突然変異株: 120 株

Salmonella abortus-equi

野生株: SL 23

無べん毛性突然変異株: 1,000 株

べん毛抗原に関する突然変異株: 150 株

Escherichia coli と *Salmonella* の属間雑種 30 株

Salmonella abony

野生株: SW 803

Hfr 株: 10 株

アミノ酸要求性突然変異株: 20 株

薬剤抵抗性突然変異株: 20 株

ファージ抵抗性突然変異株: 20 株

その他の *Salmonella* 属の細菌

Group A, Group B, Group C₁, Group D, Group E₄ Group G₂

Salmonella の種間雑種 200 株

- (3) *Serratia* (盤菌) 属の細菌 15 株: 色素産生能に関する株を保存
している。

- (4) *Bacillus subtilis* (枯草菌)

野生株のほかにアミノ酸要求性突然変異株, 放射線感受性突然変異株, 孢子
形成不能株, 細胞分裂変異株, 突然変異原検定株など約 2,000 株

- (5) *Cyanobacteria* (ラン藻) 20 株野生株のほか栄養要求性株を保存している。

2. バクテリオファージ

Salmonella のファージ

P 22, Chi など

Escherichia のファージT 1, T 2, T 3, T 4, T 5, T 6, T 7, P 1,
Mu, BF 23, P 2, ϕ XtB, ST 1, ϕ 80, λ ,
 ϕ D, Lambda, ϕ_x 174, ϕ II, ϕ H, f 1, MS 2,
Q β *Bacillus* のファージ

PBS 1, SP 10, SPO 1, SPO 2 など

K. 培養細胞

1. 低増殖性 2 倍体細胞

ヒト胎児肺細胞

15 株

2. 高増殖性正常細胞

ヒト胎児肺細胞

10 株

チャイニーズ・ハムスター肺細胞 Don-6, クローン株

10 株

チャイニーズ・ハムスター肺細胞 V 79, クローン株

4 株

マウス繊維芽細胞

5 株

3. 高増殖性癌細胞

ヒト子宮癌細胞 HeLa S 3, クローン株

3 株

ラット肝癌細胞

10 株

4. 薬剤抵抗性および修復欠損変異細胞

- ヒト・レッシ・ナイハン症由来細胞 (8-アザグアニン抵抗性)

3 株

ヒト・色素性乾皮症由来細胞 (修復欠損)

5 株

シリアン・ハムスター・5-ヨードウリジン抵抗性細胞

5 株

チャイニーズ・ハムスター・8-アザグアニン抵抗性細胞

12 株

チャイニーズ・ハムスター・6-チオグアニン抵抗性細胞

12 株

チャイニーズ・ハムスター・5-ヨードウリジン抵抗性細胞

25 株

チャイニーズ・ハムスター・金属塩抵抗性細胞

10 株

L. ニワトリ (*Gallus gallus domesticus*)

1. 近交系統

白色レグホン種: OW-3 系 (22 代), KO-1 系 (19 代)

ロードアイランドレッド種: KR-2 系 (23 代),

KI-1 系 (15 代)

2. 突然変異系統

伴性劣性神経異常 (Shaker) 1 系統

3. 閉鎖群

白色レグホン種 (超多産個体混合起原)

横斑プリマスロック種 (超多産個体混合起原)

黒色ミノルカ種

オーストラロープ種

M. ウズラ (*Coturnix coturnix japonica*)

1. 突然変異系統

黄色羽, 銀色羽, 暗褐色羽, パンダ, 黒色初生毛, 伴性褐色, 伴性アルビノ, 暗色羽
神経異常, 白色卵殻

2. 閉鎖群

野生起原群

家禽化群

VII. 行 事

A. 研究所の一般公開

科学技術週間における行事の一環として、4月18日(土)に研究所を一般に公開した。各研究部の展示及び学術映画の上映を行い、9時30分から16時30分までの間に約2,300名の見学者が来所した。

B. 公開講演会の開催

国立科学博物館と共催で、一般人を対象とした遺伝学公開講演会を次のとおり開催した。

日 時 昭和56年11月14日(土) 13:30~16:30

場 所 国立科学博物館講堂

講 演

(1) 多重遺伝子族の進化

集団遺伝部室長 原 田 朋 子

概要

(太 田)

高等生物では、染色体上で重複し多重遺伝子族を形成する遺伝子群が多数報告されている。このような遺伝子族の進化と変異を理解するのに必要な集団遺伝学的解析について述べた。

(2) 発がんにおける環境と遺伝

人類遺伝部長 松 永 英

概要

がんは細胞の病気である。がん化の過程は一般に多段階で、各段階の変化には遺伝と環境の両要因が複雑に絡んでいる。網膜芽細胞腫は胎芽期の正常細胞がわずか2段階の変化を受けたもので、細胞の悪性化には宿主の遺伝的抵抗性が重要な役目をしている。

VIII. 庶 務

A. 沿 革

昭和 15 年 8 月、京城で開催された日本遺伝学会第 13 回大会において、国立遺伝学研究所設立決議案が満場一致で可決された。翌 16 年 4 月に日本学術振興会内に設けられた第 4 特別委員会(遺伝)がこれに協力して、研究所実現の努力を続けた。昭和 22 年 5 月、日本遺伝学会は、財団法人遺伝学研究所を設立し、側面的に国立機関設置の促進に努めた。これらの努力が実を結び、昭和 24 年 6 月 1 日、文部省設置法が施行されて、ここに待望 10 年の国立遺伝学研究所が誕生した。

最初は、第 1 (形質遺伝)、第 2 (細胞遺伝)、第 3 (生理遺伝) の 3 研究部をもって発足し、事務所を文部省内に置いた。昭和 24 年 9 月、敷地として静岡県三島市富士産業株式会社所有の土地 77,773 平方メートルを買取するとともに、同社の建物 4,452 平方メートルを借り受け、12 月 1 日研究所を現在の地に移した。昭和 35, 37, 38 年度には、従前の木造の本館を鉄筋コンクリート 3 階建に改築する工事が逐次進められ、昭和 42 年度において全館が完成した。また研究部門の構成も、昭和 27 年度に形質遺伝部、細胞遺伝部、生理遺伝部と改組され、さらに昭和 28 年度に生化学遺伝部、29 年度に応用遺伝部、30 年度に変異遺伝部、35 年度に人類遺伝部、37 年度に微生物遺伝部、39 年度に集団遺伝部及び 44 年度に分子遺伝部が増設されて 10 部門となり、また 50 年度には遺伝実験生物保存研究施設が新設された。

B. 組織 (機構と職員)

文部省設置法 (昭和 24 年 5 月 31 日法律第 146 号) (抄)

第 2 節 国立の学校その他の機関

(国立の学校等)

第 14 条 第 24 条の 2 から第 27 条までに規定するもののほか、文部大臣の所轄の下に、国立学校及び次の機関を置く。

日本ユネスコ国内委員会

国立教育研究所

国立特殊教育総合研究所

国立科学博物館

国立社会教育研修所

緯度観測所

統計数理研究所

国立遺伝学研究所

日本学士院

(評議員会)

- 第 15 条 前条の機関のうち、国立教育研究所、国立科学博物館、国立社会教育研修所、統計数理研究所及び国立遺伝学研究所にそれぞれ評議員会を置く。
- 2 評議員会は、それぞれの機関の事業計画、経費の見積、人事その他の運営管理に関する重要事項について、それぞれの機関の長に助言する。
 - 3 それぞれの機関の長は、評議員会の推薦により、文部大臣が任命する。
 - 4 評議員会は、20 人以内の評議員で組織する。
 - 5 評議員は、学識経験のある者のうちから、文部大臣が任命する。
 - 6 評議員の推薦、任期その他評議員会の組織及び運営の細目については、政令で定める。

(国立遺伝学研究所)

- 第 23 条 国立遺伝学研究所は、遺伝に関する学理の総合研究及びその応用の基礎的研究をつかさどり、あわせて遺伝学研究所の指導、連絡及び促進をはかる機関とする。
- 2 遺伝学研究所の位置及び内部組織は、文部省令で定める。

文部省設置法施行規則（昭和 28 年 1 月 13 日文部省令第 2 号）(抄)

第 7 節 国立遺伝学研究所

(位置)

- 第 61 条の 2 国立遺伝学研究所の位置は、静岡県三島市とする。

(所長)

- 第 62 条 国立遺伝学研究所に所長を置く。

- 2 所長は、所務を掌理する。

(内部組織)

- 第 63 条 国立遺伝学研究所に次の 11 部を置く。

- 一 庶務部
- 二 形質遺伝部
- 三 細胞遺伝部
- 四 生理遺伝部
- 五 生化学遺伝部
- 六 応用遺伝部
- 七 変異遺伝部
- 八 人類遺伝部
- 九 微生物遺伝部
- 十 集団遺伝部
- 十一 分子遺伝部

- 2 前項に掲げるもののほか、国立遺伝学研究所に遺伝実験生物保存研究施設を置く。

(庶務部の分課及び事務)

- 第 64 条 庶務部に次の 2 課を置く。

- 一 庶務課

二 会 計 課

2 庶務課においては、次の事務をつかさどる。

- 一 職員の人事に関する事務を処理すること。
- 二 公文書類を接受し、発送し、編集し、及び保存すること。
- 三 公印を管守すること。
- 四 国立遺伝学研究所の所掌事務に関し、連絡調整すること。
- 五 国立遺伝学研究所評議員会に関すること。
- 六 前各号に掲げるもののほか、他の所掌に属しない事務を処理すること。

3 会計課においては、次の事務をつかさどる。

- 一 予算に関する事務を処理すること。
- 二 経費及び収入の決算その他会計に関する事務を処理すること。
- 三 行政財産及び物品の管理に関する事務を処理すること。
- 四 職員の衛生、医療及び福利厚生に関する事務を処理すること。
- 五 庁舎及び設備の維持、管理に関する事務を処理すること。
- 六 庁内の取締に関すること。

(形質遺伝部)

第 65 条 形質遺伝部においては、生物における各種の遺伝形質の分析及びその遺伝様式に関する研究を行う。

2 形質遺伝部に第 1 研究室及び第 2 研究室を置き、各室においては、前項の研究について、それぞれ動物に関する研究及び植物に関する研究を行う。

(細胞遺伝部)

第 66 条 細胞遺伝部においては、生物細胞の核及び細胞質と遺伝との関係に関する研究を行う。

2 細胞遺伝部に第 1 研究室及び第 2 研究室を置き、各室においては、前項の研究について、それぞれ動物に関する研究及び植物に関する研究を行う。

(生理遺伝部)

第 67 条 生理遺伝部においては、生物における遺伝形質の表現に関する生理学的研究を行う。

2 生理遺伝部に第 1 研究室及び第 2 研究室を置き、各室においては、前項の研究について、それぞれ動物に関する研究及び植物に関する研究を行う。

(生化学遺伝部)

第 68 条 生化学遺伝部においては、生物の遺伝に関する生化学的研究を行う。

2 生化学遺伝部に第 1 研究室、第 2 研究室及び第 3 研究室を置き、各室においては、前項の研究について、それぞれ動物に関する研究、植物に関する研究及び微生物に関する研究を行う。

(応用遺伝部)

第 69 条 応用遺伝部においては、動物及び植物の改良に関する遺伝学的研究を行う。

2 応用遺伝部に第1研究室、第2研究室及び第3研究室を置き、各室においては、前項の研究について、それぞれ動物に関する研究、植物に関する研究及び育種技術の理論に関する研究を行う。

(変異遺伝部)

第70条 変異遺伝部においては、生物に対する物理的及び化学的刺激による突然変異に関する研究を行う。

2 変異遺伝部に第1研究室、第2研究室及び第3研究室を置き、各室においては、前項の研究について、それぞれ動物に関する研究、植物に関する研究及び放射性同位元素による突然変異に関する研究を行う。

(人類遺伝部)

第71条 人類遺伝部においては、人類遺伝に関する研究を行う。

2 人類遺伝部に第1研究室及び第2研究室を置き、各室においては、前項の研究について、それぞれ形質遺伝に関する研究及び統計遺伝に関する研究を行う。

(微生物遺伝部)

第72条 微生物遺伝部においては、微生物の遺伝に関する研究を行う。

2 微生物遺伝部に第1研究室及び第2研究室を置き、各室においては、前項の研究について、それぞれ遺伝子の構造と変化に関する研究及び遺伝子の作用に関する研究を行う。

(集団遺伝部)

第73条 集団遺伝部においては、生物集団の遺伝に関する研究を行う。

2 集団遺伝部に第1研究室及び第2研究室を置き、各室においては、前項の研究について、それぞれ進化遺伝に関する研究及び統計遺伝に関する研究を行う。

(分子遺伝部)

第73条の2 分子遺伝部においては、生物の遺伝に関する分子生物学的研究を行う。

2 分子遺伝部に第1研究室及び第2研究室を置き、各室においては、前項の研究について、それぞれ核酸の構造に関する研究並びに核酸及びたんぱく質の相互作用に関する研究を行う。

(遺伝実験生物保存研究施設)

第73条の3 遺伝実験生物保存研究施設においては、遺伝学研究に必要な実験生物の重要系統の維持保存及びその遺伝的特性に関する基礎的研究を行う。

(遺伝実験生物保存研究施設の組織)

第73条の4 遺伝実験生物保存研究施設に長を置く。

2 前項の長は、遺伝実験生物保存研究施設の事務を掌理する。

第73条の5 遺伝実験生物保存研究施設に動物保存研究室、植物保存研究室及び微生物保存研究室を置き、各室においては、遺伝学研究に必要な実験生物のうちそれぞれ実験動物、実験植物及び実験微生物に関し、重要系統の維持保存及び遺伝的特性に関する基礎的研究を行う。

(各研究部等の共通事務)

第 74 条 形質遺伝部, 細胞遺伝部, 生理遺伝部, 生化学遺伝部, 応用遺伝部, 変異遺伝部, 人類遺伝部, 微生物遺伝部, 集団遺伝部, 分子遺伝部及び遺伝実験生物保存研究施設においては, 第 65 条から第 73 条の 3 までに定めるもののほか, 各部又は施設の所掌事務に関し, 次の事務をつかさどる。

- 一 国の機関の求めに応じ, 人口, 優生, 農業等に関する政府の施策について, 科学的基礎資料を提供すること。
- 二 国及び地方公共団体の機関, 大学, 民間団体等の求めに応じ, 協力し, 及び指導すること。
- 三 内外の諸機関と連絡協力すること。
- 四 研究成果の刊行及び研究会, 講習会等の開催その他研究の促進に関すること。

文部省所轄機関評議員会令

(昭和 40 年 6 月 22 日 政令第 216 号)

改正～昭和 43 年 6 月 15 日 政令第 170 号

(組 織)

第 1 条 文部省設置法第 15 条第 1 項の機関 (以下「機関」という。) に置かれる評議員会は, 評議員 16 人以内で組織する。

第 2 条 評議員の任期は, 2 年とし, その欠員が生じた場合の補欠評議員の任期は, 前任者の残任期間とする。

2 評議員は, 非常勤とする。

第 3 条 評議員会に会長及び副会長 1 人を置き, それぞれ評議員が互選する。

2 会長は, 評議員会の会務を総理する。

3 副会長は, 会長を補佐し, 会長に事故があるときはその職務を代理し, 会長が欠けたときはその職務を行う。

4 会長及び副会長の任期は, 国立社会教育研修所の評議員会にあつては 2 年とし, その他の機関の評議員会にあつては 1 年とする。

5 会長及び副会長が欠けた場合における後任の会長及び副会長の任期は, それぞれ前任者の残任期間とする。

(議 事)

第 4 条 評議員会は, 評議員の過半数が出席しなければ, 議事を開き, 議決をすることができない。

2 評議員会の議事は, 出席した評議員の過半数をもって決し, 可否同数のときは, 会長の決するところによる。

(説明の要求等)

第 5 条 評議員会は, その属する機関の職員に対し, 説明, 意見の開陳又は資料の提出を求めることができる。

2 機関の長は, その機関の評議員会に出席して意見を述べ, 又は所属の職員をして意

見を述べさせることができる。

(庶 務)

第 6 条 評議員会の庶務は、その属する機関において処理する。

(雑 則)

第 7 条 この政令に定めるもののほか、評議員会の議事の手続その他その運営に関し必要な事項は、評議員会が定める。

附 則

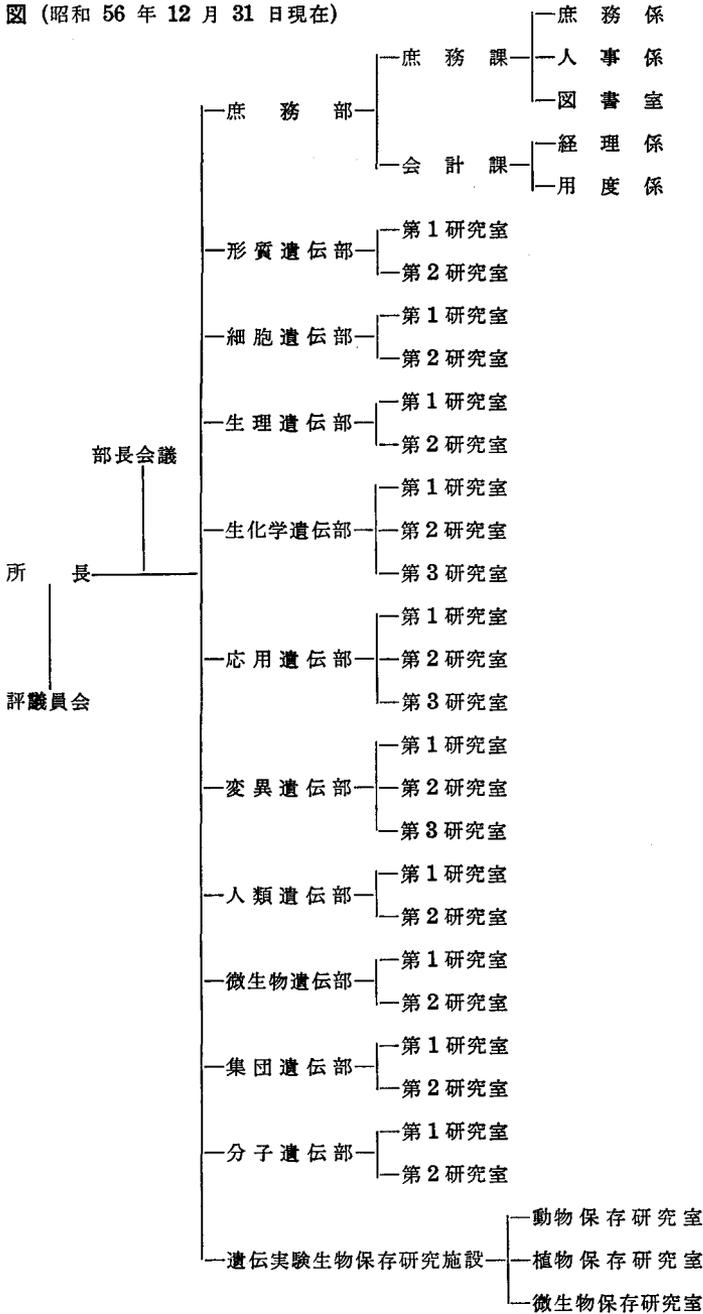
この政令は、昭和 40 年 7 月 1 日から施行する。

附 則 (昭和 43 年 6 月 15 日 政令第 170 号) 抄

(施行期日)

1 この政令は、公布の日から施行する。

機構圖 (昭和 56 年 12 月 31 日現在)



職員定数

(昭和 56 年 12 月 31 日現在)

区 分	指 定 職	行政職(一)	行政職(二)	研 究 職	計
定 員	1	19	2	74	96
現 在 員	1	19	3	67	90

所 長

農学博士 田島弥太郎

評議員 (会長, 副会長のほかは五十音順)

(昭和 56 年 12 月 31 日現在)

官 職 名	氏 名	任命年月日	備 考
東京大学名誉教授	藤 井 隆	45. 6. 1	会 長
愛知県心身障害者コロニ一 発達障害研究所長	井 上 英 二	53. 6. 1	副 会 長
東京大学教授	飯 野 徹 雄	56. 6. 1	
東京大学名誉教授	梅 沢 浜 夫	51. 6. 1	
大阪大学教授	大 澤 文 夫	52. 6. 1	
東京農業大学教授	近 藤 典 生	51. 6. 1	
東京大学名誉教授	佐 々 学	51. 6. 1	
人口問題研究所長	篠 崎 信 男	51. 6. 1	
北海道武蔵女子短期大学長	高 橋 萬 右 衛 門	54. 6. 1	
岡崎国立共同研究機構 分子科学研究所長	長 倉 三 郎	50. 6. 1	
原子力安全委員会委員	御 園 生 圭 輔	42. 11. 1	
東京都立大学名誉教授	森 脇 大 五 郎	50. 6. 1	
東京農工大学長	諸 星 静 次 郎	50. 6. 1	
大阪大学長	山 村 雄 一	56. 6. 1	

研究職員

(昭和 56 年 12 月 31 日現在)

部 別	官 職 名	学 位	氏 名	任用年月日
所 長	文部教官, 所 長	農学博士	田 島 弥 太 郎	31. 12. 11
形質遺伝部	文部教官, 部 長	理学博士	黒 田 行 昭	41. 6. 1
	文部教官, 室 長	農学博士	村 上 昭 雄	40. 11. 16
	文部教官, 研究員	理学博士	湊 清	42. 5. 1
	文 部 技 官	理学修士	深 瀬 与 惣 治	32. 8. 1
文 部 技 官		大 沼 昭 夫	36. 10. 1	

細胞遺伝部	文部教官, 部長	理学博士	吉田俊秀	27. 4. 1
	文部教官, 室長	理学博士	森脇和郎	34. 4. 1
	文部教官, 研究員	理学博士	今井弘民	42. 3. 2
	文部教官, 研究員	Ph. D.	山本雅敏	55. 1. 1
	文部技官		露木正美	32. 4. 1
	文部技官		榑原勝美	34. 6. 1
	文部技官		三田長彦	35. 7. 20
生理遺伝部	文部教官, 部長	理学博士 Ph. D.	丸山毅夫	41. 11. 1
	文部教官, 室長	理学博士	渡辺隆夫	41. 4. 1
	文部技官		鈴木和正	32. 4. 1
	文部技官		河西正興	39. 4. 1
生化学遺伝部	文部教官, 部長	Ph. D.	杉山勉	47. 9. 12
	文部教官, 室長	理学博士	名和三郎	28. 8. 1
	文部教官, 室長	医学博士	小川三恕	31. 9. 1
	文部教官, 主任研究員	農学博士	遠藤徹	25. 4. 30
	文部教官, 研究員	理学修士	山田正明	40. 6. 1
	文部教官, 研究員	Ph. D.	藤沢敏孝	49. 4. 1
応用遺伝部	文部教官, 室長	農学博士	井山審也	33. 4. 1
	文部教官, 室長	農学博士	沖野(森島)啓子	36. 4. 1
	文部教官, 研究員	農学博士	藤島通明	39. 5. 1
	文部教官, 研究員		宮沢和夫	24. 10. 5
	文部技官		近藤和夫	26. 1. 16
	文部技官		吉田田村仁嵩	26. 1. 16
	文部技官		田村川一毅	28. 1. 16
	文部技官		芦川祐毅	35. 4. 1
	文部技官		斎藤正巳	35. 9. 16
	文部技官		杉本典夫	37. 11. 1
	文部技官		妹尾典治	38. 1. 16
変異遺伝部	文部教官, 部長	理学博士	賀田恒夫	42. 10. 1
	文部教官, 主任研究員		土川清人	26. 5. 1
	文部教官, 研究員	理学博士	定家義人	43. 4. 1
	文部教官, 研究員	農学博士	井上正夫	52. 7. 1
	文部教官, 研究員		手塚英夫	56. 11. 2
	文部技官		原雅子	30. 6. 2
	文部技官		原田和昌	34. 4. 1
	文部技官		芦川東三夫	36. 4. 1
文部技官		原登美雄	46. 9. 1	

人類遺伝部	文部教官, 部長	医学博士 理学博士	松 永 英	36. 4. 1
	文部教官, 室長	医学博士	中 込 弥 男子	45. 8. 16
	文 部 技 官		中 境 弥 雅 子	47. 12. 5
微生物遺伝部	文部教官, 部長	理学博士	廣 田 幸 敬	48. 8. 1
	文部教官, 室長	理学博士	安 田 成 一	51. 4. 1
	文部教官, 研究員	理学博士	西 村 行 進	49. 4. 1
	文部教官, 研究員	理学博士	山 田 正 夫	53. 4. 1
集団遺伝部	文部教官, 部長	理学博士 Ph. D.	木 村 資 生	24. 11. 30
	文部教官, 室長	理学博士 Ph. D.	原 田 (太田) 朋 子	44. 4. 1
	文部教官, 研究員	理学博士	高 畑 尚 之	52. 4. 1
	文部教官, 研究員	Ph. D.	青 木 健 一	55. 10. 1
	文 部 技 官		石 井 百 合 子	39. 7. 1
分子遺伝部	文部教官, 部長	理学博士	三 浦 謹 一 郎	44. 11. 16
	文部教官, 室長	理学博士	杉 浦 昌 弘	47. 7. 1
	文部教官, 研究員	薬学博士	下 遠 野 邦 忠	47. 4. 1
	文部教官, 研究員	農学博士	添 田 栄 一	50. 11. 1
	文部教官, 研究員	理学博士	篠 崎 一 雄	53. 6. 1
遺伝実験生物 保存研究施設	文部教官, 室長	農学博士	藤 井 太 朗	25. 9. 30
	文部教官, 研究員	理学博士	野 口 武 彦	44. 4. 1
	文部教官, 研究員		西 村 昭 子	49. 5. 16
	文部教官, 研究員	農学博士	佐 野 芳 雄	50. 11. 1
	文部教官, 研究員	理学博士	井 上 寛	53. 5. 1
	文部教官, 研究員	理学博士	米 田 好 文	53. 7. 1
	文部教官, 研究員	農学博士	楠 田 潤	54. 3. 1
	文 部 技 官		鬼 丸 喜 美 治	24. 10. 31
	文 部 技 官		玉 井 勉	26. 8. 16
	文 部 技 官		木 村 尨 真	29. 4. 1
文 部 技 官		船 津 正 文	37. 5. 1	

非常勤研究員

受 入 部	氏 名	職 名	学 位	任用年月日
形質遺伝部	玉 澤 享 裕	北海道大学助教授	農学博士	56. 4. 1
	嶋 田	千葉大学教授	医学博士	"
生理遺伝部	津 野 憲 道	城西歯科大学講師	理学博士	"
	大 石 陸 生	神戸大学助教授	Ph. D.	"
変異遺伝部	安 藤 忠 彦	理化学研究所主任 研究員	農学博士	"
	乾 直 道	日本専売公社中央 研究所室長	理学博士	"
	今 村 幸 雄	国立病院医療セ ンター医長	医学博士	"
人類遺伝部	飯 沼 和 三	海老名厚生病院医長		"
微生物遺伝部	高 浪 満	京都大学化学研究所 教授	理学博士	"
	鈴 木 秀 穂	東京大学助教授	理学博士	"
集団遺伝部	舘 野 義 男	理化学研究所研究員	理学博士	"
分子遺伝部	今 本 文 男	大阪大学微生物病 研究所助教授	理学博士	"
	大 塚 榮 子	大阪大学助教授	薬学博士	"
遺伝実験生物 保存研究施設	古 里 和 夫	浜松市フラワーパーク 園長	農学博士	"
	笠 原 基 知 治	法政大学教授	理学博士	"

名誉所員

氏 名	職 名	称号授与年月日
木 原 均	京都大学名誉教授 (元国立遺伝学研究所長)	44. 6. 1
酒 井 寛 一	元国立遺伝学研究所応用遺伝部長	48. 6. 1
森 脇 大 五 郎	前国立遺伝学研究所長	50. 3. 13
大 島 長 造	前国立遺伝学研究所生理遺伝部長	54. 4. 1
岡 彦 一	前国立遺伝学研究所応用遺伝部長	55. 4. 2

客 員

氏 名	官 職 名	学 位
木 原 均	京 都 大 学 名 誉 教 授 (元 国 立 遺 伝 学 研 究 所 長)	理 学 博 士
大 島 長 造	前 国 立 遺 伝 学 研 究 所 生 理 遺 伝 部 長	理 学 博 士
岡 彦 一	前 国 立 遺 伝 学 研 究 所 応 用 遺 伝 部 長	農 学 博 士

事務職員 (庶務部)

職 名	氏 名	任用年月日
庶 務 部 長	北 原 邦 夫	55. 4. 1
庶 務 課 長	伊 折 利 晃	55. 4. 1
会 計 課 長	大 出 幸 夫	56. 4. 1
庶 務 課 課 長 補 佐 (兼) 庶 務 係 長	五 十 嵐 芳 男	49. 12. 1
人 事 係 長	関 根 明 雄	28. 5. 19
経 理 係 長	真 野 朝 吉	26. 4. 16
用 度 係 長	内 田 茂 治	36. 2. 1
図 書 事 務 主 任	越 川 信 義	36. 8. 1
施 設 主 任	岩 城 英 一	37. 9. 1
経 理 係 主 任 員	佐 藤 隆 司	35. 9. 1
庶 務 係 員	山 本 寸 子	39. 9. 1
庶 務 係 員	秋 山 啓 剛	44. 4. 1
庶 務 係 員	長 澤 明 子	50. 3. 15
人 事 係 員	梅 沢 三 郎	48. 4. 1
経 理 係 員	風 間 勉	51. 4. 16
用 度 係 員	山 本 勉	45. 4. 1
用 度 係 員	岩 崎 久 治	49. 3. 1
電 話 交 換 手	岩 田 英 子	48. 3. 1
自 動 車 運 転 手	半 田 日 露 三	48. 4. 10

退職者及び転出者

職 名	氏 名	任命年月日	異動年月日	備 考
庶 務 部 会 計 課 長	木 村 進	51. 4. 1	56. 4. 1	宮 崎 大 学 へ 転 出
庶 務 部 守 衛	西 川 元 雄	24. 9. 30	56. 4. 1	退 職
庶 務 部 人 事 係 員	井 上 政 義	38. 12. 1	56. 4. 1	豊 橋 技 術 科 学 大 学 へ 転 出
応 用 遺 伝 部 研 究 員	河 原 孝 忠	29. 7. 1	56. 3. 8	死 亡
変 異 遺 伝 部 研 究 員	天 野 悦 夫	41. 7. 1	56. 4. 1	農 林 水 産 省 農 業 技 術 研 究 所 へ 転 出

C. 土地及び建物

(昭和 56 年 12 月 31 日現在)

土地総面積	106,039 m ²
内訳 { 研究所敷地	95,896 m ²
{ 宿舎敷地	10,143 m ²
建物総面積 (建面積)	11,158 m ²
(延べ面積)	16,217 m ²

建物内訳

区 分	構 造	面 積	
		建 面 積 (m ²)	延 べ 面 積 (m ²)
本 館	鉄筋コンクリート造り 3 階建	1,602	4,763
別 館	鉄筋コンクリート造り 2 階建	431	862
養 蚕 室 及 び こ ん 虫 飼 育 室 }	木造かわらぶき平屋建一部地下 下室	257	270
堆肥舎及び農夫舎	木造平屋建一部中 2 階	132	165
職 員 集 会 所	木 造 平 屋 建	82	82
調 節 温 室	木 造 平 屋 建	87	87
渡 り 廊 下	鉄 骨 造 り 2 階 建	35	71
自 動 車 庫	木造かわらぶき平屋建	52	52
作 業 室	木 造 平 屋 建	105	105
孵 卵 育 雛 舎	木造かわらぶき平屋建	189	189
検 定 舎 (2むね)	木造かわらぶき平屋建	119	119
公 務 員 宿 舎 (25むね)	木造かわらぶき平屋建	1,726	1,726
放 射 線 実 験 室	鉄筋平屋建一部地下室	392	535
第 2 ネズミ飼育室	ブロック造り及び木造平屋建	272	272
隔 離 温 室	一部鉄骨ブロック造り及び木 造平屋建	341	341
水 田 温 室	一部鉄骨ブロック造り及び木 造平屋建	178	178
自 転 車 置 場 及 び 物 置	木 造 平 屋 建	41	41
特 別 蚕 室	ブロック造り一部地下	194	218
ポ イ ラ ー 室	鉄 骨 造 り 平 屋 建	97	97
γ 線 照 射 温 室	鉄 骨 造 り 平 屋 建	75	75
操 作 室	鉄筋コンクリート造り平屋建	14	14
温 室	一部鉄骨造り木造平屋建	150	150
研 修 室 ・ 腊 葉 庫	鉄筋コンクリート造り 2 階建 屋根鉄板葺	233	465
渡 り 廊 下	鉄骨造り屋根防水モルタル塗	8	8
孵 卵 育 雛 舎	鉄筋コンクリート造り平屋建	290	290

ファイロン温室(2むね)	鉄骨造ファイロン張り平屋建	284	284
堆 肥 舎	鉄骨造り波型スレート葺平屋建	128	128
鶏 糞 処 理 小 屋	ブ ロ ッ ク 造 り 平 屋 建	6	6
第2ネズミ飼育室機械室	ブ ロ ッ ク 造 り 平 屋 建	8	8
桑 温 室	鉄骨一部補強コンクリートブ ロック造り平屋建	146	146
麦 温 室	鉄骨一部補強コンクリートブ ロック造り平屋建	146	146
図 書 館	鉄筋コンクリート造り3階建	258	803
ネズミ飼育舎	鉄筋コンクリート造り平屋建	539	557
水源ポンプ小屋	鉄 骨 造 り 平 屋 建	5	5
第2ネズミ飼育室洗滌室	"	12	12
内部照射実験棟及び 附 属 棟	鉄筋コンクリート造り平屋建	591	645
桑 温 室	鉄骨造り平屋建ガラス張	106	106
行動遺伝学実験室	木 造 平 屋 建	33	33
ベレット温室	鉄骨造り平屋建ガラス張	93	93
遺伝実験生物保存研究棟	鉄筋コンクリート造り2階建	370	739
機 械 棟	鉄 骨 造 り 平 屋 建	380	380
廃棄物保管庫	鉄筋コンクリート造り平屋建	46	46
ネズミ附属棟	"	388	388
カイコ附属棟	"	254	254
微生物附属棟	"	263	263
計		11,158	16,217

D. 予 算

1. 国立遺伝学研究所	732,536 千円
{ 人 件 費	438,260 千円
{ 物 件 費	294,276 千円
2. 国立機関原子力試験研究費	38,462 千円
3. 国立機関公害防止等試験研究費	13,458 千円
4. 科学技術振興調整費	13,910 千円
計	798,366 千円
5. 科学研究費	142,360 千円
{ 環境科学特別研究	11,600 千円
{ エネルギー特別研究(核融合)	12,200 千円
{ 特定研究	54,300 千円
{ 総合研究	20,500 千円
{ 一般研究	39,340 千円
{ 奨励研究	800 千円
{ 試験研究	3,620 千円

E. 日 誌

- 3 月 14 日 第 43 回評議員会開催
 4 月 18 日 一般公開実施
 6 月 22 日 第 44 回評議員会開催
 11 月 14 日 遺伝学公開講演会実施 (場所・国立科学博物館)
 12 月 7 日 国立遺伝学研究所永年勤続者表彰式挙行

部 長 会 議

- | | | | |
|----------|---------|-----------|---------|
| 1 月 12 日 | 第 522 回 | 5 月 19 日 | 第 530 回 |
| 1 月 20 日 | 第 523 回 | 6 月 2 日 | 第 531 回 |
| 2 月 3 日 | 第 524 回 | 7 月 7 日 | 第 532 回 |
| 2 月 17 日 | 第 525 回 | 7 月 28 日 | 第 533 回 |
| 3 月 3 日 | 第 526 回 | 9 月 8 日 | 第 534 回 |
| 3 月 18 日 | 第 527 回 | 10 月 20 日 | 第 535 回 |
| 4 月 6 日 | 第 528 回 | 11 月 10 日 | 第 536 回 |
| 4 月 10 日 | 臨 時 | 12 月 8 日 | 第 537 回 |
| 4 月 20 日 | 第 529 回 | | |

外国からの主な来訪者

- 56 年 2 月 16 日 ~ 孫 崇栄, 復旦大学, 中華人民共和国
 57 年 8 月 31 日
- 3 月 16 日 ~ Fujimura, Robert K., Oak Ridge National Laboratory, U.S.A.
 3 月 20 日
- 3 月 17 日 山崎 洋, International Agency for Research on Cancer, World Health Organization, France
- 3 月 20 日 Petrov, Spetrov P., Institute for Wheat and Sunflower, Bulgaria
- 3 月 21 日 ~ Crow, James F., University of Wisconsin, U.S.A.
 3 月 23 日
- 3 月 30 日 ~ Dyer, Tristan A., Plant Breeding Institute England
 4 月 23 日
- 4 月 1 日 ~ 金 鎮元, 全南大学校自然科学大学, 大韓民国
 7 月 29 日
- 4 月 2 日 徐 一志, 吳 政安, 中国科学院发育生物学研究所, 中華人民共和国
- 4 月 10 日 ~ Jefferson, Roland M., U.S. National Arboretum, U.S.A.
 4 月 11 日
- 4 月 17 日 ~ Whitfeld, Paul R., Commonwealth Scientific and Industrial Research Organization, Australia
 4 月 20 日
- 4 月 20 日 Hirth, Léon, Université de Strasbourg, France
- 4 月 24 日 ~ Schwarz, Uli, Max-Planck-Institut, West Germany
 5 月 15 日

- 5 月 2 日 Walker, D. A., University of Sheffield, England
- 5 月 13 日 ~
5 月 16 日 Stevens, L. C., The Jackson Laboratory, U.S.A.
- 5 月 27 日 Nasoetion, Andi H., Institute Pertanian Bogor, Indonesia
- 5 月 29 日 利根川 進, Basel Institute for Immunology, Switzerland
- 6 月 19 日 Peacocke, A. Robert, Clare College, Cambridge, England
- 7 月 16 日 ~
8 月 31 日 李 金泳, 全北大学校理科大学, 大韓民国
- 8 月 19 日 郭 俊彦 他 2 名, 中国科学院華南植物研究所, 中華人民共和国
- 8 月 20 日 ~
9 月 4 日 根井正利, University of Texas, U.S.A.
- 8 月 28 日 Gartland, W. J., Jr., National Institutes of Health, U.S.A.
- 9 月 10 日 ~
9 月 26 日 Sharma, A. K., University of Calcutta, India
- 9 月 16 日 ~
10 月 31 日 Shankel, Delbert M., University of Kansas, U.S.A.
- 9 月 17 日 ~
12 月 7 日 Wanek, Nancy Lynn, University of California, U.S.A.
- 9 月 24 日 ~
10 月 28 日 Crow, James F., University of Wisconsin, U.S.A.
- 9 月 24 日 Kihlman, B. A., University of Uppsala, Sweden
- 9 月 26 日 Roh, J.K., Korea Advanced Institute of Science and Technology,
Korea
- Okamoto, K., University of New South Wales, Australia
- Smutkupt, S., Kasetsart University, Thailand
- Bhunya, S. P., Utkal University, India
- McKenna, P. G., The University of Ulster, Northern Ireland
- Bogajewski, J., Institute of Human Genetics, Polish Academy
of Sciences, Poland
- Chouroulinkov, I., Institut de Recherches Scientifiques sur la
Cancer, France
- Auerbach, C., The University of Edinburgh, England
- Omenn, G. S., University of Washington, U.S.A.
- Kihlman, B. A., University of Uppsala, Sweden
- Schull, W. J., University of Texas Health Science Center,
U.S.A.
- Russell, W. L., Russell, L. B., Selby, P. B., Oak Ridge National
Laboratory, U.S.A.
- Lim-Sylianco, C. Y., University of the Philippines, Philipines
- Hashem, N., Ain-Shams University, Egypt

- Wood, R. D., University of California, U.S.A.
 Fischman, H. K., New York State Psychiatric Institute, U.S.A.
- 9 月 28 日 ~
 10 月 1 日 談 家 禎, 復旦大学, 中華人民共和国
- 10 月 15 日 Ranft, Dietrich, Nickel, Dietmar; Max-Planck Gesellschaft, West Germany
- 10 月 15 日 ~
 10 月 16 日 黄 永秀, 吉林省延辺農学院, 中華人民共和国
- 10 月 15 日 梶 昭, University of Pennsylvania, U.S.A.
- 10 月 19 日 Frey, Kenneth J., Iowa State University, U.S.A.
- 10 月 20 日 ~
 10 月 21 日 Stronginger, Jack, Harvard University, U.S.A.
- 10 月 21 日 Jolly, M. S. 他 7 名, Central Sericultural Research and Training Institute, India
- 10 月 23 日 大野 乾, City of Hope Research Institute, U.S.A.
- 10 月 23 日 ~
 10 月 24 日 Gross, Hans J., Würtzburg Universität, West Germany
- 10 月 31 日 ~
 11 月 1 日 Arber, Werner, Basel Universität, Switzerland
- 11 月 11 日 Rieger, R., Institute of Genetics and Research in Cultivated Plants, Academy of Sciences, German Democratic Republic
- 11 月 17 日 ~
 11 月 18 日 Alberts, Bruce, University of California, U.S.A.
- 11 月 20 日 ~
 11 月 21 日 Fraenkel-Conrat, Heinz, University of California, U.S.A.
- 11 月 20 日 Bodmer, Walter F., Imperial Cancer Research Fund, England
- 11 月 20 日 Fiers, Walter, Rijks Universiteit-Gent, Belgium
- 12 月 5 日 史 瀛仙, 中国科学院發育生物学研究所, 中華人民共和国
- 12 月 8 日 Teh-yuan, Thow Hwa Tai, 中国科学院植物研究所, 中華民國
- 12 月 23 日 黎 盛臣 他 2 名, 中国科学院植物研究所, 中華人民共和国
- 12 月 28 日 Beakwith, Jon, Harvard University, U.S.A.

F. 諸 会

研究活動を促進するため, 次の会合を行う。

内部交流セミナー

研究所内における研究経過を討論する会で盛夏の時期を除き毎月第 1, 第 3 金曜日に開かれる。

抄読会

新しい研究論文の抄読会で、盛夏の時期を除き毎週水曜日に開かれる。

Biological Symposia

外国の関係者来訪の際、随時開催、講演討論を行う。

- | | | |
|---------|-----------|------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 第 175 回 | 3 月 17 日 | Tumor promoter and cell differentiation (H. Yamazaki) |
| 第 176 回 | 3 月 20 日 | Mechanisms of formation and propagation of a replication fork of DNA (Robert K. Fujimura) |
| 第 177 回 | 4 月 4 日 | The mapping of cereal chloroplast DNA (Tristan Dyer) |
| 第 178 回 | 4 月 20 日 | Cauliflower mosaic virus: A potential DNA plant virus gene vector (Léon Hirth) |
| 第 179 回 | 8 月 28 日 | Revision of recombinant DNA guideline in United States and its future direction (W. J. Gartland) |
| 第 180 回 | 9 月 12 日 | Chromosome dynamism (A. K. Sharma) |
| 第 181 回 | 10 月 5 日 | On the history of genetics in USSR (Raissa L. Berg) |
| 第 182 回 | 10 月 9 日 | High mutability, movable gene and hybrid dysgenesis in <i>Drosophila melanogaster</i> (J. F. Crow) |
| 第 183 回 | 10 月 23 日 | Real genetic difference between man and woman or males and females (Susumu Ohno) |
| 第 184 回 | 10 月 24 日 | Viroids, structure and function (H. J. Gross) |
| 第 185 回 | 10 月 28 日 | Mutagenesis and antimutagenesis in various strains (D. M. Shankel) |
| 第 186 回 | 11 月 12 日 | Mutagen-specific involvement of certain chromosome regions in chromatid aberrations (Rigomar Rieger) |
| 第 187 回 | 11 月 20 日 | RNA dependent RNA polymerases of eukaryotes (Heinz Frankel-Conrat) |
| 第 188 回 | 11 月 20 日 | The human fibroblast interferon gene and its expression in heterologous cells (Walter Fiers) |

日本遺伝学会三島談話会

研究所並びに付近在住の会員で組織され、原則として月 1 回、研究成果発表とそれに関する討論を行う。

- | | | |
|---------|----------|------------------------------------------------------------------------------|
| 第 270 回 | 1 月 29 日 | バポウイルス BKV-SV40 の遺伝子進化 (安永照雄) |
| 第 271 回 | 3 月 7 日 | 表皮角化細胞: そのベンツピレンとコレラ毒素への反応 (黒木登志夫) |
| 第 272 回 | 3 月 26 日 | ヘテロクロマチンの生化学的研究 (水野重樹) |
| 第 273 回 | 5 月 12 日 | <i>Bacillus</i> 属細菌の制限酵素 (安藤忠彦, 井川瀧子)
RecA protein による DNA 分子の対合反応 (柴田武彦) |
| 第 274 回 | 7 月 16 日 | ポリペプチドホルモン受容体と細胞増殖の遺伝制御 (清水 |

信義)

- 第 275 回 7 月 24 日 小プラスミッド PE 194, PC 194-形質発現調節と複製 (堀之内末治)
- 第 276 回 10 月 15 日 分化細胞のラウス肉腫ウイルスによるがん化 (梶 昭)
- 第 277 回 12 月 19 日 心筋と骨格筋におけるトロポニンの分化 (嶋田 裕)

G. 表 彰

官 職	氏 名	表 彰 名	表 彰 年 月 日
文 部 技 官	芦 川 東三夫	国立遺伝学研究所永年勤続者	昭和 56. 11. 23
文 部 事 務 官	内 田 茂 治	国立遺伝学研究所永年勤続者	昭和 56. 11. 23
文 部 技 官	大 沼 昭 夫	国立遺伝学研究所永年勤続者	昭和 56. 11. 23

H. 栄 誉

分子遺伝部研究員添田栄一は、「ポリオーマウイルスの全遺伝構造の決定と発癌遺伝子の同定」により、昭和 56 年 4 月 1 日社団法人日本農芸化学会から農芸化学奨励賞を受賞した。

集団遺伝部長原田(太田)朋子は、「分子レベルにおける集団遺伝学の理論的研究」により、昭和 56 年 5 月 10 日女性科学者に明るい未来をの会から第一回猿橋賞を受賞した。

変異遺伝部長賀田恒夫は、「環境変異原検出に関する *Rec-assay* の開発とその応用」により、昭和 56 年 12 月 3 日に日本環境変異原学会奨励賞を受賞した。

I. 図書及び出版

図書委員長 (昭和 56 年度) 黒 田 行 昭

図書委員 () 藤 井 太 朗・藤 島 通・西 村 行 進
今 井 弘 民・高 畑 尚 之・篠 崎 一 雄

1) 蔵 書 数

和 書	1,930 冊	製本雑誌含む
洋 書	9,672 冊	"
計	11,602 冊	

2) 56年度図書増加冊数

	購入	寄贈	計
和書	26冊	0冊	26冊
洋書	156冊	0冊	156冊
計	182冊	0冊	182冊

3) 雑誌

	購入	寄贈	計	備考
和文	16種	35種	51種	
欧文	113種	12種	125種	国内欧文誌含む
計	129種	47種	176種	

4) 出版

書名	ページ数	発行数	配布先
国立遺伝学研究所 年報第31号	148	800部	国内研究機関, 大学, 試験場ほか
Ann. Rep. National Inst. Genetics. No. 31	131	800部	内外研究機関, 大学, 試験場ほか

付

財団法人遺伝学普及会

歴史

昭和25年5月財団法人遺伝学研究所の設立をみたが、国立遺伝学研究所が設立されるにおよび、その寄付行為をあらためて遺伝学普及会とし、もっぱら遺伝学普及事業を行うことになった。

役員

会長 森脇大五郎
 常務理事 松永英, 吉田俊秀
 理事 篠遠喜人, 和田文吾, 田島弥太郎, 大島長造

事業概況

雑誌「遺伝」編集, 遺伝学に関する学習用プレパラートの配布, 遺伝学実験用小器具の改良, 新考案の製作及び配布, 幻灯用スライドの製作及び配付, 遺伝学実習小動物並びに植物の繁殖及び配布。

国立遺伝学研究所年報 第32号

昭和57年6月8日 印刷

昭和57年6月11日 発行

発行者 田島 弥太郎

国立遺伝学研究所内

編集者 広田 幸敬

国立遺伝学研究所内

印刷者 笠井 康弘

東京都新宿区高田馬場 3-8-8

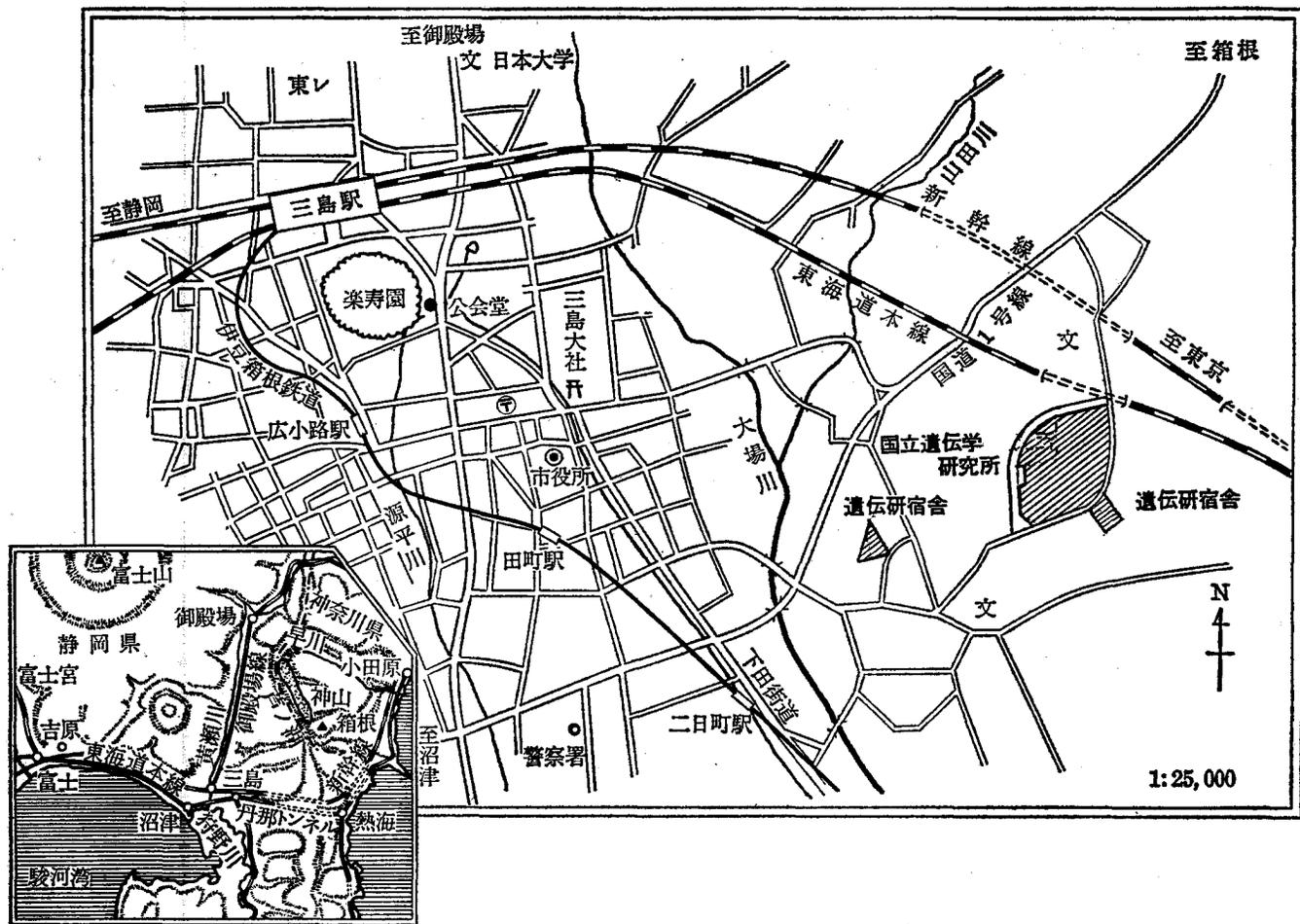
印刷所 株式会社 国際文献印刷社

東京都新宿区高田馬場 3-8-8

発行所 国立遺伝学研究所

〒411 静岡県三島市谷田 1111

電話代表 (0559) (75) 0771



国立遺伝学研究所位置図