

国立遺伝学研究所年報

第 33 号

(昭和 57 年度)

国立遺伝学研究所

1988

目 次

I. 卷 頭 言	1
II. 研究室一覽	3
III. 研究課題	5
IV. 研究の概要	9
A. 形質遺伝部	9
B. 細胞遺伝部	18
C. 生理遺伝部	32
D. 生化学遺伝部	35
E. 応用遺伝部	41
F. 変異遺伝部	44
G. 人類遺伝部	49
H. 微生物遺伝部	52
I. 集団遺伝部	57
J. 分子遺伝部	63
K. 遺伝実験生物保存研究施設	69
V. 研究活動	82
A. 研究業績	82
B. その他の発表文献	91
C. 発表講演	94
D. その他の研究活動	109
VI. 研究材料の収集と保存	111
VII. 行 事	129
VIII. 庶 務	130
A. 沿 革	130
B. 組織 (機構と職員)	130
C. 土地および建物	142
D. 予 算	143
E. 日 誌	144
F. 諸 会	146
G. 表 彰	147
H. 栄 誉	147
I. 図書および出版	147
付: 財団法人遺伝学普及会	148

国立遺伝学研究所年報 第33号



国立遺伝学研究所

1983

扉写真：天城連山を背景とした遺伝研構内
撮影：中込 弥男

I. 巻 頭 言

かねてから所員一同が待望していた当所の共同利用機関への移行がいよいよ実現のはこびになりそうである。文部省では、~~そのことについて~~学術審議会の意見を聞き、また具体的な研究組織や運営体制についての検討を進めるための調査会議設置の準備が進められていると聞く。

当所は日本遺伝学会の要望に基づいて、遺伝学の研究を特段に推進する目的をもって、昭和 24 年 6 月 1 日文部省所轄研究所として設置された。初代所長小熊 捍先生をはじめとして、二代所長木原 均先生、三代所長森脇大五郎先生たちのリーダーシップのもとに、所員一同心を合わせて研究所の発展に努力して来たのであるが、制度的には一般会計による機関として、大学の圏外にあるため、共同研究の推進、人材交流、後継者養成等に不都合な点が少くなかった。これらの欠点を改善し、学問の流れに迅速に対応して行くためには、共同利用機関として大学との一環体制の中に入る必要性が痛感されたわけである。

共同利用研究所というのは、その本来の設置目的から、当然共同研究や学術交流のための中核的使命を担うわけである。当所においてはこれまで、それぞれの研究者が自ら定めまたは与えられた課題の解明一すじに精励すれば事足りたのであるが、今後はそれだけでは充分と言えなくなる。共同利用の推進という新しい仕事加わることになる。この点充分認識しておいていただきたい。しかしそれだけに研究交流という点では好都合となり広い視野に立って研究が進められるようになることは疑いない。また遺伝学が驚く程のスピードで進歩している現在、これに対応するため客員部門の活用がどれ程効果的な役割を果たすかはかり知れないものがある。このような大きな転機に際して舵を誤ることのないよう、充分に心がけたい。

本年 9 月には分子遺伝部の杉浦昌弘室長が名古屋大学理学部教授として転出され、また三浦謹一郎部長も今年度限りで東大工学部教授に転出されることになり、分子遺伝部は創設 13 年にして未曾有の改造を必要とすることになった。

二代所長として 13 年間も当所のお世話をいただいた木原 均先生は本年 10 月 21 日で満 89 才になられたが、なお矍鑠としておられる。この先生の長寿を祝し、また学問的な業績を敬仰するため木原先生卒寿慶祝事業会の手で、レリーフが作成され、本館 2 階の踊り場壁面に安置された。このレリーフには先生の働き盛りの頃の面影を残そうと特に製作者下山 昇氏に依頼したもので、

朝な夕なに私共をお励まし下さっている。

田島 弥太郎

II. 研究室一覽

(昭和 57 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) 大石 陸 生 (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	榑原勝美・露木正美 三田晏彦	米川博通 (非)
		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			木大木日伊 原島村原藤 長正冬栄 均造人生明 (客) (客) (非) (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	小川忍人	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	岡寺 彦 一 (客) 井 謙 次 (非)
		第2研究室	井山審也	宮沢明	近藤和夫・吉田嵩子 田村一・妹尾治 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) 安藤藤忠彦(非) 齊藤直日(非)
		第2研究室	(併) 賀田恒夫		原雅子	
		第3研究室	定家義人	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	寶来聰		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	高畑尚之一 青木健		
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		矢崎和盛(非)
		第2研究室	(併) 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) 森協和郎	野口武彦 楠井田上潤寛	鬼丸喜美治・船津正文	古里和夫(非) 笠原基知(非)
		植物保存 研究室	藤井太朗	佐野芳雄	木村孝真・玉井勉	
		微生物保存 研究室	(併) 吉田俊秀	西村昭子 米田好		

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
ウイルス DNA の構造と機能の研究	分子	{三添下 遠 浦田野
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
遺伝情報の起原に関する研究	分子	三 浦
(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 田村 山 田
大腸菌 DNA 複製の遺伝的調節に関する研究	微生物	{西安 村田 廣 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 廣 田
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 賀 浦
光合成微生物の光合成系に関する遺伝学的研究	微保	杉 浦
(3) 細胞遺伝学的研究		
齧歯類の細胞及び免疫遺伝学的研究	細胞	{吉森 田脇 森 脇田
腫瘍の細胞遺伝学的研究	細胞	{森吉 田
染色体進化機構及び減数分裂過程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及び分子遺伝学的研究	細胞	山 本
魚類の細胞遺伝学及び生化学遺伝学的研究	細胞	{吉森 田脇
(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	{賀定井手 田家上塚

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
植物における変異原の遺伝的影響の研究	植	保	藤	井
(5) 遺伝生化学的研究				
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
			(森)	(島)
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	{杉篠}	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(太)畑山
分子進化の集団遺伝学的研究	集	団	{木原(太)高丸}	村田(太)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
確率モデルの数値解法の研究	生	理	丸	山

(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	{中松	込
染色体の構造及び機能の分子細胞遺伝学的研究	人	類	中	込

(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	用	沖	野
育種理論の研究	植	保	佐	(森)	鳥)
天然林の遺伝学的研究	応	用	井	山	野
同遺伝質系統の利用によるイネの遺伝子分析	植	保	井	山	野
			佐	野	

B. プロジェクト研究

(1) 特別研究 (文部省)

1) 窒素固定能をもつイネに関する研究

1. イネの窒素固定能の遺伝と育種の基礎	{	植	保	{藤	井
	応	用	井	佐	野
2. イネと細菌の共生系の解析		微	生	{廣	田
		生	物	西	村
3. 窒素固定遺伝子群とイネの細胞質因子	{	生	化	名	和
	微	物	学	安	田

2) 発生に関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	化	{杉	山
	形	質	黒	藤	沢
2. 分子レベルの研究		分	子	{三	浦
				杉	浦

(2) 放射線の遺伝に及ぼす影響の研究 (科学技術庁: 原子力)

1. 放射線誘発突然変異の RBE に関する研究	{	変	異	土	川
	形	質		村	上
2. トリチウムの遺伝的影響の分子解析		変	異	{賀	田
				定	家
				井	上
				手	塚

(3) 組換え DNA に関する研究 (科学技術庁: 技術振興)

1. 純化 DNA に関する研究 (組換え DNA 技術の安全性)		分	子	添	田
2. 翻訳機構に関する研究 (組換え DNA 技術の利用)		分	子	{三	浦
				下	野
				遠	

(4) 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	山
				沖	野
				(森)	鳥)
				藤	島

C. 系統保存と特性研究

	生 動 植	理 保 保	渡 井 佐	辺 上 野
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	保	藤宮	井沢
ショウジョウバエ類	{ 動	保	井渡	上辺
カイコ	動	保	楠	田
ネズミ類	動	保	{ 吉森野	田脇口
野生齧歯類の実験動物としての開発	細	胞	{ 吉森	田脇
細菌, ウイルス, ファージ, プラスミド	{ 微	保	杉米	浦田
	{ 微	生	西村	(昭) 田
	変	物	廣賀	田
培養細胞	形	異質	黒	田

IV. 研究の概要

A. 形質遺伝部

形質遺伝部では、高等生物の発生や突然変異生成の過程において、種々の遺伝子が形質として発現する機構について、カイコやショウジョウバエなどの昆虫や、ヒトを含む高等動物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、卵子の受精、発生過程における突然変異の細胞遺伝学的研究や、生殖細胞の化学物質や放射線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、ニワトリ、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発現機構、老化の機構解析などを行なっている。

部長黒田は、8月3日から4日間、札幌で開かれた「昆虫細胞の微細構造と機能」に関する国際会議において、「体外培養によるショウジョウバエ胚細胞からの成虫器官の分化」と題して講演を行ない、諸外国から出席した多数の昆虫の発生学者や遺伝学者との交流を深めた。

また黒田部長は、修善寺町総合会館において、10月27日および28日に開催された日本組織培養学会第54回研究会の世話人として、さらに引続き29日および30日同会館で開催された日本環境変異原学会第11回大会の準備委員長として、本研究所の関係者の協力を得て、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、英国国立がん研究所の L. M. Franks 博士の特別講演や、同学会のシンポジウム「組織培養研究の新しい展開」、および「各種短期変異原性テストの意味するもの」の企画、座長をつとめた。

日本国内におけるショウジョウバエの研究者約150名で組織する日本ショウジョウバエ研究会は、事務所を本研究部（代表黒田行昭）におき、研究者相互の連絡や学術講演会などの企画を行なっている。本年はわが国の各研究機関で維持されているショウジョウバエの系統リストを発行したのをはじめ、福岡において第13回 *Drosophila Meeting* を企画、開催した。

特別研究「発生に関する遺伝子の同定と機能の研究」は3年目に入り、体外培養したキイロショウジョウバエの胚細胞から成虫器官を分化させることに昨年度初めて成功し、今後これまでの幼虫形質のみでなく成虫形質をも対称として遺伝子の同定と機能の研究を行なうことが可能となった。また昨年度から始まっ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」も2年目に入り、部長黒田はこれらの研究代表者として、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が、本年も

引続いて、培養細胞を使用した形質分化の研究を行なった。また、非常勤研究員として、北海道大学農学部玉沢 享助教、千葉大学医学部嶋田 裕教授、神戸大学理学部大石隆生助教が、昆虫の単為発生や性形質発現の研究、培養細胞の分化形質の微細構造的研

などを推進した。

第 1 研究室 (村上)

1) カイコ発生初期卵の過冷却処理による誘発突然変異体の細胞遺伝学的解析 (玉沢*・村上)

a) 倍数体の形成: カイコにおける倍数体は種々の物理・化学的処理によって比較的容易に誘起される。倍数体の中でも 3 倍体は頻繁に誘起されるが、4 倍体は $6n♀ \times 2n♂$ の交配から間接的に得られるが、直接的処理によって誘起された例は皆無に近い。ところが下記の可視的遺伝子で標識された系統間の交配 ($p/p; re^+/re^+, w_2/w_2, ch/ch♀ \times p^s/p^s, re/re, w_2^+/w_2^+♂$) に得られる産下直後の第一減数分裂後期から分裂の完了直前の産下 90 分までの卵母細胞を -10°C で 24 時間低温処理し以後 25°C で 20 時間保温し以下常法に従って、孵化、飼育した卵の中に従来からいわれているように低温処理によって生成された卵母細胞の 2 倍性融合核が 1 精子と合体したものと解釈される 3 倍体のほかに、常染色体構成 ($p/p/p/p^s, w_2/w_2/w_2/w_2^+, ch/ch/ch/ch^+$) からみて減数分裂の過程に形成される 3 倍性融合核と 1 精子との合体によって 4 倍体雌が生成されることも明らかとなった。しかし現在までのところ雄の 4 倍体は検出できなかった。

産下 90 分から卵 (精) 前核の合体を経て産下 210 分目の第一卵割期に至る卵に低温処理すると常染色体構成は $p^s/p^s/p/p, w_2^+/w_2^+w_2/w_2, re^+/re, ch^+/ch^+ch/ch$ で、性染色体構成が雌・雄それぞれ $x/x Y/Y$ および $x/x x/x$ の 4 倍体を同一頻度で得ることができた。これは正常受精核が第一卵核期に正常な染色体複製が行なわれるが、紡錘体 (糸) の不活性化が低温処理によって誘起され、その結果 2 個の娘核に分裂することができず染色体数 112 の雌雄の 4 倍体が生成 (誘発) されたものと説明した。

b) 染色体の欠損事象: 前記した交配とその逆交配から得られた産下 90 分目の減数分裂完了直後から産下 210 分目にいたる初期発生卵を -5°C (4 日間) $\sim 10^\circ\text{C}$ (1 日間) で処理した結果、多数の倍数体、ジナンドロモルフを含めたモザイク個体、単一 (あるいは二) 精子由来の異常発生個体および単一卵核、あるいは卵核と極体核の受精などによる個体が誘発されることはすでに報告した。ところで以上の他に第 2 染色体の p^s 座位を含む断片染色体の逸失の程度を異にする多数のマダラ蚕が検出された。従来から電離放射線による多数のマダラ蚕の誘発の事例があるように優性遺伝子 p^s 因子を含む染色体部分に切断が生じ、その断片が放出された細胞では p^s 因子に代って劣性形質 (p) が発現し、優劣両形質の複雑に交錯した表型を呈した結果で、低温処理は染色体切断を誘起する可能性を示唆した。なお、断片染色体の存在はカイコの染色体が分散原体型であることを物語っている。

また処理 F_1 個体の中に期待型黒綿 (p^s/p) 個体の他に正常 (p) 個体がしばしば検出されたが、その例外型個体の数匹についてその遺伝的性質を分析したところ、いずれの場合

* 北海道大学農学部

においても幼虫形質の斑紋は p 個体のみで p^* 個体は検出できなかった。この事実は p^* (2-0.0) において突然変異が誘起されたことを示唆するが、これは低温処理によって遺伝子突然変異が誘発されたとするよりむしろ p^* 近傍における染色体の切断に起因する欠失 (deficiency) を説明される。さらに F_1 個体の中に期待型黒蟻 (ch^+/ch) の他に赤蟻 (ch) が多数検出された。これも BF_1 でその形質発見について分析したところ ch^+ 因子を保有する個体は得られず ch (13-9.6) の対立因子 (ch^+) 座位の欠失 (deletion) によるものと考察された。これらの変異個体の他に腎臓形卵 (ki) や灰色卵 (Gr) とみられる変異体が見出されているが、これらの遺伝的性質を明らかにすることによって、前述した例外型個体の成因为染色体切断型であるか遺伝子突然変異によるかの最終的結論が得られると考えられる。

2) 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 (村上)

a) メチルとエチル化合物の突然変異性の比較: カイコの生殖細胞に対するメチル化合物のメチルメタンサルフォネート (MMS) やジメチルサルフェート (DMS) の変異原性はそれに対応するエチル化合物であるエチルメタンサルフォネート (EMS) やジエチルサルフェート (DES) に比較して非常に低い。この原因はメチル化合物がエチル化合物に比較してカイコの生体内で分解解毒されやすいためか、両者とも DNA に同程度の前突然変異障害を誘起するがそれらが修復されやすいかの 2 通りの説明が考えられる。しかも興味あることにこの関係は成熟精子より卵母細胞において顕著で、かなり高い致死 (毒性) 作用のある MMS, DMS 処理濃度においてもほとんど突然変異率の増加が認められなかった。一方、EMS, DES は致死作用の認められない薬量でも顕著な突然変異誘発効果が観察された。

ところが、後期蛹の成熟精子を対象に上記のメチルおよびエチル化合物の変異原性を分析してみると、いずれも投与濃度に伴って突然変異頻度が直線的に増加する。しかしメチル化合物の変異原性はエチル化合物に比較して 1/10 程度であった。上記のメチル化合物の卵母細胞と成熟精子に対する突然変異活性の差異は雌雄の生体 (蛹、蛾) 内での分解 (解毒) 能の差異というより、各々の生殖細胞の前突然変異障害に対する修復能の差異によるものと考えた方が説明しやすい。成熟精子に対するメチルとエチル化合物の変異原性の相違は、精子自体の修復能 (あるいは解毒) 能はほとんど存在しないと考えられるので、前突然変異障害の一部が受精後に卵細胞質内の修復系によって修復される程度の差異によるものと解釈される。この修復系はエチル化合物による障害よりメチル化合物のそれの方が修復されやすいと考えられる。事実、蛹期の精子を [^{14}C] EMS および [^{14}C] MMS で処理した後、無処理の雌と交配し、その結果産下された卵内の放射能活性は両者とも弱いながらバックグラウンドに比較して明らかに有意に高い値が観察され、EMS および MMS は精子とほぼ同程度反応していたことが示唆され、上記の説明が一応裏付けられたものと考えられた。

b) カイコとマウスにおける環境化学物質の特定座位法による検出感度の比較: 特定座位法はある定められた遺伝子座位における劣性可視突然変異を検出する方法で処理次代でその突然変異性の有無を検出できること、正確な突然変異頻度 (率) を計測できること、

あるいは他の検出系では困難な部分（モザイク）突然変異体の検出が容易であることなどの利点がある。しかしこの特定座位法を突然変異研究に用いている高等生物は現在のところ昆虫類のカイコと哺乳類のマウスのみで、それぞれ部分的には異った代謝生理機構を持ち、生理学的差異と関連して、両者の突然変異反応を比較することは環境化学物質の遺伝的影響を評価する上に有用なものと考えられる。そこで米国の Russell とその協力者などのマウスによるこれまでの実験の結果、明らかとなった化合物のうち 10 種類について、カイコの生殖細胞における突然変異性を比較分析した。

その結果、精母細胞を含む精細胞ならびに精子を主体としたいわゆる精原細胞以降においてサイクロホスファミド、エチルメタンサルフォネート (EMS)、メチルメタンサルフォネート (MMS) およびトリエチレンメラミンの 4 種類は両動物種で一致して陽性の結果がえられた。ところが、マウスにおいて陽性のプロカルパジンはカイコでは陰性であった。これとは逆にカイコにおいて陽性でマウスで陰性の結果のえられた化合物としてマイレラン、イソプロピルメタンサルフォネート、マイトマイシン C (MC) があり、これらの差異は両動物種の生理学的差異と考察された。

マウスの精原細胞で最強の変異原性の観察されたエチルニトロソウレア (ENU) は、カイコの精子においてもかなり強い活性が認められたが、マウスの精子では最終的な判定がなされていない。カイコの精原細胞を対象とした実験はこの細胞時期の幼虫の体型が小さいため簡便で正確な注射法による化学物質の投与が困難でほとんど試みられていない。ところが、マウスでは投与も容易であることと同時にこの細胞期が遺伝的障害の評価において重要性のあることから精力的に実験が進められている。なおマウスにおいて陽性であった MC と ENU はカイコにおいても陽性の結果がえられた。

さて、両性生殖を行なう高等生物では雌性の生殖細胞—卵母細胞—についての研究も重要である。マウスではその生物学的制約からこの時期の実験例数は少ない。しかしカイコでは豊富な実験例数の蓄積がある。マウスにおいて実験された化合物はカフェインと MC があるが前者はカイコにおいても陰性であった。MC はマウスにおいて陰性であったがカイコでは陽性の判定がえられた。

ところで哺乳類と昆虫との生物種による突然変異反応の相違は生理学的観点からして当然予想されたところであるが、さらに同一生物種の生殖細胞の発育段階によっても顕著な相違のあることが観察され、それぞれの細胞の代謝活性の差異が反映していることを示唆した。さらにそれぞれの生物種の生物学上の制約は他の生物の長所によって相互に補完されることが認められ、カイコの生殖細胞を用いた突然変異研究はマウスを用いる実験に先立って有益な知見を提供できるものと思われた。

3) カイコ休眠胚子の始原生殖細胞における放射線による突然変異誘発機構(村上)

a) 遺伝子座位による放射線突然変異反応の差異：われわれが突然変異のテストに採用している卵色の特定座位法は第 5 染色体の最先端部に座乗する卵色の遺伝子 pe^+ (0.0) と同染色体の中程に座乗する野生型の遺伝子 re^+ (31.7) 座位における男性可視突然変異を対象に検出・分析するものである。われわれはこれまでにこの方法を用いて数々の物理・

化学的要因による突然変異誘発反応について定量的に分析してきたが、自然誘発突然変異も含めて pe^+ 座位の感受性は re^+ 座位に比較して一般に高く観察されてきた。しかし、この関係は高線(薬)量域において強調される傾向がみられた。

そこで今回は C108 系統の野生型雌に青熟系統の野生型雄を交配し、その F_1 の休眠胚子を対象とし、180 kVp X-線を 0, 250, 500, 750, 1000 および 1250 R 照射し、各照射群それぞれ 100,000~250,000 の個体を用いて突然変異効果の分析を行なった。その結果、0~750 R では pe^+ 座位の感受性は re^+ 座位のそれに比較して多少高い傾向がみられるにとどまったが、750~1250 R の高線量区域でその差異はより顕著に示された。 pe^+ 座位では線量の増加に伴って突然変異頻度(率)は急激に増加するのに対し、 re^+ 座位では 1000 R からその誘発突然変異頻度はほとんど増加せず、むしろ幾分低下の傾向が見られた。ところが pe^+ 座位の突然変異体と re^+ 座位の生存率、ふ化率を比較すると両者の間に大差はなくむしろ re^+ 座位の変異体の方が多少良い結果がえられている。

この事実は re^+ 遺伝子座位における感受性の低下はこの座位における突然変異誘発効果がいわゆる塩基置換などを主体とする遺伝子突然変異ではなく、むしろ 2 切断型の欠失 (deletion) による染色体異常が潜在的に多数誘発され、このような染色体の構造上の障害をもつ細胞は選択致死してしまい、最終的に検出される突然変異体は障害の程度が軽度なものと考えられた。一方、 pe^+ 座位の変異体は一切断型の欠失 (deficiency) によるのが主で配偶子形成の過程で選択致死することは少ないために、胚発育過程で致死する個体の頻度が高いものと説明される。要するに遺伝子座位間にみられた突然変異性の差異は問題となる遺伝子の染色体上の位置に関係し、それに伴う染色体障害の程度に依存することが示唆された。

b) 生殖細胞に対する β -線の突然変異誘発効果：トリチウム水 (THO) の β -線による遺伝的障害誘発の効果ならびにその機構の一端を明らかにする目的で、生理活性の低いカイコ休眠胚子期の始原生殖細胞を対象に THO と核酸の前駆体 ($6\text{-}^3\text{H}$) チミジン [6T] を線源として長期被曝による劣性可視突然変異誘発効果を卵色の特定座位法によって比較検討した。

β -線源としての THO および 6T を野生型 C108 系統の中期の蛹に 1 匹当り名目上約 25 μCi を注射法にて投与し、卵母細胞 (取り込み量は 1 細胞当り約 0.01 μCi 前後でその放効能は THO で平均 3273 cpm, 一方 6T で 4344 cpm) に取り込ませた後、無処理の野生型 (青熟系統) の雄を交配した。その結果産下させた休眠期の胚 (卵) の生殖細胞 (20 数個/胚) を 280 日間程 β -線に被曝させたのち孵化後常法に従って飼育し、それぞれの性の成虫を標識 (pe : re) 系統と交配し、産下した個体における突然変異体を検出しそれを基に突然変異頻度を計測した。なお、カイコ卵の形状は長径が 1300 μm , 短径が 100 μm として厚さが 600 μm 前後の楕円板状で、卵殻を含めた大体の重量は 0.40~0.45 mg である。休眠胚は大略 10,000 個の細胞数から構成されている。

その結果、6T によって誘発された突然変異頻度は雄生殖細胞の pe 座位で平均 54.7×10^{-8} /cpm/egg, re 座位で 14.7, 一方雌において pe および re 座位で 57.1 および

33.9 であった。THO 処理による雄生殖細胞の *pe* 座位では 100.2, *re* 座位で、24.1, 雌の生殖細胞ではそれぞれ 52.2 と 25.9 であった。これらの結果からみる限り、両 β -線源による突然変異誘発効果には統計的に有意差はないが、強いていえば雄生殖細胞において THO の突然変異性は 6T よりいずれの座位においても多少高い傾向が見られた。一方、雌生殖細胞においては 6T の方が THO より突然変異性の強い傾向が認められ、細胞の種類によって各々の β -線源に対する感受性に差異のある可能性が示された。この点については今後、実験例数を重ねて最終的結論をえたい。

DNA の前駆体の 6T は THO より DNA に取り込まれ易く、前者の突然変異効果は後者より高いものと予想していたが、両者の間に大差はなくほぼ同一の突然変異性が観察された。この事実は発生初期の卵細胞質内にはチミジンなどの DNA 前駆体が多量に存在し β -線源の 6T が細胞核内に必ずしも予想した程取り込まれなかったことと、THO は均等分布する性質上核内に 6T よりも多く分布したことなどに原因するものと解釈される。なお、この一連のカイコの休眠胚を用いた実験を通じて、水 (THO) は生体内を容易に流動し均一に分布するであろうが、またかなり安定した形態で細胞核内にも分布する可能性が示唆された。

4) 精・卵原細胞の有糸分裂回数の変動について (村上・大槻*)

カイコ雄における精原細胞は 6 回の有糸分裂を経た後成熟分裂に入るといわれてきた。ところが成熟幼虫あるいは蛹期の精巢を数十個体から摘出し、スライドガラスの上で軽くカバーガラスをかけ押しつぶし、その標本を位相差顕微鏡下で観察した結果、1 精巢中には 6 回の精原細胞分裂を終了した後にさらに 2 回の成熟分裂を完了し 1 シスト中に 256 の精細胞が含まれる場合が当然のことながら圧倒的多数 (80%) 検出されたが、中には 5 回 (128 精細胞/シスト)、4 回 (64) さらには 3 回 (32) の有糸分裂のケースがかなりの割合で観察された。なお、3~5 回と異常な有糸分裂の結果形成された精子が正常な機能を有するかという点について今後、不妊現象との関係において明らかにしたいと考えている。

さて、このような現象が卵原細胞においても見られるかどうかは明らかでない。そこで精原細胞で用いた観察方法を卵原細胞についても計画したところ、大量の卵を観察することが不可能であったことと判定に難点があったので、パラフィン切片法によって蛹期の卵を対象に常法に従って観察を行なった。ところでカイコ卵 (細胞) の形成は 1 卵原細胞が 3 回の有糸分裂を行なって 1 シスト中に 8 個の細胞を形成し、その中の 1 つの細胞が卵母細胞となり、残りの 7 個は栄養細胞になることが一般に認められている。したがって 1 個の卵の中における細胞数を測定することによって卵原細胞期の有糸分裂回数を推定することが可能である。事実この方法で多数の卵を観察した結果、ほとんど例外なく 7 個の栄養細胞と 1 個の卵母細胞の計 8 個の細胞から成っている場合のみであった。しかし最近、大槻によって非常にまれではあるが異常分裂回数とみなされる個体が検出され、有糸分裂回数に変動のあることを確認した。その 1 つは 15 個の栄養細胞と 1 個の卵母細胞からなる、いわゆる正常より 1 回多い 4 回の卵原細胞期の有糸分裂を経たと推定される場合と、2 回

* 農林水産省蚕糸試験場

の有糸分裂の結果形成されたと推定される栄養細胞3個と卵母細胞1個の場合も検出された。なお、これらの例はいずれも異常形卵の観察の際に検出されたもので異常な有糸分裂回数と卵の形態(状)、ことに小形卵の出現などとの関連において興味ある問題と考えられる。上記したこれら両生殖原細胞ことに雄の生殖細胞における有糸分裂回数の変動が顕著なことは、その機構が寛やかに制御されていて、細胞内の生理環境によって容易に変化を起すことを示唆している。

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): キイロシヨウジョウバエの囊胚形成直後の胚の細胞を体外培養すると、エクジソンを含まない培養液では、胚や幼虫の上皮細胞、筋肉細胞、細胞球状囊、神経細胞などが分化し、それぞれの特徴ある形態と機能を示した。一方、エクジソンを含む培養液では、成虫の肢、翅、複眼またはその原基の特徴を持った構造が形成された。

したがって、培養液にエクジソンを添加したり添加しなかったりすることによって、成虫の形質と幼虫の形質とを選択的に分化させることができるようになり、遺伝子による形質制御の機構を、幼虫と成虫の両方の形質について解析できるようになった。

キイロシヨウジョウバエの伴性劣性致死突然変異 *deep orange (dor; 1-0.3)* は、唾腺染色体マップで 1F1-2A2 に遺伝子座があり、ホモまたはヘミ接合体は、囊胚形成期から中腸形成期を中心に孵化までの胚発生期にすべての個体は死滅する。囊胚形成直後の胚の細胞をエクジソンを含まない培養液で培養すると、幼虫型の形質として上皮性細胞をはじめ筋肉細胞や神経細胞なども分化してくるが、筋肉細胞には合胞体形成がみられず、球状囊形成や神経細胞の分泌機能などに欠損がみられた。*dor* 胚細胞にみられるこれらの欠損は、1つの遺伝子の多面発現とも考えられるが、それよりもむしろ細胞膜機能に関連した欠損が共通して存在すると考えられる。

培養液に 1~10 $\mu\text{g/ml}$ のエクジソンを添加して培養すると、成虫肢に類似した構造をもつ器官の形成がみられた。上述のように *dor* 胚の細胞は、幼虫の形質についてある特定の形質に欠損が現われるが、他の形質は正常であり、成虫の形質についても、*dor* 遺伝子の作用を受けない細胞は正常に分化して成虫器官を形成することが分った。エクジソンの存在下で形成された成虫の肢には、筋肉や神経などの組織は含まれず、表皮組織のみの構造からできているため、*dor* 遺伝子による欠損が発現されなかったものと考えられる。

2) ニワトリ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間充織細胞は、適当な条件下で培養すると軟骨細胞に分化する。昨年度はニワトリ胚から抽出精製したレクチンが、この軟骨細胞への分化を促進する効果をもつことを報告した。

本年度は、このニワトリ胚由来のレクチンの正常発生における役割を明らかにするために、発生段階 20~34 のニワトリ胚を用いて、パラフィン組織切片を作成し、レクチンの組織内局在性と、発生の進行にともなう消長を、免疫蛍光抗体法によってしらべた。また、このニワトリ胚レクチンは β -D-ガラクトース残基に特異的に結合することを利用して、

ガラクトース特異性をもつ植物レクチン RCA を FITC 標識したものをを用いて、組織内のガラクトースの局在性もしらべた。

ニワトリ胚レクチンは、発生段階 24 以前では、胚芽組織内には認められないが、発生段階 25 以後になると、筋組織に現われ、発生の進行にともなって増大することが観察された。また、胚芽中心部の予定軟骨形成域にもその存在が認められ、骨化の進行とともに増大した。筋組織にみられるレクチンの存在場所は、細胞内であり、軟骨組織では、主として細胞間隙に存在していた。ガラクトースは筋組織にはまったくみられず、軟骨組織では、発生段階 24 以後に検出された。

胚芽間充織細胞は、発生段階 24 以後、軟骨細胞への分化形質発現が安定化され、自律分化能を獲得する。上に述べたニワトリ胚の組織内レクチンやガラクトースの消長は、このような細胞の形質発現の安定性獲得の時期とよく一致しており、これら相互の間に密接な関連があると思われる。事実、体外培養した間充織細胞に、実験的にニワトリ胚レクチンを添加すれば、軟骨細胞への分化が著しく促進され、生体内でのレクチンと軟骨分化との深い関連を裏付けている。

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 倍体細胞と哺乳動物細胞との突然変異感受性の比較 (黒田): ヒト胎児由来の正常 2 倍体細胞は、ヒトに対する変異原物質の影響を知る上で重要な材料であるが、他の哺乳動物の細胞に比してコロニー形成率が低く、多少取扱いのむずかしい点もある。そこで取扱いの容易な他の哺乳動物の培養細胞との変異原物質に対する感受性が明らかになれば、これら哺乳動物の培養細胞の結果からヒト細胞に対する影響を推測することも可能と思われる。

このようなことから、ヒト正常 2 倍体細胞とチャイニーズ・ハムスター V79 細胞とで、8-アザグアニン (8AG) 抵抗性をマーカーにして、トリプー P-1 およびトリプー P-2 の突然変異誘発作用を比較した。トリプー P-1 の $1 \mu\text{mole/ml}$ で 1 時間処理当りの誘発突然変異率を算出すると、ヒト細胞では 170×10^{-5} であるのに対して、V79 細胞では 46×10^{-5} で、ヒト細胞に比して約 1/4 の感受性であった。

トリプー P-2 は、同様にしてヒト細胞では 140×10^{-5} であるのに対して、V79 細胞では 9.9×10^{-5} と約 1/14 の低い感受性であった。このような動物種による細胞の感受性の相違は、細胞内に存在する酵素の活性化能の相違にもとづくものと思われる。V79 細胞にラット肝ミクロソーム分画とその補酵素 S-9 Mix を添加すると、トリプー P-1 ではあまり変化がないが、トリプー P-2 では誘発突然変異率が 370×10^{-5} と約 40 倍近くも上昇した。

変異原としてよく使用されるエチル・メタンサルフォネート (EMS) による突然変異誘発率は、ヒト細胞では $1 \mu\text{mole/ml}$ で 1 時間処理当り 1.2×10^{-5} であったが、チャイニーズ・ハムスター Don 細胞では 0.6×10^{-5} と約 1/2 の感受性を示し、相対的にヒト細胞は、他の哺乳動物の細胞よりも、化学物質に対する感受性が高いように思われる。

b) チャイニーズ・ハムスター細胞に対する環境芳香族化合物の突然変異誘発作用 (黒田・浅倉*): 芳香族化合物の変異原性は、微生物の系においてはほとんど検出されないも

* 日本バイオアッセイ研究センター

のが多い。しかし中にはアニリンのように、動物実験で発がん性の報告されたものもある。アニリンについては、昨年度チャイニーズ・ハムスター V79 細胞で 8AG 抵抗性を指標としてかなり強い突然変異誘発作用のあることを報告した。

本年度は、アニリンと同様、染料、媒染剤、医薬品などとして多量に工業生産され、環境中の水質や底質などにも検出されるクロロアニリン、ニトロベンゼン、ヘキサクロロベンゼンについて、チャイニーズ・ハムスター V79 細胞を用いて、8AG およびウアブイン (OUA) 抵抗性を指標として突然変異誘発作用をしらべた。

クロロアニリンは、*o*-, *m*-, *p*- いずれの化合物も、4 時間処理の LD₅₀ の値が、0.5~0.6 mg/ml で、アニリンよりも細胞毒性が強い。しかしこのような濃度での 8AG 抵抗性突然変異誘発作用は、 $1.3\sim 2.5\times 10^{-5}$ 程度で低く、OUA 抵抗性突然変異はほとんど誘発されなかった。

ニトロベンゼンは、同じく 4 時間処理の LD₅₀ は 0.6 mg/ml で、クロロアニリンと同程度であったが、8AG 抵抗性突然変異誘発率は、 1.6×10^{-5} と低い値を示した。しかし、S-9 Mix の添加により、より低い濃度のニトロベンゼンで 5.6×10^{-5} と、誘発突然変異率は著しく上昇し、代謝活性化を示した。

ヘキサクロロベンゼンは、4 時間処理の LD₅₀ が 0.04 mg/ml でもっとも毒性が強い。しかし、8AG 抵抗性突然変異誘発率は 1×10^{-5} ときわめて低く、OUA 抵抗性突然変異もほとんど誘発されなかった。これら芳香族化合物の突然変異性は、微生物の系ではまだほとんど検出されていないが、アニリンの例もあるので、今後実験動物を使った発がん実験の結果が待たれる。

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): ヒト胎児肺由来の正常 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、細胞老化のモデル系として使用されている。本研究では、細胞数倍加回数の少い“若い細胞” (6PDL) と、倍加回数の多い“継代細胞” (18PDL) を用いて、それぞれ単一細胞からのクローン培養を行ない、細胞の分裂・増殖様式について比較し、表皮性増殖因子 (EGF) および繊維芽性増殖因子 (FGF) が、それぞれの細胞の分裂・増殖様式におよぼす影響についてしらべた。

“若い細胞”を単一細胞に解離し、クローン培養して 24 時間おきに細胞の分裂・増殖する過程をしらべると、同調的に分裂して 2 個、4 個、8 個と増殖する細胞のほか、分裂後の 2 個の娘細胞の中の 1 個が次の分裂を行なわないで非同調的な分裂を行なう細胞や、培養期間中 1 度も分裂しない細胞も相当含まれていた。

“継代細胞”も細胞の基本的な分裂・増殖様式は同じであるが、全体として分裂速度がおそくなり、72 時間後に“若い細胞”ではもっとも速く分裂した細胞は 5 回以上分裂して 42 個の細胞コロニーを形成したのに対し、“継代細胞”ではもっとも速く分裂した細胞でも 10 個になったものが最高であった。

培養液に各種濃度の EGF または FGF を添加すると、上述の基本的な分裂・増殖様式には変化なく、コロニー当りの平均細胞数が“若い細胞”では著しく増加し、単一細胞の

ままで存在する細胞も減少した。このことは、これらの増殖因子は、いずれも、分裂サイクルを廻っている細胞に対して、また、 G_0 期にとどまっている細胞に対して、分裂促進効果をもつことを示している。これに対して、“継代細胞”では、EGF および FGF による細胞増殖促進効果があまり顕著ではなかった。細胞の加齢や老化にもなって、このような増殖因子に対する細胞の反応性が低下するものと思われる。

5) キイロシヨウジヨウバエの胚致死突然変異の組織学的研究(湊): キイロシヨウジヨウバエの突然変異 *Deficiency (1) Notch⁸ (Df (1) N⁸)* は、そのヘミ個体が胚発生中に神経組織の過形成を起して致死となることが知られている (Poulson, 1940, 1945, 1969)。この神経組織の過形成が、胚発生初期に外胚葉から分離して生ずる神経芽細胞そのものの数の多いことによるのか、それとも神経芽細胞形成以後、神経節細胞を作り出す分裂頻度の高いことに関連があるのかを知るために、近年開発された脂質溶媒を使用するシヨウジヨウバエ卵の容易な固定法 (Zalokar, 1976) により、異常胚での神経を中心とする諸組織の分裂頻度を組織切片により定量的にしらべた。

この結果、ほぼ神経節の形成が終ったとみられる胚発生中期に、異常胚では正常胚に比べて約 2 倍の神経節細胞がみられた。しかし、神経芽細胞が外胚葉からはじめて識別できる胚発生初期に、すでに正常の 2 倍の神経芽細胞が存在し、以後の分裂頻度は正常と変りがなく、異常胚での神経の過形成の大部分は、初期胚での神経芽細胞の過形成で説明されることが分った。

なお、異常胚の表皮細胞の数は、逆に、正常胚の 1/2 しかなく、分裂頻度も低く、とくに腹部域での形成はほとんどなく、神経組織は表皮細胞層に被われないで残っていることが多かった。異常胚では、初期に表皮細胞から神経芽細胞への転換が起きている可能性もあり、さらに研究を進めている。

B. 細胞遺伝部

この部では主に哺乳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、これらの新しい実験動物としての特性開発の研究をおこなった。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を発見し、それらの遺伝的調査をおこなった。高知医大(白石助教授)との共同でブルーム症候群の細胞遺伝学的研究をおこない、また日本大学三島短大(室伏助教授)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キイロシヨウジヨ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、更には生物の発生と分化に関係している遺伝子の機能と構造などの研究を推進し、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)を昨年度に引続きおこなった。日産科学振興財団より「環境変異への適応に及ぼすヘテロクロマチンの量的変動の効果」に対し昨年度に引続き研究助成金を受けた(山本)。

第2研究室ではハツカネズミ亜種分化に関連して、染色体C-バンドの分析および減数分裂におけるX-Y染色体分離を中心とした細胞遺伝学的研究およびB10. MOL コンジュニク系を用いた日本産亜種H-2の免疫遺伝学的研究が行われた。一方、発癌における遺伝的要因の研究の一環として、マウス化学発癌に及ぼすH-2複合遺伝子座の影響を解析した。さらに本年からマウス初期胚に対する宿主の反応の免疫遺伝学研究も始められた。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は昨年に引続いて進められ、また日本産野生メダカに関する遺伝生化学的研究も継続している。

一般研究(B)「日本産亜種H-2染色体を導入した実験用マウスにおける高頻度遺伝子組換えとその機構」(森脇)は本年度より新しく発足した。

吉田部長は第3回国際哺乳動物学会議に出席のため8月13日より22日までヘルシンキ(フィンランド国)に、また第13回国際癌学会議に出席のため9月8日より18日までシアトル(米国)に出張した。森脇室長は第3回マウス分子遺伝学ワークショップに出席のため6月3日から17日まで西ドイツ、オランダ、英国に、またアムステルダムH-2ワークショップ、およびパーゼル・マウスH-2抗原シンポジウムに出席のため10月18日から30日までオランダ、スイス、西ドイツ、英国に出張した。今井研究員はアリ類の細胞遺伝学的研究のため2月16日から3月4日までマレーシア、シンガポールへ出張した。

特別研究生として浜田俊(沼津学園高校)、室伏誠(日本大学三島)、羽中田明子(お茶の水女子大学大学院)、城石俊彦(東北大学大学院修了)、宮下信泉(金沢大学大学院)、多屋長治(大阪大学大学院)、鈴木仁(神戸大学大学院)らが加わった。酒泉満は日本学術振興会奨励研究員となった。またウルガイ共和国からBeatriz Goñiが松前財団の基金および文部省の外国人留学生奨学金を受け、アリの細胞遺伝学的研究に参加した。

第1研究室(吉田)

1) 哺乳動物における染色体進化の連続性(吉田): Wilsonら(1975)によると染色体進化は哺乳動物中ネズミ類が最も早く、100万年で0.2或は500万年で1染色体の割合で起こると計算している。しかしネズミ類の染色体を観察していると、染色体進化は連続的に起こる可能性があるように思われる。ネズミ類や食虫類を例にとって染色体進化の連続性について述べると共に哺乳動物において核型進化はどのようなモード(様相)で起こっているかについて考察した。

クマネズミには染色体の逆位と結合および切断によって多数の核型の変異が観察され、数100万年以内に少なくとも3対の染色体の逆位、4対の染色体のRobertsonian結合および2対の染色体のRobertsonian切断が起こったと推察される。またクマネズミ属の他の種類においても染色体進化が連続的に起こったと考えられる例が多い。例えば*R. fuscipes*は4対、*R. leucopus*では8対、および*R. conatus*では10対の染色体のRobertsonian結合が起こり、また*R. villosissimus*では4対の染色体のRobertsonian

結合, 6 対の染色体の Robertsonian 切断が起こっている. マウス (*Mus*) 類ではヨーロッパ産のタバコマウス (*M. poschiavinus*), *M. minutoides* などに多数の Robertsonian 結合がある. インドトゲハツカネズミ (*M. platythrix*) の染色体数は 26 本で, これはハツカネズミの多数の染色体が縦結合を連続的に起こして生じたと考えられる. また食虫類のジャコウネズミにも $2n=40$ と 32, 30 の変異があり, これも連続的に Robertsonian 結合がインド南部で起こって生じたと推察された. ドブネズミの LEW 系ラットに染色体の転座と逆位が 2 世代 (親と子) の間で連続的に起こったことはすでに報告したが (Yosida 1980-1982), これは連続的な染色体進化の可能性を具体的に示したものである. 要するに染色体進化はランダムに起こるが, 或る種類あるいは或る時期では連続的に起こる可能性があると考えられる. 染色体進化の連続性の機構については不明で今後に残された問題である.

2) イエネコ乳癌の染色体調査 (吉田・川原): 乳癌をもった老令雌ネコ 1 頭が高橋光六氏 (獣医師) の好意により入手した. 本腫瘍の組織片を取り出し通常の方法で体外培養して癌細胞の染色体を観察した. 染色体数は 26 から 110 までの広い変異の幅が観察された. ネコの正常染色体数は $2n=38$ であるが, 100 個の癌細胞のうち, 正常染色体数の観察されたのはわずか 2 個 (2%) であった. これら 2 個の核型は正常のそれと殆んど同じであった. 13 細胞は 31 個の染色体数を持ち, これが最も高い頻度で観察され, 58 個の染色体をもった細胞が次の頻度 (12 個) で観察された. 染色体数の分布から本腫瘍は 2 頂曲線を示すと思われた. 低二倍性の腫瘍細胞には多数のモノゾミック (1 染色体的) が観察された. このような細胞の染色体が倍加して, 低四倍性の第 2 のモードが生じたと推察した. 一般に染色体数の少ない細胞が多く, 染色体数 26 から 33 のものが 31% を占めた. このような低異数性細胞の存在及びその倍加が本腫瘍の特徴である.

3) 凍結保存による正二倍性腫瘍細胞の選択 (吉田): 前述のネコ乳癌培養細胞集団の一部を -80°C の極低温で 7 日間凍結保存して再度培養して染色体構成に変動が起こるかどうかを調べた. その結果冷凍保存をしないで通常の方法で培養を続けた腫瘍細胞の染色体構成と, 凍結保存をした後のそれとでは著しく違いのあることが判明した. すなわち, 初代の培養細胞集団を 5 本のバッチに分けて低温保存し, 一部はそのまま普通の方法で培養を続けた. 5 本の低温保存バッチの中, 2 本を培養にもどし染色体を観察したが, 他の 3 本はコンタミネーションにより再培養に失敗した. 再培養したバッチの染色体数のモードはいずれも正常二倍性となった. すなわちバッチ-1 では $2n=38$ (正常染色体数) が 88.3% で, 他に 35, 36, 37 の染色体数が少数観察された. バッチ 2 では $2n=38$ が 92.0% で他に 36, 37, 39 および 76 がそれぞれ少数観察された. $2n=38$ の二倍性の核型は, ネコの正常細胞のそれと殆んど変りはなかった.

二倍性をごく少数含むマウスの四倍性培養細胞を極く低温で保存することにより二倍性集団に戻ったという報告があり (吉田 1967), またインドトゲハツカネズミの腫瘍細胞でも同様な観察がある (吉田 1981). 凍結保存により二倍性細胞が増加したのはそれらが極低温という悪条件下では優位に選択されたためではなからうかと考えられた.

4) 日本産ヤマコウモリ2種の核学的研究(原田*, 内田**, 吉田, 高田*): 日本産ヤマコウモリ2種, *Nyctalus furosus* および *N. lasiopterus aviator* について G- および C-バンド染色によって核学的調査を行った。 *N. furosus* の核型は $2n=44$ (FN=50) で, ホオヒゲコウモリ属 (*Myotis*) にみられた標準核型と類似であった。しかし *N. lasiopterus aviator* は $2n=42$ (FN=50) で前種よりもメタセントリック染色体が1対増加していた。G-バンド染色によってこれら2種の核型を比較すると, 後者にみられた大きな1対のメタセントリック染色体は前者の核型中の2対のアクロセントリック染色体の Robertsonian 結合によって生じたことが判明した。また両種の間には異質染色質の量的な差異が観察された。 *N. furosus* では常染色体の全てに大きな C-バンドが観察されたが, これに反し *N. lasiopterus aviator* では小さい C-バンドが動原体近くに観察されたのみである。以上の観察から両種の分化は, 染色体結合による核型の表形的変化の外に, 異質染色質の量的変化すなわち染色体の内部構成的な変化によってもたらされたと推察された。

5) ブルーム症候群における高頻度 SCE 発現の機構(白石***・吉田): ブルーム症候群 (BS) 群の重要な特徴の一つは細胞当たり姉妹染色分体交換 (SCE) が異常に高いことである。一般に SCE は BUdR を2細胞世代取り込ませることによってのみ観察することができる。すなわち, 自然またはアルキル化剤などで誘発した場合には, 1回目と2回目の細胞サイクルでは 1:1 の割合で SCE が起こっているといわれている。しかし BS におこっている高頻度 SCE が1回目と2回目で 1:1 の割合にて起こっているかどうかが問題である。1回目と2回目のサイクルにおける SCE は BUdR を取り込ませた核内分裂 (Endomitosis) によって識別できる。すなわち1回目のサイクルに起こった SCE は双方 (twin) に, 2回目サイクルに起こったそれは単一 (single) になる。今回白石らが樹立した BS 細胞株を用い, コルセミド法で核内分裂を誘導し, SCE を分析した。正常細胞での SCE は5個でそれらは1回目と2回目で 1:1 の割合で起こっていた。しかし BS では75 SCE が観察され, それらのうち70個は単一型 SCE で, 双子型のそれは僅か5個という低頻度であった。これらの観察結果から, BS 細胞で高頻度に起こっている SCE の大部分は, BUdR を親染色分体に取り込んだ2回目の細胞周期で発現すると結論された。

6) テンジクダイ科魚類4種の核型(室伏****・大場*****・出口*****・吉田): テンジクダイ科4種 (*Apogon lineatus*, *A. endekataenia*, *A. semilineatus* および *A. notatus*) の核型を調査した。これら4種は共に $2n=46$ であったが, 核型は種によって著しく異っていた。 *A. lineatus* はメタ, サブメタ, サブテロおよびアクロセントリックをそれぞれ1対, 2対, 1対, および19対, *A. endekataenia* ではそれらをそれぞれ1対, 2対, 8対, および12対, *A. semilineatus* ではそれぞれ1対, 2対, 10対, および10対, および *A. notatus* ではそれぞれ1対, 1対, 19対, および2対含んでいた。上記4種の染色体腕数はそれぞれ54, 68, 72 および88であった。上述の結果から, テンジクダイ科魚類4種のサブテロおよびアクロセントリックの数は明らかに種によって異なり, これ

* 大阪市立大学医学部

** 九大農学部

*** 高知医科大学

**** 日本大学短期大学部 (三島)

***** 日本大学農獣医学部

らは恐らく染色体逆位の有無に原因したと思われる。今日までに知られているスズキ目魚類の多くは $2n=48$ であるが、同じ目に含まれるテンジクダイ科魚類の染色体数は $2n=46$ で、これらは常染色体の Robertsonian 結合に原因して生じたと考えられた。

7) サギフエおよびダイコクサギフエの核型 (室伏*・西川**・吉田)：本邦産のサギフエ科魚類には、体高が高く背鰭第 2 棘が比較的長いサギフエ (*Macrorhamphosus sagifue*) と、体高が比較的長く背鰭第 2 棘が短いダイコクサギフエ (*M. japonicus*) の 2 種が知られている。しかし最近では、形態的差異は単に種内変異にすぎず、これらは同一種にまとめるべきで、共にサギフエ *M. scolopax* となっている。筆者らは、明らかに外部形態の異なるサギフエとダイコクサギフエについて核型比較を行った。染色体数は両種共に $2n=48$ で、全てアクロセントリックであった。また、両種共に第 9 染色体の動原体近くのほぼ同じ位置に二次狭窄が観察された。以上の結果から、外部形態により区別することのできるサギフエおよびダイコクサギフエは同種の異型であるとする最近の考えに対し、それを否定する知見は見当らなかった。

8) キイロシヨウジヨウバエの形態形成に関与する遺伝子 *extra organs* の発生遺伝学的研究 (山本)：完全変態昆虫のひとつであるキイロシヨウジヨウバエでは、幼虫胚発生後、成虫原基の形成を經由して成虫としての形態を形成してゆく。この形態形成の過程に関与すると考えられる遺伝子はすでに数多く発見されている。これら遺伝子のほとんどは、その遺伝子特有の作用の場として例えば限定された成虫原基内でのみ活性を示すものである。現在のところ、ある遺伝子または遺伝子群が、特定の成虫原基に限定されず比較的普遍的に作用する例はあまり知られていない。

eo (extra organs) はキイロシヨウジヨウバエの X 染色体の基部、唾腺染色体地図では 20A1 のバンドに位置し、あらゆる成虫原基の細胞分化ひいては形態形成に関与すると考えられる遺伝子である。この *eo* は突然変異体としては現存しない。そのためこの表現型を調べるために、X 染色体の 20A1 に切断点を持つ多くの染色体異常 (欠失・転座など) を組合せ、*eo* 遺伝子座を部分的に欠失させることで生存可能な *eo* の個体が得られた。このように染色体異常の組合せにより作成された 20A1 での微小な欠失を持つ個体は、あらゆる成虫器官に形態の異常を示した。得られた奇形は、器官の重複、器官の欠失あるいは器官の変形または萎縮である。この 3 種類のクラスに各器官を対応させ分類すると 2 つのタイプに分かれた。ひとつのタイプは、器官の重複が触角、前肢で特に高頻度に発生し、器官の欠失は全体的にみても生じる頻度は低いが、中・後肢で同程度生じ、外部生殖器の欠失が比較的高頻度に起こるのが特徴である。変形あるいは萎縮した器官としては翅・肢・外部生殖器で見られる。もうひとつのタイプは、器官の重複はほとんど起らない。形態異常のほとんどは器官の欠失であり、特に平均棍、後肢そして腹部背板において、それらの全体あるいは部分的欠失が特徴である。唾腺染色体地図上の 20A1 (*eo*) と 20A2 (*leg1*) に対応するのではないかと考えられる。

* 日本大学短期大学部 (三島)

** 下関水産大学校

上記の2つのタイプの形態的異常個体の出現頻度が、使用する染色体異常と関連して、80% から 30%, 低いものでは6% 程度まで変化がある。さらに重複や欠失などの形態形成の異常が生じる原因を究明するために、3令幼虫での成虫原基内での細胞死の有無を調査中である。

9) キイロシヨウジョウバエにおける常染色体の転座 $T(2; 4)$, $T(3; 4)$ の作製(山本): 性染色体の細胞遺伝学的解析は、常染色体のそれとは比較にならぬ程詳細に行なうことが可能である。何故なら、常染色体の染色体操作の困難さと使用できる染色体異常の貧しさのためである。還元分裂での相同染色体の認識機構を研究する上においても、常染色体の場合は適当な染色体異常が現存しないために、性染色体から大幅な遅れを余儀なくされていた。

キイロシヨウジョウバエの常染色体、第2、第3染色体の対合の機構を研究する上で、これら大きな常染色体を末端から分断してゆく必要が生じた。すでに *paring site(s)* の位置が明らかである第4染色体との間での転座を作製することにより、常染色体を細分化し、相同染色体の認識に必要な部位を決定することができる。

まず野生型 Canton-S の雄に 3600 R の X線を照射後、*ci/ci* の処女雌に交配する。18°C で飼育することで、第4染色体上での染色体の切断により生じる位置効果を強めることができる。 F_1ci^+/ci 雄のほとんどは野生型だが、ある頻度で *ci* の表現型を示す雄が現われる。これらの雄を *yf:=; bw; ci ey^R* の雌に交配し、転座の様式を遺伝学的に調べ、転座の系統と判明した後、唾腺染色体で転座を生じた染色体位置を詳細に調べた。

得られた $T(2; 4)$ と $T(3; 4)$ の転座系統は次のとおりである。

$T(2; 4)Y2$	35D3-4; 101F	$T(2; 4)Y209$	36C-D; 101F
$T(2; 4)Y7$	50C14-D1; 102C-D	$T(2; 4)Y220$	56F6-8; 101F
$T(2; 4)Y22$	40-41; 101F	$T(2; 4)Y231$	52F; 102D
$T(2; 4)Y34$	36C-D; 101F	$T(2; 4)Y241$	54D-E; 101F
$T(2; 4)Y40$	56B-C; 101F	$T(2; 4)Y308$	49F10-15; 101F
$T(2; 4)Y47$	31D-E; 101F	$T(2; 4)Y318$	40-41; 101F
$T(2; 4)Y64$	35C; 101F	$T(2; 4)Y325$	34E-F; 101F
$T(2; 4)Y76$	40-41; 101F	$T(2; 4)Y344$	59F; 101F
$T(2; 4)Y86$	21E1-2; 101F	$T(2; 4)Y375$	60F5; 101F
$T(2; 4)Y92$	57B4-6; 101F	$T(2; 4)Y376$	33C; 101F
$T(2; 4)Y100$	21D; 101F	$T(2; 4)Y476$	29D; 101F
$T(2; 4)Y106$	55A; 101F	$T(2; 4)Y492$	30A7-9; 56F8-9;
$T(2; 4)Y109$	40-41; 59B; 101F	[<i>In(2LR)</i>]	101F
$T(2; 4)Y141$	40-41; 101F	$T(2; 4)Y496$	22A1-2; 101F
$T(2; 4)Y142$	52E; 102C	$T(2; 4)Y517$	54F; 101F
$T(2; 4)Y164$	33A; 101F	$T(2; 4)BIII17$	40-41; 101F
$T(2; 4)Y185$	52D; 101F	$T(2; 4)K10$	57F3-6; 101F

<i>T</i> (2; 4) <i>K12</i>	49B; 101F	<i>T</i> (3; 4) <i>Y133</i>	68D; 101F
<i>T</i> (2; 4) <i>K13</i>	25A3-4; 101F	<i>T</i> (3; 4) <i>Y210</i>	67E; 101F
		<i>T</i> (3; 4) <i>Y226</i>	63D; 101F
<i>T</i> (3; 4) <i>Y9</i>	65B4; 101F	<i>T</i> (3; 4) <i>Y249</i>	80-81; 101F
<i>T</i> (3; 4) <i>Y13</i>	80-81; 101F	<i>T</i> (3; 4) <i>Y252</i>	80-81; 101F
<i>T</i> (3; 4) <i>Y25</i> [<i>In</i> (3 <i>R</i>)]	90C; 98C; 101F	<i>T</i> (3; 4) <i>Y255</i>	94B; 101F
<i>T</i> (3; 4) <i>Y37</i>	80-81; 101F	<i>T</i> (3; 4) <i>Y262</i>	71F; 101F
<i>T</i> (3; 4) <i>Y57</i>	75F; 102C	<i>T</i> (3; 4) <i>Y285</i>	96D-E; 101F
<i>T</i> (3; 4) <i>Y61</i>	92A; 101F	<i>T</i> (3; 4) <i>Y291</i>	80-81; 101F
<i>T</i> (3; 4) <i>Y63</i>	80-81; 101F	<i>T</i> (3; 4) <i>Y320</i>	88D; 101F
<i>T</i> (3; 4) <i>Y71</i>	81F; 101F	<i>T</i> (3; 4) <i>Y391</i>	98F11-12; 101F
<i>T</i> (3; 4) <i>Y78</i>	100F; 102C14	<i>T</i> (3; 4) <i>Y403</i>	67E3-4; 101F
<i>T</i> (3; 4) <i>Y81</i>	64E; 101F	<i>T</i> (3; 4) <i>Y425</i>	83A; 101F
<i>T</i> (3; 4) <i>Y104</i>	96A1-4; 101F	<i>T</i> (3; 4) <i>Y434</i>	80-81; 101F
<i>T</i> (3; 4) <i>Y121</i>	80-81; 101F	<i>T</i> (3; 4) <i>Y446</i>	70D; 101F
<i>T</i> (3; 4) <i>Y140</i>	96A20-25; 101F	<i>T</i> (3; 4) <i>Y449</i>	88E4-6; 101F
<i>T</i> (3; 4) <i>Y144</i>	88C; 101F	<i>T</i> (3; 4) <i>Y477</i>	75C; 101F
<i>T</i> (3; 4) <i>Y151</i>	78B; 101F	<i>T</i> (3; 4) <i>Y494</i>	98B; 101F
<i>T</i> (3; 4) <i>Y154</i>	72C; 101F	<i>T</i> (3; 4) <i>Y495</i>	70C; 101F
<i>T</i> (3; 4) <i>Y161</i>	99E; 101F	<i>T</i> (3; 4) <i>Y512</i> [<i>In</i> (3 <i>R</i>)]	94B-C; 96E; 101F
<i>T</i> (3; 4) <i>Y168</i>	76B1; 102D	<i>T</i> (3; 4) <i>BII8</i>	77A; 101F
<i>T</i> (3; 4) <i>Y175</i>	91D; 101F	<i>T</i> (3; 4) <i>BIII3</i>	93E; 101F
<i>T</i> (3; 4) <i>Y177</i>	77B; 101F		

10) 相同染色体の認識と対合に関与する染色体部位の決定 (山本): キイロショウジョウバエの還元分裂の様式は雄と雌で非常に異なっている。雌では動物界で一般に見られるシナプトネマ構造やキアズマすなわち組換えを生じる通常の過程を経由するのに対し、雄ではシナプトネマ構造もキアズマも観察されない。さらに還元分裂前期の時期も観察されない。

現在知られている還元分裂の機構としては、ひとつはキイロショウジョウバエの雌型(一般型)、もう一方は雄型(非一般型)に分類される。後者に属する対合の機構はショウジョウバエに限らず哺乳動物においても性染色体の多くで見られてきた。特にキイロショウジョウバエでは、染色体のごく一部に局在する *pairing site* により相同染色体を認識し対合することがよく知られている。その後の研究により最近性染色体だけでなく、常染色体のひとつである第4染色体でも *pairing site* が重要であることを明らかにしてきた。ただ、第4染色体は非常に小さな染色体であり、雌においても組換えが全く欠如しているなど、特殊な面を持っているため、常染色体の対合の機構として一般性を持っているかどうかの問題となる。この問題を解決すべく第2染色体、第3染色体の対合機構を調べた。こ

ここでは第2染色体右腕について述べる。第2染色体は大きなメタセントリック染色体であるが、右腕と左腕を分断して独立した染色体 $F(2L)$; $F(2R)$ としても各々相同染色体認識能が存在し対合する。そこで、X線照射により得た転座 $T(2; 4)$ と第2染色体右腕だけからなる染色体 $F(2R)$ とを組合せ直接還元分裂を観察した。 $T(2; 4)$ を用いて大きな染色体を部分的に分断し独立した染色体を作り、 $F(2R)$ との対合の成否を観察することで対合に必要な位置が決定できる。その結果第2染色体の右腕の場合、49Bから末端までの領域に切断点を持つ $T(2; 4)$ は $F(2R)$ との対合に関与せず、常に単価染色体として行動する。しかし切断点を50Dに持つ $T(2; 4)$ は、50Dから60までの染色体部分は $F(2R)$ と対合するが、41から50Dまでは $F(2R)$ との対合に関与しない。すなわち、第2染色体右腕にも pairing site は存在し、それは唾腺染色体地図上で49B-50Dの間に存在している。以上のような染色体のごく一部で相互認識が可能であるという事実から、還元分裂に関する古典的概念である、相同染色体の対合は“染色体の相同性”に基づくものであるという仮説を改めて考えてみる必要が生じてきた。

11) *Drosophila punjabiensis* における過剰Y染色体の細胞学的研究(羽中田・山本): キイロショウジョウバエにおいて、性染色体のひとつであるX染色体がゲノム中に過剰に存在すると致死となるが、他方Y染色体の過剰は、雌雄どちらにおいても表現型にほとんど影響がない。しかしながら過剰Y染色体を持つ個体の適応度は正常なものより低く、特に雄では2つの過剰Y染色体(XYYY)を持つ個体は不妊である。このような理由から自然集団では過剰Y染色体はほとんど存在しないと考えられ、今までショウジョウバエにおいてそのような報告はなかった。今回、*Drosophila punjabiensis* の系統において過剰Y染色体を持つものが観察された。

D. punjabiensis はキイロショウジョウバエ属 *montium* 亜属の1種で東南アジアを中心として棲息している。インド、マレーシア、ビルマの国々で7箇所の自然集団から採集された13の単一雌由来の系統を調べたところ、2系統に過剰な染色体が存在した。この過剰染色体の同定を行うためG-バンド法、さらにはキナクリノーヘキスト染色(Q-Hバンド法)を応用した。その結果正常なXY雄のY染色体と過剰Y染色体とはほとんど識別することが不可能なほど類似していた。このような過剰Y染色体の細胞内に存在する数は0~2で、1系統内に、XX, XXY, XXYYの雌、XY, XYY, XYYYの雄がみられた。過剰Y染色体を持つ個体の頻度はMYS 172系統では約70%、Texas 3033.4系統では約40%であり、過剰Y染色体は少なくとも実験室の条件下では安定であると思われる。Y染色体が過剰に存在する例としてはツェツェバエで報告がある(Maudlin, I. 1979)がその頻度は非常に低い。現在、*D. punjabiensis* においてこのように高い頻度で過剰Y染色体が維持される機構について(1) 過剰Y染色体を持つ個体での性染色体の分離比(2) 過剰Y染色体を持つ個体の生存力、妊性の2点から検討中である。

12) キイロショウジョウバエにおける中間部在ヘテロクロマチンの組換え頻度に及ぼす影響(羽中田・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り、大きく分けて動原体部位、染色体中間部、染色体の末端に位置するもの、独立したB染色

体として存在するものがある。ヘテロクロマチンと組換え頻度との関係について、動原体周辺ヘテロクロマチンではその量的変動が組換え頻度に影響を与えることが知られている。ヘテロクロマチンの存在様式のひとつである中間部ヘテロクロマチンについてその影響を調べるため、前年度に引き続き、 $T(X; Y)B146$, $T(X; Y)B146^1B139^R$ に X 線照射を行い、中間部ヘテロクロマチンを持つ染色体を作製した。X 染色体上の 12E9 にヘテロクロマチンが介在する染色体が 8 本得られた。それら挿入されたヘテロクロマチンのサイズは X 染色体全長の 13~27% の範囲で異なっており、実験にはそのサイズが 13%, 17%, 18%, 25%, 27% の 5 種類を選んで用いた。これら X 染色体のユークロマチンの部分、さらには遺伝的背景までも均一化した後、X 染色体上での組換え頻度を測定した。中間部ヘテロクロマチンを持つ X 染色体のホモ接合体では、組換え頻度に大きな効果はみられず X 染色体全域にわたる減少率は 0~12% にすぎなかった。一方中間部ヘテロクロマチンをヘテロに持つ雌では、組換え頻度に著しい減少がみられ、その減少率はヘテロクロマチンのサイズの小さいものから 40%, 47%, 59%, 73%, 73% であった。中間部ヘテロクロマチンの大きさが増加するほど組換え頻度が減少するという相関がみられた。また、中間部ヘテロクロマチンの組換え頻度への影響は挿入されたヘテロクロマチンの近傍ほど顕著であった。ヘテロクロマチンの近傍の劣性遺伝子 $g(12C)-sd(13E)$ 間では組換え頻度の減少率は 92~99% まで達した。

以上の結果と今まで報告されている動原体周辺や末端のヘテロクロマチン、B 染色体での結果から、ヘテロクロマチンが染色体のどの部分に量的にどの程度存在しているかということが、遺伝子の組換えの生じる位置と頻度に非常に大きな影響を与えていることが明らかとなった。

13) X, Y 染色体間の転位を用いた部分的異数性の応用 (羽中田・山本): キイロショウジョウバエにおいて染色体の重複や欠失等の染色体異常は、遺伝子の染色体上での位置の決定やその機能または遺伝子の量的効果の研究ばかりでなく、分子生物学的な研究にも広く利用されてきた。X と Y 染色体間の転座 $T(X; Y)$ は、X 染色体上で目的とする位置に欠失や重複を作る上で非常にすぐれた方法である。X 染色体上の切断点が異なる $T(X; Y)$ の相互交配により、X 染色体上のあらゆる部分で欠失や重複を作ることが可能である。欠失により生じる部分的半数体により致死効果や不妊性が誘発されるためにこれまで欠失の得られなかった領域での欠失や重複も合成することが容易である。しかし、この部分的異数性の系にも次のような欠点がある。(1) 目的とする X 染色体の重複や欠失を持つ個体が Y 染色体のかんりの部分を重複して持つ可能性がある。Y 染色体の増加は生存力や妊性の低下を引きおこす。(2) $T(X; Y)$ を用いて X 染色体のどの領域の重複を作ることでも可能であるが、ある問題とする遺伝子を持つ染色体との組合せにおいて、その特定部分だけを重複させることは困難である。

これらの欠点を補うものとして X 染色体の断片を持つ Y 染色体の作製を行った。その方法は、 $T(X; Y)$, y^+B^1/Y の雄に 3600R の X 線を照射後、 $C(1)DX$, ywf の雌と交配し、そこから得られた y^+B^1 の雄を個々に $C(1)DX$, ywf の雌に交配する。X 染色体の断片が

Y染色体へ挿入されたものは、その子孫での表現型に現われるので容易に見出すことができる。この方法では、X染色体の一部がY染色体へ転位した染色体 $T(X \rightarrow Y)$ と同一部分が欠失したX染色体を同時に得ることができる。今までのところ、 $T(X; Y)B146$, $T(X; Y)B146^L B133^R$ (切断点 12E9), $T(X; Y)D12(7C1)$, $T(X; Y)J106(11E10)$ を用いて、12,687 匹の y^+B^s 雄の中から 10 の $T(X \rightarrow Y)$ を得ることができた。それらのX染色体の切断点は次のとおりである。

転位	切断点
$T(X \rightarrow Y)M04$	12E9; 14A8-9
$T(X \rightarrow Y)M57$	12E9; 15A
$T(X \rightarrow Y)H4$	12E9; 15C3-5
$T(X \rightarrow Y)H5$	12E9; 13A1
$T(X \rightarrow Y)H16$	10D3-7; 12E9
$T(X \rightarrow Y)H17$	12E9; 13E2
$T(X \rightarrow Y)H31$	7C1; 8C
$T(X \rightarrow Y)H41$	11D; 11E10
$T(X \rightarrow Y)H42$	11A6-7; 11E10
$T(X \rightarrow Y)H43$	11E10; 13D

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): アジア産野生マウス亜種とヨーロッパ産亜種を起源とする実験用系統との間に 100 万年近い遺伝的な隔りがある。アジア産亜種の内の日本産 *Mus musculus molossinus* 及びフィリピン産 *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

系統名	世代数	ハプロタイプ	H-2 供与系統	育成開始時期
育成を完了した系統 (8)				
B10. MOL-TEN1	N12F13	wm 1	M. Mol. Ten 1	1976
B10. MOL-TEN2	N10F13	wm 2	M. Mol. Ten 2	1976
B10. MOL-OHM	N12F7	wm 4	M. Mol. Ohm	1977
B10. MOL-ANJ	N11F10	wm 6	M. Mol. A	1976
B10. MOL-SGR	N10F15	wm 7	M. Mol. Sgr	1976
B10. MOL-OKB	N12F13	wm 8	M. Mol. Okb	1976
B10. MOL-YNG	N13F9	wm 9	M. Mol. Yng	1976
B10. CAS-QZN	N12F3	wc 1	M. Cas. Qzn	1978
育成中の系統 (3)				
B10. Mol. Nsb	N11	wm 3	M. Mol. Nsb	1979
B10. Mol. Msm	N11	wm 5	M. Mol. Msm	1979
B10. Cas. Tch	N9	wc 2	M. Cas. Tch	1979

し、H-2 コンジュニク系統を育成する計画は本年で6年目に入った。系統名と戻し交配及び兄妹交配の世代数 (N 及び F₁) は次のとおりである (兄妹交配に入った系統名は大文字で示してある)。

2) H-2 領域内染色体組み換え系統の作成 (城石・嵯峨井・森脇): 日本産野生マウス H-2 遺伝子を導入した B10. MOL コンジュニク系のもつ H-2 complex をさらに詳細に分析するため, B10. A 系, B10 及び B10. BR との間で recombinant 系を作った。B10. MOL-SGR 系はこれらいずれの B10 コンジュニク系に対しても, 従来の報告よりはるかに高い, H-2 領域内特に K-IA 間の染色体組み換えを示すことが見出された。これらの組み換え体の内, 兄妹交配で維持しているもの及び育成中のものは下記の 18 系統である。

両親の H-2 ハプロタイプ	系 統 名 / 旧 称	組 換 え 体 ハプロタイプ	H-2 複 合 体					世代数
			K	A	E	S	D	
a/wm 7	B10. A(R201)/(R101)	aw 1	k	w	w	w	w	8
	B10. A(R202)/(R102)	aw 2	k	k	k	d	w	7
	B10. A(R203)/(R103)	aw 3	k	k	k	w	w	5
	B10. A(R204)/(R104)	aw 4	w	k	k	d	d	4
	B10. A(R206)/(R106)	aw 6	w	k	k	d	d	5
	B10. A(R207)/(R107)	aw 7	w	k	k	d	d	6
	B10. A(R208)/(R108)	aw 8	k	k	k	d	w	4
	B10. A(R209)/(R109)	aw 9	w	k	k	d	d	4
	B10. A(R211)/(R111)	aw 11	k	k	k	w	w	3
	B10. A(R212)/(R112)	aw 12	w	w	w	d	d	4
	B10. A(R213)/(R113)	aw 13	w	w	w	d	d	3
	B10. A(R214)/R(114)	aw 14	w	k	k	d	d	2
	B10. A(R217)/(R117)	aw 17	w	w	w	d	d	3
a/wm 1	B10. A(R218)/(R201)		w	k?	k?	d?	d	4
b/wm 7	B10 (R219)/(R401)	bw 1	b	w	w	?	w	
	B10 (R221)/(R403)	bw 3	b	w	w	?	w	
	B10 (R224)/(R406)	bw 6	b	w	w	?	w	
	B10 (R225)/(R407)	bw 7	w	b	b	?	b	

詳細は Nature 300: 370-372, 1982 に発表した。

3) 野生マウス亜種 H-2 遺伝子 DNA の Southern 法による比較 (鈴木・森脇): マウスの主要組織適合性抗原遺伝子複合体 (H-2) の DNA 構造の解析が欧米のいくつかの研究室ではじめられ, 最近になってヨーロッパ産由来の実験用マウス, BALB/c 系統についてはその全貌が明らかになりつつある。一方ミトコンドリア DNA, ヘモグロビン β 鎖および染色体 C バンドパターン等から遺伝的な隔たりが大きいことがわかっているいくつ

かの野生マウス亜種の間での H-2 遺伝子 DNA 構造の比較は行なわれていない。この方向からの解析は、従来から免疫遺伝学分野で puzzling な現象として注目されて来た H-2 の遺伝的多型のメカニズムを探る上でひとつの新しいアプローチと考えられる。われわれはマウス亜種間の H-2 遺伝子 DNA の比較を行なうため、パスツール研究所の Dr. Gachelin より分与された H-2 に特異的な cDNA クローンより H-2 K 座に特異的なプローブを分離し野生マウス各亜種の DNA を制限酵素 EcoRI で分解した後 Southern 法で分析した。すでに報告されたヨーロッパ産マウスと同様 1~2 本のバンドが検出されたが、その位置には亜種毎に特徴があるように見える。今後はこの K 座特異的バンドについてクローニングを試み、亜種間での比較をする予定である。

4) 化学物質による染色体異常の誘発と H-2 複合遺伝子 (森脇・宮下): A コンジュニック系及び B10 コンジュニック系マウスを用いて、ウレタン誘発染色体異常と H-2 ハプロタイプとの関連を調べた。6 週令のマウスの皮下に 0.5 mg/g 体重のウレタン溶液を注射し、24 時間後に骨髓細胞の染色体切断を観察すると、A/Wy, B10. A 等 H-2^a ハプロタイプのものではその頻度が高く、A. BY, B10 等 H-2^b ハプロタイプのものでは約 1/2 以下である。H-2 複合遺伝子が化学物質による染色体異常の生成に関与する可能性が示唆されるが、X線誘発染色体切断ではこのような傾向は認められない。

5) 肺腫瘍発生に及ぼす免疫応答遺伝子の関与 (宮下・森脇): H-2 遺伝子複合体内に存在する I 領域の遺伝子産物は、少なくとも 4 種の poly peptide (IA 領域には A_α, A_β 及び E_β 鎖が、IE には E_α 鎖) が存在することが判明している。特に E_β と E_α は E 分子となり細胞膜上で発現している。一方、異種抗原に対する免疫応答は、一般に IA 及び IE 領域によって支配されており、特に LDH_β あるいは IgG_{2a} の場合、helper T 細胞の出現は IA で支配され、E 分子が抑制 T 細胞の出現を支配していると考えられている。

今回、H-2 コンジュニック系マウスを用いてウレタン及び 4NQO で肺腫瘍の誘発を試みたところ、系統によるその応答の差は、LDH_β 及び IgG_{2a} の場合と全く一致した。この結果は、IA 及び IE 領域が肺腫瘍発生に対する免疫応答の調節機構に関与していることを示唆する。現在、I 領域産物に対するモノクローナル抗体を用いて、免疫応答に関与する遺伝子産物、及び免疫細胞の機能の解析を進めている。

6) 初期胚由来マウステラトーマの増殖に及ぼす MHC の効果 (多屋・森脇): マウステラトーマは初期着床胚を成体の腎臓被膜下に移植することにより、実験的に誘導できる。この初期胚由来のテラトーマの増殖には系統差のあることが報告されているが、その増殖を支配する遺伝的要因はまだ明らかにされていない。この研究では A 系 H-2 コンジュニック系統の A/Wy(H-2^a), A. BY(H-2^b), A. SW(H-2^s), A. TL(H-2^{tl}) を用いて初期着床胚 (7 日胚) の腎臓被膜下移植を行ない、40 日後に生じたテラトーマの重量を測定、比較し、初期胚由来テラトーマの増殖に及ぼす MHC の影響を調べた。

テラトーマの重量はその結果 A. TL 系に誘導したテラトーマが最も大きく、A/Wy, A. BY, A. SW の順に小さくなることが観察され、テラトーマの増殖に MHC が関与している可能性が示された。現在、MHC のどの亜領域がテラトーマ増殖の調節に関与して

いるかを検討中である。

また、B10. A 系統 (H-2^a) を用いた時に得られるテラトーマはいずれの A 系コンジュニク系統よりも小さく、A 系の遺伝的背景がテラトーマ増殖に重量な役割を果たしていることが示唆された。

7) B10. MOL コンジュニクマウス免疫応答能の加齢に伴う変化 (森脇・嵯峨井・城石): 「免疫性因子による老化制御指標の設定」に関する研究の一環として、日本産野生マウス H-2 遺伝子を導入した B10. MOL コンジュニク系統を用いてヒツジ赤血球に対する脾臓リンパ球の免疫応答能を年齢を追って測定した。対照として用いた C57BL/6 シマウスでは脾臓の PFC の数は 3-4 ヶ月令で最大となり、以後加齢と共に減少するが、B10. MOL-SGR 系及び B10. MOL-YNG 系ではこれが 5-19 ヶ月令で最大になる。

従来の B10 コンジュニク系の中で B10. RIII のみが有意に長寿命であることが知られているが、この B10. RIII 系も PWM に対する免疫応答が 5-19 ヶ月令で最大になる。B10. MOL-TEN 系及び B10. MOL-OKB 系では、対照群と同じように 3-4 ヶ月令に免疫応答が最大になる。

これらの結果は老化制御機構のひとつに MHC と遺伝的背景との相互作用を考える上で興味深い。

8) マウスにおける染色体組換え機構の細胞遺伝学的研究 (今井・森脇)

a) キアズマの末端化に関する再考察: 周知の通り遺伝学の体系は遺伝的組換えの上に築かれている。遺伝的組換えは減数分裂過程における (染色体) 乗換に由来すると考えられているが、乗換の現場を直接観察することは現在の技術をもってしても難しい。一方、細胞遺伝学の分野では、減数分裂過程で相同染色体が染色分体間で交叉したキアズマが古くから観察されている。Darlington (1932) は Janssens (1909, 1924) の提唱したキアズマ型説を一般化し、乗換とキアズマの等価性を主張した。この等価性に基づいて、我々はキアズマの染色体上における位置分布や頻度を調べることにより、乗換に関する性質を細胞遺伝学的に研究することが可能になる。ところで Darlington はキアズマ型説を世に出すにあたり、「キアズマの末端化」仮説 (二価染色体の中間部に生じた介在キアズマが分裂時期が降るにつれて染色体の末端に移動し、最後に染色体の末端のみで結合したいわゆる末端キアズマになる) を導入した。この仮説は (50 年以上信じられてきたが) キアズマの位置や数に関して我々は正確な情報を得ることができないことを主張するので、キアズマ型説はその存在価値を失うことになる。我々は BALB/c シマウスを用いてキアズマの末端化を再検討してきたが次の結論に到達した。(1) マウスではキアズマの末端化はまったく生じていない。(2) 従来末端キアズマと解釈された染色体末端結合は非キアズマ的末端結合である。この結果、キアズマに基づいて乗換現象を解析する道が再び保証されることになったが、従来の説に従って算出されたキアズマ頻度は全面的に再検討する必要がある。詳細は *Chromosoma* (Berl.) 85: 439-452 (1982) に発表した。

b) 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様式: 我々は BALB/c と日本産野生マウス (*M. m. molossinus*) の F₁ 雑種において、性染色体が第一分裂前・

中期にかけて高頻度 (60~90%) に離れる現象 (X-Y 早期分離) を発見した (Cytogenet. 29: 166-175, 1981). 昨年度は F₁ 雄に BALB/c 雌を戻し交雑した結果に基づいて遺伝子分析を行なったが, 説明が少し複雑すぎた感があった. 今回新しい解釈を試みたので報告する. X-Y 早期分離を X//Y と表わし, その頻度が 50% ≤ と 50% > の個体をそれぞれ HighX//Y, および LowX//Y と定義する時, 戻し交雑の結果は次のように要約される.

(1) BALB/c と野生マウスは共に LowX//Y, また両者の F₁ は常に HighX//Y であった.
 (2) HighX//Y 雄からはくり返し HighX//Y と LowX//X 個体が分離した. ただし著しい分離ひずみ (HighX//Y > LowX//Y) が見られた. (3) LowX//Y 個体の頻度は戻し交雑の世代が進むに伴って減少 (N₂; 26.5%, N₃; 13.2%, N₄; 5.3%) し, N₅ では 0% になった. (4) 逆交雑 (F₁ 雌 × BALB/c 雄) では HighX//Y: LowX//Y = 1:1 であった.
 (5) LowX//Y 雄からは常に LowX//Y 個体のみ生れた. これらの結果は, X, Y の末端結合を支配する少くとも一つの遺伝因子 (*Sxa*; sex chromosome association) が Y 染色体上の先端部 (X, Y の相同部) にあり, かつ *Sxa* が BALB/c と野生マウスでわずかに分化しており (*Sxa^a*, *Sxa^b*) ホモ (*Sxa^a/Sxa^a*, *Sxa^b/Sxa^b*) では正常であるがヘテロ (*Sxa^a/Sxa^b*) では早期分離を起すと仮定すれば単純明解に説明できることがわかった. この仮説によれば HighX//Y より分離した LowX//Y は組換え型となる. 従って観察結果 (3) は乗換頻度が戻し交雑が進み genetic back ground が BALB/c に置換されるにつれて減少することを意味する. どうも乗換を支配する複数の因子 (ヘテロで乗換促進, ホモで抑制) が常染色体上にあるらしい. 詳細は Cytogenet Cell Genet. 34: 241-252 (1982) および Cytogenet Cell Genet (印刷中) に発表した.

c) 二価染色体を結合する機構: 従来, 二価染色体を構成する二分染色体は複糸期から第一中期にかけてキアズマによってのみ結合されると考えられてきた. ところで, 近交系や野生マウスではほとんどの性染色体が第一分裂前・中期の間長腕末で結合されている. 従って従来の説明では, X, Y 染色体は末端部に生じた末端キアズマにより結合されていることになる. 我々はすでに X-Y 早期分離実験から, X, Y 染色体間の乗換が常染色体上にある複数の遺伝子 (ヘテロで乗換促進, ホモで抑制) により支配されているらしいことを述べた. この推論をさらに進めると, BALB/c および野生マウスでは X, Y 間に乗換はほとんど起きていないことになる. この矛盾は本質的で, 我々の一連の実験がすべて間違っているかあるいは非キアズマ的末端結合を認めるかのいずれかである.

我々は減数分裂時の染色体像を合理的に説明するためには次の三種類の結合が必要と考えている; (1) シナプトネマ結合 (SC 結合), (2) 姉妹染色分体結合 (SA 結合), (3) 非キアズマ的末端結合 (TA 結合). SC 結合はシナプトネマ構造による相同染色体間の結合で, 接合期に形成され複糸期の初めに消失する. SA 結合は姉妹染色分体同志の結合で, その分子レベルの機構は不明であるが, 細糸期に DNA 合成が終るとともに形成され第一分裂中期まで持続し第一分裂後期に突然消失する. SA 結合は第一中期以前に離れることもあるが, 一度離れたらそのままである. TA 結合は染色体末端を核膜に結合する機構と深い関係があると思われる. 太糸期でほとんどの染色体末端は TA 結合をしているが複糸

期から第一中期にかけて離れることがある。キアズマは SC 結合の消失とともに現われるが、キアズマを持つ二価染色体では各々の染色分体（一分染色体）は SA 結合または TA 結合で結合されているのであり、決してキアズマそれ自身により結合されているのではない点特に注意する必要がある。詳細は *Cytogenet. Cell Genet.* (印刷中) に発表した。

9) アリ類の細胞遺伝学的研究(今井): 哺乳類の染色体を用いて行なった一連の染色体進化に関する理論的研究が他の生物にもあてはまるか検討するため、昆虫類のアリ類を用いて研究を行なっている。数量的研究のため多数のアリ類について核型分析をする必要がある。現在までにオーストラリア産アリ類 100 種、インド産アリ類 100 種、およびマレーシア産アリ類 73 種について核型分析を終えた。インド産アリ類に関しては C. B. Urbani の協力を得て分類が完成したので目下論文を執筆中である。マレーシア産アリ類に関しては、昨年に引き続き染色体調査を行なった。今回は 119 コロニー (約 70 種) のアリの染色体標本作成に成功したので、これから核型分析を行なう予定である。その他伊藤富夫氏 (静大・教・生) との共同研究「アミメアリの単為生殖について」はデータがまとまったので目下執筆中である。また B. Goñi との共同研究「ウルガイ産アリ類種 13 の核型報告」は *Karyologia* に発表した (印刷中)。

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その保有の機構解明のための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。これらの研究と平行して、アジア産ショウジョウバエの系統分化分類の確立を目差した共同研究も進めている。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力学および静力学理論の研究を行なっている。

大島長造名誉所員はショウジョウバエの行動遺伝学的研究を継続した。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、山本明彦博士はショウジョウバエの hybrid dysgenesis の研究を行った。今年度からショウジョウバエの montium 亜群の系統遺伝学を進めるため、非常勤研究員として、愛媛大学の日原冬生助教授および北海道大学の木村正人助手の協力を得て、それぞれ kikkawai complex と auraria complex の総合的研究を開始した。文部省統計数理研究所の伊藤栄明主任研究官は、非常勤研究員として、遺伝学における数学的モデル、特に確率論モデルの電子計算機による数値解法開発の研究に参加した。

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」の分担として、渡辺第一研究室長が、それぞれ補助を受けた。また、丸山部長は、文部省特定研究「分子レベルにおける進化機構」の「高等生物の分子レベルでの進化」班 (尾本班長) の分担者として研究費の補

助を受けた。

丸山部長は8月22日から9月30日までをオハイオ州立大学へ、10月1日から10月31日までをテキサス大学へ、それぞれ *visiting professor* として共同研究のため出向いた。また、同部長は11月1日から11月5日までジュネーブのWHO本部で開かれたICRP (国際放射線防護委員会) 本会議に出席した。

3月19日、河西正興研究補助員が死亡した。河西研究補助員は昭和39年4月1日就任以来生理遺伝部におけるショウジョウバエの遺伝学研究で大島部長 (昭和54年退官) ならびに渡辺室長の研究補助をしてきた。研究協力者を失なったことは大変残念であり、若く他界したことは誠に悲しい。

第1研究室 (渡辺)

1) キイロショウジョウバエの勝沼集団の特徴 (渡辺・井上): 1963年から1981年まで、毎年秋期の集団に含まれる第2染色体上の致死遺伝子頻度を調査してきた。第I期 (1963-1968) は15%, 第II期 (1970-1974) は30%, 第III期 (1975-1981) は25%であった。第3染色体上の致死遺伝子頻度も、I期 (1967, 1968), III期 (1979, 1980, 1981) の5回測定したが、いずれも、第3染色体の方が高頻度であった。その比 (第3/第2) は必ずしも一定の値が得られず (3.9, 1.7, 2.1, 1.2, 1.2), むしろ、両者の和 (第2+第3) で示した値 (I期: 42%, 43%; III期: 61%, 57%, 57%) が勝沼集団の特性を表わしているようである。致死遺伝子以外の有害遺伝子 (不妊, 生存力ポリゾン) の量も上記3期の変化とはほぼ平行して増減した。一方、第2・第3両染色体上の多型的逆位の頻度は致死遺伝子頻度とは反比例して変動し、その保有機構は、互いに逆の淘汰が作用していると思われた。すなわち、致死遺伝子が増加すると逆位染色体は減少し、致死遺伝子が減少すると逆位染色体は増加した。そのメカニズムの一例として、1979-1981の3年間の調査では、第2染色体に逆位をもたない (ST) 染色体の致死遺伝子頻度は26.6%, 逆位染色体では17.2%となり、逆位染色体は致死遺伝子を少なく保有する傾向を示した。逆位染色体のうち、*2Lt* 染色体は極端に致死遺伝子の保有量が少なく (7.7%), *2Lt* 自身遺伝的荷重を軽くしようとする淘汰 (*purifying selection*) を受けていると考えられる。

2) キイロショウジョウバエの *Hybrid dysgenesis* 現象 (山本・渡辺): 1981年の勝沼集団から作成した49 *isofemale* 系統について、内部生殖器の萎縮を指標にして、P-M系 *hybrid dysgenesis* 現象を調査した。M系統のCanton-S ♀およびP系統のHarwich ♂との交配実験の結果、勝沼系統はほとんど *dysgenesis* を引き起さず、米国では稀とされるQ系統と判定された。このような日米集団の違いは *hybrid dysgenesis* の原因とされるトランスポゾンが両集団間ですでに分化していることを示唆する。日本各地から由来し、実験室内で8~27年間維持されてきた11系統を調査したところ、6系統はM系統であり、他はQとMの間であったが、赤湯系統は若干P系統類似の性質を示した。このことから、勝沼集団のQ系統は実験室内で、やがて、M系統に変化するものと推定される。また、勝沼のQ系統を上記11実験室系統に交配したところ、わずかに *dysgenesis* が認められる程度であることから、日本産のM系統は本質的に米国产のM系統 (Canton-S) と同じと考

えられた。

3) *D. montium* 亜群の diagnostic enzyme (大西・渡辺): *D. montium* 亜群は東南アジア・アフリカに広く分布し、現在まで 60 種以上報告されている。種の同定およびその系統的遠近関係について、外部形態(性腺・生殖器)や核型分析、交配率などを指標に、多くの研究がなされてきた。我々はこの亜群の類縁関係を量的に評価する手段として、二次元電気泳動法を導入して生化学的系統樹を作成している。一方、種の同定を簡便にする方法として、従来の電気泳動法を用いて、酵素座位における種特異的対立遺伝子(diagnostic enzyme)を探索しつつある。これまでに有用とされた酵素は *Men*, *G6 pdh*, *Aldox* である。たとえば、*Men* と *G6 pdh* は *jambulina*, *punjabiensis-like*, *punjabiensis*, *auraria-complex*, *kikkawai-complex* の 5 種(群)を区別することができるし、*Aldox* は *kikkawai-complex* 内の *kikkawai*, *pennae*, *lini*, *barbarae*, *leontia*, *bocki* を区別することができる。この方法の難点は種内で polymorphism が存在するときであるが、そのような場合でも他の 2, 3 の酵素と組合せることによって解決することができる。

第 2 研究室 (丸山)

1) 確率モデルの数値解法の研究(丸山): 集団の遺伝的構成の変遷を解明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。これらの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 (sample paths) 見本過程を近似する数値解法の研究を進めている。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(L. Arnold, 1974)。この方法の詳しいことは論文“Stochastic integrals and their application to population genetics. In; Molecular Evolution, Protein Polymorphism and the Neutral Theory, ed. M. Kimura, Japan Scientific Societies, 1982)”に発表した。

2) 種分化の遺伝的機構に関する数学的モデルの解析(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研究を行なった。最も単純なモデルとして、遺伝的隔離が 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前に起ったものとは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、共通な祖先から分離した 2 つの集団の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(μ)と集団の大きさ(N)の積($2N\mu$)が十分に小さくなければならないことが明らかになった。例えば $2N\mu$ の値が 1 より小さいことなどが要求される。また、モデルを複雑にして、遺伝子の置換を調べたが根本的に同じ結果を得た。この発見は、現在まで実験的観察にもとづいて言われてきた種間の遺伝的隔離についての事実とよく一致する。詳しいことは *Genetics* 103: 557-579 (1983)。

3) 集団のビン首効果 (bottleneck effect) の研究 (丸山)

a) ビン首効果の総合的研究: 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. ホッタル博士と共同で行なわれ, フロリダの地中海ミハ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。

b) 非平衡集団における遺伝子の頻度分布と対立遺伝子数モデルを少し単純化すると, シミュレーションを用いないで解ける問題が幾つかある。ここでは, ビン首を通過した集団が遺伝的変異をすべて失わない完全に homallic になったと仮定し, それを比較的急速に大きな集団に拡大したと仮定する。このような仮定はやや非現実的であるが, 得られる解析はある種の上限を与えるものと解釈すればよい。ここでは, homallelic になった集団に, ある与えられた頻度をとるような遺伝子が最初に現われるまでの時間 (first arrival time) や, そこに観察されるであろう対立遺伝子の数などの研究を行なった。まず first arrival time については2つのカテゴリーに分けて考える。つまり, 新しく集団の中に, 突然変異によって生じた遺伝子が頻度 X になる場合と, はじめ頻度 1 で存在している遺伝子が頻度を下げ X になる場合とである。後者については突然変異率と first arrival time の間に負の相関があり, 突然変異率の高いほど時間が短くなる。しかし, 前者の場合は事情が異なり, 突然変異率があり低くても, 高くても, first arrival time が大きくなることが分った。到着する頻度にも少し依存するが, $4Nv$ (N =集団の大きさ, v =突然変異率) の値が 0.5~2 位のところで時間が最少になる。次に, 集団からサンプルされる遺伝子の中に幾つかの異なった対立遺伝子が検出されるかについて解析をした。その結果, サンプル中に検出される遺伝子の数は, ヘテロ接合頻度の増加に比べて速いことが分った。特に $4Nv$ の値が 5, 10, 20 と大きくなると, その増加が急速で, ヘテロ接合頻度と平衡状態を仮定して推定する対立遺伝子数を大きく上まわる場合もあり得ることが明らかになった。しかし, このような状態は長時間持続するのではなく, せいぜい $0.5N$ 世代にとどまるようである。

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が行なわれて来て, コナマダラメイガ, 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、移動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 年間出張中のところ 5 月 30 日に帰国した。第 3 研究室では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 Josef Achermann 博士 (スイス、チューリッヒ大学) は 2 年間の滞在を終え、6 月 23 日に帰国した。

第 1 研究室 (名和)

1) 高等生物の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 スピロプラズマによる雄胚特異的致死 (SR) 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ている。SR スピロプラズマ (SRO) の SR 作用機構を明らかにするために、二つの方向から研究が進められた。

a) SRO の雄胚致死活性に抵抗性を持つ遺伝子または細胞質をショウジョウバエから分離することは SR 作用機構の解析に有用と考えられる。SR 系統の雌に自然集団より分離された 100 系統 (生理第 1 研究室渡辺室長より) の雄、および EMS 処理集団からの雄をくり返しもどし交配したが、抵抗性を持つ変異体は得られなかった。また、100 系統の雌に SRO を注射し系統による感染性の変異を調べた結果、感染しにくい系統が数系統見出された。これらの詳細については検討中である。

b) SRO による雄胚致死は SRO がショウジョウバエの体液中に雄胚致死物質を産出し、それが卵細胞質に作用するために起るのか、または SRO が卵細胞質に伝達され、卵内で作用するために起るのかを区別するために、雄胚致死活性を持つ SRO (SRO-B) と活性のみを失った SRO (SRO-A) を単独または混合感染させたハエを、2 日毎に新しいビンに移し、各 brood および後代における子孫の性比が調べられた。

① SRO スピロプラズマのみを正常なハエに注射すると、brood 3 から完全な SR となり、後代に伝達された。

② SRO-B を持つハエに SRO-A スピロプラズマが注射された場合には、各 brood,

後代ともに雄は全く認められなかった。

③ SRO-A を持つハエに SRO-B を注射すると、brood 3 以後の子孫の性比は 90% ぐらいまで上がるが、完全な SR にはならなかった。これは注射された個体が種々の性比を示したためであった。各々のハエの子孫を brood を追って見ると、次の 3 つの型に分けられた。③性比は高くなる (75~90%) が、完全には SR にならず、次代も高い性比を示した。④一度 SR になるが後の brood で雄が出現し、次代で高い性比を示した。⑤①と同様に SR となるが、次の代で完全に SR になるものと、初期の brood では雄は出現しないが後の brood で雄を生ずるようになるものに分かれた。これらの生存した雄の体液中には全てスピロプラズマが観察された。

④ SRO-A, SRO-B を体外で A: B=3:1; 1:1; 1:3 の割合で混合し、正常なハエに注射し、各 brood および後代の子孫の性比を調べた。3:1 の割合で混合された場合は③の結果と同様であり、1:1; 1:3 で混合された場合は①の結果と同じであった。これらの結果は、マイコプラズマがショウジョウバエの体液中に雄胚致死物質を産出しているのではなく、適量のスピロプラズマが卵細胞質に伝達され、卵内で作用し、雄胚を殺していることを示唆していると考えられる。

2) 植物ベクターの研究 (名和・山田): 前年度までの研究で、イネやコムギにおいて、cccDNA の存在が示唆される結果が得られたが量的には非常に少なく詳細な分析は困難であった。*Agrobacterium tumefaciens* の持つ Ti-プラスミドによる植物腫瘍形成は、現在のところ外来遺伝子による高等植物の形質転換の唯一の確証とされている。しかし Ti は分子量 90~150 メガダルトンという巨大プラスミドで、ベクターとしていろいろの面でも取り扱いにくい。形質転換細胞中に導入されるのは Ti-DNA の数%であるので、われわれは Ti-DNA のうち不用部分を取り去り、最終的には *nif* 遺伝子を組み込むベクターとして用いる構想のもとに、*Agrobacterium* 中での複製に必要な部分と植物体内で組み換えに関する部分のみをもつ小さなプラスミドの作成を試みた。

プラスミドは、オクトピン型 pTi-B6-806 の Ti を持つ A277 株よりアルカリ処理法により抽出された。ペプトン-無機塩のみの培地で長時間培養したものから最高の収量が得られた。この Ti-DNA の EcoR1 による完全分解では 0.6~6 メガダルトン、BamH1 によるそれでは 0.6~13 メガダルトンのそれぞれ 20 以上の断片を生ずる。一方プラスミドを形質転換でとり込ませるときのマーカーとしては、カナマイシン耐性遺伝子を用いた。大腸菌のプラスミド pSy 369 または pSy 375 はともに EcoR1 で 1.8 Kb の、前者は BamH1 で 2.1 Kb のカナマイシン耐性 DNA を生ずる。それら切断されたままの混合物、またはゲル泳動でカナマイシン DNA 部分のみを分離したものをを用いた。前記 Ti の分解物とカナマイシン DNA の混合、または Ti と pSy 369, pSy 375 の混合物の制限酵素処理物について、濃度、混合比、処理温度、時間など数多くの条件をかえ、T4 ligase を作用させ組みかえ DNA を作成した。それらについて、ゲル泳動、超遠心法で分析したが、もっともよい例でも ccc DNA の状態にあるのは 30% をこえなかった。ゲル泳動では約 0.8~6 メガダルトンにわたって明瞭な数本のバンドが見られ、その前後に広がった多様な分子

量のものの存在が認められた。また Ti を制限酵素で不完全に切断した場合も、ligase 作用後のパターンは完全分解の場合と大差なかった。

オペイン利用能をマーカーとした実験では、*Agrobacterium* においてカルシウム処理は無効であったので、凍結融解法を用いて前記組み換え DNA の混合物によるカナマイシン耐性株の選抜を行なった。耐性菌の出現頻度は著しく低く 10^{-10} オーダーであった。このことは、Ti による形質転換率が最高 5×10^{-8} と低いのに對しても著しく低い。耐性株よりプラスミドを抽出して分析したところ、低分子のプラスミドは検出されなかった。このことは、組み換え DNA に複製部分とカナマイシン耐性遺伝子の両方をもった分子が出来ていなかったのか、出来ていても量的に少なかったのか、または形質転換の条件（頻度）に問題があったのかは不明である。組み換え DNA の分別と形質転換能の向上の条件の設定が必要である。

第 2 研究室 (小川)

1) ヒト血清の遺伝生化学的研究 (小川): 1968 年, 当研究室は本邦第 2 例目に当る F 型の para-albumin の症例を報告した。降って 1983 年 2 月, 滋賀県下で同じく F 型の同症例が発見されたが, 当研が参加した家族調査の結果, 1968 年に当研が報告した前記の症例と同じ血縁関係にあることが分った。

本症はセルローズアセテート膜を担体とする血清の電気泳動分析によってのみ容易に確認できる。同担体を用いる分析法のルーチン化に伴い, 本邦人での症例は 1970 年代をピークとして, 現在までに F 型 13 家系, S 型 6 家系の報告を数えるに至った。しかし, 最近 8 年間は新しい家系の発見を見ない。前記報告のうち, F 型で 2 例, S 型で 1 例がその後の調査で既報の家系に属する重複したものであることが判明している。同分析法の精度の向上とその普及度, 分析に携わっている技術者の本症に対する関心の高さから判断して, 一応本邦における本症例の調査は行き渡ったとみるべきであろう。それゆえ, 本邦人における本症例は F 型 11 家系, S 型 5 家系に集約されよう。

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): 北海道網走のモヨロ貝塚から発掘される犬骨は, 当時の同地方に生息した犬種を知る有力な手掛かりである。この集団は北方大陸から由来したものであるという説がある。もしこれが事実とすれば, 同地域に現存する北海道犬の見方も再検討を加える必要がある。

同貝塚より発掘された犬の頭骨の計測値および欠歯について, 現存する北海道犬のものと比較した。その結果, 頭骨の計測値, 欠歯の好発部位 (第 III, 第 IV 前臼歯) および欠歯の発生率は, 現存する北海道犬の値と有意差がなかった。

それゆえ, モヨロ貝塚の犬は現存する北海道犬とは全く別種のもものと断定する何らの積極的資料は得られなかった。

メリオ系 (岩見沢集団) の兄妹交配は, 23 世代まで順調に進んだ。やり直した千歳集団のアク系は 7 世代, フジ 9 系は世代まで進行している。

3) a) *Altingia* 天然林のアイソザイム変異 (遠藤・L. Gadrinab・U. Juniarti): 中部 Java の Patuha 山麓に分布する有用樹種 *A. excelsa* 集団のプロット (50×50 m) 内

に存在する幼木 1, 若木 3 および成木 34 の計 38 本の成熟葉を採取し, パーオキシダーゼ・アイソザイムについての不一致指数(酒井・宮崎 1972, 日林誌)を調査した. 指数値は 2.53 から 5.79 に分布し, 平均値は 3.44 であった. 個体間距離と不一致指数との関係および葉形変異との関係は酒井名誉所員によってまとめられ, BIOTROP Bulletin に提出された.

b) イネ種子タンパク質構成分子種による系統分類(孫崇栄・遠藤): 栽培および野生型種子 1 粒を単位とし, O'Farrell 法および 8 M 尿素液 (2% Nonidet と 1% DTT とを含む) を抽出液として, 貯蔵タンパク質分子種の二次元泳動分析を行なった. 各系統ごとの検出斑点数は少ないもので約 75, 多いものは 100 個以上に達した. このうち, 大, 中斑点をとりあげると, 第二次元における移動度の遅いものを第 I 群, 中間を第 II 群, 早いものを第 III 群とすることができる. 第 I 群はプロラミン系と推定され, 日本型はこれを欠くが, インド型, グラベリマ型およびベレニス型には 5~8 個検出された. 第 II 群はグルテリン系ですべての系統で 6~10 個検出された. 第 III 群はグロブリン系で, 1 個の大斑点を含むがグラベリマ型では検出されない (育種学雑誌 32 別冊 2: 108).

c) 木本生葉のアイソザイムと抽出剤との関係(遠藤・井原正昭): 森林遺伝に関与するにつれて, 木本生葉のアイソザイム分析では抽出剤の組成が泳動像に大きく影響することがわかり, 一連の調査を行なった. 生葉 100 mg, 石英砂 100 mg, PVPP 50 mg に対し, 0.5 ml の (1) 水, (2) 0.5 M トリス醋酸 pH 7.0, (3) (2) と 10% トリトン X-100, (4) (3) と 0.5 M 食塩, (5) (3) と 0.2 M アスコルビン酸, (6) (5) と 0.5 M 食塩, の 6 種を抽出剤として用いる. 材料は被子植物のヤブニッケイ (クスノキ科), ヒメカンアオイ (ウマノスズクサ科), ツバキ (ツバキ科), オオシマザクラ (バラ科), フジ (マメ科), マサキ (ニシギキ科), アオキ (ミズキ科), キョウチクトウ (キョウチクトウ科) などと, 裸子植物のソテツ (ソテツ科), イチョウ (イチョウ科), クロマツ (マツ科), メタセコイア (スギ科), ヒノキ (ヒノキ科), イヌマキ (マキ科), カヤ (イチイ科) などを用いた. アイソザイムはパーオキシダーゼと MDH を染色したが, とくに前者の泳動像は抽出剤の差異によってしばしば大きく異なり, しかも植物種ごとに極めて特異的な像を生じる. 例えばフジのパーオキシダーゼの場合, 抽出剤 (1) では陽極側に 5 個, 陰極側に 4 個以上出現するが, 抽出剤 (2), (3), (5) では 3 個, (4) では 2 個, (6) では 1 個だけ出現し, (2) 以下ではテーリングする. ところがキョウチクトウでは, どの抽出剤でも陽極側に明確な 2 個が出現するだけで抽出剤による差異はほとんどない. MDH の場合, 抽出剤 (1) では全く抽出できない種が多いが, カヤとキョウチクトウでは抽出可能である. しかしミズキ科では抽出剤 (6) でも両アイソザイムともほとんど抽出不能であった (結果の一部は大島編遺伝学実験法 7:53, 共立出版 1982 に発表).

第 3 研究室 (杉山)

1) キメラ系統を用いた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, もと足のあった方から必ず足が再生してくる. このヒドラ再生にみられる体軸

極性については古くから体幹にそって極性を支配する何らかの勾配が存在すると考えられてきたが、その実体については不明のままであった。

この勾配について、Wolpert ら (1974) および Gierer and Meinhardt (1974) はきわめて重要な類似のモデルを提唱した。それらによると、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、ヒドラの再生、出芽が制御されると説明されている。このモデルによって従来行なわれてきた多くの再生、移植実験等の結果が、統一的にうまく説明出来るようになった。

我々は再生能力、出芽能力に異常のある突然変異系統の分離に成功し、それらの性質が上記モデルに即してうまく説明出来ることを示した(年報 31 号参照)。本研究では、体軸極性変異系統の性質が、どの細胞系列により支配されているかをキメラ系統を作製して検討した。

ヒドラは大別すると外胚葉上皮細胞(略号, Ect), 内胚葉上皮細胞(略号, End) および間細胞系細胞(神経, 刺細胞など)(略号, I) の 3 つの細胞系列からなる。性質の異なる系統間でこれらの細胞系列を入れ変えて、キメラ系統を作ることが出来る(Marcum and Campbell, 1978; Wanek, 1981)。この技術を用いて、我々は標準野生系統(105)と体軸極性に異常をもつ、再生能低下系統(reg-16)または出芽能低下系統(L4)との間で、細胞系列を入れ変えてキメラ系統を作った。例えば 105 と reg-16 の間では、 $Ect_{105}/End_{105}/I_{reg-16}$, $Ect_{reg-16}/End_{reg-16}/I_{105}$, $Ect_{105}/End_{reg-16}/I_{105}$, $Ect_{105}/End_{reg-16}/I_{reg-16}$, $Ect_{reg-16}/End_{105}/I_{105}$, $Ect_{reg-16}/End_{105}/I_{reg-16}$ の 6 通りのキメラを作ることが出来る。これらのキメラ系統を用いて再生能力、出芽能力がどの細胞系列に支配されるかを解析した。

結果は、再生能力は主として内胚葉上皮細胞に、出芽能力は主に外胚葉上皮細胞によって決定されていることが判明した。

従来から、ヒドラの再生や、出芽に神経細胞が重要な役割を果すと予想されていたが、本研究の結果は神経細胞を含む間細胞系細胞の再生、出芽への関与は殆んどないことを明らかにした。

2) ヒドラ刺細胞分化機構の解析(藤沢): ヒドラには餌の捕食、防御に使われる刺細胞が 4 種(A, B, C, D 型)あり、いずれも多能性幹細胞である間細胞から分化してくる。どの型の刺細胞に分化するかはヒドラ体軸の位置によって異なる。例えば D 型(desmoneme)は主として体幹上半部で分化するが、一方、A 型(stenotele)は大部分が体幹下部の出芽域付近で分化し、頭部へ向ってその数が漸次減少する(Bode and Flick, 1977)。従って A 型に関しては体幹下部から上方へ分化の“勾配”を形成する。

本研究ではどのような機構で体幹の位置に依存し、しかも勾配を形成するような分化パターンが見られるのか、A 型に注目して解明を試みた。

我々は既に頭部再生個体が、飼育液中に A 型分化を特異的に抑制する因子を放出すること、同様の因子がヒドラの抽出液中にも存在することを見出している。そこで A 型分化抑制因子が体幹中でどのように分布しているかを調べた。ヒドラ体幹を 5 つの部分(頭部、

足部、そして残った体幹を3等分)に分け、それぞれの抽出液を調製し、A型分化への影響を調べる方法をとった。その結果、A型分化の抑制力は頭部で最も強く、出芽域を含む体幹部に向って漸次減少した。従ってA型分化抑制因子は体幹中頭部で最も高く、出芽域から下の部分で最も低い濃度勾配を形成していると考えられる。しかもこの濃度勾配は体幹上におけるA型分化の勾配と全く逆の関係を示している。

以上の結果は、刺細胞前駆体細胞からA型への分化の比率は体幹中のA型分化抑制因子の濃度に依存することを示唆する。逆って、体幹上で勾配を形成するA型の分化パターンはA型分化抑制因子の体幹中における濃度分布によってひき起されると考えられる。

E. 応用遺伝部

応用遺伝部では、有用動物の育種に役立つ遺伝学的知識の開発を目的とした研究を行っている。それらを大別すると、適応と進化、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、ハツカネズミの学習能力と行動の遺伝について研究を行っている。また野生ウズラの飼育化過程における諸形質の変化について、生理遺伝部の渡辺第1研究室長の協力の下に研究を行っている。

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っている。

第3研究室では沖野(森島)室長がイネの進化と適応の機構に関する研究、および雑草の種社会における生態遺伝学的研究を行っている。

応用遺伝部長は引続いて田島所長が部長の職を併任した。

井山室長は、国際協力事業団(JICA)の専門家として、前年12月1日から本年1月20日まで、ボゴール(インドネシア)の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の遺伝変異の研究を行なった。沖野室長は9月27日から10月1日まで開催されたインド統計研究所創立50周年記念の国際シンポジウム「農学研究のフロンティア」に出席し、イネの種間および種内競争に関する講演を行なった。

前年度から文部省内地研究員として第3研究室の研究に参加した秋田大学寺井謙次講師は3月まで滞在し、4月以降は非常勤研究員として引き続き草地雑草エゾノギンギンの生態遺伝学的研究に従事した。そのほか佐野礼子が第3研究室のイネの研究に協力した。

マレーシア農科大学副教授 YAP Thoo Chai 博士は、日本学術振興会招へい研究者として来所し、4月12日より10月17日まで第2研究室において井山室長と協同して、自殖性作物の育種における選抜効果について研究を行なった。

第1研究室(田島)

1) マウスの弁別回避学習成績に関する選抜実験(藤島): ライトとブザー音を手掛りとしたY型迷路を用いて、マウスの左右の位置に関する弁別回避学習成績(DAR, %)を

1日 50 試行ずつ連続 2日測定し、第 2日目の成績に関して高・低 2方向への選抜実験を行なっている。基礎集団は、同成績に関して特徴的であった 4系統を 15系統の中より抽出して得られた 4元交雑種である。選抜、交配にあたっては同腹内選抜と循環交配法が用いられた。なお、高・低両系統の近交係数が常に等しくなるよう配慮された。

今年度は選抜第 9代の成績が得られた。高・低各系統における DAR (雌雄平均) はそれぞれ 37.5, 24.6 でその差 12.9 は統計的に有意であった。しかし、各成分学習では、回避成績は 61.9, 38.1 で DAR 高系統が有意に高かったが、弁別成績は 61.8, 65.0 となり、低系統の方が高い値を示した。選抜個体(親)の成績では、弁別と回避の成績はともに高系統の方が低系統より高かった。この現象は前世代においても認められた。このことから、弁別能力と回避能力との間に負の遺伝相関のあることがわかった。

2) マウスの行動に及ぼす騒音の影響(藤島): 動物を騒音に暴露すると種々の生理的障害がおこることはよく知られているが、ほとんど一過性であって時間の経過とともに回復する。しかし、マウスを騒音環境下で継代飼育すると、一過性でない行動上の変化がおこることがわかってきた。

室温 25°C, 照明条件 12 時間明; 12 時間暗に調整した 2つの室の一方に、暗期 (p.m. 6:00~a.m. 6:00) に 1時間々隔で 6回各 1時間の騒音 (pink, 100 phon) を与えこれを騒音 (N) 区, 他を無騒音 (C) 区とした。近交系マウス (WB 系) の同腹兄妹を対にして C区と N区に分け、それぞれ継代飼育し、毎代成熟個体 (70~80 日令) の行動調査を行なった。

その結果、N区のマウスはC区に比べて、体重が小さく活動量が多いことが認められ、騒音による情動性の高進が示唆された。そこで、騒音の作用時期を検討するため、両区のマウスを出生第 1日にそれぞれ反対の環境に移して測定時 (70~80 日令) まで飼育したが、いずれも環境の変化による行動の変化は認められなかった。このことより、騒音環境下で継代飼育されたマウスにみられた高情動性は出生第 1日以前に受けた騒音による影響であって、一過性のものでないことがわかった。

3) 野生ウズラと飼いウズラの間 F₁ 雑種の行動に関する形質の発現 (渡辺・井山): 野外で捕獲して、十数代にわたって飼育中の野生ウズラと、飼いウズラの間交配を行なって、F₁ 雑種の鳴き声その他の行動形質を調べた。サウンド・スペクトログラムによる鳴声の特定の部分の長さが、野生ウズラと飼いウズラで差異があることが前年までの実験で判ったが、F₁ は両親の間にあり、飼いウズラの方に優性が認められた。また人に対する慣れを、人に接してから一定時間の落ち着きなさで調べたところ、野生ウズラは飼いウズラに較べて落ち着きがなく、両者の F₁ 雑種は飼いウズラに近く、慣れの方に優性を示した。

第 2 研究室 (井山)

イネの交配 F₀ 系統における窒素固定能の変異 (井山): 窒素固定能の異なるイネ 2系統の間の交配 T65×C5444 の自殖後代の F₀ 系統について、それらの系統の窒素固定能を調べた。F₀ 世代では、各系統のホモ化の程度は可成り高くなっているため、系統平均値によってそれぞれの遺伝子型の固定能をほぼ正確に表しうると考えられる。93 の F₀ 系統に

ついて、各系統 10 個体の固定能を調べた。窒素固定能はアセチレン還元法によって、ガスクロマトグラフを用いて測定した。F₂ 系統の間には、乾根重 (g) 当り、1 時間に 98 nmol から 732 nmol のアセチレン還元活性を示すものまで、幅の広い変異がみられ、種々な活性を示す遺伝子型が、交配を通じて分離してきたことを示した。分散分析を行なったところ、この系統間変異は統計的に有意であった。分離による変異の幅は、両親系統の活性を超え、両親のもつ遺伝子の組換えによって、交配の後代に、さらに高い活性をもつ遺伝子型を作り出すことができることを示した。

第 3 研究室 (森島)

1) 野生稲における雑草抵抗性 (森島): 共存する他の植物に対する適応という観点からイネの雑草抵抗性の研究を行なっているが、今年は野生稲 *Oryza perennis* 37 系統の調査を行なった。同一系統を除草区 (W)、ヒエ区 (E) およびカヤツリ区 (C) に栽培し、対数化した個体重の差、(E-W) および (C-W) をそれぞれヒエおよびカヤツリに対する抵抗性の指数とした。*O. perennis* は種内に多年生から一年生までの連続変異があるが、多年生系統は一年生系統より雑草抵抗性が一般に強く、半数近くの系統はカヤツリと共存することで除草区より旺盛な生育を示した。このことは多年生型が、環境が安定しており生態的飽和に近い生育地に適応するための機構を持っていることを示唆する。ヒエに対する抵抗性とカヤツリに対する抵抗性の間には正の相関が、また除草区における個体重と雑草抵抗性の間には負の相関 (Trade-off) が見出された。前年度に調査した交雑後代の分離系統間ではこのような関係が全く認められなかったことと考えあわせると、上記の相関関係は自然選択の結果生じたと考えられる。

2) 共存する栽培イネ *Oryza sativa* と *O. glaberima* の種間競争 (佐野・佐野 (礼)・森島): 西アフリカでは普通稲とグラベリマ稲とが種々の相対頻度で同一集団内に共存している場合が多い。これは両種が区別されないで無意識的に混播されるからである。種間相互関係の進化 (競争力の変化) とその適応的意義を明らかにする目的で、2 種が共存していた 2 ケ所 (畑地および低湿地) で収集された系統を用いて、播種密度を一定にし (16 本 / ポット)、2 種の相対頻度を 5 段階にかえて種間競争実験を行なった。実験は湛水条件下 (水深 5 cm) と畑地条件下で行ない、生産種子数を調査した。その結果、畑地から収集された系統では、湛水条件下では普通稲が、畑地条件下ではグラベリマ稲が競争に強い傾向を示した。水分条件による競争関係の変化は、アフリカのように同一圃場内に土地の高低がしばしばある場合の 2 種の共存を可能にするメカニズムの 1 つと考えられた。低湿地から収集された系統では、湛水・畑地両条件下で普通稲が高い競争力を示した。ところが、混播区の収量は両種の単播区収量から期待される値より高かった。さらにこの組合せでは、頻度の低い方の種が繁殖上有利となる頻度依存選択が働く傾向が認められた。このように、長期間共存している異種間には、その共存を可能にするような個体間相互作用が発達していることが示唆された。この結果は作物の混播の問題を考える上でも重要な知見を与えると思われる。

3) イネの品種分化と形質およびアイソザイム変異の多様性 (佐野 (礼)・森島): アジ

アの栽培イネを多数形質の総合的変異からみると大きくインド型と日本型に分けられ、アイソザイム遺伝子型においても両者は異なる傾向がある。インド型・日本型分化の機構を探る目的で、両者が混在していると考えられるネパール・アッサム・シッキム・タイ北部の山麓地帯で収集した 151 品種を用い、各種形質および澱粉ゲル電気泳動法によるアイソザイム 6 遺伝子座 (*Pgi-A*, *Pgi-B*, *Cat-A*, *Est-E*, *Acp-1*, *Pox-2*) の調査を行なった。8 品種については集団内個体別に同様の調査を行なった。4 形質を組合せた判別値を各品種について求めてみると、これら山麓地帯の品種はインド型から日本型までの連続変異を示した。アイソザイムでは 19 種類の遺伝子型が見出されたが、アジア全域の品種間で見出されたような形質変異とアイソザイム遺伝子型との対応関係は明瞭でなかった。個体間変異を調査した 8 品種は、形質においてもアイソザイムにおいても集団内に多量の変異が見出されたが、両者の間に特定の関係は認められず、両者の多様性の程度も相関していなかった。このような未分化の多様な変異の保有には、この地域の自然の立地条件および民族学的条件の多様性が大きく関与していると考えられる。

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。

前年度にひきつづき、国内外と広く協力しつつ研究を行なった。文部省の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、前年度に引続き、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行なった。その他、文部省研究費による、遺伝・がん・環境などに関する研究を分担した。本研究部は、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」を行なった。また厚生省がん研究にも協力して、環境因子による発がんの問題に関して研究を行なった。また 4 月 24 日～5 月 3 日にわたって、ドイツ・ジューリヒ市の原子力研究所における国際シンポジウムに於いて、「ヒトの DNA 修復」に関して研究連絡を行なった。

非常勤研究員として、今村幸雄・安藤忠彦・乾直道・斎藤日向の諸博士の協力を得ている。職員のほか、特別研究生・研修生その他の資格で、横井山晶子、下位香代子、望月肇、三田泉、岡本隆廣らが研究に参加した。

第 1 研究室 (土川)

1) 変異原物質による誘発優性致死損傷に対する卵内修復能と相互転座生成との関係 (土川): Ethyl methanesulfonate を KYF/2 系統の雄マウスに投与して、6.5~9.5 日後に KYF/2 と BDF₁ 雌にそれぞれ交配し、後期精子細胞～精子期に誘起された優性致死をしらべると、KYF/2 雌と交配した場合の方が、BDF₁ 雌と交配したときよりも優性致死率が高い。すなわち KYF/2 の精子に誘発された優性致死損傷に対する修復が、BDF₁ の卵子でははるかに効果的である。

ところで Generoso (1981) は、優性致死損傷に対する卵内修復の機構が、相互転座の生成にも関与し、優性致死と相互転座の検出率が系統間においてパラレルな関係にあると報告している。そこで前述の KYF/2 と BDF₁ 雌を用いた Ethyl methanesulfonate の優性致死試験と同じ方法によって、それぞれの交配による F₁ を生ませて、それらの雄について相互転座の頻度を妊性調査と細胞遺伝学的手法によってしらべた。その結果相互転座ヘテロは、KYF/2 雌との交配による F₁ 雄では 83 頭のうち 7 頭 (8.4%) で、また BDF₁ 雌との交配では 79 頭のうち 9 頭 (11.4%) 検出され、両群間の頻度に差異が認められなかった ($\chi^2=0.135$, $P>0.50$)。従って優性致死損傷に対する卵内修復の機構は、相互転座の生成には関与していないものと考えられる。

2) マウスにおける転座由来の染色体不均衡に起因する発生異常 (土川): Ethyl methane sulfonate 180 mg/kg を、KYF/2 雄マウスに投与し、6.5~9.5 日後に BDF₁Slc 雌と交配して、生まれた F₁ 雄のうち 1 頭は妊性調査によって半不妊と判定されたが、細胞遺伝学的調査では転座染色体を確認できなかった。このような例はマウスにおいてしばしばみられる。問題の半不妊雄を毎世代 KYF/2 雌と交配し、妊性調査を継続していたところ、両眼の眼瞼開放と肛門閉鎖のほか外脳症、腹壁裂や兔唇を伴った異常仔が現われてくるのがわかった。これらの異常は染色体の不均衡に起因しているものと推定され、異常仔のほとんどは生後間もなく死亡するが、中には生後 12 時間位生存するものもある。

半不妊雄を種々な系統の雌に交配して、妊娠末期に胎仔調査を行なってみると、異常胎仔の出現頻度や異常の発現に差異があり、KYF/2 雌との交配では異常胎仔が全胚胎仔の 18% を占め、すべてが両眼の眼瞼開放と高度の鎖肛、すなわち肛門直腸閉鎖で肛門陥凹も欠如し、同腹の正常胎仔と比較して体重も軽く発育異常が認められた。一方異常胎仔が最も低率であったのは BALB/c と KYG 雌に交配した場合で、それぞれ 5% と 6% と低く、眼瞼開放を認めたが、そのほとんどの肛門は正常であった。異常胎仔の出現率が低い系統では、KYF/2 にくらべて初期または後期死胚が増加しており、異常胎仔の発育に対する母胎の条件設定に遺伝子が関与していることを示唆する。

また母親の年齢との関係を、生後 3, 6 および 8 カ月令の雌との交配によってしらべたところ、老令になるとともに異常胎仔の出現率は著しく低下した。

3) マウスの毛色スポットテストによる変異原性検出法の検討 (土川)

a) マウスの PW 系統をテスターとして用いる毛色スポットテストについて、Quercetin, フタル酸エステル [Di-(2-ethylhexyl)phthalate (DEHP) と Mono-(2-ethylhexyl)phthalate (MEHP)] のほか、Dimethylsulfoxide (DMSO), オリブオイル, コーンオイルなどの溶媒に関して検討した。

その結果 C57BL/6NCrj 雌と PW 雄との交配で、妊娠 10.5 日に Quercetin 500 mg/kg を DMSO に溶解して腹腔内注射した場合、Ames テストの結果とは異なりスポットテストでは陰性であった。次に DEHP と MEHP について、C57BL 雌と PW 雄との交配法によってしらべたところ、昨年行なった KYG 雌と PW 雄との交配による結果と同様に、生体内代謝産物である MEHP に変異原性が認められた。一方溶媒について DMSO は、

細胞死の指標である腹側の白斑の出現率を増加させ、また或発売元からのオリーブオイルには変異原性が認められた。このオイルは他のものと比較してやや酸化の程度がすすんでいるが、原因物質は調査中である。

b) 毛色スポットテストにおける突然変異の指標である異色斑と、色素細胞の細胞死を示す腹側の白斑のほかに、尾に現われる白斑の量的な変化が、投与した化学物質の変異原性とどのような関係にあるものかしらべた。方法は背面からみた尾の白斑、または淡色部分の長さを測定して、それが尾の全長に対して占める比率を算出し、その数値について無処置対照群の雌雄および対照群と実験群との間で比較した。

まず (C57BL/6NCrjXPW) F_1 の無処置対照群では、尾に白斑のないものが多く、白斑量の度数は指数型分布を示し、雄の方が白斑量が有意に多く性差が認められた。それに対して (KYG \times PW) F_1 の無処置対照群では、正規型分布で雌雄間の差異がなかった。このような白斑量とその度数分布のちがいは、後者が劣性白斑の遺伝子型に関して S_8 であることと関係があるものと考えられる。実験群のうちスポットテストによって変異原性が認められた Ethyl methanesulfonate や Methyl methanesulfonate 投与群では、 F_1 の尾の白斑量が対照群と比較して有意に増加し、MEHP 群では反対に有意な減少を示した。また腹側の白斑の出現率を増加させる DMSO 投与の (C57BL \times PW) F_1 では、雄の方に有意な減少がみられ、Quercetin では雌に有意な増加が認められた。他方変異原性を示さない物質の投与では、尾の白斑量にも変化がみられなかった。スポットテストによる変異原性検定の補助指標としての、尾の白斑量の意義についてはさらに追究したいと考えている。

第 2.3 研究室 (賀田)

1) トリチウムの遺伝的影響(賀田・定家・井上・手塚)：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。とくに、トリチウムの線量率効果と RBE との関係について、*In vitro* DNA 細菌細胞について調べた。同一の DNA 単鎖切断を与えるトリチウム水およびガンマー線に関して、脱プリン障害に特異的なエンドヌクレアーゼに感受性な塩基損傷の数は、前者を 1 とした場合、後者は 3.2 であり、このような損傷が著しい RBE の変化をもたらすことは考えにくい。また、線質の異なる β 線を与える ^{32}P や ^{14}C との比較をも行なっている。本研究課題では、本質的に哺乳動物の生殖巣に与える効果を観察することが重要である。そのため、我々は Mallin らによって開発されたマウス精子の突然変異の germinal 検出法を応用することとした。本法によれば、1 群数匹のマウスで実験が可能であると思われる。突然変異の測定原理は以下に記す事実に基づいている。

マウスおよびラットの lacte dehydrogenase の isozyme の 1 つである X(LDH-X) は成熟した精巣と精子にのみ含まれる。これら 2 種の動物の LDH-X は免疫学的に交叉しないが、極めて類似した構造を有する故、突然変異により抗原決定基のアミノ酸 1 がつ変化すると、交叉するようになり得る。これを利用して、正常では抗ラット LDH-X 抗体と反応しないマウス精子が、精子形成過程のトリチウム処理により、反応性を獲得するように

なる程度を測定することにより突然変異頻度が求められる。実際の抗原抗体反応は、蛍光色素を結合させた抗ラット LDH-X 抗体を用いて顕微鏡下で観察することにより行なう。本法によれば、 10^{-6} 程度の頻度で生じる突然変異を容易に検出できると思われる。上記のシステムを確立すべく準備中である。

2) 枯草菌の competent cell における DNA 修復 (定家・三田): 微生物を用いた解析から分った DNA 修復の 2 大径路は除去修復と組換修復であり、前者は染色体複製に依存せず、後者は染色体複製に依存する。これらは活発に増殖する細胞について得られた知見であった。枯草菌は形質転換能を示す孢子形成菌であり、形質転換能を示す細胞集団 (competent cell) は用いた培地の組成に依存して常に一定の頻度で出現する。この competent cell は染色体の複製と細胞分裂に関して一時的に抑制された状態の細胞である。更にこれらの competent cell は細胞分化 (孢子形成) の失敗で生成する一種の脱分化状態にあることが分って来た (J. Bacteriol. (153); 813) Molec. Gen. Gent. 190: 176)。従ってこのような細胞は活発に増殖する細胞と DNA 修復においてかなり異なる可能性がある。これらを調べるために、枯草菌の除去修復と組換修復のそれぞれを遮断する *uvr-19* と *rec-48* をもった一連の isogenic 株を作成した。*rec-48* は形質転換能を下げない特殊な突然変異である。これらの株の栄養細胞と、competent cell の UV 感受性をしらべた。competent cell は DNA とまぜて Trp⁻→Trp⁺ の形質転換体として検出した。野生株と *Uvr*⁻ 株では competent cell は増殖型細胞より UV 感受性であるが、*Rec*⁻ 株や *Uvr-Rec*⁻ 株ではむしろ UV 抵抗性であり、この傾向は *Uvr-Rec*⁻ 株で低い線量のところで顕著であった。

更に形質転換 DNA に UV をあて、これらの変異株を受容菌として外来性 DNA の修復能をみた。野生株にくらべて、*Uvr*⁻ や *Rec*⁻ 株では形質転換 DNA の修復能が同程度に低下していた。*Uvr-Rec*⁻ 2 重変異株では相乗的に更に低下した。

これらの知見から、UV によって生じた傷害は competent cell においては主に除去修復によって修復され、competent cell が細胞分裂を再開する時に組換修復が作動すると考えられる。また、competent cell では vegetative cell で考えられた excision repair recombination repair 以外にも染色体の動態を反映した repair 機構の存在が示唆された。(J. Bacteriol. 印刷中)。

3) シンクロトロン軌道放射光 (SR) による放射線生物学の研究 (定家・賀田): 現在地球上で得られる放射線は紫外線や宇宙線以外に人工的に作られる粒子線と X 線、ガンマ線がある。このうち電磁波について X 線から UV にかけての波長の光が欠けている。この領域の波長の光は空気を構成する分子によって吸収されてしまうからである。

この種の光を電子を円型の真空中で加速させて放出される方法が最近実用化され、東大物性研に完成した。この波長の光が X 線や UV と違う遺伝的效果を生物に与えるか否かをみるため総合研究班が組織されている。我々は真空中に耐える枯草菌の孢子を材料にえらび、これを SPO2 フェージで溶原化し、SR をあて、フェージ誘発を観察した。2 年にわたる数回の実験から 160 nm~240 nm の波長依存性をしらべた。

その結果、同じ光の量に対し、220 nm 領域が一番効果的で 190 nm や 240 nm で効率の悪いことが分った。210 nm 以下の光は蛋白によって吸収されやすいので胞子をかこむ多量の胞子コート蛋白のためと考えられる。220 nm での効果は胞子中の DNA が栄養細胞 DNA と異なる高次構造のためと考えられる。

4) ataxia telangiectasia lymphoblastoid cell の DNA 傷害修復酵素活性 (井上・横井山)：好発癌性およびイオン化放射線高感受性を呈するヒトの劣性遺伝病 ataxia telangiectasia (AT) の患者より得た、初代培養細胞の抽出液中には、プライマー活性化酵素 (PA 酵素) として知られる修復酵素活性が欠損していることは既に報告した (Biochem. Biophys. Acta, 655: 49, 1981)。この修復酵素につき、生化学的検討を加えるためには、寿命の短い初代培養を用いることは不適当と考えられるので、無限増殖能を有する lymphoblastoid cell line を用いることとし、愛知がんセンター石田良司博士より 3 株の提供を受けた。提供された株は、トロントで採取・確立されたもので、ブレオマイシンには高感受性を示すが、ネオカルチノスタチンに対する感受性は、さほど高くはない。これらの細胞の粗抽出液につき、PA 酵素の活性を測定したが、正常細胞との有意な差は検出されなかった。すなわち、初代培養細胞と、lymphoblastoid では、修復酵素活性の発現の程度が異なるといえると考えられる。この両種の細胞で、修復能が異なることは、Shiloh 等によっても報告されており、(Mutation Res. 112: 47, 1983) AT 細胞の研究に lymphoblastoid を用いるに際しては、慎重な検討が必要であると思われる。

5) DNA 修復阻害・放射線増感・突然変異誘発の抑制 (賀田・横井山・井上)：管原らによって見出された PLD (Potentially lethal damage) 修復の阻害剤である 3'dA (cordycepin) あるいは 3'-dG (3'-deoxyguanosine) は、がん細胞のすぐれた放射線増感因子であることが示されている。一方、イオン化放射線による DNA 損傷の修復に関する劣性遺伝病である ataxia telangiectasia は、PLD 修復に欠除していること、その生化学内容は、われわれの示したごとく、PA (Primer activating) 酵素活性にあること ataxia 細胞はイオン化放射線により突然変異が誘発されないことなどが報告されている。われわれは、3'-dA が PLD 修復を抑えるとき、ガンマー線誘発の突然変異を同時に抑制するのではないかと考え実験を行ない、予備的にこれを示した。このことは、ヒトにおける放射線発がんについての重要な問題であるので、今後慎重に研究をすすめる予定である。

6) 環境変異原の検出と防除 (賀田)：この研究のためには、従来枯草菌 *rec-assay* 法およびサルモネラ TA98 株の SM^d の復帰変異法を開発し、変異原の検出に用いた。防除の対象としては、もっぱら食品に含まれる変異原を扱った。従来、アミノ酸の加熱燃焼によって生じる変異原活性の抑制が野草類によって起ることを見出したが、その作用機構の解明をすすめている。Trp-P-2 に関しては、これまでに (a) パーオキシダーゼによる酸化 (的不活化キャベツ・ブロッコリーなど)、(b) 吸着 (ゴボウなどに含まれる高分子物質)、(c) 代謝活性化の阻害 (レタス、ナスなど多数) の 3 種の作用型の存在が示された。これは、魚などを実際に焼いた際に生じる変異原性を有する複合生成物の場合に関してもある程度適用された。

7) 抗突然変異因子の作用機構(賀田・下位・井上): これまでに多種の新抗突然変異因子の検出を行なっているが, その中の 2, 3 に関してその作用機構について詳細な研究を行なった. 2 個のコバルトに関しては, 過去数年にわたる研究の結果, SOS DNA 修復のエラーを減少させると仮説を持つに至っている. 大腸菌 B/rWP2 株の紫外線照射後に増大する突然変異傷害を固定化する細胞 "potentiality" は, Co^{++} の存在で急速に失なわれること, その原因は SOS DNA 修復機能の阻害よりもむしろ修飾が Co^{++} によって起ることを支持する観察がなされた. 一方, Co^{++} はサルモネラ菌 TA98 や TA1538 における Trp-P-1 誘発突然変異を抑制することがあらたに見出され, フレームシフト型突然変異の誘発に如何に作用しているかが, あらたな問題として提起された. その他, ケイヒに含まれる抗突然変異因子である cinnamaldehyde も, SOS DNA 修復誘発の pathway (おそらく *recA* 蛋白質) に働いているものと思われる.

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構成とその異常について, 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*.

本年度の特記すべき行事は, 松永部長が日本人類遺伝学会第 27 回大会会長となって, 11 月 9 日-11 日の 3 日間, 農協ビル (東京) で大会を開催したことである. これには, 東京医科歯科大学の岡島道夫・外村 晶・笹月健彦教授の応援を得て, 当部職員をあげてその準備と運営に当たったが, 学会員の参加約 380 名, 研究発表 155 題と例年に勝るとも劣らぬ盛況であったことは喜ばしい. 松永は「ヒトの発癌機構研究モデルとしての網膜芽細胞腫」と題して特別講演を行なった.

人事の面では, 東京大学理学部人類学教室で長年人類集団の免疫学的・生化学的多型標識の研究に従事してきた宝来 聡が, 9 月に第 1 研究室の研究員として赴任した. 同研究員は, ヒトのミトコンドリア DNA の多型解明を目ざして, 分子遺伝部三浦部長・下遠野研究員と協力して, まずそのクローニングに着手した.

松永部長は, 10 月にフランス国ストラズブル近郊 (クリンゲンタール) で開催された国際環境変異原・がん原防衛委員会 (ICPEMC) の第 5 委員会に出席し, 突然変異の疫学的研究に関する最終報告書の作成に協力した.

本年度に行なわれた研究の概要を下に記すが, これには厚生省がん研究助成金ならびに心身障害研究費の援助を受けた.

* 1960 年から 1982 年の間に扱った相談件数は, 来所による相談が 865 件, 手紙によるもの 909 件で, 合計 1774 件に達する. このうちの 86% は奇形, 精神・神経の異常, その他の先天異常, 血族結婚の 4 種に関する相談で, それぞれほぼ同数ずつをしめている. 諸外国に比べて, 縁談に関係した相談の多いことが目立っている. 人類遺伝部のスタッフのうち, 医師免許所有者 (現在は松永・中込) が手分けして担当している.

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。ところで患児のなかには出生時にかなり進行した腫瘍の認められる症例が少なくないことから、母体効果の存在する可能性が考えられる。その上この腫瘍は稀に自然退縮することがあり、免疫機構の介在が示唆されている。もし胎盤経由の抗腫瘍抗体のようなものが働いていれば、患児にみられる表現度は保因者親の性別に伴って変動するはずである。そこで網膜芽細胞腫が親から子に伝えられている症例 (自験例および文献例 268 家系) について、患児における両眼罹患例の割合を検討したところ、この割合は保因者親が非発病のときは 52%, 片眼罹患のときは 75%, 両眼罹患のときは 89% と増加するが、親の性別による有意差は全く認められなかった。この所見は、網膜芽細胞腫の発生には母体効果が存在しないことを示唆すると共に、宿主の遺伝的抵抗性説をさらに支持するものである。なおこの研究の副産物として、両眼罹患の母の出現数が父の出現数に比べ有意に少ないことが判明した。これは過去において西欧社会でも、失明というハンディキャップを荷った場合、女性は男性よりも結婚相手を見つけにくかったことを示唆している。詳細は *Hum. Genet.* **62**: 124-128 に発表。

2) 人類集団における遺伝病の発生頻度に関する研究 (松永): 前記 ICPEMC の委員として行なった仕事である。単因子遺伝病および多因子性疾病・異常の発生率に関するこれまでの調査資料を概観し、それらの発生に影響する生物学的・社会的要因を分析した。とくに環境変異原による被曝は、子孫の世代で各種遺伝病の発生率を高める可能性があり社会的関心が寄せられている。人類集団で配偶子および体細胞の突然変異率の変動をモニターするための各種の方策が提案されているが、網膜芽細胞腫とウィルムス腫瘍の 2 つ (いずれも、大多数は散発性に発生する) は、小児がんの登録の行なわれている国にあってはよいモニター指標となりうることを指摘した。詳細は *Mutation Res.* **99**: 95-128 に発表。

3) 黄斑ジストロフィーの遺伝学的研究 (松永): 日大駿河台病院眼科湯沢 (美都子) 講師・松井 (瑞夫) 教授との協同で行なった。黄斑ジストロフィーは原因の異質な疾患で、遺伝学的にも不明の点が多い。眼科学的に本症の診断が確定した 54 例を発端者として、その家族発生パターンを調査したところ、家族性症例が 22 例、散発性と思われるものが 32 例あった。伴性遺伝形式をとる若年性網膜分離症の 3 例を除くと、錐体ジストロフィー (17 例)、家族性ドルーゼ (7 例) ならびに中心性輪紋状脈絡膜萎縮 (12 例) の一部は不規則優性遺伝に従っている。一方、Stargardt-黄色斑眼底群 (9 例) は常染色体劣性遺伝のパターンに一致するが、卵黄様黄斑ジストロフィーについては家族調査が不充分なためその遺伝様式を断定できなかった。

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。本年度に特記される事項は、分子遺伝部杉浦室長の協力を得て、組換え DNA と染色体領域の技法を組み合わせた、いわば境界領域の研究を推進するための準備を始めたことである。

1) 高令者における動原体の失活現象 (中込・阿部・飯沼): 高令者の染色体 (体細胞) を観察すると、染色体数のバラツキが増加している。特に染色体数 45 など低 2 倍域の細胞が、女性で目立つ。他方、母体の加齢に伴い、21 トリソミー、18 トリソミー、XXY や XXX など、不分離に基づく染色体異常児の出産頻度も、著しく上昇する。これらの事実は、高令者における動原体の機能障害の存在と、その結果としての不分離の発生を推定させる。ところで中込 (1976, 1980) は、従来は本態不明であった Cd バンド法が、機能を持つ動原体を選択的に染め出すことを明らかにした。この方法を用いて高令者の染色体を調べれば、高令者における動原体の失活現象 (若し有れば) を検出できるはずである。

今回我々は 66 から 87 才までの高令女性 14 例 (平均 78 y4m) と、11 例の若年女性 (1m から 21 y, 平均 8y4 m) につき Cd バンド法による検討を行なった。その結果、高令群では計 6476 本の染色体のうち 62 本が Cd 陰性、若年群では、3057 本のうち 11 本のみが陰性で、差は高度に有意であった ($p < 0.01$)。前者のうち 52 本と後者のうち 9 本は、動原体に相当するクビレを失い、平行な棒状の形態を示した。一部の個体については、C バンドおよび distamycin-DAPI 法による処理を行い、動原体の早期解離 (premature centromere division, PCD) の有無を検討したが、高令群において有意の増加が観察された。これらの現象は主として C 群にみられ、X の関与を思わせたが、常染色体においても観察され、特に D 群に多い傾向が認められた。

結果は体細胞についてのもので、減数分裂についての検討は含まないが、高令者においては動原体の機能、またおそらくは何らかの構造 (Cd 陽性構造) が失われている事実を明らかにしており、不分離など分裂異常の好発現象との関連を示唆する所見と思われる。

2) 高精度分染法による小児のがん並びにがん好発疾患の研究 (中込・松原・中堀・松永): 小児の悪性新生物 (以下がんと略) のうちには、遺伝性を示したり、特定の染色体異常を持つ個体や特定の奇形を持つ個体に好発するものがある。また幾つかの遺伝病においては、がんの頻度が著しく高くなっている。今回我々は前のグループの代表として、網膜芽細胞腫と Wilms 腫瘍、後者として Recklinghausen 病を選び、染色体分析を行なった。使用した技術は、アクリジンオレンジ高精度分染法 (中込・松原, 1980; 松原・中込, 1983) である。

現在までに Wilms 腫瘍 (WT) 24 例 (無虹彩 An の合併 4 例を含む)、WT にしばしば合併する奇形を示す 3 例 (An が 2, 半身肥大 1, いずれも WT は認めず)、網膜芽細胞腫 (Rb) 1, Recklinghausen 病 4 例の解析を行なった。WT のうち 7 例と Rb の 1 例では、がん組織の小片が得られ、短期間の培養の後に分析を行なうことができた。血液培養の結果では、WT と An の合併例の総てと An のみの 1 例で 11p13 バンドの欠失が見られたが、特記すべきことは同バンドの遠位側約 80% のみの欠失が 1 例にみられ、他の 1 例で p13 のうち遠位端寄りの小部分の残存を認めたことである。これにより p13 の近位側

20% と、おそらく遠位端付近も WT の発生と無関係と推定可能で、p13 バンドのうち中央付近のみが関係する可能性が出てきたことになる。ただし遠位端については、さらに確認が必要である。また 1 例では、正常細胞を併せ持つモザイクであった。がん組織に関しては、WT は総て正常、Rb の 1 例で 13q14 から 34 にかけての大きな介在型欠失が認められた。後者は血液培養によっては全く正常な所見を示しており、がんの発生と染色体の欠失との関係を考える上で貴重な材料である。また q14 バンドの近位側は Rb と関係がないことも証明された。An のみの 1 例で 11p13 の全長にわたる欠失がみられたが、今後この患者に WT が発生するか否か、超音波断層法などによる定期的診断を行なう予定で、これは研究目的と共に、がんのごく初期における検出と治療を可能にする意味で、患児にとっても大きなプラスである。

Recklinghausen 病については、3 例で血液、1 例で線維芽細胞が得られたが、現在解析が進行中である。

3) Prader Willi 症候群の成因に関する細胞遺伝学的研究 (中込・中堀・永洵): Prader Willi 症候群は、知能障害と幾つかの先天異常を示し、従来は原因不明の先天異常症候群とされていた。最近、本症のうちに 15 番染色体を含む転座など構造異常が検出される例があるとの報告が出、その後これを否定する発表が出るなど混乱しているため、アクリジンオレンジ高精度分染法を用いて、この問題に結着をつけることとした。国立小児病院内分泌科の協力により、既に 6 例の血液が到着、現在解析が進行中であるが、30 例程度を目標に分析を行ない、結論を出す予定である。

4) 組み換え DNA 技法によるヒト染色体の研究 (中込・中堀・杉浦): 10 月より特研究生の形で中堀豊 (東大小児科) の参加を得て、研究の準備を始めた。当面実施予定の研究計画は、イ) 男性特異 DNA probe の作成と *in situ* の分子種雑形成技法により、性腺の分化と性染色体の関係についての論争 (セルトリ細胞モザイク説、中込他 vs 非モザイク説、de la Chapelle) に決着をつけること。ロ) 特定染色体を分画分取 (sorting) し、それに基づく遺伝子ライブラリーを樹立、さらに解析を進めること、以上の二項である。

H. 微生物遺伝部

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

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北米合衆国・コールド・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 のクローニングに関する研究を行なっている。特別研究生中村正孝は北米合衆国・マサチューセッツ工科大学マルカム・ゲフター教授の研究室に留学して免疫細胞系の研究を行っている。非常勤研究員とし京都大学化学研究所教授高浪満、東京大学理学部助教授鈴木秀穂の 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」を先年にひきつづいて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丸山一郎と理学博士山本明

彦を迎え、「大腸菌の細胞分裂遺伝子のクローニングに関する研究」と「大腸菌の細胞分裂遺伝子の塩基配列の決定」(M. G. G. 1983 に発表)を行なった。また特別研究生として相馬雅明、堀越和弘の両氏を持田製薬研究所から迎え「遺伝情報翻訳のターミネーター遺伝子の合成」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 57 年 7 月 3 日～7 月 13 日にスペインのエル・エスコリアルで開かれた「 β -ラクタムに関する EMBO ワークショップ」で招待講演を行なった。さらに昭和 57 年 9 月 16 日～9 月 30 日にフランスのセイラックで行なわれた「レプリコン 20 年後」シンポジウムで招待講演を行なった。

昭和 57 年 3 月 25 日から 3 月 26 日にウイコンシン大学教授・ワルコフ・シパルスキー博士、4 月 1 日から 4 月 3 日にニューヨーク大学教授・ウェルナー・マース博士、5 月 10 日から 5 月 11 日にウイコンシン大学助教授・クリスチャン・レーツ博士、5 月 20 日から 5 月 21 日にリュージュ大学教授・ジャン・マリー・ギーセン博士、6 月 6 日から 6 月 7 日にコロラド大学教授・末岡登博士、12 月 3 日から 12 月 4 日まで再びニューヨーク大学教授・ウェルナー・マース博士を迎え細菌の増殖と分裂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)の最終年度の研究を行なった。特定研究 (1)「遺伝工学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)の研究を、また、特定研究「組換え DNA 実験技術に関する研究」(代表者 飯野徹雄)の分担研究を行なった。総合研究 (A)「大腸菌 K-12 株をもちいた生体高分子生合成に関する総合的研究」(代表者 西村行進)について文部省の科学研究助成費の交付を受けた。

次の研究について主な進展があった。

第 1 研究室 (廣田)

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): 京都大学化学研究所・高浪研究室との共同研究によって本年も大腸菌複製開始領域の研究を進めた。先年、われわれが提出した 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」の検討を行ない、その実証が得られた。これを UCLA-シンポジウムで発表し、さらにその要旨を、Nucleic Acids Research に発表した。(The initiation of DNA replication, Academic Press, Ed. D. Ray, pp. 1-12; Nucleic Acids Research, 10 (12), 3743-3754, 1982).

2) 大腸菌の細胞分裂遺伝子 (*ftsI*) の塩基配列の決定 (中村・丸山・相馬・加藤・鈴木・廣田): 昨年、大腸菌の細胞分裂を行なう蛋白質であると同時に、ペニシリンによる致死標的蛋白質でもあるペニシリン結合蛋白質-3 (PBP-3) をコードする構造遺伝子 (*ftsI*) をクローン化した。本年はこの研究を進めて (*ftsI*) 遺伝子の全部とその周辺の塩基配列を決定した。さらにこの塩基配列から (*ftsI*) 遺伝子のプロモーターの配列を推定した。第 1 図に (*ftsI*) 遺伝子とその周辺の塩基配列をしめす。

ftsI 遺伝子の遺伝情報の発現に必要な DNA は pLC 26-6 中に含まれる大腸菌の染色体由来の 2.8 キロ・ベースの *PvuII* DNA 断片で充分である。この塩基配列の結果は PBP-3 (分子量 60 万) を充分にコードできるオープン・フレームを持っている。東大・鈴木との共同研究によって、この DNA 断片により、*in vitro* 蛋白質合成系をもちいて PBP-3 を合成させることに成功した。この遺伝子の一次生産物は PBP-3 の前駆蛋白であってその N-末端は (N) Met-Lys-Ala-Lys... であることを発見した。この N 末端に始まる遺伝子は 1,764 塩基対を含み、全 588 のアミノ酸残基を含む分子量 63,876 の 1 本のポリペプチドをコードできる。*In vitro* で生成された PBP-3 は *in vivo* で生成された PBP-3 よりも、SDS-アクリル・アミドゲル電気泳動上でより緩やかな移動度を示す。この事実から、PBP-3 はまず前駆体蛋白として生成され、これがペプチデースによるペプチド鎖の開裂を受けて成熟 PBP-3 となると結論した。塩基配列から推定されるアミノ酸の配列は非極性アミノ酸あるいは非荷電アミノ酸の 79% を含むという生体膜蛋白質に共通の性質をもっている。シグナル・ペプチドを持つことから、PBP-3 は生体膜に根拠をもち、ペリ・プラズム側に志向するエクトプロテインであろうと考えられる (Molec. Gen. Gent., 1981)。

3) 細胞分裂の調節機構に関する研究 (内海¹・田辺¹・中本¹・川向¹・酒井¹・姫野¹・駒野¹・佐藤²・小島²・西沢²・廣田)：大腸菌株の突然変異体である PA3092 株は 42° の培養温度条件下でサイクリック・アデノシン 3',5'-リン酸 (cAMP) によって細胞分裂が阻害されるために多核の細長い細胞をつくる。30° ではこの阻害作用をうけない。42° における cAMP の細胞分裂阻害作用は、これにサイクリック・グアノシン 3',5'-リン酸を加えることによって回復する。この突然変異は K-12 株野生型から分離された Y-10, W-1, W-595 には存在しないが、P678 と PA3092 には存在するので、W-595 から P678 への突然変異の過程でおきたと考えられる (J. Bacteriol., 143, 1105-1109, 1981)。

電気泳動の電場においた大腸菌の細胞の電気泳動度 (EPM) を位相差顕微鏡下で観察して、細胞分裂の際に起こる大腸菌の細胞表層の荷電の測定を行なった。X線照射によって、細胞分裂を阻害すると細胞の EPM が著しく低下することを発見した。X線の照射量を 100R から 80 KR 与えると照射量に比例して EPM の低下がみられた。逆に細胞分裂の回復の起こる過程では細胞分裂が起こった細胞は EPM の増加・回復がみられた。この現象は細胞分裂の阻害と回復の両過程には細胞表層の構造の変化と復元がおこることを示している。EPM の分子機構には細胞表層の Ca⁺⁺ 依存性のコンフォーメーションの変化に伴う荷電分子の位置移動を伴う反応によると推論した (Radiation Research, 87, 646-656, 1981)。

4) Hfr による pBR322 DNA の接合による伝達の研究 (山田・廣田)：組換え DNA 研究に広く使われているベクター、pBR322 は細胞間の接合による伝達能をもたない。F⁺ や Hfr 等の DNA 伝達能をもっている系統に pBR322 を導入しても、細胞間の接

¹ 京都大学農学部

² 愛知がんセンター

合による伝達は発現しないことが知られている。この pBR322 に大腸菌染色体の断片を組み込んだ合成プラスミドを Hfr に導入すると、その Hfr は合成プラスミド DNA を接合により伝達することを発見した。この合成プラスミドに組み込まれた染色体片の伝達の時間と頻度とは、それが由来した染色体がで伝達される時間と頻度とに依存している。すなわち pBR322 上に組み込まれた大腸菌の染色体片部分が、Hfr 染色体の相同部分に組み込まれるために染色体の伝達に伴って伝達され、伝達後には再び切り出されて核外で自律的複製を行なう。この現象の発見を利用することにより、pBR322 上にクローン化された大腸菌の染色体片の由来とその染色体上の位置を明らかにする新しい方法として用いることが可能となった。

5) 大腸菌染色体 DNA の *nrdA-nrdB-ftsB-glpT* 部分の物理的地図 (山田・廣田): カーボン・クラークの大腸菌の遺伝子のコレクションの中から、次の合成プラスミド pLC 3-46, 8-12, 8-24, 8-29, 14-12, 19-24 と 42-17 が、大腸菌の *nrdA*, *nrdB*, *ftsB*, *glpT* 遺伝子を持っていることを発見し、その DNA の制限酵素地図を作った。さらにその制限酵素によって作った DNA の各断片を pBR322 へ再クローン化し、また上記の pLC-プラスミド DNA 間でオーバーラップする DNA 部分を明らかにすることによって、 15×10^6 Md 相当の大腸菌の染色体断片上に *nrdA-nrdB-ftsB-glpT* の順に遺伝子群が配列することを示した。*nrdA*, *nrdB*, *ftsB* 遺伝子は 3.1×10^6 Md の *EcoRI-Pst* 断片上に位置している (Gene 18, 309-318, 1982)。

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): 前年度にひき続き、我々の研究部に保有する約 100 株の未同定 *dna* 変異株について、既知の *dna*⁺ 遺伝子をもつプラスミドによる相補性テストや遺伝的マッピング等により、新しい *dna* 変異株があるかどうかを調べた。その結果、すべての変異は既知の *dna* 遺伝子のどれか一つに対応することがわかった。この結果から、今まで知られている *dna* 遺伝子以外に新しい *dna* 遺伝子は存在しないとも考えられるが、一方 Kornberg らの研究によれば、*in vitro* での *oriC* プラスミドの複製に必要な蛋白画分のうち、既知のどの *dna* 変異株でも活性に変化のない画分が 4 画分あるので、これらの蛋白を支配する未知の遺伝子が存在すると考えられる。今回の試みでそれらが発見出来なかった原因はいくつか考えられるが、一つに当研究部で単離した *dna* 変異株のうち約 1/3 が死滅していて回収出来なかったこと、それに多数の菌株を比較的間接的な方法で分類して、その一部についてのみ直接 *in vitro* の複製、反応を行なったために、目的とする菌株が最初のスクリーニングで除かれたことなどによると考えられる。そこで現在は *dna* 変異株のコレクションを新たに作り直し、直接 *in vitro* の複製活性を測定するという方法で検索を続けている。

2) 大腸菌の DNA 複製蛋白のオーバープロダクション (安田): 昨年度までにランノウエープラスミド pSY343 を作製して、それに大腸菌の *dnaZ* および *ssb* 遺伝子をクローン化して、それぞれ通常の菌の 90 倍および 60 倍の活性を得ることが出来たが今年度は *dnaA* 遺伝子産物のオーバープロダクションを試みた。*dnaA* 遺伝子は平賀らと同様

の方法で λ tna ファージ上に一旦クローン化し、次にランナウエープラスミドにクローン化し直した。このプラスミドを含む大腸菌を 37°C で培養し、その菌からの抽出液の *dnaA* 蛋白の活性を測定したところ、通常菌の約 200 倍の活性が得られた。同じ菌を 30°C で培養したものでは約 40 倍の *dnaA* 蛋白の活性が得られた。京大の高浪らとの共同研究により、この *dnaA* 蛋白のオーバープロダクションが *in vitro* での *oriC* プラスミドの複製反応の解析に必須であることがわかった。即ち、通常の大腸菌からの蛋白画分を用いたのでは、*oriC* DNA へのヌクレオチドのとり込みは見られるが、複製の開始する部位を細かく限定することが出来ない。そこにこの *dnaA* 蛋白を大量に含む画分を加えると初めて、*oriC* プラスミド DNA 上の一か所から両方向に複製が始まることが見られた。しかもその開始点は *in vivo* の実験から、*oriC* としての機能上必要最少限であると知られている、245 ヌクレオチドから成る領域から約 100 ヌクレオチド上流に位置することが判明した。

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。分子進化中立説も発表以来 14 年目を迎え、これを支持する証拠も次第に蓄積して来た。中立説に関する諸問題を一冊の書物にまとめる作業は一昨年以來続けて来たものであるが、ほぼ原稿を完成することができた。多重遺伝子族の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が、これに関しても多くの成果が得られた。

本年はダーウィン死後 100 年目にあたり、世界各国で生物進化に関する記念行事が相次いで行なわれた。部長木村はそれに関連し幾つか招待を受けたので、その主なものについて報告する。第1は6月の23日、24日の両日にかけてニューヨーク州立大学の Stony Brook 分校を会場にアメリカ進化学会とアメリカン・ナチュラリスト協会がスポンサーとなり「遺伝子とタンパクの進化」と題するシンポジウムが開かれたことで、木村はそこで中立説に関する講演を行なうよう招待され、出席し講演および討論を行なった（出張期間昭和 57 年6月20日—6月28日）。第2は10月3日から10月7日までドイツの Heidelberg で行なわれた EMBO（ヨーロッパ分子生物学機構）の年次シンポジウムで、本年は“Genetic Flux”と題され、最後の半日が進化の問題にあてられ、木村はここで討論の基礎となる講演を行なうよう招待された。この講演では特に最近の分子生物学の話題を取上げ、集団遺伝学の考え方が分子進化の機構を理解する上で必要不可欠である点を強調した。また、その機会を利用し、ロンドンの Imperial Cancer 研究所で講演するよう招待を受けたので、分子進化中立説の現状について報告した。第3は11月29日から12

月 2 日にかけてスペインの Barcelona 大学で行なわれたシンポジウムである。これは同大学が生物学科の建物を新築した機会に、ダーウィン 100 年記念を兼ねて開いたもので各国から進化の研究者が招待された。木村もこれに招かれ、集団遺伝学に基づく進化機構論、特に中立説について講演した。これらはいずれも有意義な学会で、多くの海外の遺伝学者、分子生物学者と意見を交換する機会に恵まれた。

木村は本年も日本遺伝学会会長を務め、福岡で開かれた遺伝学会第 54 回大会（昭和 57 年 11 月 19 日～21 日）に参加した。なお、木村は 12 月 13 日付で日本学士院会員に選出された。

室長太田朋子（原田）は分集団の間で移住に制限がある時 2 つの連鎖した遺伝子座の間で偶然的ゆらぎにより連鎖不平衡が生ずる現象を数理的に解明した。また、多重遺伝子族の考えに基づき、組織適合性抗原の遺伝子に見られる例外的に高い多型性を説明するための新しいモデルを発表した。学会における活動としては 10 月 13 日、日本生化学会のシンポジウム「真核生物遺伝子の構造と進化」に招かれ「分子進化と集団遺伝学」と題する講演を行なった。また日本遺伝学会第 54 回大会では、進化に関するミニシンポジウムで「多重遺伝子族をめぐる分子進化の話題」について講演したほか、免疫系の diversity に関するラウンドテーブルでは「Diversity の遺伝学的考察」について講演した。

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、連鎖した DNA 塩基座位の間の連鎖不平衡、核外 DNA 分子における塩基置換の推定、有性繁殖の進化的意義、重複遺伝子発現の進化の過程における消失などの問題について研究成果をを発表した。ま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課題になっている。本年はグループ淘汰が逆方向に働く個体淘汰に打勝つ条件、量的形質としての利他行動の進化、Hamilton モデルの量的形質としての扱いなどの問題につき新しい結果を得て発表した。

研究員高畑は 7 月 30 日から 8 月 3 日まで志賀高原で行なわれた第 22 回生化学若い研究者の会「夏の学校」の分科会「生命の起原と進化」で“分子進化の中立説”と題し講演した。また、高畑は文部省在外研究員（甲種）として米国ワシントン大学において「集団遺伝学による分子進化および種分化の基礎的研究」を行なうため 11 月 1 日渡米した（出張期間昭和 57 年 11 月 1 日～昭和 58 年 8 月 31 日）。

研究員青木は 3 月 11 日～12 日にわたり京都大学霊長類研究所で開かれた第 12 回ホミニーション研究会で「霊長類の群れの遺伝的分化とヒトの自己犠牲的行動の進化」について講演した。また、本年は日高敏隆京大教授（動物学）を初代会長とする日本動物行動学会が発足したので、青木はこれに参加するため 12 月 9 日～11 日の設立大会に出席した。

昨年に引き続き、理研ライフサイエンス推進部の館野義男研究員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、米国ウィスコンシン大学の J. F. Crow 教授が2月25日から3月7日まで遺伝研に滞在し、集団遺伝部の要員と協同研究をされた外、3月4日には研究所の Biological Symposium で “The hybrid dysgenesis system in *Drosophila*: some new molecular findings” と題して講演された。4月19日にはイギリスの有名な科学解説家 Nigel Calder 氏が、また8月22, 23日の両日にはドイツのマックス・プランク生物物理化学研究所の Manfred Eigen 教授 (ノーベル化学賞受賞者) が、さらに12月13日には米国シティー・オブ・ホープ・メディカルセンター S. Ohno (大野乾) 教授がそれぞれ来訪され、研究交流の上で大変有意義であった。なお、Dr. Ohno は Biological Symposium で “遺伝子の起原” と題し講演された。

第1研究室 (太田)

1) 集団構造のある場合の連鎖不平衡(太田): 連鎖不平衡は遺伝子座の間に強い連鎖とエピスタシスのある場合に予想される。自然淘汰を強調する人たちは、この種の連鎖不平衡がヒトやネズミの組織適合性抗原の遺伝子座の間で普遍的に存在すると主張している。しかし哺乳類の集団はいくつものコロニーに分かれていて、コロニー間の移住が充分でないために遺伝的分化が生じ、連鎖不平衡が観察されるのではないかと考えられる。この観点から集団構造のある場合の連鎖不平衡を調べた。ライトの島模型で集団全体が n 個のコロニーからなり、各コロニーの有効な大きさを N とする。どのコロニーも毎代 m の割合で他のコロニーと個体の交換をする。さらにコロニーの消失と他のコロニーによる置き換えが起ることも仮定した。このモデルで連鎖した二つの遺伝子座の間の連鎖不平衡は、自然淘汰を考えなければ平均値はゼロになるが、分散が生じ、場合によっては無視できない程の大きさになる。分散はいくつかの成分に分割される。すなわちコロニー内の連鎖不平衡 (D_{is}^2)、およびコロニー内の相同染色体上の二遺伝子座での集団全体に対する不平衡 (D_{sr}^2) である。また全集団に対するコロニー内の同一染色体に関する不平衡 (D_{is}^2) と全集団の不平衡 (D_{sr}^2) とに分ける仕方もある。移住率が低いと、全集団に対してコロニー内での遺伝子の相関でみた場合、連鎖不平衡の分散 (D_{sr}^2 と D_{is}^2) が大きくなることを示した。これは移住率が低いとそれぞれのコロニーで遺伝的浮動の効果が蓄積するためである。組織適合性抗原の標識遺伝子について、ヒトやネズミでしばしば報告されているような連鎖不平衡の多くは、このような偶然的ゆらぎによって説明できる。詳細は Proc. Natl. Acad. Sci. USA 79: 1940-1944 および Genetics 101: 139-155 に発表した。

2) 多重遺伝子族の均一係数と染色体上の距離との相関(太田): 今まで行なった多重遺伝子族の同時進化に関する不等交叉モデルの近似的解析では均一係数と染色体上の距離とは相関がないとして平均値を求めた。しかし一般的に考えられることは近い遺伝子程均一係数が大きいということである。Kimura and Ohta (PNAS 76: 4001) では不等交叉における染色分体の対合のずれが常に遺伝子1個分であると仮定して均一係数を染色体上の距離の関数として表わした。そこで対合のずれが遺伝子1個とは限らず、ある分布のもとに平均 m 個の遺伝子だけずれると仮定した場合、均一係数と染色体上の距離との相関がどうなるかを数値的に解析した。対合のずれが大きくなればなる程均一係数と距離との相

関は小さくなり、大ざっぱに言えば平均のずれ、 m が1つの染色体上に並んだ遺伝子数(多重遺伝子族の大きさ、 n)の10%より大きいような場合には相関を無視できることを示した。また遺伝子族の大きさ n について求心的な自然淘汰がある場合のモンテ・カルロ実験もあわせて行ない、自然淘汰は対合のずれが大きい場合有効に働くことを示した。詳細は *Genetics* 99: 555-571 に発表した。

3) 多重遺伝子族における対立および非対立関係にある遺伝子の相同性(太田): 多重遺伝子族の同時進化を説明するために、今まで不等交叉のモデルを用いて集団遺伝学的に解析を行ってきた。最近、不等交叉よりも遺伝子変換の方が要因として重要と考えられるようになったので、遺伝子変換のモデルを用いて、均一係数に関する解析を行なった。多重遺伝子族の n 個並んで存在する遺伝子のどれも毎代 λ の率で他の $(n-1)$ 個の遺伝子によって変換されると仮定する。この他、この多重遺伝子族は、遺伝的浮動、突然変異および染色体間の組換えによって進化していくものとする。対立関係および非対立関係にあるような遺伝子の均一係数が上に述べたいくつかの過程によってどのように変化するかを計算した。そして平衡状態における値を求めた。組織適合性抗原の遺伝子はヒトやネズミで観察されたように、例外的に多型であることが注目されてきた。多重遺伝子族の遺伝子変換のモデルで、毎代の変換率を $10^{-5} \sim 10^{-6}$ と仮定すれば、組織適合性抗原の多型性を難なく説明できることを示した。詳細は *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 79: 3251-3254 に発表した。

第2研究室(木村)

1) 連鎖した一群の遺伝子または DNA 塩基における連鎖不平衡および遺伝的、進化的距離(高畑): 連鎖した一群の遺伝子や DNA 塩基を対象とした集団遺伝学的研究を行なうため、有限個の連鎖した座 (r -sites) で各 site は有限個の状態 (K -states) を取りうるモデルを提出した。このモデルは 1 site が 1 DNA 塩基でも 1 遺伝子座でもよく、また考察している site の数が任意でよい点で一般的であり、分子レベルの遺伝的多型現象や進化を研究する上で有効である。本研究では、自然淘汰に中立な突然変異を仮定し、site 間の組換えの分子進化に対する効果を有限集団において調べた。この模型の本質は各 sites が完全または不完全に連鎖して遺伝する点にあるため、まず各 site が進化的に独立した単位として扱えるかどうかを詳しく研究した(連鎖不平衡)。次に完全に連鎖した r 個の DNA 塩基 ($K=4$) に対する解析を行ない、1つの集団内に保有される遺伝的変異や2集団間の遺伝距離に対する定式化をした。以上の結果は DNA 塩基配列が完全に決定された場合だけでなく、制限酵素によるデータに対しても応用できる。またそれらは、これまでの単純化された模型に基づいて導かれたいくつかの結果を特別な場合として含み、かつ単純化された模型の適応限界を知る上で有用であることを示した。詳細は *Genet. Res.* 39: 63-77 (1982) に発表した。

2) 核外 DNA 分子における塩基置換の推定(高畑): ミトコンドリアやクロロプラストのような細胞質オルガネラ中に存在する核外ゲノムの DNA 配列の比較から、1塩基座あたり平均して何個の突然変異が種分化以来蓄積してきたかを推定するのに必要な数

学的解析を行なった。核外ゲノムは核ゲノムと異なった方式で一般に複数個のコピーが娘細胞に分配される。また雌雄配偶子の遺伝的寄与も一般に等しくない。そのため集団内の遺伝的変異の量は他の条件が同じでも核の変異の量と異なる。2つの比較する集団の集団内変異が無視できる場合には、核外 DNA 分子から推定される進化距離は核 DNA 分子のそれ (Takahata, N. *Genet. Res.* **39**: 63-77, 1982) と同一である。しかし無視できない時には、進化距離を推定する時に正しく集団内変異の寄与を考慮しなければならない。本研究では核外ゲノムの遺伝様式に関する模型 (Takahata, N. & Maruyama, T. *Genet. Res.* **37**: 291-302, 1981) に基いて上の解析を行なったが、結果は制限酵素を用いたデータにも応用できるように考慮した。詳細は数理解析研究所講究録 **457**: 141-156 に発表した。

3) 遺伝的組換えはどの程度有利な突然変異を蓄積するのに、あるいは有害な突然変異の蓄積を防げるのに役立つか(高畑): 有性生殖や染色体の組換えによって集団内の遺伝的変異は一般に増加するが、それがどれ程生物の進化に役立ってきたかについては 1930 年代の Fisher や Muller の議論以来多くの研究がある。特に Crow & Kimura (1965) や Felsenstein (1974) はこの問題を定量的に議論した点で注目すべき論文であるが、有性生殖や組換えの進化的役割についてはまだ統一的な見解に至っていないように思われる。本研究では計算機を利用した3つの独立した方法によっていくつかの可能な淘汰様式のもとで組換えの効果を有限集団において調べた。組換えの効果が最も顕著な場合は個々の突然変異遺伝子は有害であるがそれらが1個体で共有されると有利になる時あるいはその逆の時である(エピスタシス)。もし突然変異遺伝子間でエピスタティックな効果がないなら、組換えの効果はそれ程顕著ではなく、またその効果が現れる条件もかなり限定されたものであることを示した。従って遺伝子間相互作用が多くの遺伝子座で仮定されない限り、生物界に普遍的に見られる遺伝的組換えを Fisher や Muller の観点だけから説明することは困難なことを示唆した。詳細は *Theor. Pop. Biol.* **22**: 258-277 (1982) に発表した。

4) 重複遺伝子発現の消失(高畑): ゲノムの倍数化や染色体の不等交叉などによって生じた重複遺伝子に非機能的な突然変異が蓄積して重複遺伝子の一方の遺伝子発現が消失する過程を今まで得られた結果 (Takahata, N. & Maruyama, T. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **76**: 4521-4525, 1979; Maruyama, T. & Takahata, N. *Heredity* **46**: 49-57, 1981) に基いて概説した。重複遺伝子の集団遺伝学的研究はこれまでも長い歴史があるのでそれらを概観するとともに、本研究との関係も議論した。詳細は *Molecular Evolution, Protein Polymorphism and the Neutral Theory*, (Kimura, M. ed.) chapter 7, 169-190, 1982, Japan Scientific Societies Press, Tokyo/Springer-Verlag, Berlin に発表した。

5) グループ淘汰が逆方向に働く個体淘汰に打ち勝つ条件(青木): グループ淘汰に関しては有利であるが個体の生存には有害な遺伝子(利他行動の遺伝子)の頻度の変化を Levins (1970), Eshel (1972), Levin と Kilmer (1974) のモデルに準拠した1座位2対立遺伝子モデルに基いて研究した。簡単のため、個体は半数体であると仮定したが、主な理論的結果は二倍体の場合にも一般化できる。無限個存在すると仮定する各々のグループ

の有効な大きさを N , 移住率 (島模型) を m , 有害遺伝子の淘汰係数を s , その頻度が p であるグループの世代当りの非絶滅 (生存) 確率を $\alpha(p)$ とする. グループ間の p の分布は, 平均が \bar{p} , 分散が σ_p^2 であるとし, その分布についての $\alpha(p)$ の平均が a , 同じく $\alpha(p)$ の p に関する回帰係数が b であるとし, $k \equiv b/a$ とおく. そこで正の量 $1/N, s, k$ の 2 次の項が無視できるならば (すなわち, グループの有効な大きさが十分大であり, 両レベルの淘汰が十分弱いならば), \bar{p} が増大するための条件は, $f \equiv \sigma_p^2 / \bar{p}(1-\bar{p}) > s/(s+k)$ である. 今, $a \approx 1$ であるか, あるいは絶滅したグループの跡地の再植民が “propagule pool type” (Slatkin, 1977) であるとするならば, σ_p^2 に対する再植民の影響は無視できる. さらに, s と k が共に $1/N$ よりも小であれば, f の値は近似的に移住と遺伝的浮動のみによって決まる. 数値計算が示すように, 最初の過渡的状态を除けばこの場合 f の値は, 移住と遺伝的浮動のみで決まる平衡値の近傍にある. 特に m が小さければ $f \approx 1/(1+2Nm)$ であり, 上記不等式は $Nm < k/2s$ と書き換えることができる. これらの結果の妥当性と適用範囲, および淘汰が強い場合のモデルの挙動を調べるため, Np の分布に関する漸化式を数値計算した. 詳細は *Evolution* 36: 832-842 に発表した.

6) 量的形質としての利他行動が増殖率の差に基づくグループ淘汰により進化する条件 (Crow・青木): 集団が多数の部分的に隔離したグループから構成され, それぞれのグループの大きさは, 小さくなり過ぎない限り自由に変動できるモデルにおいて, 量的形質としての利他行動が自然淘汰によって増強される条件を求めた. 高等動物の利他行動の発現には, 多数の遺伝要因と環境要因が関与していると考えた方が現実的である. 量的形質として, 利他行動の発現確率や発現強度を考える. 毎世代, 各グループの移住時における雄の割合, k , は同じであり, 各グループから雌 M_f 個体と雄 M_m 個体が移住者プールに移り, そこからランダムに選ばれた雌 M_f 個体と雄 M_m 個体が各グループにもどると仮定する. 座位当りの淘汰は弱いものと考えられるので無視すれば, 上記仮定により遺伝的浮動と移住の間の平衡状態において, 各グループの近交係数 F の期待値は等しい. すなわち, $M_e = 2kM_f + 2(1-k)M_m$ とおき, M_e がすべてのグループの大きさよりも十分小ならば, $F = 1/(1+4M_e)$ である. 利他行動は個体にとって有害であるが, グループの平均適応度を上げるものと考えられる. 具体的に, 形質値が 1 単位増大するごとに適応度が c だけ減少するが, 形質値のグループ平均が 1 単位増大するごとにそのグループの平均適応度が $b-c$ だけ増大するならば, 形質の集団平均は $(b-c)/c > (1-F)/2F = 2M_e$ の時に増大する. Wright の近縁係数 $r = 2F/(1+F)$ を用いれば, Hamilton の不等式 $r > c/b$ が得られる. 詳細は *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 79: 2628-2631 に発表した.

7) ポリジーン支配の利他行動と絶滅グループ淘汰 (青木): 研究 6) で開発した方法を用いて, 量的形質としての利他行動が絶滅グループ淘汰によって進化するための条件を求めた. 個体間およびグループ間に働く淘汰は共に弱いものと仮定する. 形質値が 1 単位増大するごとに適応度が γ だけ減少するが, 形質値のグループ平均が 1 単位増大するごとにそのグループの絶滅率が β だけ減少するものとする. また, 平均のグループ生存率 (非絶滅率) を α とする. この場合, 利他行動が進化する条件は $r > \gamma/(\gamma + \beta\alpha)$ である. こ

に、 r は Wright の近縁係数に近似的に等しい量である (研究 8) 参照)。この不等式の特別な場合として、研究 5) の結果を得る。詳細は遺伝学雑誌 57: 297-300 に発表した。

8) Hamilton モデルの量的形質としての扱い(青木): 利他行動の発現確率あるいは発現強度が多数の遺伝子座および独立な環境偏差によって決定される量的形質であるとする。遺伝子は、相同であるなしを問わず、すべて相加的に働くものとする。利他者が利他行動によって被る損失を c 、他個体に与える利益を b とする Hamilton モデルのもとで、上記量的形質の集団平均が増大する条件が $br > c$ であることを厳密に証明した。ここに、 r は利他的相互作用する個体の遺伝子型値の間の相関係数であるが、これは Wright の近縁係数に近似的に等しい。上記結果は血縁淘汰の場合もグループ淘汰の場合も成り立つ (グループ淘汰の場合については研究 6) 参照)。よって利他行動に伴う c と b が同じならば、血縁淘汰とグループ淘汰の相対的な効率性は r の値によって決まる。また、同じモデルのもとで、平均包括適応度は単調不減少であるが、平均適応度はそうでないことを簡単に証明した。詳細は Heredity 49: 163-169 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。

杉浦昌弘第二研究室長は 9 月 1 日付で名古屋大学理学部生物学科の教授に選任されたが、研究室の移転する年度末まで分子遺伝部第二研究室長を併任し、1982 年中は従来通り分子遺伝部を中心に研究活動を行なった。

研究員のほか加藤 明、高岩文雄、山口和子、島田浩章、東藤直樹、森永 傳、鴨頭峻、出野博志、杉田 護、中堀 豊、平尾一郎、河野享子、山田千恵子、小川原節子、古市正人、軸屋博之、中野芳朗、田代弘行、小紫 俊、吉村広光、牧 佳男、榎原久美子、富永久乃らが研究に協力した。中国の復旦大学孫 崇栄講師は昨年に引続き、また、北海道大学農学部三上哲夫博士は内地留学研究員としてそれぞれ植物遺伝子のクローニングに関して杉浦室長と共同研究を行なった。

本年度の研究にも文部省科学研究費補助金ならびに科学技術庁科学技術振興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 の先導配列における特徴の原核生物と真核生物での比較 (三浦・山口・河野・大井): メッセンジャー RNA (mRNA) のタンパク合成開始コドンの前の 5' 端寄りの、いわゆる先導配列にはリボソームの 16S rRNA の 3' 端付近に相補的な配列があって、mRNA のリボソームへの結合に働いているのではないかという Shine-Dalgarno のアイディアがある。しかし真核生物ではこの事情はあまりはっきりしていない。最近 mRNA ばかりでなく、DNA の塩基配列分析が多数発表されているので、原核生物、真核生物それぞれ 100 例につき先導配列中の特徴をコンピューターを使用して調べ

た。原核生物の mRNA の先導配列 30 塩基について rRNA の 3' 端付近との相補性をみると、両者の相互作用の自由エネルギー最低の場合はいつも G-G を含む配列があることに気付いた。原核生物では 101 例中 97 例について G-G という配列が開始コドン A-UG の 2 箇前から 12 箇前の範囲に見出された。G-G を含まない 3 例は G-A-G または A-G-A のようにプリンクラスターであった。G-G を含む場合も大部分は A-G-G または G-G-A であり、Shine-Dalgarno の配列では G-G あるいはその前後の A を含む配列が本質的に重要であるように判断された。rRNA に相補的な配列は A-G-G-A を含む 7 塩基の配列をもつものが最高で、101 例中わずか 1 例であり、大部分は 3 塩基前後でしかない。一方真核細胞の場合は先導配列中に G-G 配列をもつものは 101 例中 53 例に留まり、原核生物のときとははつきり異なる。真核生物の場合は rRNA 3' 端との相補配列もあまり顕著ではなかった。昨年報告したように真核生物の mRNA のリボソームへの結合の場合には 5' 端キャップ構造が重要に思われるが、rRNA 3' 端付近と短いながらも相補配列があるとその mRNA はタンパク合成効率が低いという結果が得られているので (Yamaguchi, K., Hidaka, S., Miura, K.: Proc. Natl. Acad. Sci. USA 79 (1982) 1012), 真核生物では相補配列はタンパク合成に必須ではなく、付加的にタンパク合成効率を上げていると考えられる。真核生物の場合にはよくタンパク合成をする植物ウイルスコートタンパク mRNA でも原核生物 rRNA に対する相補配列がないものでは大腸菌の無細胞タンパク合成系に入れてみてもほとんどタンパク合成をしない。このように真核生物と原核生物では mRNA の先導配列の機能構造ははつきり異なる。

真核生物の場合、開始コドン A-U-G の次に G が来る頻度は 60%, A が来るのが 30% もあり、ピリミジン塩基の頻度が非常に少ない。この特徴については次のような利点が考えられる。18S rRNA の 3' 端には C-C-A-U なる配列があり、mRNA の開始コドン A-U-G が常に相補的である。A-U-G の隣が G であれば相補性はさらによくくなる。mRNA はこの部分の配列を利用して直接にリボソームと接着する可能性も考えられる。一方イニシエーター tRNA のアンチコドン配列は U-C-A-U であり、開始コドンの方も隣が A または G であれば相補性が増して開始コドンの位置でイニシエーター tRNA と接着し易くなっている可能性が考えられる。いずれにしても先導配列の特徴は原核細胞と真核細胞でははつきり異なる。

例数は少ないが、細胞オルガネラの場合は mRNA の先導配列は葉緑体では明らかに原核細胞型であるが (杉浦, 篠崎らの研究参照), ミトコンドリアではむしろ真核細胞型である。

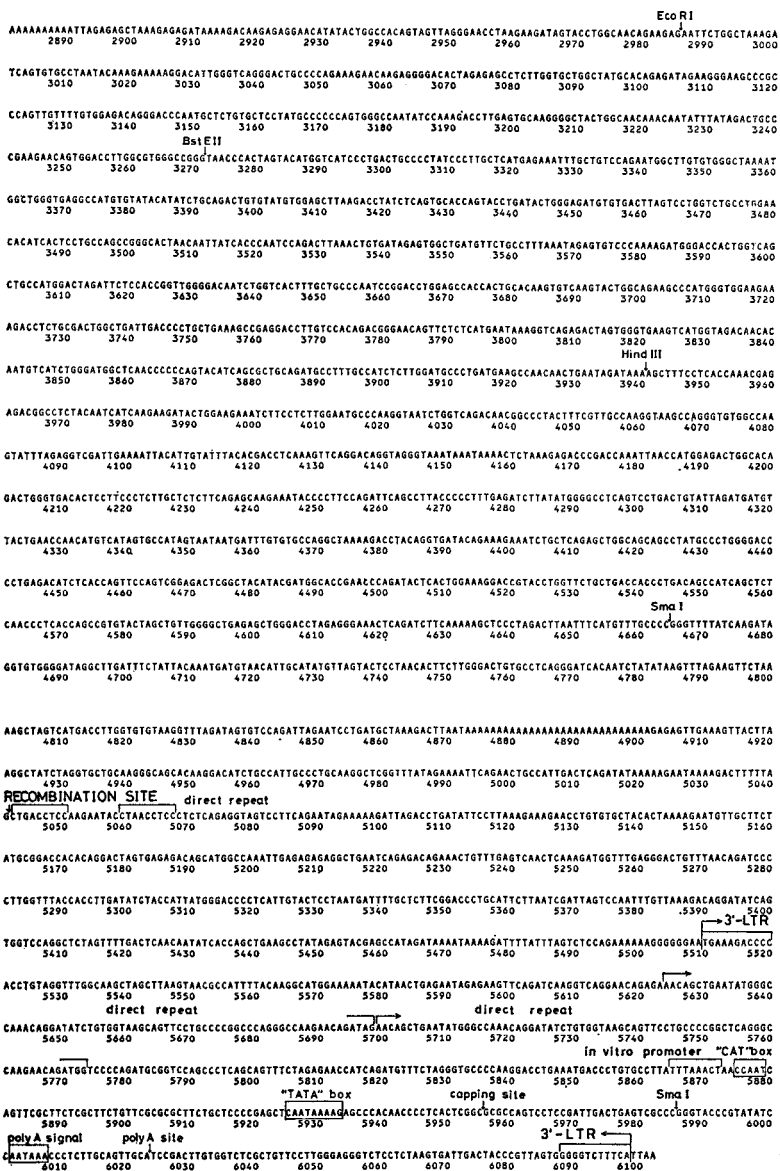
2) ジェミニウイルス一本鎖 DNA の *in vitro* 二本鎖化およびその DNA の構造について (森永・下遠野・池上・三浦): 最近、植物ウイルスで一本鎖 DNA を遺伝子とする一群のウイルスとして双球形のジェミニウイルス群が知られるようになった。ジェミニウイルスは遺伝子として環状の一本鎖 DNA を含む。DNA の分子量は約 80 万と小さい。われわれはジェミニウイルスの遺伝子構造及び複製機構を研究する目的で Bean golden mosaic virus (BGMV) と Mung bean mosaic virus (MBMV) の両者について top crop

インゲンで増殖させ、ウイルス粒子から DNA を分離した。この DNA に仔牛胸腺 DNA の DNase I 水解物をプライマーとして加え、AMV 逆転写酵素を用いて *in vitro* で二本鎖化した。この二本鎖 DNA を制限酵素で水解し、ゲル電気泳動により切断片を検索した。種々の 6 塩基認識の制限酵素で水解すると、全く切断を起こさないが、1~3 個所で切断するかであった。切断片の濃さに濃淡の 2 種類があり、濃淡断片それぞれの分子量総和はいずれも 2.6 kb (kb=10³ 塩基) 前後であった。1 試料を 2 種の制限酵素で切った場合も濃淡それぞれの切断片の総和は同様であった。これらの結果から各ウイルスは 2 種のほぼ同サイズの環状 DNA を含み、それぞれ塩基配列は異なると結論された。この 2 種の DNA の量比は BGMV と MBMV では異なる。この二本鎖 DNA の制限酵素断片をプラスミッド pBR 322 でクローン化し、ウイルス DNA の断片のリネージマップの作製及び構造解析を進めている。

3) 形質導入ウイルスとしてのレトロウイルス (下遠野): 発癌遺伝子と他の遺伝子の構造に大きな違いはないにもかかわらず、現在までに単離されているレトロウイルスは、細胞由来の発癌遺伝子のみを取り込んでいる。最大 (そして恐らく唯一) の理由は、レトロウイルスの研究が歴史的に癌化との関連でなされてきたためであろう。細胞または、動物個体の腫瘍化あるいは癌化を **Selective marker** としてきたため、発癌遺伝子を組み込んだウイルスのみが選択され、単離されてきたと考えられる。レトロウイルスを、真核生物を宿主とする、極く普通の形質導入ウイルスと考えると癌化という現象はウイルスによる形質導入の一側面を観察していたにすぎないと考えられよう。果してレトロウイルスは普通の形質導入ウイルスであろうか?。それを調べるために発癌遺伝子とは全く関係のないチミジンキナーゼ遺伝子を人工的にウイルスゲノム内に挿入して、組み換え体レトロウイルスを単離した。このウイルスは tk⁻ 細胞に感染し、高率 (全細胞の 40%) で tk⁺ に変換する。細胞 1 ヶあたりの組み換え体ウイルスの産生量は、野生株のウイルス産生量に比べ約 5 分の 1 であったが、この値は発癌遺伝子を組み込んだレトロウイルスの産生量にほぼ匹敵する。このように発癌遺伝子以外の遺伝子を運ぶレトロウイルスが作り出されたことは、そのようなウイルスが、自然発生的にも産生され得ることを強く示唆していると言えよう。

一方、レトロウイルスのゲノムの複製様式からウイルスゲノム内に組み込まれた外来遺伝子が変化 (主に介在配列の除去) をうけることが示唆される。そのことをマウス α -グロビン遺伝子を用いて調べた。介在配列を 2 つ持つ α -グロビン遺伝子を運ぶレトロウイルスを構築し、細胞へ導入した後、経時的にウイルス DNA を抽出し、その中のグロビン遺伝子の介在配列の除去を調べた。その結果、感染後一週間では全ウイルスゲノムの 90% が、10 日後には 100% が介在配列を除去した。これらの結果は、ウイルスの発癌遺伝子の取り込みの機構に重要な示唆を与えると同時に、レトロウイルスが関与していると考えられるある種の偽遺伝子の生成機構にも示唆を与える。上記研究の一部はウイスコンシン大学、H. M. Temin との共同研究としておこなった。

4) JC ウイルス DNA の構造分析 (添田・軸屋): JC ウイルスは、老人の痴呆症など



homologous to rat 30S RNA

derived from Mo-MuLV

図1 Harvey murine sarcoma virus ゲノムの全塩基配列

病因学的にもウイルス学的にも興味深いウイルスであるが、増殖系の制約からその研究が著しく立ち遅れていた。しかし、最近 P. Howley らによって JC ウイルス DNA が pBR322 でクローン化され、DNA レベルでの遺伝子解析が可能となった。本研究は JC ウイルス DNA の塩基配列を決定し、ウイルス遺伝子の構築を明らかにすることを目的とした。

pBR322 にクローン化したウイルス DNA は米合衆国 NCI の R. Howley 博士より供与された。DNA を制限酵素 Hind III, Bam HI, Hpa I で切断した後に、その分解物の 5' 末端を ^{32}P を r^{32}P -ATP で標識した。標識された DNA 断片はアルカリ変性後、一本鎖 DNA に分離し、Maxam-Gilbert 法で 869 塩基対の配列を決定した。他のパポバウイルスの塩基配列と比較した結果、この塩基配列は JC ウイルスの DNA 複製開始領域、small T 抗原の全コード領域、large T 抗原 mRNA のスプライス部位を含むと判明した。本研究は国立予防衛生研究所、宮村達男、吉池邦人博士との共同研究であり、その詳細は J. Virol. 45, 73-79 (1983) に発表された。

5) 非瘍腫原性パポバウイルス K の遺伝子解析 (軸屋・添田): K ウイルス (KV) は、ポリオマウイルス (PyV) と同様、マウスを自然宿主とするパポバウイルスである。ただし、PyV と異なり KV は動物に対する腫瘍原性を示さない。KV の起源と発癌遺伝子の構成を知るために、全ウイルスゲノム DNA 4990 塩基対を決め、その遺伝子解析を行なった。

その結果、KV, DNA は、PyV とアミノ酸相同性の高い外殻蛋白、VP1, VP2/3, および small T, large T を直接コードできるが、癌状態の維持に参与する PyV の middle をコードする部位を欠くことがわかった。このことから、KV は PyV と同一起源を持つが、middle T 部位を欠くために非腫瘍原性となったと結論するに至った。一方、遺伝子調節部位の DNA 配列は、KV 内でも、また他のパポバウイルス間でも Heterogeneity が見られる。わずかに DNA 複製開始領域が似ているにすぎない。おそらく、この領域が異種動物間、細胞間の転写の効率差に関係している可能性を示した。

6) ヒト内在性発癌遺伝子の探索と単離 (添田・小紫・吉村・田代・牧): ヒト BK ウイルスの DNA 複製原点を含む非コード領域は、転写開始のプロモーターなど数多くの遺伝子調節機能部位をもつ。この DNA 断片をヒト胎児肺細胞に挿入し、細胞の形質転換を行ない、細胞染色体に内在する発癌遺伝子の探索と単離を試みた。

BK ウイルス DNA の Hind III-C 断片は上記の遺伝子調節部位と T 抗原遺伝子の N 末端領域の一部を含む。この断片を pBR322 の Hind III 部位に挿入し、純化増幅した。リン酸カルシウム法で DNA を胎児肺細胞にトランスフェクトすると細胞にフォーカス形成が見られ、その数は使用した DNA 量に比例していた。フォーカスからクローン化した細胞は、細胞と細胞の間が明確に区別できるなど元の細胞とは形態的に異なっていた。さらに、軟寒天中や低い血清濃度で増殖する他に正常細胞より 2~3 倍高い細胞飽和密度をもつなど形質転換細胞としての特性を示す。この細胞から DNA を抽出し、制限酵素 Eco RI と Hind-III で切断し、電気泳動で分離後、Southern 法で細胞 DNA に挿入さ

れたウイルス DNA の存在を調べると、Eco RI, Hind III による分解物は共に 7.2, 5.8, 4.0 キロベース部分にあり、Hind-III ではさらに 3.6 キロベースの分解物にウイルス DNA が挿入されていた。このことは、ウイルス DNA が細胞 DNA に反復した状態に入っていることを示す。つまり、BK ウイルス DNA 断片は、細胞内で組換えによる増幅と再構成を行なった後に反復配列として染色体 DNA へ組み込まれたと考えられる。この結果は、ウイルス DNA の断片による細胞の形質転換の誘発が、細胞 DNA の再構成による発癌遺伝子の賦活化によるものが、断片に含まれる転写プロモーターの機能によって内在性発癌遺伝子が誘発されたか、2つの可能性を示唆した。

7) ネズミ肉腫ウイルス (Ha-MuSV) の全ゲノムの塩基配列とウイルス系統発生 (添田・古市・中野): Harvey murine sarcoma virus (Ha-MuSV) は、マウス白血病ウイルス (Mo-MuLV) をラットで継代する過程で生成した肉腫ウイルスである。このウイルス発生のメカニズムを明らかにするため、全ゲノムの塩基配列を決定し、Mo-MuSV、及び、ラットの 30S RNA の塩基配列と比較することにより、その遺伝子解析を行なった。

ウイルスの中間生成物である環状 2 本鎖 DNA をウイルスの感染細胞から抽出し、 λ ファージでクローニングした DNA を、pBR322 にサブクローンし、Maxam-Gilbert 法に従い DNA の塩基配列を決めた。

Ha-MuSV は 5512 塩基対からなる RNA 腫瘍ウイルスである (図 1)。このうち 1132 塩基は、Mo-MuLV に由来し、その一部は宿主 DNA に組み込まれたウイルスゲノムの両端に存在する 589 塩基の LTR (Long Terminal Repeat) を構成する。ウイルスゲノムの 5' 末端の LTR から約 1 キロベース下流に 540 塩基のコード領域があり、ラット由来の内在性発癌遺伝子 *ras* をコードする。これが LTR に含まれるプロモーター機能によりその形質が発現されることは先の年報で報告した。*ras* 遺伝子は、ラット正常細胞に存在する 30S RNA の配列の中にある。30S RNA は真核細胞の mRNA と一致した形態をもつが、塩基配列解析の結果からは、本 RNA が何ら蛋白質をコードできないと判明した。結局本ウイルスは、少なくとも Mo-MuLV と 30S RNA, 30S RNA と *ras* 遺伝子の組換えによって形成されたことがわかった。(J. Virol. 投稿中)。

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。本施設の設立の目的としては遺伝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し、以来、保存施設は種々の運営上の問題を克服して職員と設備の両面に発展を続けてきた。前年度に引き続き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)で、6 研究員(野口、井上、楠田、佐野、米田、西村)がそれぞれ研究および保存業務に参画した。杉浦室長は名大理学部の教授に転任したので、9 月 1 日付で吉田施設長が微生物保存研究室長を兼任した。

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 57 年度の会合が昭和 58 年 2 月 25, 26 の両日に国立遺伝学研究所にて開催される予定である。本年度委嘱した外部委員名は庶務報告欄に記載されている。

植物保存研究室佐野研究員はイネの研究のため米国イリノイ州立大学へ出張中のところ 3 月 15 日に帰国した。

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昭和 56 年 1 月 10 日より米国イリノイ大学に留学したが、本年 3 月 15 日に帰国した。系統保存業務としてイネは、起源の異なる *Oryza prennis* 100 系統、*O. sativa* 170 系統の調査を行なった。ムギは野生種約 50 系統の種子を更新した。サクラ、アサガオは従来通り非常勤研究員古里和夫、笠原基治両博士の指導により応用遺伝部宮沢明、田村仁一が担当した。アサガオは赤花系統純化のため雀斑遺伝子と一部劣性遺伝子の調査を行なった。サクラは秋の台風被害による倒木と古木の更新のため約 50 系統を接木した。

静岡県農業試験場の太田光輝技師は、昨年に引継ぎ研修員として滞在し、イネ科植物の窒素固定の研究に従事した。来訪者として 3 月に S. S. Rajan 博士 (UNDP, イラク)、5 月に R. H. Jefferson 博士 (ワシントン国立樹木園) および D. Hillbrand 博士 (ケンタッキー大学)、7 月には A. J. Muller 博士 (東独科学アカデミー)、8 月に R. D. Brock 博士 (オーストラリア大使館科学官)、などが来所しそれぞれ研究交流を行なった。また 11 月には中国科学院の王琳清、朱斗北両氏が 3 週間来室し植物における突然変異研究について情報交換を行なった。

1) イネの窒素固定の研究 (1) イネ無菌苗による *Klebsiella* の感染 (藤井, 太田): イネ根圏から分離され、駒形ら (東大応微研) によって同定された *Azospirillum lipoferum* (COC-8) と *Klebsiella oxytoca* (NG-13) を無菌苗に感染させ、窒素固定活性を発現させる系を確立した。すなわち、乾土を試験管にとり、滅菌後に滅菌水を加え、これに滅菌した種子をまき、苗の生長につれ植物体を試験管外に引出して生育させ、灌水はミリポアフィルターを通じて行なうという方法である。この無菌植物に前記の菌を感染させ、2, 4 週間後にアセチレン還元能を測定して明らかな還元活性を認めた。*K. oxytoca* は分子遺伝学的研究により窒素固定遺伝子に関し多くの情報が蓄積されている *K. pneumoniae* と非常に近い菌である。そこで *K. pneumoniae* M5a1 株の感染を行なったところアセチレン還元能が認められた。広田ら (遺伝研) は NG-13 のニトロログアニジン処理による *nif*⁻ 突然変異体 (NG 1310) に *K. pneumoniae* の複数の *nif* 遺伝子を組込んだプラスミド pRD1 を導入することに成功した (NG 1325)。この菌を上記無菌苗に感染させたところ、アセチレン還元能が認められ、その活性は元の NG-13 に比べて約 2 倍高かった。*Azospirillum* がイネの根圏から分離され、イネの窒素固定にかかわっている事はすでに明らかにされているが、*K. pneumoniae* がイネと共存して窒素固定能を発現することは新しい発見である。

(2) イネの生育と窒素収支への窒素固定菌の効果 (佐野): イネの全生育期間で固定さ

れた窒素量と、イネの生育に及ぼす窒素固定菌の効果を確認することを目的として実験を行なった。

実験1：アセチレン還元能に差のある T65 と C5444 を用いた。催芽種子をプラスチック製ポットに移植し、らん藻の生育を抑制するため水表面をアルミ фольでしゃ光して栽培した。出穂後 40 日目に収穫し、乾燥後、地上部、地下部、土に分別しケルダール法によって窒素量を定量した。両系統共に収穫時における窒素収量は初期のそれよりも増加しており、特にアセチレン還元能の高かった C5444 では統計的に有意差があった。脱窒作用を考慮すれば固定量はさらに高いと推定される。C5444 で有意差をもって窒素収量が増加したことはアセチレン還元能による結果を支持するものである。

実験2：C5444 を用い、滅菌パーミキュライトに無菌苗を移植して準無菌的に栽培し、23 および 52 日目に *K. oxytoca* (NG-13) をポット当りそれぞれ 2×10^9 接種した。以下実験1と同じ方法により窒素収支を調査した。乾物重については NG-13 を接種した区は無接種区に比べて増加が認められたものの有意差はなかった。然し接種した区の窒素含量は地上部において有意差をもって増加しており、ポット当り増加量は初期のそれに対して 32.8% であった。この事は接種した窒素固定菌により固定された窒素が植物体に利用されている事を示すものである。

2) 日本産栽培イネの窒素固定能(太田、藤井・佐野)：農林水産省より分譲を受けた栽培イネ合計 100 系統を調査した。これらは熱帯原産のイネに比べて窒素固定能が低かった。これらの系統について根重と固定能との関係を調べた結果、個体当りの窒素固定量(エチレン生成量)は個体当りの乾根重、および g 乾根重当りのエチレン生成量との間に高い相関が認められた。しかし根重と根重当りエチレン生成量との間には相関がなかった。すなわち根重が多ければ窒素固定能は高くなるが、根重と根重当りエチレン生成量との間に相関がないことは、イネの窒素固定能は根の量だけでなく、根の遺伝的性質すなわち根の単位重量当りの固定能率にも依存していることを示している。

3) 普通稲とグラベリマ稲における不稔性に関する研究(佐野)：(1) 核内遺伝子の分析——遠縁種を新しい遺伝子の供給源として育種に使用する場合重大な障壁の 1 つは希望する組換え体が不稔性遺伝子の存在によって容易に得られないことである。2 種の栽培稲 *Oryza sativa* と *O. glaberrima* の F_1 雑種では、染色体対合は正常であるがほぼ完全な花粉不稔を示す。この不稔現象の遺伝様式を解明する目的で連続戻し交雑を行い、今までに 4 つの遺伝子系 $S_1-S_1^c$, $S_2-S_2^c$, $S_3-S_3^c$, $S_4-S_4^c$ を見出した。これら遺伝子による不稔現象は、いずれも 1 遺伝子座位における 2 つの対立遺伝子による接合体と配偶子間の相互作用で起ることが示された。但し、 $S_1-S_1^c$ および $S_2-S_2^c$ の場合は雌雄両配偶子が致死となるが (Gamete eliminator), $S_3-S_3^c$ の場合には花粉のみが不稔となる (Pollen killer)。ところが、 $S_4-S_4^c$ 遺伝子系は、上記 2 種類の遺伝子作用の中間を示し、複雑な遺伝を示したので詳細な追跡調査を継続しているが、今までに得られた結果は次のようである。

(i) 戻し交雑世代における分離様式や種々のテスト交配からヘテロ接合体 ($S_4S_4^c$) において S_4^c をもつ花粉は致死となるが、 S_4^c をもつ雌雄配偶子は一部のみが致死となるこ

とが判った。ヘテロ接合体における S_4^* をもつ雌性配偶子の頻度は 0.13(BC₈), 0.12(BC₉), 0.30(BC₁₀), 0.40(BC₁₁) と戻し交雑が進むにつれて上昇した。 S_4 遺伝子は wx の近傍に位置しており、両遺伝子の組換え体を使用した実験では $S_4-S_4^*$ 間の作用は $S_3-S_3^*$ と同様 Pollen killer 型となった。このことから、戻し交雑初期世代においては、 S_4 と S_4^* の間に選択受精が起っていたが、その現象は S_4 と連鎖する遺伝子(群)によって支配されていたと考えられる。また S_4 は感光性遺伝子と 8.3-11.0% で連鎖していた。

(ii) $S_4-S_4^*$ 遺伝子系による不稔現象を蛋白質レベルで追求する目的で、両親と F_1 不稔性同質遺伝子系統間の貯蔵種子蛋白質を 2D ゲル電気泳動法で分析した。両親系統では大小合わせて 120~140 のスポットが確認され、反復親と F_1 不稔性同質遺伝子系統間にもいくつかの差異が認められた。

(iii) 上記の戻し交雑実験の過程で BC₈F₁ より派生した系統は奇妙な遺伝行動を示した。すなわちその系統は感光性はなく、 wx ヘテロの不稔個体では S_4^* と共に wx 遺伝子も消失するため wx^+ 過多となるところが花粉・種子共に正常な分離を示した。さらに、 S_4^* をもつ花粉も受精に預かることから遺伝子の作用も変更されていた。この原因には (a) S_4 が S_4^* に変化した。 (b) 別の突然変異が起った。 (c) S_4 が他の染色体に移ったなどが考えられる。

(2) 細胞質の異型性——*O. glaberrima* と *O. sativa* 日本型品種間には雄性不稔に関して細胞質の異型性の存在することが藪野 (1976) によって明らかにされた。今回、 *O. glaberrima* (W025) と *O. sativa* インド型品種 (Acc. 108) 間にも似たような現象が認められた。 Acc 108 (♀)×W025(♂)F₁ に W025 を花粉親として連続戻し交雑して得られた細胞質置換系統は雄性不稔を示した。逆に、 W025(♀)×Acc(♂)F₁ Acc に 108 を花粉親として連続戻し交雑した場合には全個体稔性を示した。このことから、 W025 と Acc 108 の細胞質は異なり W025 は Acc 108 の細胞質に対する稔性回復遺伝子を保持していないと考えられる。この花粉不稔は葯が裂開せず花粉の発育が著しく阻害される。藪野 (1976) によって日本型品種から *O. glaberrima* に導入された稔性回復遺伝子は Acc 108 の細胞質に対しても効果のあることが確認された。 W025 を反復親とした細胞質置換系統の育成過程で、葯の裂開が正常でかつ花粉の発育もヨード・ヨードカリ溶液での染色で正常な分離個体を得た。しかし、この個体は完全な種子不稔を呈したが、 W025 の花粉で交配すると種子着生率は正常で、かつその後代で葯の不裂開を示す個体と裂開する個体が 1:1 に分離した。このことは、この分離個体には Acc 108 から葯の裂開性に関する遺伝子がヘテロで存在するが、その遺伝子丈では花粉の稔性が回復しないことを示している。また、この結果はヨード・ヨードカリ染色による花粉不稔の判定が場合によっては危険であり、今後慎重な配慮が要ることをも示している。

4) イネの密度反応(佐野・森島): 同種の植物群落では一般に個体密度が著しく高い時生育の経過に伴っていわゆる自己間引きが起り、 $\log w = -3/2 \log P$ (w : 個体当り乾物重, P =単位面積当り個体数) の関係式が成立する。今迄イネにおいては自己間引きの現象は報告されていない。イネにおける密度反応とその適応的意義を明らかにする目的で、栽培

イネおよび野性イネ各2系統を用いて実験を行なった。短日圃場に各系統を1m²当、625、2500、10000、40000個体の4段階の密度で栽植した。その結果、栽培系統と野性系統間で著しい差異が認められた。栽培系統では生育が進むにつれ、群落中央部の個体の生育が悪くなり次第に枯死し、台中65号では大半の個体が枯死した。その程度は疎植になるに従って減じたが、625本/m²区でも中央部の個体の生育は悪かった。他方、野生系統では、高密度区で中央部の個体稈草丈が高く生育も旺盛であった。両者の差は栽培化に伴なう密度反応様式の変化を表わすと考えられ、また自己間引きの一般法則がイネではあてはまらないことが判った。

5) 野生イネの競争に関する研究(佐野・森島): *Oryza perennis* 種内には一年生から多年生への連続変異がみられ、競争力の変異のパターンは一年生・多年生への分化と関連性があると考えられる。一年生・多年生の分化が集団内で認められたタイ国およびインドの野生イネ集団について競争力の変異を調査した結果次のようなことが判った。(1) タイ国の1集団は路傍にあって、一年生型・多年生型がパッチ状に隣接して分布していた。その中から個別別に種子を採集して系統とした一年生型、多年生型各8系統計16系統をそれぞれ典型的な一年生系統(W107)と多年生系統(W120)と混植して各系統の競争力を調査した。集団内には競争力について大きな変異が認められたが、一年生型と多年生型間には有意な差は認められなかった。しかしこれらの系統を除草区および雑草区に栽培して両区での個体重の差から雑草抵抗性を推定したところ、多年生系統は一年生系統より抵抗性が強かった。(2) インドで見つかった1集団は、池の中央部に多年生型、周辺部に一年生型が棲み分けていた。実験的に作った傾斜地にこれら両型を混植し、水深40cmから5cmの範囲で、両者の間の競争関係を調査したところ、水深に関係なく多年生型が一年生型より競争力が高かった。また生育地の環境攪乱が両者の競争にどのように影響を与えるかをみる目的で浅水条件(水深5cm)下で混植栽培した植物に対して移植後1ヵ月目に刈取り、踏みつけの処理を行い、その後の生育を無処理区と比較した。その結果、多年生系統は攪乱に対して極めて弱く、攪乱される環境下では競争力も低かった。攪乱による競争関係の変化は両者の棲み分けを可能にするメカニズムの1つと思われる。

6) イネの *Wx* 蛋白(佐野・室伏): イネの種子澱粉の中で、直鎖型のアミロース含量は食味の指標としてよく用いられるように米の品質に関連する重要形質である。アミロース合成は *Wx* 遺伝子によって支配され、この遺伝子は遺伝学研究において最も多用されてきた標識遺伝子の1つである。最近、トウモロコシにおいて *Wx* 遺伝子産物は NDP sugar-starch glycosyl-transferase であることがほぼ明らかとなった。今回、イネにおいてもトウモロコシ同様分子量約60,000の *Wx* 蛋白を検出することができた。種々の *Wx* および *wx* 系統を供試し、受精後約20日目の胚乳より SDS を含むトリス・塩酸緩衝液(pH 6.8)で澱粉粒を抽出後熱処理によって *Wx* 蛋白を溶出させた。10% ポリアクリルアミドゲルを用いて電気泳動した結果、明瞭な1本の主バンドが *Wx* 系統で認められたが *wx* 系統では消失しており、この主バンドが *Wx* 蛋白に対応すると考えられた。他に淡いバンドが1本認められたがこれらのバンドは *Wx* および *wx* 両系統に同じ様に出現

した。次に、農林 8 号由来の種々の突然変異体を調査した。アミロース含量が Wx と wx 系統の間である系統においても Wx 蛋白に対応するバンドが出現したが、その量は半減していることが判った。これら突然変異体の中には、 Wx 蛋白の生産量に変更を受けた変異体が含まれていると思われる。今後、種々のイネ系統の Wx 遺伝子の差異を蛋白質レベルで解析することが可能となった。

7) ダイズ検出系による発がん物質の遺伝的影響 (藤井): ダイズ T219 系統により TPA (12-O-tetradecanoylphorbol-13-acetate) の影響を調査した。TPA はクロトン種子から分離されたもので発がんの強力なプロモーターとして知られているが、Ames テスト、チャイニーズハムスター細胞などによる実験では変異原性が認められなかったが、姉妹染色分体交換が起るさとれている。TPA 1~20 $\mu\text{g/ml}$ の濃度でダイズ種子を処理したが突然変異斑の増加は見られなかった。次に γ 線との併用により放射線誘発突然変異に及ぼす効果を比較した。この実験では TPA 前、後処理を行なったが何れの場合にも γ 線誘発の変異頻度は変動しなかった。これらの実験から TPA に変異原性は無いといえる。

次にカフェインとの混合液による処理を行なったところ、カフェイン誘発変異の頻度が TPA によって低下する。しかしカフェインの濃度を高めた場合は TPA もより高濃度を必要とするものの、カフェイン 0.05% では TPA の効果がなくなる、などの事がわかった。その機作は明らかでないが、TPA は放射線による修復欠損 DNA フラグメントの出現を抑制するという報告があり、カフェインによる染色体異常誘発に何らかの作用をするものと考えられる。

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ロ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、船津研究補員を中心に行なわれた。前年度から実験動物中央研究所に依頼して進めていた近交系ラットの SPF 化は本年度完了し、7 系統の飼育を開始した。また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、本年度も細胞遺伝部榎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った。本年度は米国のジャクソン研究所および英国の OLAC から、新たに約 60 系統の SPF マウスを輸入して飼育を開始した。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、本年度は約 4500 個の胚を凍結することができた。科学技術振興調整費による「受精卵・胚等の凍結保存技術の開発に関する研究」(森脇・野口)も本年度から発足した。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雄の不妊を起こし、奇型腫発現を著しく高めるマウスの突然変異遺伝子の研究を行なった。これらの研究には石田邦彦が特研究生として参加した。

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 DNA の系統間差異の分析が Southern 法を用いて行なわれた。

1) 奇型腫発現を高め雄不妊を引起こす劣性突然変異, *ter* の研究 (野口・石田): マウスの 129/Sv-*ter* 系統では雄の 33% が奇型腫を持つとされていたが, 奇型腫頻度は交配对ごとに異なり, 数% から 50% を越えるものまで, 大きな変動を示す。また一部の個体の生殖巣に著しい生殖細胞の減少が認められ, それらの個体 (罹患個体) の奇型腫発現率はきわめて高い (詳細は J. Nat. Cancer. Inst. 69: 907-913, 1982)。罹患個体の出現頻度も交配对によって大きく異なり, これらの現象は, この系統の遺伝的背景が 40 代以上の近親交配ですでに均一になっているはずなので大へん奇妙に思われた。

これら罹患個体は今まで奇型腫の存在によって識別が困難とされたが, 奇型腫がまだ小さい生後 2~3 週令に検査を行なうことにより完全に識別ができるようになり, その遺伝因子の研究が可能になった。

生殖細胞の減少の認められた罹患雄 132 匹の内 107 匹 (76.5%) は両側精巣に, 23 匹 (17.4%) は片側精巣にそれぞれ奇型腫を有し, 腫瘍を持たない罹患雄はわずか 8 匹 (6.6%) であった。少なくとも一方の精巣が腫瘍に侵されていない雄を妊性のある雌と交配したが産仔を得られなかった。従って罹患雄は奇型腫によるだけでなく, 生殖細胞の減少によっても不妊になることが明らかになった。一方雌では卵細胞が正常より約 1 ケタ減少するが妊性は失なわれなかった。

もし生殖細胞の減少をもたらす形質がある劣性突然変異 (*ter*) によると仮定すると, ホモ雄個体の不妊により, このマウスコロニーは $+/+$, $+/ter$, および ter/ter の三種の遺伝子型を有する個体から成ると考えられ, 交配对ごとの腫瘍発現率や罹患個体出現頻度にみられる大きなばらつきが説明できる。

罹患個体出現頻度を指標として行なった家族調査により, 実際に $+/+ \times +/+$, $+/ter \times +/+$, $+/ter \times +/ter$, $ter/ter \times +/ter$ の交配对が確認された。ヘテロ同志と考えられる交配によって生ずる罹患個体の頻度は $18/78 (=0.23)$ で単一の劣性突然変異によるという仮定から予想される $1/4$ の頻度にきわめて近かった。

$+/+$, $+/ter$, ter/ter の遺伝子型を有する雄の腫瘍頻度はそれぞれ 1.3%, 22%, 94% と推定され, *ter* はホモの状態では 72 倍, ヘテロの状態でも 17 倍も奇型腫発現率を高めることが明らかとなった。

2) マウスの受精卵子の凍結保存 (野口): 従来発表された凍結保存法の内① 1 M DMSO の存在下 $0.3^{\circ}\text{C}/\text{分}$ の速度でゆっくり冷やす緩慢凍結法 (Whittingham ら, 1972)。② 1.5 M DMSO 存在下で -40°C まで $0.3^{\circ}\text{C}/\text{分}$ で, -40°C から液体窒素中に浸ける急速凍結法 (Whittingham ら, 1979)。③ 大型哺乳類で成功例のある新しい凍結保護剤 *adonitol*, *sorbitol* を用いる急速凍結法 (Fujii ら, 1981) の三方法を検討した。その結

果①、②の方法では生存胚が得られたが、③の方法は不成功に終わった。

①と②の方法で凍結した系統と胚の数は、a) 基準系統 5 種類 1,164 個、b) H-2 コンジュニック系統 5 種類 1,275 個、c) 突然変異や腫瘍高発系統 6 種類 836 個の合計 3,277 個にのぼる。詳細は研究材料の収集と保存のところに記載した。

①の方法で凍結した胚の内 701 個を融解し 640 個 (91%) が回収され、その内 560 個を培養した。それらの内 379 個 (54%) が着床可能な blastocyst 胚に発生した。これらの胚の内 270 個を擬妊娠状態の養母の子宮に移植した。その結果 42 匹 (16%) の乳児を得た。

②の方法で凍結した胚の内 96 個を融解し、65 個を培養したところ、その 42 個 (64%) の blastocyst 胚を得た。この方法では回収率が一定しないことが問題点として残された。

3) キイロシヨウジヨウバエの系統作成 (井上): (i) 常染色体腕上にある 11 種類の多型的逆位のうち *In(3R)K(86F1-87A1; 96D-97A1)* はすでにナイロビ 1979 年のサンプルから系統化が完了している。そして勝沼集団より、8 種類 (2Lt, 2LA, 2LW, 2RNS, 3LP, 3LY, 3RP, 3RC) の逆位を抽出固定した。のこる *In(3R)Mo(93D; 98F)* と *In(3L)M(66C; 71B)* についても系統の確立を進めている。(ii) 野生型のコントロールとして幅広く利用されている Oregon-R 系統の純度を高める目的で 1980 年以来 pair-mating を続けているが、現在第 73 代を経過した。(iii) 1982 年の夏から秋に全国的規模の採集を行ない、これまでの地理的系統 (41 系統) に 10 地域の系統を追加した。これで北海道の北見から、南西諸島の西表島まで 51 カ所の系統が確立された。

4) キイロシヨウジヨウバエ自然集団の染色体多型と酵素多型 (井上, 渡辺): 第 2 染色体左腕にある多型的逆位 *In(2L)t* と 2 つの酵素座位 *Adh* (Alcohol dehydrogenase), α -*Gpdh* (α -Glycerophosphate dehydrogenase) のアリル (F, S) は自然界のほとんどの集団で安定した多型を示している。山梨県勝沼, 山形県赤湯, 沖縄県石垣島の集団について 2~7 年にわたり調査したところ、逆位頻度および酵素アリル頻度ともに地域間の差は確められたが、同一地域の年次による変化は比較的少なかった。*Adh* と α -*Gpdh* のアリルの間には連鎖は認められないが、*Adh*^S と α -*Gpdh*^F はともに *In(2L)t* と高い連鎖不平衡を示す (Voelker *et al.* 1978, Knibb *et al.* 1981, Oakeshott *et al.* 1982)。そして我々のデータをもとに *In(2L)t*, *Adh*^S, *ST-Adh*^S (*Adh*^S アリルをもつ標準型染色体), α -*Gpdh*^F, *ST- α -Gpdh*^F (*Gpdh*^F アリルをもつ標準型染色体) の頻度勾配を緯度との関係で分析した。オーストラリア東海岸, 北アメリカ東海岸, 日本の 3 地域について次のような結果が得られた。*In(2L)t* と *Adh*^S は緯度に対して有意な負の相関を示したが、*ST-Adh*^S は有意な相関を示さなかった。一方、*ST- α -Gpdh*^F は緯度に対して有意な正相関を示したが α -*Gpdh*^F は有意な相関を示さなかった。すなわち *Adh*^S は *In(2L)t* と連鎖することによって緯度との負の相関が強められ、 α -*Gpdh*^F は逆に *In(2L)t* と連鎖することによって緯度に対して本来正の相関であったものが弱められ、ゆるい負の相関を示している。

5) 付着 X 法による突然変異の検出 (井上): シヨウジヨウバエによる突然変異の検出法

として Basic 法がよく知られているが、実験規模の面に限界がある。Inoue and Watanabe (1977) が用いた付着 X 法は、X 染色体に誘発される lethal 効果の総和を性比の歪みで検出する。そこで Basic 法と付着 X 法を比較して両者のパラレリズムを検討した。付着 X 染色体 (\overline{XX}) とは 2 本の X 染色体が動原体付近で付着し V 字型になったもので、 \overline{XXY} は ♀ となり \overline{XY} は ♂ となる。 \overline{XXX} や \overline{YY} は発生途中で死亡するため、 \overline{XXY} ♀ と \overline{XY} ♂ を交配すると、毎世代常に \overline{XXY} ♀ と \overline{XY} ♂ のみが生じる。正常 ♂ 個体に変異原処理を施すとその生殖細胞の X 染色体上に lethal が生じる。この処理 ♂ を \overline{XXY} ♀ と交配すれば次の世代で X 染色体上に lethal をもつ ♂ は死亡するため Sex-Ratio ($\delta/\varphi + \delta$) は対照区に比べて減少する。Sex-Ratio からの lethal 相当量の検出は以下の方法を用いた。対照区、($\varphi : \delta = a : b$)、実験区 ($\varphi : \delta = c : d$) であった場合、lethal 相当量 (Index) は $1 - ad/cb$ となる。効果がなく ♂ が死亡しない場合の index は 0、効果が強くすべて死亡した場合の index は 1 となる。EMS 濃度 $2.5 \times 10^{-4} M$, $2.5 \times 10^{-3} M$, $2.5 \times 10^{-2} M$ における index は各 0.068, 0.407, 0.781 となり、これらの Basic 法での致死遺伝子頻度は 2.55%, 13.76%, 28.37% (Kaplan *et al.* 1970) であった。Crow & Tewin (1964) による無処理下での Basic 法の値、0.26% を加えて両方法の相関係数を調べるとほとんど 1 になった。Basic 法での 10% の頻度増加は付着 X 法の index では 0.3 の上昇に相当した。

6) Cosmid をベクターとしたカイコの遺伝子ライブラリー (楠田): 前年度に制限酵素 Sau3A で切断したカイコの DNA 断片をファージベクターである Charon 30 の Bam HI サイトに連結してカイコの遺伝子ライブラリーを作製した。このライブラリーについて rRNA 遺伝子とフィブロイン遺伝子を含んだクローンをスクリーニングしたところ前者は多数得られたが後者は見い出せなかった。そこでカイコのゲノム DNA を Sau3A で切ってサザン法でフィブロイン遺伝子の局在性をしらべてみるとこの遺伝子は Charon 30 に収容可能な 19Kb より大きい DNA 断片上にあることがわかった。今年度はファージベクターより大きい断片を挿入できる cosmid を用いて遺伝子ライブラリーをつくることを試みた。pHC 79 は pBR322 に入ファージの cos サイトを導入してつくられたベクターで 20~45 Kb の DNA 断片を組み込め、しかも *in vitro* でパッケージして大腸菌に形質導入すれば効率よく組み換え体をつくることのできる。カイコ (支 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、シロ糖密度勾配法で 20~40 Kb の DNA 断片を分画した。この DNA 断片を cosmid-pHC79 のテトラサイクリン抵抗性遺伝子中にある BamHI サイトに連結して試験管内で偽ファージ粒子に再構成させ大腸菌に形質導入したところカイコの DNA 断片 $1 \mu g$ につき 1.2×10^6 個のアンピシリン抵抗性のコロニーが得られ、このうちの 40% がテトラサイクリンに感受性を示した。これらのクローンから DNA をとり出し、挿入されたカイコの DNA 断片の長さを測定してみると 25~30 Kb のものが多かった。現在ベクターをホスファターゼ処理してテトラサイクリン感受性のものの比率を上げると同時にフィブロイン遺伝子を含んだクローンを検出中である。

微生物保存研究室 (吉田)

微生物保存研究室杉浦室長の転任にともない施設長 (吉田) が 9 月 1 日付で室長を兼任した。当研究室では主として大腸菌, サルモネラ菌, 枯草菌, 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った。特別研究生としては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) 遺伝子融合を用いた大腸菌べん毛遺伝子の細胞内局在部位の推定 (米田): MudII 301 (Ap^r , *lac*) ファージそう入により, そのそう入された遺伝子は, C 末端に β -ガラクトシダーゼを持つ, 融合酵素を持つことが知られている。

本 MudII 301 (Ap^r , *lac*) ファージを大腸菌のべん毛遺伝子 (*fla*, *flb*, *hag*, *mot*) にそう入し, べん毛遺伝子たんぱく質 (N 末端側) + β -ガラクトシダーゼ (C 末端側) の融合たんぱく質の局在部位を推定した。 β -ガラクトシダーゼは, 細胞質に存在することが知られているので, もし融合たんぱく質が細胞の他の部分に局在化することが示されれば, その N 末端側に存在するたんぱく質部分が位置の変更に関与することが予想される。

motA, *hag*, *flaK* 遺伝子に各々 MudII 301 (Ap^r , *lac*) ファージをそう入した。これらの遺伝子は, 各々運動能に関与する遺伝子, フラジェリン遺伝子, フックたんぱく質遺伝子である。局在部位は, 各々, 内膜, 菌体外, 菌体外である。これらの融合たんぱく質を膜分画と細胞質分画の中にさがすと, 各々, 膜分画, 細胞質分画, 細胞質分画に β -ガラクトシダーゼ活性が検出された。

motA は, 別の方法で内膜に存在するたんぱく質であることが示されている。融合たんぱく質も膜分画に局在化することが本実験で示された。したがって, 本そう入体 [*motA*::MudII301 (Ap^r , *lac*)] は, 3 株とも, N 末端側に, 場所を決めるシグナルを持っていることが推定された。

hag, *flaK* 遺伝子産物は, 正常な細胞では, 菌体外に存在するが, 融合たんぱく質は, 細胞質に存在した。この融合体では, 場所を決めるシグナルが存在しないか, そもそも正常な産物そのものの中に, そういうシグナルが存在しないかのいずれかであると考えられた。

2) 大腸菌の鞭毛形成と細胞分裂との共軛

1. 大腸菌の細胞分裂欠失変異株に於ける鞭毛形成と '*hag*' 遺伝子の転写 (西村・広田): 大腸菌の細胞分裂と鞭毛形成が共軛する現象を見出し, その分子機構を明らかにした。大腸菌の細胞分裂過程に温度感受性欠失を持つ突然変異体—*ftsB*, C, D, E, F, G, I, Z (40° で, *septa* 合成に欠失をおこす) および *parA*, B (40° で娘核の分配に欠失をおこす)—を用いて, 培養温度を 30° から 40° に切換えた後におこる鞭毛形成能の変化を追跡した。これらの変異株は, 40° で細胞分裂が特異的に直ちに停止するが, 蛋白, RNA, DNA 合成は, しばらく続くためにフィラメント状細胞となる。

鞭毛数の測定: 上記 40° の培養液から継時的に培養液を取出し, 電子顕微鏡を用いて, 細胞の長さや鞭毛数を測定した。その結果 *ftsI* を除く 9 種の変異株, *ftsB*, C, D, E, F, G, Z および *parA*, B, は, 40° で鞭毛形成が直ちに停止した。しかし *ftsI* 変異株は,

40° で細胞分裂が完全に停止するにもかかわらず、鞭毛形成は野生株 PA3092 と同じように続いた。 *ftsI* 変異株は、細胞分裂の最終過程に働くペニシリン結合蛋白 3 (PBP-3) に、温度感受性の欠失を持つことが知られている (Suzuki, H. *et al.* 1978, Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 75: 664)。ペニシリン G は PBP-3 に結合し、細胞分裂を阻害する。従って、野生株 PA3092 の培養液に 2u/ml のペニシリン G を加え、細胞分裂を阻害した時の鞭毛形成を測定した。その結果、鞭毛は、 *ftsI* 変異株を 40° で培養した場合と同じように形成され続けた。

以上の実験事実から、7 個の *fts* 遺伝子および 2 個の *par* 遺伝子は、細胞分裂と鞭毛形成の両過程を支配する「調節機構」に働くことと結論できる。ペニシリン G および *ftsI* 遺伝子に生じた TS 変異は、細胞分裂の最終過程に働く蛋白 PBP-3 を不活化する為、細胞分裂は阻害されるが、鞭毛形成には影響を及ぼさない。

鞭毛形成と細胞分裂の両過程を支配する調節機構を明らかにする為に、 *ftsZ*, D, E 変異株の 30° での鞭毛形成回復の動態を解析した。上記変異株を 40° で 60 分培養することにより、細胞分裂および鞭毛形成を停止した後、培養温度を 30° に下げ、継時的に培養液を取出し、鞭毛数と細胞の長さを測定した。その結果 *ftsZ* および *ftsE* 変異株の細胞分裂は、約 15 分後に、鞭毛形成は直ちに回復した。しかし *ftsD* 変異株では、培養温度を 30° に切換えて約 90 分の遅れの後に細胞分裂と鞭毛形成が回復した。このことから、培養温度を 40° から 30° に切換えた時に起こる、鞭毛形成の回復と細胞分裂の回復の過程には、共通の機構が働いていると考えられる。

フラジェリン mRNA (*fln*-mRNA) の転写; 鞭毛の繊維部分は、 *hag* 遺伝子産物であるフラジェリンという単一蛋白の重合したものである。従って、 *fts* 変異株を 40° で培養した時の *fln*-mRNA の転写を、次の DNA-RNA hybridization 法 (Gillespie, D. & Spiegelman, S. 1965 J. Mol. Biol. 12: 829) で解析した。 *fts* 変異株の培養温度を 30° から 40° に切換えた後継時的に培養液を取出し、³H-ウリジン (10μc/ml) で RNA を 2 分間標識し、RNA 分画を抽出した。一方、 *hag* 遺伝子のみを組込んだ *ne*-ファージ DNA (*λ_{hag}* DNA) を、熱変性後、メンブランフィルターに吸着固定した (各フィルター当り 10 μg の変性 *λ_{hag}* DNA を固定)。上記 ³H-RNA と DNA フィルターを加温 (63°, 24 時間) すると、相補性を有する *hag* 遺伝子の DNA と ³H-*fln*-mRNA とがフィルター上でハイブリッドを形成する。RNase 処理により、非相補性 RNA を除いた後、放射活性を測定した。以上の操作により *fln*-mRNA の定量的解析を行なった結果、9 種の変異株、 *ftsB*, C, D, E, F, G, Z, *parA*, B では、培養温度を 40° に切換えると、 *fln*-mRNA 分画の放射活性が著しく減少した。しかし *ftsI* 変異株では、野生株と同じく、 *fln*-mRNA 分画の放射活性の減少は見られなかった。上記 9 種の変異株について、次の可能性が考えられる; これらの変異株を 40° で培養すると、 *fln*-mRNA の合成が停止する。あるいは、 *fln*-mRNA の崩壊速度が著しく増加する。この機構を明らかにするために *ftsZ* 変異株と野生株の *fln*-mRNA の崩壊速度を次のように測定した。30° 培養細胞を、³H-ウリジンで 2 分間標識した後、RNA 合成酵素の特異的阻害剤リファン

ピシン (100 $\mu\text{g/ml}$) を加え *fln-mRNA* 合成を停止した。直ちに、培養液を 2 つに分け各々 30° と 40° で培養した。継時的に培養液を取出し、上記の方法で *fln-mRNA* 分画の放射活性を測定した。その結果変異株 *ftsZ* および野生株 PA3092 の *fln-mRNA* の崩壊速度は、40° で両者共 6.5~8 分 30° では両者共 9 分であり、変異株と野生株 PA 3092 との間で *fln-mRNA* の崩壊速度に有意の差は認められなかった。即ち、*fts* 変異株で鞭毛形成が停止するのは、*fln-mRNA* の転写が停止する為であって、40° で培養した *fts* 変異株の *fln-mRNA* の崩壊速度が特異的に促進される為ではないと結論される。

恐らく、9 種の *fts* 遺伝子産物 (*ftsB~G*, *Z*, *parA*, *B*) は、細胞分裂の遺伝子と鞭毛形成の遺伝子に共通した転写の「調節因子」として働くのであろう。その結果 *fts* 変異株を 40° で培養すると、*fts* 遺伝子産物が不活化され、細胞分裂と鞭毛形成の両遺伝子の転写が同時に停止すると考えられる。*ftsI* 変異株の場合は、*ftsI* 遺伝子産物が細胞分裂を行う酵素過程に働くことが知られており、調節因子の作用は無いのであろう。この為に *ftsI* 遺伝子産物の高温での不活化は、鞭毛形成の転写の過程に影響を及ぼさないであろう。

2. 大腸菌の細胞分裂欠変異株に於ける各 *fla* オペロンの転写 (西村・米田・広田): 前項 (本誌) で *ftsB*, *C*, *D*, *E*, *F*, *G*, *Z* および *parA*, *B* の遺伝子産物は、細胞分裂を調節すると同時に、鞭毛形成の一過程である *fln-mRNA* の転写を調節していることを報告した。本報では、鞭毛形成に関与する一連のオペロンの内、*flaZ*, *hag* および *motA* のオペロンが、上記調節機構の制御下にあることを明らかにした。

大腸菌の鞭毛形成 (*fla*, *flb*) と、運動性 (*mot*) や走化性 (*che*) 等の機能に、40 以上の遺伝子が関与している。最近、米田は、“*lac-gene fusion* 法”を用いて、これらの鞭毛遺伝子のプロモーターに乳糖分解酵素 (β -ガラクトシダーゼ) の構造遺伝子 (*lacZ*) をつないだ変異株を分離した。(Komeda, Y. 1982, J. Bact. 150: 16). これらの菌株の *lacZ* 遺伝子の転写翻訳は、*fla* 遺伝子のプロモーターを介して行なわれるので、 β -ガラクトシダーゼの量を測定することにより、目的の *fla* オペロンの転写を定量できる。

我々は、*fts* 変異遺伝子を持つ雄株と、上記 *fla-lac fusion* 遺伝子を持つ雌株を接合し、両遺伝子を同時に持つ一連の変異株を分離した。これらの二重変異株を 40° で培養した時の β -ガラクトシダーゼ量の測定から、*fts* 遺伝子産物が 40° で不活化された時の *fla* 遺伝子の転写 (*fla-lac fusion* 遺伝子の転写) を定量的に解析できる。これら変異株の培養温度を 30° から 40° に切換えた後、継時的に培養液を取出し、トルエン処理の後 *O*-ニトロフェニル- β -D-ガラクトシドを基質として 28° で 15 分反応後、反応分解産物 *O*-ニトロフェニルの吸収を波長 420 $\text{m}\mu$ で測定した。その結果 *ftsZ* (又は *ftsD*, *parA*) 変異遺伝子および *flaZ*-(又は *hag*-, *motA*-) *lac fusion* 遺伝子の両遺伝子を持つ変異株では、培養温度を 40° に切換えると、 β -ガラクトシダーゼの量が減少した。しかし *ftsI* 変異遺伝子および *flaZ*-(又は *hag*-, *motA*-) *lac fusion* 遺伝子の、両遺伝子を持つ変異株では、培養温度を 40° に切換えても、 β -ガラクトシダーゼの量は変らなかつた。即ち *ftsZ*, *ftsD*, および *parA* 変異株を 40° で培養すると、*flaZ*, *hag*, *motA* 遺伝子の転写が停

止するが, *ftsI* 変異株を, 40° で培養しても, これら 3 つの鞭毛遺伝子の転写に影響を及ぼさないと結論できる. 同様にして, *flbB*, *flaD*, *flaG*, *flaA* および *flbC* 遺伝子の転写を測定した結果 *ftsZ*, *D*, *I* および *parA* 遺伝子のいずれに, TS 変異が起こっても, これら 5 つの鞭毛のオペロンの転写には, 影響しないことが解った.

以上から, 鞭毛形成に関する遺伝子の内 *flaZ*, *hag* および *motA* 遺伝子の転写が「細胞分裂と鞭毛形成の両過程に働く調節機構 (*ftsB*, *C*, *D*, *E*, *F*, *G*, *Z*, *parA*, *B*)」の制御下にあると結論した. これら 9 種の *fts* 遺伝子産物が, 正の転写因子として, 細胞分裂に必要な遺伝子と鞭毛形成遺伝子 (*flaZ*, *hag*, *motA*) の転写を同時に制御しているのであろう. あるいは, また, 3 つの鞭毛遺伝子 (*flaZ*, *hag*, *motA*) が, 鞭毛形成過程の後期即ち鞭毛基部体構成成分が細胞表層で解合した後, 転写される (Komeda, Y .1982, J. Bact. 150: 16) ことを考え合わせるならば, *fts* 遺伝子に欠失がおこると, 細胞分裂が阻害されると同時に, 細胞表層で鞭毛基部体が構成されないような何らかの変化がおり, その結果, *flaZ*, *hag*, *motA* 遺伝子の転写が間接的に抑制される可能性も予想される.

V. 研究活動

A. 研究業績

著書

- 藤井太朗 1982: Mutagenicity testing of chemical mutagens in higher plants. In "Environmental Mutagens and Carcinogens" (Eds. T. Sugimura & others), 399-410, Univ. of Tokyo Press and Alan R. Liss (New York).
- 藤井太朗 1982: 環境と植物—遺伝子への影響. 環境と人体 I (中馬・近藤・武部編), 109-130, 東大出版会.
- 藤井太朗 1982: アラビドプシス. 植物遺伝学実験法 (常協恒一郎編), 369-381, 共立出版 (東京).
- 井上 正・佐々木正夫*・横井山晶子*・賀田恒夫 1982: Primer activating enzyme deficiency and *in vitro* complementation of the enzyme activity in cell-free extracts from ataxia-telangiectasia fibroblasts. In "Ataxia-telangiectasia—A Cellular and Molecular Link between Cancer, Neuropathology, and Immune Deficiency" (Eds. B. A. Bridges and D. G. Harnden), 305-326, John Wiley and Sons Ltd.
- 井山審也・森島啓子 1982: 形質の観察, 測定および分析: メトリックキャラクター. 植物遺伝学実験法 (常協恒一郎編), 44-60, 共立出版 (東京).
- 賀田恒夫 1981: Mutagenicity of selected chemicals in the rec-assay in *Bacillus subtilis*. In "Comparative Chemical Mutagenesis" (Eds. F. J. de Serres and M. D. Shelby), 19-26, Plenum Publ. Corp.
- 賀田恒夫 1982: Mechanisms and genetic implications of environmental antimutagens. In "Environmental Mutagens and Carcinogens" (Eds. T. Sugimura and others), 355-359, Univ. of Tokyo Press and Alan R. Liss (New York).
- 賀田恒夫・井上 正・並木満夫* 1982: Environmental desmutagens and antimutagens. In "Environmental Mutagenesis, Carcinogenesis, and Plant Biology" (Ed. E. J. Klekowsky, Jr.), Vol. 1, 135-151, Praeger (New York).
- 木村資生 (編) 1982: Molecular Evolution, Protein Polymorphism and the Neutral Theory. Japan Scientific Soc. Press (Tokyo) and Springer-Verlag (Berlin).

* 他機関職員等

- 木村資生 1982: The neutral theory as a basis for understanding the mechanism of evolution and variation at the molecular level. In "Molecular Evolution, Protein Polymorphism and the Neutral Theory" (Ed. M. Kimura), 3-56, Japan Scientific Soc. Press (Tokyo) and Springer-Verlag (Berlin).
- 米田好文・飯野徹雄 1982: 原核微生物の遺伝子分析法. 微生物遺伝学実験法 (石川辰夫編), 33-47, 共立出版 (東京).
- 黒田行昭 1982: *Drosophila* tissue culture: Retrospect and prospect. In "Invertebrate Cell Culture Applications" (Eds. K. Maramorosch and J. Mitsuhashi), 53-104, Academic Press (New York & London).
- 黒田行昭 1982: Differentiation of adult structures from *Drosophila* embryonic cells in culture. In "The Ultrastructure and Functioning of Insect Cells" (Eds. H. Akai and others), 91-94, The Society for Insect Cells in Japan.
- 丸山毅夫 1982: Stochastic integrals and their application to population genetics and molecular evolution. In "Molecular Evolution, Protein Polymorphism and the Neutral Theory" (Ed. M. Kimura), 127-142, Japan Scientific Soc. Press (Tokyo) and Springer-Verlag (Berlin).
- 丸山毅夫・添田栄一 1982: Molecular evolution of papova viruses and their host species. In "Molecular Evolution, Protein Polymorphism and the Neutral Theory" (Ed. M. Kimura), 151-166, Japan Scientific Soc. Press (Tokyo) and Springer-Verlag (Berlin).
- 松永英 (編) 1982: 人類遺伝学研究法. 共立出版 (東京).
- 松永英 1982: Possible genetic consequences of prevention of genetic diseases. In "Preventable Aspects of Genetic Morbidity, II" (Ed. N. Hashem), 233-240, Ain Shams Univ. (Cairo).
- 松永英 1982: Cancer susceptibility: Family studies of retinoblastoma and Wilms' tumor. In "Human Genetics, Part B: Medical Aspects" (Eds. B. Bonné-Tamir and others), 241-249, Alan R. Liss (New York).
- 森島啓子 1982: 繁殖体系. 植物遺伝学V, 生態遺伝と進化, 1-40, 裳華房 (東京).
- 岡彦一・森島啓子 1982: Ecological genetics and the evolution of weeds. In "Biology and Ecology of Weeds" (Eds. W. Holzner and N. Numata), 73-89, Dr. W. Junk Publ. (The Hague).
- 森脇和郎 1982: 実験用マウスの起源をさぐる. 環境と人体 I (中馬・近藤・武部編), 131-153, 東大出版会.
- 森脇和郎・城石俊彦*・米川博通*・宮下信泉*・嵯峨井知子*: 1982: Genetic status of

* 他機関職員等

- Japanese wild mice and immunological characters of their H-2 antigens. In "Teratocarcinoma and Embryonic Cell Interactions" (Eds. T. Muramatsu & others), 157-175, Japan Scientific Soc. Press and Academic Press.
- 中込 弥男 1982: 細胞培養法. 人類遺伝学研究法 (松永 英編), 225-238, 共立出版 (東京).
- 西村行進・広田幸敬 1982: 微生物材料各論. 大腸菌. 微生物遺伝学実験法 (石川辰夫編), 81-95, 共立出版 (東京).
- 野口武彦・多屋長治*・森脇和郎 1982: Search for transplanted method facilitating establishment of normal diploid teratocarcinomas from "resistant" C57BL mice. In "Genetic Approach to Developmental Neurobiology" (日本医学振興財団出版 17); 101-110, 東大出版会.
- 野口武彦・多屋長治*・城石俊彦*・野口基子*・西宗義武*・小木曾優子*・松代愛三*・森脇和郎 1982: Normal diploid teratocarcinomas derived from B10 H-2 congenic mice. In "Teratocarcinomas and Embryonic Cell Interactions" (Eds. T. Muramatsu and others), 41-56, Japan Scientific Societies Press (Tokyo) and Academic Press.
- 野口基子*・野口武彦 1982: 胎仔卵巣移植. 実験生殖生理学の展開, 268-276, ソフトサイエンス社.
- 太田 朋子 1982: Some evolutionary problems of multigene families considered from the standpoint of population genetics. In "Molecular Evolution, Protein Polymorphism and the Neutral Theory" (Ed. M. Kimura), 59-77, Japan Scientific Soc. Press (Tokyo) and Springer-Verlag (Berlin).
- 平井篤志*・内宮博文*・杉浦昌弘 1982: 植物細胞育種入門. 学会出版センター.
- 高畑尚之 1982: The disappearance of duplicate gene expression. In "Molecular Evolution, Protein Polymorphism and the Neutral Theory" (Ed. M. Kimura), 169-190, Japan Scientific Soc. Press (Tokyo) and Springer-Verlag (Berlin).
- 田島弥太郎 1982: Mutagenic and carcinogenic mycotoxins. In "Environmental Mutagenesis, Carcinogenesis and Plant Biology" (Ed. E. J. Klekowski, Jr.) Vol. 1, 66-95, Praeger (New York).
- 田島弥太郎 1982: A brief sketch of environmental mutagen studies in Japan. In "Environmental Mutagens and Carcinogens" (Eds. T. Sugimura and others), 91-100, Univ. of Tokyo Press and Alan R. Liss (New York).
- 田島弥太郎 1982: 環境変異原—高等生物における定量的評価. 環境と人体 I (中馬・

* 他機関職員等

近藤・武部(編), 225-240, 東大出版会.

牧野佐二郎*・吉田俊秀・石原隆昭*・乾 直道* (編) 1982: 放射線・化学物質と染色体異常. 医学書院 (東京).

論 文

青木健一 1982: Polygenic altruism and extinction group selection. 遺伝学雑誌 57: 297-300.

青木健一 1982: A condition for group selection to prevail over counteracting individual selection. *Evolution* 36: 832-842.

青木健一 1982: Additive polygenic formulation of Hamilton's model of kin selection. *Heredity* 49: 163-169.

Crow, J. F.*・青木健一 1982: Group selection for a polygenic behavioral trait: A differential proliferation model. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 79: 2628-2631.

井原正昭*・遠藤 徹 1981: Genetic control of alcohol dehydrogenase in the Japanese species of *Trillium*. 遺伝学雑誌 56: 397-407.

遠藤 徹 1981: Differential regulation of peroxidase isozymes coded by *Px-1* locus in rice. 遺伝学雑誌 56: 175-183.

藤沢敏孝・C. N. David* 1982: Commitment during stentotele differentiation in *Hydra* is localized near the S/G₂ boundary in the terminal cell cycle. *Develop. Biol.* 93: 226-230.

市川忠雄*・藤島 通 1982: Effects of 6.5 and 17.5 hour milking intervals on the yield and udder health in dairy cows. 日本畜産学会報 53: 355-358.

武田 稷*・広田幸敬 1982: Suppressor genes of a *dnaA* temperature sensitive mutation in *Escherichia coli*. *Mol. Gen. Genet.* 187: 67-71.

浅田起代蔵*・杉本和則*・岡 稷宏*・高浪 満*・広田幸敬 1982: Structure of replication origin of the *Escherichia coli* K-12 chromosome: the presence of spacer sequences in the *ori* region carrying information for autonomous replication. *Nucleic Acids Research*, 10: 3745-3754.

今井弘民・森脇和郎 1982: A re-examination of chiasma terminalization and chiasma frequency in male mice. *Chromosoma (Berl.)* 85: 439-452.

松田洋一*・今井弘民・森脇和郎・近藤恭司*・F. Bonhomme* 1982: X-Y chromosome dissociation in wild derived *Mus musculus* subspecies, laboratory mice, and their F₁ hybrids. *Cytogenet. Cell Genet.* 34: 241-252.

平野光一*・萩原利行*・太田純子*・松本寿子*・賀田恒夫 1982: *rec*-Assay with spores of *Bacillus subtilis* with and without metabolic activation.

* 他機関職員等

- Mutation Res. 97: 339-347.
- 望月 肇*・賀田恒夫 1982: Antimutagenic effect of Ge-132 on γ -ray-induced mutations in *Escherichia coli* B/r WP2 *trp*⁻. Int. J. Radiat. Biol. 42: 653-659.
- 望月 肇*・賀田恒夫 1982: Antimutagenic action of cobaltous chloride on Trp-P-1-induced mutations in *Salmonella typhimurium* TA98 and TA1538. Mutation Res. 95: 145-157.
- 望月 肇*・賀田恒夫 1982: Antimutagenic action of mammalian placental extracts on mutations induced in *Escherichia coli* by UV radiation, γ -rays and N-methyl-N'-nitro-N-nitrosoguanidine. Mutation Res. 95: 457-474.
- 望月 肇*・賀田恒夫 1982: Restorative effects of human placenta extract in X-ray-irradiated mice. J. Radiat. Res. 23: 403-410.
- 森本 功*・渡辺富雄*・大沢 尚*・興津知明*・賀田恒夫 1982: Mutagenicity screening of crude drugs with *Bacillus subtilis* rec-assay and *Salmonella*/microsome reversion assay. Mutation Res. 97: 81-102.
- 吉川邦衛*・能美健美*・宮田ルミ子*・石館 基*・小沢直記*・磯部正和*・渡辺 烈*・賀田恒夫・河内 卓* 1982: Differences in liver homogenates from Donryu, Fischer, Sprague-Dawley and Wistar strains of rat in the drug-metabolizing enzyme assay and the *Salmonella*/hepatic S9 activation test. Mutation Res. 96: 167-186.
- 米田好文 1982: Fusion of flagellar operons to lactose genes on a Mu *lac* bacteriophage. J. Bacteriol. 150: 16-26.
- 松谷悦哉*・黒田行昭 1982: Effect of lectins on chondrogenesis of cultured quail limb bud cells. Develop. Biol. 89: 521-526.
- 松永 英 1982: Almost synchronous appearance of bilateral retinoblastomas. Am. J. Med. Genet. 11: 485-487.
- 松永 英 1982: Perspectives in mutation epidemiology: 1. Incidence and prevalence of genetic disease (excluding chromosomal aberrations) in human populations. Mutation Res. 99: 95-128.
- 松永 英 1982: Hereditary retinoblastoma: Lack of maternal effect. Hum. Genet. 62: 124-128.
- 三浦謹一郎・山口和子*・河野享子*・大井竜夫* 1982: Comparison of a leader sequence in messenger RNAs of eukaryote and prokaryote. Nucleic Acids Res. Symp. Ser. No. 11: 121-124.

* 他機関職員等

- 山口和子*・三浦恭定*・三浦謹一郎 1982: Difference in degradation modes of capped and decapped mRNAs in various eukaryotic cells. *FEBS Lett.* **139**: 197-200.
- 山口和子*・日高 操*・三浦謹一郎 1982: Relation between structure of the 5' noncoding region in viral mRNA and efficiency in the initiation step of protein synthesis in a eukaryotic system. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **79**: 1012-1016.
- Huang, C. M.*・M. Parsons*・E. K. Wakeland*・森脇和郎・L. A. Herzenberg* 1982: New immunoglobulin IgG allotypes and haplotypes found in wild mice with monoclonal anti-allotype antibodies. *J. Immunol.* **128**: 661-667.
- 清水 章*・浜口保司*・矢尾板芳郎*・森脇和郎・近藤恭司*・本庶 佑* 1982: Japanese wild mouse, *Mus musculus molossinus*, has duplicated immunoglobulin γ 2a genes. *Nature* **298**: 82-84.
- 片岡 徹*・二階堂敏雄*・宮田 隆*・森脇和郎・本庶 佑* 1982: The nucleotide sequences of rearranged and germline immunoglobulin V_H genes of a mouse myeloma MC101 and evolution of V_H genes in mouse. *J. Biol. Chem.* **257**: 277-285.
- 佐方功幸*・森脇和郎・井川洋二* 1982: Demonstration of zentropic murine leukemia virus-related sequences in various rodent species. *Proc. Japan Acad.* **58**: 185-190.
- 城石俊彦*・森脇和郎・嵯峨井知子* 1982: A wild-derived new H-2 haplotype enhancing K-IA recombination. *Nature* **300**: 270-272.
- 米川博通*・森脇和郎・後藤 修*・宮下信泉*・右田俊介*・F. Bonhomme*・J. P. Hjorth*・M. L. Petras*・田頭勇作* 1982: Origins of laboratory mice deduced from restriction patterns of mitochondria DNA. *Differentiation* **22**: 222-226.
- 村上昭雄 1982: カイコ生殖細胞を用いた環境変異原物質による遺伝的障害の解析. 人体影響研究 **3**: 64-77.
- 中込弥男 1982: Inactivation centers in the human X chromosome. *Amer. J. Hum. Genet.* **34**: 182-194.
- 中込弥男・横地常広*・松原貴子*・福田文男* 1982: Preservation of whole blood for chromosome analysis. *Cytogenet. Cell Genet.* **33**: 254-255.
- 中込弥男 1982: 染色体領域における最近の進歩. 先天異常 **22**: 403-409.
- 松原貴子*・中込弥男*・小笠原信明*・岡 成寛*・横地常広* 1982: Maternally trans-

* 他機関職員等

- mitted extra ring (21) chromosome in a boy with Down's syndrome. Hum. Genet. 60: 78-79.
- 野口 茂*・西村行進・広田幸敬・西村 暹* 1982: Isolation and characterization of an *Escherichia coli* mutant lacking tRNA-guanine transglycosylase. J. Biol. Chem. 257: 6544-6550.
- 野口武彦・L. C. Stevens* 1982: Primordial germ cell proliferation in fetal testes in mouse strains with high and low incidences of congenital testicular teratomas. J. Nat. Cancer Inst. 69: 907-913.
- 野口基子*・野口武彦・渡辺 信*・村松 喬* 1982: Localization of receptors for *Dolichos biflorus* agglutinin in early post implantation embryos in mice. J. Embryol. exp. Morph., 72: 39-52.
- 岡 彦一・森島啓子 1982: Phylogenetic differentiation of cultivated rice, XXIII. Potentiality of wild progenitors to evolve the Indica and Japonica types of rice cultivars. Euphytica 31: 41-50.
- 太田 朋子 1982: Population genetics of multigene families. Adv. Biophysics 15: 173-199.
- 太田 朋子 1982: Further study on the genetic correlation between members of a multigene family. Genetics 99: 555-571.
- 太田 朋子 1982: Linkage disequilibrium due to random genetic drift in finite subdivided populations. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 79: 1940-1944.
- 太田 朋子 1982: Allelic and nonallelic homology of a supergene family. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 79: 3251-3254.
- 太田 朋子 1982: Linkage disequilibrium with the island model. Genetics 101: 139-155.
- 佐藤茂俊*・松岡清史*・佐野芳雄 1982: Reconstruction of a linkage group corresponding to the Nishimura's second chromosome in rice, *Oryza sativa* L. 育種学雑誌 32: 232-238.
- 笹原健夫*・千石利幸*・佐野芳雄 1982: CO₂ and water vapour exchange as related to shade tolerance of *Oryza punctata* Kotschy. Photosynthetica 16: 356-361.
- 佐野芳雄・森島啓子 1982: Variation in resource allocation and adaptive strategy of a wild rice, *Oryza perennis* Moench. Bot. Gaz. 143: 518-523.
- 下遠野邦忠・H. M. Temin* 1982: Spontaneous variation and synthesis in U₃ region of the long terminal repeat of an avian retrovirus. J. Virol. 41: 163-171.

* 他機関職員等

- 下遠野邦忠・H. M. Temin* 1982: Loss of intervening sequence in genomic mouse α -globin DNA inserted in an infectious retrovirus vector. *Nature* **299**: 265-268.
- 篠崎一雄・杉浦昌弘 1982: Sequence of the intergenic region between the ribulose-1,5-bisphosphate carboxylase/oxygenase large subunit and the coupling factor β subunit genes. *Nucleic Acids Research* **10**: 4923-4934.
- 篠崎一雄・杉浦昌弘 1982: The nucleotide sequence of the tobacco chloroplast gene for the large subunit of ribulose-1,5-bisphosphate carboxylase/oxygenase. *Gene* **20**: 91-102.
- 篠崎一雄・佐々木幸子*・先浜俊子*・上久保 正* 1982: Coordinate light-induction of two mRNAs, encoded in nuclei and chloroplasts, of ribulose 1.5-bisphosphate carboxylase/oxygenase. *FEBS Lett.* **144**: 73-76.
- 篠崎一雄・富岡 登*・山田千恵子*・杉浦昌弘 1982: Cloning and characterization of a plasmid DNA from *Anacystis nidulans* 6301. *Gene* **19**: 221-224.
- 出野博志*・加藤 明*・篠崎一雄・杉浦昌弘 1982: Nucleotide sequences of tobacco chloroplast genes for elongation tRNA^{Met} and tRNA^{Val}: the tRNA^{Val}_{UAC} gene contains a long intron. *Nucleic Acids Research* **10**: 7511-7520.
- 添田栄一・丸山毅夫 1982 Molecular evolution in papova viruses and in bacteriophages. *Advances in Biophysics* **16**: 1-16.
- 東藤直樹*・杉浦昌弘 1982: The complete nucleotide sequence of a 16S ribosomal RNA gene from tobacco chloroplast. *Gene* **17**: 213-218.
- 高岩文雄*・杉浦昌弘 1982: The complete nucleotide sequence of a 23S ribosomal gene from tobacco chloroplasts. *Eur. J. Biochem.* **124**: 13-19.
- 高岩文雄*・杉浦昌弘 1982: Nucleotide sequence of the 16S-23S spacer region in an rRNA gene cluster from tobacco chloroplast DNA. *Nucleic Acids Research* **10**: 2665-2676.
- 孫 崇栄*・遠藤 徹・楠田美枝・杉浦昌弘 1982: Molecular cloning of the genes for ribosomal RNAs from broad bean chloroplast DNA. *Jpn. J. Genet.* **57**: 397-402.
- 内宮博文*・加藤博之*・大河原敏文*・原田 宏*・杉浦昌弘 1982: Sequence-specific methylation of ribosomal RNA genes contained in the nuclear DNA of tobacco. *Plant & Cell Physiol.* **23**: 1129-1131.
- 高岩文雄*・杉浦昌弘 1982: The nucleotide sequence of chloroplast 5S ribosomal RNA from a fern, *Dryopteris acuminata*. *Nucleic Acids Research*

* 他機関職員等

- 10: 5369-5373.
- 高岩文雄*・楠田美枝・嵯峨直恒*・杉浦昌弘 1982: The nucleotide sequence of 5S rRNA from a red alga, *Porphyra yezoensis*. *Nucleic Acids Research*. 10: 6037-6040.
- 高岩文雄*・楠田美枝・杉浦昌弘 1982: The nucleotide sequence of chloroplast 4.5S rRNS from a fern, *Dryopteris acuminata*. *Nucleic Acids Research* 10: 2257-2260.
- 杉山 勉 1982: Roles of head-activation and head-inhibition potentials in pattern formation of *Hydra*: Analysis of a multi-headed mutant strain. *Amer. Zool.* 22: 27-34.
- 高畑尚之 1982: Linkage disequilibrium, genetic distance and evolutionary distance under a general model of linked genes or a part of the genome. *Genet. Res. Camb.* 39: 63-77.
- 高畑尚之 1982: Sexual recombination under the joint effects of mutation, selection and random sampling drift. *Theor. Pop. Biol.* 22: 258-277.
- 田島弥太郎 1980: Mutagens, comutagens and antimutagens of natural origin. In "Well-Being of Mankind and Genetics" Proc. XIV Intern. Cong. Genetics, Moscow, 1(1): 207-214, USSR Acad. Sci.
- 田島弥太郎 1982: Apparent threshold and its significance in the assessment of risks due to chemical mutagens. In "Environmental Mutagens and Carcinogens", Proc. 3rd Intern. Confer. on Env. Mutagens, 728-735, Univ. of Tokyo Press (Tokyo).
- 田島弥太郎 1982: 環境変異原における閾値の問題. 環境変異原研究. 4(1): 32-36.
- 渋谷 徹*・室田哲郎*・土川 清 1982: Mouse spot tests with alkylnitrosoureas. *Mutation Res.* 104: 311-315.
- 室田哲郎*・渋谷 徹*・土川 清 1982: Genetic analysis of an N-ethyl-N-nitrosourea-induced mutation at the hemoglobin β -chain locus in mice. *Mutation Res.* 104: 317-321.
- 富田 勲*・中村好志*・八木康興*・土川 清 1982: Teratogenicity/fetotoxicity of DEHP in mice. *Environ. Health Perspect.* 45: 71-75.
- 土川 清 1982: エチルメタンサルホネートによって誘発された転座ヘテロマウスの後代にあらわれた発生異常. 静岡実験動物研究会会報 No. 18: 7.
- 土川 清 1982: マウスのスポットテストの結果と尾の白斑の測定値との関係. 静岡実験動物研究会会報 No. 18: 6.
- 渡辺隆夫・松田宗男*・大西正道*・日原冬生* 1982: Notes on the systematics of

* 他機関職員等

- Drosophila jambulina*. 遺伝学雑誌 57: 561-567.
- 山田正明・名和三郎・渡辺隆夫 1982: A mutant of SR organism (SRO) in *Drosophila* that does not kill the host males. 遺伝学雑誌 57: 301-305.
- 山田正夫・広田幸敬 1982: Hfr-mediated conjugative transfer of pBR322 vector carrying the chromosomal DNA of *Escherichia coli*. Gene 20: 471-475.
- 山田正夫・武田 穰*・岡本和夫*・広田幸敬 1982: Physical map of the *nrda-nrdB-ftsB-glpT* region of the chromosomal DNA of *Escherichia coli*. Gene 18: 309-318.
- 吉田 俊秀 1981: Population cytogenetics of the black rat, *Rattus rattus*. Proc. XIV. Intern. Cong. Genet. II: 96-117.
- 吉田 俊秀 1982: Environmental mutagens and karyotype evolution in mammals. Proc. III. Intern. Conf. Environ. Mut. (1981): 445-561.
- 吉田 俊秀 1982: ラットの遺伝的統御と系統の規準化. 癌と化学療法 9: 1657-1664.
- 吉田 俊秀 1982: A preliminary note on preferential selection of eudiploid tumor cells after deep freezing. Proc. Japan Acad. 58(B): 299-302.
- 白石行正*・吉田俊秀・A. A. Sandberg* 1982: Single and twin sister chromatid exchanges in endoreduplicated Bloom syndrome cells. Proc. Japan Acad. 58(B): 260-264.
- 白石行正*・吉田俊秀・A. A. Sandberg* 1982: Analysis of single and twin sister chromatid exchanges in endoreduplicated normal and Bloom syndrome B-lymphoid cells. Chromosoma (Berl.)
- 原田正史*・内田照章*・吉田俊秀・高田季久* 1982: Karyological studies of two Japanese noctule bats (Chiroptera). Caryologia 35: 1-9.
- 鈴木 仁*・瀬川道治*・吉田俊秀・近藤勝彦* 1982: Dependent effects 5-bromodeoxyuridine and uridine on frequency of sister chromatid exchanges in chromosomes of Welsh onion and D-6 Chinese hamster induced by 5-fluorodeoxyuridine. La Kramosomo II-27-28: 817-825.

B. その他の発表文献

- 青木 健一 1982: 利他行動と自然淘汰. 科学 52(4): 245-252.
- 青木 健一 1982: ふ化温度で決まるカメの性. 遺伝 36(10): 52-55.
- 青木 健一 1982: Polygenic models of group selection for altruism. 数理解析研究所講究録 457. Mathematical Topics in Biology, '82 pp. 157-167.
- 賀田 恒夫 1982: サルモネラ Ames 株の遺伝的背景 (1). 遺伝と毒性 5: 454-459.

* 他機関職員等

- 賀田恒夫 1982: 自然界における抗突然変異物質, 化学と生物 20: 491-492.
- 賀田恒夫 1982: 変異原性を指標とした発癌物質の不活化, 日刊薬事 24: 167-172.
- 木村資生 1982: ラマルクから中立説まで, 科学 52: 212-220.
- Chu, E. H. Y.*・浅倉真澄*・黒田行昭(訳) 1982: 哺乳動物の培養細胞を用いた突然変異研究の問題点, 組織培養 8: 150-155.
- 黒田行昭 1982: 動物細胞からみた全能性, 組織培養 8: 335-341.
- 黒田行昭 1982: 移動する遺伝子—トランスポゾン, 遺伝 36(5): 40-41.
- 黒田行昭 1982: タバコによる染色体異常, 医学のあゆみ 121: 323-324.
- 黒田行昭 1982: 生体の“かたち”をきめるもの, 蟻塔 28(5): 12-15.
- 黒田行昭 1982: タバコと染色体異常, Med. Technol. 10: 1157-1159.
- 黒田行昭 1982: ほん: Inui, N., T. Kuroki, M. Yamada and C. Heidelberger
編: GANN Monograph on Cancer Research, No. 27: Mutation, Promotion and Transformation *in vitro*, 医学のあゆみ 124: 652-653.
- 丸山毅夫 1982: 遺伝的荷重, 放射線科学 25: 167-171.
- 松永英 1982: 染色体異常発生の機構と要因, 医学のあゆみ 121: 738-744.
- 松永英 1982: これからの優生保護法に望まれるもの—人類遺伝学の立場から, 日本医師会雑誌 88: 271-274.
- 三浦謹一郎 1982: 遺伝情報における変換様式について, 臨床神経学 22: 1063-1073.
- 森脇和郎 1982: 系統維持と遺伝学的コントロール—癌研究における意義, 癌と化学療法 9(3): 547-555.
- 村上昭雄 1982: ヒト毒性評価, 変異原と毒性 5(1): 28-31.
- 村上昭雄 1982: 放射線と突然変異, 変異原と毒性 5(6): 494-507.
- 村上昭雄 1982: 昆虫を用いた変異遺伝学 (I)—放射線遺伝学および環境変異原研究のモデル生物系として—, 生態化学 5(6): 62-68.
- 中込弥男(編) 1982: 染色体をめぐって, 医学のあゆみ第五土曜特集, 121 巻 9号.
- 中込弥男 1982: 巻頭言, 医学のあゆみ 121: 523-524.
- 中込弥男 1982: 分子生物学的にみた染色体, 医学のあゆみ 121: 543-551.
- 中込弥男 1982: 常染色体異常症候群の概観, 医学のあゆみ 121: 613-618.
- 中込弥男 1982: 遺伝子の量補償, 最新医学 37: 38-45.
- 中込弥男 1982: 染色体異常症候群, 症候群 1982, 日本臨床 40 巻臨時増刊号: 98-99.
- 中込弥男 1982: Turner 症候群, 症候群 1982, 日本臨床 40 巻臨時増刊号: 112-113.
- 中込弥男 1982: 新しい染色体分染法, 遺伝 36(9): 4-9.
- 中込弥男 1982: 染色体異常症候群, 小児科診療 54: 489-497.
- 中込弥男 1982: わかりやすい染色体異常の記載法, 小児内科 14: 1389-1396.

- 中込弥男 1982 遺伝学. 医学最前線からの報告 (J.E. ワスコ著, 浦田 卓訳): 297-299.
- 横地常広*・中込弥男・福田文男*・松原貴子* 1982: 染色体分析のための検体保存法. 医学のあゆみ 121: 798-800.
- 太田 朋子 1982: 分子進化の最近の話題 多重遺伝子族をめぐって. 自然 37(10): 26-33.
- 太田 朋子 1982: 集団遺伝学. 現代化学 139: 49-55.
- 下遠野邦忠・菱沼文男* 1982: レトロウィルス——主にゲノム DNA の構造. 蛋白質・核酸・酵素 27: 1038-1055.
- 篠崎一雄 1982: 植物の核の遺伝子の構造. 遺伝 36: 19-25.
- 篠崎一雄 1982: フラクシオンタンパク. R & D レポート No. 26, 化学工業とバイオテクノロジー(上): 106-124.
- 添田栄一 1982: 小型パポバウイルスの発癌遺伝子の構造解析. 癌と化学療法 9: 377-383.
- 添田栄一 1982: ポリオーマウィルスの全遺伝子構造の決定と発癌遺伝子の同定. 日本農芸化学会誌 56: 31-37.
- 牧 佳男*・添田栄一 1982: 遺伝子操作とがん. 月刊バイオ 1: 70-75.
- 杉浦昌弘 1982: 遺伝子工学の農業分野への応用. 食糧協議会報 1月号: 23-31.
- 杉浦昌弘 1982: 植物の葉緑体 DNA. 遺伝 36: 45-51.
- 富岡 登*・杉浦昌弘 1982: 組換え DNA 技術によるラン藻遺伝子の解析. 化学 37: 401-402.
- 杉浦昌弘 1982: 植物領域における遺伝子工学. ポリマーニュース 14: 2-6.
- 杉浦昌弘 1982: 葉緑体 4.5 S rRNA の由来. 化学と生物 20: 486-487.
- 杉浦昌弘 1982: 植物遺伝子の解析と応用—光合成能力の向上をめざして—. 生命工学 1(8): 8-14.
- 杉浦昌弘 1982: 細胞質 DNA の構造. 細胞工学 3: 272-276.
- 杉浦昌弘 1982: Polynucleotide 5'-hydroxyl-kinase. 酵素ハンドブック. p. 359.
- 高畑尚之 1982: Estimation of evolutionary distance under a mathematical model of extranuclear DNA molecule. 数理解析研究所講究録 457. Mathematical Topics in Biology, '82 pp. 141-156.
- 田島弥太郎 1982: 獲得形質の遺伝は否定されたか. 科学朝日 42(4): 54-58.
- 田島弥太郎 1982: 環境と遺伝. 国立教育研究所広報 (60): 4-7.

* 他機関職員等

C. 発 表 講 演

* 他機関職員等

氏 名	題 名	月 日	場 所	学 会 等 名 称
青木健一	霊長類の群れの遺伝的分化とヒトの自己犠牲的行動の進化	3.11	京都大学霊長類研究所	第12回ホミニゼーション研究会
遠藤 徹	Genetic structure of <i>Altingia excelsa</i> in plot at Ciwidey near Bandung	5.24	BIOTROP	Seminar
遠藤 徹 孫 崇栄*	イネ種実タンパク質成分の二次元分離像による栽培および野生型の系統分類	10.14	高知大学	日本育種学会第62回大会
太田光輝* 藤井太朗	日本産栽培イネにおける窒素固定能の変異	4.2	玉川大学	日本育種学会第61回講演会
太田光輝* 藤井太朗	開放系における窒素固定菌のイネへの感染	10.14	高知女子大学	日本育種学会第62回講演会
藤井太朗 太田光輝*	コムギにおける窒素固定	10.30	高知女子大学	日本育種学会第62回講演会
藤井太朗 藤井上正	ダイズ及びサルモネラにおける農薬の変異原性	10.30	修善寺町総合会館	日本環境変異原学会第11回大会
藤井太朗	ダイズによる発がん物質の変異原性	11.20	九州大学	日本遺伝学会第54回大会
藤沢敏孝	ヒドラ刺細胞分化と位置情報 (1) A型 (stenotele) の分化を抑制する因子	5.28	国立教育会館	日本発生生物学会第15回大会
西宮千笑* 藤沢敏孝 杉山 勉	ヒドラ刺細胞分化と位置情報 (2) 突然変異系統における分化パターン	5.28	国立教育会館	日本発生生物学会第15回大会
藤沢敏孝	ヒドラ刺細胞分化の制御機構— A型 (stenotele) 分化を抑制する因子	11.4	大阪大学	日本動物学会第42回大会
藤島 通	騒音環境下で継代飼育されたマウスの行動変化	9.2	関西学院大学	日本動物心理学会第42回大会
深瀬与惣治	カイコの雌生殖細胞形成過程の異常に起因する不妊系統について (予報)	4.4	九州大学	日本蚕糸学会第52回学術講演会
広田幸敬	Genetical, structural and functional properties of the <i>Escherichia coli</i> replicon	9.19-23	Seillac (France)	INSERM Conference "The Replicon-20 Years After"

丸山一郎*	The fine architecture and function of the gene coding for PBP-3 of <i>E. coli</i>	3.13-18	Berlin (West Germany)	International Symposium on The Murein Sacculus of Bacterial Cell Walls
山本明彦*				
広田幸敬	核型進化における偶然性と必然性	11.9	九州大学	日本遺伝学会第54回大会
今井弘民				
丸山毅夫	マレーシアおよびシンガポール産アリ類の染色体調査	11.19	九州大学	日本遺伝学会第54回大会
Goni, B.*				
今井弘民	ショウジョウバエの付着X法による突然変異検出系	10.29	修善寺町総合会館	日本環境変異原学会第11回大会
久保田政雄*				
近藤正樹*	キイロショウジョウバエ集団における染色体多型と酵素多型	11.19	九州大学	日本遺伝学会第54回大会
Yong Hoi-Sen*				
Tho Yow Pong*	ヒト胎盤に含まれる抗突然変異因子の作用機作について	4.3	東京大学	日本農芸化学会昭和57年度大会
井上寛				
井上寛	塩化コバルトの抗突然変異作用機作	10.29	修善寺町総合会館	日本環境変異原学会第11回大会
望月肇*				
賀田恒夫	イネの窒素固定能のダイアレル分析	4.2	玉川大学	日本育種学会第61回講演会
下位香代子*				
井上正夫	系統育種法の効率に関するシミュレーション	10.14	高知大学	日本育種学会第62回講演会
賀田恒夫				
井山審也	バクテリア培養物中の変異原性抑制因子について	4.4	東京大学	日本農芸化学会昭和57年度大会
佐野芳雄				
Yap, T. C.*	DNA-repair and cancer radiotherapy	4.25	デュセルドルフ	核医学シンポジウム
井山審也				
山縣恒夫*	核酸塩基アナログによる <i>in vitro</i> DNA 修復阻害と放射線増感	10.7	秋田県生涯教育センター	日本放射線影響学会第25回大会
山見徹*				
横井山晶				
賀田恒夫				
賀田恒夫				
賀田恒夫				
望月肇*				
菅原努*				

賀田恒夫	食品に含まれる突然変異抑制因子	10.15	宇都宮大学	日本農芸化学会関東支部大会
賀田恒夫 望月肇*	抗突然変異因子の生理活性 (1) X線照射されたマウスにおける人胎盤抽出物の致死回復効果について	10.16	名古屋大学	日本農芸化学会中部支部例会
太田敏博* 下渡佳津子* 森谷正明* 白須彦 賀田恒夫	ケイ皮アルデヒドの抗突然変異作用, II. ケイ皮アルデヒド類似化合物の抗突然変異作用	10.29	修善寺町総合会館	日本環境変異原学会第11回大会
賀田恒夫	環境変異原研究10年の反省と今後の展望	10.29	修善寺町総合会館	日本環境変異原学会第11回大会
賀田恒夫 原雅子	野菜等の食品に含まれる Desmutagens・Antimutagens	10.29	修善寺町総合会館	日本環境変異原学会第11回大会
石井隆一郎* 吉川賢太郎* 賀田恒夫	野菜・果実ジュースによる焼魚抽出物の変異原性の失活現象におけるビタミン C-SH 基の役割	10.30	修善寺町総合会館	日本環境変異原学会第11回大会
賀田恒夫	動植物体に含まれる抗突然変異因子と生物制御	11.6	国立科学博物館	国立遺伝学研究所公開講演会
賀田恒夫 下位香代子* 定家義人	枯草菌の特性に関する研究	12.3	上智大学	第4回枯草菌シンポジウム
賀田恒夫	<i>In vitro</i> 生物化学反応による毒性・安全性の評価	12.19	人材開発センター富士研修所	特定研究「有用物質生産」合同発表会
木村資生	The neutral theory of molecular evolution	6.24	State Univ. of New York at Stony Brook, N.Y.	Symposium on "The Evolution of Genes and Proteins"
木村資生	分子レベルの進化と表現型レベルの進化はどうしたら橋渡しできるか	9.27	国立教育会館(東京)	日本植物学会 100周年記念シンポジウム
木村資生	The neutral theory of molecular evolution in the light of recent data	10.1	Imperial Cancer Res. Fund Lab., London	Special seminar
木村資生	"Introduction" to Session 7: Evolutionary Implications	10.7	Heidelberg	Eighth EMBO Annual Symp.
木村資生	Neutral evolution as an inevitable process of change at the molecular level	12.1	Univ. of Barcelona, Spain	Scientific Symposium

米田好文	大腸菌べん毛形成 <i>regulon</i> の調節遺伝子	11.20	九州大学	日本遺伝学会第54回大会	
黒田行昭 浅倉真澄*	哺乳類培養細胞に対する化学物質の突然変異誘発作用—特にアニリン系化合物について	5.20	名古屋・ホテルキャッスルプラザ	日本組織培養学会第53回研究会	
黒田行昭	ショウジョウバエの胚細胞の体外培養—胚細胞からの成虫器官の分化—	5.29	国立教育会館	日本発生生物学会第15回大会	
黒田行昭	医薬品・生産等に応用するためのヒト細胞の培養テクニック	6.9	全共連ビル	総合教育企画セミナー	
黒田行昭	ヒト2倍体細胞のクローン培養と増殖因子	7.24	順天堂大学	日本基礎老化学会第6回大会	
黒田行昭	Differentiation of adult structures from <i>Drosophila</i> embryonic cells in culture	8.4	札幌市教育文化会館	Sapporo Conference on the Ultrastructure and Functioning of Insect Cells	
黒田行昭	哺乳類培養細胞を用いた非変異原物質の共同変異原作用	8.25	大阪・ロイヤルホテル	第41回日本癌学会総会	研
黒田行昭	食品の安全性を考える	9.24	三島市立働く婦人の家	三島市消費生活講座	究
黒田行昭	ヒト培養細胞での変異原性試験の特質	10.29	修善寺町総合会館	日本環境変異原学会第11回大会	研
黒田行昭 浅倉真澄*	環境芳香族化合物の培養細胞に対する変異原性について	10.30	修善寺町総合会館	日本環境変異原学会第11回大会	究
黒田行昭	体外培養におけるショウジョウバエ胚細胞のエクジソンに対する反応性	11.5	大阪大学	日本動物学会第53回大会	動
黒田行昭	キイロショウジョウバエの胚致死突然変異細胞からの成虫器官の分化	11.21	九州大学	日本遺伝学会第54回大会	
黒田行昭	キイロショウジョウバエ胚細胞の体外培養における成虫器官の分化	11.22	志賀島国民休暇村研修センター	第13回 <i>Drosophila</i> Meeting	
松谷悦哉* 黒田行昭也* 山形達也*	鶏胚抽出レクチンの軟骨分化促進作用	5.29	国立教育会館	日本発生生物学会第15回大会	
三上紘一* 黒田行昭}	細胞接着に対する TPA (12-O-tetradecanoyl-phorbol-13-acetate) の影響	11.15	福岡市電気ビル	日本細胞生物学会第13回大会	
丸山毅夫	ヒトの遺伝的荷重	2.19	放医研	日本保健物理学会シンポジウム	
丸山毅夫	種分化の数学的モデル	9.24	オハイオ州立大学	オハイオ州立大学遺伝学教室セミナー	97

丸山毅夫	ビン首効果の問題について	10.20	テキサス大学ヒューストン校	医学生物学大学院セミナー
丸山毅夫	パポパウィルスの分子進化	11.9	チューリッヒ大学	チューリッヒ大学博物館セミナー
松永英	ヒトの発癌機構研究モデルとしての網膜芽細胞腫	11.9	農協ホール(東京)	日本人類遺伝学会第27回大会
湊清	キロンショウジウバエの胚致死突然変異 <i>Df(1)N⁸</i> における神経組織の増殖について	11.21	九州大学	日本遺伝学会第54回大会
三浦謹一郎	遺伝情報における変換様式について	5.25	ホテルパンフィック東京	日本神経学会第23回総会特別講演
三浦謹一郎 } 山口和子* } 河野享子* } 大井龍夫* }	Comparison of a leader sequence in messenger RNAs of eukaryote and prokaryote	11.5	京都ホテルテ	第10回核酸化学シンポジウム (Int. Symp. on Nucleic Acid Chemistry)
森島啓子 } 白鏗* }	野生稻 <i>Oryza perennis</i> のアイソザイム集団内変異	4.3	玉川大学	日本育種学会第61回講演会
森島啓子	アジア栽培稻の系統発生的分化	6.18	京都大学東南アジア研究センター	東南アジア研究センター・自然系セミナー
森島啓子 } 佐野芳雄 }	Neighbor effects observed in inter- and intra-specific mixtures of rice: A review and presentation of new data	9.28	Indian Statistical Institute, Calcutta	International Conference on "Frontiers of Research in Agriculture"
森島啓子 } 佐野芳雄 }	野生稻集団における多年生型と一年生型の同所的分化	10.13	高知大学	日本育種学会第62回講演会
森脇和郎	Genetic profile of <i>Mus musculus</i> various subspecies from view points of cyto-, biochemical- and immunogenetics	6.10	Christophorus-Haus, Ratzeburg (West Germany)	Workshop on Molecular Genetics of the Mouse, III.
森脇和郎	Origin of inbred mice from genetical view points	6.15	MRC Laboratory Animal Center, Carshalton (U.K.)	LAC Seminar
森脇和郎 } 宮下信泉* }	ウレタン誘発肺腫瘍発生の遺伝的制御	8.25	ロイヤルホテル(大阪)	第41回日本癌学会総会
宮下信泉* } 森脇和郎 }	4NQO 誘発マウス肺腫瘍発生前に及ぼす H-2 遺伝子の影響	8.23	ロイヤルホテル(大阪)	第41回日本癌学会総会

森脇和郎* 宮下信*	Effect of major histocompatibility (H-2) gene complex on the susceptibility to urethan induced pulmonary tumor in mice	9.10	Seattle Center (U.S.A.)	13th International Cancer Congress
森脇和郎* 城石俊彦* 嵯峨井知子* 宮米川博通*	Immunological characterization of molossinus H-2 antigens and their geographical distribution	10.22	Netherlands Cancer Institute, Amsterdam (Netherlands)	Amsterdam H-2 Workshop
森脇和郎	History and H-2 polymorphism of wild mice	10.25	Basel Institute for Immunology (Swiss)	Murine Class I-like Antigen Symposium
森脇和郎	X-Y chromosome dissociation in the intersubspecies hybrids of mice	10.28	MRC Radiobiology Unit, Harwell (U.K.)	Radiobiology Unit Seminar
森脇和郎	ハツカネズミ亜種分化の遺伝学的研究	11.5	大阪大学	日本動物学会第53回大会
森脇和郎* 米川博通* 後藤修* Winking, H.* Gropp, A.*	mt. DNA からみた R6 染色体変異をもつマウス集団間の遺伝的な隔り	11.21	九州大学	日本遺伝学会第54回大会
米川博通* 後藤勇作* 田頭俊介* 右宮下信和* 森脇和郎	mt. DNA からみた実験用マウスの起源	11.21	九州大学	日本遺伝学会第54回大会
森脇和郎	ウレタン誘発マウス肺腫瘍に対する H-2 複合遺伝子の効果	12.3	放射線医学総合研究所	第14回放射医研シンポジウム
福井清章* 清水純子* 森脇和郎* 森本佑*	日本産ハツカネズミの免疫グロブリン重複 $\gamma 2a$ 遺伝子の構造解析	12.10	日本都市センター全共連ビル	第5回分子生物学会
村上周雄* 伊川直樹*	カイコにおける化学変異原物質による遺伝的障害の定量的研究—Aflatoxin B ₁ の体内分布と生殖細胞への取り込み量—	4.4	九州大学	日本蚕糸学会第52回大会学術講演会

三木六男*	X-線のカイコ胚子始原生殖細胞におよぼす影響	4.4	九州大学	日本蚕糸学会第52回大会学術講演会
村上昭雄*				
玉沢享*	低温処理によって誘発された新しい小糸卵系統について	4.4	九州大学	日本蚕糸学会第52回大会学術講演会
大槻良樹*				
村上昭雄	トリチウム β-線のカイコ生殖細胞に及ぼす遺伝的影響の解析 (I)	10.6	秋田県生涯教育センター	日本放射線影響学会第25回大会
深瀬与惣治				
村上昭雄	昆虫を用いた変異原性テストの特色	10.29	修善寺町総合会館	日本環境変異原学会第11回大会
村上昭雄	カイコ生殖細胞を用いた環境化学物質の突然変異作用の定量的研究: 細胞単位の薬量-突然変異効果	10.6	修善寺町総合会館	日本環境変異原学会第11回大会
村上昭雄	カイコにおけるメチルとエチル化剤による突然変異作用の比較	11.19	九州大学	日本遺伝学会第54回大会
中込弥男		染色体領域における最近の進歩	7.8	日本教育会館
野口泰之*	難治性てんかんを呈した inv dup (15) の 1 例	7.8	日本教育会館	第22回日本先天異常学会総会
清水昌志*				
高崎山武志*				
北川照男*				
中込弥男	高令者における動原体の失活現象	11.10	農協ビル	日本人類遺伝学会第27回大会
阿部達生*				
丸山一郎*	Entire nucleotide sequence of <i>Escherichia coli</i> structure gene coding for penicillin-binding protein 3(PBP-3) and a series of the mutants altered in PBP-3	7.3-	El Escorial (Spain)	EMBO Workshop on β-lactam antibiotics
中村正孝*		7.13		
相馬雅行*				
西村進敬*				
野口基子*	Receptors for <i>Dolichos biflorus</i> agglutinin in early postimplantation mouse embryos	5.28	国立教育会館	日本発生物学会15回大会
野口武彦*				
野渡信*				
村松喬*				
野口武彦*	Chimeric mouse embryos produced by aggregating testicular teratocarcinoma cells and cleavage stage embryos	8.23	大阪ロイヤルホテル	日本癌学会41回総会
花岡和則*				

野口武彦	マウスの自然発生的テラトーマの頻度を著しく高める遺伝因子の研究	11.21	九州大学	日本遺伝学会54回大会
鬼丸喜美治 深瀬与惣治郎 田島弥太郎	蚕卵にγ線を照射した場合の誘発突然変異率の線量率効果. 第2報	4.4	九州大学	日本蚕糸学会第52回学術講演会
大沼昭夫	カイコにおいて異常性比を示す転座系統について(予報)	4.4	九州大学	日本蚕糸学会第52回学術講演会
太田朋子	分子進化と集団遺伝学	10.13	大阪大学	日本生化学会シンポジウム
太田朋子	多重遺伝子族をめぐる分子進化の話題	11.19	九州大学	日本遺伝学会第54回大会
三田 泉* 定家 義人* 賀田 恒夫* 藤田 泰太郎*	枯草菌形質転換法によって <i>In vitro</i> での DNA 失活を高感度に検出する系の開発について	4.4	東京大学	日本農芸化学会昭和57年度大会
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胞子形成開始について	4.4	東京大学	日本農芸化学会昭和57年度大会
定家 義人* 賀田 恒夫*	On the process of competent cell formation in <i>Bacillus subtilis</i>	6.6	京都国際会議場	第4回応用微生物遺伝国際シンポジウム
定三井 泉* 三井 上正夫* 賀田 恒夫*	DNA に対するトリチウムの <i>In vitro</i> 作用解析	10.7	秋田県生涯教育センター	日本放射線影響学会第25回大会
三岡 田 泉* 定家 義人* 賀田 恒夫*	高感度 <i>In vitro</i> , <i>In vivo</i> DNA 傷害テスト	10.29	修善寺町総合会館	日本環境変異原学会第11回大会
定家 義人* 賀田 恒夫*	枯草菌の胞子形成開始と competence 誘導における <i>div</i> 遺伝子の役割	11.19	九州大学	日本遺伝学会第54回大会
三田 泉* 定家 義人* 賀田 恒夫*	枯草菌 competent cell における DNA repair	11.20	九州大学	日本遺伝学会第54回大会
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胞子形成開始について	12.3	上智大学	第4回枯草菌シンポジウム
定家 義人* 賀田 恒夫*	枯草菌の不等分裂における <i>div</i> 遺伝子の関与	12.10	日本都市センター	第5回分子生物学会年会

佐野芳雄 Harlan, J. R.*	遠縁種 <i>Tripsacum</i> から <i>Z. mays</i> への遺伝子の移入とその進化的意義	10.13	高知大学	日本育種学会第62回大会
下遠野邦忠 Watanabe, S.*	真核生物のベクターとしてのレトロウイルス	3.19	米国, Fredrick 癌研究所	Workshop on an eukaryotic vector
Temin, H. M.*				
Chen, I.* Watanabe, S.*	Mapping the region of reticulo-endotheliosis viruses necessary for encapsidation of virus and expression of eukaryotic genes	5.26	Cold Spring Harbor Laboratory	Cold Spr. Harb. Meeting on RNA tumor viruses
下遠野邦忠 Temin, H. M.*				
下遠野邦忠	レトロウイルス	6.12	東大・医科研	癌のセミナー
下遠野邦忠	レトロウイルスおよび発癌遺伝子の発現と調節	7.2	筑波大学	筑波遺伝子工学セミナー
下遠野邦忠	Transfer of a herpes simplex virus thymidine kinase gene and a mouse α -globin gene into eukaryotic cells using retrovirus	8.27	神戸国際会議場	Intern. Symp. on cell engineering
下遠野邦忠	真核生物におけるベクターとしてのレトロウイルス	9.28	京都大学	ウイルス研セミナー
下遠野邦忠	トランスポゾンとしてのレトロウイルス	11.6	国立博物館	公開講演会
下遠野邦忠 Temin, H. M.*	マウス α -グロビン遺伝子介在配列のレトロウイルスによる除去	12.4	日本都市センター	第5回分子生物学会
森永 傳* 下遠野邦忠 三浦謹一郎 池下正人*	ジェミニウイルス一本鎖 DNA の <i>in vitro</i> 二本鎖化およびその DNA の構造について	12.8	日本都市センター	日本分子生物学会第5回年会
山口和子* 下遠野邦忠 矢崎和盛* 三浦謹一郎	CP ウイルス mRNA 10 種が指定するタンパク質の合成効率	12.8	日本都市センター	日本分子生物学会第5回年会
篠崎一雄	遺伝子のクローニング	1.12	国立遺伝学研究所	第9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	植物遺伝子のクローニング	3.26	都道府県会館 (東京)	57年度第1回生物工学セミナー
篠崎一雄 杉浦昌弘	植物の葉緑体 DNA	10.9	京 都 大 学	第17回コムギ遺伝学シンポジウム
篠崎一雄 山田千恵子* 杉浦昌弘	ラン藻のリブローズジリン酸カルボキシラーゼ・オキシゲナーゼ大サブユニット遺伝子のクローニングと構造解析	11.19	九 州 大 学	日本遺伝学会第54回大会
出野博志* 篠崎一雄* 加藤明* 杉浦昌弘	タバコ葉緑体 H ⁺ -ATPase 遺伝子の構造解析, β , ϵ サブユニット遺伝子の overlapping	12.8	日本都市センター	第5回日本分子生物学会年会
山田千恵子* 篠崎一雄 杉浦昌弘	ラン藻 <i>Anacystis nidulans</i> 6301 のプラスミドのクローニングと構造解析	12.8	日本都市センター	第5回日本分子生物学会年会
熊野正信* 富岡登* 篠崎一雄 杉浦昌弘	ラン藻リボソーム RNA 遺伝子のプロモーター領域の構造	12.8	日本都市センター	第5回日本分子生物学会年会
鴨頭峻* 楠田美枝 篠崎一雄 杉浦昌弘	タバコ葉緑体 tRNA 遺伝子のクローニングと構造解析	12.10	日本都市センター	第5回日本分子生物学会年会
篠崎一雄 杉浦昌弘	葉緑体 RuBPCase/Oase LS 遺伝子と ATPase β 遺伝子のプロモーター構造と転写	12.10	日本都市センター	第5回日本分子生物学会年会
添田栄一	DNA Sequence	3.13	都市センターホテル (東京)	遺伝子工学研究者養成講座
添田栄一 中野朗* 牧佳男*	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	4.1	東 京 大 学 教 養 部	日本農芸化学会昭和57年度大会
軸屋博之* 添田栄一	パポバウイルスの遺伝子構成一非腫瘍原性 K ウィルス DNA の全塩基配列決定	4.1	東 京 大 学 教 養 部	日本農芸化学会昭和57年度大会
古中野正人* 中野朗* 添田栄一	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	4.1	東 京 大 学 教 養 部	日本農芸化学会昭和57年度大会

添田 栄一	ウイルスによる発癌のメカニズム・発癌遺伝子と癌蛋白質を中心にして	4.23	全忠寺ユースホテル (愛知)	生化学若い研究者の会 (春の学校)
添田 栄一	「分子生物学的手法による高等生物遺伝子の解析」—ウイルス転写プロモーターを用いた内在性発癌遺伝子の誘発と単離	7.10	九州大学	「組換え DNA 実験技術に関する研究」講演会
添田 栄一* 牧 佳男* 中野 芳朗* 田代 弘行*	Transformation with the DNA fragments encompassing the polyoma virus promotor	8.20	Cold Spring Harbor Lab.	DNA Tumor Virus Meeting
添田 栄一	組換え DNA 塩基配列の簡易分析法・発癌遺伝子のクローニング	8.31	経営開発センター (東京)	遺伝子工学セミナー
添田 栄一	遺伝子工学の進歩と展望	9.10	国立遺伝学研究所	第33回醸酵装置懇談会
添田 栄一	発癌遺伝子の構造解析	10.28	修善寺町総合会館 (静岡)	日本組織培養学会第54回研究会
宮村 達男* 軸 博之* 添田 栄一* 添田 池邦人*	JC ウイルス DNA の構造解析: DNA 複製開始点と Small T 抗原コード領域の塩基配列	11.11	京都会館	日本ウイルス学会第30回総会
軸 博之* Takemoto, K.* 添田 栄一* 添田 栄一* 添田 栄一* 添田 光俊* 吉村 弘行* 小田 紫代* 牧 佳男*	K ウイルス DNA の全塩基配列決定と発癌機構	11.18	九州大学	日本遺伝学会第54回大会
添田 栄一	BK ウイルスプロモーター領域の DNA 断片によるヒト胎児細胞のトランスフォーメーション	12.9	日本都市センター (東京)	日本分子生物学会第5回年会
添田 栄一	組換え DNA 塩基配列の簡易決定法	12.14	海洋会館 (東京)	「組換え DNA 実験技術に関する研究」セミナー
杉浦 昌弘	プラスミドの調製	1.12	国立遺伝学研究所	第9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	葉緑体遺伝子の構造解析	2.3	北海道大学	日本遺伝学会札幌談話会第 385 回
杉浦 昌弘	遺伝子組換えについて	3.15	放射線育種場 (茨城)	放射線育種場セミナー

杉浦昌弘	遺伝子組換えによる新しい育種技術の応用とその展望	3.26	都道府県会館(東京)	57年度第1回生物工学セミナー	
内宮博文* 大河原敏之* 加藤博之* 原田宏弘* 杉浦昌弘	細胞融合雑種における核ならびに細胞質遺伝子構成	4.3	玉川大学	日本育種学会第61回講演会	
内宮博文* 大河原敏之* 加藤博之* 原田宏弘* 杉浦昌弘		5.8	松本勤労者福祉センター	日本植物生理学会1982年度年会	
杉田護明* 加藤明章* 島田浩章* 杉浦昌弘	Nicotiana 細胞融合雑種におけるリボソーム RNA 遺伝子の構成	5.8	松本勤労者福祉センター	日本植物生理学会1982年度年会	研
杉浦昌弘	タバコ葉緑体 DNA の逆位反復配列の構造解析	5.26	筑波大学	筑波生命科学セミナー	究
杉浦昌弘	高等植物の遺伝子解析と応用	6.21	(東京)本州ビル	高分子同友会	活
杉浦昌弘	ライフサイエンスと植物学の今後の方向	8.30	全共連ビル(東京)	種苗育種研究講座	動
杉浦昌弘	植物育種に応用するための遺伝子操作のテクニック研究	10・11	大阪大学	第55回日本生化学会大会	
小林裕和* 杉浦昌弘* 篠崎一雄* 赤沢亮*	光合成細菌 <i>Chromatium</i> における RuBP カルボキシルラーゼの遺伝子と生合成ープラスミドの検索	11.16	広崎グランドホテル	第1回湧水国際ライフサイエンスシンポジウム	
杉浦昌弘	Structure and expression of chloroplast genes	11.19	九州大学	日本遺伝学会第54回大会	
杉田護明* 加藤明章* 島田浩章* 杉浦昌弘	タバコ葉緑体の逆位反復配列の構造	11.19	九州大学	日本遺伝学会第54回大会	
出野博志* 加藤明章* 杉浦昌弘	イントロンを含む葉緑体 tRNA ^{val} 遺伝子の構造	11.19	九州大学	日本遺伝学会第54回大会	

熊野正信* 富岡登* 杉浦昌弘	ラン藻 <i>Anacystis nidulans</i> のリボソーム RNA 遺伝子の構造解析	11.19	九州大学	日本遺伝学会第54回大会
杉浦昌弘	葉緑体遺伝子の構成	11.20	九州大学	日本遺伝学会第54回大会シンポジウム
市川裕章* 赤田辰治* 平井篤志* 杉浦昌弘	体細胞雑種カラスの葉緑体 DNA の分析	11.21	九州大学	日本遺伝学会第54回大会
鈴木定彦* 吉永光一* 熊野正信* 杉浦昌弘	クロレラ葉緑体 DNA の制限酵素地図およびクローニング	12.8	日本都市センター	第5回日本分子生物学会年会
富岡登* 杉浦昌弘	ラン藻 16S rRNA 遺伝子とスパーサー tRNA 遺伝子の全構造	12.8	日本都市センター	第5回日本分子生物学会年会
杉田護* 加藤明* 島田浩章* 杉浦昌弘	タバコ葉緑体 DNA の逆位反復配列と単一配列の境界領域の構造解析	12.9	日本都市センター	第5回日本分子生物学会年会
Achermann, J.* 杉山勉	ヒドラ頭部再生と位置情報 (1) 頭部再生能力の低い系統 reg-16 の解析	5.28	国立教育会館	日本発生生物学会第15回大会
高野純* 杉山勉	ヒドラ頭部再生と位置情報 (2) 出芽能力の低い系統 L4 の解析	5.28	国立教育会館	日本発生生物学会第15回大会
高野純* 杉山勉	キメラ系統を用いたヒドラ出芽機構の解析	11.4	大阪大学	日本動物学会第53回大会
高畑尚之	分子進化の中立説	8.1	志賀パークホテル	第22回生化学若い研究者の会、夏の学校
田島弥太郎	環境変異原における閾値の問題	10.29	修善寺町総合会館	日本環境変異原学会11回大会
田島弥太郎	環境と遺伝	2.19	国立教育研究所	教育研研究会
望月肇* 手塚英夫* 賀田恒夫	X線照射されたマウスにおけるヒト胎盤抗突然変異因子の致死回復作用	10.7	秋田県生涯教育センター	日本放射線影響学会第25回大会

望月 肇* 手塚 英恒 賀田 恒夫	抗突然変異活性と DNA 修復	10.29	修善寺町総合会館	日本環境変異原学会第11回大会
土川 清	マウスのスポットテストの結果と尾の白斑の測定値との関係	6.25	静岡薬科大学	静岡実験動物研究会第10回研究発表会
土川 清	エチルメタンスルホネートによって誘発された転座ヘテロマウスの後代にあらわれた発生異常	6.25	静岡薬科大学	静岡実験動物研究会第10回研究発表会
土川 清	舉丸毒性: 遺伝毒性検索の観点から	7.28	札幌市教育文化会館	第9回日本毒科学会学術年会
土川 清 田中 憲 加藤 基	マウスにおける優性致死損傷に対する卵内修復の差異と相互転座ヘテロの生成との関係	10.29	修善寺町総合会館	日本環境変異原学会第11回大会
土川 清	マウス <i>in vivo</i> 変異原性試験の意味するもの	10.29	修善寺町総合会館	日本環境変異原学会第11回大会
土川 清 中村 好 富田 勲	マウスのスポットテスト: フタル酸エステル (DEHP, MEHP) の変異原性	10.30	修善寺町総合会館	日本環境変異原学会第11回大会
渡辺 隆夫	ショウジョウバエ勝沼集団の遺伝的变化	11.19	九州大学	日本遺伝学会第54回大会
山本 明彦* 渡辺 隆夫	日本産キイロショウジョウバエにおける hybrid dysgenesis 現象の欠除	11.21	九州大学	日本遺伝学会第54回大会
山本 雅敏	還元分裂における相同染色体の認識と対合に関する染色体部位の決定	10.20	九州大学	日本遺伝学会第54回大会
羽中田 明子* 山本 雅敏	キイロショウジョウバエにおける中間部介在ヘテロクロマチンの組換え頻度に及ぼす影響	10.20	九州大学	日本遺伝学会第54回大会
吉田 俊秀	Chromosomal and biochemical evolution in genus <i>Rattus</i>	8.16	Helsinki	Symp. in III Internat. Therol. Cong.
吉田 俊秀	Karyotype evolution of the house shrew and its distribution in the world	8.16	Helsinki	Symp. in III Internat. Therol. Cong.
吉田 俊秀	新しい実験動物としてのミラルディア, 特に鼠けい部の色素沈着と腫瘍化	8.26	鹿児島県文化センター	第17回日本実験動物学会
吉田 俊秀	Chromosome changes and transformation in cell and animal tumor models	9.14	Seattle	Symp. in 13th Internat. Cancer Cong.
吉田 俊秀	凍結保存の培養(癌)細胞に及ぼす影響と効果	10.27	修善寺町総合会館	日本組織培養学会第54回研究会

鈴木 仁* 吉田 俊秀* 草野 敬久*	ウリジン欠乏培養液中でのウリジン要求 V-79 株の SCE 誘発効果	10.28	修善寺町総合会館	日本組織培養学会第54回研究会
吉田 俊秀	染色体進化の連続性	11.1	神戸国際会議場	染色体学会1982年度年会
吉田 俊秀	ドブネズミにおける核型分化と進化	11.6	大阪大学	日本動物学会第53回大会
吉田 俊秀	染色体進化の連続性と平行性	12.4	岐阜歯科大学	日本動物学会中部支部例会
吉田 俊秀	クマネズミにおける染色体進化と分子進化	11.21	九州大学	日本遺伝学会第54回大会
室伏 誠* 西川 昇平* 吉田 俊秀	サギフエ科魚類の染色体	4.2	東京	日本水産学会春季大会

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
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み込みと発現に関する研究のため	アメリカ合衆国	56.10.21~ 58.10.20
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
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	57. 1. 8~ 57. 4.30
今井 弘民	熱帯産アリ類の細胞遺伝学的調査研究のため	シンガポール国 マレーシア国	57. 2.16 57. 3. 4
賀田 恒夫	「がんの放射線療法と個性」の会議に出席のため	ドイツ連邦共和国	57. 4.24~ 57. 5. 3
森脇 和郎	第3回マウス分子遺伝学ワークショップ出席及び研究連絡のため	ドイツ連邦共和国・オランダ国・連合王国	57. 6. 3~ 57. 6.18
木村 資生	シンポジウム「遺伝子と蛋白の進化」に出席のため	アメリカ合衆国	57. 6.20~ 57. 6.28
廣田 幸敬	シンポジウム「 β -ラクタム抗生物質」に出席のため	ス ペ イ ン 国	57. 7. 3~ 57. 7.13
吉田 俊秀	第3回国際哺乳動物学会議に出席のため	フィンランド国	57. 8.12~ 57. 8.21
添田 栄一	DNA 腫瘍ウイルス集会出席のため	アメリカ合衆国	57. 8.13~ 57. 8.25
丸山 毅夫	種分化及び集団の遺伝的構造に関する数学的モデルについての協同研究並びに ICRP 会議に出席のため	アメリカ合衆国 ス イ ス 国	57. 8.22~ 57.11.14
森脇 和郎	第13回国際癌学会議出席のため	アメリカ合衆国	57. 9. 7~ 57. 9.17
吉田 俊秀	第13回国際癌学会議に出席並びに研究連絡のため	アメリカ合衆国	57. 9. 8~ 57. 9.17
廣田 幸敬	研究集会「レプリコンー 20 年後」出席及び研究連絡	フランス国・ドイツ連邦共和国	57. 9.16~ 57. 9.30
沖野 啓子	国際研究集会「農学研究のフロンティア」に出席並びに研究連絡のため	イ ン ド 国	57. 9.24~ 57.10. 7
木村 資生	第8回 EMBO シンポジウム出席及び研究連絡	ドイツ連邦共和国・連合王国・フランス国	57. 9.29~ 57.10.11
松 永 英	国際環境変異原癌原防禦委員会に出席並びに研究連絡のため	フ ラ ン ス 国 ス イ ス 国	57.10. 2~ 57.10. 9
森脇 和郎	アムステルダム H-2 会議に出席及び研究連絡のため	オランダ国・スイス国・ドイツ連邦共和国・連合王国	57.10. 7~ 57.10.30

氏 名	内 容	渡 航 先	朝 間
高畑 尚之	集団遺伝学による分子進化及び種分化の基礎的研究のため	アメリカ合衆国	57.11. 1~ 58. 8.31
木村 資生	ダーウイン100年記念科学シンポジウム出席並びに研究連絡	ス ペ イ ン 国 アメリカ合衆国	57.11.28~ 57.12.27

ほかの機関における講義

氏 名	機 関 名	期 関	担 当 科 目
村上 昭雄	東京農工大学農学部	57. 4. 1~57.10. 9	家蚕発生学特論
森脇 和郎	岡山大学理学部	57.10.16~58. 3.31	哺乳動物遺伝学
丸山 毅夫	埼玉大学理学部	57.10. 1~58. 3.31	理論遺伝学からみた人類の将来
杉 山 勉	広島大学総合科学部	57. 4. 1~58. 3.31	発生分化
沖野 啓子	岐阜大学農学部	57. 4. 1~57. 9.30	集団遺伝学
賀田 恒夫	浜松医科大学	57. 4. 1~58. 3.31	放射線医学
"	東京工業大学	57. 4. 1~57. 9.30	微生物遺伝学
中込 弥男	兵庫医科大学	57. 5.19~58. 3.31	遺伝学講座
西村 行進	国立伊東温泉病院付属看護学校	57. 8. 1~57.12.31	微生物学
木村 資生	名古屋大学理学部	57. 4. 1~58. 3.31	化学第3
三浦謹一郎	大阪大学理学部	57. 4. 1~57.10.15	遺伝生化学
"	千葉大学理学部	57.10. 1~58. 3.31	生化学特別講義 I
添田 栄一	九州大学医学部	57. 4.12~58. 3.31	微生物学特論
"	東京都立大学理学部	57. 5. 1~57. 9.30	生物化学特論 II
下遠野邦忠	東京大学医科学研究所	57. 4. 1~58. 3.31	RNA ウィルス (2)
野口 武彦	千葉大学理学部	57. 4. 1~58. 3.31	形態学特論 II

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「栽培稲の起原の研究」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	4,422
<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	424
<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	79
<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*, *Rc*, *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
Triticum 属		
<i>T. aegilopoides</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
Aegilops 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 ^u M ^u	7

<i>Ae. columnaris</i> ZHUK.	C ^a C ^u M ^o M ^e	2
<i>Ae. biuncialis</i> VIS.	C ^a C ^u M ^b M ^b	1
<i>Ae. variabilis</i> EIG	C ^a C ^u S ^b S ^b	7
<i>Ae. triuncialis</i> L.	C ^a C ^u 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 ^u 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 ¹ S ¹	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. gusoneanum* 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*)

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 年同博士の没後も引続き保存を継続してきている。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), *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* (縮緬葉), *m^v* (柳葉), *co^H* (ヘデラセア葉), *p* (孔雀葉), *bv* (はだぬぎ), *ar* (錨), *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* (立縞), *st* (条斑)。

その他の遺伝子型: *dw* (木立), *dh* (矮状), *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), *dk-1*(偽柿第1), *cm*(打込み), *lp*(小人), *re+dg+bv*(大輪(蟬葉)), *re+dg+Gb*(大輪(恵比須葉)).

D. サクラ (*Prunus* spp.)

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たものを中心に現在保存中の系統数は 250 余である。その内貴重なものは済州島産のヤマザクラ *P. yedoensis* Matsumura var. *undiflora* Koehne の他, 自然変異株である船原吉野, 鞍馬桜, 八重大島, 染井紅などをはじめ, 人工交配によって選抜された天城吉野, 伊豆吉野などがある。また木の花, 気多の白菊桜, 仙台屋, 千原桜など園芸品種として貴重なものが多数含まれている。品種名は年報 29 号等に記載されているので省略する。また桜と一緒に古典的なツバキ 60 品種を保存している。

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*) (821 系統・3 集団)

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

A) 野生型系統 (336)

- 1) 純系 (5)

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

- 2) 地理的系統 (51)

- 3) iso-female 系統

1976 年 勝沼 (90)

1976 年 沖縄・石垣島 (190)

B) 突然変異型系統 (113)

- 1) X 染色体 (43)

B, pn, v, w, w^a, w^am, yw, y²w^a, y B & yf:=, y⁺YB²/OR-X & yf:=, y⁺YB¹/yw^{m4}ras², w^e, y, y², 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, Bask(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)B²⁶⁸⁻²⁰/In(1)sc⁷ In(1)AM sc⁷ car, Df(1)ct²⁶⁸⁻⁴² y/FM4, Df(1)N⁸/FM1, Df(1)N²⁸⁴⁻³⁹ w^{ch}/FM4, Df(1)N²⁸⁴⁻¹⁰⁵/FM4, Df(1)svr Dp(1; f)101 spl

& $yf: =, Df(1)w^{258-11} y/In(1)dl-49 v y Hw m^2 g^4, Dt(1)w^{258-42} y/FM1, Df(1)w^{258-45} y/FM4, Df(1)w^{258-48} y sc^5 spl Dp(1;3)w^{vco}$ & $yf: =, Df(1)rst^2/FM1, Df(1)sc^5 w^a/Dp(1;3)sc'^4.$

2) 第2染色体 (38)

$b pr, bw, al dp b pr, vg bw, bw^{v1}/SM1 Cy (K&K), bw^{v1}/SM1 Cy (AKY), bw^{v1}/SM1 Cy (IGJ), bw^{v1}/SM1 Cy (OR-NIG), bw^{v1}/In(2L)Cy Cy L, cn, cn bw, da/SM1 Cy, dp cn bw, L^2, nw^2/In(2L)Cy In(2R)NS, pr cn ix/SM5 Cy, rbl, Sp Bl/SM1 Cy, Sp Bl L/SM1 Cy, SD-5/SM-1 Cy, SD-72/SM5 Cy, NH-8/SM1 Cy, Sp SD-5/SM1 Cy, S Sp SD-72/SM1 Cy, Sp NH-8/SM1 Cy, tra-2/SM1 Cy, vg, l (2)me/SM1 Cy, M(2)B/SM1 Cy, l(2)gl cn bw/SM5, bw^5/Cy cn^2 L^4 sp^2, ed dp cl, so, cn vg bw, b pr vg, ltd bw, vg^D/SM5 Cy, Df(2R)vg^D/SM5 Cy, Df(2R)vg^C/In(2LR)Rev^2, Df(2R)vg^C/SM5 Cy, ex ds S^X ast^X/SM1 Cy.$

3) 第3染色体 (14)

$cu, e^{11}, M(3)h^{531}/In(3L)P Me, Pr/TM3 Sb, Pr/TM3 Sb (KTN), Pr/TM3 Sb (IGJ), se, e^3 ca^{nd}/TM6, st, eyg, ru cu ca, eym, sbd^2 bx^3 pbx/TM1, Ubx^{130}, se ss k e^s ro.$

4) 第4染色体 (4)

$ey^2, bt, gvl, sv^n.$

5) 混合染色体 (13)

$cn;st, vg se, cn bw; ri e, Basc; bw^{v1}/SM1 Cy; TM3 Sb/Ubx, su(s)^2; bw, Basc; Pm Sb; Xa, Insc; SM1 Cy/Pm; Sb/Ubx; spa^{pol}, SM1 Cy/Pm; TM3 Sb/Pr, bw; st, v; bw, sbd^2 bx^3/Xa, bw; cd, pbx/Xa, y w^a; vg.$

C) 標準型第2染色体ホモ系統 (60)

D) 逆位系統 (64)

1) 多型の逆位 (38)

$In (2L) t$	22D; 34A
$In (2L) W$	28C; 32C
$In (2L) A$	26A; 33E
$In (2R) NS$	52A; 56F
$In (3L) P$	63A; 72E
$In (3L) Y$	68F; 75C
$In (3R) P$	89D; 96A
$In (3R) C$	92D; 100F
$In (3R) K$	86F; 97A

2) 偶発的逆位 (26)

E) 実験集団 (3)

勝 沼 1963

勝 沼 1976

石垣島 1976

2. アナナスシヨウジヨウバエ (*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, ct⁷, vg

2) 第 2 染色体 (15)

bw, b ma, b se, b pea, b, cd bw, egg, 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^{67-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. オナジシヨウジヨウバエ (*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. bauraria, 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. lacteicornis*, *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 kugn*)

NCR (wild)

b/b

ml/ml

a/a

H. カイコ (*Bombyx mori* L.)

突然変異系統 88 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関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^t*; *Ze*)
- 第 4 連関群 (*L*; *Spc*)
- 第 5 連関群 (*pe*; *pe^t*; *ok*; *re*; *re^t*; *oc*)
- 第 6 連関群 (*E^{Ca}*; *E^{Et}*; *E^N*; *E^{Nt}*; *E^{McNs}*; *E^H* *E^{NM-1}*; *b₂*)
- 第 8 連関群 (*st*; *+ae*; *be*)
- 第 9 連関群 (*Ia*)
- 第 10 連関群 (*w₁*; *f₁*; *w₂*; *w₃*; *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 *PWa*; *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、カイロ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

36 系統

W·Sa 転座系

7

W 原

$(\overline{W \cdot +^p \cdot p^{Sa}y})$, $(\overline{W \cdot +^p \cdot p^{Sa}Y})$

ZW II

$(+^{oa} \cdot \overline{W \cdot +^p \cdot p^{Sa}y/od})$

Z 101

$(+^{oa} \cdot \overline{W \cdot +^p \cdot p^{Sa}/Z^+/Z^{oa}})$ (雌致死, 2 系統)

Z 191

(" ") (" , 2 ")

P·Sa 転座系

6

Dup

$(+^p \overline{y \cdot p^{Sa}Y/py})$ (2 系統)

Q 121

$(+^p \overline{y \cdot p^{Sa}y/pY\ oa/py\ oa})$ (2 系統)

C 32

$(p^{Sa} \cdot +^p \overline{Y/py})$ (+^p-Y 間交叉価の高い系統) (2 系統)

その他の W 転座系

10

T 20

$(\overline{W \cdot +^{w_2}})$ (2 系統)

O-t

$(\overline{W \cdot V(-pe)})$ (2 系統)

$(\overline{W \cdot +^{pe}+^{ok}})$

Oh-t

$(\overline{W \cdot +^{pe}})$, $(\overline{W \cdot +^{pe}+^{re}})$

$(\overline{W \cdot +^{oo}+^{pe}+^{ok}})$

bl

$(\overline{W \cdot V+^{pe}+^{l_1}+^{l_2}/pe\ l_1+l_2})$ (又は $pe+^{l_1} l_2$) (pe 雄 $1/2$ 致死)

$(\overline{W \cdot V+^{pe}+^{l_1}+^{l_2}/+^{pe} l_1+l_2})$ (又は $+^{pe}+^{l_1} l_2$) (+^{pe} 雄 $1/2$ 致死)

W 転座不安定系

4

$(\overline{W \cdot p^B})$ (2 系統)

$(\overline{W \cdot p^M})$ (2 系統)

検定用 W 転座系

9

限性虎蚕

$(\overline{W \cdot Ze})$, $(\overline{W \cdot Ze, pe\ re})$, $(\overline{W \cdot Ze, Ge, pe\ re})$, $(\overline{W \cdot Ze, ch, pe\ re})$,

$(\overline{W \cdot Ze, Ao})$, $(\overline{W \cdot Ze, ch, pe\ re, w_2})$, $(\overline{W \cdot Ze, pe\ re, oc})$,

$(\overline{W \cdot Ze, pe\ sch, od})$, $(\overline{W \cdot Ze, re, os, e})$

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	150 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 プロタイプは次の通りである。

A/HeJfICR	Jax→Ms (1978, F?), F?+13, 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 182+3, aa, bb, cc, H-2 ^a
A/WySnJ	Jax→Ms (1982, F 180), F 180+2, aa, bb, cc, H-2 ^a
AKR/J	Jax→Ms (1982, F 154), F 154+1, cc, H-2 ^k
AU/SsJ	Jax→Ms (1982, F 0), F 0+1, aa, BB, CC, Hbb ^p , H-2 ^a

BALB/cAnN	NIH→Ms (1979, F 171), F 171+15, cc, ミエローマ高誘発系
BALB/cUCSD	Os→Ms(F ?), F ?+17, cc
CBA/J	Jax→Ms (1982, F 187), F 187+1, AA, BB, CC, H-2 ^k
CBA/StMs	Ms→Ng (1965, F 34)→Ms (1978, F 75), F 75+20, AA, BB, CC, H-2 ^k
CBA/CaHN	NIH→Ms (1979, F 53), F 53+17, AA, BB, CC, H-2 ^k
CBA/CaHN-T6	NIH→Ms (1979, F 50), F 50+14, 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+15, AA, BB, CC, H-2 ^k
C3H/HeJ	Jax→Ms (1932, F 172), F 172+1, AA, BB, CC, H-2 ^k
C57BL/6JfICR	Jax→Ms (1976, F 125)→Kyo (1977, F 126)→Ms (1978, F 130), F 130+12, aa, BB, CC, H-2 ^b
C57BL/10SnfICR	Jax→Ms (1977, F ?), F ?+12, aa, BB, CC, H-2 ^b
C57BR/cdJ	Jax→Ms (1982, F 172), F 172+1, aa, bb, CC, H-2 ^k
DBA/1J	Jax→Ms (1982, F 112), F 112+1, aa, bb, CC, dd, H-2 ^a
D1·C/Sn	Jax→Ms (1982, F 19), F 19+1, aa, bb, CC, dd
D1·DA/Sn	Jax→Ms (1983, F 17), F 17+1, aa, bb, CC, dd
DBA/2J	Jax→Ms (1982, F 142), F 142+1, aa, bb, CC, dd, H-2 ^a
DM/Ms	Ms→Wak→Ms (1978, F 21), F 21+21, AA, bb, cc
GR	Aichi Cancer Center Int.→Ms, (1981, F 12), F 12+4
HTG/GoSfSn	Jax→Ms (1981, F 32), F 32+5, AA, bb, CC, H-2 ^a
LP.RIII/Sn	Jax→Ms (1982, F 20), F 20+1, CC, H-2 ^r
LT/Sv	Sv→Ms (1979 F ?), F ?→11, aa, B ¹ B ¹ , CC
NZB/San	Jms→Ms (1981, F 59), F 59+6
NZB/BINJ	Jax→Ms(1982, F 115), F115+1, aa, BB, CC
PL/J	Jax→Ms (1982, F 123), F 123+1, AA, BB, cc, H-2 ^a
RFM/Ms	Nat. Inst. Radiol. Sci→Ms (1959, F ?), F ?+77, aa, cc, H-2 ^f
RIIIs/J	Jax→Ms (1982, F 52), F 52+1, AA, BB, cc, H-2 ^r
SJL/J	Jax→Ms (1982, F 95), F 95+1, AA, BB, cc, pp, H-2 ^a
SI/QDJ	Kyu→Ms (1980, F ?), F ?+7
SM/J	Jax→Ms (1982, F 106), F 106+1, A ^w /a or a/a, BB, CC, H-2 ^v
SWM/Ms	City of Hope Med. Center→Ms (1953, F ?), F ?+91, cc
SWR/J	Jax→Ms (1982, F 141), F 141+1, AA, BB, cc, H-2 ^a
WB/ReJ-W	Jax→Ms (1982, F 108), F 108+1, aa, BB, CC, H-2 ^{ja}

2. 系統維持をしている H-2 コンジェニック系マウス (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 コンジェ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 (1982, F ?), F ?+1
 H-2^b C57BL/10SnfICR: Jax→Ms (1977, F ?), F ?+12
 H-2^{b^o} B10. 129 (6 M)/SnfICR: Jax→Ms (1977, F 52), F 52+13
 H-2^d B10. D2/nSn: Jax→Ms (1983, F 22), F 22+0
 H-2^f B10. M/Ola: Ola→Ms (1982, F ?), F ?+3
 H-2^{h²} B10. A (2R)/SgSn: Jax→Ms (1982, F 20), F 20+1
 H-2^{h⁴} B10. A (4R)/Ola: Ola→Ms (1981, F ?), F ?+5
 H-2^{i³} B10. A (3R)/Ola: Ola→Ms (1982, F ?), F ?+3
 H-2^{i⁵} B10. A (5R)/Sn: Jax→Ms (1982, F 20), F 20+1
 H-2^j B10. WB (69NS)/Sn: Jax→Ms (1982, F 19), F 19+2
 H-2^k B10. BR/SgSnfICR: Jax→Ms (1977, F ?), F ?+13
 H-2^m B10. AKM/Ola: Ola→Ms (1981, F ?), F ?+5
 H-2^m B10. AKM/Ola: Ola→Ms (1982, F ?), F ?+2
 H-2^{pa} B10. Y/Sn: Jax→Ms (1982, F 18), F 18+1
 H-2^q B10. G/Ola: Ola→Ms (1981, F ?), F ?+3
 H-2^{qp¹} B10. DA (80 NS)/Sn: Jax→Ms (1981, F 21), F 21+4
 H-2^r B10. RIII (71 NS)/Ola: Ola→Ms (1982, F ?), F ?+2
 H-2^s B10. S/Ola: Ola→Ms (1982, F ?), F ?+1
 H-2^{i²} B10. S (7R)/Ola: Ola→Ms (1981, F ?), F ?+4
 H-2^e B10. HTG/2^{c^v}: Jax→Ms (1982, F 19), F 19+1
 H-2^{t⁴} B10. S (9R)/Ola: Ola→Ms (1981, F ?), F ?+4
 H-2^u B10. PL (73 NS)/Sn: Jax→Ms (1982, F 17), F 17+2
 H-2^v B10. SM (70 NS)/Sn: Jax→Ms (1983, F 22), F 22+1
 H-2^{v¹} B10. AQR/Ola: Ola→Ms (1982, F ?), F ?+2
 H-2^{v²} B10. T (6 R)/Ola: Ola→Ms (1981, F ?), F ?+3

A 系 (6 系統)

- H-2^{a¹} A. AL/Ola: Ola→Ms (1982, F ?), F ?+2
 H-2^b A. BY/SnJ: Jax→Ms (1982, F 20), F 20+1
 H-2^f A. CA/SnJ: Jax→Ms (1982, F 23), F 23+1
 H-2^s A. SW/Sn: Jax→Ms (1982, F 20), F 20+1
 H-2^{t¹} A. TL/Ola: Ola→Ms (1982, F ?), F ?+2
 H-2^{t²} A. TH/Ola: Ola→Ms (1982, F ?), F ?+2

C3H 系 (6 系統)

- H-2^j C3H. JK/Sn: Jax→Ms (1982, F 22), F 22+1
 H-2^{o¹} C3H. OL/N: NIH→Ms (1981, F ?), F ?+4

H-2^{o2} C3H. OH/N: NIH→Ms (1981, F?), F?+4

H-2^p C3H. NB/Sn: Jax→Ms (1982, F 18), F 18+2

H-2^s C3H. SW/Sn: Jax→Ms (1982, F 22), F 22+1

BALB/c 系 (3 系統)

H-2^b BALB. B/Ola: Ola→Ms (1981, F?), F?+4

H-2^d BALB/cUCSD: Os→Ms (1982, F?), F?+18

H-2^k BALB. K/Ola: Ola→Ms (1982, F?), F?+2

3. 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-SlCP (?+17, 5~10%), 129/Sv-A^r(?+13, <1%), 129/Sv-ter [Hi line] (37+4, 30~40%), 9×AM (14+4, 人為誘発率~100%)

LT 系 (卵巣性テラトーマ高発系): LT/Sv (?+9, 50%), LT×BJ (19+13, 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。

4. 系統維持している突然変異系マウス

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	F55NIF19	
B10. BR-Y ^{del}	Y chromosome partial deletion (Y ^{del})	Y	C57BL/10	?F19NIF16	1974 年 Jax から購入した B10. BR に見出された。
B10-ap	alopecia periodica (ap)	?	C57BL/10	N3F1	
B10. T-tf	Brachyury (T)-tufted (tf)	17 (IX)	C57BL/10	F?+9	1980 年三菱生命研より。
A ^w	White-bellied agouti	2 (V)	SM/J	F106	1982 年 Jax より。
A ^r	Lethal yellow	2 (V)	129/Sv	F?+13	
B ^{lt}	light (B ^{lt})	4 (VIII)	LT/Sv	F?+9	
bg ^j	beige	13 (XIV)	C57BL/6J	F?	実中研
Sl	Steel (Sl)	10 (IV)	129/Sv	F?+17	
129/Sv-ter	ter	?	129	F 37+3	1981 年 Jax より。 1982 年劣性遺伝子見つかる。
B6C3-wst	wasted (wst)	?	C57BL/6J	N16+1	1982 年 Jax より。
C3H/HeHa P _{gk} -1 ^a	phosphoglycerate-kinase (P _{gk} -1)	X	C3H/HeHa	F?+9	1980 年国立がんセンターより。

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

- ACI/NMsfW: 1963 年に F74 で米国 NIH より持参 (吉田). 毛色遺伝子は AACC. F112 で SPF 化 (実中研, fW/Jcl). 現在 F117 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 F8 で遺伝研へ. 毛色は $e^d e^d$. F61 で SPF 化 (実中研, fW/Jcl). 現在 F65.
- BUF/MsfW (別名 Buffalo/Ms): 1956 年に Dr. Jay (米国) より北大理 (牧野) へ. 1958 年に F22 で遺伝研へ. 毛色遺伝子は *aacchh*. F76 で SPF 化 (実中研, fW/Jcl). 現在 E81.
- F344/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 F122. F128 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*. F63 で SPF 化 (実中研, fW/Jcl). 現在 F67.
- 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 F8 で遺伝研へ. 毛色遺伝子は *aacchh*. F81 で SPF 化 (実中研, fW/Jcl). 現在 F88.
- WKA/MsfW (別名 Wistar-King-A/Ms): 1953 年に Wistar 研究所より F148 で北大理 (牧野) へ. 同年遺伝研へ. 毛色遺伝子は *AAcchh*. F210 で SPF 化 (実中研, fW/Jcl). 現在 F216.
- 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 F34.
- 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*. F11.
- 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*. F11.
- 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*. F8.
6. 突然変異ラット: LEM 系より生じた無毛突然変異 (*ba*)
7. 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)	F15	1976年 3月
	M. Mol-Ohm	大間(青森県)	F8	1976年11月
	M. Mol-Mro	盛岡(岩手県)	(集団飼育)	1980年 4月
	M. Mol-Msm	三島(静岡県)	F11	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 2	1979年11月
	M. Mol-Yng	与那国島	(集団飼育)	1977年 9月
	M. MOL-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	Seychellse 島	(集団飼育)	1978年11月
	M. Dom-Pgn	Pegion(カナダ)	F 10	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 3	
	SK/Cam	Skokholm 島(イギリス)	F ?+7	1962年
<i>M. m.</i>	M. BRV-MPL (元の記号 BRV/2)	Montpellier(フランス)	F 25	
<i>brevirostris</i>				
<i>M. m.</i>	M. Mus-Njl	Northern(デンマーク)	F 7	1980年 9月
<i>musculus</i>		Jutland		
	M. Mus-Blg 1	ブルガリア	F 11	
	M. Mus-Blg 2 (元の記号 MBT)	ブルガリア	F 4	
	M. Mus-Blg 3 (元の記号 MBV)	ブルガリア	F 2	
<i>M. m.</i>	M. Cas-Qzn	Ouezon(フィリピン)	(集団飼育)	
<i>castaneus</i>	M. Cas-Tch	台中(台湾)	F 9	
<i>M. m.</i>	M. Urb-Bdw	Bandarawela(スリランカ)	(集団飼育)	1978年11月
<i>urbanus</i>				
<i>M. m.</i>	M. Bac-Kab	Kabul(アフガニスタン)	F 6	1976年11月
<i>bactrianus</i>	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 5	1980年10月
	M. sub-Bjn 2	北京(中華人民共和国)	F 4	1980年11月
	M. sub-Lzh 2	蘭州(中華人民共和国)	F 4	1980年11月
	M. sub-Lzh 3	蘭州(中華人民共和国)	F 3	1981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 4	1981年 3月
	M. sub-Urm 1	ウルムチ(中華人民共和国)	F 2	1981年 3月
	M. sub-Urm 2	ウルムチ(中華人民共和国)	F 2	1981年10月
	M. sub-Shh	上海(中華人民共和国)	F 3	1981年 5月
	M. sub-Cht	成都(中華人民共和国)	F 3	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-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-Sep	南スペイン	F 9	1980年
	(元の記号 SPE/4)			
<i>Mus</i>	SpC-Blg 1	ブルガリア	F 3	
<i>spicilegus</i>	(元の記号 SBN)			
	SpC-Blg 2	ブルガリア	F 4	
	(元の記号 SBS)			

上記のFの次に近交世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。

8. 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 14, $2n=42$) .

セイロンクマネズミ (*R. r. kandinianus*): 1972 年にスリランカの Kandy にて採集 (F 12, $2n=40$) .

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ェルズ島で採集 (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 melitana*): 1972 年にインドにて採集。ラットとマウスの中間の大きさでおとなしい (F 23, $2n=50$) . F 15 で SPF 化 (実中研, fW/Jel). SPF は、F 18.

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 18, $2n=26$) .

9. 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)

マウスユーリッヒと腫瘍 (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

10. 受精卵として凍結保存しているマウス系統

B10. A/SgSn, B10. BR/SgSn, B10. RIII (71NS)/01c, B10. 129 (6M)/Sn, C3H/HeJfICR, C57BL/6J, C57BL/10Sn, LT/Sv, 129/Sv-SlCP

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揃える。

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
ム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 E, Group G₂

Salmonella の種間雑種 200 株

- (3) *Serratia* (靈菌) 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等の要求性突然変異株, マッピングに必要な De-donder Kit 株, 放射線感受性突然変異株, 組換え欠損変異株, (*recA*, *recB*, *recD*, *recE*, *recF*, *recG*), 孢子形成不能株 (殊に, *spoOA*, *spoOB*, *spoOC*, *spoOD*, *spoOE*, *spoOF*, *spoOG*, *spoOH*, *spoOJ*, *spoOK*), DNA 合成変異株, ミューテータ株, 細胞分裂変異株, 突然変異原検定株など約 2000 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 1 O, 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 S3, 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・レッシン・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. 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17日(土)に研究所を一般に公開した。各研究部等の展示、講演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3,000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 57 年 11 月 6 日 (土) 13:30~16:30

場 所 国立科学博物館講堂

講 演

(1) 動植物体に含まれる抗突然変異因子と生物制御

変異遺伝部長 賀 田 恒 夫

概 要

突然変異は生物進化の過程では不可欠の要素であったが、“完成”された個体にとっては傷害でしかない。あるレベルの突然変異頻度を保つために生体内に存在する機構(DNA修復や抗突然変異因子)に関する最近の知見について述べ、生物が環境変異原によるDNA傷害にどのように対処してきたかを論じた。

(2) トランスポゾンとしての RNA 腫瘍ウイルス

分子遺伝部研究員 下遠野 邦 忠

概 要

RNA 腫瘍ウイルスは複製に際し、ゲノム RNA が逆転写酵素により DNA に変換され、宿主 DNA に挿入される。ウイルス RNA は挿入されたウイルス DNA から転写され、ゲノム RNA 及び mRNA になる。DNA 組換え技術の導入により、ウイルス DNA の構造が明らかにされ、バクテリア、ショウジョウバエ及び酵母などにみられるトランスポゾンとの類似性が指摘されている。これらのデータをもとにウイルスの増殖及び遺伝子の発現について考察した。

VIII. 庶 務

A. 沿 革

昭和 15 年 8 月、京成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 平方メートルを買収するとともに、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っては 2 年とし, その他の機関の評議員会にあっては 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

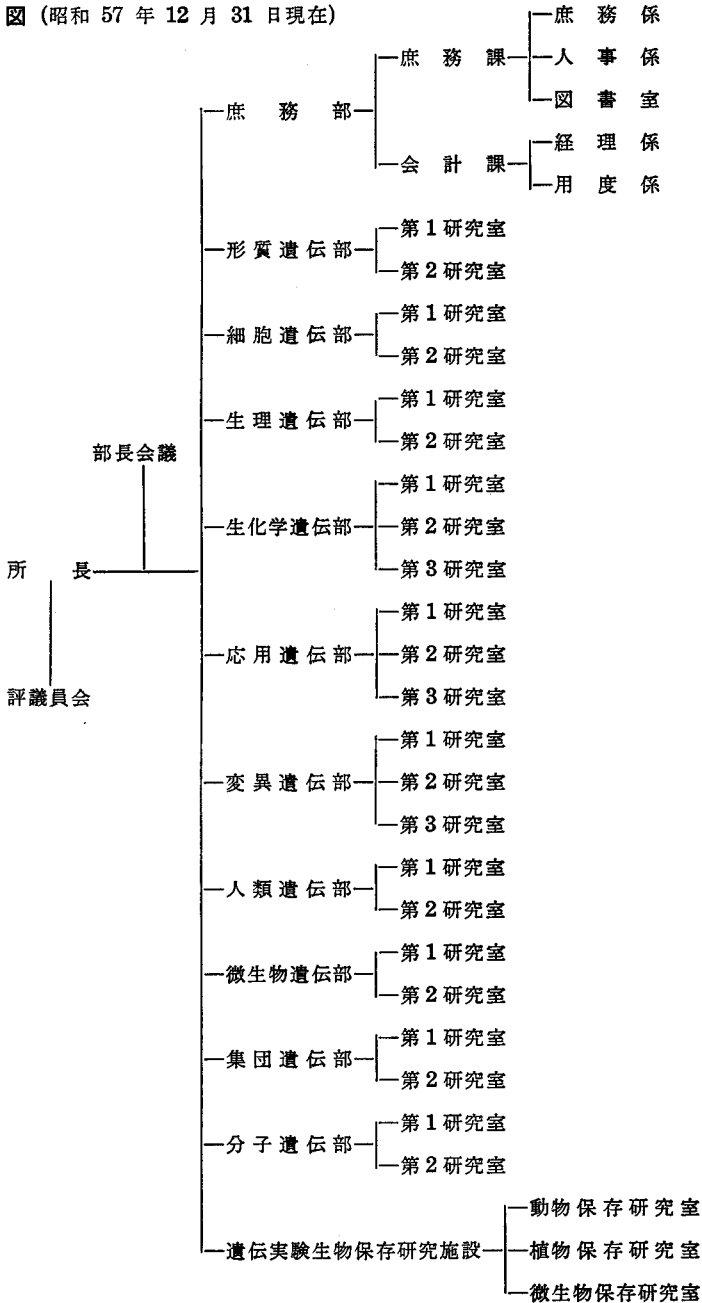
この政令は、昭和 40 年 7 月 1 日から施行する。

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 図 (昭和 57 年 12 月 31 日現在)



職員定数

(昭和 57 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	72	94
現 在 員	1	18	3	66	88

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 57 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	
富山医科薬科大学長	佐 々 信 学	51. 6. 1	
(財)人口問題研究会理事	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	

系統保存委員会委員 (所外委員のみ記載)

官 職 名	氏 名	任 命 年 月 日
東京大学理学部教授	飯 野 徹 雄	57. 4. 1
元法政大学教養部教授	笠 原 基 知 治	"
名古屋大学農学部教授	近 藤 恭 司	"
九州大学農学部教授	坂 口 文 吾	"
京都大学農学部教授	常 脇 恒 一 郎	"
浜松市フラワーパーク園長	古 里 和 夫	"
前国立遺伝学研究所長	森 脇 大 五 郎	"
京都大学ウイルス研究所教授	由 良 隆	"
金沢大学がん研究所教授	吉 川 寛	"

研究職員

(昭和 57 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	黒 田 上 昭 雄	40. 11. 16
	文部教官, 研究員	理学博士	村 上 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	吉 田 弘 郎	34. 4. 1
	文部教官, 研究員	理学博士	森 井 和 敏	42. 3. 2
	文部教官, 研究員	Ph. D.	今 山 雅 敏	55. 1. 1
	文 部 技 官		露 木 正 美	32. 4. 1
	文 部 技 官		榊 原 勝 美	34. 6. 1
生理遺伝部	文部教官, 部 長	理学博士	丸 山 毅 夫	41. 11. 1
	文部教官, 室 長	Ph. D.	丸 山 隆 夫	41. 4. 1
	文 部 技 官	理学博士	渡 辺 和 代	32. 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 恕 人	31. 9. 1
	文部教官, 主任研究官	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	井 野 (森島) 啓 子	36. 4. 1
	文部教官, 研究員	農学博士	藤 島 通	39. 5. 1
	文部教官, 研究員		宮 沢 明	24. 10. 5
	文 部 技 官		近 藤 和 夫	26. 1. 16
	文 部 技 官		吉 田 嵩	26. 1. 16
	文 部 技 官		田 村 仁 一	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
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, 室 長	理学博士	定 家 義 人	43. 4. 1

変異遺伝部	文部教官,主任研究官	農学博士	土 川 清	26. 5. 1
	文部教官,研究員		井 上 正	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	45. 8. 16
	文部教官,研究員	医学博士	宝 来 聰	57. 9. 1
	文 部 技 官		境 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 孝 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	北海道大学助教授	農学博士	57. 4. 1
	嶋 田 裕	千葉大学教授	医学博士	"
	大 石 陸 生	神戸大学助教授	Ph. D.	"
細胞遺伝部	米 川 博 通	埼玉県立がんセンター研究所研究員	理学博士	"
生理遺伝部	木 村 正 人	北海道大学助手	理学博士	"
	日 原 冬 生	愛媛大学助教授	理学博士	"
	伊 藤 栄 明	統計数理研究所主任研究官	理学博士	"
応用遺伝部	寺 井 謙 次	秋 田 大 学 講 師	農学博士	"
	井 原 正 昭		理学博士	57. 8. 16
変異遺伝部	安 藤 忠 彦	理化学研究所主任研究員	農学博士	57. 4. 1
	乾 直 道	日本専売公社中央研究所	理学博士	"
	今 村 幸 雄	国立病院医療センター医長	医学博士	"
	斉 藤 日 向	東 京 大 学 教 授	農学博士	"
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	館 野 義 男	理化学研究所研究員	理学博士	"
分子遺伝部	矢 崎 和 盛	東京都衛生局病院管理部主任査	医学博士	57. 8. 16
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	57. 4. 1
	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) 人 事 係 長	関 根 明 雄	28. 5. 19
庶 務 係 長	内 田 茂 治	36. 2. 1
経 理 係 長	真 野 朝 吉	26. 4. 16
用 度 係 長	岩 城 英 一	37. 9. 1
函 書 事 務 主 任	越 川 信 義	36. 8. 1
施 設 主 任	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	山 本 勉	45. 4. 1
経 理 係 員	風 間 勉	51. 4. 16
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 課 課 長 補 佐	五十嵐 芳 男	49.12. 1	57. 8. 1	一関工業高等専門学校へ 転出
分 子 遺 伝 部 室 長	杉 浦 昌 弘	47. 7. 1	57. 9. 1	名 古 屋 大 学 へ 転 出
生 理 遺 伝 部 研 究 員 補 助	河 西 正 興	39. 4. 1	57. 3. 19	死 亡

C. 土地及び建物

(昭和 57 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)	11,153 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 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
ペレット温室	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	807,347 千円
{ 人件費	456,905 千円
{ 物件費	350,442 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	13,211 千円
4. 科学技術振興調整費	18,504 千円
5. 科学研究費	155,390 千円
{ 環境科学特別研究	12,000 千円
{ エネルギー特別研究(核融合)	13,000 千円
{ 特定研究	80,200 千円
{ 総合研究	14,750 千円
{ 一般研究	34,040 千円
{ 奨励研究	1,400 千円

E. 日 誌

- 4 月 17 日 一般公開実施
 6 月 21 日 第 45 回評議員会開催
 11 月 6 日 遺伝学公開講演会実施 (場所・国立科学博物館)
 11 月 24 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 538 回 | 1 月 26 日 | 第 539 回 |
| 2 月 9 日 | 第 540 回 | 2 月 16 日 | 第 541 回 |
| 3 月 9 日 | 第 542 回 | 3 月 23 日 | 第 543 回 |
| 5 月 6 日 | 第 544 回 | 5 月 18 日 | 第 545 回 |
| 6 月 8 日 | 第 546 回 | 6 月 22 日 | 第 547 回 |
| 7 月 6 日 | 第 548 回 | 7 月 22 日 | 第 549 回 |
| 8 月 4 日 | 第 550 回 | 9 月 7 日 | 第 551 回 |
| 10 月 5 日 | 第 552 回 | 10 月 18 日 | 第 553 回 |
| 11 月 9 日 | 第 554 回 | 11 月 24 日 | 第 555 回 |
| 12 月 3 日 | 第 556 回 | 12 月 14 日 | 第 557 回 |
| 12 月 24 日 | 臨 時 | | |

外国からの主な来訪者

- 55 年 5 月 1 日～
57 年 4 月 30 日 Achermann, Josef, Universität Zürich, Switzerland
- 56 年 2 月 16 日～
57 年 9 月 30 日 孫 崇栄, 复旦大学, 中華人民共和国
- 1 月 12 日～
1 月 18 日 堀田康雄, University of California, U. S. A.
- 1 月 16 日～
1 月 17 日 大坪栄一, State University of New York, U. S. A.
- 2 月 26 日～
3 月 7 日 Crow, James F., University of Wisconsin, U. S. A.
- 3 月 11 日 谷 愛秋, 中国科学院, 中華人民共和国
- 3 月 24 日～
3 月 25 日 Rajan, S. S., F·A·O Expert, United Nations, Iraq.
- 3 月 25 日～
3 月 26 日 Szybalski, W., University of Wisconsin, U. S. A.
- 4 月 1 日～
4 月 3 日 Wernek, Mass., University of New York, U. S. A.
- 4 月 6 日～
10 月 4 日 Goñi, Beatriz, University of Uruguay, Uruguay.
- 4 月 12 日～
10 月 11 日 Yap, Thoo Chai, University of Agriculture, Malaysia.

- 4 月 13 日 ~
4 月 16 日 Jefferson, Rolond M., U. S. National Arboretum, U. S. A.
- 5 月 10 日 Raetz, Cristian, University of Wisconsin, U. S. A.
- 5 月 20 日 ~
5 月 21 日 Ghysen, J. M., Université de Liege, Belgium.
- 5 月 28 日 Hoppe, Petter C., The Jackson Laboratory, U. S. A.
- 6 月 6 日 ~
6 月 7 日 末岡 登, University of Colorado, U. S. A.
- 6 月 11 日 ~
6 月 13 日 Weisblum, Bernard, University of Wisconsin, U. S. A.
- 6 月 11 日 ~
6 月 13 日 Kado, C. I., University of California, U. S. A.
- 6 月 11 日 ~
6 月 15 日 盛 祖嘉, 复旦大学, 中華人民共和国
- 6 月 14 日 童 克中, 中国科学院, 中華人民共和国
- 6 月 14 日 ~
6 月 15 日 Watson, John M., Australian National University, Australia.
- 7 月 16 日 何 卓培, 中国科学院, 中華人民共和国
- 7 月 16 日 陳 英, 陳 正華, 黃斌, 中国科学院, 中華人民共和国
- 7 月 17 日 ~
7 月 20 日 Muller, Andreas J., Akademie der Wissenschaften, Germany.
- 57 年 7 月 29 日 ~
58 年 7 月 28 日 黃 君霆, 中国農業科学院, 中華人民共和国
- 8 月 22 日 ~
8 月 23 日 Eigen, Manfred, Max-Planck-Institut, Germany.
- 8 月 23 日 Brock, Richard D., C. S. I. R. O., Division of Plant Industry, Australia.
- 9 月 6 日 ~
9 月 8 日 孫 玉昆, 中国科学院, 中華人民共和国
- 9 月 20 日 ~
12 月 20 日 Yassuda, Yatiyo Y., University of SÃO Paulo, Brazil.
- 9 月 20 日 King, Robert C., Northwestern University, U. S. A.
- 10 月 4 日 ~
10 月 12 日 Baradjaneegara, A. A. A., Pusut Penelition Teknik Nuklir, Indonesia.
- 10 月 26 日 Naomani, M. K. R., Benchamin, K. V., Venugopala Pillai, S., Chandrashekharaiah., Central Sericultural Research and Training Institute, India.
- 10 月 26 日 ~
11 月 21 日 王 琳清, 朱斗北, 中国農業科学院, 中華人民共和国
- 11 月 26 日 Kokke, Robert, United Nations University, Tokyo.
- 11 月 29 日 ~
11 月 30 日 Kössel, Hans, Universität Freiburg, Germany.
- 12 月 13 日 ~
12 月 14 日 大野乾, City of Hope Research Institute, 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 189 回 3 月 4 日 The hybrid dysgenesis system in *Drosophila*; some new molecular findings (J. F. Crow)
- 第 190 回 5 月 10 日 Molecular biology of lipid bilayer assembly (C. R. H. Raetz)
- 第 191 回 6 月 7 日 Site-specific binding of *B. subtilis* replicons to membrane and initiation of their replication (N. Sueoka)
- 第 192 回 6 月 12 日 Control of gene expression for erythromycin resistance in *Staphylococcus aureus* by translation attenuation (B. Weisblum)
- 第 193 回 6 月 15 日 Plasmid-borne nodulation and nitrogen-fixation functions in *Rhizobium trifolii* (M. Watson)
- 第 194 回 8 月 27 日 Hormone biosynthesis in the mouse; a family of genes coding for specific processing enzymes (B. Evans)
- 第 195 回 9 月 20 日 The ovarian tumor (*otu*) mutant of *Drosophila melanogaster* (R. C. King)
- 第 196 回 9 月 27 日 ソラマメ葉緑体のリボソーム RNA とリブローズ 1,5 ジリン酸カルボキシラーゼ大サブユニット遺伝子のクローニング (孫崇栄)
- 第 197 回 10 月 25 日 Chromosome polymorphism in the Brazilian rodents (Y. Yonenaga-Yassuda)
- 第 198 回 11 月 29 日 Structure and function of the rRNA operon from maize chloroplasts (H. Kössel)
- 第 199 回 12 月 3 日 Replication control of a chimeric R/Ent plasmid (W. K. Maas)
- 第 200 回 12 月 13 日 遺伝子の起源 (大野 乾)

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 278 回 1 月 18 日 還元分裂の分子機構 (堀田康雄)
 第 279 回 2 月 18 日 キイロショウジョウバエの集団遺伝学 (日下部真一)
 第 280 回 6 月 21 日 ヒト第 6 染色体上の遺伝標識に関する研究 (宝来 聰)
 第 281 回 11 月 8 日 Bloom syndrome の姉妹染色体分体交換 (SCE) について
 (白石行正)
 第 282 回 12 月 20 日 Class I 移植抗原の生化学 (横山一成)

G. 表 彰

官 職	氏 名	表 彰 名	表彰年月日
文部事務官	岩 城 英 一	国立遺伝学研究所永年勤続者	昭和 57. 11. 23
文部技官	杉 本 典 夫	国立遺伝学研究所永年勤続者	昭和 57. 11. 23
文部技官	船 津 正 文	国立遺伝学研究所永年勤続者	昭和 57. 11. 23

H. 栄 誉

細胞遺伝部室長森脇和郎は、「ハツカネズミ亜種分化の遺伝学的研究」により、昭和 57 年 11 月 5 日日本動物学会賞を受賞した。

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	1,949 冊	製本雑誌含む
洋 書	9,801 冊	"
計	11,750 冊	

2) 56 年度図書増加冊数

	購 入	寄 贈	計
和 書	19 冊	0 冊	19 冊
洋 書	129 冊	0 冊	129 冊
計	148 冊	0 冊	148 冊

3) 雑 誌

	購 入	寄 贈	計	備 考
和 文	19 種	25 種	44 種	
欧 文	107 種	7 種	114 種	国内欧文誌含む
計	126 種	32 種	158 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 32 号	145	700 部	国内研究機関, 大学, 試験場ほか
Ann. Rep. National Inst. Genetics. No. 32	132	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, 幻燈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33号

昭和58年6月20日 印刷

昭和58年6月25日 発行

発行者 田 島 弥 太 郎

国立遺伝学研究所内

編集者 村 上 昭 雄

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 国際文献印刷社
会社

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
