

# 国立遺伝学研究所年報

---

第 35 号

---

(昭和 59 年)

国立大学共同利用機関

国立遺伝学研究所

# 目 次

I. 卷 頭 言	1
II. 研究室一覽	4
III. 研究課題	7
IV. 研究の概要	11
A. 分子遺伝研究系	11
A-a. 分子遺伝研究部門	11
A-b. 変異遺伝研究部門	16
A-c. 核酸化学研究部門	22
B. 細胞遺伝研究系	24
B-a. 細胞遺伝研究部門	24
B-b. 微生物遺伝研究部門	30
B-c. 細胞質遺伝研究部門	33
C. 個体遺伝研究系	35
C-a. 発生遺伝研究部門	35
C-b. 形質遺伝研究部門	38
D. 集団遺伝研究系	44
D-a. 集団遺伝研究部門	44
D-b. 進化遺伝研究部門	51
D-c. 理論遺伝研究部門	57
E. 総合遺伝研究系	58
E-a. 人類遺伝研究部門	58
E-b. 育種遺伝研究部門	62
F. 遺伝実験生物保存研究センター	67
F-a. 哺乳動物保存研究室	67
F-b. 無脊椎動物保存研究室	69
F-c. 植物保存研究室	71
F-d. 微生物保存研究室	73
F-e. 遺伝資源研究室	76
G. 遺伝情報研究センター	76
G-a. 構造研究室	76
G-b. 組換え研究室	79
V. 研究活動	80
A. 研究業績	80
B. 発表講演	91
C. その他の研究活動	102
VI. 共同研究	104
VII. 研究材料・研究情報の収集と保存	109
VIII. 行 事	129
IX. 庶 務	130
A. 沿 革	130
B. 組織 (機構と職員)	130
C. 土地および建物	150
D. 予 算	151
E. 奨学寄附金・受託研究費	152
F. 日 誌	152
G. 諸 会	155
H. 表 彰	157
I. 栄 誉	157
J. 図書および出版	157
付: 財団法人遺伝学普及会	158

# 国立遺伝学研究所年報

第35号 昭和59年



国立遺伝学研究所

1985

# I. 巻 頭 言

昭和 59 年は、当研究所にとってまことに記念すべき年となった。宿願であった国立大学共同利用機関への改組・転換が、文部省当局の精力的な行政努力の結果、4 月 12 日に、関係法令の改正をみて遂に実現したからである。

振り返ってみると、当研究所の設立（昭和 24 年）は、日本遺伝学会の強い要望に基づくもので、特定の大学・研究所に偏ることなく、広く各大学と研究および人事の交流を図れるようにとの趣旨から、（今日ならば当然、共同利用機関となるべきところを）当時の制度の枠内で文部省所轄機関とされたものであった。その後の 35 年間、当研究所は地道な研鑽と努力を重ねて数多くの優れた業績を上げ、国際的にも広く知られるようになった。一方、生物科学の中核的役割を担う遺伝学は、近年、組換え DNA 技法を初めとする画期的な技術開発によって飛躍的な進展を遂げつつあり、それに伴って、大学や研究機関の関連研究者との共同研究を強力に推進する必要性がますます高まっている。しかしそれに即応するためには、所轄機関のままでは制度上さまざまな制約があるので、当研究所ではこの数年来、田島前所長の下で共同利用機関への移行をめざし具体的な準備作業を進めてきた。ここまで来るに当って、関係学会を初め各方面から寄せられた温かいご支援に対し、心から感謝の意を表したい。

改組の主な眼目をあげると、まず第 1 に、従来から設置されていた 10 研究部は、研究対象のレベルに応じて分子・細胞・個体・集団の 4 研究系およびこれらにまたがる総合遺伝研究系の 5 つに区分され、今年度はその中の 3 つの研究系に客員研究部門が認められた。第 2 に、共同利用の核となるべき付属施設として、遺伝情報研究センター（構造研究室と組換え研究室の 2 室）が新設され、加えて、遺伝実験生物保存研究センターが、これまでの 3 室（動物・植物・微生物の各保存研究室）から 5 室（動物保存研究室は哺乳動物と無脊椎動物を扱う 2 室に分かれ、さらに遺伝資源研究室が新設）に拡充された。第 3 に、改組に先立って研究職の部長・室長・研究員は、文部省内に設けられた資格審査会の審査を受け、その結果に基づいて、改組時にそれぞれ教授・助教授・助手に任命された。第 4 に、庶務部は、共同利用機関としての必要な機能を果たすため、管理部と名称が改められた。また、これまで各研究室に分散所属していた研究補助員は、研究所全体として業務の効率化を図るため、技術課にまとめられた。しかし、現下の厳しい行財政の制約を反映して、定員増は全く認められなかったことを付記しておく。

新しく衣更えした遺伝研の使命は、全国の大学などの研究者に開かれた研究機関として、遺伝学に関する総合研究を進めるとともに、共同研究・共同利用を推進し、大学院教育に協力し、併せて国際協力の推進を図ることにある。こうした活動を通して、わが国のみならず世界の遺伝学の一層の発展に貢献することを願っている。

本年報は、こうした新たな決意と希望を持って、当研究所で過去1年間に行われた研究活動および関連行事の概要を記したものである。因みに、昭和59年度の予算総額は約9億円（その半分近くは人件費）であるが、この他に文部省科学研究費約1億円の援助を受けた。

ところで今年も亦、二名の所員に栄誉が与えられたことは喜ばしい。集団遺伝研究部門の原田（太田）朋子教授は、分子レベルの集団遺伝学の理論的研究で卓越した業績をあげたことが認められ、米国芸術科学アカデミー外国人名誉会員に推挙された。昨年はノーベル賞受賞者の福井謙一博士が選ばれているから、大きな名誉と言わねばならない。変異遺伝研究部門の井上 正助手は、DNA 傷害突然変異に関する化学的研究によって、日本農芸化学奨励賞を受けた。

人事面では、細胞遺伝部の吉田俊秀部長が4月1日付で停年退職された。吉田博士は30年余にわたってネズミ類の細胞遺伝学的の研究一筋に情熱を傾け、発表論文は優に500を越している。とくにクマネズミの核型進化に関する精力的な研究は、数次にわたるアジア・オセアニア各地の学術調査を踏まえた広範なもので、この分野で高く評価されている。また同博士は、当研究所の遺伝実験生物保存研究施設の長を兼ね、その発展に尽力された。所としては吉田博士に名誉所員の称号を贈った。

研究スタッフのこの他の異動は、次の通り。分子遺伝研究部門の教授に石浜明を、同じく助教授に福田龍二を、ともに京大ウイルス研究所から迎えた。細胞遺伝研究部門の教授には森協和郎が、人類遺伝研究部門の教授には中込弥男が、それぞれ昇任した。因みに共同利用機関へ移行してからの人事は、すべて外部委員を含めた運営協議員会議に諮った上で決定される。

例年のように、4月21日に当研究所が一般に公開され、各部の展示と映画が上映された。構内の八重桜はちょうど見頃で、約3000人の参観者があった。10月27日には、国立科学博物館と共催で公開講演会を開催し、渡辺隆夫助教授は「ショウジョウバエの生態と進化」と題し、井上 正助手は「DNAの損傷とその修復—発がんとの関連」について、講演した。土曜日の午後であったが、大学・研究機関などから100名近い熱心な聴講者が集まり、活発な討論も

なされた。

以上の恒例行事のほか、2月14日から17日まで、当研究所で「DNA 遺伝情報の解析と利用」に関する講演会と技術講習会が、文部省特定研究班（代表者 高木康敬九大教授）の活動の一環として、添田栄一助手の世話で開催された。また11月13日から16日まで、集団遺伝研究部門の主催で「集団遺伝学と分子進化」と題する王子国際セミナーが、新装なった当所のセミナー室で開催され、知名な外国人9名を含む33名が参加して、活発な討論が行われた。さらに11月23日から25日には、日本遺伝学会第56回大会が日本大学三島学園で開催され、当研究所のスタッフをあげてその組織と運営に当たった。遺伝学会大会が三島市で開催されたのは、昭和28年の第25回大会（遺伝研の旧講堂を使用）以来今回が4回目であるが、全国から440名の参加者があり、きわめて盛況であった。

今年も外国から約80名の来訪者があり、Biological Symposiaでの講演を初め、活発な意見と情報の交換、あるいは共同研究が行われた。このうちタイ国チュラロンコン大学助教授 P. Thipayathana（微生物遺伝研究部門）、ベルギー国リエージュ大学の FRFC 研究員 N. Houba-Herin（微生物遺伝研究部門）、フランス国モンペリエ国立科学研究センター大学院生 P. Barbier（育種遺伝研究部門）、インドネシア国立原子力機関研究員 I. Loekman（変異遺伝研究部門）、中国科学院環境化学研究所の竺迺愷（変異遺伝研究部門）、韓国檀国大学助手金率基（進化遺伝研究部門）の6名は、技術研修をかね研究協力のため半年以上滞在した。

今年は共同利用機関としての第1歩を踏み出したばかりであるが、すでに3研究室の客員教授・助教授が発令され、共同研究17件、研究集会4件、大学院学生受託7件、民間会社からの受託研究員10名、奨学寄付金3件を受け入れることになった。しかし共同利用機関としての実を挙げるためには、人的・物的の面でなお充実すべきところが数多く残されている。なかでも、国内で要望度の高い DNA データバンクの設置を含む遺伝情報研究センターの充実、新設の同センターと客員研究部門などを収容するための第2研究本館および共同研究員・外国人研究員のための宿泊施設の建築整備は、当面の最優先課題である。遺伝研の新たな発展を期して所員一同力を合わせ、研究所の使命達成に向って精一杯努力しているので、関係各位のなお一層のご鞭撻とご支援をお願いしたい。

松 永 英

## II. 研究室一覽

(昭和 59 年 12 月 31 日現在)

研 究 系 等	研 究 部 門 名	教 授	助 教 授	助 手
分子遺伝研究系 研究主幹(併) 賀 田 恒 夫	分子遺伝研究部門	石 濱 明	福 田 龍 二	藤 田 信 之
	変異遺伝研究部門	賀 田 恒 夫	定 家 義 人	井 上 塚 英 正 夫
	核酸化学研究部門(客員)	三 浦 謹 一 郎	山 根 國 男	
細胞遺伝研究系 研究主幹(併) 廣 田 幸 敬	細胞遺伝研究部門	森 協 和 郎		今 井 弘 民 山 本 雅 敏
	微生物遺伝研究部門	廣 田 幸 敬	安 田 成 一	西 村 行 進 原 山 田 正 弘 志 (休)
	細胞質遺伝研究部門(客員)		鈴 木 秀 穂 米 川 博 通	
個体遺伝研究系 研究主幹(併) 黒 田 行 昭	発生遺伝研究部門	杉 山 三 勉 名 和 郎		藤 澤 敏 孝
	形質遺伝研究部門	黒 田 行 昭	村 上 昭 雄	湊 山 田 正 清 明
集団遺伝研究系 研究主幹(併) 木 村 資 生	集団遺伝研究部門	木 村 資 生 原 田 朋 子		高 畑 尚 健 青 木 一 之
	進化遺伝研究部門	丸 山 毅 夫	渡 辺 隆 夫 土 川 清	五 條 堀 孝
	理論遺伝研究部門(客員)	向 井 輝 美	宮 田 隆	

研究系等		研究部門名		教授	助教授	助手
総合遺伝研究系 研究主幹(併)  松 永 英 (事務取扱)		人類遺伝研究部門		中 込 彌 男		中 實 堀 来 豊 實 来 聰
		育種遺伝研究部門			沖 野 啓 子 遠 藤 徹	藤 平 島 岡 通 平 岡 洋 一 郎
研 究 施 設	遺伝実験生物保存研究センター センター長(併) 杉 山 勉	研 究 室	哺乳動物保存 無脊椎動物保存 植物保存 微生物保存 遺伝資源	森脇和郎(併)  杉山勉(併)	渡辺隆夫(併) 藤井太朗 井山審也	城石俊彦 楠田潤寛 井上芳雄 佐野昭子 西村昭子
	遺伝情報研究センター センター長(併) 丸山毅夫	研究室	構造 組換え	丸山毅夫(併) 石濱明(併)		添田栄一
	実験圃場 圃場長(併) 藤井太朗				藤井太朗(併)	宮澤明



### III. 研 究 課 題

課 題	研究部門等	担 当 者
<b>A. 経 常 研 究</b>		
<b>(1) 遺伝子及びその情報発現系の分子生物学的研究</b>		
大腸菌における遺伝情報発現制御の研究	分 子 遺 伝	石濱
動物ウイルスゲノムの転写と複製の研究	分 子 遺 伝	石濱
動物ウイルス DNA の構造と機能の研究	分子遺伝・遺伝情報研究センター	{石濱 添田
腫瘍ウイルスの遺伝子構造と機能の研究	遺伝情報研究センター	添田
DNA 構造解析技術の開発と遺伝情報の利用	遺伝情報研究センター	添田
カイコの起原に関する分子遺伝学的研究	遺伝実験生物保存研究センター	楠田
<b>(2) 微生物の遺伝学的研究</b>		
大腸菌の細胞分裂に関する研究	微 生 物 遺 伝	{廣田 西村 原
大腸菌 DNA 複製の遺伝的調節に関する研究	微 生 物 遺 伝	{西村 安田 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 遺 伝	{安田 廣田
枯草菌の遺伝的特性に関する研究	変 異 遺 伝	{定家 賀田
<b>(3) 細胞遺伝学的研究</b>		
ネズミ類における腫瘍の細胞及び免疫遺伝学的研究	細 胞 遺 伝	森脇
アリ類及び哺乳類の染色体進化機構の理論的並びに細胞遺伝学的研究	細 胞 遺 伝	今井
ハツカネズミ亜種間雑種における減数分裂過程の細胞遺伝学的研究	細 胞 遺 伝	{今井 森脇
カイコにおける染色体不安定性系統の組換え機構並びにその細胞遺伝学的研究	形 質 遺 伝	村上
染色体の構造と機能に関する細胞並びに分子遺伝学的研究	細 胞 遺 伝	山本
<b>(4) 変異遺伝学に関する研究</b>		
突然変異の分子機構	変 異 遺 伝	{賀田 定家 井上 塚

放射線及び化学物質による DNA 傷害の修復機構	変異遺伝	{賀田 定家 井上 手塚
生殖細胞における突然変異誘発機構に関する研究	形質遺伝	村上
マウスによる突然変異の誘発と修復機構に関する研究	進化遺伝	土川
環境変異原物質の植物に及ぼす遺伝的影響の研究	遺伝実験生物保存研究センター	藤井
(5) 遺伝生化学の研究		
高等生物における形質転換及び細胞分化に関する研究	発生遺伝 形質遺伝	名和 山田
種子タンパク質分子種の遺伝子分析	育種遺伝	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	形質遺伝	{黒田 湊
昆虫培養細胞の遺伝子発現に関する研究	形質遺伝	{黒田 湊
ネズミ類の細胞抗原に関する免疫遺伝学的研究	細胞遺伝	森脇
ヒドラ発生分化機構の遺伝学的及び発生工学的解析	発生遺伝	{杉山 藤澤
ショウジョウバエの形態形成に関する発生遺伝学的研究	細胞遺伝	山本
(7) 動物の進化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	進化遺伝	渡辺
ショウジョウバエ自然集団の遺伝的変異の研究	遺伝実験生物保存研究センター	{渡辺 井上
有用動物の行動遺伝学的研究	育種遺伝	藤島
雑草における種社会の生態遺伝学的研究	育種遺伝	沖野(森島)
(8) 集団遺伝学の理論的研究		
集団遺伝学の理論的研究	集団遺伝 進化遺伝	{木村 原田(太田) 高畑 丸山
分子進化の集団遺伝学的研究	集団遺伝 進化遺伝	{木村 原田(太田) 五條堀
集団構造と変異保有に関する数学的研究	集団遺伝	高畑
電子計算機を用いた模擬実験における方法論的研究	集団遺伝	{木村 高畑
利他行為の進化に関する集団遺伝学的研究	集団遺伝	{青木 木村
確率モデルの数値解析法の研究	進化遺伝	丸山
電子計算機による DNA データバンクの構築と利用に関する研究	進化遺伝	{丸山 五條堀

(9) 人類遺伝に関する研究	染色体の構造及び機能の分子細胞遺伝学的研究	人 類 遺 伝	{中込堀
	ヒトのミトコンドリア DNA 多型に関する研究	人 類 遺 伝	{寶来松永
	遺伝性がんの成因に関する研究	人 類 遺 伝	{中込松永寶来
(10) 育種学の基礎的研究	ウズラの量的形質の遺伝学的研究	育 種 遺 伝	藤島
	野生及び栽培イネの進化と適応に関する遺伝学的研究	育 種 遺 伝	{沖野(森島)平岡(佐藤)
	出穂性からみた栽培イネの適応に関する研究	遺伝実験生物保存研究センター 育 種 遺 伝	平岡(佐藤)
	量的形質の育種遺伝学的研究	遺伝実験生物保存研究センター 育 種 遺 伝	井山藤島
	天然林の遺伝学的研究	遺伝実験生物保存研究センター	井山
	イネ科植物における遺伝子移入に関する生化学的研究	遺伝実験生物保存研究センター	{佐野藤井
<b>B. プロジェクト研究 (臨時事業費)</b>			
(1) 窒素固定能をもつイネに関する研究	イネの窒素固定能の遺伝と育種の基礎	遺伝実験生物保存研究センター	{藤井佐野井山
	イネと細菌の共生系の解析	微 生 物 遺 伝	{廣田西村
	窒素固定遺伝子群とイネの細胞質因子	発 生 遺 伝 微 生 物 遺 伝	名和安田
(2) 放射線の遺伝に及ぼす影響の研究	放射線誘発突然変異の RBE に関する研究	進 化 遺 伝 形 質 遺 伝	土川村上
	トリチウムの遺伝的影響の分子解析	変 異 遺 伝	{賀田家井上手塚
(3) 発生に関与する遺伝子の同定と機能の研究	遺伝子レベルの研究	発 生 遺 伝 形 質 遺 伝	{杉山藤澤黒田
	<b>C. 科学研究費補助金による研究</b>		
<b>がん特別研究 (1)</b>			
哺乳動物による発癌制御の遺伝機構に関する研究	細 胞 遺 伝	森脇	
<b>エネルギー特別研究 (核融合)</b>			
トリチウムの遺伝的影響	変 異 遺 伝	賀田	

## 特定研究 (1)

集団遺伝学による分子進化機構の理論的研究  
組換え DNA の細胞内における安定な維持と増殖  
実験生物系統の情報システム化の研究  
転写による情報処理

集団遺伝 木村  
微生物遺伝 廣田  
人類遺伝 松永  
分子遺伝 石濱

## 特定研究 (2)

インフルエンザウイルスによる細胞 mRNA の切断と利用

分子遺伝 石濱

## 総合研究 (A)

大腸菌の変異体をもちいた生体高分子生成に関する研究

微生物遺伝 廣田

## 一般研究 (A)

胎盤因子による放射線マウス致死の回復に関する研究

変異遺伝 賀田

## 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

細胞遺伝 森脇

ショウジョウバエにおけるトランスポゾンの機能に関する分子遺伝学的研究

進化遺伝 渡辺

大腸菌の細胞分裂の遺伝的調節機構

微生物遺伝 廣田

ヒドラの外・内胚葉間キメラ系統の作成と解析

発生遺伝 杉山

沖縄における稲の自生・定着及び集団変化に関する生態遺伝学的実験

育種遺伝 沖野(森島)

放射線感受性遺伝病マウスを用いた個体レベルにおける DNA 障害修復機構の研究

変異遺伝 井上

## 一般研究 (C)

マウス亜種間雑種を用いた減数分裂機構の遺伝学的研究

細胞遺伝 今井

ヒドラ間細胞分化制御機構の遺伝学的解析

発生遺伝 藤澤

ヒマラヤ山麓の在来イネ品種における F<sub>1</sub> 弱勢遺伝子 (L-2-a, L-2-b) の分布

育種遺伝 平岡(佐藤)

マウスの Food Preference 発現における遺伝と環境の役割に関する研究

育種遺伝 藤島

日本人集団におけるミトコンドリア DNA の多型に関する研究

人類遺伝 寶来

Y染色体特異 DNA 断片のクローニング

人類遺伝 中込

大腸菌蛋白質リン酸化酵素の構造と機能の研究

分子遺伝 石濱

大腸菌 RNA ポリメラーゼ結合因子-蛋白質から出発した遺伝子の同定

分子遺伝 福田

## 奨励研究 (A)

DNA 配列の分子進化に関するデータ解析と理論的研究

進化遺伝 五條堀

## IV. 研究の概要

### A. 分子遺伝研究系

#### A-a. 分子遺伝研究部門

新分子遺伝研究部門 教授石浜明は、1984年(昭和59年)4月12日、研究所の改組と同時に発令を受け、京都大学ウイルス研究所より赴任した。旧分子遺伝部の添田栄一研究員は、この時点で、新設された遺伝情報研究センター構造研究室の助手に配置された。新分子遺伝研究部門の助教授および助手2名の選考は、その後、運営協議員会によってすすめられ、1985年(昭和60年)2月までには全スタッフ(助教授福田龍二、助手藤田信之、助手永田恭介)が着任し研究活動を開始する。また、この間には、大学院生野村照明(京都大学大学院理学研究科)、受託研究員として加藤篤、長谷川雅一、研究生芹沢宏明が研究に参加し、1985年3月からは連合王国ノッティンガム大学 Robert E. Glass 博士(京都大学客員教授)も加わる。

新分子遺伝研究部門では、遺伝子の発現が主として遺伝子から RNA が転写される段階で調節されていることに注目し、転写とその調節の機構の解明を目的とした研究を、原核生物系としての大腸菌と、真核生物系としての動物ウイルスを素材として行っている。人事の構想も、こうした研究方針のもとにたてられ、いずれかの系で相当の経験と実績をもつ研究者がこの目的のために参集し、協業と分業を開始している。

なお、研究所の共同研究制度を利用して、本年度は「インフルエンザウイルスの転写機構」に関して、水本清久博士(東京大学医科学研究所)をはじめ全国7名の研究者との共同研究を行った。また、「転写装置の遺伝学」に関する研究会を、共同研究事業の一環として内外から8名の演者を招いて行った。

本年度の研究は、特定研究(1)「転写における情報処理」(石浜)、特定研究(2)「インフルエンザウイルスによる細胞 RNA の切断と利用」(石浜)、一般研究(C)「大腸菌 RNA ポリメラーゼ結合因子—蛋白質から出発した遺伝子の同定」(福田)、「大腸菌蛋白質リン酸化酵素の構造と機能の研究」(石浜)などの文部省科学研究費補助金の援助を仰いだ。

#### I. 細菌における転写制御機構の研究

原核生物の遺伝子発現の調節は、主として転写段階で行なわれる。遺伝子転写の水準は、遺伝子 DNA の鋳型活性と、RNA ポリメラーゼの細胞内の「量」と遺伝子選択認識などの酵素機能の「質」で支配される転写装置活性の両面によって調節されている。DNA の鋳型活性の、リプレッサーやアクチベーターなどの調節因子による制御については、1960年代にその概念が提唱され、その実体についても比較的よく調べられている。一方、RNA ポリメラーゼの形成機構と細胞内含量の調節機構については、1970年代に研究が集中し、その概略はすでに明らかである。この過程で、石浜・福田は、大腸菌 RNA ポリメ

ラーゼ合成の自己制御モデルを提唱し、またサブユニットの逐次集合による RNA ポリメラーゼ形成機構を明らかにしてきた。

特定の遺伝子をモデルとして転写調節機構を解明する研究から、ひとつの生体内の全遺伝子、例えば大腸菌がもつ約 3 千の遺伝子の転写水準を相対的に比較する研究への転換は、DNA 構造決定が進み、各種遺伝子の転写開始点付近の調節領域の構造が明らかになるに伴ってはじまった。転写装置による遺伝子の各種転写信号の認識機構の解析が行われ、その認識能の変動仮説が提唱された。しかし、RNA ポリメラーゼ機能の質的变化による転写制御の研究は、殆んどはじまったばかりで、未解決の問題が多い。当部門の研究戦略と本年度の成果を要約すると以下ようになる。

1) RNA ポリメラーゼの構造変換の解析 (石浜・梶谷<sup>\*1</sup>・榎並<sup>\*2</sup>・野村・本田<sup>\*3</sup>・高橋<sup>\*4</sup>): 大腸菌 RNA ポリメラーゼの構造変換様式として、①サブユニット蛋白のリン酸化と、②蛋白およびヌクレオチド因子との集合体の形成を明らかにした。大腸菌における蛋白リン酸化については、最近 10 年以内によく認知された反応である。吾々は、大腸菌では少なくとも数十種類の蛋白がリン酸化され、そのなかに RNA ポリメラーゼも含まれていることを発見した。リン酸化による RNA ポリメラーゼの機能変化解析のため、大腸菌蛋白リン酸化酵素 (プロティンキナーゼ) の単離を試み 2 種類を純化した。これらは RNA ポリメラーゼをリン酸化しなかった (J. Biol. Chem. 259, 526-533, 1984)。蛋白リン酸化機能が欠損した変異体の分離も開始した。

一方、RNA ポリメラーゼに結合する蛋白因子については、現在までに 10 種ほどを単離精製した。これらのいくつかについては、RNA ポリメラーゼとの会合の様相、転写活性に及ぼす影響から転写因子と推定した。また、このなかには、転写の終結や減衰に関係することが判明していた *nusA* 蛋白や  $\rho$  因子、*groE* 蛋白など数種の熱ショック蛋白、緊縮制御下に優先合成される SSP (stringent starvation protein) などが含まれていた (Microbiology, 1983, 4-6)。これら蛋白因子が結合した RNA ポリメラーゼについては、特定遺伝子または遺伝子群の転写が昂進または降下することが予想される。その検討は、先に吾々が開発した *in vitro* 混合転写系で行ない、一方、その検証は、蛋白因子の遺伝子を単離し変異体を作成して行なう計画である。

2) 大腸菌転写因子遺伝子の構造と機能の解析 (福田・矢野<sup>\*5</sup>・芹沢・長谷川): RNA ポリメラーゼの機能変化に関与すると予想された転写因子候補は、遺伝生化学的裏付けがなかったために殆んど立消えになっている。そのため、RNA ポリメラーゼとの複合体として当研究室で分離された転写因子については、それらの遺伝子を単離し、遺伝学的解析を行なう計画を立てた。遺伝子クローニングの方法は、これら蛋白の部分的アミノ酸配列

\*1 京都大学ウイルス研究所 (現・東レ基礎研究所)

\*2 京都大学ウイルス研究所 (現・国立予防衛生研究所)

\*3 京都血液センター

\*4 新潟大学歯学部生化学教室

\*5 京都大学ウイルス研究所

を決定し、それから推定される遺伝子塩基配列を化学合成し、それをプローブとして大腸菌 DNA 断片中に遺伝子を探索するものである。本年度は、大腸菌 SSP (分子量, 22.5 K) 遺伝子のクローニングに成功し、 $\omega$  蛋白 (分子量, 10 K) 遺伝子のクローニングに着手した。

SSP は、緊縮抑制時に全蛋白の 50% 以上を占めて合成される蛋白で、RNA ポリメラーゼホロ酵素と等モル比で安定な複合体を形成しその酵素活性を少し阻害する。SSP の N 末端と、BrCN 分解で得られたペプチド断片の N 末端の 6~10 アミノ酸の配列を Edman 法で決定した。この結果をもとに、4 種類の 11~17 残基からなるオリゴデオキシヌクレオチドを化学合成した。これらをプローブとして大腸菌 DNA の制限酵素断片と Southern ハイブリダイゼーションを行なうと、それぞれに対し数本から 10 数本の断片がハイブリドを形成した。しかし、2 種類以上のプローブとハイブリドを形成する断片は 2~3 本にすぎず、これらを pBR322 にクローニングした。複数のプローブとハイブリドを形成するクローンは、すべて 5K bp の共通の Hind III 断片を含んでおり、これらのクローンについて簡便法による部分的 DNA 塩基配列決定と、Maxicell 実験によるプラスミドがコードする蛋白の同定によって、SSP 遺伝子をもつことを確認した。引き続き、この遺伝子の構造解析を終了し、現在遺伝子座位の決定を行っている。

3) 大腸菌転写プロモーターの強度と個性の測定 (野村・藤田・橋\*1・梶谷\*2・石浜): 構造変換に伴う RNA ポリメラーゼの機能変化、とくに、転写開始信号プロモーター選択能の変化を解析するために、大腸菌各種遺伝子のプロモーターのコレクションを作成し、相対転写量を定量する *in vitro* 混合転写系を確立した (Nucleic Acids Res. 11, 671-686; 3873-3888, 1983)。この系を用いれば、各種プロモーターの相対強度を決定できるし、それらの個性を知ることもできる。すでに転写強度の決定のおわった *trp* (トリプトファン)、*recA*、*rpsA* (リボゾーム蛋白 S1)、*rplJ* (リボゾーム蛋白 L10)、*rrnE* (リボゾーム RNA) などのプロモーターに加えて、本年度は、*dnaQ*、*rnh* (リボヌクレアーゼ H)、*divE* や *tac* (*trp* と *lac UV5* の融合プロモーター) の強度を測定した。

大腸菌染色体の複製に関与する 2 種類の蛋白因子の遺伝子 *dnaQ* - *rnh* については染色体に隣接し逆向きに配置されているが、転写開始点領域で一部重複し、DNA の両鎖ともに転写されていた (J. Biol. Chem., in press)。従って、両遺伝子の転写が同時におれば、対向して進行する転写装置は衝突することが予想されるが、両遺伝子のプロモーターを分離し個別に測定しても強度に差はなかった。衝突による干渉は強くないと示唆された。

プロモーターの強度については、RNA ポリメラーゼの結合力 ( $K=k_1/k_{-1}$ , 指標 II) とプロモーター・RNA ポリメラーゼ複合体が閉鎖型から DNA の部分開裂を含む開裂型に移行する構造変換の遷移速度 ( $k_2$ , 指標 I) で決定されることを、吾々は従来主張して来た (Nucleic Acids Res. 11: 671-686; 3873-3888, 1983)。強度実測値とプロモーター構造との関係を分析したら、転写開始点周辺の DNA の局所熱融解の確率がプロモーター

\*1 神戸大学大学院自然科学研究系

\*2 京都大学ウイルス研究所 (現・東レ基礎研究所)

一強度指標 I とよく相関することが示唆された (“Physical Foundation of Protein and Nucleic Acids Interaction”).

4) RNA ポリメラーゼのプロモーター選択識別 (野村・藤田・梶谷\*1・石浜): 混合転写系は、構造が変換したとき RNA ポリメラーゼがどの遺伝子の転写について影響を受けたかを知るために開発された。例えば、サブユニット遺伝子に変異が生じたとき RNA ポリメラーゼのプロモーター選択能が変化することがこの系を用いて実証された (Mol. Gen. Genet. **193**: 8-16, 1984).

ppGpp はアミノ酸飢餓時の転写の緊縮抑制のために合成される調節作用物質であるが、混合転写系に添加すると、リボソーム RNA やリボソーム蛋白の遺伝子のプロモーターからの転写開始だけが特異的に抑制されて、*in vivo* の観察では緊縮抑制のかからない遺伝子からの転写には影響しなかった (J. Biol. Chem. **259**: 1951-1957, 1984). ところで、緊縮抑制を受ける遺伝子に多数のプロモーターがあるとき、その一部、例えば、リボソーム RNA 遺伝子やリボソーム蛋白 S1 遺伝子の上流のプロモーターだけが ppGpp で抑制された。単一プロモーターの多数の遺伝子間で役割分担で差があることを示した最初の例となった。プロモーター間の機能分担は、*dnaQ* 遺伝子でも認められたが、この例では RNA ポリメラーゼ濃度の変動がふたつのプロモーターの使いわけに関係していた。最近では、多数プロモーターをもつ遺伝子に一般的なこととして認められる傾向にある。

RNA ポリメラーゼに結合する特異因子として当研究室で同定され単離されている蛋白が、RNA ポリメラーゼの、遺伝子間および遺伝子内の各種プロモーターの選択識別に及ぼす影響については系統的組織的解析が行われている。

## II. 動物ウイルスの転写と複製機構の研究

真核生物における遺伝情報伝達機構については、いくつかの原核生物とは違う様式がある。例えば、転写についてみれば、mRNA の 5' や 3' 端のキャップ構造やポリ A 鎖の付加修飾、スプライシングによるイントロンの除去などである。これらの特異な反応の機構とを抑制を理解する目的で、動物ウイルスを素材とした研究を展開した。これらは、動物ウイルスの増殖機構を解明する目的をも含む研究である。

1) インフルエンザウイルスの転写開始機構の解析 (石浜・水本\*2・加藤・本田\*3・川上\*4): インフルエンザウイルスは、8本のマイナス鎖の RNA をもつウイルスである。プラス鎖 mRNA の合成は、ウイルス粒子内在 RNA ポリメラーゼによって触媒される。mRNA 5' 端キャップ構造は、先に調べたウシ水胞性口内炎ウイルス (ラドウイルス科) では RNA ポリメラーゼによって形成されたが、インフルエンザウイルス (ミクソウイルス科) では、宿主細胞 mRNA の 5' 端断片から由来することが知られている。RNA ポリメラーゼは、細胞 mRNA のキャップ構造から約 10 塩基の距離の A または U 残

\*1 京都大学ウイルス研究所 (現・東レ基礎研究所)

\*2 東京大学医科学研究所化学部門

\*3 京都血液センター

\*4 自治医科大学生物学教室



基を認識してその位置で切断し、切断断片をプライマーとして利用して RNA 合成を開始する (Nucleic Acids Res. 11: 3637-3649, 1983)。キャップ構造は、RNA 切断部位を指定するひとつの信号となっているのみでなく、RNA ポリメラーゼの活性化にも役立っている (J. Biochem. 97, 655-661, 1985)。

転写開始時にプライマーに最初に付加される塩基は、鋳型ウイルス RNA の 3' 端第 2 位の C 残基に相補的な G 残基であるが、過剰に GTP があれば複数以上の G が重合されることがある。この時、次の基質 CTP を添加すると過剰に重合された G が除去されてから C が挿入された。この観察は、転写で間違っただけで重合された RNA を修正することができることを示した最初の発見である。

2) インフルエンザウイルス RNA ポリメラーゼの構造と機能 (加藤・水本\*1・石浜): インフルエンザウイルスの特異な転写を触媒する酵素 RNA ポリメラーゼのウイルス粒子からの単離精製を試みた。非イオン性界面活性剤処理ウイルス粒子からトリフルオロ酢酸セシウム密度勾配遠心で得た核蛋白をリン酸セルロースカラムクロマトグラフィーをくり返すことによって RNA ポリメラーゼ-RNA 複合体を得た。この複合体は、キャップ構造をもつ RNA を特定の部位で切断するエンドスクレアーゼ活性、転写の開始と RNA 鎖伸長のいずれの機能も備えていた。ところが、その蛋白成分を調べてみると、3 種 P 蛋白は備えていたが NP は検出できなかった。遺伝解析の結果とも併せて、RNA ポリメラーゼは 3 種 P 蛋白 (PB1, PB2, PA) より成ることが実証された。しかし、NP は転写には必須ではなかった (Virus Research, in press)。

3) インフルエンザウイルス温度感受性変異株の解析——NS1, NS2 蛋白質の変異 (長谷川・福田・畑田\*2・清水\*3): A 型インフルエンザウイルスの RNA 合成には 8 本のウイルス RNA のうち PB2, PB1, PA, NP および NS 遺伝の産物が関与すると考えられている。ウイルス RNA の合成機構を解明する目的で、これら遺伝子に変異をもつ温度感受性変異体での転写・複製の各素反応過程を解析し、各蛋白質が RNA 合成で果たす役割の同定を計画し、まず第 8 RNA 分節 NS 遺伝子の変異株の解析を行った。

ウイルス RNA 第 8 分節からは 2 種類の mRNA、即ちほぼ全鎖長に近いものとこれがスプライスされて生じた短鎖 RNA が形成される。これらは、それぞれ機能不明の蛋白 NS1, NS2 をコードしている。NS 遺伝子の変異は、ふたつの相補性グループに分類されるが、各グループに属する変異株のいくつかについて変異部位の同定とウイルス増殖の様相と解析した。

変異部位は、逆転写酵素を用いて作成した cDNA を pBR322 にクローニングし、その塩基配列を Maxam-Gilbert 法で分析して同定した。その確認のために、逆転写酵素を用いて dideoxy 法により直接 RNA 塩基配列を読みとった。このようにして、NS1 に特異的な変異株 2 株と、NS2 変異株 1 株を同定した。

\*1 東京大学医科学研究所

\*2 京都大学ウイルス研究所

\*3 日本大学医学部

一方、蛋白合成を解析し、NS1 変異株ではいずれも後期蛋白質合成への切換えが阻害され、M 蛋白質合成が著しく低下していることが判明した。しかし、NS2 変異株では顕著な変化は認められなかった。

次に、各分節遺伝子の mRNA, cRNA と vRNA をそれぞれ独立に定量する系を準備した。これは、先に吾々が開発した、ウイルス cDNA のプラス鎖とマイナス鎖を M13 ファージに個別にクローン化し、それをハイブリダイゼーションのプロープとして用いる方法 (Virology, 142: 68-77, 1985) に準拠した。さらに、各 RNA 分節のプロープ鎖長を適当に選ぶことによって同時に多数の RNA 分節の定量を行なう系を作成し、NS 遺伝子の変異が RNA 合成に及ぼす影響の解析を行なっている。

4) レトロウイルス逆転写酵素の構造と機能の解析 (加藤・野田\*1・上田\*2・石浜): レトロウイルスは、RNA を DNA に逆転写したあと、染色体に組込まれたプロウイルス DNA を転写してウイルス RNA を再生産する特異な情報伝達系をもっている。逆転写酵素は、逆転写と染色体への組込みに関与する多機能酵素であるが、吾々はトリ骨髄芽球症ウイルスから  $\alpha$  型、 $\alpha\beta$  型、 $\beta_2$  型の 3 活性型態の酵素を高純度に得る方法を確立した (J. Virol. Meth. 9: 325-335, 1984)。機能を比較した結果、 $\beta_2$  型は RNA から DNA への逆転写活性が高く、 $\alpha$  型は DNA を 2 本鎖に合成する活性が高かった。これは、 $\alpha$  型が  $\beta_2$  型からプロセッシングで序々に生ずることとよく対応している。プロセッシングに関与する p15 エンドペプチダーゼを純化して調べると、 $\beta_2$  型が  $\alpha$  型に変換するに伴って DNA 合成が活性化され、更に p30 エンドヌクレアーゼが生ずることが証明された。

#### A-b. 変異遺伝研究部門

昭和 59 年 4 月 12 日より、旧変異遺伝部の第 2・第 3 研究室は、分子遺伝研究系の変異遺伝研究部門として、突然変異に関する研究を続けている。この部門はおもに、突然変異の分子機構の解析を通じて、生命の機構の一端を解明せんとするものである。

前年度に引き続き、国内外と広く協力しつつ研究を行った。文部省研究費による総合研究班「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」は、昭和 59 年 3 月をもって終了したが、その班員の多くは新たに共同研究組織として、遺伝に関する生理活性グループを形成した。また、厚生省がん特別研究班「ヒトがんの第一次予防に関する基礎的・臨床的研究」に参加して、変異原性に関する研究を分担した。科学技術庁の原子力予算による「放射線の遺伝に与える影響の研究」は 3 月に終了し、新たに文部省臨時事業費によって、「放射線遺伝に関する研究」を続けた。その他、本研究部門のメンバーは、文部省等の研究費によるいくつかの研究班に所属して研究を分担した。

また、1 月 8 日より 1 月 21 日にわたって、教授賀田は、来年開催を予定されている抗突然変異に関する国際学会委員として、米国各地を訪問して研究連絡を行った。また 7 月 30 日より 8 月 4 日にわたって、インドネシア、ボゴール農科大学で講演・研究連絡

\*1 宝酒造中央研究所

\*2 日本生物科学研究所

を行った。助教授定家は、9日10より9月12日にわたって、米国カリフォルニア州アシロマール市で行れた第9回国際胞子会議に参加し、研究発表を行うとともに、各国の専門家と研究連絡を行った。

共同研究員として、並木満夫、高橋信孝、駒野徹、相川勝弘、富田 勲の諸博士（順不同）の協力を得ている。職員のほか、研究生、研修生などの資格で研究に参加したメンバーは以下の通りである。泉早苗、横井山晶子、大庭 潔、玉井功一、望月 肇、松下記実子、金刺好秋、Ajay K. Jain, Irwansyah Loekman（順不同）。

1) 枯草菌を用いた DNA 修復及び細胞分化に関する研究（定家・賀田）：当研究室では 1968 年から、枯草菌を用いて DNA 修復の遺伝的制御に関する研究を開始し、1977 年からは更に胞子形成の開始機構に関する研究を始めた。枯草菌は遺伝学的にも生化学的にも良く研究されている細菌であり、細胞分化の原型と考えられる胞子形成を示すことや、高頻度の DNA 形質転換を示すため、DNA の生物活性を容易に測定出来るなどの長所を持っている。

a) 枯草菌における DNA 修復：イオン化放射線感受性株を複数分離し、そのうちの 2 株 (*rec-45*, *rec-43*) について詳細な解析を行った。共に遺伝子組換え能の欠損した *Rec<sup>-</sup>* であり、DNA 修復能欠損と溶原ファージ誘発能欠損であった。その後大腸菌では SOS 反応の解析が進み、*lexA* が *recA* を含む一群の遺伝子群の共通のレプレッサーであり、活性化された *recA* が *lexA* を破壊するため SOS 反応が誘導されることが分ったが、最近になり Venema らは枯草菌 *rec-45* の遺伝子 *recE* は大腸菌の *recA* に相当することを発見した。*Rec-45* 株は *Rec-Assay* に利用され環境変異原の検出に多大の貢献をした。

一方 *rec-43* は *lexA* 大腸菌に相当する可能性が種々の面から示唆される。また *rec-43* に隣接した *dna-8132* は高温で DNA 合成が停止すると共にプロファージが誘導されるが、*rec-43* を導入すると誘導が阻害される。従って *dna-8132* は高温で SOS 反応を誘発する信号を生産し、*rec-43* はその後の過程を阻害すると思われる。

この他、形質転換の系や胞子の系を利用して、DNA の *in vitro* での放射線損傷の解析、トリチウムの遺伝的損傷の解析、シンクロトロン軌道放射光の遺伝的損傷の解析などを行った (J. Bacteriol. 125: 489; 126: 1037; 155: 933; J. Rad. Res. 22: 387; 25: 170 など参照)。

b) 枯草菌の細胞分化：枯草菌のような胞子形成菌では代謝され易い炭素源、窒素源の枯渇により不等分裂が誘導され、1つの細菌の中に大きさの異なる細胞質を持った2つの細胞が出来る。染色体はそれぞれに1つずつ分配されるが、遺伝子の発現に差が生じ、小さい方の細胞質が胞子細胞へ分化する。栄養源の劣化により直接細胞分裂様式の変化が誘導される機構についての研究を進めている。例えば *div-341* 遺伝子は高温では細胞分裂が停止するが、中間の温度 (37°C) でも多面的な形質を発現する。胞子形成が初期で停止し、酵素が分泌されず、自己分解が低下し、形質転換能を失う。更にこの *div-341* は *sacU<sup>h</sup>* に隣接している。*sacU<sup>h</sup>* では豊富な栄養源の下でも胞子形成が誘導され、酵素分泌が高く、自己分解が低下する。従って、*div-341* 遺伝子は細胞表層及び外の蛋白の分泌

に必須な因子の遺伝子で、*sacU* はこれの制御遺伝子である可能性があり、*div-341* 遺伝子の抑制解除があって細胞分裂様式の変化が誘導され胞子形成が始まると考えられる (J. Bacteriol. 153: 813; Mol. Gen. Genet. 190: 176 など参照).

2) 大腸菌における Mutation 遺伝子 (賀田): 大腸菌 K12TH1014 株において、スレオニンの高頻度での復帰変異によって得られたスレオニン野生株が UV や  $\gamma$  線に対する感受性が著しく増大する現象を解析した (Mutation Res. 10: 91, 103).

3) 大腸菌における UV 誘導性の変異性 (賀田): 大腸菌 B/r WP2 *try* 株においては、低線量の UV 照射を受けた細胞を培養すると、その後第 2 回目の UV 照射によって誘発される突然変異率が著しく増大する (Mutation Res. 3: 118). この現象は数年後に提唱された error-prone な SOS DNA 修復の誘導に相当する.

4) イオン化放射線による DNA 傷害の修復に関する生化学的研究 (井上, 手塚, 賀田): ガンマー線や X 線等のイオン化放射線は、DNA に傷害をもたらすとともに、突然変異原性あるいは癌原性を有することが、古くより知られている。これらの放射線による DNA 傷害の実態ないしはその修復の機構について生化学的検討を 1970 年より開始した.

実験系としては、当初、枯草菌を用いることとした。枯草菌を選んだ理由の一つは、染色体 DNA を用いる DNA トランスフォーメーションが容易に行なえることにより、傷害をもつ DNA を *in vivo/in vitro* の両方で取扱うことが可能と思われたからである。

照射後にトルエン処理によって膜の透過性をあげた細胞を色々な条件下に保温した後、その DNA を抽出してトランスフォーメーションの活性を測定すると、4 種のデオキシヌクレオチドと NAD に依存して活性が上昇することが観察され、さらに照射によって切断された DNA の大きさもこれらのコファクターに依存して増大したので、イオン化放射線による DNA の傷害 (この実験では、DNA の遺伝的活性と物理的大きさの低下) の修復に DNA ポリメラーゼと DNA リガーゼが作用していることが示唆された。

ところで、DNA ポリメラーゼやリガーゼは、その活性発現のために基質 DNA の 3' 末端が OH になっている必要がある。しかしイオン化放射線による DNA 傷害の少なくとも一部は、このような末端を有してはいないので、上記 2 種の酵素により修復が行われるということは、修復過程の始めに、このような傷害部位を 3'OH に変換する第 3 の酵素が作用していると予想される。

そこで、この仮定的な酵素をプライマー活性化酵素 (PA 酵素) と名付け、枯草菌抽出液より精製することを試みた。PA 酵素の活性は、*in vitro* でガンマー線を照射した DNA の DNA ポリメラーゼに対する鋳型活性を増大させる活性として定量した。以上の研究は、1969 から 1976 年にわたり研究員として当部に所属した故野口が中心となって行われた。PA 酵素に関しては、通常用いられる酵素蛋白分画法を適用することにより、複数の活性画分が得られたが、それらのうち一つはエキソヌクレアーゼであり、また、他の一つは、アプリーニクエンドヌクレアーゼであることが明らかにされた (J. Mol. Mol. Biol. 97: 507; Biochim. Biophys. Acta 395: 284, 294; 478: 234; J. Biol. Chem. 253: 8559 などを参照)。

一方、古くより知られていた好発癌性のヒトの遺伝病である毛細血管拡張性運動失調症 (*Ataxia telangiectasia*, AT) がイオン化放射線に高感受性を呈することが報告されたので、AT 患者より得た初代培養繊維芽細胞の抽出液中の PA 酵素活性を測定したところ、いずれの細胞株も、正常細胞の数分の1の活性しか有しておらず、この遺伝病の病因の少なくとも一部が DNA 傷害修復の欠損であることが示された。さらに、2種の相異なる細胞株の抽出液を混合して、PA 酵素活性を指標とした相補性試験を行うことにより、AT が複数の遺伝的に異なる相補性群よりなることが明らかになった。この事実は後に細胞融合法によっても確認された (*Biochim. Biophys. Acta* **479**: 497; **655**: 49 などを参照)。

ところで、このようなヒト培養細胞を用いた実験では、AT 患者にみられる免疫や中枢神経の異常、あるいは、好発癌といった個体ないしは組織レベルの現象を検討することは極めて困難である。そこで、AT の疾患モデル動物として最近報告された *wasted* (*wst*) マウスにつき検討を加えたところ、発育段階及び組織特異的に異常が発現することが見出され、なかでも、PA 酵素活性の脾臓における低下が著しかった。また、摘出した脾臓より得た浮遊細胞を用いて、DNA 複製に対するガンマー線の影響を測定したところ、*wst* マウスは正常マウスに比して、照射による複製阻害がおこりにくいことが観察された。さらに、骨髄細胞における染色体異常も、発育段階に従って増大し、放射線照射後の AT 細胞に多く観察される染色分体型の異常が極めて多数生成していた。

以上の結果は、*wst* マウスが、細胞学的及び生化学的に AT に酷似しており、AT のモデルとして極めて有用と考えられるだけではなく、発育段階や組織に特異的な遺伝子発現の制御と DNA 修復を関連付ける興味深い材料であることをしめしている。

5) 放射線増感に関する研究 (賀田・横井山): 沃化カリ、モノヨード酢酸、ヨードウランなどの水溶液 (pH~5) を  $^{137}\text{Cs}$  ガンマー線照射をすると、数時間以上にわたって  $0^{\circ}\text{C}$  で安定なラジカルが生じ、これが著しい殺菌性を有することが示された。この因子は DNA 修復機能を抑制し、突然変異率を低下させる。このような機構に基いたヨードの放射線増感に関する一連の研究を行った。哺乳動物培養細胞に関しては、形質遺伝部門黒田教授の協力を得た。

6) 環境変異原に関する研究 (賀田・原・定家): 工業生産の発展に伴ない、化学物質の環境汚染の問題が戦後徐々に増大した。とくに遺伝に与える環境汚染物質の影響が重視されるに至り、昭和 47 年には本問題に関する総合研究班 A (班長: 田島弥太郎) が結成され、まず食品添加物の変異原性の点検を始めた。賀田・定家・土川らは枯草菌の DNA 組換え欠変異株が野生株に比して、変異原に対して高感受性を示すことを利用した *rec-assay* 法を開発し、我が国で利用されていた殺菌剤である AF2 が強い変異原であることを見出した。この知見はその後国内の多くの遺伝学者の指摘するところと合致し、まもなく AF2 の使用を取り止める動機となった (*Jap. J. Genet.* **48**: 301)。

その後、変異遺伝部においては、*rec-assay* 法を駆使して、農薬、金属化合物、工業薬品等の中から、多種の変異原を検出した。その後約 10 年にわたり、我が国の文部省、厚生省、科学技術庁や、米国の NIEHS, EPA など、さらに欧州の関連諸機関の主催による

変異原・がん原の短期試験法の検討に関するプロジェクトに参加した。これらの成果に基づいてここ数年来、我国をはじめ欧米諸国で変異原の毒性評価が法的に義務づけられるに至っている (Hand book of Mntagenicity Test Procedures pp. 13 など)。

変異原物質のうち、人工的に合成、使用するものは、そのコントロールが容易であるのに反し、天然由来の変異原をヒトの生活環境から除去することは非常に困難である。とくに最近では食品成分間の複合反応物や調理に際して様々な変異原が生成することが観察されている。そこで当研究部では、数年前より食品添加物であるソルビン酸と亜硝酸は互いに反応して、種々な変異原を生成することを見出す一方、その防除を試み、種々な野菜抽出物がソルビン酸-亜硝酸の反応に由来したこれらの変異原を直接不活化することを見出した。

さらに多くの野菜抽出物は、蛋白性の食品の加熱調理の際に生成する変異原類を直接失活させることが分かった。キャベツやブロッコリーの場合は、有効因子としてパーオキシダーゼが分離され、この酵素作用によることが示された。その後、煮沸加熱に抵抗性の因子が広く含まれていることが分かり、これを追求した結果、野菜の繊維が種々な変異原を非可逆的に吸着・失活させることが明らかになった。これらの繊維はいわば DNA と表面構造が類似していて、その“身替り”になって働らくとも言えよう (Mutation Res. 125: 145, など)。

7) 抗突然変異因子と突然変異誘発機構 (賀田・井上): 変異原の毒性の防除として、これらに働らいて直接に不活化する Desmutagens を用いることについては上述した。これは *In vitro* における化学作用の利用である。一方、微生物遺伝学の分野においては古くより、細胞に働らいてその自然突然変異の率を低下させる因子の研究が行われていた。そこでわれわれはまず、自然の動植物体に含まれる因子で微生物における自然および誘発突然変異率を低下させる諸因子の検索をはじめた。次にこれらの中で、哺乳動物系での有効性を示すものがあるや否やを検討することとした。

大腸菌、サルモネラ菌、枯草菌などの細胞をまず、放射線 (UV や  $\gamma$  線) や化学物質 (MNNG, 4NQO, Trp-P-1 など) で処理し、これを検討したいと思う因子の存在で増殖させた後、突然変異誘発率を測定することにより、種々な Bio-antimutagens を検出した。これまでに検出した例としては、塩化コバルト、ケイヒ因子 (ケイヒアルデヒド)、延命草の成分 (エンメーインなど)、緑茶因子 (EGCg など)、プロトアネモニン、ヒト胎盤因子、柿タンニン類、ゲルマニウム化合物などがある。これらの抗突然変異因子の作用機構として、これまで明らかになった点は以下の通りである。

a) DNA の組換修復の促進: 突然変異は DNA の損傷に由来するので、この修復を促進すれば、突然変異の誘発率が低下するのは当然である。ただこの場合の修復は“error-free”である必要がある。この事実をもっとも強く示す例として、4NQO または UV で処理された大腸菌の生残率が、これをプレートする培地の中のケイヒアルデヒドや塩化コバルトの存在によって増大することがある。この増大は *recA*<sup>+</sup> に依存していた。

b) SOS DNA 修復: DNA の傷害を認識して新たに誘導される SOS DNA 修復は、

error-prone である。したがってこの修復の障害は誘発突然変異の減少をもたらす。このような障害機構を有する Bio-antimutagens をいくつか見出している。

c) 紫外線傷害の除去修復: 下位ら (現, 静岡薬科大) は, 柿タンニン類は, 紫外線に特異的な DNA 傷害の修復を促進し, 誘発突然変異を低下させることを示している。

d) その他: バクテリアに活性を示した Bio-antimutagens の中には, 哺乳動物系においても働いているものもあり, 研究を進めている (Mol. Gen. Genet, **192**: 309; Mutation Res. in press など)。

8) 放射線照射を受けたネズミの致死回復 (手塚・賀田): X線照射されたマウスにおけるヒト胎盤抽出物の投与による致死から回復の現象に対し, 種々の検討を加えた。まず, 従来使用した ICR よりも, より遺伝的に均一である B6C3F<sub>1</sub> を用い, 再現性の高い結果を得た。<sup>137</sup>Cs ガンマー線を 1000R 照射したマウスにおいて, 生理食塩水を投与したコントロール群が 20 日以内に 100% 死亡するのに対し, 上記の胎盤標品を投与した群はその 80% 以上が 30 日以上生存した。ただ, 標品の調製法および有効成分の同定に関しては, まだ多くの問題点がある。

9) 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): 地上で得られる放射線としての電磁波は, UV や X 線, ガンマー線等に限定されており, UV から X線にかけての領域の電磁波は従来得られなかった。近年, 円型に加速された電子からこの種の電磁波をとり出す方法が実用化され, 東大物性研で各種の実験に利用されて来た。我々はこの種の電磁波による放射線生物学を枯草菌孢子からのプロフェージ誘発を用いて行った (J. Rad. Res. **25**: 170)。本年度は高エネルギー物理学研究所に完成した大型装置を使用して, DNA に対する影響を調べる基礎実験を行った。

10) 哺乳動物培養細胞における DNA 修復と誘発突然変異 (賀田・横井山): チャイニーズハムスター V79 株において, ガンマー線照射後に行われる PLD 修復と突然変異の固定化との関係を調べた。Cordycepin (3'-dA) は, PLD 修復の阻害剤であるが, その存在によって変異率は経時的に減少した。PLD 修復が error-prone であればその阻害によって突然変異の減少が説明される。このような DNA 修復の阻害の研究は, がんの放射線治療の立場から重要である (Strahlentherapie **160**: 695, など)。

11) 線虫 *Caenorhabditis elegans* における DNA 修復と突然変異生成に関する研究 (定家): *C. elegans* は全細胞系統樹の確立した微細動物であり, 分子生物学の好材料としてここ 10 年程汎用されて来た。当研究室ではこの特徴を利用した放射線遺伝学の研究を 1 昨年度より開始した。昨年度は *C. elegans* の染色体を通常の光学顕微鏡で観察する簡便法を確立し, 12 本の染色体を G-バンドで分染出来た。本年度は更に方法を迅速化し, トランスポゾンの少ない N2 と多い BO の染色体の分染法を完成すると共に 減数分裂期の♀や♂の染色体も容易に観察する方法も確立した。これに基き, <sup>137</sup>Cs ガンマー線による染色体異常誘発を調べたところ, 0~8 KR では直線的に増加し, トランスポゾンの多い BO では誘発頻度が高いことが分った。染色体異常は被爆した卵子と精子が受精して出来た胎児の極く初期の卵分割時のものであり, この原因について目下検討中である。

*C. elegans* における定量的な突然変異測定系としては Rosenbluth らの劣性致死突然変異測定用の変異株が唯一のものである。この株 (3 と 5 の染色体に相互転座を持つ) を導入し、前記染色体観察で相互転座を初めて確認すると共に、EMS 50 mM 4 時間処理で  $F_1$  に 21% の劣性致死を確認した (対照区では 1.8% 以下)。この系は *C. elegans* における突然変異生成機構の研究に有用と思われる (Proc Jpn. Acad. 60 (B) 54 参照)。

12) 大腸菌と枯草菌の共生 (賀田・下位・定家): 異なったアミノ酸要求性を有する大腸菌 (*E. coli* B/r *Sh ilu<sup>-</sup> trp<sup>-</sup>*) と枯草菌 (NIG 1121 *his<sup>-</sup> met<sup>-</sup>*) は、これらの要求アミノ酸を含まない最少寒天培地の表面で混合すると、非常に活発に生育する。この現象は、細胞同志の接触によって、代謝物を活発に交換するものと解釈された (Agric. Biol. Chem. 47: 2145)。

13) マウス精子における突然変異検出系について (手塚・井上・賀田): 哺乳動物個体レベルで誘起された生殖細胞の突然変異を検出する系として、マウスを用い、体細胞にはなく精子にのみ存在する特異的酵素の免疫学的変異を利用する定量的な試験系を開発中である。

乳酸脱水素酵素 LDH-C<sub>4</sub> は、系統間変異はないが種間変異があり、この点を利用してマウス精子表面膜上のこの酵素のマウス型よりラット型へのアミノ酸変化を蛍光抗体法により検出しようとしたが、成功しなかった。現在は、遺伝的変異に基づく精子分化の異常を検出する系を検討中である。

14) トリチウムの遺伝的影響 (賀田・定家・井上・手塚): この課題におけるもっとも基礎的側面を明らかにするため、DNA に対するトリチウム水の効果を解析した。枯草菌の形質転換 DNA を種々な濃度のトリチウム水を含む SSC 緩衝液に溶かし、4°C に放置して、形質転換能の失活を観察した。一定期間における失活の度合が、トリチウム水の濃度を 10 倍、100 倍と下げても、それに応じて必ずしも低下しなかった。トリチウムに由来する  $\beta$ 線の照射吸収線量が同一とした場合、トリチウム水の濃度が低い程 DNA の失活効果は高くなった。このような見かけ上の RBE の増大は、トリチウム水溶液では過酸化水素のような安定な化学種あるいは化学ラジカルが生成し、これが DNA への作用時間に比例して、これを失活させることによって、よく説明される (J. Rad. Res. 22: 387)。

### A-c. 核酸化学研究部門

1) メッセンジャー RNA の構造とタンパク質合成効率の関係 (三浦): メッセンジャー RNA の先導配列とタンパク質合成開始効率の関係を研究するため、先導配列が短くてタンパク質合成効率が高いプロモモザイクウイルス (BMV) RNA 4 の先導配列を基準にしてオリゴヌクレオチドの合成とリボソームとの会合活性を調べた。BMV-RNA 4 の 5' 末端から開始コドン A-U-G までの 12 ヌクレオチド配列を化学合成し、5' 端にキャップ構造を結合させた。一方、先導配列なしで、いきなり A-U-G にキャップ構造を被せたものも合成した。両者とも *in vitro* タンパク質合成系でタンパク質合成開始複合体を形成したが、先導配列を含む 12 量体の方が 10 倍程度効率が高い。これまでの研究と併



せて考えると、真核細胞では開始コドンがあればタンパク質合成を開始しうるが、キャップ構造があればそれを助け、先導配列の構造によって合成開始効率が左右されることが明らかになった。本実験の大部分は河野享子による。

2) ジェミニウイルスの遺伝子の構造と活性 (三浦): 植物ウイルスで一本鎖 DNA を含むウイルスは正二十面体が 2 個結合した双子形であるためジェミニウイルスと呼ばれる。これらの遺伝子は大変小さく約 2500 塩基前後で環状である。1 種類のウイルスを精製してみると、長さがほとんど同じで制限酵素による切れ方が異なる 2 種類の遺伝子が存在することがわかる。Bean golden mosaic virus (BGMV) と Mung bean yellow mosaic virus (MYMV) について遺伝子構造を明らかにするために制限酵素で環を開き 2 種の DNA それぞれを大腸菌プラスミッドを用いてクローニングした。この DNA について塩基配列分析を行った。BGMV については全塩基配列を決定したが、MYMV についても間もなく決定されることになろう。BGMV は 2 つの DNA をクローン化して分離し、その DNA の感染性を調べたところ成分はそれぞれ単独では感染性を示さないが、両者を混ぜると感染性を示すことがわかった。

3) 遺伝暗号の起源に関する研究 (三浦): 遺伝暗号の転換において核酸塩基とアミノ酸が直接に相互作用するのは、アンチコドン・トリプレットとアミノ酸の関係、あるいはアンチコドンに識別位塩基を加えた 4 成分 (complex of 4 nucleotides=C4N) とアミノ酸の関係であるという清水幹夫の考えは遺伝暗号の特殊性をよく説明できるが、検証することが必要である。この目的のために種々のオリゴヌクレオチドを合成した。通常型のリボ型で 3'-5' 結合のものばかりでなく、比較のために 2'-5' 結合のものも合成した (主として平尾一郎による)。オリゴヌクレオチドとアミノ酸の結合は弱い結合のためか、紫外線吸収、ゲル濾過クロマトグラフィなどでヌクレオチドとアミノ酸の相互作用を追究したが、見るべき変化がみられなかった。3'-5' オリゴと 2'-5' オリゴヌクレオチドは光学的性質などからコンフォメーションが異なることがわかり、リボソーム-RNA-tRNA 結合実験においては 2'-5' の結合能は 3'-5' にくらべて著しく低く、タンパク質合成系で RNA が 2'-5' を用いず、3'-5' を用いているのは構造上の適合性によるものであることを明らかにした。

4) バクテリアにおける分泌蛋白質の合成および分泌機構の研究 (山根): 細菌細胞の分泌蛋白質の合成および分泌機構を研究するため、枯草菌の  $\alpha$ -アミラーゼ遺伝子の機能と構造を解析した。枯草菌フェージベクター系およびプラスミッド pUB 110 を用いて、アミラーゼ遺伝子をクローン化した。DNA 塩基配列を解析したところ、翻訳開始 5' 側上流約 150 塩基対のところにプロモーターと思われる塩基配列を見出すことができた。しかし、このプロモーターの位置は微生物一般のプロモーター領域が約 60 塩基対上流に位置することに比べて、かなり翻訳開始点からの距離が長いことになる。この特徴が  $\alpha$ -アミラーゼ遺伝子の転写、翻訳に対してどのような意味を持っているかを解析しようとしている。同じプロモーターでありながら翻訳開始点からの距離を変化させ、また他のプロモーターを導入して、RNA ポリメラーゼを用いて転写開始点の解析、DNA-RNA ハイブリ

ダイゼーション法による m-RNA の定量および翻訳能力の変化を検討する。枯草菌においては細胞分化と蛋白の分泌が共通の制御機構をもっているので、この成果をふまえて細胞分化に関する遺伝子群の機能解析に応用する。

## B. 細胞遺伝研究系

### B-a. 細胞遺伝研究部門

旧細胞遺伝部は昭和 59 年 4 月の共同利用機関移行に伴い細胞遺伝研究部門となり森脇教授が就任した。これより前、同年 3 月吉田部長は停年退職され名誉所員の称号を受けた。榊原技官は遺伝実験生物保存研究センターに移りネズミ飼育棟を担当することになった(5月1日付)。

この研究部門では哺乳類(主としてネズミ類)および昆虫類(主としてアリ類およびシロウジウバエ)を対象として、種分化の動態を細胞遺伝学をはじめ免疫遺伝学および分子遺伝学の手法を用いて研究している。また胚発生および細胞分化を制御する遺伝機構の変異についても種の遺伝学的特異性にも着目しながら研究を進めている。これに関連して野生由来マウス系統の育成および、野生由来有用遺伝子の実験用マウスへの導入も長期的な研究課題となっている。また、核型の進化機構に関する細胞遺伝学的研究もこの部門の課題のひとつである。これらの課題に深い係りをもつ減数分裂については、細胞遺伝学・分子遺伝学両面からの研究が進行している。

なお本年度は次の人々が他の機関から当部門に来て研究に参加した。受託学生: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),井上喜博(早稲田大学大学院)受託研究員:平嶋 司(大塚製薬生物研究所)。研究生:栗原靖之(東邦大学理学部)。特別研究生:仁藤新治(田辺製薬安全性研究所)。

また、森脇教授は3月4日から17日まで「中国におけるイネおよびネズミの系統発生に関する学術調査」のため中国に出張した。7月13日から25日までは「太平洋諸島における野生ネズミ類の調査と防除に関する学術調査」のため仏領ニューカレドニア、フィジー共和国、トンガ王国に出張した。この調査には吉田名誉所員も参加した。9月16日から24日まで第4回マウス分子遺伝学のワークショップに参加するため、フランス国モンペリエに出張した。10月16日から18日まで野生マウス採集のため韓国水原市の農業技術研究所を訪問した。次いで10月20日から29日まで第1回理研パスツールシンポジウムに参加するためパリに出張し、帰途研究連絡のため西ドイツのルーベック医科大学、イギリスのMRC放射線生物研究所、ケンブリッジ大学遺伝学教室を訪問した。11月3日から15日までは日米実験動物共同研究に関する討議のため米国に出張しNIH、ジャクソン研究所、スロンケタリング研究所、ウィンザー大学(カナダ)、メイオ医学研究所を訪問した。11月27日から30日までの4日間、中国科学院遺伝研究所との共同研究に関する打合せのため北京を訪問した。今井助手はアリ類の調査研究のため3月2日から17日までインドネシアを訪問した。

なお癌特別研究I「哺乳動物による発癌制御の遺伝機構に関する研究」(森脇)は本年

度より新しく発足した。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)は昨年からの継続している。一般研究 (C)「マウス亜種間雑種を用いた減数分裂機構の遺伝学的研究」(今井)は本年度から発足した。

科学技術振興調整費による「ラット・マウスの遺伝学的モニタリングにおける新しいシステムの開発」の研究は担当者が吉田前部長から森脇教授に交代し本年も継続された。

当研究部門で本年度行われた研究の課題とその概要は次の通りである。

1) ハツカネズミ亜種染色体 C バンドパタンの地理的変異 (森脇・宮下・大川・米川): 我々は世界の主要なハツカネズミ亜種の染色体 (C バンドパターンを観察し、西ヨーロッパ、東南アジア産のものは殆んど全ての染色体が C バンド陽性であり、中国・日本および東ヨーロッパのものには陰性の染色体が多いことをすでに明らかにした。本年は仏領ニューカレドニア、フィジー共和国、トンガ王国の野生マウスも調査しいずれも西ヨーロッパ型であることを観察した。また韓国・大原市で採集したマウスの染色体 C バンドは日本産野生亜種とよく似たパターンを示した。これらの結果はミトコンドリア DNA の分析データとよく一致することが確認された。

2) 野生ハツカネズミ H-2 遺伝子を導入した B10 コンジュニックおよび染色体組換え系の開発と維持 (森脇・城石・嵯峨井・鈴木): 日本産野生マウス由来の H-2 染色体を B10 系に導入して作った H-2 コンジュニック系 B10, MOL-TEN1, -TEN2, -OHM, -ANJ, -SGR, -OKB, YNG, -NSB および -MSM の 10 系統および台中産マウスの H-2 を導入した B10. Cas-Tch 系 (兄妹交配による繁殖は困難) の維持を行った。また、B10. A と B10. MOL-SGR との間で作った染色体組換え系 B10. A (R201) から B10. A (R217) までの 13 系統、ヘテロ接合でなければ生育しない aw 18 染色体組換え系、aw 18 に由来する二重染色体組換え系 B10. A (R221)~B10. A (R225) および aw 20~aw 27 の 8 系統、B10 と B10. MOL-SGR との間の組換え系 B10 (R231)~B10 (R239) の 5 系統、B10. A と B10. MOL-TEN1 との間の B10. A (R241) 系、B10. A と B10. MOL-OKB との間の B10. A (R251) 系、B10. A と B10. MOL-OHM との間の B10. A (R261) B10. A (R262) の 2 系、合計 31 系統の維持を行った。

3) 日産野生マウス H-2 に対するモノクローン抗体の交叉反応性の地理的分布: (森脇・嵯峨井・城石・宮下・鈴木): 日本産野生由来 H-2 をもつ B10. MOL-SGR 系マウスの H-2 抗原に対して作成したモノクローン抗体 MS-1, -24, -25, -37, -38, -39, -40 および -42 を用いて、日本・中国産の *M.m. molossinus*, 東南アジア産の *M.m. castaneus*, 東ヨーロッパ産の *M.m. musculus*, 西ヨーロッパ産の *M.m. domesticus* を探索した。MS-1, -37, -38 は全てに高い頻度で反応し、MS-39, 40, 42 は日本・中国および東南アジア産亜種のみ反応した。また MS-24 と -25 は MOL-SGR のみに反応するとみられていたが、その後カナダ産の DOM. PGN とも反応することがわかった。H-2 DNA の分析結果からは両者の N 末のみが似ていて C 末は異なることが示された。両集団のもつ同一の N 末構造は全集団が分岐する前から存在した古いものである可能性が考

えられる。遺伝子頻度のごく低いいわゆるプライベート抗原は必ずしも進化時に新しいとは限らない。

4) マウス胎児由来繊維芽細胞の紫外線感受性 (森脇・宮下): 種々の化学発癌剤および  $\gamma$  線照射によって *in vivo* に生ずる骨髓細胞の染色体異常および小核形成の頻度は、H-2 complex にコードされている遺伝子によって支配されていることが判明している (Mutation Res; 投稿中)。

そこで、受精後 18 日目のマウスの雄の胎児から得た繊維芽細胞を用い、*in vitro* における紫外線誘発染色体異常形成およびコロニー形成阻害の頻度を調べた。近交系マウス BALB/c と C57BL/10 (B10) を比較したところ、後者のほうが有意に紫外線に対し感受性が高いことが判った。次に H-2 コンジュニク系統 B10 (H-2<sup>b</sup>) と B10. A (H-2<sup>a</sup>) を比較したが、有意な差は観察されなかった。

これは、紫外線感受性に関与している遺伝子座が H-2 complex 以外の染色体部位に位置していることを意味し、*in vivo* における染色体異常の頻度を支配しているものとは異なる遺伝子によって統御されていることが示唆される。現在、紫外線高感受性系統と低感受性系統との Recombinant Inbred 系を用いて、関与している遺伝子の染色体上の位置の同定を試みている。

5) マウス肺腫瘍発生と I-J 抗原決定基 (宮下・森脇): マウスの肺腫瘍発生が、H-2 complex 内の E $\beta$  および E $\alpha$  座の遺伝子産物である E 分子により遺伝的に拘束され、特に E<sup>k</sup> 分子を発現している系統では、抗腫瘍免疫監視機構に抑制的に働く細胞 (Ts) あるいはその因子 (TsF) が誘導されている可能性が示唆された (A.R.N.I.G. No. 32)。

一般に Ts 細胞による抗原認識に際し、抗原提示細胞の H-2 class II 抗原と一緒に認識していることが多くの抗原を用いた場合において証明され、しかも Ts ないし TsF と標的細胞との相互作用における H-2 拘束に関しては、ほとんどが I-J 亜領域の遺伝子産物によって拘束されていることが知られている。

今回、class II 抗原である E 分子は共通で I-J の遺伝子型のみ異なる H-2 コンジュニクマウスを用いて、肺腫瘍の誘発を試みた。まず B10. A (3R) (E $\alpha^k$ E $\beta^b$ , J<sup>b</sup>) および B10. A (5R) (E $\alpha^k$ E $\beta^b$ , J<sup>k</sup>) では、肺腫瘍結節数は有意な差は生じなかった。また B10. A (4R)  $\times$  (5R) F<sub>1</sub> (E $\alpha^k$ E $\beta^k$ , E $\alpha^k$ E $\beta^b$ , J<sup>b/k</sup>) および B10. A (4R)  $\times$  (3R) F<sub>1</sub> (E $\alpha^k$ E $\beta^k$ , E $\alpha^k$ E $\beta^b$ , J<sup>b</sup>) では、E $\alpha^k$ E $\beta^k$  分子の発現により、肺腫瘍の結節数が、E $\alpha^k$ E $\beta^k$  分子を発現していない両親の系統より増加したものの、この二種の F<sub>1</sub> では I-J 抗原決定基が異なるにもかかわらず有意な差が見られなかった。

これらの結果から、肺腫瘍発生に関しては E 分子によって拘束を受けているにもかかわらず、E $\beta$  遺伝子座付近にコードされていると想定されている I-J 抗原決定基によっては、直接的に拘束を受けていないことが示唆された。

6) マウスヘモグロビン  $\beta$  鎖の地理的変異 (宮下・森脇・右田\*): マウスのヘモグロビ

\* 金沢大学がん研究所

ンβ鎖 (Hbb) に関しては、これまでに p, d, s の3種の対立遺伝子が知られている。実験用近交系マウスのほとんどが Hbb<sup>d</sup> あるいは Hbb<sup>s</sup> であり、Hbb<sup>p</sup> は極めてまれである。また、野生マウスにおいても、ヨーロッパ産野生マウスが主に Hbb<sup>s</sup> および Hbb<sup>d</sup>、日本産野生マウスが Hbb<sup>p</sup> および Hbb<sup>d</sup> を持っていることが判明しているが、アジアにおける地理的変異に関しては報告がない。

われわれは、主にアジア、オセアニアおよびその周辺の46地点で採用した223頭のマウスの Hbb の多型性を調べた。中国北部、韓国および日本中央部では Hbb<sup>s</sup> のみがほとんど monomorphic に存在していたのに対し、日本周辺部、東南アジアから小アジアの広い地域にかけては Hbb<sup>p</sup> に加えて Hbb<sup>d</sup> が普遍的に見られた。一方、Sydney、南太平洋諸島、小笠原、Seychelles および Mauritius 諸島では、Hbb<sup>s</sup> および Hbb<sup>d</sup> が観察され、これらのマウスが主にヨーロッパから人とともに移住してきたことが示唆された。

7) めくらねずみ rDNA の地理的変異 (鈴木・森脇・木南<sup>\*1</sup>・村松<sup>\*1</sup>・Nevo<sup>\*2</sup>): めくらねずみ (*Spalax ehrenbergi*) は  $2n=52, 54, 58, 60$  の染色数の変異を持つ。今回、各集団の遺伝的変異をリボソーム DNA (rDNA) の差異に基づき解析した。28S rRNA 3' 末端を含む、E<sub>10</sub> RI Bam HI 断片的の長さの変異が個体間、個体内で観察された。このザンブロットパターンから11種の頻出する rDNA ハプロタイプ (ra~rk) を認定した。4つの核型集団 (平均各3地点、各地点平均5頭、計50頭) についてそれぞれの rDNA ハプロタイプの種類と頻度及び地理的分布について調査した。その結果、各核型集団に特異的 (d, g)、各地点に特異的 (b, c, f, i, k)、いくつかの集団中に普遍的 (a, e, h, j) なハプロタイプがあることがわかった。そのような rDNA ハプロタイプの出現頻度に基づき、各地点及び各核型集団におけるそれぞれの遺伝的位置付けを行った。

8) アジア産マウスで見い出された Ly-2 抗原の新しい抗原性の解析 (栗原・森脇): 先に、アジア産の *M.m. castaneus* (CAS) の Ly-1 及び Ly-2 抗原が、通常のモノクローナル抗体に非常に弱い反応しか示さないことを報告した。この抗原性を同定するためには、CAS の各々の抗原に特異的なモノクローナル抗体を作成する必要がある。B6 系マウスへの CAS Ly-2 抗原遺伝子の導入が F6 まで進んだので、このマウスの胸腺細胞を B6 系のマウスに免疫し、CAS Ly-2 抗原に対する抗体を産生するハイブリドーマ細胞を得た。作成した細胞が産生するモノクローナル抗体を用い補体依存性細胞傷害試験で分析したところ、この反応性は、既存のモノクローナル抗体の場合と同様に、CAS Ly-2 抗原に弱い反応し、他のマウスに強く反応した。ゆえに、CAS Ly-2 抗原は、細胞膜表面に発現されている量が、他のマウスの比べ著しく少ないことが示唆される。現在までにこのような分化抗原の量的変異を持つマウスは知られていない。我々が育成している B6 Ly-2 コンジュニック系は、Ly-2 抗原の機能を解析するためのモデルとして有用と考えられる。

\*1 東京大学

\*2 ハイファ大学, イスラエル

9) 赤血球凝集反応試験による ラット, クラス I 抗原の 検索 (平島\*1・名取\*2・森脇): MHC クラス I 抗原の検索には, 赤血球凝集反応や細胞障害性試験が用いられている. Hart らは, ラットの RT1 クラス I 抗原の検索をこれら 2 つの方法で行うと, 必ずしも, その結果が一致しないことを報告している. 我々は, 10 系統のラットのクラス I 抗原を, この 2 つの方法によって比較検討した. 使用した抗血清は, anti-1: WKAH anti-F344 abs. ACI anti-2: F344 anti-TO anti-3: K(DA) anti-BN anti-4: WKAH anti-ACI (MoAb) である.

赤血球凝集反応と細胞障害性試験で同じ反応が認められたのは anti-3 のみであった. 他の 3 種類の抗血清では, 細胞障害性試験において, より広範囲な反応が認められた. 特に, モノクローナル抗体 anti-4 は, 赤血球凝集反応では ACI/Ms のみに反応するが, 細胞障害性試験では, ACI/Ms の他に WKA/Ms, LEJ/Ms, W/Ms, ALB/Ms にも反応することが認められた. そこで, WKA/Ms のリンパ球と赤血球で anti-4 の吸収試験を行ったところ, リンパ球のみならず赤血球でも, その量に比例して anti-4 は吸収された. このことから, anti-4 抗原は, WKA/Ms のリンパ球上だけでなく赤血球上にも, 少量ではあるが発現されていることが考えられる. また, anti-1 のモノクローナル抗体を作製中にも, リンパ球のみに強く反応するクローンが認められた. これらの結果は, クラス I 抗原の検索を赤血球凝集反応で行う場合の問題点を示唆している.

10) 染色体進化の理論的研究 (今井・丸山・五条堀): 従来染色体進化は, すでに生じた染色体変異の安定性を中心に議論され, 変異の発生機構についてはあまり研究されなかった. 我々はショウジョウバエ, ヒト, およびアリの染色体データを使用し, 自然状態下での染色体変異の発生頻度がノンランダムであることを見出した. このノンランダム性の原因を染色体の核内配列の特異性 (弧状懸垂構造) に求め, シミュレーション実験による理論的解析を行った. その結果, 染色体進化が基本的には核の大きさと DNA 量の比で決定され, 全体として染色体変異 (特に相互転座) を減少させる方向に進展することがわかり, 最小作用仮説を提唱した. 今井により主張されてきた Fission 説は, 核に比して DNA 量の多い系において染色体変異を減少させるうえで適応的であることがわかった. また Fusion 説は, 染色体変異の頻度を増加させるため局所的のみ成立することが予想された.

11) アリ類の細胞遺伝学的研究 (今井): アリ類の核型進化の数量的解析のため, 世界各地のアリ類の核型調査を行っている. その一環としてインドネシアのボゴールにおける採集調査を行い, 88 コロニー約 55 種 (32 属) のアリ類について染色体観察を完了した.

12) マウスにおける染色体異常調査 (今井・森脇): 昨年に引き続きマウスの精巣を用いて自然状態下における染色体異常の頻度とパターンを個体レベルで調査した. 現在まで 3000 匹調査し, 昨年報告した 5 匹の染色体異常個体に加え, 新たに常染色体間の相互転

\*1 大塚製菓

\*2 北海道大学

座ヘテロ個体 1 匹 (No. 2985) を発見した。

13) *Drosophila simulans* における不安定な突然変異体  $w^{mky}$  の分子遺伝学的研究 (井上(喜)・渡辺・森脇・山本): *D. simulans* はその近縁種 *D. melanogaster* と比べると自然界でみつかるとの遺伝的多型が少なく突然変異率も低いと考えられている。このような特徴をもつ *D. simulans* の野生集団から、自然発生的に乳白色の眼色を示す突然変異体  $w^{mky}$  が得られた。その系統より眼色がチョコレート色を示す  $w^{cho}$ , りんご色を示す  $w^{apl}$ , 柿色を示す  $w^{psm1}$ ,  $w^{psm3}$ ,  $w^{psm4}$  の 5 系統が自然発生的に得られた。さらに  $w^{psm1}$  から  $w^{mky}$  に復帰するものも得られている。*D. simulans* においてはこのような不安定な突然変異体についての報告が従来なかった。

*D. melanogaster* においては、トランスポソンの挿入により突然変異が誘発されている場合が多いが、*D. simulans* ではトランスポソンが属する中頻度反復 DNA 量が *D. melanogaster* より少ない。そこでこの不安定な  $w^{mky}$  突然変異体がどのような機構によるのかを分子レベルで調べた。*D. melanogaster* の  $w$  遺伝子断片を用いたサザンハイブリダイゼーション法により  $w^{mky}$ ,  $w^{cho}$ ,  $w^{psm1}$  の  $w$  遺伝子の DNA 構造を調べた。その結果  $w^{mky}$  では  $w$  遺伝子のプロモーター近傍のイントロンと推定される領域 (*D. melanogaster* の結果からの類推) 中に約 15Kb の長さの DNA が挿入されていることが明らかになった。 $w^{mky}$  より得られた  $w^{cho}$  ではこのインサクションの部分的な excision が起こっていた。 $w^{mky}$  の遺伝的不安定性と以上の結果を考え合わせると  $w^{mky}$  の挿入 DNA がトランスポソンである可能性が示唆される。また  $w^{psm1}$  は第 3 染色体上に新たに生じた  $su(w^{mky})$  の結果であった。現在  $w^{mky}$  のインサクション DNA のクローニング及び *in situ* hybridization 法による染色体上での分布の検索を行っている。

さらに  $w^{mky}$  に加えて  $w$ ,  $w^L$  (D. Hartle 氏より分与された),  $w^a$  (S. Barker 氏より) の 3 つの  $w$  複対立遺伝子の構造解析も行い、*D. melanogaster* と *D. simulans* における突然変異誘発機構の違いについても比較検討した。その結果、中頻度反復 DNA の多い *D. melanogaster* では、トランスポソンの挿入により生じた割合が高いが、その量が少ない *D. simulans* では、トランスポソンの挿入によるものは  $w^{mky}$  の 1 例だけであった。

14) キイロシヨウジヨウバエの不等姉妹染色分体交換 (USCE) の分子生物学的解析 (山本): 真核生物ゲノムの特にヘテロクロマチンにおける DNA 量の変動を生じる機構のひとつに、姉妹染色分体間不等交換 (USCE) の仮説があった。すでに遺伝量的方法により、シヨウジヨウバエの  $z$  突然変異と  $w^+$  遺伝子との  $z-w$  相互作用を利用して、USCE の検出を行い、USCE に由来すると考えられる系統を得た。

*white* 遺伝子 DNA をプローブとしてサザンハイブリッド法により親系統である  $z Dp$  (1;1) $w^{+R01e19}$  染色体の  $w$  遺伝子座の解析を行った。この染色体は制限酵素切断地図で差のある Canton-S と Oregon-R の組換体として得られたもので、 $w$  の構造遺伝子の右側で約 4Kb がタンダムに重複していることが明らかとなった。この染色体から USCE により生じた  $z w^{*TOSH}$  は  $Dp(1;1)w^{+R01e19}$  に存在するタンダムな重複部位を失っており、ほとんど野生型の  $w$  遺伝子の構造に復帰していた。さらに  $z w^{*TOSH}$  は Canton-S と

Oregon-R による制限酵素認識部位が異なる領域を入れ子構造に持っており、親系統由来のものであることも確認された。以上の結果は生殖細胞中において不等姉妹染色分体交換の発生が証明されたことになる。USCE の産物として他に 1 系統、さらに初期発生の体細胞分裂時に生じた USCE の産物として 2 系統があり、詳細な制限酵素地図の作成を行っている。

15) ショウジョウバエ遺伝子クローニングのための染色体異常と DNA クローンに関するデータベースの作成 (山本・井山): キイロキョウジョウバエを用いて遺伝子のクローニングを行う際に、最適材料の選択とその利用方法は重要な研究ステップである。そこでショウジョウバエの分子生物学的研究と細胞遺伝学的研究のなかから特に DNA クローンと染色体異常に関するデータの集積を試みた。このデータベースを用いてショウジョウバエのゲノムのかかなり広範囲にわたって、クローニングの可能性を検討し、その研究方法を計画することができる。

ショウジョウバエではこれまでに多数の染色体異常が X 線や  $\gamma$  線照射、または変異原物質を用いて作製されてきた。これらの染色体異常は、遺伝学や細胞遺伝学の研究に用いられるだけでなく、分子遺伝学的研究にも非常に有用である。ある遺伝子の研究過程にその遺伝子をクローニングする必要性が生じた時、最も効率の良い方法のひとつに染色体異常の利用が考えられる。たとえば、入手可能な DNA をプローブとして、目的の遺伝子のごく近傍に切断点を持つ逆位・欠失・転座等を用いることでクローニングが可能である。異なった染色体間を“jump”するような形で目的の遺伝子のクローニングを計画することができる。この目的のために集積したデータは、主に次の 3 つから成りたっている。

(1) 1985 年までに報告された染色体異常、逆位、転座、転位、重複、欠失等でその起源も同時に登録した (登録件数 2380)。

(2) クローニングされた DNA とその細胞学的地図。目的とする DNA の染色体上の位置によっては直接このデータから使用可能なプローブを検索できる (登録件数 413)。

(3) P-因子介在の形質転換系統や他の系統のトランスポゾンの挿入位置。トランスポゾンや形質転換に用いられた DNA はゲノム中各々異なった位置に挿入されているので、それらの細胞学的位置をまとめた (登録件数 713)。

現在も諸データの登録を完了するための論文調査とデータ入力を行っている。

## B-b. 微生物遺伝研究部門

微生物遺伝研究部門では大腸菌をもちいた DNA 複製と細胞分裂の調節機構に関する研究を行っている。

当研究部門の人事の面では東京大学理学部植物学教室飯野徹雄教授の下で博士課程を終了した原 弘志氏を微生物遺伝部研究員 (共同利用研究所へ移行後は助手) として、4 月 1 日付で迎えた。

京都大学化学研究所高浪満教授と「DNA 複製開始領域の構造と機能に関する研究」について共同研究を行った。



細胞遺伝系の客員部門助教授として東京大学理学部植物学教室の鈴木秀穂助教授を迎え、「ペプチドグリカンの生合成の研究」を推進することができた。さらに共同研究「大腸菌遺伝子群の構造と機能の研究」を京都大学ウイルス研究所由良隆教授らと行った。

ベルギー国リエージュ大学から Nicole Houba-Herlin 博士を日本学術振興会外国人流動研究員として4月1日に迎え、「大腸菌のペニシリン結合蛋白質の分子遺伝学的研究」を行い、翌4月14日に研究を終えて帰国した。

本年も順調に研究を推進できたことは幸であった。

教授廣田幸敬はイギリス連合王国ニューカスル・アポン・タイン大学で行われた第3回  $\beta$ -ラクタメース・ワークショップ (ハードン会議) へ出席して、招待講演を行った (4月4日から4月6日)。またイギリス連合王国ケンブリッジ大学 MRC 研究所の S. Brenner 教授を訪れ (4月6日から4月8日)、さらにフランス共和国パスツール研究所の F. Jacob 教授を訪れて (4月8日から4月16日)、分子遺伝学に関する広範な討議を行った。

研究の面では次の進展があった。

1) ペニシリン結合蛋白質-3. (広田・鈴木・J. Strominger・R. Nicholas): ペニシリン結合蛋白質-3 (PBP-3) は大腸菌の細胞分裂を行う蛋白質であり、またペニシリンの致死標的である。我々はさきに PBP-3 をコードする構造遺伝子をクローン化してその全塩基配列を決定し、その全アミノ酸配列を推定し、その物理的構造、疎水性領域、電荷等を推定し、さらにそれがシグナル・ペプチドを持つ分泌蛋白質であることを推定した。

以上の結果からペニシリン結合領域は 307 番のセリン残基が PBP-3 の活性部位であると推定したが、事実この推論の正しいことが立証された。すなわち、ハーバード大学の J. Strominger 教授、R. Nicholas 博士らとの共同研究によって次の研究を行った。放射性ペニシリンと PBP-3 を結合させた後にトリプシン分解を行い、その結果作られる放射性ペニシリンと結合したペプチドを分画して、それが Thr-Ile-Thr-Asp-Val-Phe-Glu-Pro-Gly-Ser-Thr-Val-Lys であることを明らかにした。この Ser の残基に放射性ペニシリンが共有結合していることを確認することができた。さらにこのペプチドのアミノ酸配列は先に我々が塩基配列から推定した PBP-3 のアミノ酸配列の 298 番から 310 番に正確に合致することが明らかとなった (J. Bacteriology に印刷中)。

2) ペニシリン結合蛋白質-1b. (廣田・鈴木・J. Strominger・R. Nicholas): ペニシリン結合蛋白質は大腸菌の形態を保つ巨大高分子である ペプチドグリカンの生合成を C-55 リピド中間体 (N・アセチル・グルコサミニール-N・アセチル・ムラミル・ペンタペプチド・フォスホリール・ウンデカプレノール) を基質として *in vitro* で行う合成酵素である。

またこの酵素はペニシリンの致死標的であり、高濃度のペニシリンによって細菌が溶菌するのはペニシリンが PBP-1b の酵素活性を阻害するからである。

我々は安田成一博士の開発したランナウエー・レプリケーション・プラスミドに PBP-1b と PBP-3 の構造遺伝子をクローン化する方法によって、これらの蛋白質の量産と純化に成功した。ここに得られた蛋白質をもちい、ハーバード大学の Jack L. Strominger

教授と R. Nicholas 博士らとの共同研究によって、この蛋白質に放射性ペニシリンを結合させた後にトリプシン分解を行いその結果つくられるペプチドの中から放射性ペニシリンと共有結合したペプチドを分画した。その結果に得られた放射性ペプチドのアミノ酸配列を決定した。すなわち、その配列は Ser-Ile-Gly-Ser\*-Leu-Ala-Lys であることが明らかとなり、ペニシリンの結合するアミノ酸残基は \* 印のセリン残基であることを証明した (Biochemistry に印刷中)。

以上の結果、PBP-1b と PBP-3 はセリンを活性中心にもつ蛋白質であることが明らかとなった。そこで同じくセリンを活性中心にもつ他のペニシリン反応酵素 (ペニシリナーゼとカルボキシペプチダーゼ) の活性中心近傍のアミノ酸配列と比較したところ、著しいコンセンサス配列が見られた。その結果を第 1 表に示す。

ペニシリン結合蛋白質-1b, -3, カルボキシペプチダーゼ (CPase), ペニシリナーゼ ( $\beta$ -lactamase) 蛋白質の活性中心のアミノ酸配列の比較。

酵 素	微 生 物	活 性 中 心 の 配 列							
CPase	<i>B. subtilis</i>	Leu	Pro	Ile	Ala	Ser*	Met	Thr	Lys*
CPase	<i>B. steurothermophilus</i>	Leu	Gly	Ile	Ala	Ser	Met	Thr	Lys
PBP-1b	<i>E. coli</i>		Ser	Ile	Gly	Ser	Leu	Ala	Lys
PBP-3	<i>E. coli</i>	Phe	Glu	Pro	Gly	Ser	Thr	Val	Lys
$\beta$ -lactamase	<i>S. aureus</i>	Phe	Ala	Tyr	Ala	Ser	Thr	Ser	Lys
(Class A)	<i>B. sereus</i>	Phe	Ala	Phe	Ala	Ser	Thr	Tyr	Lys
	<i>B. licheniformis</i>	Phe	Ala	Phe	Ala	Ser	Thr	Ile	Lys
	<i>E. coli</i>	Phe	Pro	Met	Met	Ser	Thr	Phe	Lys

\* 印の Ser と Lys が全ペニシリン反応酵素で共通している。□は互いに共通しているアミノ酸残基を示す。

3) 大腸菌染色体複製開始反応の分析 (安田・広田): 昨年に引き続き京都大学の高浪教授のグループとの共同研究で、大腸菌 *ori C* の *in vitro* 複製開始反応の解析を行った。大腸菌の *dna A* 遺伝子は、*in vivo* での研究から染色体複製の開始反応の最初のステップに必要なことが明らかになり、このことから、この *dna A* 蛋白質がまず *ori C* DNA に特異的に結合することが複製の開始の最も初期の反応であろうと考えられた。そこで今年度は精製した *dna A* 蛋白質を用いて *ori C* DNA との結合性を調べた。*dna A* 蛋白質の精製のために、ランナウエー・レプリケーション・プラスミドに *dna A* 遺伝子をクローン化したものを用い、このプラスミドを含む大腸菌を高温で培養して *dna A* 蛋白質のオーバプロダクションを行い、その菌からの抽出液を硫酸処理、次に CM セファデックスによるクロマトグラフィにかけて、部分精製した *dna A* 蛋白質を得た。この *dna A*

蛋白と *ori C* プラスミド DNA とを 50 mM KCl と 10 mM MgCl<sub>2</sub> を含むバッファー中で混合したところ、*dna A* 蛋白の *ori C* DNA への結合が見られた。結合の測定にはニトロセルロースフィルターに吸着した DNA の放射能を測る方法を用いた。この結合は *ori C* DNA に特異的であり、*ori C* を含まない DNA には *dna A* 蛋白は結合しない。

以上のように *dna A* 蛋白は確かに *ori C* プラスミド DNA に特異的に結合することがわかったが、245 bp に限定されている *ori C* のどの部位に結合するのかを次に調べた。方法は一端をラベルした *ori C* DNA と *dna A* 蛋白とを結合させた後 DNase I で部分分解してシーケンス用ゲルで分析するというフィンガープリント法を用いた。その結果 *dna A* 蛋白は 245 bp — *ori C* 領域内の互いに 100 bp 程はなれた3つの部位に結合することが明らかとなった。その結合によって 16~17 bp の DNA がカバーされるが、これは分子量 52000 — *dna A* 蛋白が球型であると仮定した時の直径にだいたい一致する。またこの3カ所の結合部位の塩基配列を比較したところ中央に TGTG (G/T) ATAAC という 10 bp の共通配列があることがわかった。さらにその配列の方向は同じでなく、両方向が存在する。この配列はすでに Kornberg のグループによって *dna A* の認識配列であると推定されたものと同じであり、この配列は *ori C* ばかりでなく、*dna A* 遺伝子のプロモーター領域、プラスミド pSC101, 等にも存在することがわかっているが、本研究において *dna A* 蛋白が *ori C* 内のこの配列に実際に特異的結合を行うことが明らかとなった。この *ori C* への結合が、以後の複製開始の反応に対してどのような役割を演じているかは現在のところ明らかではないが、複製開始複合体の分離等の手段を用いて解明してゆく予定である。

### B-c. 細胞質遺伝研究部門

1) ペニシリン結合蛋白質-1b の三成分の生合成 (鈴木・加藤・廣田): PBP-1b は大腸菌の細胞膜に  $\alpha$ (87 kdal),  $\beta$ (84 kdal),  $\gamma$ (81 kdal) の三成分として存在するが、その構造遺伝子は *ponB* ひとつである。*ponB* を含む DNA 領域を組込んだプラスミドを用いて試験管内蛋白質合成を行うと、 $\alpha$  と  $\gamma$  の二成分が合成され  $\beta$  が生成しないので、 $\alpha$  と  $\gamma$  が転写・翻訳系による第一次産物であると考えられる。*ponB* 領域に種々の部分欠失をさせたときの合成産物の解析から、*ponB* は重り合った遺伝子で、 $\alpha$  と  $\gamma$  は N 末端部分が異なることが明らかになった。恐らく暗号枠は同一で、翻訳開始点がふたつ存在するのであろう。*ponB* の中核側領域の欠失によって  $\alpha$  が生産されなくなると  $\beta$  も生産されなくなるが、 $\gamma$  は生産される。*ponB* の末梢側領域の欠失によって C 末端部分を欠く蛋白質が合成される場合は  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  に相当する三成分の産物を生ずる。これは  $\beta$  が  $\alpha$  の翻訳後につくられることを示す。本研究所微生物遺伝部門で作製保存されている温度感受性突然変異体銀行の中から  $\beta$  生成に関する欠損突然変異体が 3 株見出された。これらの変異体は  $\alpha \rightarrow \beta$  変換の分子機構の解析に有力な手懸りになると思われる。

2) ミトコンドリア DNA (mtDNA) からみた日本産野生マウス集団の成因 (米川): mtDNA の制限酵素切断型変異は、比較的近縁な種間あるいは、種内関係、そして進化な

どの解析に適した系である。この方法を使用して、我々はすでにハツカネズミ (*Mus musculus*: 以下マウスと略す。) の 1 種 14 亜種中、欧州産全亜種 およびアジア産 4 亜種の計 7 亜種について系統関係を明らかにしてきた。また、この切断型変異が、マウスでは基本的に亜種特異的であることから、実験用マウスの遺伝背景が主に欧州亜種 *M. m. domesticus* に由来することも明らかにした。

本年度は、日本産野生マウス (*M. m. molossinus*) の集団での mtDNA 切断型変異の調査と近隣諸国に棲息するマウスの切断型変異の比較検討を重点的に行った。その結果、日本産マウスはもともと我国個有の動物ではなく、異なった 2 つの外国マウスのごく小さな祖先集団から成立したらしいことが明らかになってきた。その祖先集団とは即ち、東南アジア・中国華南地方に棲息する *M. m. castaneus* と中国中央部～東北部、朝鮮にかけて棲息する *M. m. molossinus* である。しかも、これら祖先集団の日本列島への移住には、我々日本人の祖先の移動が大きな役割を果たしたことが強く示唆された。

以上の事柄は、以下の実験事実を根拠に導びかれた。①日本以外の地域では、各採集地点ごとに mtDNA の変異がみられるのに、日本ではそのような変異がほとんど認められない。②元来南方産亜種の *M. m. castaneus* の mtDNA が日本の東北部に飛地として残っている。しかも、それらのマウスは、形態的・生化学的には南方の日本産マウスと区別ができない。③中国・朝鮮のマウスの mtDNA 切断型は、日本の南方集団のそれに酷似し、しかも日本から中国西部にかけて、mtDNA sequence divergence の上に顕著な地理的勾配 (cline) が認められる。

更に、mtDNA から導びかれた結論——日本産マウスの祖先はヒトに運ばれてきた小集団由来である——と、——日本産マウスの平均 heterozygosity が他の亜種で観察された値とほとんど差がない——という矛盾点も、上記の仮説——異なった亜種同志の融合——により解決される (以上は全て、細胞遺伝部森協和郎博士との協同研究である)。

## C. 個体遺伝研究系

### C-a. 発生遺伝研究部門

機構改組により、旧生化学遺伝部は発生遺伝研究部門と名称を変えて新発足した。旧部6名の人員のうち、小川恕人室長は59年3月付で定年退官となった。遠藤徹研究員は新育種遺伝研究部門助教授に、また山田正明研究員は新形質遺伝部門助手に配置換えとなった。

そして新発生遺伝研究部門の人員は、杉山 勉教授、名和三郎教授、藤沢敏孝助手の3名の構成で発足した。そして助手1名をなるべく早い時期に追加任用する予定でいる。

また新技術課所属の杉本典夫は、従来応用遺伝部と生化学遺伝部の両部に勤務していたが、新年度より当部門専属の勤務となった。

その他の人員は、研究補佐員として小畠有加利が4月より勤務を開始し、渡辺たつ子、福川美津子、後藤育子、高橋みよ子がパートタイマーとして補助業務を行った。

また特別研究生高野純は、名古屋大学大学院所属の時期を含め、通算5年間生化学遺伝部で研究を行ったが、59年3月同大学より理学博士の学位を授与され、4月に就職した。

59年度中の特別活動として、杉山教授はドイツ学術交流会 (Deutscher Akademischer Austauschdienst) の招へいにより、8月末より約2カ月間西独ミュンヘン大学に滞在した。

新しく発足した当部門の研究内容としては、以下2つの課題を推進する。

第一の研究課題は、ヒドラ発生機構の遺伝的解析である。この研究では、従来より分離・保存してあるヒドラ突然変異系統を利用し、ヒドラの形態形成の基本原理 (杉山)、細胞分化制御機構の基本原理 (藤沢) の研究を行う。

第二の研究課題は、高等生物における形質転換の研究である。特にカイコにおけるDNA導入のためのベクター系の開発と、イネ科植物への窒素固定能の付与に関する基礎研究を行う (名和)。

本年度の研究成果の概要は大略次の通りである。

1) ヒドラ突然変異系統 L4 における出芽機構の研究 (高野・杉山): ヒドラ突然変異系統 L4 を利用し、出芽機構と頭部形成抑制能力との相関関係を調べた。系統 L4 は出芽能の低下した系統である。我々は、さきはこの系統の頭部形成抑制能力が異常に高いことを報告し、この異常が低出芽能の原因であろうと推察した (Takano and Sugiyama, 1983)。

一方、系統 L4 の出芽率はエサの種類により大きく変化する。普通ヒドラを実験室で飼育するためには、ブラインシュリンプ幼生をエサとして使用する。このブラインシュリンプをエサとして系統 L4 を飼育すると出芽率は1日1個体当たり約0.3である。これに対し、正常系統の出芽率は約1.0である。ところがブラインシュリンプ幼生のエサに、イトミミズ組成を少量添加すると、系統 L4 の出芽率は約0.6~0.8に上昇した。しかし正

常系統の出芽率はほとんど変化しなかった。

エサにより系統 L4 の出芽率変化の原因は不明である。一つの可能性としてイトミミズの添加により系統 L4 の頭部形成抑制能力の異常が改善されることが考えられる。

この可能性を調べるために、イトミミズ添加と無添加の条件で系統 L4 を飼育し、頭部形成抑制能力のレベルと出芽率の相関を調べた。その結果両者の間には全く相関は存在せず、イトミミズは出芽率に影響を持つが、頭部形成抑制能力には全く変化を与えないことが明らかになった。

このことは頭部形成能力が異常に高いことが系統 L4 の出芽能力低下の原因であろうとした前の推察が誤まっていたことを示す。またヒドラ出芽制御機構として提出されているモデル (Gierer and Meihardt, 1974) の見直しが必要なことも示すと考えられる。

2) ヒドラ突然変異系統 L4 における余剰上皮細胞の生産と除去 (小嶋・高野・杉山): 上述の通り、系統 L4 の出芽率はエサの種類により大きく変化する。その場合、上皮細胞の増殖率に変化があるか否かを調べたところ、ほとんど変化ないことが明らかになった。そこで、細胞分裂により増える上皮細胞の増加率と、出芽によって増える総上皮細胞数の増加率を比較すると、出芽率の高い条件下では両者は丁度釣り合いが取れているが、低い条件下では前者の方が高いことが明らかになった。すなわち細胞分裂によってふえた細胞は組織量の増加には使用されていない。

この分裂によって生産されるが組織構成に使用されない余剰細胞は何らかのメカニズムで体外に除去されていると考えられる。

一方 Bosch and David (1984) は、ヒドラにエサを与えないで放置すると、食胞活動 (phagocytosis) により多量の細胞が除去されることを報告した。

そこで同様の食胞活動の有無を系統 L4 について調べたところ、出芽率の低い条件で飼育すると活発な食胞活動で多数の細胞が除去されるが、出芽率の高い条件で飼育することその活動はほとんど存在しないことが明らかとなった。

従って系統 L4 で生産される余剰の上皮細胞は、食胞活動によって除去されているものと考えられる。そしてこの結果を Bosch and David (1984) の報告した結果と共に考慮すると、食胞活動はヒドラの発生および個体維持機構に重要な要素をしめるものと考えられる。

3) ヒドラ腺細胞の分化 (藤沢): ヒドラの腺細胞は内胚葉の消化細胞間にあつて胃腔に消化酵素を分泌する細胞である。腺細胞はそれ自身分裂能力を有するため独立した細胞系譜であると考えられていた。しかし、未分化多能性幹細胞である間細胞をヒドラから除去すると腺細胞も徐々に減少すること (Marcum *et al.*, 198) から、腺細胞も間細胞から分化する可能性が出て来た。

この可能性を直接的に証明するため、正常ヒドラの  $^3\text{H}$ -チミンで標識した間細胞のみを、間細胞系譜 (間細胞, 神経, 刺細胞) 及び腺細胞を全く欠如した上皮細胞のみからなる上皮ヒドラに導入して、経時的に標識された腺細胞が出現するか否かを調べた。その結果、導入して 2 日目に標識腺細胞が出現し始め、3 日目にはその数が更に増えた。従って、

間細胞は腺細胞に分化することが証明された。

次に正常ヒドラでも同様のことが起っているかどうかを調べた。先ず、上皮細胞と腺細胞の細胞周期の時間を算定した。上皮細胞の細胞周期は3日で、これは集団倍加時間に等しい。もし間細胞から腺細胞へ分化が起っているなら、腺細胞の細胞周期は上皮細胞のそれより遅くとも、細胞比を一少に保つことができる筈である。一方、分化が起っていないならば、腺細胞と上皮細胞の細胞周期時間は同じ筈である。結果は、腺細胞の細胞周期時間は約4日であった。次に、 $^3\text{H}$ -4 ミジン標識の間細胞を正常系統にも導入出来ることが最近わかったので、上皮ヒドラと同様の実験を行った。結果は上皮ヒドラの場合と全く同じであった。以上のことから、正常系統でも腺細胞は間細胞から一定の割合で分化補給されていると結論された。

4) カイコにおけるベクター DNA の研究 (名和): 家蚕の支 108, 大造, 青白, 青熟, 日本錦などの在来品種のほか  $W$  転座不安定系の  $B\text{-mot}$  ( $\overline{Wp^B}$ ),  $M\text{-mot}$  ( $\overline{Wp^M}$ ), それに多面的なかつ不規則な遺伝子の表現型を示す  $E$  群のいくつかの変異体を用い、それらの幼虫絹糸腺および皮膚より DNA を抽出しプラスミドの存在が調べられた。エチジウムブロミドの存在下 CsCl 密度勾配超遠心法で主 DNA より重い分画に出現する DNA をアガロースゲル電気泳動で調べたが、上記いずれの系統においてもミトコンドリア DNA 以外にプラスミド DNA の存在は確認されなかった。しかしこの方法はミトコンドリア顆粒の分離精製なしで直接ミトコンドリア DNA を得るのに有用であることが分った。

カイコの DNA をいろいろの制限酵素で処理してゲル泳動にかけると、多くの明瞭なバンドが得られた。これらは多分ゲノム中に散在する一定の構造をもつものであると考えられる。それらのうちとくに顕著なバンドを形成しベクターとして適当な大きさを持つものは次のものであった。Bst EII: 1.5 kb, Bgl I: 2.2 kb, Hae III: 1.4 kb, Pst I: 3.0 kb と 1.4 kb, Pvu II: 3.2 kb と 1.4 kb, Sal I: 3.8 kb と 2.6 kb, Stu I: 4.3 kb, Xho I: 2.8 kb など。

5) イネの細胞質性雄性不稔因子の研究 (名和・藤井・佐野): トウモロコシにおいては多種類の細胞質性雄性不稔 ( $cms$ ) が知られており、そのうちある型のものにはミトコンドリアの中に特有の低分子のプラスミド様 DNA を持つことが証明されている。これら DNA は細胞質性復帰変異体では消失するが、それと相同の DNA 配列がミトコンドリア DNA または核 DNA に出現することが分り、雄性不稔現象と密接な関係があることが推定された。イネにおいては新城による BT-line が雄性不稔の細胞質で、これは核の回復遺伝子  $Rf$  により稔性となることが知られている。このミトコンドリアは2つの低分子 DNA (B-1, B-2) を有し、これらが雄性不稔現象に関与する可能性が示唆されている。

発芽後 6~8 日の幼苗のマルトース液中の磨砕液から、ミトコンドリアを分別遠心により分離しそれより抽出された DNA をアガロースゲル電気泳動でプラスミドの検出を行なった。正常 T65 などの稔性系統および EMS により稔性を回復した細胞質性復帰変異体においてはプラスミドは存在しなかった。さらに、BT-line よりの雄性不稔細胞質 ( $cms$ ) を持った  $cms; RfRf$  においても予期に反して B-1, B-2 は検出されなかった。

*cms*; *rfrf* の種子は少量しか得られていなかったのので、これについてはカルスを生成して分析した。B-5 培地上 50~60 日の *cms*; *rfrf* のカルスのミトコンドリアより抽出された DNA は 2 つのプラスミド、B-1 と B-2 を持つことが確認された。上記の T65 その他の稔性系統および EMS 復帰変異体のカルスからのミトコンドリア DNA 中には、幼苗の場合と同じく、B-1 も B-2 も検出されなかった。このイネの *cms*; *RfRf* において B-1, B-2 が消失するという事は、トウモロコシの S-1, S-2 が核の *Rf* により稔性を回復しても消失しないということと較べて興味がある。イネの場合はプラスミド B-1, B-2 の消失が稔性回復の現象と直接関係していると推定される。これら B-1, B-2 は Ethidium bromide の存在するときとしないときに電気泳動の易動度がマーカー DNA に比し異なる。また CsCl による密度勾配超遠心法で主 DNA より重い分画に來るので、ccc DNA の可能性が強い。

### C-b. 形質遺伝研究部門

形質遺伝研究部門では、高等生物の種々の形質を支配する遺伝子が、生物の発生過程において、いつ、どの組織に、どのようにして発現するかを、ショウジョウバエやカイコなどの昆虫や、高等動物の培養細胞を用いて研究を行っている。また、化学物質や放射線によって遺伝子に突然変異を起させて、その突然変異の形質が発現するしくみについて、哺乳動物の体細胞系やカイコの生殖細胞系を用いて研究を行っている。

黒田教授は 2 月 4 日、名古屋において開催された老化研究委員会の 20 周年記念講演会において、「遺伝学からみた老化のしくみ」と題する特別講演を行い、老化機構の遺伝的基礎と培養細胞を用いた研究の概況について述べた。また、5 月 7 日から 9 日まで日産科学振興財団主催で、東京経団連会館において開催された「環境化学物質の遺伝的影響の投与量-効果関係、とくに閾値の問題に関する国際シンポジウム」では、開催のための諸準備と運営に当り、「培養哺乳動物細胞における突然変異誘発に対する化学物質の投与量率効果」と題する講演を行い、諸外国から参加した環境変異原の研究者との交流を深めた。

本年は日本遺伝学会第 56 回大会を三島で開催することになり、準備委員長の吉田俊秀博士が 3 月に研究所を退官されたため、黒田教授が副委員長として開催の準備を進め、11 月 23 日より 25 日まで日本大学三島学園において、全国から 440 名の参加者を得て、一般講演、シンポジウム、特別講演のほか一般市民を対象とした公開講演会など多彩な大会行事をとり行った。本研究部門に事務局をおく日本ショウジョウバエ研究会（代表 黒田行昭）では、遺伝学会大会に引続いて 11 月 25 日夕方より 26 日まで、伊豆長岡町において第 15 回 *Drosophila* Meeting を企画し、約 80 名の参加者と 13 題の一般講演の発表があり、活発な討議が行われた。

特別研究「発生に関与する遺伝子の同定と機能の研究」は最終年に入り、キイロショウジョウバエ致死遺伝子をもつ胚細胞の体外培養での成虫形質の発現について研究を進め、これまで 5 年間の研究の取りまとめを行った。

本年度の共同研究として、千葉大学医学部嶋田 裕教授が、ショウジョウバエ培養細胞



の微細構造に関する研究を、また、九州大学農学部土井良宏助教授が、カイコにおけるモザイクの発現とその制御機構について研究を行った。受託研究生としては、10月よりメナード化粧品(株)研究部小島 肇研究員が哺乳動物細胞の培養技術習得を兼ねて突然変異誘発機構の研究を行った。

本年度行われた研究の概要はつぎのとおりである。

### 1. ショウジョウバエの発生における遺伝子発現の研究

1) 昆虫の培養細胞を用いた遺伝子発現の研究(黒田): キイロショウジョウバエの伴性劣性致死突然変異 *dor* (*deep orange*; 1-0.3) は、胚発生の途中で致死となり孵化する個体はない。この胚の囊胚形成直後の未分化な細胞をエクジステロンを含まない培養液で体外培養すると、筋肉細胞は分化するが合胞体形成はなく、また球状囊形成や神経細胞の神経分泌など細胞膜機能に関連した異常が観察される。しかし、他の幼虫型の細胞の分化は正常であり、その機能にも異常はみられない。

このような細胞をエクジステロンを含む培養液で培養すると、野生型の胚細胞から肢、翅、複眼など成虫器官の構造を分化させる系を開発することができたので、この方法を用いて *dor* 胚の細胞をエクジステロンを含む培養液で培養し、胚致死遺伝子をもつ細胞が成虫器官に分化することができるかどうかについてしらべた。

この結果、筋肉細胞の相互接着による網目状構造の形成や、成虫肢芽の不完全な形成など、*dor* 遺伝子の欠損を含みながらも成虫器官への分化がみられた。*dor* の胚細胞を野生型の未受精卵抽出物およびエクジステロンを添加した培養液で培養すると、不完全ながらやや発達した成虫肢や複眼原基の構造が形成され、*dor* 遺伝子の欠損が部分的に修復されることが分った。

2) キイロショウジョウバエの伴性劣性致死突然変異系統の致死時期(湊・山田): 山田により、キイロショウジョウバエの EMS 処理 ( $2.5 \times 10^{-3}$  M) で分離された 28 系統の伴性劣性致死突然変異について、胚致死の興味ある系統を探すために、各突然変異系統の発生上の致死時期をしらべた。

この結果、28 系統の内、22 系統は幼虫期に死に 6 系統は蛹期に死ぬことが分った。残念ながら、期待した胚期に死ぬ系統は 1 つも得られなかった。

過去の関連データ (Hadorn と Chen, 1952; Rizki, 1952; Oster, 1952, Suzuki など) と比べて時、胚致死のこの割合はかなり低いが、“自然 (natural) 突然変異や、実験室系統での偶発 (spontaneous) 突然変異での胚致死の割合は、X線のような過激なやり方で誘発した時に比べかなり低い” (Seto, 1954) ので、今回の EMS 処理による誘発はかなり温和な処理であり、胚致死の割合が低いのはそのためではないかと思われる。

3) ショウジョウバエの初期発生における遺伝子作用の解析(山田): 昆虫の初期発生において、受精核の遺伝子発現に卵細胞質が重要な役割(分化の決定)をもっている。卵細胞質と遺伝子発現の相互作用をしらべるために、ショウジョウバエの SR-スピロプラズマ (SRO) 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を行っている。

(1) SRO-A と SRO-B 系統の走査電子顕微鏡 (EM) による形態学的比較: SR 作用をもつ SRO-B 系統と、それから得られた SR 作用をもたない系統 SRO-A について外部形態の観察を行った。SRO を保有するハエの体液を取り、2% グルタルアルデヒドで前固定後、1% オスミウム酸で固定し観察した。SRO の体長、体幅、ラセン数について計測比較した。体長は SRO-A, B とともに  $3\sim 8\ \mu\text{m}$  の変異が認められ、平均それぞれ  $5.0, 5.6\ \mu\text{m}$  で差は認められなかった。体幅はともに  $0.11\sim 0.17\ \mu\text{m}$  であった。ラセン数は、それぞれ、 $2.7/\mu\text{m}, 2.4/\mu\text{m}$  であった。また他の種類の SRO (WSRO, HSP) についても計測したが差は認められなかった。これらの結果から SRO-A は凝集反応、保有するウイルス、外部形態については SRO-B と同一であり、SRO-B が SR 活性のみを失った系統であることが分った。さらに EM による微細構造を調べている。

2) X 染色体上の SR 活性に対する抵抗性部位の検索: SRO は 1本の X 染色体をもつ雄 ( $2n+X$ ) のみを殺し、2本の X 染色体をもつ雌 ( $2n+2X$ ) には作用しないことから、SRO は X 染色体上の遺伝子またはその産物に作用すると考えられた。もしそうであれば X 染色体の 1 部を欠失した雌、または重複した雄の SR 活性に対する感受性または抵抗性をしらべることにより、SRO の作用に関係する遺伝子を同定することができる。いままでに、いくつかの X 染色体上に欠失をもつ突然変異 (13 系統) をしらべたが感受性の雌は認められなかった。そこで X 染色体上に抵抗性部位が存在するかどうかをしらべるために、小穴孝夫 (国際キリスト教大学)、渡辺隆夫 (進化遺伝部門) と協力し、部分的異数性を用いて、X 染色体全体について検索を行った。X 染色体を 12 断片に分け、部分的欠失雌、部分的重複雄について SRO の SR 活性に対する感受、抵抗性をしらべた。その結果すべての雌は抵抗性であり、雄はすべて感受性であった。このことは、SR 作用に関係する部位は、X 染色体上には存在しないことを示唆している。しかし、SR 作用には離れた 2 つ以上の部位が関係しているとも考えられる。また、常染色体上に存在している可能性もある。

## II. カイコの発生遺伝学的研究

1) モザイク因子 (hereditary mosaici *mo*) の作用機構 (村上): カイコにおいて、多数の遺伝性モザイク系統が知られているが、勝木・秋山 (1926) によって発見された雌雄モザイク系統は男性の遺伝子 (*mo*) の作用による可能性が Goldschmidt と Katsuki (1927~1935) の精力的な研究によって解明されたが、*mo* 遺伝子の所属遺伝群はまだ確定されていない。この遺伝性モザイク系統は雌雄性や通常の体細胞性のモザイクを多発することから、近年、神経遺伝学や受精機構の研究に新たな観点から注目されるようになった。しかしこの系統のモザイクの発現頻度は数%から時には数十%に達するが、概して 10~20% 前後に留まる。

これらのモザイクの出現は、通常受精にあずかる成熟卵核と他のもう 1 個の極体 (cellular polar-body) にも精子が接合する異常受精の結果によって形成されると説明されてきた。ところが橋本 (1934) は *mo* 因子が 4 倍体をも誘発することを明らかにし Goldschmidt・Katsuki の細胞学的研究結果を確認している。*mo* 因子のモザイク個体形

成の発現率は一般に低いといわれてきたが、低頻度のモザイク個体を発現する系統は倍数体 ( $4n$  や  $3n$ ) が比較的高頻度で出現し、逆に高頻度でモザイク個体を発現する系統は倍数体の出現が低下する傾向が認められ、 $mo$  因子はモザイク個体と倍数体の両方を惹起し、両事象の発現の比率は相互に依存する傾向が示唆された。

一般に昆虫における減数分裂の結果形成される1個の成熟卵核と3個の極体核は一列に配列し、形態や機能などもほぼ同一と考えられ、その中でも精孔近くの卵表の最深部に位置する核が成熟卵になると考えられている。上述の諸事実からも  $mo$  因子は異常受精によるよりもむしろ雌性生殖 (卵母) 細胞の減数分裂の異常を惹起する作用 (紡すい糸の形成の異常, endoduplication 分裂核を取りまく細胞質の性状の異常) をもったいわゆる減数分裂異常を起す可能性を示唆する。

このような仮説に従えば4倍体の形成は成熟卵核と2個の極体、あるいは3個の極体からなる三重核に一個の精子が受精することによって形成されると説明される。また、雌雄モザイクや体細胞モザイクの発生についても成熟卵核と1極体にそれぞれ1個の精子による受精を想定する場合も完全に否定はできないが一卵 (卵母細胞) 内で成熟卵核と1個の精子 (または極体との合体部分) と極体どうしの合体の部分とが同時に発生することによって形成されるとも説明できる。したがって  $mo$  因子は卵母細胞の分裂異常を誘起することによって雌雄モザイク、体細胞モザイクさらに各種の倍数体を惹起する作用をもつと考えることによって統一的に説明できる。

2) カイコの寿命に関する遺伝学的研究 (村上・深瀬): カイコの生活環中の胚から幼虫期を経て蛹 (羽化) にいたる期間の生理遺伝学的諸形質 (化性, 眠性, 孵化の早晚, 幼虫の成長速度など) については詳細な分析が進められている。しかし、成虫における遺伝学的分析は必ずしも充分とはいえず、カイコの寿命あるいは加齢現象については未解決の部分が少なくない。カイコの摂食行動は幼虫期にのみ限定される。幼虫から蛹への変態の際には、幼虫期の摂食行動や絹糸たん白の合成のために関与してきた器官は一旦完全に崩壊し、生殖行動に関与する成虫の諸器官の形成と同時に生殖・産卵行動に必要なエネルギーの再構築を行なう特徴がある。したがってカイコは成虫化以後の生存期間 (寿命) を分析するに際して、他の昆虫が成虫において摂食行動を取るのとは異なって、摂食などに関連する種々の要因を考慮する必要がない。このような観点から成虫の生存期間の系統間差並びに雌雄間の差異についての分析を行い、カイコの寿命 (加齢) についての遺伝的背景を明らかにするための実験を開始した。実験材料は常法に従って飼育 ( $25^{\circ}\text{C}$ ) した交雑  $F_1$  ( $C108 \text{ ♀} \times \text{Aojuku } \delta$ )、卵色の突然変異系統 (*pe re*) 並びに染色体切断系統の3系統を用い、成虫の生存期間について比較実験を行った。死の判定は、既知の微生物などに原因するものは除外して、生物反応 (活動) を停止した時点をもって行った。

実験の結果、成虫の生存期間は系統および雌雄の間で顕著な差異が観察され、 $F_1$  交雑種の生存期間は最大 15~16 日間に達し、標識 (*pe re*) 系統や染色体切断系統では 5~6 日間であった。さらに雌の生存期間は雄のそれより明らかに長いことも認められた。これらの観察結果から各々の系統は固有の生存期間をもち、しかも雌の方が雄より長命である

ことが明らかとなった。一般に交雑系統は突然変異系より体重が 40~50% 程上まわる。したがって、各々の系統の生活物質（あるいはその同化と異化代謝率）の多少（程度）によって現象的には生存期間に差異が現われたと考えられた。それらの要因は系統固有の遺伝子系の相違によることを示唆する。

### III. 突然変異の誘導と発現機構の研究

1) 哺乳類の培養細胞を用いた体細胞突然変異の研究（黒田）：哺乳類の培養細胞では、微生物の系では検出されない発がん物質の変異原性が検出され、人間への危険度評価には重要な資料を提供する。核酸塩基やスクレオシドのアナログの中には、5-プロモウラシルや 2-アミノプリンのように変異原性の知られているものがある。スクレオシドの 1 つであるシチジンがヒドラジンと反応して生成される N<sup>4</sup>-アミノシチジン (ACR) や、その誘導体である N<sup>4</sup>-アミノデオキシシチジン (ACdR) が、微生物の系でかなり強力な変異原性を示すことが分かったので、これらの物質がチャイニーズ・ハムスター V79 細胞に対して突然変異誘発作用をもつかどうかをしらべた。

ACR および ACdR の V79 細胞の生存率に対する影響は、3 時間処理で LD<sub>50</sub> の値が ACR では 22  $\mu\text{g/ml}$  で、ACdR では 50  $\mu\text{g/ml}$  でも細胞生存率をほとんど低下させなかった。また細胞をこれらのシチジン・アナログで 3 時間処理したときの 6-チオグアニン抵抗性突然変異誘発作用をしらべた結果は、ACR では 0.1  $\mu\text{g/ml}$  でも突然変異の誘発がみられ、50  $\mu\text{g/ml}$  では生存細胞当り  $1.8 \times 10^{-5}$  の突然変異が検出された。ACdR は ACR よりも強い突然変異誘発作用を示し、10  $\mu\text{g/ml}$  で生存細胞当り  $4.3 \times 10^{-5}$  の突然変異率となり、微生物の系で ACR の方が ACdR よりも変異原性が強いという結果とは異なる結果を示した。

2) カイコにおける染色体特異不安定性系統 (2) の遺伝学的特性（村上）：カイコ第 5 連関群に座乗する *pe*<sup>+</sup> と *re*<sup>+</sup> の両遺伝子座位を対象に自然あるいは人為突然変異の誘発機構を解析している間に、多数の興味ある遺伝子および染色体レベルの変異体を検出した。それらの変異体の遺伝的性状を明かにするための分析を進めている。すでに分析が完了した変異体の中には、最近多数の生物種で脚光を浴びている 移転性遺伝因子 (transposable genetic element: Tn) ようの性質をもち、第 5 染色体全般にわたって全体・部分の両突然変異体を惹起する MV<sup>INSTA</sup>-1 系統 (Murakami, 1975) などがある。今年度は MV<sup>INSTA</sup>-1 を含む 3 種の不安定性系統の 1 系統 MV<sup>INSTA</sup>-2 の分析を行った。

MV<sup>INSTA</sup>-2 由来の第 5 染色体に座乗する *pe* と *re* 両卵色の劣性遺伝子と両遺伝子座位に関し野生型とのヘテロの雄 (*pe re*/++) に標識 *pe*:*re* 系統の雌を交配し、その結果得られた F<sub>1</sub> 個体における交叉型の赤卵の出現頻度をしらべると、期待値から極端に低い 4% 前後であり、また、非交叉型の黒卵も 4% 程度であった。さらに興味あることは本系統の雌 (通常組み換えが起らない) に標識系統 (*pe re*) の雄を交配した F<sub>1</sub> の黒と赤色の出現頻度が 7% 前後であり、黒と黄白色卵が期待される 50%; 50% よりも極端に低く黄白色卵が非常に多かった。

上述の観察結果から MV<sup>INSTA</sup>-2 系統の不安定性は *pe*<sup>+</sup>→*pe* および *re*<sup>+</sup>→*re* の前進突

然変異に起因する少くとも第5染色体に特異な現象と推論された。しかも  $pe^+$  座位の変異性は  $re^+$  のそれよりはるかに顕著で、36%にも達し不安定性因子の影響は  $pe^+$  座位(0, 0)から  $re^+$  (31.7)へと座位が離れるに従って低下する傾向が認められた。この事実は問題となる因子が  $pe^+$  座位の近くに存在することを示唆し、本因子が存在することによって遺伝子あるいは染色体レベルの突然変異が惹起されたものと推定された。さらに本因子は Tn のような作用によるものか、それとも外因性 DNA 分子の挿入によるトランスベクション (transvection) によって野生型の遺伝子が形質発現しない可能性も考えられた。

#### IV. ショウジョウバエの系統保持に関する研究

1) ショウジョウバエの凍結保存に関する研究 (黒田・高田): ショウジョウバエは遺伝学の各分野において、実験材料として最も広く使用されている材料の1つである。現在、わが国はもちろん世界各国の研究機関で数多くの近縁種や地方種のほか各種の突然変異系統が維持され研究に供されている。しかし、これらの系統の維持はすべて定温での継代維持によっており、そのための労力と費用は膨大なものである。このようなことから、ショウジョウバエの凍結保存について、若干の予備的な研究を行った。

野生型 Oregon-R 系統を用いて、25°C で4時間産卵させた卵を3% 次亜塩素酸ナトリウム溶液に5分間浸漬して卵殻膜を溶解させる。このような卵をそのまま塩類溶液中で25°C に保温すると96~98%の卵は正常に孵化した。しかし、-80°C に凍結し、24時間後に解凍して保温しても卵はすべて凍死し、孵化するものはなかった。

塩類溶液に凍結防止剤として10% グリセリンを添加して-80°C に凍結すると、0.6%と非常に低い率ではあるが解凍、保温後に孵化する卵が見出された。この卵は正常に発育して成虫にまでなった。このように生存率が低いのは、卵黄膜のグリセリン透過性と、凍結に適する卵内の状態が発生時期によって差異があるためと考えられるので、脱卵殻した卵を Bownes (1975) の発生段階表により分別し、それぞれの発生時期について、グリセリン添加の凍結を試みた結果、受精後1時間以内の卵(発生時期1および2)が最も凍結後の生存率が高いことが分った。卵黄膜の透過性を高め、グリセリンの卵内への移行を容易にするための検討を行っている。

2) キイロショウジョウバエの飼育餌の防腐剤としてのソルビン酸利用の試み (湊): 寒天、トウモロコシ粉、エビオス(乾燥死酵母)、黒砂糖、プロピオン酸(防腐剤: 6.5 ml/l) からなる餌で、長期飼育してきたキイロショウジョウバエのある系統が本年6月頃より、突然生産力が低下し、系統の維持が困難となる現象が起きた。この傾向は、2~3カ月の内に、他の多くの系統にも広がった。生産力の低下した系統では、管ビン側面の幼虫による耕層の下に、白い縞状の繁殖が見られ、グラム陽性の嫌気性長桿菌らしいことが分った。

餌にプロピオン酸(5 ml/l)の他に、わが国の多くの研究室で使われているポーキニン(パラオキニ安息香酸ブチルエステル)を加えることにより、上記長桿菌らしい白い縞状物が減り、多くの系統で生産力も回復したが、逆に、それまで見られなかった。グラム陰

性で、ユサを褐色に変色させる *Achromobacter* (世界の多くの実験室に拡がる) らしき短桿菌の出現が見られた。この菌は、寒天餌上で粘性のある繁殖をし、それに親ハエが付着したり、産卵力も低下したりするので、安定な系統維持が困難であった。

効力は弱いのが、比較的広い抗菌力(酵母・カビ・細菌)を持つソルビン酸(1 g/l)をプロピオン酸(5 ml/l)と合わせ用いた時、褐色に餌が変色することや、粘液状の繁殖が少なくなり、比較的安定した継代飼育が可能となった。今後、耐生菌の出現も考えられるので、継続的に飼育観察を行っている。

## D. 集団遺伝研究系

### D-a. 集団遺伝研究部門

集団遺伝研究部門では生物集団の遺伝的構造を支配する法則の探求、すなわち集団遺伝学の研究を行っている。特に分子レベルにおける種内変異と進化の仕組みを確率過程として扱う理論の発展は現在の本研究部にとって中心的課題である。また、社会生物学の重要問題である利他行動の進化を集団遺伝学的に基礎づける研究も行っている。遺伝研が4月12日付で共同利用研究所に移行すると共に当研究部門は前身の集団遺伝部から人員の構成には本質的な変化なしに移行したものである。

教授木村は昨年に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。特に中立説の発展として、互助的中立進化(compensatory neutral evolution)の概念を提唱し、それに関する数学的理論を11月に遺伝研で行われた王子セミナーで発表した。また、グループ間競争を取り入れた拡散モデルについても研究し昨年より更に正確な結果を得た。木村は本年も日本遺伝学会会長を務め、三島で開催された遺伝学会第56回大会(昭和59年11月23日~25日)に参加した。

教授太田朋子(原田)は今年も多重遺伝子族の理論的研究を行い、昨年のモデルをさらに発展させた新しい結果を得た。それは1つの遺伝子族がいくつかのサブグループに分かれており、遺伝子変換は同一のサブグループ内でのみ起り、まれに染色体の不等交叉が起ることによって全体の協調進化が行われるというモデルである。その他、ケンブリッジ大学のG. Dover博士と共同でモレキュラー・ドライブに関する集団遺伝学的研究を発表し、またトランスポゾンについても理論的研究を行い新しい結果を得た。太田は米国マイアミ市のHoward Hughes Medical Instituteで1月8日から14日まで開かれた「分子生物学と進化理論」に関する国際集會に招待され講演したほか、秋の日本遺伝学会大会では「トランスポゾン」に関するシンポジウムのオーガナイザーの一人として参加し、また11月13日から16日まで三島市の当研究所を会場として開かれた第19回王子セミナーでは青木健一助手の協力を得てこの国際研究集會の組織と運営にあたり、セミナーを成功裏に終らせることができた。このセミナーには外国(英、米、オーストラリア)から9名、日本国内から24名が参加し“Population genetics and molecular evolution”の題目の下にこの分野の最新の研究が発表され盛会であった。なお、太田は分子レベルにおける集団遺伝学理論への優れた貢献が認められ、5月9日付で米国芸術・科学アカデミー

(American Academy of Arts and Sciences) の外国人名誉会員に選ばれた。

助手高畑尚之は 1 昨年 11 月 1 日以来、研究のため米国留学中であったが本年 8 月 31 日無事留学を終えて帰国した。高畑は昨年 12 月 1 日付で米国ワシントン大学からテキサス大学 (ヒューストン) に移ったが、テキサス大学では根井正利教授の下で DNA 塩基配列の比較から種の分岐年代を推定する方法について遺伝子系図学の立場から研究した。その他、核外 DNA や集団構造の問題についても研究を続け、新しい結果を得た。高畑は 6 月 24 日、米国コロラドで行われたアメリカンナチュラリスト協会とアメリカ進化学会との合同の 1984 年度の会合で核外ゲノムの introgression に関し研究を発表したほか、王子セミナーに参加し講演した。

助手青木健一は本年も社会生物学理論を集団遺伝学的に基礎づける数理的研究を行った。京大霊長研の野澤教授と共同でニホンザル群れについて近縁係数の推定を行ったほか、ウィスコンシン大学の Crow 教授と共同で集団が細分化しているときの係数  $G_{ST}$  の性質について研究した。さらに文化的伝播の進化に関し興味ある集団遺伝学的モデルを解析した。学会活動としては 11 月三島で行われた日本遺伝学会の大会では九州大学の松田教授と共同してシンポジウム「社会生物学と集団遺伝学の間」を編成したほか、自らも「互恵的利他性および互恵的連合に関する集団遺伝学的モデル」と題し講演した。また、第 19 回王子セミナーの組織と運営を教授太田と共に行った。

昨年に続き、本年 3 月 31 日まで集団遺伝部非常勤研究員として研究に協力した理化学研究所ライフサイエンス推進部の 館野義男研究員は 4 月 18 日付で「実験生物情報システム NISLO の開発」の仕事により、第 19 回丹羽賞の学術賞を日本科学技術情報センターから贈られた。

なお、当研究部門の前身である集団遺伝部の発足以来、永年にわたり部長 (現教授) の木村その他の研究要員の仕事を助け部の発展のために献身的に働いてきた研究補助員石井百合子 (共同利用研移行後は技術課所属) は 11 月 21 日付で永年勤続表彰を受けた。

外国からの来訪者の主なものをあげると次のようになる。オーストラリアのシドニー大学生物科学科の J. Sved 博士が 3 月 1 日に来訪、第一会議室でショウジョウバエにおける P 因子について非公式のセミナーを行った。3 月 29 日、ノーベル化学賞および平和賞受賞者として高名な Linus Pauling 博士が分子進化の研究で知られた E. Zuckerkandl 博士を伴い遺伝研を訪問、Biological Symposium で遺伝学に関係した自己の過去の仕事について講演され出席者に多大の感銘を与えた。8 月 31 日には米国 North Carolina 州立大学の B.S. Weir 博士が来訪、“Variances of genetic statistics” と題し、9 月 6 日には米国 Stanford 大学の S. Karlin 教授が来訪、“DNA comparisons of immunoglobulin kappa genes of human, mouse and rabbit” と題し、また 9 月 14 日には米国 North Carolina 州立大学の C.C. Cockerham 教授が来訪“Drift in quantitative variation in finite populations” と題し、さらに 9 月 21 日には米国 Beckman Research Institute の大野乾博士が来訪し“抗原結合部の進化” と題し、それぞれ Biological Symposium で講演された。その他、8 月 24 日には英国 Leicester 大学の H.C.

McGregor 博士が、10 月 18 日には仏国コレージュ・ド・フランスの J. Ruffié 教授がそれぞれ研究連絡のため来訪された。11 月 13 日から 11 月 16 日まで遺伝研を会場に行われた第 19 回王子セミナーは当研究部門の要員によって組織・運営された関係上それに出席した以下の外国人はすべて当部門への来訪者である(敬称略)。米国から J. F. Crow, D. L. Hartl, W.-H. Li, R. Milkman, M. Nei, R. K. Selander, オーストラリアから G. A. Watterson, 英国から N. Calder, B. Charlesworth. なお, J. F. Crow 博士は本年も 11 月 12 日から 26 日までの間当研究部に滞在され, 王子セミナー, 日本遺伝学会大会に参加されたほか, 集団遺伝研究系要員と各種の研究連絡をされ, われわれとしても得る所が大きかった。

1) 拡散方程式を用いたグループ間淘汰による利他行動進化の解析(木村): 昨年に引き続き, グループ間競争を取り入れた集団遺伝学の拡散モデルを研究した。一つの種が互に競争する無限個のグループ(分集団)に分かれ, 各グループの有効な大きさは  $N_e$  であるとする。一つの遺伝子座で対立遺伝子  $A$  と  $A'$  が分離しているとし, 両者のグループ内での相対頻度を  $1-x$  と  $x$  で表わす。  $A'$  は利他的(altruistic)な遺伝子で, 個体レベルの淘汰に関しては淘汰係数で表わし  $s'$  だけ不利であるが( $s' > 0$ ), これを頻度  $x$  で含むグループはグループ淘汰に関し  $c(x-\bar{x})$  だけグループ平均より有利であるとする。突然変異は両方向に起り, その率は  $A$  から  $A'$  への方向に毎代  $v'$  の率で, またその逆方向に  $v$  の率で起るとする。また, 移住は Wright の "island model" に従って起るとし, 各分集団における移住率を毎代  $m$  であるとする。いま, 第  $t$  世代において,  $A'$  を  $x$  と  $x+\Delta x$  の間の頻度で含む分集団の割合を  $\phi(x, t)\Delta x$  とすれば,  $\phi = \phi(x, t)$  に関し次の方程式が得られる。

$$\frac{\partial \phi}{\partial t} = \frac{1}{4N_e} \frac{\partial^2}{\partial x^2} \{x(1-x)\phi\} \\ - \frac{\partial}{\partial x} \{[v'(1-x) - vx + m(\bar{x} - x) - s'x(1-x)]\phi\} + c(x - \bar{x})\phi.$$

ここに  $\bar{x}$  は  $x$  の全集団にわたる平均を表わす

$$\bar{x} = \int_0^1 x\phi(x, t) dx.$$

この方程式の定常状態, すなわち,

$$\frac{\partial \phi(x, t)}{\partial t} = 0,$$

における解を数値的に扱う方法を開発し,  $\bar{x}$  の行動の分析から, 個体淘汰とグループ淘汰のどちらが優位になるかを表わす量として,

$$D_x = \frac{c}{v+v'+m} - 4N_e s'$$

が極めて有用であることを見出した。もしこの量が正であればグループ淘汰が優位となり, 負であれば個体淘汰の方が優位となる。詳細は IMA Jour. of Math. Appl. in Med. & Biol. 1: 1-15 に発表した。



2) 多重遺伝子族の進化を扱うためのいくつかの遺伝子変換モデル (太田): 前に用いた簡単なモデルでは、染色体内で起る対称性遺伝子変換のみならず遺伝子の相互的交換は取り入れられていない。このような変換のある場合、前に報告した均一係数の変化を与える式で係数がどのように変わるかを明らかにした。またモデルの発展の一例として、組織適合抗原クラス I の遺伝子族における不均一な多型を説明するにはどのようなモデルの修正が必要かを検討し、染色体上における位置に関して方向性のある遺伝子変換を取り入れることによって上記の事実も説明できることを示した。詳細は *Genetics* **106**: 517-528 に発表した。

3) 協調進化の理論とその免疫グロブリン V 遺伝子族の分子系統樹への応用 (太田): 協調進化の理論は、免疫グロブリン可変領域のアミノ酸変異の統計分析に応用することができる。前にヒト、ネズミ、ウサギにおける種内および種間のアミノ酸変異を合理的なパラメーターのもとで量的に説明できることを報告した。しかしネズミ H 鎖の V 遺伝子族で分子系統樹を作ると、最も古い分岐点がほぼ 3 億年前となり (Gojobori and Nei 1984, *Mol. Biol. Evol.* **1**: 195-212), 理論的な予測と合わないことがわかった。実際の V 遺伝子族では、いくつかのサブグループに分かれているし、近い遺伝子すなわち均一係数の高い遺伝子程染色体上で近い位置にあることが予想される。そこでモデルにこの二点を取り入れて、遺伝子族がいくつかのサブグループに分かれており、遺伝子変換は同一のサブグループに属する遺伝子の間でのみ起ること、そして遺伝子族全体の協調進化はまれに起る染色体の不等交叉によるものと仮定して解析した。このとき均一係数は染色体上における距離が小さい程高くなる。すなわち相関が生じて実際の V 遺伝子族の状態を近似できる。また先の 3 億年という古い分岐点も説明できるようになる。詳細は *J. Mol. Evol.* **20**: 274-280 に発表した。

4) モレキュラー・ドライブについての集団遺伝学的研究 (太田・G. Dover): 多重遺伝子族で新しい変異遺伝子が集団中の遺伝子族全体へ広がる過程は、染色体上を広がる速度、変異遺伝子を持った染色体が集団中へ広がる速度、そして有性生殖による染色体間の組換え率に依存し複雑である。G. Dover は協調進化の過程が今まで考えられてきた遺伝子置換の過程とは異なるため、進化に特別な意義を持つとしてモレキュラー・ドライブという概念を打ち出した。Dover が特に強調するのは、遺伝子置換の過程で、変異遺伝子コピーは徐々に染色体上を、また集団内を広がるが、ゲノムあたりのコピー数について個体間のばらつきが一般には小さくなる (いわゆる *cohesive* になる) ため、自然淘汰の影響が減少し得る点である。これを量的に検討するため、均一係数の変化に関する今までの理論を用い、先のばらつきが平均的にみてどれ程になるかを計算した。この量はもちろん、パラメーターの組合わせにより異なるが、一般に染色体間の組換え率が他のパラメーターに比し高ければ *cohesive* になることがわかった。詳細は *Genetics* **108**: 510-521 に発表した。

5) トランスポソンの集団遺伝学 (太田): トランスポソンの研究が急速に進んでいるが、中度反復 DNA としてトランスポソンの各々の族には協調進化が観察される。そこで

多重遺伝子族の場合と同じようにモデルを設定し定式化することを試みた。トランスポゾンの場合、協調進化の主因は重複転移 (duplicative transposition) であると考えられる。簡単のためコピー数はゲノム当たり一定 ( $n$ ) である、すなわち 1 回重複転移が起ると同時に他のコピーが 1 個失われると仮定する。その率をコピーあたり世代あたり  $\lambda$  とし、有効な大きさ  $N$  の集団を仮定する。アレーリズムを、ランダムに取り出した 2 個のゲノムで、その 1 個に含まれるトランスポゾンの染色体上の位置について相手のゲノムでもコピーが存在する確率として定義する。これはいわば染色体上の位置の一致確率で、これを  $F$  とすると、平衡状態で

$$F = \frac{1}{1 + 4N\lambda}$$

となる。均一係数については、対立関係にある場合の係数  $f$  は、allelic な場合すなわち  $F$  だけで定義できる。多重遺伝子族の場合と同様 3 つの均一係数、 $f$ ,  $c_1$ ,  $c_2$  についての変化式を求め、平衡状態における値を調べた。nonallelic な均一係数、 $c_1$  と  $c_2$  については  $\lambda$  を遺伝子変換率とした場合の多重遺伝子族における値と似た予測値が得られた。詳細は IMA Jour. of Math. Appl. in Med. and Biol. 1: 17-29 に発表した。

6) 核外 DNA の集団遺伝学的研究 (高畑): 昨年来、異種間でミトコンドリア DNA の伝搬が多くの種で明らかになってきたので、こうした伝搬がどのような条件で起るかを定量的に研究した。この研究は University of Washington の Slatkin 教授と共同して行ったもので、結果は Proc. Natl. Acad. Sci, USA (1984) 81: 1764-1767 に発表した。また核外 DNA の集団遺伝学的研究をする上で一番問題となることは、ヘテロ接合体ができたとき、それがどのような遺伝子型を持つ配偶子をどのような割合で作出すかを知ること、簡単なモデルを実験結果に基づいて提案した。このモデルに立って、1 個体内における多型の核外 DNA 間の自然選択の可能性と進化速度に関する研究を行った (Genetical Research (1984) 44: 109-116)。帰国後は核外 DNA の異種間伝搬の問題を更に発展させた (Genetical Research, in press)。

[1983 年 12 月 1 日~1984 年 8 月 31 日: Houston]

7) 集団構造の研究 (高畑): この研究は Slatkin 教授, Palumbi 博士, Nei 教授と行った。第 1 の問題は Slatkin 教授の一連の simulation の仕事に関連したもので、集団構造を知る上で rare alleles と呼ばれる頻度の低い遺伝子がよい指標となることの理論的裏付けを行った。結果は 2 編の論文にまとめ Theoretical Population Biology に投稿、その内の 1 編は印刷中である。第 2 に Wright の島模型を用いて核外 DNA の地域的分化の問題を Palumbi 博士と行った。雌雄の移住率に差がある場合を取り扱ったことに特徴があり、結果は Genetics (1985) 109: 441-457 に発表した。また Nei 教授とは Wright の固定指数に関する研究を行い、その厳密解を得たので Genetics に letter の形で発表した (Genetics(1984) 107: 501-504)。

8) 遺伝子の系図学と相同遺伝子の種間比較における差異に関する系図学的研究 (高畑): DNA 塩基配列の比較から、種の分岐年代を推定する方法について、その精度に関する

る研究を遺伝子系図学的手法を用いて行った。結果は Nei 教授との共著で *Genetics* に印刷中である。

9) 血縁個体間の二方針ゲームに関する量的遺伝モデル (青木): 同世代に属する二倍体生物の二個体間で相互作用に関し、各個体は行動の上で二つの方針を取りうるものとする。適応度の変化は方針1に対して方針1を取った場合に  $\alpha$ , 方針2に対して方針1を取った場合に  $\beta$ , 方針1に対して方針2を取った場合に  $\gamma$ , 方針2に対して方針2を取った場合に  $\delta$  であると仮定する。効果の小さい多数の相加的遺伝子および環境によって決定される行動の量的形質を考え、相互作用において、ある個体の方針1を取る確率はその個体の量的形質の値  $C$  に相当すると仮定する。相互作用が集団内の任意の二個体間で行われるならば、量的形質の集団平均  $\bar{C}$  の世代当りの変化量は

$$\Delta \bar{C} = V_i \{ \beta - \delta + (\alpha - \beta - \gamma + \delta) \bar{C} \} / \bar{W} \quad [1]$$

によって与えられる。ここに、 $V_i$  は遺伝分散、 $\bar{W}$  は平均適応度である。一方、集団が多数の大きい血縁分集団に分れており、相互作用はそれぞれの分集団内に限られれば、

$$\begin{aligned} \Delta \bar{C} = & V_i \{ \beta - \delta + (\alpha - \beta - \gamma + \delta) [ \bar{C} + \text{Cov}(\bar{C}_s, V_s) / V_i ] \\ & + r [ \gamma - \delta + (\alpha - \beta - \gamma + \delta) ( \bar{C} + T_b / V_b ) ] \} / \bar{W} \end{aligned} \quad [2]$$

となる。ここに、 $V_b$  は分集団間遺伝分散、 $\text{Cov}(\bar{C}_s, V_s)$  は分集団平均と分集団内遺伝分散の間の共分散、 $r$  は血縁分集団内の任意二個体の遺伝子型値の間の相関係数 ( $= V_b / V_i$ )、 $T_b$  は分集団平均の三次の中心モーメントである。量的形質に関する遺伝子座間に連鎖がないという仮定を追加すれば  $\text{Cov}(\bar{C}_s, V_s) / V_i$  および  $T_b / V_b$  を省略することができる (これを支持するシミュレーション・データあり)。すると、[2] 式は

$$\Delta \bar{C} = V_i \{ \beta + r\gamma - (1+r)\delta + [(1+r)\alpha - (\beta + r\gamma) - (\gamma + r\beta) + (1+r)\delta] \bar{C} \} / \bar{W} \quad [3]$$

と書き換えることができる。遺伝子座当りの淘汰係数が小さく、連鎖平衡が成り立つ場合には、 $r$  が近似的に Wright の近縁係数に等しいことに注意し、[1] 式の中の適応度変化のパラメーター  $\alpha, \beta, \gamma, \delta$  に、それぞれに対応する包括適応度効果  $(1+r)\alpha, \beta + r\gamma, \gamma + r\beta, (1+r)\delta$  を代入することによって、[3] 式が導かれることは注目に値する。従って量的遺伝モデルは進化的ゲームの理論から得られる結果と矛盾しない。これに反し、主遺伝子を仮定した一遺伝子座モデルでは、 $\text{Cov}(\bar{C}_s, V_s) / V_i$  および  $T_b / V_b$  の項は省略できないので、進化的ゲームの理論とは異なった結果が得られる。詳細は *J. Theor. Biol.* **109**: 111-126 に発表した。

10) 霊長類の連合の進化: 集団遺伝学的モデル (青木): 連合とは二個体が一緒になって共通の敵である第三者を攻撃する現象であるが、その第三者の適応度変化をも考慮に入れなければならない点で二個体間の単純な利他行動や協力関係と異なる。一方的な連合および互恵的な連合の二種類のモデルを解析した。連合に係わる三個体の血縁関係は同じであると仮定し、量的遺伝モデルに基づき、連合が淘汰上有利であるための条件を導いた。モデルをアヌビスヒヒの互恵的な連合およびチンパンジーの“操縦” (“manipulation”) に応用した。連合関係にあるアヌビスヒヒ間に特別な血縁関係がないとする Packer の報告は、理論的結果と矛盾するように思われる。詳細は *J. Ethol.* **2**: 55-61 に発表した。

11) ニホンザルその他霊長類の群れ内の平均近縁係数と群淘汰の可能性について(青木・野澤): ニホンザル群れ内の平均の Wright の近縁係数は  $0.1667 \pm 0.0433$  であり, これを  $F_{ST}$  に換算すれば  $0.0935 \pm 0.0277$  に相当する. これらの推定値は, 33 群にわたる約 1500 個体のサンプルにおいて多型的である 12 の血液タンパク座位のデータに基づいて得られた. 同じ群れに属するオトナメス(定住者)の間の平均的な近縁係数は  $0.1886 \pm 0.0670$  であり, オトナオス(移入者)の間では  $0.1067 \pm 0.0382$  である. この違いは統計的に有意でないが, 観察される移住の性差から期待される方向にある. 特定の血縁関係について近縁係数を近似的に与える式を導いた. 複雄群を有し, ニホンザルと似た集団構造を持つ霊長類 5 種についても群れ内の近縁係数を推定し, ニホンザルの結果と比較した. さらに, 南米部族民の村内の近縁係数も合わせて検討した. これらのデータに基づいて洪積世人類のバンド内の平均の近縁係数を推定すると, 10~15% 程度であったと思われる. これは人類の先祖において群淘汰により利他行動が進化する可能性を考える上で重要な推定値である. 詳細は *Primates* 25: 171-184 に発表した.

12) 量的形質としての利他行動に作用する群淘汰: 分集団分化の推定法 (Crow・青木): 分集団分化の程度を測定し, 群淘汰が利他行動進化に有効に働くか否かを評価するため適当な尺度は根井の  $G_{ST}$  である.  $F_0$ ,  $\bar{F}$  をそれぞれ同じ分集団および集団全体から無作為に取った二つの相同遺伝子が同じ対立遺伝子である確率と定義すれば,  $G_{ST} = (F_0 - \bar{F}) / (1 - \bar{F})$  である.  $F_0$ ,  $\bar{F}$  は分子多型のデータから推定でき,  $G_{ST}$  にはいくつかの便利な性質がある. すなわち, 突然変異率 ( $k$ -allele model) が移住率および分集団の大きさの逆数に比べて小さければ,  $G_{ST}$  は主として世代当りの移住者数に依存し, 平衡に近付くのが早く, 対立遺伝子数に依存しない. 島模型と二次元飛石状模型では, 移住による均一化の効果はさほど違わない. すなわち, 一つに分集団への移入者の効果は, その分集団を除く集団全体から無作為に選ばれた場合と隣接的分集団から選ばれた場合とでは 1~2 倍程度しか違わなく, 分集団数が 1000 以上になって始めて 2 倍を大きく越える. 詳細は *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 81: 6073-6077 に発表した.

13) 文化的伝播の進化に関する集団遺伝学的モデル (青木): 半数体の遺伝子型 A と a があり, いずれも親世代からの文化的伝播によって表現型 1 または 2 のいずれかを表わし得るものとする. 表現型 1 に比べて表現型 2 の生存率は  $s$  (淘汰係数) だけ低い. 淘汰が作用した後の遺伝子型 A の頻度を  $p$ , 表現型 1 の頻度を  $y$  とする. 次世代の新生個体は, 遺伝子型 A ならば確率  $f(y)$  で表現型 1 (確率  $1-f(y)$  で表現型 2) を表わし, 遺伝子型 a ならば確率  $g(y)$  で表現型 1 (確率  $1-g(y)$  で表現型 2) を表わすと仮定する.  $y$  と  $p$  に関する共進化の方程式は次代の値を  $y'$  および  $p'$  として,

$$\bar{W}y' = pf(y) + (1-p)g(y)$$

$$\bar{W}p' = pf(y) + (1-s)p[1-f(y)]$$

となる. ここに  $\bar{W} = 1 - s[1 - pf(y) - (1-p)g(y)]$  は平均適応度である. 例えば遺伝子型 A は親世代を真似る傾向にあり, 遺伝子型 a は反抗的であるとする. さらに表現型 1 は難しいため表現に失敗しやすく, それぞれの失敗率が  $u$ ,  $v$ , すなわち  $f(y) = (1-u)y$ ,  $g(y) =$

$(1-v)(1-y)$  とおけるとする。常識に反する結果として、 $(1-s)(1-uv)-(1-u)^2 > 0$  ならば反抗的な方が有利となる。詳細は Proc. Jap. Acad. **60** (B): 310-313 に発表した。

#### D-b. 進化遺伝研究部門

進化遺伝研究部門は研究所の機構改革に伴ない、旧生理遺伝部を母体とし、土川助教授を加えて4月から発足した。本研究部門では、生物進化の遺伝的機構を解明するための実験的および理論的研究を行っている。実験的研究は主としてショウジョウバエとマウスを材料に用い、種と種の間を遺伝的に隔離している遺伝子群や特定な遺伝子について、その同定と発現様式の研究を進めている。また今までに系統分類の明らかにされていない幾つかのショウジョウバエ属について、遺伝学的立場からの分類を試みている。マウスは哺乳類としてはもっとも遺伝学的研究の進んでいる生物であり、いくつかの遺伝子座のマーカー遺伝子は毒性テストに役立つ可能性をもっているのでより優れたシステムの開発研究を進めている。

一方、理論研究の面では、集団遺伝学および分子進化の理論に沿って、種の遺伝的隔離の研究を進めている。集団の地理的構造、種を隔離する遺伝子についての実験的データなどを考慮した確率論的数学モデルを作り、コンピューターなどの助けをかりて解析を行っている。DNA 解析技術の進歩にともない、最近多くの遺伝子の塩基配列が明らかにされた。これらのデータを比較分析することにより遺伝子の進化の歴史が明らかになる。この部門では、分子進化の研究に役立つ分析方法の開発および RNA がんウイルスの相互進化関係を明らかにしようとする研究を進めている。

特別研究生の大西正道博士は種分化に関する生化学的研究を終了し、3月15日日本メルク萬有研究所へ就職した。韓国・檀国大学の金瑋基助教は3月6日來所し、外国人研究員として、1年間の子定で、*D. montium* 亜群の進化遺伝学的研究に従事した。早稲田大学の修士課程学生・桐生和広は *D. bipunctinata* complex の生化学的系統樹作成に協力した。京都大学の博士課程学生・木村 澄は *D. melanogaster* の勝沼集団の分析を開始した。山階鳥類研究所の和多田正義奨励研究員は *D. simulans* の地理的分布の研究に協力した。都立大学研究生・初見真知子博士は約6ヶ月間、*D. simulans* と *D. mauritiana* の隔離機構の研究を行った。韓国・釜山大学の李元鎬副教授は2ヶ月間 *D. melanogaster* 亜群の進化遺伝学的研究を行った。来訪者として、フランス・CNRS の Jallon 博士、韓国・中央大学の秋鍾吉博士、韓国・漢陽大学の白龍均博士らが來室し、討論した。また、米国ヒューストン大学の D. ジェームソン教授は1月5日から約1ヶ月滞在し、カエルの種分化に関する共同研究を進めた。

研究費の面では、文部省科研総合A「昆虫の性決定・性分化に関する遺伝生化学的研究(広吉班)」、一般B「ショウジョウバエにおけるトランスポゾンの機能に関する分子遺伝学的研究」、および、特定研究「環境汚染が動植物の耐性及び種社会に及ぼす遺伝的影響に関する研究(井山班)」の補助をうけた。また、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。

五條堀助手は 6 月 1 日から 8 月 15 日まで、テキサス大学へ、丸山教授は 8 月 20 日から 10 月 24 日までオハイオ州立大学へ、それぞれ共同研究のため出向いた。

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 (A. V. Skorokhod, 1965; E. J. McShane, 1974)。

本研究では、この方法を用いて、集団の大きさが極度に減少するビン首現象に入ったときにできる遺伝子間の連鎖不平衡の分布を調べた。結果の詳しいことは近く発表する予定であるが、次のような幾つかの点が明らかになった。連鎖不平衡の量は両遺伝子座における遺伝子頻度の違いに強く依存し、違いが大きい程不平衡は減少する。分布は多くの場合 U 型あるいは J 型となる。

2) 非平衡集団におけるヘテロ接合頻度と対立遺伝子数の関係 (丸山): 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、シュミレーションを用いなくて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 homallelic になった集団に、遺伝的変異が増過してゆく過程でヘテロ接合頻度と対立遺伝子の数との関係について調べた。結果の要点は次のようになる。集団の中に遺伝的変異が増加するため、平衡状態であると仮定すると、対立遺伝子の数が理論的に期待される値より多くなる。その頻度は、標本数の増加と共に増加し、突然変異率の増加と共に増加する。Genetics 108: 745-763 (1984)。

3) 同義置換数推定法の数理解析 (五條堀): DNA 配列の進化を量的に議論するには、比較される DNA 配列間に何回塩基置換が起ったかを推定することが重要である。今まで、一般的な塩基サイトにおける塩基置換数推定法は数多く提唱され、その性質もかなり研究されていて、実際よく使われてきた。しかし、アミノ酸を変えない塩基置換 (同義置換) 数やアミノ酸を変える塩基置換 (非同義置換) 数の推定法は数も少なく、またその信頼性もあまり明かでない。現在、分子遺伝学者達に広く用いられているのは、Perler *et al.* (CELL, 1980) によって開発された PCD 法と Miyata and Yasunaga (J. Mol. Evol. 1980) の MY 法である。先の研究で、前者の方法は置換数が 0.6 を超えると真値を多大に過小評価する傾向があることを指摘した。本研究では、先と同様にコドン置換行列モデルを用いて、MY 法の適用限界を調べた。その結果、MY 法は一般に PCD 法と似た傾向を示すが、偽遺伝子の塩基置換パターンから推定された突然変異パターンの下では、MY 法は置換数が 1.8 ぐらいまではほぼ正確に同義置換数を推定することが分かった。これは、

MY法が経験的に得られるアミノ酸置換パターンを考慮して作成されたためと考えられる。詳細は *Proceedings of the XIIth International Biometric Conference*, pp. 287-297 に発表した。

4) AIDS ウイルスの DNA 多型とそのデータ解析 (五條堀・丸山): AIDS 患者から単離されたヒトのレトロウイルス, HTLV-III, における DNA 多型の程度を調べるため, Shaw *et al.* (*Science* 1984) によって作成された4本のクローンの制限酵素地図から, nucleotide diversity を推定した。その結果, 0.012 という値を得た。4本のクローンは別々の患者から採取された異なるウイルス系統と考えられるので, この値は HTLV-III の DNA 多型の程度を示すと解釈される。事実, Ratner *et al.* (*Nature* 1985) によって決定された2クローンの塩基配列の比較から, nucleotide diversity は 0.0118 と直接計算された。さらに, 他の地域から取られた AIDS ウイルス, ARV, と HTLV-III との nucleotide diversity は約 0.06 という報告もあることから, AIDS ウイルスの nucleotide diversity は, 数パーセントのオーダーであることが示唆された。このことは, AIDS ウイルスに関する二つの異なった集団遺伝学的描像を与える。一つは, もしウイルスの集団が平衡状態にあり, ウイルスゲノムでの突然変異がほぼ中立であるとする, このウイルスの有効な集団のサイズは非常に小さいと考えられる。もう一つは, もしウイルスの集団が急速に増加しているとしたら, そのウイルスの祖先は至極最近に分岐したと考えられる。

5) 免疫グロブリン重鎖可変領域 ( $V_H$ ) 遺伝子族の進化的研究 (五條堀): テキサス大学の根井正利教授とともに,  $V_H$  多重遺伝子族の進化的歴史を探るため, ヒトとマウスの合わせて 21 個の germline  $V_H$  遺伝子の DNA 配列データを用いて, 系統樹を作成した。その系統樹から各遺伝子の分岐時間を推定したところ,  $V_H$  遺伝子の祖先は約 3 億年以上も前に既に分岐していたことが推測された。この古い歴史から判断すると, 一般に遺伝子構成を一樣にしようとする協調進化の  $V_H$  遺伝子族に及ぼす影響力は, rRNA 等の他の多重遺伝子族に比べてあまり強くないように思われる。このことは,  $V_H$  遺伝子によってコードされる抗体蛋白が種々の抗原を的確に認識する生物的機能を維持するため, その遺伝子族における遺伝的多様性の保持が進化的にも要求されることを示唆する。詳細は, *Mol. Biol. Evol.* 1: 195-212 に発表した。

6) DNA 多型の分類と測定 (五條堀): DNA レベルの多型現象の程度をいろいろな生物種の様々な遺伝子で明らかにするため, テキサス大学の根井正利教授や九州大学の田嶋文夫博士と共同で, 制限酵素地図や DNA 配列から DNA 多型の程度を推定する統計的手法をまとめた。これらの手法を用いて, 種々の DNA 多型データを解析した結果, 真核生物の nucleotide diversity (塩基サイト当りのヘテロザイゴシティ) は, 一般に 0.002 から 0.2 ぐらいであることが分った。さらに, DNA 多型は, アミノ酸置換を起こさない突然変異による多型や欠失・付加による多型, あるいは多重遺伝子族にある遺伝子の多型等, 異なった遺伝的かつ進化的背景によって分類されることを指摘した。詳細は *Human Population Genetics* (A. Chakravarti ed.) pp. 307-330 に発表した。

7) 日本人集団におけるミトコンドリア DNA 多型データの統計的解析 (五條堀): 人類遺伝部門の宝来助手と松永所長によって出されたミトコンドリア DNA (mt DNA) の 6 塩基認識制限酵素による多型データを用いて, 日本人集団における mt DNA の多様度を統計的に推定した. その結果, 日本人集団の nucleotide diversity は約 0.004 で, Brown (1980) や Cann (1982) らによって得られた他の人類集団における値 (0.0036~0.004) とよく一致することがわかった. 詳細は宝来助手と松永所長とともに, Hum. Genet. 68: 324-332 に発表した.

8) 発癌遺伝子の進化速度について (五條堀): 発癌遺伝子の進化的歴史を量的に解析するため, ワシントン大学の横山諫三博士と共同で, レトロウイルスゲノムとそれがもつウイルス発癌遺伝子 (v-onc) や宿主細胞にある発癌遺伝子 (c-onc) の塩基置換速度を, 同時に計算する方法を開発した. この方法を用いて, Moloney 株マウス肉腫ウイルスの gag 遺伝子と発癌遺伝子 v-mos そしてその宿主細胞の遺伝子 c-mos の塩基置換速度をそれぞれ計算した. その結果, c-mos の置換速度は, ヘモグロビン等と同様に, 塩基サイト当たり年当たり  $10^{-9}$  のオーダーであったのに対して, レトロウイルスの遺伝子 gag や v-mos の速度はともに  $10^{-8}$  のオーダーであった. インフルエンザウイルスのヘマグルタミン遺伝子の置換速度がやはり同じ  $10^{-8}$  というオーダーをもつことから, 一般に, RNA ウイルス遺伝子の塩基置換速度は宿主細胞の核遺伝子の速度に比べて約百万倍高いことが明らかになった. この予備的な結果の要旨は, Genetics 107: s39 に発表した.

9) キイロシヨウジヨウバエ勝沼集団の分析 (渡辺・木村): 1984 年秋に勝沼から採集したハエの 144 系統について, 第 2・第 3 染色体を同時にホモ化した. 劣性致死遺伝子頻度は, 第 2 染色体で 22.2%, 第 3 染色体で 32.6% であった. このうち両染色体ともに致死遺伝子をもつ系統は 4.9% であり, 期待値 7.2% よりやや低かった. 過去における調査 (1967, 1968, 1979, 1980, 1981 と今回の結果) を比較したところ, 致死遺伝子頻度比 (第 3/第 2) では (3.9, 1.7, 2.1, 1.2, 1.2, 1.5) となり第 3 染色体の方が常に高く, 致死遺伝子頻度和 (第 3+第 2) では (42, 43, 61, 57, 57, 55%) であった. 以上のごとく, 勝沼集団は 1960 年代と 1970 年代以降との間に変化は認められるが, 近年では安定していると考えられた.

10) オナジシヨウジヨウバエの頻度 (渡辺・和多田): *D. simulans* の秋期集団サイズは越冬期 (12 月~2 月) の平均気温によって左右される. 1984 年はまれにみる寒冬 (3.9°C) で, 1982 年 (5.6°C), 1983 年 (6.3°C) をはるかに下回った. *simulans* 頻度を比 (*simulans/simulans+melanogaster*) で示し過去 2 年と 1984 年を比較すると, 三島・裾野・大月・身延・富沢では予測通り減少した. しかし, その他の 7 地点では必ずしも減少せず, 調査地点によって秋季集団サイズを左右する要因が越冬温度以外にもあることを示唆した.

11) フタクシシヨウジヨウバエ類の進化系統樹 (渡辺・桐生): 2 次元電気泳動法により, 4 種・2 亜種・計 24 系統の生化学的系統樹を作成した. それは酵素座位による 1 次元電気泳動法の結果 (Yang *et al.* 1972) と非常によく一致した. しかし, 交配実験によ



る生殖的隔離の程度に基づく系統樹(青塚, 1980)とはやや異なった。2対の亜種間、*D.m. malerkotliana*—*D.m. pallens* および *D.p. pseudoananassae*—*D.p. nigrens* の間には遺伝的隔離は不十分であるが、生化学的には十分な距離で分化していた。一方、種内核型変異のうち、*D. bipectinata* と *D.p. nigrens* の常染色体変異は生化学的に有意な距離として検出できたが、*D.m. malerkotliana* のB染色体の有無はほとんど生化学的な差として検出できなかった。

12) トラフシヨウジヨウバエ亜群の進化系統樹(渡辺・金): Ohnishi and Watanabe (1984)の生化学的系統樹より、*D. kikkawai* 類6種・*D. jambulina* 類4種・*D. auraria* 類7種の計17種を選び、総当り交配を行ない、正逆交配率を比較した。進化系統樹はWatanabe and Kawanishi (1979, 1981)のモデルに従って、「新しい種の雌は古い種の雄とは交尾しにくい、その逆の新しい種の雄は古い種の雌とは比較的よく交尾する」という順で種の相対的な新旧を推測した。*D. kikkawai* 類では、*kikkawai*→*leontia*→*pennae*→*lini-like*→*lini*→*bocki*の順に進化したと考えられた。*D. jambulina* 類では、*punjabiensis*→*punjabiensis-like*→*jambulina*→*barbarae*の順に、*D. auraria* 類では、*quadraria*→*asahinai*→*rufa*→*subauraria*→*biauraria*→*triauraria*→*auraria*の順に種の進化が推測された。上記2つの類でそれぞれ最も古い種とされた *kikkawai* や *punjabiensis* は各類においては最も分布域の広いことが特徴である。また、*D. auraria* 類の *quadraria* や *asahinai* はそれぞれ台湾や沖縄に局在するが、*rufa* はアジアに広く分布している。これらの結果はWatanabe and Kawanishi (1983)の定所性種分化モデルとよく一致した。

13) キイロシヨウジヨウバエ亜群の進化遺伝学(渡辺・李): *D. teissieri* ♀×*D. mauritiana* ♂の交配ではF<sub>1</sub>の雄は雌より個体数は少ないが、両性ともわずかに妊性のあることが両種へのもどし交配の結果判明した。その後代を兄妹交配すると妊性はすべての組合せ系統(F<sub>1</sub> ♀×*tei* ♂, F<sub>1</sub> ♀×*mau* ♂, F<sub>1</sub> ♂×*tei* ♀, F<sub>1</sub> ♂×*mau* ♀)ですみやかに回復することがわかった。一方、*D. mauritiana* ♀×*D. teissieri* ♂の交配は成功しなかった。1979年にMauritius島より採集した多数の*D. mauritiana*系統をそれぞれ*D. teissieri*の雌に交配してF<sub>1</sub>を調べたところ、F<sub>1</sub>の性比(♀:♂)が1:0から、1:1までの間にいろいろの程度に変異のあることを発見した。すなわち、種間雑種のF<sub>1</sub>♂の生存を支配する遺伝子が、1つの種の種内変異として存在する。これはWatanabe (1979)の発見した*D. simulans*の突然変異Lethal hybrid rescue gene (*Lhr*)と類似のものと考えられる。

14) *D. simulans* と *D. mauritiana* の雑種不妊雄の分析(渡辺・初見): 雑種の雌には妊性があるために、F<sub>1</sub>雌を *simulans* 雄にもどし交配することによって、各種に分離するF<sub>2</sub>雄の精巣中の動く精子の有無によって妊性の程度を測定した。*simulans*のX・II・IIIにそれぞれ突然変異をもつ2つの系統(*y*; *bw*; *st* と *w*; *net*; *e*)を使用した。雑種の妊性にはすべての染色体が関与しているが、*mauritiana*のX染色体が最も不妊を強く引き起した。次に第III染色体、そして第II染色体の順に不妊効果が減少した。

15) マウスにおける組換え率の変動(土川): マウスの第7染色体のほぼ中程にある

か-c 座位の組換え率は, Grüneberg (1936) と Popp ら (1960) によると, 雄での相引の場合それぞれ 12.04% と 13.87% であって, またこの領域の組換え率への干渉の効果は弱いと報告されている. そこで精原細胞に対する, 特定座位の突然変異誘起性が異なる Ethyl nitrosourea (ENU) と Ethyl methanesulfonate (EMS) の, 組換え率におよぼす作用を検索するため, (C57BL/6×PW) F<sub>1</sub> 雄  $\left(\frac{+}{p} \frac{+}{c^{eh}}\right)$  に, ENU (50, 100, 150 mg/kg) と, EMS (150, 300 mg/kg) を腹腔内注射して, 7 週後から  $\frac{p}{p} \frac{c^{eh}}{c^{eh}}$  雌と交配し, おのおのの雄について 100 頭以上の子を生ませて組換え率をしらべた. その結果それぞれの投与量について, ENU では 11.56, 14.45, 14.65%, EMS では 13.83, 12.28% で, いずれも対照群の 12.68±3.59% (201/1584) とくらべて有意な変動が認められなかった. ショウジョウバエやカイコにおいて, EMS を精原細胞や卵母細胞に作用させても, 組換え率に影響がないといわれている. ところが三島で捕獲した野生ハツカネズミ (*Mus m. molossinus*) と, PW との垂種間交雑 F<sub>1</sub> 雄に, EMS (300 mg/kg) を投与した群の中に組換え率の高いものがみられ, 例えば #2 雄では 21.3% (28/131) で, 対照群 13.65±2.23% (158/1157) にくらべて明らかに高率であった. EMS はここで用いた標識遺伝子を含む特定座位試験では, 精原細胞に対して突然変異誘起性を示さない. この結果が垂種間交雑の場合のみ特異な現象であるのか, さらに検討を行っている.

16) マウスの遺伝損傷に対する卵内修復能の誘導 (土川): 雌マウスを Ethyl methanesulfonate (EMS, 150~200 mg/kg) や Methyl methanesulfonate (100 mg/kg) によって予め処置しておく, 再度 EMS (250 mg/kg) を注射したとき, 卵母細胞に誘発された優性致死損傷にも, また EMS (180 mg/kg) によって精子に生じた損傷に対しても, それらを受精後卵内において修復する作用が著しく高められることを以前に報告した. それに引き続き, 放射線でもこのように卵内修復能を誘導しうるか否かをしらべた. 前処置として雌マウスに 50 R または 100 R の  $\gamma$  線 (<sup>137</sup>Cs) を全身照射して 1 週間後, 再び 250 R 照射し 2 週後に非照射雄と 1 週間同居させて, 卵母細胞に誘発された優性致死率をしらべると, 前処置を施さなかった群では 26.6% で, これに対して 50 R と 100 R 前処置群では, それぞれ 37.7% と 23.0% であった. また雄に 550 R 照射して, 1 週間前に 50 R 照射された雌および非照射雌と交配して, 精子に誘発された優性致死率を比較すると, 両群の間に差異が認められなかった. ヒトの培養リンパ球に, 予め X 線 (30 または 40 rad) 照射や, [<sup>3</sup>H] thymidine による緩照射をしておく, 再び X 線 (150 rad) を照射した場合に染色分体型の異常が減少し, アルキル化剤でみられているような adaptive response に似た現象がみられたという報告 (Olivieri ら, 1984) があるが, マウスの生殖細胞の誘発優性致死損傷に対する卵内修復能に関しては,  $\gamma$  線による修復能の誘導はおこらないものと考えられる.

17) マウスの PW 系統の標識遺伝子 (土川): PW は NB, LU および AC 系統の交雑素材から近交によって育成した系統で, 最近毛色などに関する標識遺伝子を利用して, 特定座位試験やスポットテストなど変異原性試験に広く用いられるようになってきたので,

森脇教授の御協力をえてその他の遺伝子座についてしらべた。PW には A, B, C の 3 ラインがあって、そのうち外部で利用されているのは A ラインで、その近交 82 世代においてしらべた結果は次のとおりである。( ) 内は染色体番号を示す: (1) *Idh-1<sup>a</sup>*, *Pep-3<sup>b</sup>*, *Akp-1<sup>b</sup>*, (2) *a*, *Hc-1*, (3) *Car-2<sup>b</sup>*, (4) *b*, *Mup-1<sup>a</sup>*, *Gpd-1<sup>b</sup>*, (5) *Pgm-1<sup>b</sup>*, (6) *Ldr-1<sup>b</sup>*, (7) *c<sup>ch</sup>*, *p*, *Gpi-1<sup>a</sup>*, *Hbb<sup>s</sup>*, (8) *Es-1<sup>b</sup>*, *Es-2<sup>b</sup>*, (9) *d*, *se*, *Mod-1<sup>b</sup>*, *Trf<sup>b</sup>*, (11) *Es-3<sup>a</sup>*, (17) *H-2<sup>b</sup>*。なお B は A ラインと同じで、C ラインは第 4 染色体の *Gpd-1<sup>a</sup>* が異なるだけである。

#### D-c. 理論遺伝研究部門

1) 転位性遺伝要素 (movable genetic element) の理論的・実験的研究 (向井): キイロシヨウジヨウバエの自然集団には多くの転位性遺伝要素 (ここではトランスポゾンと呼ぶことにする) が存在する。またこの種の DNA には中等度の反復配列が多く存在し、これらの DNA の一部はむかし活動したトランスポゾンの残骸であるという説もある。また最近中等度反復配列が遺伝子の調節に関与しているらしいことも示唆されている。さらに向井の長年月にわたって研究してきた生存力ポリゾン (弱有害遺伝子) のほとんどは構造遺伝子座の外側にあることが統計的に示されており、これらのあるものは構造遺伝子の産物である酵素の比活性を変えることを実証してきた。これらの理由でキイロシヨウジヨウバエの自然集団に存在するトランスポゾンの理論的・実験的研究が進展した。

実験的に、生存力に関する近交弱勢 (inbreeding depression) を致死遺伝子による部分 (L) と非致死有害遺伝子による部分 (D) に分割して、日本の集団の D/L 比を調査したところ、1970 年以降この値が約 0.6~0.7 より 1.0 以上に増加したことが判明した。このことにはある種のトランスポゾンが日本集団に最近侵入し、生存力を支配する突然変異を誘発した可能性を示す。

そこで雑種発生異常 (hybrid dysgenesis) を指標として、日本の数ヶ所の集団の第 2 染色体の生存力の、異なった細胞質による違いを調べた。その結果、4 つのタイプの集団が存在することを発見した。すなわち M タイプ細胞質中で①致死および弱有害突然変異を起こすもの、②主として弱有害突然変異を起こすもの、③主として致死突然変異を含む強有害突然変異を誘発するもの。①は②と③の共存するものかもしれない。特に興味深いのは②であり、誘発された弱有害突然変異は non-coding region にトランスポゾンが入り込んで誘発されたことによると思われる。さらに①については Watanabe ら (1976) のデータと比較して、この種のトランスポゾンが 1968 年頃日本の勝沼集団に侵入し、1971 年頃に集団の全個体に蔓延したことがわかり、この数学的模型が研究され、事実とよく合致することが判明した。内容は PNAS に発表の予定である。

2) タンパク質多型 (向井): 多型的構造遺伝子座に遺伝子型×環境の相互作用による多様化選択が働いてないことを、連鎖不平衡のもとで実証し、タンパク質多型の中立説を支持する過去のデータを補強した。

3) 逆転写活性を持つウイルスならびに転移性遺伝要素間の遺伝子配列の相同性: その

機能的進化的意義 (宮田): 遺伝子重複は遺伝子の多様化をもたらす重要な進化機構として考えられているが、最近例えば遺伝子変換といった大規模な DNA の構造変化を伴う新しい進化機構が次々と明らかにされている。我々はこうしたダイナミックな進化機構を究明してきたが、その一環としてウイルス並びに転移性遺伝要素にコードされた遺伝子の新しい進化様式の解明に着手した。これら遺伝子間で相同性を探査した結果、ウイルスや転移性要素は進化の過程で DNA を部分的に交換しながら新しい機能を獲得するという進化様式が存在するとの示唆を得た。

我々は既にレトロウイルス (M-MuLV, RSV, HTLV) のポリメラーゼ (pol) の逆転写酵素領域と相同な配列が形態的にも系統的にも全く異なる 2 種の DNA ウイルス、カリフラワーモザイクウイルス (CaMV) と肝炎ウイルス (HBV) のポリメラーゼ中に存在することを報告した。西郷らはコピア様因子 17.6 のポリメラーゼ中にもこれらと相同な配列を見出した。これらウイルスと転移性要素 17.6 の間で相同性を探査した結果、以下のことが明らかになった。(i) 17.6 のポリメラーゼは M-MuLV の pol とほぼ全領域に亘って相同であり、transposition に重要な endonuclease が存在する。この結果は 17.6 の転移の機構がレトロウイルスのそれに類似であることを強く示唆する。(ii) 17.6 のポリメラーゼは CaMV のポリメラーゼと強い相同性を示すが、後者には endonuclease が存在しない。この事実は、逆転写活性を持つ RNA ウイルスと DNA ウイルスの複製機構の違いを示唆する。(iii) M-MuLV, 17.6, CaMV のポリメラーゼは RSV の gag 遺伝子がコードする p15 プロテアーゼと相同であり、かつペプシンに代表される酸性プロテアーゼと相同である。さらにその活性中心が同定できた。すべてのウイルスと転移性要素が共通に持つ逆転写領域の配列に基づいて系統樹を構築した結果、(i) Copia 様因子 17.6 はレトロウイルス由来である。(ii) CaMV のポリメラーゼは 17.6 から進化したことが判明した。おそらく逆転写活性を持たなかった CaMV に逆転写に関連する情報を持つ DNA 断片が 17.6 から移入され、不必要な DNA (endonuclease 領域) を欠失させて現在の CaMV へと進化したと考えられる。

## E. 総合遺伝研究系

### E-a. 人類遺伝研究部門

人類遺伝研究部門においては、ヒトの先天異常ならびに悪性腫瘍 (がん) の成因について、細胞遺伝学的手法と遺伝子工学的手法を組み合わせ、研究を進めている。またミトコンドリア DNA などの塩基配列にみられる多型現象について、集団レベルの調査・研究を行っている。個々の研究テーマについては以下に記すが、研究の遂行にあたっては文部省の科学研究費並びに厚生省がん研究助成金等の援助を受けた。また一般市民からの要望に応じ、随時に遺伝相談を行っている。

本年度に特記されることは、10 月より公募による共同研究が始まったことで、東大医学部の精神衛生学教室 (山田) 及び物療内科学教室 (竹内) の研究者が来訪・滞在し、共同研究を行った。

1) Y染色体特異 DNA 断片のクローニングとその解析 (中堀・中込): ヒトのリンパ球の核より DNA を抽出し, 制限酵素 EcoRI による切断の後にポリアクリルアミドゲル上で泳動すると, 男性由来の DNA の場合に限って 3.5 kb の位置にバンドが見られる。Y染色体に由来する反復配列 DNA である。ゲルのこの部分を切り出し, DNA を溶出して, プラスミド PBR 325 の EcoRI 部位にクローニングし, 約 380 個のクローンを得た。ゲルの 3.5 kb 付近より得た DNA をプローブとしてコロニーハイブリダイゼーションを行ったところ, 強く標識されるクローン 10 個が得られた。これらをプローブとして, 正常男女それぞれ 5 例より得た DNA についてサザンプロット法による検討を行ったところ, 3 種のクローンは男性の DNA のみに特異的に反応することが分かった。またこれらはいずれも, 3.5 kb の DNA 断片がプラスミドに挿入されていた。

挿入された 3.5 kb 片の制限酵素による消化の結果では, Ban III, Nru I, Dde I, Hae III はいずれも 1 カ所, San III AI は 2 カ所, Rsa I は 4 カ所でそれぞれ切断することが明らかとなった。また Hinf I 及び Taq I は, いずれも多数の切断点を持つこと, 他方 Aat II, Bam HI, Ban II, Hind III, Sal I, Acc I, Alu I, Hpa II 及び Msp I の切断点はみられなかった。これらの結果に複数の酵素による消化所見を加え, Y染色体特異 3.5 kb DNA の制限酵素地図を作製した。

また M 13 フェージを使用しジデオキシ法により塩基配列の解析を行い, 本 DNA が基本的には TTCCA なる塩基配列を持つこと, 種々な制限酵素による切断点の出現頻度 (前記) は, 基本的な塩基配列から当該制限酵素の認識部位形成までに必要な塩基対の変化の数にほぼ逆比例すること, などが明らかとなった。

2) *in situ* 分子雑種形成法による Y染色体の検出 (三谷・中込・中堀): Y染色体特異 DNA を含むプラスミド (前項参照) をニックトランスレーションにより  $^3\text{H}$  で標識, 分裂中期及び分裂間期の細胞核に対してハイブリダイズし,  $^3\text{H}$  の分布をオートラジオグラフィにより検討した。前者では Y染色体上, 後者では核の直径の 1/10 以下の範囲に限局して著明な銀粒子の集積が見られた。いずれの場合にもキナクリン染色を併用し, 銀粒子が Y染色体特異蛍光像と対応する位置に出現することを確認済みであり, 本法は Y染色体の検出に極めて有効な特異性の高い方法であることが分かる。

本法を用いて, Y染色体の存否につき従来より懸案となっていた 2, 3 の問題の解決を図ることとした。先ず XX 男性の性腺が睾丸側に分化する機構として, 少数の XY 細胞が性腺に限局したモザイクを示すとの仮説について検討した。睾丸の組織培養による染色体分析によっては XX のみが見られるが, Sertoli 細胞は *in vitro* では増殖しないため, この方法では XY の存在を除外することはできない。他方, 睾丸をスライドガラス上に直接なすり付け, キナクリン染色を行うと, 少数ながら Y小体陽性の細胞核が見られる。他の組織にはこのような所見を示す細胞は無く, 「睾丸に限局したモザイク」説の根拠となっている。今回の検討によると, 睾丸における「Y小体」に一致して銀粒子が出現した細胞核はなく, 患者 1 例のみの結果に基づく予備的結論ではあるが, XX 男性モザイク説を否定する結果となった。さらに症例を増し, また睾丸より抽出した DNA によるサザン

プロットなども含めて、検討を行う予定である。

またこれと並行して、妊婦の血流中の胎児（男）細胞の検出に、本法を応用する可能性についての検討も行っている。

3) 発がんに関与する劣性遺伝子の検出（中込・山田・中堀・三谷）：昨年度までに引き続きウイルス腫瘍の高精度分染法による解析を行い、11p13 バンドに欠失を示す無虹彩合併例の母及び同胞 1 例において、11p13 の欠失部分がそのまま 12 番短腕に挿入（バランス型）されていることを証明した。無虹彩の合併を示す計 6 例における切断点の分布が、共通の欠失区間（11p13 バンド中央部分）の両側のかなり広い範囲に散在する事実と合せて、欠失区間に接する部分における重要な塩基配列の存在と欠失に伴うその転移が、ウィルス腫瘍の原因となっている可能性を否定、常染色体性劣性遺伝子による発がん説を裏付ける結果となった。

なお他の小児がんにおいても劣性遺伝子が関与する可能性を探るため、他機関と協力して研究を進めることとした。先ず神経芽細胞腫について染色体分析を行ったところ、1 機関では 30%、他機関では 60% 強の症例に、1 番短腕（1p）遠位部の欠失が認められた。ウィルス腫瘍（11 欠失の好発）、網膜芽細胞腫（13q 欠失の好発）で、それぞれ 11p 及び 13q に座位を持つ劣性遺伝子の関与が証明された事実と合せ考えると、神経芽細胞腫では 1p 遠位部に座位を持つ劣性遺伝子が検出される可能性が強いことになる。これに髄膜腫、肺の小細胞癌などを加えたものを対象に、制限酵素断片長多型（RFLP）所見に基づき劣性遺伝子の関与を検出する計画を発足させることとした。神経芽細胞腫については既に材料の蒐集が始まっており、これと並行して当該区間に座位を占めるユニーク DNA のプローブを得る計画も進行中で、一部のクローンについては、ヒトゲノムの全 DNA に対するコロニーハイブリダイゼーションの段階まで進んでいる。

4) 双生児の卵性診断への制限酵素断片長多型（RFLP）の応用（山田・中込・三谷）：RFLP 現象を個体識別に応用する努力の一環として、双生児の組を集め、各組について RFLP 所見の異同を検討する予定である。プローブとしては、前項において分離したものの一部を使用する。既に組の材料を得るなど解析の準備が進んでいる。

5) 日本人におけるミトコンドリア DNA 多型の研究（宝来・五條堀・松永）：ヒトのミトコンドリア DNA (mtDNA) は約 16,500 塩基対の環状 DNA で、Anderson ら (1981) によってその全塩基配列が決定されている。mtDNA は、核 DNA に比べて塩基の置換速度が早いとの報告があり、人類進化の研究において有用な研究材料と考えられる。120 検体の胎盤より mtDNA を精製し、個々の mtDNA を 15 種類の 6 塩基認識の制限酵素 (Hinc II, Hae II, EcoRV, Stu I, Hind III, Sca I, Pst I, Xho I, Sac I, Eco RI, Pvu II, Xba I, Kpn I, Bam HI, Dra I) による反応を行なった。それぞれの酵素による切断断片はアガロースゲル電気泳動によって展開し、エチジウムブロマイド染色をおこなった後、UV 下で切断パターンの識別をした。Hinc II, Hae II では多型性が著しく、それぞれ 7 種類および 5 種類の Morph (型) が観察された。さらに Eco RV, Stu I, Hind III, Xho I, Sca I では 3 種類の型、Pst I, Sac I, Eco RI, Pvu II では 2 種類の型が観

察されたが、Xba I, Kpn I, Bam HI, Dra I ではすべての検体で同一の切断パターンを示した。120 検体の mtDNA を、15 種類の制限酵素による型の組み合わせによって分類すると、22 種類の異なったタイプが見出された。つづいて各タイプ間で Nei and Li (1979) の Cleavage Site Comparison 法によって、index of nucleotide diversity の計算を行なった。本研究では、平均して 62 サイト (372 base pairs, 2.2% of the whole mtDNA sequence) を比べた。2 タイプ間で共有するサイトの割合より、サイト当たりの塩基置換数 ( $\delta$ ) を計算し、 $\delta$  の平均値として 0.00417 の値を得た。この値は、すでに報告された他のヒト集団の値 0.0036 (Brown 1980) および 0.004 (Cann *et al.* 1982) とよく一致していた。本研究では、すべて 6 塩基認識の制限酵素を用いたので、Site gain による塩基置換は、Anderson らの sequence data を参照すると、容易に明らかに行なうことができる。11 例の site gain が観察され、そのうち 8 例は蛋白をコードする region で起こっており、アミノ酸置換を伴うものは 4 例であった。また塩基置換の分析では、7 例が transition (A $\leftrightarrow$ G, T $\leftrightarrow$ C) 型であり 4 例は transversion (A, G $\leftrightarrow$ T, C) 型であった。上述した 22 タイプにつき、 $\delta$  の値を基にして UPG (unweighted pair group) 法により系統樹を作成したところ少なくとも 3 つのクラスターが観察された。mtDNA における日本人集団の最も古い分岐は 10 万年をさかのぼることが示唆された。(詳細は、Horai *et al.*, Human Genet. 68: 324-332, 1984)。さらに現在 4 塩基認識の制限酵素を用いて詳細な研究を継続している。

6) 網膜芽細胞腫に関する遺伝疫学的研究 (松永・宝来): 網膜芽細胞腫 (RB) の全国登録を実施している都養育院付属病院眼科の箕田健生博士との協同研究である。この腫瘍には、遺伝性 (配偶子性) のものと、非遺伝性 (体細胞性) のものがある。前者は両眼例のすべてと片眼例の 1 部を含み、後者は散発性片眼例の約 90% に相当する。どちらにせよその初発変化は、13q14 バンド上の RB 座 (Esterase D 座と近接) の優性突然変異またはそれを含む欠失と考えられる。本年度はイ) RB の初発変化に及ぼす環境因子の影響を探る目的で、1965~68 年および 1975~82 年に生まれた散発性症例 633 例 (両眼例 225 例, 片眼例 408 例) について、患児出生時における父母の年齢を分析した。対照は人口動態統計資料を用い、患児出生年によって補正した。片眼例・両眼例ともに父年齢の平均は 30.2 歳 (対照は 30.1 歳)、母年齢は 27.3 歳 (対照は 27.3 歳) で、対照と全く差がなかった。このことは、RB を誘発する配偶子突然変異が、親年齢と無関係に起こっていること、従って年齢に伴って増えるような変異原被曝 (例えば放射線照射) は、RB の発生に重要な役割をしていないことが示唆される。ロ) 網膜芽細胞の悪性化の過程で、13q14 バンド上の遺伝子群の不活性化が絡んでいるか否かを検討する目的で、患者の赤血球と腫瘍組織 (培養) について、EsD の型を検査した。本研究は東京医科歯科大学難治疾患研・池内達郎助教授との共同で進めている。これ迄に 4 例の症例を検査できた。そのうちの 3 例は、赤血球・腫瘍組織ともに 1 型であったが、1 例は赤血球で 2-1 型なのに、腫瘍組織では 1 型と判定された。ハ) RB の患者とその家族について、赤血球 EsD の型とその活性値を検査した。13q 欠失の認められる散発性両眼例の 1 家系で、父が EsD 2

型で、母が1型、患児は2—0型（活性値が父の64%）で、従って染色体の初発変化は母側で起こったことが推定された。なお Dr. T.P. Dryja の好意により 13q の DNA プローブを入手したので、これを用いて日本人におけるヘテロ接合体の頻度を調べている。

#### E-b. 育種遺伝研究部門

旧応用遺伝部は本年4月1日より育種遺伝研究部門と名を改め、有用動植物の遺伝および育種に関する基礎研究を行う部門として発足した。作物や家畜の遺伝的改良を目指す育種とは人間の手による生物の小進化に他ならないという観点から、進化と適応の機構、および生化学的特性や行動様式などを含む各種有用形質の遺伝的基礎を明らかにすることをこの研究部門の課題としている。

人事面では、従来からのスタッフである沖野（森島）啓子助教授、藤島通助手、平岡（佐藤）洋一郎助手に、旧生化学遺伝部の遠藤徹助教授が加わった。なお、井山審也助教授は遺伝実験生物系統保存センターの遺伝資源研究室へ転出した。

植物における研究ではイネの進化遺伝学的研究が中心的課題で、(a) 野生イネの種内分化、(b) 野生イネから栽培イネへの分化、(c) 栽培イネの品種分化、というイネの起源に関わる3つの主要な分化の機構を解明するための種々の実験的研究を、沖野と平岡が行っている。また、生態遺伝学的研究をタイ国および沖縄で実施しているが、これは系統保存センター植物保存研究室との共同研究である。

やはりイネを主に用いて、各種の酵素分子種ならびに種子貯蔵タンパク質分子種の検出法の確立とそれによる遺伝分析を目的とする生化学的研究が遠藤助教授によって行われている。

動物では、ウズラとマウスを用い、各種の環境に対する適応的行動の遺伝学的解析と育種法に関する実験的研究を、藤島助手が行っている。

国外における活動としては、沖野助教授が5月4~27日の間渡欧し、オランダ・ワーゲンゲンで開催された第2回「植物集団の構造と機能」国際シンポジウムと、フランス・カマルグで開かれた NATO 国際ワークショップ「植物における集団生物学」に出席し、研究発表を行った。

イネの進化遺伝学的研究に関しては、当研究所の職員の他に多数の協力者を得た。フランス・モンペリエ植物社会生態研究センターの Pascale Barbier 研究生が4月より12月まで文部省国費留学生として、インドネシア熱帯生物研究センターの Lilian Gadrinab 研究員が9月より1年間国際協力事業団留学生として、高知大学農学部学生松浦誠司が4月より1年間特別研修生として、前年に引き続き佐野礼子が、それぞれのテーマでイネの研究に参加した。また京都大学農学部常協恒一郎教授との共同研究「オルガネラ DNA の制限酵素分析によるイネの系統関係の研究」に沖野助教授と系統保存センターの佐野助手が参加した。

本年度行った主要な研究は次のようなものである。



## 1. イネの進化遺伝学的研究

1) タイ国における稲遺伝資源の生態遺伝学的研究(森島・佐野・佐藤・島本\*)：昨年文部省科学研究費の補助を受けて行った海上学術調査「タイ国における稲遺伝資源の生態遺伝学的調査」の総括および現地継続調査を行った。調査旅行の主な目的は、野生イネの繁殖特性と集団動態を明らかにすること、および栽培イネ品種の遺伝的特性と環境条件との対応を明らかにすることによる。現地調査の資料を詳細に分析した結果、昨年の年報に報告した主な結論に加えて、生育地の生物的環境が野生イネ集団に与える影響のいくつかを新たに指摘することができた。すなわち、水が浅くて動物に食べられやすいようなバイオマス生産量の少ない群落では一年生種の占有率および種多様性が高く、一年生型野生イネの典型的ニッチェはこのような環境条件で代表されること、また野生イネの代表的な共存種 *Leersia hexandra* が野生イネの生育に他感的作用 (allelopathy) をおよぼしている可能性などが見出された。

昨年継続調査を開始した7地点の野生イネ集団を6月(佐野・島本)と8月(佐野)に再訪し、繁殖法・個体密度・埋土種子・環境条件などの調査を行った。野生イネのように水生で有性繁殖と無性繁殖の両方を行っている植物の集団動態を明らかにすることは必ずしも容易ではなく試行錯誤中であるが、現在までの予備的観察の結果から次のような点が示唆された。種子繁殖集団においても栄養繁殖集団においても幼植物から成植物になる間に高率の死亡が起る、環境攪乱の激しい生育地では、攪乱の程度や微小な地形的差に対応して異なる繁殖法を持つ野生イネがすみわけていること、多年生型集団は同じ場所に長く定着するのに対し、一年生型集団は生育地の破壊や他種との競争にさらされやすく一定の場所に長期間生存できない場合が多いこと、などがわかった。

以上の結果は英文報告書 (Observations on the Wild and Cultivated Rices in Thailand for Ecological-Genetic Study, pp. 82) にまとめて発表した。

2) タイ国野生イネ集団における 遺伝的多様性と 適応戦略 (P. Barbier・森島)：タイ国で集団生物学的研究を目的として継続調査を行っているつの野生イネ (*Oryza perennis* = *O. rufipogon*) の集団から採取した材料を三島の温室内で栽培し、繁殖に関連する各種形質および10種類のアイソザイム遺伝子の調査を行った。その結果に基づいて、この野生イネの種内に生じている一年生型対多年生型の適応戦略の分化と遺伝的変異との対応を検討した。6集団については、それぞれ1983年12月に現地で採種した種子由来の植物と、1984年6月に現地で採取した幼植物由来の植物との2群を供試した。得られた主な結果は次の通りである。「潜在的な多様性」を示すと考えられ種子由来集団では多年生型および多年生・一年生型の中間型が一年生型より集団内変異が大きかったのに対し、「実在する多様性」を示すと考えられる幼植物由来集団では中間型が多年生型および一年生型のいずれよりも集団内変異が大きかった。中間型は環境攪乱が激しく集団内に異質な環境条件が分布するような場所に生育するが、微小な環境条件の差に対応して多年生型と一年生型

\* 北海道大学農学部

が接近して共存し、さらに両者は特定のアイソザイム遺伝子 (*Sdh-1*, *Pox-1*) の頻度が異なる傾向が認められた。これらの遺伝子の多様性を同じ場所の種子由来集団と幼植物集団との間で比較すると、前者の方が多様性が明らかに高く、繁殖を通じて何らかの自然選択が働いていると考えられた。現存する中間型野生イネの大部分はすでに確立した多年生型・一年生型野生イネおよび栽培交雑の産物である可能性が高いが、この研究で示された中間型の種々の特徴は、栽培型の直接の野生祖先型は多年生・一年生の中間型であろうという私共の従来の仮説を支持する。

3) 日本の在来イネ品種の出穂性の遺伝子分析 (佐藤): 出穂性は季節的隔離の要因であるほか、適応性に関する重要な形質としてイネの分化や伝播に深く結びついている。日本におけるイネの分化・伝播の様式を知る一助として、東北～沖縄各地の在来イネ品種 92 の出穂性を日長反応性と基本栄養生長性の 2 つの要因に分けて調べ、基本栄養生長性を支配する遺伝子の異同を調査した。基本栄養生長性を示す短日下での穂が出るまでの日数 (BVP) は 38～95 日の変異を示したが、全体の 93% (84 品種) は 75 日未満の短い BVP をもっていた。残りの 8 品種は 90 日前後の長い BVP をもつもので主に南西諸島に分布した。日長反応性を示す長日下での出穂の遅延日数 (PSP) は 0～80 日の変異を示し、高緯度の品種ほど短かった。ただし PSP が 20 日未満のいわゆる不感光性品種は沖縄～東北の各地に分布した。これらの品種は BVP も短い「早生」品種であった。各地の早生 12 品種の BVP を支配する遺伝子の相同性検定を行ったところ、このうち 10 品種は北海道の品種がもつ *Ef-1<sup>b</sup>* 遺伝子をもつことがわかった。このことは日本各地の早生品種が同じ起源をもつことを示唆するもので、東北日本の早生品種が、イネの北進の過程で生じた突然変異が選抜されて成立したとする従来の見解に疑問を投げかけるものである。日本の早生品種は、イネの伝播のごく初期から集団の中に含まれており、それらが北上したと考えるほうが自然である。詳細は育種学雑誌 35: 82-85 および 35 (印刷中)。

4) 補足弱勢遺伝子 (*L-2-a*) のヒマラヤ山麓の在来イネ品種における分布 (佐藤・森島): 栽培イネの Peru 原産の品種 Jamaica と日本・中国などの日本型品種の交雑組合せには  $F_1$  弱勢を発現するものが高頻度でみられる (SATO & HAYASHI 1983)。この  $F_1$  弱勢は 1対の補足遺伝子 *L-2-a* および *L-2-b* に支配され、Jamaica およびこれらの  $F_1$  に弱勢を発現する親品種の遺伝子型はそれぞれ *l-2-a*, *L-2-b* および *L-2-a*, *l-2-b* である。日本型品種はヒマラヤ山麓インドシナ山地にかけても広く分布する。*L-2-a* および *L-2-b* 遺伝子の起源を知るため、これら地域の在来品種 100 および野生イネ (*Oryza perennis*) 30 系統における両遺伝子の分布を調べた。*L-2-a* 遺伝子は、ブータン、シッキム、アッサム、上ビルマ、北部タイおよび北部ラオスの山地の陸稲 10 品種に分布した。これらはアッサム産の 1 品種を除いて日本型品種であった。野生イネ系統はすべて *l-2-a* 遺伝子をもっていた。*L-2-b* 遺伝子は栽培イネ、野生イネを通じて見出されなかった。上述の結果および従来の研究結果から、*L-2-a* 遺伝子は日本型品種に固有で、インド型品種および野生イネ系統にはほとんど分布しないことが明らかである。ただし、日本型品種群におけるその頻度は地域によって大きく異なる (日本で 94%, インドネシアで 13%)

がこの原因は今のところ不明である。また *L-2-b* 遺伝子をもつ品種は Jamaica ただ1つであってこの  $F_1$  弱勢はイネの品種分化の要因ではないことが推察される。

5) 熱帯日本型×温帯日本型雑種後代における形質変異 (佐藤・松浦): 日本型品種は、暗黒・好気条件下でのメソコチール (中胚軸) の長さなど3形質の形質組合せによって熱帯日本型と温帯日本型とに分けられ、それぞれフィリピン以南の島しょ部とインドシナ山地および日本、朝鮮、中国北部に主に分布する。この分布の要因を知るため、熱帯日本型品種×温帯日本型品種の  $F_4$  系統約 150 を用い、この集団内に品種集団でみられたと同じ形質組合せが多く出現するかどうかを調べた。上記3形質間の相関係数はすべて統計的に有意ではなく、期待されるすべての形質組合せの系統が出現した。インド型×日本型の雑種後代では、両型を代表する特定の形質組合せの系統が多く出現することがわかっており、この分化に作用する生殖的隔離機構の存在が示唆されている (佐藤・岡 1984) が、熱帯日本型—温帯日本型間にはこのような隔離機構は存在しないことになる。たぶん両型の分化は、人為的なまたは自然環境による選抜が関与しているのであろう。

6) インドネシア在来イネにおける品種間変異の多様性 (L. Gadrinab・佐藤・森島): インドネシアの栽培イネには *buln* と *tjereh* の2つの生態型があり、前者は日本型に後者はインド型に属すると考えられているが、アジアのイネ品種の分化の過程でこれらの品種群がどのような位置を占めるかは興味のある問題である。多数のインドネシア品種が入手できたので種々の遺伝変異の調査を行っているが、本年は 22 の品種を用いて、インド型・日本型の判別に有効な *KClO*、抵抗性と低温抵抗性、および6つのアイソザイム遺伝子 (*Cat-1*, *Pgi-1*, *Pgi-2*, *Acp-1*, *Pox-2*, *Est-2*) の品種間変異を調査した。両抵抗性指数はアジアの多数品種間で見出されるような相関関係は示さなかったが、供試品種の 34% は両抵抗性が強い日本型的特徴を、19% は両抵抗性が弱いインド型的特徴を示し、他は組換え型的であった。調査した6アイソザイム遺伝子座はすべて多型的であり上の2形質で分類した群間で遺伝子頻度は異なった。6遺伝子座の組合せからみた遺伝子型の分布を調べると 71% の品種が日本型特有の型を、6% が全ての座でそれと対立する遺伝子を持つ型であり、残りはいずれかの座位で組換えを生じている型であった。これらの結果から、供試したインドネシアの品種の大部分は日本型に属し、この他にインド型と、両者の組換え型とでもいふべき中間的品種も存在することが結論できた。

7) イネ雑種集団の集団栽培後代におけるアイソザイム遺伝子の変異 (佐野(礼)・森島): 栽培イネのアイソザイム変異に関する研究を通じて、複数のアイソザイム遺伝子の特定の組合せ型がインド型・日本型品種群の分化に対応して存在することを明らかにしてきた。本年は、インド型 (130)×日本型 (221) の雑種集団を  $F_3$  から  $F_6$  の間日本とフィリピンで集団採種栽培を続けた材料の  $F_7$  世代植物を用いてアイソザイム6遺伝子座の調査を行い、 $F_3$  世代の結果と比較検討した。その結果、インド型親由来の遺伝子が増加する傾向があること、連鎖関係にある遺伝子以外にも特定の組合せが明らかに増加する場合があること、両親型に復帰する傾向は特に認められないこと、フィリピンと日本で世代を経過した2集団は共に上記のような傾向を示し集団間に差を生じていないことな

どが指摘できた。

## II. 植物の生化学遺伝に関する研究

1) イネ種子貯蔵タンパク質のペプチドマップ (遠藤): イネ種子 1 粒単位のペプチドマップによる分析は、既に報告 (孫・遠藤, 1982, 育雑別冊 2: 108) したように、系統によって異なるが、計 80 ないし 120 個のペプチド群が大, 中, 小斑点として検出できる。しかし各斑点の分類と同定はほとんど不可能であった。そこで 58 年度より、胚乳部分に含まれるタンパク質の分別操作法の設定にとり組んできた。生体からのタンパク質の抽出法および単離法は、現在、高度の発展をとげているにもかかわらず、アルブミン、グロブリン、プロラミンおよびグルテリンの 4 分子種に分ける分画法は、トウモロコシで開発された Osborne-Mendel (1914, J.B.C 18: 1) の古典法以来、基本的に進展していないといつてよい。しかしこの方法によって得られたグルテリン分画は、変性が進んでいるため SDS 以外の例えば 8M 尿素液などによる可溶化が不可能になり、ペプチドマップとして検出することができなかった。そのため約 2 年を要して独自の分別法を開発した。これによる標準操作法では、10 g の胚乳粉末から出発し、14 段階操作を重ね、3 種のアルブミン分画、5 種のグロブリン分画、2 種のプロラミン分画、および 2 種のグルテリン分画の計 12 分画を得るものである。このうちグルテリン分画は総タンパク量の約 80% に達するが、8M 尿素液に可溶で、したがってペプチドマップとして検出可能となった。グルテリン分子種の Oakley 法 (Anal. Biochem. 105: 306, 1980) による銀染色では  $\text{HIO}_4$  による前処理が不可欠だが、日本型イネの場合、一次元方向と平行する 7 個の大斑点群と、より高分子量の同じく平行する 5~6 個の小斑点群として検出できる。

## III. 動物の育種遺伝学的研究

1) 異なる色光環境におけるウズラの性成熟の選抜に関する研究 (藤島・斉藤): 異なる環境条件下における選抜試験は、その形質の発現に関する遺伝と環境との役割を知る上で有用である。長波長 (赤色) 光線が鳥類の性成熟に対して促進効果をもつものに対して、短波長 (青色) 光線にはそのような効果がみられないことはよく知られているがその機序に関しては明確ではない。そこで、本研究は、色光条件の異なる環境においてウズラの性成熟に関する選抜実験を行ない、色光線の性成熟発現に及ぼす効果を遺伝学的側面より解明することを目的として行われている。本年度は基礎的資料を得ることを目的とした。

5 週令の雌ウズラを 3 群に分け、それぞれを白 (W 区, 380~750 nm), 赤 (R 区, 590~700 nm), 青 (B 区, 380~540 nm) 色光線の各環境条件下で飼育して、各群における初産卵日令と産卵開始個体の頻度を調べた。その結果、各群の最短初産日令は W 区 44, R 区 46, B 区 51 であった。各週令における W 区, R 区, B 区の産卵開始個体の割合は、それぞれ、6 週令では 5/37, 5/38, 0/36, 7 週令では 25/37, 24/38, 5/36, 8 週令では 34/37, 30/38, 18/36 であり、W 区, R 区は B 区に比べて明確な性成熟の促進が認められた。また、各群ともかなりの個体変異がみられたが、同一家系の個体は類似の傾向が認められた。このことから、色光線に対する反応は遺伝的形質であることが示唆された。

2) マウスの Food Preference に関する研究 (藤島): 動物の Food Preference の発

現における遺伝と環境の役割を明らかにすることを目的として行われている。昨年度の実験において、出生前より成熟時（試験日）まで特定の飼料で飼育されたマウスはその飼料を好む傾向のあることがわかった。そこで本年度は、育成期間中のどの時期が Food Preference の決定に重要な意義をもつかを調べた。市販のマウス用固型飼料 3 種のいずれかで累代的に飼育されている 3 群のマウス (WB/Re 系) を離乳時 (生後 21 日) にさらに 3 群ずつに分け、各群を上記の 3 種類の飼料のいずれかで成体まで飼育した後、カフェテリア試験法を用いて飼料に対する嗜好性を調べた。その結果、マウスの飼料に対する嗜好性は離乳後に与えられた飼料によって影響されるのではなく、離乳前の飼料によって決定されることがわかった。

## F. 遺伝実験生物保存研究センター

機構改組により、旧遺伝実験生物保存研究施設は遺伝実験生物保存研究センターに改称されて新発足した。それに伴い従来の 3 室のうち動物保存研究室は哺乳動物保存研究室と無脊椎動物保存研究室の 2 室に別れ、また新たに遺伝資源研究室が増設されて、総計 5 室の構成となった。

人事異動としては、吉田俊秀施設長は 59 年 3 月に定年退官され、後任として杉山勉教授 (発生遺伝研究部門) が新センター長として任命 (併任) された。新哺乳動物保存研究室の助教授は森脇和郎教授 (細胞遺伝研究部門) が併任し、同室の助手には城石俊彦が新しく任用された。また無脊椎動物保存研究室の助教授には渡辺隆夫助教授 (進化遺伝研究部門) が併任し、同室の助手には前動物保存研究室の研究員 2 名がそのまま配置された。そして新設の遺伝資源研究室の助教授には井山審也前応用遺伝部室長が任命された。

新しく発足した当センターの目的は、従来と同じく、遺伝研究のための有用生物系統を収集保存し、その特性開発の研究を行なうと共に、新たに遺伝学研究に有用な系統の育成を行なうことにある。また遺伝資源研究室の新設に伴い、遺伝資源情報のシステム化を行ない、全国的な遺伝資源情報のセンターとして情報整備を行うことも新しく目的に加えられた。そして、当研究所の共同利用研究機関への転換の精神にそい、当センターは所外研究機関との共同研究を一層推進することとなった。

一方、系統保存業務の運営について所内外からの助言と協力を得るために「系統保存委員会」が従来より設けられているが、機構改組によりこの委員会も新発足することとなり、所外委員 14 名、所内委員 10 名の構成で第一回目の委員会が 59 年 12 月 15 日に開催された。

各保存研究室の業務および研究活動は以下に述べる通りである。

### F-a. 哺乳動物保存研究室

この保存遺伝室の助教授は細胞遺伝研究部門の森脇教授が併任し、58 年末死去した野口研究員の後任として米国 NIH に留学中の城石俊彦氏が 59 年 9 月助手に任命された。

また無脊椎動物保存研究室の発足に伴いこれまでネズミ飼育棟を担当していた船津技官がショウジョウバエ系統の飼育管理を担当することになり、細胞遺伝研究部門の榎原技官が59年5月この哺乳動物保存研に移ってネズミ飼育棟における系統維持業務を担当することになった。

この研究室では哺乳動物として実験用マウス系統 (172 系) およびラット系統 (9 系) を主体に、インド産野生から育成したミラルディア 1 系統をも合わせて保存し、所内の研究の支援を行うと共に、広く国内各地の研究機関からの種系統分与の要望に応じている。

ネズミ系統保存事業のもうひとつの柱は初期胚および精子の凍結保存である。初期胚の凍結保存についてはプログラムフリーザーを用いてすでに約 8200 個のマウス初期胚を液体窒素中に保存する等実用化している部分もあるが、保存胚からマウスを発生させる技術等にまだ研究段階にある部分もある。精子の保存は今後解決すべき重要な課題である。

新しい実験用系統の開発とその遺伝的特性に関する研究も、この研究室の主要な課題のひとつである。この線に沿った研究成果として、日本産野生マウスの H-2 遺伝子を導入した新しい B10. MOL コンジュニク系およびそれに由来するリコンビナント系の開発・育成がある。ここで得られた高頻度染色体乗換系を用いてその遺伝機構に関する DNA レベルでの分析が進んでいる。

1) マウス胚の凍結保存 (城石・佐藤・森脇): 前任者、野口研究員によって進められてきたマウス胚凍結保存事業を受け継ぎ、これまで液体窒素中で保存されてきた約 8200 個の胚を引き続き維持した。また、これと平行して凍結されている胚を融解後、培養して胚盤包期まで分化させ、擬妊娠した代理母に移植して蘇生率を調べた。使用した系統は主に C57BL/6 系である。対照として同系の正常胚を移植し比較した。データ数はまだ不充分であるが、凍結胚では着床数、出生率が正常胚よりも顕著に低く、凍結によって胚が相当損傷を受けていることが示唆された。最近、Rall & Fahy (*Nature* **313**: 573-575, 1985) によって高濃度の DMSO を用いて胚を急速に凍結する新しい方法が開発された。現在この方法を試み胚の融解後の蘇生率を検討している。

2) マウス MHC 領域内高頻度組み換え機構の分子遺伝学的解析 (城石・嵯峨井・森脇): 真核生物の還元分裂における遺伝的組み換えが染色体の特定の部位に局限して起っているかどうかは興味ある問題である。近交系マウスの MHC 領域内では、 $E_{\beta}$  遺伝子のイントロン部位に集中して遺伝的組み換えが生じていることが報告されている (Steinmetz *et al.* *Nature* **300**: 35-42, 1982)。我々は、これまで日本産野生マウスの MHC 領域を近交系の B10 系に導入して作製した B10. MOL-SGR 系が近交系マウスとの  $F_1$  で高頻度に MHC 領域内遺伝的組み換えを起こすことを明らかにした。また、その頻度は K-IA 間で最も高く、この領域に組み換えの“Hot Spot”が存在する可能性が示唆された。現在、B10. MOL-SGR 系統から由来した 20 以上の組み換え系統を用いて、組み換え部位をさらに詳細に分析している。このため MHC 領域内マップされる H-2K,  $A_{\beta}$ ,  $A_{\alpha}$ ,  $E_{\beta}$ ,  $E_{\alpha}$ , C21, s1p の各遺伝子に対応する DNA プローブを使って、制限酵素による断片の多型をマーカーとした遺伝子型の同定を進めている。この方法で、遺伝解析で

得られた B10. MOL SGR の MHC 領域の遺伝子地図が DNA レベルで確認されるものと期待される。今後、組み換え系統から組み換え部位の DNA 断片をクローン化して、DNA レベルでの特異構造の有無を調べ、高頻度組み換え機構の分子の基盤を探りたい。

3) マウス MHC 領域内に存在する致死遺伝子 (城石・嵯峨井・森脇): マウス MHC は、約 0.3 CM に及ぶ染色体領域であり免疫機能に関与するいくつかの遺伝子が含まれる。これまで、この領域内での致死突然変異は全くその報告をみない。B10. MOL-SGR 系から由来した組み換え型ハプロタイプ aw18 からホモ個体を作製するため、近交系マウスとのヘテロ個体どうしを交配して得られた 240 個体を調べたところ、aw18 のホモ個体は得られなかった。また、その分離比は、aw18/aw18:aw18/+:+/+ = 0:168:72 であった (但し、+ は非組み換え型ハプロタイプ)。この結果から、aw18 は劣性の致死遺伝子を有するものと考えられる。さらに、aw18 と近交系マウス由来の k, b ハプロタイプの間で二重組み換え体を作製し、MHC 領域内の各遺伝子型を調べ、それらが致死遺伝子を有するかどうかを交配実験により検定した。E-S 領域内に aw18 由来の染色体を持つ場合のみホモ個体が致死となることが解り、この領域に致死遺伝子が存在することが明らかとなった。現在、致死遺伝子が発生のどの段階でその作用を現わすか検討中である。最近 E-S 領域に P450 酵素群の一つである 21-Hydroxylase 遺伝子がマップされた。ヒトではこの酵素遺伝子の DNA 断片欠損症が知られている。この遺伝子に対する DNA プローブによる aw18 染色体の分析をあわせて進めている。

#### F-b. 無脊椎動物保存研究室

ショウジョウバエとカイコを対象に、それらの重要系統の保存と遺伝的特性の開発に関する研究を行なっている。

ショウジョウバエ系統の保存は渡辺助教、井上助手および船津技官を中心に行われているが、井上助手は昨年ひきつづきノースカロライナ大学に出張中である。船津技官は 5 月 1 日付で哺乳動物保存研究室より、配置転換された。

カイコ系統の保存は楠田助手および鬼丸技官によって行なわれている。名古屋大学博士課程学生伴戸久徳は楠田助手の指導でカイコウイルスの分子遺伝学的研究を行った。

1) クワコ (*Bombyx. mandarina*) ファイブリン遺伝子のクローニングと 5' 末端の塩基配列 (楠田・嶋木\*1・鈴木\*2・田島\*3): クワコはカイコ (*B. mori*) と同じ属に分類され形態や生態がカイコとよく似ているほか、エステラーゼ等のアイソザイムにカイコと共通した成分をもち、しかもカイコと交配が可能なることからカイコの直接の祖先ではないかと考えられている。ここではクワコとカイコのファイブリン遺伝子の構造を比較して両昆虫の類縁関係を明らかにすることを目的とする。既にクローン化されているカイコのファイブ

\*1 農林水産省蚕糸試験場

\*2 基礎生物学研究所

\*3 蚕品種研究所

ロイン遺伝子はクワコと同遺伝子とかなり高いホモロジーをもつことがサザン・ハイブリダイゼーション実験により確かめられているのでこれをプローブに使うクワコゲノム DNA の Sau3A フラグメントを Charon30 に組み込んだ DNA ライブラリーからフィブロイン遺伝子を含むクローンを選別した。得られたクローンの 1 つ ( $\lambda$ Maf1) には 13.7 Kb の DNA フラグメントが挿入されており BamHI で 5.1, 4.9, 3.7 Kb の 3 つのフラグメントとして切り出された。このうち 4.9 Kb のフラグメントだけがプローブとハイブリダイズしたのでこれを pUC12 の BamHI サイトに再クローニングした。挿入断片の詳細な制限酵素切断地図をつくったところカイコフィブロイン遺伝子の 5' 末端近傍のそれとよく類似することが明らかとなった。さらにこの BamHI フラグメントの塩基配列を決定しつつあるが解読された範囲ではカイコと同領域の塩基配列とほとんど同じで

-492

B.ma, pMaf1 GACAATAATAAAACCTCTTCATGACTTGAGAATGTCTGGACAGATTGGCT  
 B.mo, pFb29 GACAATAATAAAACCTCTTCATGACTTGAGAATATCTGGACAGATTGGCT

-400

TTGTATTTTTGATTTACAAATGTTTTTTTTGGTGATTTACCCATCCAAGGCAT  
 TTGTATTTTTGATTTACAAATGTTTTTTTTGGTGATTTACCCATCCAAGGCAT

TCTCCAGGATGGTTGTGGCATCAGCCGATTGGCAAACAAAACTAAAAATGA  
 TTCCAGGACGGTCTGGCATCAGCCGATTGGCAAACAAAACTAAAAATGA

-300

AACTAAAAAGAAACAGTTTCCGCTGTCCCGTTCTCTGATGGGAGAAAGCAT  
 AACTAAAAAGAAACAGTTTCCGCTGTCCCGTTCTCTGATGGGAGAAAGCAT

GAAGTAAGTTCTTTAAATATTCAAAAAAATTGAACGATATTATAAAATCT  
 GAAGTAAGTTCTTTAAATATTCAAAAAAATTGAACGATATTATAAAATCT

-200

TTAAATATTAAAAAGTAAGAACAATAAGATCAATTAATCATAATTAATCAC  
 TTAAATATTAAAAAGTAAGAACAATAAGATCAATTAATCATAATTAATCAC

Enhancer

ATTGTTTCATGATCACAAATTTAATTTACTTCATACGTTGTATTGTTATGTTAA  
ATTGTTTCATGATCACAAATTTAATTTACTTCATACGTTGTATTGTTATGTTAA

-100

ATAAAAAGATTAATTTCTATGTAATTGTATCTGTACAATACAATGTGTAGAT  
ATAAAAAGATTAATTTCTATGTAATTGTATCTGTACAATACAATGTGTAGAT

Enhancer

GTTTATTCTATCGAAAAGTAAATACGTCAAACCTCGAAAATTTTCAGTATAAA  
 GTTTATTCTATCGAAAAGTAAATACGTCAAACCTCGAAAATTTTCAGTATAAA

Promoter

+1

10

AAGGTTCAACTTTTTCAAATCAGCATCAGTTCCG  
AAGGTTCAACTTTTTCAAATCAGCATCAGTTCCG

クワコ (B. ma) およびカイコ (B. mo) フィブロイン遺伝子の 5' 末端の塩基配列



あった。特にカイコフィブロイン遺伝子の絹糸腺抽出液による転写実験で同定されたプロモーター領域(-29~+6)や転写促進の機能を示す領域(-238~-116と-73~-53)を含む-297から+10に関してクワコの塩基配列はカイコのものとは全く一致した。しかしその上流には数塩基対の塩基置換がみとめられたがこの程度の違いはカイコの系統間においても存在することが報告されているので基本的なフィブロイン遺伝子の発現に直接関係ないものと考えられる。以上の結果はクワコがカイコの祖先である可能性を強く示唆するものである。

### F-c. 植物保存研究室

1) タイ国野生籾の形質変異(佐野・勝又): 文部省海外学術調査(代表者: 森島啓子)の一環として、本研究室ではタイ国全域にわたる108地点より採集した野生籾を三島で栽培して、各種形質の変異を調査している。また同時に採集された栽培イネ系統も短日圃場に栽培し、繁殖種子を登録・保存した。

Aゲノムをもつアジアの野生籾には、一年生から多年生への変異が存在する。さらに、野生籾は栽培イネからの遺伝子の流入を通じて、これら3者間で複雑な分化の様相を呈する。各種適応関連形質の変異パターンの調査は、異なったこれら3者の適応様式を理解する上で重要であり、また従来より異論の多い栽培-野生籾における分類学的関係を理解する上でも有効であると考えられる。

従来の研究より、一年生野生籾は一般に高い生殖効率・発達した芒・多数の穂をもち、他方多年生は長い葍・高い再生力をもつ。こうした形質群の分化は、今回の調査でも明瞭に認められ、野生籾がその生育環境の違いを反映して一年生・多年生へと分化しているものと解釈される。ところが、多年生・一年生分化への最も信頼できる形質である再生力の変異は連続的であって、以前の調査とは異なった。さらに、今回調査した野生籾個体には、明らかに栽培イネからの遺伝子流入を示すものが多かった。栽培イネからの遺伝子流入によって、野生籾の適応様式がどのように変化するかを種々の角度から現在検討中である。このような遺伝子交流を通じた集団の適応様式の把握は、特に栽培植物と近縁野生種の遺伝資源の重要性の認識と利用に際して重要な知見を与えると期待される。

2) 2種の栽培イネにおける雑種不稔性の遺伝分析(佐野): 種間にはいろいろな雑種不稔を引起す遺伝的分化が認められる。こうした雑種不稔に関する遺伝的分化の解明は、特に達縁種からの遺伝子移入の方策や、種間における遺伝子交流と隔離のバランスについての生物学的意義を考察する上で重要である。既に、2種の栽培イネ、*Oryza sativa*と*O. glaberrima*の間には、2つのgamete eliminatorと1つのpollen killerが存在することを報告しているが、今回新たに異なった遺伝子を見出し、 $S_4$ と命名した。この $S_4$ は、先に報告した $S_1$ の同質遺伝子系統の後代から出現した。 $S_1$ は $wx$ 座と2~3%で強く連鎖し、配偶体的不稔を引起すため $wx$ 座に関して著しい分離のゆがみが検出される。ところが、 $S_1$ の同質遺伝子系統の後代 $BC_6F_1$ において、不稔性を示すにもかかわらず $wx$ 座に関して正常な分離を示すものが見出された。詳細な検定交雑の結果、この不稔遺

伝子  $S_4$  は  $S_1$  と異なり芽胞体的不稔を引越すことが判った。1 遺伝子座におけるアレル間相互作用によって誘起される芽胞体的不稔は、これが最初の報告である。

$S_4$  遺伝子の起源について、1つの可能な説明は、 $S_1$  自体が突然変異によって  $S_4$  に変化して、配偶体的不稔から芽胞体的不稔へと変化したと考えることができる。しかしながら、連鎖分析の結果  $S_4$  は  $wx$  座とは独立であることが明らかとなった。したがって、この現象は少なくとも、「 $wx$  とは独立な座位に突然変異またはそれに類似した現象が誘起され、あわせて  $S_1$  が消失した」ことによって説明される。 $S_4$  の起源について詳しく調査を行っている。

3) イネ胚乳における  $Wx$  遺伝子発現の温度反応 (佐野・前川・菊地・勝又): イネの食味に関連する重要な形質であるアミロース含量は、アミロース生成に関与する酵素 (NDP sugar-starch glucosyl transferase) の生成量と高い相関を示し、外国稲と日本稲間にみられるアミロース含量すなわちこの glucosyl transeferase ( $Wx$  蛋白) の量的差異は、主としてこの酵素の構造遺伝子である  $Wx$  遺伝子近傍または内部に含有される cis-acting element の変異によって調節されていることが最近判明した (Sano, 1984, TAG)。日本型栽培イネでは、アミロース含量が低温によって高まること、およびアミロース含量を低下させるいくつかの遺伝子が存在することが報告されている。 $Wx$  遺伝子発現の調節機構を明らかにする目的で、本年は温度および変異遺伝子がどのように  $Wx$  遺伝子発現に作用するかを調査した。材料は水稻品種しおかりとその低アミロース変異体を用いた。これら 2 系統を岩見沢市にて温室内 (25~27°C) と野外水田 (21~22°C) で栽培し、それらの収穫種子を分析に供した。その結果、低温条件は  $Wx$  蛋白生成量を高めることおよび低アミロースはアミロース含量と共に  $Wx$  蛋白生成量をも減少させることが判った。このことは、アミロース含量の変動が  $Wx$  蛋白量によって支配されていること、および  $Wx$  遺伝子発現が温度および transacting element によっても調節されることを示している。こうした事例は、遺伝子発現の調節変異が重要な農業形質に関連していることを示す好例になると考えられる (J. Heredity, 印刷中)。

4) 細胞質雄性不稔イネの復帰変異体の誘発 (藤井・佐野): 高等植物の細胞質因子としては雄性不稔 (cms) に関与するものがよく知られており、たとえばトウモロコシの細胞質雄性不稔系統ではミトコンドリアに主 DNA の外にプラスミド様 DNA が存在し、とくに S 型細胞質系統では S1, S2 と呼ばれるプラスミド様 DNA が cms 形質に関与していることが明らかにされている。最近山口、柿内はイネの cms 系統においても同様の DNA の存在を確認し、B1, B2 と命名した。植物におけるこのようなプラスミド様 DNA の存在はソルガム、ブラシカなどでも知られ、cms 機構の解明、遺伝子操作におけるベクターとしての可能性など注目を集めている事象である。

cms 機構を解明するために変異原処理による復帰変異体の誘発を試みた。cms 系統の遺伝子型は (cms-boro)  $rf_1rf_1$  であり、突然変異による稔性回復個体は細胞質あるいは核遺伝子の変異によることが期待される。変異原としては  $\gamma$  線、EMS, AO を用い、3 回に亘る実験で総計約 6,500 粒を処理したが、わずかに 2 個体の復帰変異体がえられたのみ

である。これらの復帰変異体を花粉親として元の cms 系統と支配すると完全不稔を示したことから、細胞質因子が正常型に変異したものと考えられる。

5) 放射線照射花粉による形質転換の試み(藤井): 花粉に放射線を大量照射して交配すると、多発する染色体切断のためゲノムの一部を失って雌親に導入され特定の形質のみが発現されることが知られている。トウモロコシの第9染色に  $Yg_2 B_2$ ,  $Wx$ ,  $C^1$  などの標識遺伝子をもつ 642 系統の花粉に  $\gamma$  線 5 kR を照射して雄性の 641 系統に交配した。穂当りの着粒は無照射花粉の交配による約 250 粒に比べ、平均 56.7 と著るしく低かった。正常の  $F_1$  種子は白色透明粒となるが、照射花粉を交配したものでは雄性の  $wx$  形質(全着粒の 3.5%, 以下同じ)、 $bz$  形質(7.1%) あるいは BFB サイクルによると考えられる斑点のあるもの(6.6%) など種々の異常がみられた。また  $F_1$  種子をまいて芽生(現在一部のみ)を調査した結果、これらの発芽率は約 10% と異常に低くかつ  $yg_2$  形質を示すものが約 5% と高い頻度で出現した。これらの内には当然花粉親の優性遺伝子の突然変異も含まれるものと考えられるが、 $F_1$  種子の発芽率が異常に低いことから雄親の不完全ゲノムが受精した結果によるものが多いと考えられる。この方法により野生種からの遺伝子導入も可能となろう。

6) ダイズ T219 系統による各種薬剤の変異原性テスト(藤井): ダイズ T219 系統は不完全優性遺伝子  $Y_{11}$  によりヘテロ植物 ( $Y_{11}y_{11}$ ) が識別できることから各種変異原による体細胞突然変異の検出が可能である。この方法により環境汚染物質の植物における変異原性の調査を行なっている。

(1) DMBA, 発がん物質 DMBA について 10~2000  $\mu\text{g}/\text{ml}$  の処理を行なった。発がん物質の約 80% が変異原性をもつことが知られているが、この薬剤はダイズでは変異原性が見られなかった。しかし放射線照射と組み合わせると、DMBA 前処理では、 $\gamma$  線単独照射に比べ変異斑の出現頻度が著るしく低下した。一方 DMBA の後処理では変異頻度は変化しなかった。すなわち DMBA 処理により放射線に対する修復機能が誘起されたものと考えられる。

(2) デオキシアデニン, デオキシングアノシン。両薬剤の 2' 型 (2'-dA, 2'-dG) は核酸の構成の構成分子であるが 3' 型 (3'-dA, 3'-dG) は放射線作用の増感剤であるものの細菌では変異原性は認められていない。前記 DMBA と  $\gamma$  線併用実験の結果に関連してこれらの薬剤処理を行なった。3'-dA は 0.075 mM 以上の濃度で変異斑の増加がみられ、0.2 mM 以上では著るしい生育障害が起った。一方 3'-dG は 0.1 mM 以上で変異斑が増加した。すなわち 3'-dG は 3'-dA に比べ変異誘発効果は約 1/10 であるものの両薬剤ともにダイズでは高い変異原性を示すことがわかった。なお 2'-dA, 2'-dG はいずれも変異原性は全く見られなかった。

#### F-d. 微生物保存研究室

吉田前室長(併任)の定年退官にともない新施設長杉山勉が助教授を併任した。当研究室では主として大腸菌, サルモネラ菌, 枯草菌, 及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収集保存と特性開発に関する研究を行っている。

今年度の主な事業は以下の3つを重点的に行った。i) 井山助教(遺伝資源研究室)を中心とし行なっている遺伝資源情報システム化事業の一環として、保存微生物系統のデータ・ベース作成作業を開始した。現在迄に当研究所の保存株の内、大腸菌1,900株、枯草菌140株の遺伝情報(14項目)をコンピューターに収録した。このことにより今後、保存株の検索が容易になり、またこの情報を通じ、今後収集すべき系統の検討を行うことができるようになった。ii) 大腸菌遺伝子を担うDNA断片を持つ合成コリシンE1-プラスミドから成るジーンバンク2,000株の保存を行った。iii) 遺伝解析に有用である大腸菌のトランスポゾン挿入株(32株)を収集保存した。

1) DNA複製—細胞分裂—鞭毛形成の共軌に関与する遺伝子の解析(西村(昭)): DNA複製の伸長過程に温度感受性の欠失をもつ変異株PAT 42(*dna B<sup>ts</sup>*)を40°で培養すると細胞分裂が停止しフィラメント細胞となる。PAT 42変異株から、DNA複製を停止した条件でも細胞分裂を行う復帰変異株JE 6009を分離した。40°の培養温度で、JE 6009変異株のDNA複製は阻害されるが、低い率で細胞分裂を続け細胞の両端から順次無核細胞を分離する。PAT 42変異株の鞭毛形成は40°で停止するが、JE 6009変異株はこの温度条件で鞭毛形成をしばらく続ける。JE 6009変異株は*dna B<sup>ts</sup>*変異の他にDNA複製—細胞分裂—鞭毛形成の共軌に係わる遺伝子に変異をもつ二重変異株と考えられる。そこでJE 6009変異株の持つこの2番目の変異について解析を始めた。

一般に、DNA複製を停止させるとSOS—調節機構が働いて細胞分裂が阻害されること、及びDNA複製と細胞分裂の共軌に*rec A*, *lex A*, *lon sfi A*, *sfi B*遺伝子が関与していることは、よく知られている。*rec A*, *lex A*, *lon*遺伝子に欠失をもつ変異株は紫外線高感受性を示す。しかし、JE 6009変異株は紫外線耐性を示すことから恐らくJE 6009変異株のもつ2番目の変異は、これらの遺伝子に生じたものではないと考えられる。一方*lon*変異株に*sfi A*変異を導入すると紫外線耐性となることが知られている。この*sfi A*遺伝子はP1-ファージにより55%の確立で*pyr D*遺伝子と同時に形質導入される。しかしJE 6009変異株で増殖させたP1-ファージをSM 32(*pyr D*, *lon*)に感染させて得られたSM 32の*pyr D<sup>+</sup>*形質導入株40株のすべてが親株SM 32と同じように紫外線感受性を示したことからJE 6009変異株は*sfi A<sup>+</sup>*であると結論される。また*sfi A*遺伝子は*fts Z*遺伝子産物を標的とする細胞分裂阻害物質を産生し、*fts Z*の対立遺伝子*sfi B*は、*sfi A*遺伝子産物の阻害作用を逃れる変異*fts Z*遺伝子産物を産生する。*fts Z*遺伝子はP1-ファージにより*leu*遺伝子と80%の確立で同時に形質導入される。従って野生株W3110で増殖させたP1-ファージをJE 6009変異株に感染させて得られたJE 6009変異株の*leu<sup>+</sup>*形質導入株について、紫外線感受性を調べた。その結果解析した32株のJE 6009*leu<sup>+</sup>*形質導入株のすべてが親株JE 6009と同じように紫外線耐性を示した。従って、JE 6009変異株のもつ2番目の変異は*sfi B*ではないと結論される。

チミン要求性変異株の*sfi A*遺伝子に*lac Z*の構造遺伝子を融合させた変異株をチミン飢餓条件で培養するとβ-ガラクトシダーゼの活性が増加する。*dna B<sup>ts</sup>*変異株を40°

で培養した場合に SOS-調節機構が働いているかどうか更に詳細に検討する必要がある。JE 6009 変異株のもつ 2 番目の変異は、SOS-調節とは異なる調節に係わっていると考えられる。

また JE 6009 変異株の分離と同時に独立に分離されたもう 1 株の変異株もやはり JE 6009 変異株と同じ性質を示した。従って JE 6009 変異株のもつ 2 番目の変異は、この分離条件下で特異的に選択される変異と考えられ、この変異の生じた遺伝子は、DNA 複製—細胞分裂—鞭毛形成の共軌に関与する興味ある遺伝子と考えられるので引き続きこの変異遺伝子のマッピングを行っている。

2) 大腸菌の細胞分裂に関する変異株の同定と細胞分裂を行うプラスミドの分離 (西村 (昭)・広田): 前年度に引き続き細胞分裂に関する新しい *fts* 変異株の同定と *fts*<sup>+</sup> 遺伝子をもつプラスミドの分離を行った。当研究室で保存している未同定 *fts* 変異株 353 株の細胞に上記保存事業 ii) の pLC-プラスミドを各々入れた時、温度感受性欠損が是正されるような *fts* 変異株と *fts*<sup>+</sup> 遺伝子を担う pLC-プラスミドをレプリカ法により検索した。その結果未同定 *fts* 変異株 353 株の内 122 株について染色体地図上の大体の位置決定ができたので、これらの *fts* 変異株の各々について更に詳細なマッピングと生理学的性質の解析を行っている。未同定 *fts* 変異株 353 株の内 231 株がこの方法で検索されなかった原因は幾つか考えられる。a) *fts* 変異遺伝子が *fts*<sup>+</sup> 野生型遺伝子に対して優性を示す変異株はこの方法で検索されない。b) プラスミドの導入により *fts*<sup>+</sup> 遺伝子のコピー数が多くなる。*fts*<sup>+</sup> 遺伝子産物が過剰生産されると死滅する変異株は検索されない。c) レプリカ法により雄株—雌株の接触と同時に接合完了体の選択条件下に置いた。この条件下で非常に早い時期に不可逆的に不活化する *fts* 変異株は接合完了体の形成前に即ち死滅してしまう。d) pLC 株 2,000 株の内そのプラスミドが大腸菌染色体地図上のどの近辺の DNA 断片を持っているかが知られている株 280 株を用いてまず検索を行った。280 のプラスミドが相補できる染色体 DNA の長さは全体の約 1/3 から 1/4 である。今後 2,000 株の pLC 株の同定は、他の同様の遺伝解析にとっても必要と考えられる。

検索された 122 株の *fts* 変異株の温度感受性を是正するプラスミドを更に残りの 1720 のプラスミドから同様の方法で検索し、プラスミド DNA の制限酵素地図の比較を行っている。例えば *fts* 854 及び *fts* 633 は、7 種の pLC-プラスミドによって相補される。*Eco* R1, *Bam* H1, *Hind* III, *Pst* I, *Sma* I, *Hae* II, *Hae* III, *Mlu* I による制限酵素地図は 2 種のプラスミドで類似性を示すが他の 5 種のプラスミドでは異なっている。*fts* 854, *fts* 633 は *fad* D (40 分) と約 18% の確立で、また *arg* H (89 分) と約 13% の確立で温度感受性が同時形質導入される。しもこれらの *fts* 変異株は *fad* D 近辺の DNA 断片を持つ pLC-プラスミドによっても、また *arg* H 近辺の DNA 断片を持つプラスミドによっても温度感受性が是正される。即ち *fts* 854, *fts* 633 は、染色体地図上 40 分と 89 分に温度感受性の変異をもち、どちらか一方を野生型に置き換えても温度感受性であるが、どちらか一方の野性型 *fts*<sup>+</sup> 遺伝子産物がプラスミドの導入により過剰生産されると、野性型表現型を示すものと考えられる。

### F-e. 遺伝資源研究室

遺伝資源研究室では、実験生物系統および広く遺伝資源生物に関する国内国外の情報の収集、解析、整理を行い、かつ所内外の研究者への情報の提供を行う。

生物学の実験には、性質のはっきり分った純粋な生物系統を使わなくてはならない。そして生物実験に利用できるように収集、保存された実験系統のなかから、実験の目的に合った特性をもったものを選んで使う必要がある。そのために、植物、動物、微生物、培養細胞株などの実験系統について、系統の特性、所在、保存状況、利用条件、関係参考文献などの情報を整備し、研究者が利用できるようにすることが望ましい。

遺伝資源生物は、実験生物系統が主として学術的利用目的から作られ、保存されているのに対し、現在および将来にそれらが生産や学術研究に利用されることを考えて、広く自然界に棲息する生物を対象としており、これらについて同様な情報を整理することを計画している。

本年度は、まず全国の大学などに保存されている実験生物系統について、アンケート調査を行い、180 余の国公立の大学および研究所の植物、動物、微生物、培養細胞株など、約 940 カ所の保存担当者から回答を得た。これによって各種の実験生物系統の所在および種類の全体がほぼ明らかになった。今後はこれらの系統の特性を整理して、関係研究者の利用に供することのできるデータベースを作成することを目指している。

## G. 遺伝情報研究センター

研究所の機構改革に伴ない、共同利用研究所としての機能をより高めるため、4 研究室からなる遺伝情報研究センターが計画され、本年 4 月には構造研究室と組換え研究室の 2 研究室が設置され研究活動を開始した。構造研究室は丸山教授が室長を兼任し、旧分子遺伝部の添田研究員が助手に就任した。組換え研究室は室長を石浜教授が兼任し、助教授を公募によって現在選考中である。

構造研究室では、DNA の塩基配列など分子遺伝学の技術の開発およびそれを利用して腫瘍ウイルスの発癌遺伝子に関する研究を行なっている。予定されている DNA データバンクの設置に関する準備を五條堀助手（進化）の協力、及び他研究機関の協力の下に進めている。

組換え研究室では同じく分子遺伝学の技法を用いて、遺伝子の複製および遺伝情報発現の分子的機構の解析を行なっている。

本年 4 月に設置が実現しなかった 2 研究室は合成研究室と遺伝情報分析研究室で、近い将来にその設置が望まれる。なお、遺伝情報分析研究室には日本の DNA データバンクを置き、データバンクの構築、データの提供、解析プログラムの開発、データ分析などの業務を行なう予定である。

### G-a. 構造研究室

1) DNA データベースの導入（丸山・五條堀）：DNA データバンク構築のため、欧州

及び米国からデータベースを導入し、日本国内の利用者へ提供できるよう準備を進めている。現在、EMBL (欧州) の第4版, 約1700 遺伝子, 215 万 bp, Gen Bank (米国) 25.0 版, 約 4200 遺伝子, 336 万 bp, 及び NBRF (米国) のタンパク質データベース, 2600 遺伝子, 53 万アミノ酸残基が導入されている。これらの DNA 及びタンパクデータベースは、磁気テープあるいはパソコン用フロッピーディスクを媒体に用い、利用者が必要とする形式に改訂し、提供することが可能である。

2) DNA データベースの構築 (丸山・五條堀): DNA データバンクの任務の1つは、データベースの構築であり、昨年6月から、DNA 塩基配列を電算機に入力する作業を試験的に開始した。京都大学化学研究所の大井教授の形式を用いてデータベースを作成している。この形式は米国の Gen-Bank の形式にほぼ準ずるものである。なお、論文の選出は、京大井教授を介し、蛋白質研究奨励会に依頼している。過去7ヶ月の間に、仮入力ではあるが、約 400 遺伝子 35 万 bp のデータを入力した。

3) DNA データファイルを検索するプログラムの開発 (丸山・五條堀): DNA データバンクに納められている遺伝子数は 6000 以上であり、目的に沿ってこれらのファイルを検索し、データを処理することは大切な業務の1つである。EMBL (欧州), Gen Bank (米国), DDBJ (日本) のファイルを対象に、遺伝子名、著者名、キーワード、塩基配列、生物名などを指定し、該当するファイルを“AND”と“OR”の論理で検索するプログラムを作成した。このプログラムはバッチジョブまたは対話型で実行でき、目的とする遺伝子群のファイルのみを抽出して1つのファイルを作成するのに役立つ。

4) 解析プログラムの開発と導入 (五條堀・丸山): DNA 配列及びアミノ酸配列データベースを有効に利用するための解析プログラムが、約 60 種類以上開発された。例えば、各データベースにおいて、先に詳述された特定の配列や遺伝子座の検索プログラムをはじめ、相同性を持つ配列のサーチング、パリンδροーム構造の予測、制限酵素地図の作成、配列のアライメント、コドン頻度、塩基置換数の推定、系統樹の作成、制限酵素地図から DNA 多型の量的解析、等のプログラムがある。特に、相同性をもつ配列のサーチングプログラムは、DNA 配列あるいはその相補的配列が Gen Bank と EMBL の両方の DNA 配列データベースで、またアミノ酸配列が NBRF のアミノ酸配列データベースで、比較的短時間にサーチングすることができる。さらに、結果もドットマトリックス方式による出力で視覚的に判断が付き易い。このため、未知の DNA 配列の同定や機能の予測に著しい実績をあげている (「電子計算機利用による遺伝子機能の推定」の項参照)。

この他、スターデンによって開発された種々のプログラム (例えば、シットガン方式によって得られた DNA フラグメントの整合検索プログラム等)、約 50 種類が、九州大学の久原哲博士の協力によって登録されている。また、ウィルバーとリップマンによって米国製コンピュータ VAX 用に開発された DNA 配列サーチング・プログラムとアライメント・プログラムが、FACOM の協力により、日本で初めて本研究所の日本製コンピュータ F150M 機で動作するようになった。特に、アライメント・プログラムは、原則的に 20,000 bp の長さをもつ2つの DNA 配列をギャップを入れて並べる能力をもつ。実際、そ

それぞれ約 5,000 bp の長さの 2 つの DNA 配列のアライメントを約 10 分間で行なった実績をもち、今後の種々の研究に役立つことが期待される。

5) ショットガン DNA シークエンス改良法 (添田・安田・黒田): ショットガン法では、多数の M13 組換え体ファージを得ること、dideoxy シークエンス法を用いて数多くのクローン DNA の塩基配列を決めることがプロジェクト成否の鍵を握っている。このため、超音波処理による DNA 断片化、DNA 末端の整合のための最適条件 (Agr. Biol. Chem. 1985, 印刷中) を見出すとともに、形質転換能のよい大腸菌感受性菌の調製法を検討した。dideoxy シークエンス法では微量遠心管の換りに 96 穴のマイクロタイタープレート、連続微量分注ピペットおよび緩衝液濃度勾配ゲルを使用し、1 日 60 クローン以上、約 15,000 塩基の配列決定を可能にした (詳しくは「核酸の塩基配列決定法」学会出版センター)。

さらに DNA シークエンスのデータ量の増加に対処するために、日立 SK の協力を得てパソコンによるシークエンスの入力、構築、解析システムを開発し、研究室の作業を軽減化した。

6) ショットガン法の精度と問題点 (添田・古市・安田): ショットガン法と仕事効率と精度を見るために大腸菌グルタチオン合成酵素 II (GSH-II) と Harvey 肉腫ウイルスの *v-H-ras* 遺伝子 DNA の塩基配列決定を行なった。

pBR 322 にクローニングした GSH-II の DNA 塩基配列 (1,478 bp) を決め、その遺伝子解析を行なった結果、5' 末端側に S-D 配列、Pribnow-35 配列など転写、翻訳開始領域に共通して見られる塩基配列があり、その下流に ATG に続く open frame が存在する。

他方、大腸菌から GSH-II を抽出し、高速液クロ等によって精製した。蛋白シーケンサー (Applied Biosystems Model 470A) で N 末端からのアミノ酸配列を決定した結果、N 末端から 27 番目のアミノ酸配列まで DNA 塩基配列から予想されるアミノ酸配列と一致した。

open frame の下流には逆転型反復配列と 6 個の T が並び mRNA 転写の終結領域の特徴を持っていた。本研究は木村光京大教授、具島 弘 (山之内製薬) らと共同でなされ、Nucleic Acid Res. 12, 9299-9307 に発表した。

Harvey 肉腫ウイルスの発癌遺伝子 *v-H-ras* は癌蛋白 p21 をコードできるが、その上流から p29, p30 の生成が可能かどうか注目されていた。Maxam-Gilbert 法を用いた場合、上流領域には GC が多くシークエンスゲル上のパターンに乱れがあった。dideoxy シークエンス反応の dGTP を dTTP に変換することにより GC compression の問題を解消し、規則性のあるゲルパターンが得られた。この結果、すでに Dhar らが報告している 997 塩基配列と比較すると、9 欠失、7 置換、2 挿入があった。そして、*v-H-ras* 遺伝子のコード領域上流には新たに停止信号が現われ、事実上、p29, p30 をコードできる可能性はなくなった。また、p21 コード領域内の 2 個所には塩基配列の相違点が見出され、その内 1 個所は gly→ala に変換した (Nucleic Acids Res., 12, 5583-5588, 1984 に発



表した)。

7) ショットガン DNA シークェンス法による納豆菌由来機能性プラスミドの全塩基配列決定 (添田・安田・原\*・上田\*)：納豆はわが国の伝統的発酵食品の1つである。その粘質物はポリグルタミン酸とレバン様多糖であるフラクタンからなり、中でもポリグルタミン酸が粘性の主体である。原らは、これまで納豆の粘質物であるポリグルタミン酸生産に関与する分子量 5.7 kb の機能性プラスミド pVH 1 の 4.2 kb-*Bam* HI DNA 断片上に  $\gamma$ -グルタミルトランスペプチダーゼ酵素遺伝子および複製開始領域が存在することを明らかにした。今回、M13 ファージによるショットガン DNA シークェンス法とコンピュータによる解析システムを組み合わせることによりプラスミド pUH 1 の全塩基配列の決定および解析を試みた。

納豆菌プラスミド pUH 1 を超音波処理によりランダムに切断し、平滑末端に整形後、mp 8 の *Sma* I 部位に連結した。大腸菌 JM 101 株にトランスフェクションし、白色ブランクを得、プラスミド pUH 1 のショットガンライブラリーを作製した。鋳型一本鎖 DNA を調製し、dideoxy 法によってシークェンスを行った。薄層ポリアクリルアミドゲルにて電気泳動後、酢酸で固定、乾燥後オートラジオグラフィを行った。ゲルからデジタイザーを用いてパソコンへ直入力し、全シークェンスの構築解析を行った。

ショットガンシークェンス法に基づき、納豆菌由来機能性プラスミド pUH 1 のタンパク質をコードすると思われるオープンフレームが複製開始領域をはさんで 2ヶ所存在し、また遺伝子調節部位に特有な配列などが見出された。本研究は、59 年度本研究共同利用研究所計画に基づき行なわれた。

#### G-b. 組換え研究室

遺伝現象を分子の水準で理解するための研究は、組換え DNA 技術の開発によって急速に進展している。本研究室では、組換え技術をも含む分子遺伝学の方法を用いて、遺伝子の複製および遺伝情報発現の分子的機構の解析を進める計画である。この研究構想に基づいて助教授の選考が進められている。

遺伝情報発現とその調節の分子的機構の解析については、教授石浜 (併任) が情報発現の第一段階である転写に注目し、DNA の転写に関係した信号の同定とその強度の実測と、転写装置の DNA 信号識別機構とその構造変化に伴う信号選択能の変動の実態分析を継続している。研究は、主として組換え DNA 技術を用いて単離した各種の遺伝子の特定の転写信号を含む DNA 断片を用いた試験管内転写系を用いて行なわれている。多数の単離遺伝子から調製されたさまざまな転写信号を相互に比較し、総合的、定量的解析が行なわれている点では、従来広く行なわれてきた個別遺伝子の調節から、全体を理解するための新しい段階の研究といえる。また、転写装置を構成する蛋白の構造変化によっても転写調節を理解しようとする研究も、従来は比較的無視されてきた新しい立場である。

\* 九州大学農学部食糧工学科

## V. 研究活動

### A. 研究業績

#### 1) 著書 (分担執筆含む)

- 福田龍二, 榎並正芳: 逆転写酵素の性質とその利用. 「組換え DNA の実験技術」(飯野徹雄ら編), 179-190, 学会出版センター, 東京, 1984.
- 福田龍二: 逆転写酵素を用いる構造決定. 「核酸・タンパク質構造解析技法」(山岸秀夫ら編), 99-109, サイエンス社, 東京, 1984.
- 今井弘民: 減数分裂過程における乗換え(交叉)とキアズマ. 「実験生物学講座 13. 遺伝生物学」(森脇和郎編), 121-153, 丸善, 東京, 1984.
- 石浜 明, 川上 潔: RNA ウイルスの転写と複製. 「医科学大系」(岡博ら編) 中山書店, 東京, 1984.
- 井山 審也: 選抜に関する遺伝現象のシミュレーション. 「農林水産研究とコンピュータ」(斎藤乾二郎他編), 293-298, 農林技術協会, 東京, 1984.
- Kada, T., Sadaie, Y. and Sakamoto, Y.: *Bacillus subtilis* repair test. 「Handbook of Mutagenicity Test Procedures」(Eds. B.J. Killbey, and others), 13-31, Elsevier Science Publ., 1984.
- Kada, T., Sadaie, Y., Sakamoto, Y. and Hirano, K.: Use of the *Bacillus subtilis* rec-assay in environmental mutagen studies. 「Mutation, Cancer, and Malformation」(Eds. E.H.Y. Chu and W.M. Generoso), 197-216, Plenum Publ. Corp., 1984.
- Kada, T., Inoue, T., Yokoiyama, M., Mochizuki, H., Nakatsugawa, S. and Sugahara, T.: Repair of DNA damage induced by ionizing radiation in ataxia telangiectasia cells and potentially lethal damage repair inhibitors. 「Modification of Radiosensitivity in Cancer Treatment」, 251-263, Academic Press Japan, 1984.
- 木村 資生(編): 分子進化学入門. 培風館, 1984.
- Kuroda, Y.: Dose-rate effects of chemicals on mutation induction in mammalian cells in culture. 「Problems of Threshold in Chemical Mutagenesis」(Ed. by Y. Tazima, S. Kondo and Y. Kuroda), 99-108, Environ. Mutagen Soc. of Japan, Mishima, 1984.
- 黒田 行昭: 初代培養. 「昆虫のバイオテクノロジーマニュアル. ドロソフィラの生物学と分子生物学」(三宅, 西郷, 柴, 上田編), 32-41, 講談社サイエンティフィク, 東京, 1984.
- 黒田 行昭(編): 組織培養の技法. 533 p., ニューサイエンス社, 東京, 1984.

- 黒田行昭: 血清と血清代替品. 「細胞成長因子」(日本組織培養学会編), 217-221, 朝倉書店, 東京, 1984.
- 黒田行昭: 遺伝学からみた老化のしくみ. 「老化研究」(老化研究委員会編), 9-31, 老化研究委員会, 東京, 1984.
- Matsunaga, E.: Multistage and multifactorial carcinogenesis in hereditary tumours, with special reference to retinoblastoma. *Models, Mechanisms and Etiology of Tumour Promotion* (Ed. by M. Börzsönyi, K. Lapis, N.E. Day and H. Yamasaki), p. 373-383, IARC (Lyon), 1984.
- 松永 英: 遺伝と人間. 185 p., 培風館, 東京, 1984.
- 松永 英: 日本における遺伝性疾患の頻度. 小児科 MOOK 32: 「遺伝相談」, (馬場一雄, 小林 登, 日暮 真編) 1-11, 金原出版, 東京, 1984.
- 宮田 隆: DNA の進化: ダイナミックに進化する真核生物遺伝子. 「分子進化学入門」(木村資生編), 56-90, 培風館, 1984.
- Morishima, H.: Wild plants and domestication. 「Biology of Rice」(Ed. by S. Tsunoda and N. Takahashi), 3-30, Jap. Sci. Soc. Press, Tokyo/Elsevier, Amsterdam, 1984.
- 森脇和郎: 実験用マウスの起原と免疫遺伝学における意義. 免疫の遺伝「岩波講座. 免疫科学 6.」(多田富雄, 笹月健彦編), 47-92, 岩波, 東京, 1984.
- 森脇和郎: 実験用マウスの遺伝学. 「難治疾患のモデルと動物実験」(京極方久編), 23-27, ソフトサイエンス社, 東京, 1984.
- 向井輝美: アインザイムによる分子変異の実験集団遺伝学. 「分子進化学入門」(木村資生編), 185-209, 培風館, 1984.
- 長沢治子, 石浜 明: RNA ポリメラーゼ: 転写調節における役割. 「化学総説(核酸の化学と分子生物学)」(宮澤辰雄ら編), 学会出版センター, 東京, 1984.
- 中込弥男: 染色体異常・総論. 「図説臨床小児科講座 5. 先天性代謝異常・染色体異常・奇形」(小林登監修), 194-213, メジカルビュー社, 東京, 1984.
- 中込弥男, 中堀 豊: 遺伝相談. 「小児科 MOOK 32」, 12-17, 金原出版, 東京, 1984.
- Nei, M., Tajima, F. and Gojobori, T.: Classification and measurement of DNA polymorphism. 「Human Population Genetics: The Pittsburgh Symposium」(Ed. by A. Chakravarti), 307-330, Van Nostrand Reinhold Company, New York, 1984.
- 太田朋子: 多重遺伝子族の進化. 「分子進化学入門」(木村資生編), 39-55, 培風館, 1984.
- 添田栄一: IV. 癌ウイルス. 2. パポウイルス. 「ウイルスの研究」(福見秀雄, 渡辺格編), 133-138, 同文書院, 1984.
- 菅原恭一, 米川博通, 田頭勇作, 関口晃一: ミトコンドリア DNA の変異による集団遺伝学. 「カプトガニの生物学」(関口晃一編), 304-310, ソフトサイエンス社,

東京, 1984.

Tachibana, H. and Ishihama, A.: Correlation of the formation rate of open promoter complexes with the melting property of DNA. [Physical Foundation of Protein and Nucleic Acid Functions] (Ed. by A. Wada), The Taniguchi Foundation, 1984.

山本 雅 敏: 染色体操作法——ヘテロクロマチンの機能の解明。「実験生物学講座. 13. 遺伝生物学」(森脇和郎編), 丸善, 東京, 1984.

山本 雅 敏: 部分的異数性。「昆虫のバイオテクノロジー・マニユアル」(三宅, 西郷, 柴, 上田編), 講談社サイエンティフィック, 1984.

米川博通, 森脇和郎: ミトコンドリア DNA の変異: 亜種分化の標式。「実験生物学講座. 13. 遺伝生物学」(森脇和郎編), 319-350, 丸善, 東京, 1984.

## 2) 論 文

Aoki, K.: A quantitative genetic model of two-policy games between relatives. J. Theor. Biol. 109: 111-126, 1984.

Aoki, K.: Evolution of alliance in primates: a population genetic model. J. Ethol. 2: 55-61, 1984.

Aoki, K.: A population genetic model of the evolution of oblique cultural transmission. Proc. Jap. Acad. 60(B): 310-313, 1984.

Aoki, K. and Nozawa, K.: Average coefficient of relationship within troops of the Japanese monkey and other primate species with reference to the possibility of group selection. Primates 25: 171-184, 1984.

Bonhomme, F., Catalan, J., Britton-Davidian, J., Chapman, V. M., Moriwaki, K., Nevo, E. and Thaler, L.: Biochemical diversity and evolution in the genus *Mus*. Biochem. Genet. 22: 275-303, 1984.

Boursot, P., Bonhomme, F., Britton-Davidian, J., Catalan, J., Yonekawa, H., Orsini, P., Guerasimov, S. et Thaler, L.: Introgression différentielle des génomes nucléaires et mitochondriaux chez deux semi-espèces Européennes des souris. C.R. Acad. Sci. Paris, (In Press), 1984.

Crow, J.F. and Aoki, K.: Group selection for a polygenic behavioral trait: estimating the degree of population subdivision. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 81: 6073-6077, 1984.

Enami, M. and Ishihama, A.: Protein phosphorylation in *Escherichia coli* and purification of a protein kinase. J. Biol. Chem., 259: 526-533, 1984.

Fujisawa, T. and David, C.N.: Loss of differentiating nematocytes induced by regeneration and wound healing in *Hydra*. J. Cell Sci. 68: 243-255, 1984.

Fukui, K., Hamaguchi, Y., Shimizu, A., Nakai, S., Moriwaki, K. and Honjo, T.:

- Duplicated immunoglobulin gamma-2a genes in wild mice. *J. Mol. Cell Immunol.* 1: 321-330, 1984.
- Gojobori, T.: A mathematical model of codon substitution and the constancy of evolutionary rate. *Proceedings of the XIIth International Biometric Conference (Invited papers)*, 287-297, 1984.
- Gojobori, T. and Nei, M.: Concerted evolution of the immunoglobulin V<sub>H</sub> gene family. *Mol. Biol. Evol.* 1: 195-212, 1984.
- Gushima, H., Yasuda, S., Soeda, E., Yokota, M., Kondo, M. and Kimura, A.: Complete nucleotide sequence of *E. coli* glutathione synthetase gsh-II. *Nucleic. Acids. Res.* 12(24): 9299-9308, 1984.
- Hara, H. and Suzuki, H.: A novel glycan polymerase that synthesizes uncross-linked peptidoglycan in *Escherichia coli*. *FEBS Lett.* 168: 155-160, 1984.
- Harada, K., Yukuhiro, K. and Mukai, T.: Modifying mutations of the specific activity of alcohol dehydrogenase caused by a putative transposon in *Drosophila melanogaster*. *Jpn. J. Genet.* 59: 411-415, 1984.
- Hasegawa, M., Yano, T. and Miyata, T.: Evolutionary implications of error amplification in the self-replicating and protein-synthesizing machinery. *J. Mol. Evol.* 20: 77-85, 1984.
- Hashimoto, Y., Suzuki, A., Yamakawa, T., Wang, C.H., Bonhomme, F., Miyashita, N. and Moriwaki, K.: Expression of GM1 and GD1a in liver of wild mice. *J. Biochem.* 95: 7-12, 1984.
- Hayashida, H., Miyata, T., Yamawaki-Kataoka, Y., Honjo, T., Wels, J. and Blattner, F.: Concerted evolution of the mouse immunoglobulin gamma chain genes. *EMBO. J.* 3: 2047-2053, 1984.
- Horai, S. and Matsunaga, E.: Differential enzyme activities in human esterase D phenotypes. *Human Genet.* 66: 168-170, 1984.
- Horai, S., Gojobori, T. and Matsunaga, E.: Mitochondrial DNA polymorphism in Japanese. I. Analysis with restriction enzymes of six base pair recognition. *Human Genet.* 68: 324-332, 1984.
- Hidaka, S., Ishikawa, K., Takanami, Y., Kubo, S. and Miura, K.: Complete nucleotide sequence of RNA5 from cucumber mosaic virus (strain Y). *FEBS Lett.* 174: 38-42, 1984.
- Ikegami, M., Morinaga, T. and Miura, K.: Infectivity of virus-specific double-stranded DNA from tissue infected by mung bean yellow mosaic virus. *Virus Res.* 1: 507-512, 1984.
- Imai, H. T., Urbani, C. Baroni, Kubota, M., Sharma, G. P., Narasimhanna, M. N., Das, B.C., Sharma, A. K., Sharma, A., Deodikar, G. B., Vaidya, V. G.

- and Rajasekarasetty, M.R.: Karyological survey of Indian ants. Jpn. J. Genet. 59: 1-32, 1984.
- Inoue, Y., Tobari, Y.N., Tsuno, K. and Watanabe, T.K.: Association of chromosome and enzyme polymorphism in natural and cage populations of *Drosophila melanogaster*. Genetics 106: 267-277, 1984.
- Inoue, Y., Watanabe, T. and Watanabe, T.K.: Evolutionary change of the chromosomal polymorphism in *Drosophila melanogaster* populations. Evolution 38: 753-765, 1984.
- Ishii, R., Yoshikawa, K., Minakata, H., Komura, K. and Kada, T.: Specificities of bio-antimutagens in plant kingdom. Agric. Biol. Chem. 48: 2587-2591, 1984.
- Ito, T., Kada, T., Okada, S., Hieda, K., Kobayashi, K., Maezawa, H. and Ito, A.: Synchrotron system for monochromatic UV irradiation (140 nm) of biological material. Radiation Research 98: 67-73, 1984.
- Ito, T., Kobayashi, K., Kubota, M., Ogata, K., Imai, H. T. and Crozier, R. H.: The reproductive cycle of the queenless ant *Pristomyrmex pungens*. Insectes Sociaux. 31: 87-102, 1984.
- Izui, K., Miwa, T., Kajitani, M., Fujita, N., Sabe, H., Ishihama, A. and Katsuki, H.: Promoter analysis of the phosphoenolpyruvate carboxylase gene of *Escherichia coli*. Nucleic Acids Res. 13: 59-72, 1984.
- Jukes, T.H. and Kimura, M.: Evolutionary constraints and the neutral theory. J. Mol. Evol. 21: 90-92, 1984.
- Kada, T., Mochizuki, H. and Miyao, K.: Antimutagenic effects of germanium oxide on Trp-P-2-induced frameshift mutations in *Salmonella typhimurium* TA98 and TA1538. Mutation Research 125: 145-151, 1984.
- Kada, T., Kato, M., Aikawa, K. and Kiriyama, S.: Adsorption of pyrolyzate mutagens by vegetable fibers. Mutation Research 141: 149-152, 1984.
- Kada, T., Inoue, T., Yokoiyama, M., Mochizuki, H., Nakatsugawa, S. and Sugawara, T.: DNA-repair and cancer radiotherapy. Strahlentherapie 160: 695-699, 1984.
- Kajitani, M. and Ishihama, A.: Promoter selectivity of *Escherichia coli* RNA polymerase: Differential stringent control of the multiple promoters from ribosomal RNA and protein operons. J. Biol. Chem. 259: 1951-1957, 1984.
- Kakinuma, K., Okada, Y., Ikekawa, N., Kada, T. and Nomoto, M.: Antimutagenic diterpenoids from a crude drug *Isodonis herba* (enmei-so). Agric. Biol. Chem. 48: 1647-1648, 1984.

- Kakinuma, K., Koike, J., Kotani, K., Ikekawa, N., Kada, T. and Nomoto, M.: Cinnamaldehyde: Identification of an antimutagen from a crude drug, Cinnamoni cortex. *Agric. Biol. Chem.* 48: 1905-1906, 1984.
- Kato, A., Ishihama, A., Noda, A. and Ueda, S.: Improved purification and enzymic properties of three forms of reverse transcriptase from avian myeloblastosis virus. *J. Virol. Meth.* 9: 325-339, 1984.
- Kato, J., Suzuki, H. and Hirota, Y.: Overlapping of the coding regions for  $\alpha$  and  $\gamma$  components of penicillin-binding protein 1b in *Escherichia coli*. *Mol. Gen. Genet.* 196: 449-457, 1984.
- Kato, Y., Hasegawa, T., Suzuki, T. and Fujii, T.: Changes in the contents of free and protein amino acids in Hiproly barley callus during differentiation. *Agric. Biol. Chem.* 48: 1405-1410, 1984.
- Kihara, H., Toi, K., Saigo, S., Kawakami, K., Honda, Y., Ishihama, A., Nagamura, T., Furuno, T., Wakabayashi, K. and Amemiya, Y.: Association and dissociation of ribosomal subunits monitored by stopped-flow x-ray scattering. PF-Activity Report 1984.
- Kikuno, R., Toh, H., Hayashida, H. and Miyata, T.: Sequence similarity between putative gene products of geminiviral DNAs. *Nature* 308: 562, 1984.
- Kimura, M.: Evolution of an altruistic trait through group selection as studied by the diffusion equation method. *IMA Journal of Mathematics Applied in Medicine and Biology* 1: 1-15, 1984.
- Kuroda, Y.: Mutagenic activity of Ames test-negative carcinogens in cultured mammalian cells. *Mutation Res.*, 130: 369-370, 1984.
- Kuroda, Y., Yokoyama, A. and Kada, T.: Assays for the induction of mutations to 6-thioguanine resistance in Chinese hamster V79 cells in culture. *Progress in Mutation Res.*, 5: 537-542, 1984.
- Kusakabe, S. and Mukai, T.: The genetic structure of natural populations of *Drosophila melanogaster*. XVII. A population carrying genetic variability explicable by the classical hypothesis. *Genetics* 108: 393-408, 1984.
- Kusakabe, S. and Mukai, T.: Ditto XVIII. Clinal and uniform genetic variation over populations. *Genetics* 108: 617-632, 1984.
- Maruyama, T.: Stochastic theory of population genetics. *Bull. Math. Biol.* 45: 521-554, 1983.
- Maruyama, T. and Fuerst, L.A.: Population bottlenecks and nonequilibrium models in population genetics. I. Allele numbers when population evolve from zero variability. *Genetics* 108: 745-763, 1984.

- Matsui, M., Oka, A., Takanami, M., Yasuda, S. and Hirota, Y.: Site of *dna A* protein-binding in the replication origin of the *Escherichia coli* K-12 chromosome. *J. Mol. Biol.* (in press).
- Matsunaga, E.: Introduction to Symposium on Monitoring of Birth Defects: Present status and problems. *Teratology* 30: 4A, 1984.
- 松永 英, 箕田健生: 散発性網膜芽細胞腫の患児出生に見られる季節変動の検討. *人類遺伝学雑誌* 29: 237, 1984.
- Miyoshi, J., Kagimoto, M., Soeda, E. and Sakaki, Y.: The human c-Ha *-ras 2* is a processed pseudogene inactivated by numerous base substitutions. *Nucleic. Acids. Res.*, 12 (4): 1821-1828, 1984.
- Morishima, H., Sano, Y. and Oka, H. I.: Differentiation of perennial and annual types due to habitat conditions in the wild rice *Oryza perennis*. *Pl. Syst. Evol.* 144: 119-135, 1984.
- Morita, K., Kada, T. and Namiki, M.: A desmutagenic factor isolated from brudock (*Arctium lappa* Linne). *Mutation Research* 129: 25-31, 1984.
- Moriwaki, K., Yonekawa, H., Gotoh, O., Minezawa, M., Winking, H. and Gropp, A.: Implications of the genetic divergence between European wild mice with Robertsonian translocations from the viewpoints of mitochondrial DNA. *Genetical Res.* 43: 277-289, 1984.
- Mukai, T., Harada, K. and Yoshimaru, H.: Spontaneous mutations modifying the activity of alcohol dehydrogenase (ADH) in *Drosophila melanogaster*. *Genetics* 106: 73-84, 1984.
- Nakagome, Y., Abe, T., Misawa, S., Takeshita, T. and Iinuma, K.: The "loss" of centromeres from chromosomes of aged women. *Amer. J. Hum. Genet.* 36: 398-404, 1984.
- Nakagome, Y., Ise, T., Sakurai, M., Nakajo, T., Okamoto, E., Takano, T., Nakahori, Y., Tsuchida, Y., Nagahara, N., Takada, Y., Ohsawa, Y., Sawaguchi, S., Toyosaka, A., Kobayashi, N., Matsunaga, E. and Saito, S.: High-resolution studies in patients with aniridia-Wilms tumor association, Wilms tumor or related congenital abnormalities. *Hum. Genet.* 67: 245-248, 1984.
- Nakahori, Y. and Nakagome, Y.: A malformed girl with duplication of chromosome 9q. *J. Med. Genet.* 21: 387-388, 1984.
- Nakatsugawa, S., Kada, T., Nikaido, O., Tanaka, Y. and Sugahara, T.: PLDR inhibitors: Their biological and clinical implications. *Br. J. Cancer* 49: 43-47, 1984.
- Nicholas, Robert A., Suzuki, H., Hirota, Y. and Strominger, Jack L.: Purification



- and sequencing of the active site tryptic peptide from penicillin-binding protein 1b of *Escherichia coli*. Biochemistry (in press).
- Nicholas, Robert A., Strominger, Jack L., Suzuki, H. and Hirota, Y.: Identification of the active site in penicillin-binding protein 3 of *Escherichia coli*. Jour. Bacteriol. (in press).
- Noda, M., Shimizu, S., Tanabe, T., Takai, T., Kayano, T., Ikeda, T., Takahashi, H., Nakayama, H., Kanaoka, Y., Minamino, N., Kangawa, K., Matsuo, H., Raftery, M.A., Hirose, T., Inayama, S., Hayashida, H., Miyata, T. and Numa, S.: Primary structure of *Electrophorus electricus* sodium channel deduced from cDNA sequence. Nature 312: 121-127, 1984.
- Nomura, T., Ishihama, A., Kajitani, M., Takahashi, T., Nakada, N. and Yoshinaga, K.: Promoter selectivity of *Escherichia coli* RNA polymerase, II. Altered promoter selectivity of holoenzymes from temperature-sensitive mutants. Mol. Gen. Genet. 193: 8-16, 1984.
- Ohnishi, S. and Watanabe, T.K.: Systematics of *Drosophila montium* species subgroup: Biochemical approach. Zool. Sci. 1: 801-807, 1984.
- Ohta, K., Sano, Y., Fujii, T. and Iyama, S.: Variation in nitrogen fixing activity among wild and cultivated rice strains. 育種学雑誌 34: 29-35, 1984.
- Ohta, T.: Some models of gene conversion for treating the evolution of multigene families. Genetics 106: 516-528, 1984.
- Ohta, T.: Population genetics of transposable elements. IMA Journal of Mathematics Applied in Medicine and Biology 1: 17-29, 1984.
- Ohta, T.: Population genetics theory of concerted evolution and its application to the immunoglobulin V gene tree. Jour. Mol. Evol. 20: 274-280, 1984.
- Ohta, T. and Dover, G.A.: The cohesive population genetics of molecular drive. Genetics 108: 501-521, 1984.
- Ohta, T., Nakamura, N., Moriya, M., Shirasu, Y. and Kada, T.: The SOS-function-inducing activity of chemical mutagens in *Escherichia coli*. Mutation Research 131: 101-109, 1984.
- Pedersen, S., Skouv, J., Kajitani, M. and Ishihama, A.: Transcriptional organization of the *rpsA* operon of *Escherichia coli*. Mol. Gen. Genet. 196: 135-140, 1984.
- Robinson, Peter J., Steinmetz, Michael, Moriwaki, K. and Lindahl, Kirsten Fischer: Beta-2 microglobulin types in mice of wild origin. Immunogenetics 20: 655-665, 1984.
- Sadaie, Y., Kada, T., Ohta, S., Kobayashi, K., Hieda, K. and Ito, T.: Induction

- of prophages in spores of *Bacillus subtilis* by ultraviolet irradiation from synchrotron orbital radiation. *J. Radiat. Res.* 25: 170-173, 1984.
- Sano, Y.: Differential regulation of waxy gene expression in rice endosperm. *Theor. Appl. Genet.* 68: 467-473, 1984.
- Sano, Y., Sano, R. and Morishima, H.: Neighbour effects between two co-occurring rice species, *Oryza sativa* and *O. glaberrima*. *J. Appl. Ecol.* 21: 245-254, 1984.
- Shimizu, M., Yoneda, S., Miura, K., Miyoshi, H. and Watanabe, K.: Theoretical and experimental approach to recognition of amino acid by tRNA and nucleotide II. *Nucleic Acids Res. Symp. Ser. No. 15*: 193-196, 1984.
- Takahashi, S., Fukuoka, Y., Moriwaki, K., Okuda, T., Tachibana, T., Sakai, S. and Takahashi, M.: H-2 controlled structural polymorphism of the second component of mouse complement: analysis by microscale peptide mapping. *J. Immunol.* 19: 493-501, 1984.
- Takahata, N.: A model of extranuclear genomes and the substitution rate under within-generation selection. *Genet. Res.* 44: 109-116, 1984.
- Takahata, N. and Nei, M.:  $F_{ST}$  and  $G_{ST}$  in the finite island model. *Genetics* 107: 501-504, 1984.
- Takahata, N. and Slatkin, M.: Mitochondrial gene flow. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 81: 1764-1767, 1984.
- Takano, J. and Sugiyama, T.: Genetic analysis of developmental mechanisms in hydra. IX. Effect of food on development of a slow-budding strain (L4). *Developmental Biology* 103: 96-108, 1984.
- Takano, J. and Sugiyama, T.: Genetic analysis of developmental mechanisms in hydra. XII. Analysis of chimeric hydra produced from a normal and a slow-budding strain (L4). *J. Embryol. Exp. Morphol.* 80: 155-173, 1984.
- Tatei, K., Takemura, K., Maeda, A., Fujiwara, Y., Tanaka, H., Ishihama, A. and Ohshima, Y.: U1 RNA-protein preferentially binds to both 5' and 3' splice junction sequences in RNA or single stranded DNA. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 81: 6281-6285, 1984.
- Tutikawa, K.: Developmental disorders in the offspring of male mice treated with radiation and chemicals. *Teratology* 30: 2A, 1984.
- Watanabe, S., Soeda, E., Uchida, S. and Yoshiike, K.: DNA rearrangement affecting expression of the BK virus transforming gene. *J. Virol.* 51(1): 1-6, 1984.
- Watanabe, T.K., Inoue, Y. and Watada, M.: Adaptation of *Drosophila simulans* in

- Japan. Jpn. J. Genet. 59: 225-235, 1984.
- Yamaguchi, K., Nakagawa, I., Sekine, M., Hata, T., Shimotohno, K., Hiruta, M. and Miura, K.: Chemical synthesis of the 5'-terminal part bearing cap structure of messenger RNA of cytoplasmic polyhedrosis virus (CPV):  $m^7G^{5'}$  pppAmpG and  $m^7G^{5'}$  pppAmpGpU. Nucleic Acids Res. 12: 2939-2954, 1984.
- Yamamoto, A., Hihara, F. and Watanabe, T.K.: Hybrid dysgenesis in *Drosophila melanogaster*: Predominance of Q factor in Japanese populations and its change in the laboratory. Genetica 63: 71-77, 1984.
- Yamamoto, T., Nakazawa, T., Miyata, T., Kaji, A. and Yokota, T.: Evolution and structure of two ADP-ribosylation enterotoxins, *Escherichia coli* heat-labile toxin and cholera toxin. FEBS letters 169: 241-246, 1984.
- Yasuda, S., Furuichi, M. and Soeda, E.: A altered DNA sequence encompassing the *ras* gene of Harvey murine sarcoma virus. Nucleic. Acids. Res. 12(14): 5583-5588, 1984.

### 3) その他

- 青木健一: お返しを期待した利他行動. 人類学その多様な発展 (日本人類学会編), 200-203, 日経サイエンス社, 1984.
- 藤井太朗: 遺伝子操作による窒素固定研究の現状と将来. 中部土壌肥料研究 60: 22-31, 1984.
- 藤井太朗: 植物組織培養と遺伝子工学. アイソトープニュース 1984-9: 10-11, 1984.
- 五條堀 孝: 分子進化と塩基置換数推定法. 数理科学 248: 45-53, 1984.
- 五條堀 孝: 発癌遺伝子のコンピュータ遺伝学—細胞骨格アクチンや PDGF との関連を中心にして—. 血管 7: 95-106, 1984.
- 五條堀 孝: DNA 遺伝情報の統計的解析. 「DNA 遺伝情報の解析と利用」講演会抄録, pp. 35-42, 1984.
- 石浜 明: DNA から情報をとり出す装置: RNA ポリメラーゼと転写因子. 細胞工学 3: 281-292, 1984.
- 石浜 明: リファマイシン. 生体の科学 35: 553-556, 1984.
- 賀田恒夫: 環境変異原研究—反省と今後の展望. 環境変異原研究 5: 26, 1984.
- 賀田恒夫: Vegetable desmutagens, とくにゴボウについて. 環境変異原研究 6: 211-214, 1984.
- 賀田恒夫: イニシエーターの不活化. 代謝 21: 9-15, 1984.
- 賀田恒夫: 食品中の発がん物質と発がん抑制物質. 日本薬剤師会雑誌 36: 687-694, 1984.
- 賀田恒夫: 調理と変異原性物質. 調理科学 17: 129-135, 1984.
- 賀田恒夫: 抗突然変異因子. 医学のあゆみ 129: 993, 1984.

- 賀田 恒 夫: 発がん・変異原物質. 現代総合教育大系 4: 496-497, 1984.
- 賀田 恒 夫: 変異原検出の原理. 「微生物による環境制御・管理技術マニュアル」389-396, 1984.
- 賀田 恒 夫: 食品中にある発癌物質不活化因子. 臨床科学 20: 528-534, 1984.
- 加藤 篤, 石浜 明: ウイルス遺伝子の転写と複製. 遺伝 38: 121-136, 1984.
- 木村 資 生: 分子進化の研究と中立説. 学会会報 765: 60-65, 1984.
- 黒田行昭, 横井山晶子, 賀田恒夫: 疑変異原性発がん物質の培養細胞に対する変異原性について. 環境変異原研究 6: 143-147, 1984.
- 松原 正, 佐藤洋一郎, 林喜三郎: 栽培イネの *Indica*・*Japonica* 品種群における籾型の差異. 日本育種学会四国談話会報 18: 4-6, 1984.
- 松 永 英: 共同利用機関となった国立遺伝学研究所. 学術月報 37: 548-551, 1984.
- 宮田 隆: 遺伝子はどのように進化するか. 生物物理 24: 14-22, 1984.
- 宮田 隆, 林田秀宣, 藤 博幸, 菊野玲子: インフルエンザウイルスの進化: その奇妙な進化的振る舞い. 生命工学研究レポート 3: 5-13, 1984.
- Morishima, H. and Sano, R.: Genic analysis for isozymes in rice. *Rice Genetics Newsletter* 1: 117-118, 1984.
- 森 島 啓 子: イネの進化と生態. 化学と生物 22: 695-700, 1984.
- 森 島 啓 子: イネの起原と分化. 植物と自然 18(10): 9-13, 1984.
- 向 井 輝 美: 分子進化中立説とその正当性. 化学 39(7): 438-443, 1984.
- 向 井 輝 美: ヒトの体質とは何だろうか: ショウジョウバエのデータからの考察. 臨床検査 28(10): 1203-1210, 1984.
- Mukai, T.: 書評・*The Genetics and Biology of Drosophila* (Ed. by M. Ashburner, H.L. Carson and J.N. Thompson Jr.) Vol. 3c, 484 pp. Academic Press, 1983. *Jpn. J. Genet.* 59: 560-562, 1984.
- 太 田 朋 子: 新しい分子進化論—多重遺伝子族とモレキュラードライバー. 科学 11, 687-692, 1984.
- 定 家 義 人: 枯草菌の形質転換は脱分化で生じる? 醸酵工学 62: 447, 1984.
- Sato, Y. I., Matsuura, S. and Hayashi, K.: The genetic basis of hybrid chlorosis found in a cross between two Japanese native cultivars. *Rice Genetics Newsletter* 1: 106-107, 1984.
- 添 田 栄 一: DNA シークエンス技術の進歩. DNA 遺伝情報の解析と利用 (添田, 高木編), 1984.
- 添田栄一, 安田修平(訳): M13 フェージによるクローニングとシークエンス法. アムジヤム社, 1984.
- 添 田 栄 一: 発癌遺伝子. トキシコロジーフォーラム 7(1): 43-51, 1984.
- Takahata, N.: The substitution rate in extranuclear genomes under within-generation selection (Abstract). *Genetics* 107: s104, 1984.

- 多屋長治, 森脇和郎: マウス初期胚と組織適合性抗原. 生体の科学 35 (2): 109-115, 1984.
- 土川 清: 骨形成異常を指標とした突然変異試験. トキシコロジーフォーラム 7 (5): 531-540, 1984.
- 安田修平, 中山尚大, 軸屋博之, 添田栄一: ショットガン DNA シークエンス法. 化学と生物 22 (8): 10-16, 1984.

## B. 発 表 講 演

- 赤羽弘文, 村上昭雄: カイコ生殖細胞におけるエチル化剤誘発劣性可視突然変異体の性状. 日本蚕糸学会第 54 回学術講演会, 盛岡, 4 月 8 日.
- 赤羽弘文, 深瀬与惣治, 村上昭雄: 常染色体間転座系統の遺伝学的分析. 日本蚕糸学会中部支部研究発表会, 上田, 11 月 9 日.
- Aoki, K.: Reciprocal altruism and reciprocal alliance between relatives. The 19th Oji International Seminar on Population Genetics and Molecular Evolution. Mishima, 11 月 15 日.
- 青木健一: 互恵的利他性および互恵的連合に関する集団遺伝学的モデル. 日本遺伝学会第 56 回大会, 三島, 11 月 25 日.
- Enami, M., Fukuda, R. and Ishihama, A.: The analysis of transcription and replication of influenza virus. 6th Internat. Cong. Virol., Sendai, 1984.
- 榎並正芳, 福田龍二, 石浜 明, 植田昌宏, 杉浦 昭: インフルエンザウイルス RNA 分節間の転写と複製の調節. 第 7 回日本分子生物学会, 神戸, 1984.
- 遠藤 徹, 井原正昭: 20 科緑葉における酵素系とその保持機構の分化. 日本植物学会第 49 回大会, 札幌, 8 月 22 日.
- 藤 博幸, 菊野玲子, 林田秀宣, 宮田 隆, 安永照雄: 発癌遺伝子 *src* に類似な遺伝子が酵母に複数個存在する可能性. 日本遺伝学会第 56 回大会, 三島, 11 月.
- 藤 博幸, 林田秀宣, 菊野玲子, 宮田 隆, 安永照雄: EGF-レセプターの重複構造と  $\alpha$ -acid glycoprotein との相同性. 分子生物学会, 神戸, 12 月.
- 藤 博幸, 林田秀宣, 菊野玲子, 宮田 隆, 釘宮 渉, 井上 敏, 西郷 薫: 逆転写活性を持つウイルスと転移性遺伝要素間の相同性とそれらの進化. 分子生物学会, 神戸, 12 月.
- 藤井太郎, 佐野芳雄: 重窒素稀釈法によるイネの窒素固定能の測定. 日本育種学会第 66 回講演会, 京都, 10 月 13 日.
- 藤井太郎, 井上 正: ダイズによる B(a)P の変異原性テスト. 日本環境変異原学会第 13 回大会, 東京, 10 月 12 日.
- 藤井太郎: ダイズにおける発がん物質の変異原性について. 日本遺伝学会第 56 回大会, 三島, 11 月 24 日.
- 藤沢敏孝: ヒドラ A 型刺細胞分化抑制因子の性質. 日本発生生物学会第 17 回大会, 熊本, 5 月 14 日.

- Fujisawa, T.: Control of interstitial stem cell differentiation in hydra. A factor which inhibits nematocyte commitment. Yamada Conference VIII, Kyoto, 8 月 21 日.
- 藤島 通: マウスの Food Preference 発現に関する基礎的研究. 日本畜産学会第 76 回大会, 名古屋, 3 月 28 日.
- 藤島 通: マウスの嗜好性に関する研究. 日本畜産学会東海支部春季学会, 6 月 19 日.
- 藤島 通: マウスの Food Preference に関する研究—特に離乳前の餌の影響. 日本動物心理学会第 44 回大会, 東京, 7 月 17 日.
- 藤田信之, 三輪哲也, 泉井 桂, 香月裕彦, 石浜 明: 大腸菌 *hpc* 遺伝子の発現調節—プロモーター上流域の構造及び必須領域の推定. 第 7 回日本分子生物学会, 神戸, 1984.
- 深瀬与惣治, 村上昭雄: 淡赤眼白卵座位における新しい突然変異体—黒眼淡褐色卵—の遺伝学的解析. 日本蚕糸学会東海支部研究発表会, 岐阜, 11 月 16 日.
- 福田龍二, 福井寿一, 長谷俊治, 矢野良治, 長谷川雅一, 石浜 明, 松原 央: 大腸菌 RNA ポリメラーゼ結合因子 SSP 遺伝子のクローニング. 第 57 回日本生化学会, 東京, 1984.
- 福田龍二, 長谷川雅一, 矢野良治: 大腸菌 RNA ポリメラーゼ結合因子 SSP 遺伝子の構造. 第 7 回日本分子生物学会, 神戸, 1984.
- 五條堀 孝: DNA 遺伝情報の統計的解析. 遺伝研「DNA 遺伝情報の解析と利用」講演会, 三島, 2 月 17 日.
- Gojobori, T.: A mathematical model of codon substitutions and the constancy of evolutionary rate. Symposium on “Analysis of DNA sequence data” at the XIIth International Biometric Conference, Tokyo, 9 月 8 日.
- 五條堀 孝: 発癌遺伝子の進化速度について. 九州大学理学部生物学科セミナー, 9 月 26 日.
- 五條堀 孝: コドン置換行列モデル. 日本生物物理学会第 22 回年会, 横浜, 10 月 13 日.
- Gojobori, T.: Evolutionary rates of oncogenes. Oji Seminar on “Population Genetics and Molecular Evolution”, Mishima, 11 月 16 日.
- 五條堀 孝: 同義塩基置換速度の一定性について. 日本遺伝学会第 56 回大会, 三島, 11 月 25 日.
- 五條堀 孝: コンピュータ・ジェネティックス. 富士通国際情報社会科学研究所, 生物情報学シンポジウム, 12 月 7 日.
- 原 弘志, 鈴木秀穂: 大腸菌の細胞壁ムレインの合成に働く糖鎖重合酵素の性質. 日本生化学会第 57 回大会, 東京, 10 月 9 日.
- 長谷川雅一, 福田龍二, 清水一史: インフルエンザウイルス NS1, NS2 蛋白質の温度感受性変異株の解析. 第 7 回日本分子生物学会, 神戸, 1984.
- 林田秀宣, 宮田 隆: 遺伝子変換による多重遺伝子族の進化. 日本遺伝学会第 56 回大会,

三島, 11 月.

- Hirota, Y.: On the penicillin binding protein 3 in *E. coli*. The 3rd  $\beta$ -lactamase workshop, New Castle upon Tyne, England, 4 月 4-6 日.
- Hirota, Y.: Nitrogen fixation in the rhizosphere of rice plant. The UNU workshop on nitrogen fixation in the rhizosphere of rice. IRRI, Philippine, 4 月 27 日-5 月 5 日.
- 宝来 聡, 五條堀 孝, 松永 英: 日本人におけるミトコンドリア DNA 多型の研究. 日本人類遺伝学会第 29 回大会, 富山, 11 月 14 日.
- 今井弘民, 丸山毅夫: 染色体突然変異の発生確率に及ぼす太糸期染色体の弧状懸垂構造の生物学的意義. 日本遺伝学会第 56 回大会, 三島, 11 月 23 日.
- 井上 正, 賀田恒夫, 太田敏博, 白須泰彦, 牧野 修, 柴田武彦, 安藤忠彦: 突然変異抑制因子の作用機作——大腸菌 RecA 蛋白質に対する作用. 昭和 59 年度日本農芸化学会大会, 東京, 4 月 1 日.
- 井上 正, 賀田恒夫: 抗突然変異因子の作用機構. 日本環境変異原学会第 13 回大会, 東京, 10 月 12 日.
- 井上喜博, 平 俊文, 渡辺隆夫, 山本雅敏: *Drosophila simulans* における *white* 遺伝子突然変異体の分子遺伝学的解析. 日本遺伝学会第 56 回大会, 三島, 11 月 25 日.
- Ishihama, A., Kato, A., Mizumoto, K. and Kawakami, K.: The anatomy of influenza virus-associated RNA polymerase. 6th Internatl. Cong. Virol., Sendai, 1984.
- 石浜 明: 遺伝情報の転写をめぐる研究. 京都大学ウイルス研究所学術講演会, 京都, 1984.
- 石浜 明: 大腸菌における増殖の自己制御. 第 56 回日本遺伝学会, シンポジウム「微生物の増殖と分化における遺伝的制御」, 三島, 1984.
- 石浜 明, 水本清久, 加藤 篤, 川上 潔: インフルエンザウイルスによる細胞 mRNA の切断と利用. 第 57 回日本生化学会, シンポジウム「RNA 合成におけるプロセッシング」, 東京, 1984.
- 石浜 明, 水本清久, 加藤 篤, 川上 潔: 誤転写 RNA の修復—インフルエンザウイルスの転写開始機構. 第 7 回日本分子生物学会, 神戸, 1984.
- 井山 審也: イネ科作物の窒素固定能に関する研究. IV. イネの交雑後代における固定能の遺伝的変異. 日本育種学会第 65 回講演会, 東京, 4 月 3 日.
- Iyama, S.: Some problems on estimating the effective population number based on the amount of genetic drift. XII Internat. Biometric Conf., Tokyo, 9 月 7 日.
- 軸屋博之, 宮村達男, 添田栄一: JC ウイルス DNA 塩基配列決定と遺伝子解析. 日本農芸化学会 59 年度大会, 東京, 4 月 1 日.

- 賀田恒夫, 原 征彦, 松崎 敏: 緑茶に含まれる抗突然変異因子について (続報). 昭和 59 年度日本農芸化学会大会, 東京, 4 月 3 日.
- 賀田恒夫, 手塚英夫, 今村幸雄: 放射線の照射を受けたマウスのヒト胎盤抽出物による致死回復. I. マウスの種類の検討. 日本放射線影響学会第 27 回大会, 千葉, 9 月 27 日.
- 賀田恒夫, 井上 正, 下位香代子, 柴田武彦, 牧野 修, 安藤忠彦: 抗突然変異機構とくに塩化コバルトについて. 第 7 回日本分子生物学会年会, 神戸, 12 月 7 日.
- Kada, T.: Desmutagens and bio-antimutagens: their action mechanisms and possible roles in the modulation of dose-mutation relationships. Symp. on Dose-response for Genetic Effects of Environm. Chemicals with Special Regard to the Problem of Threshold, Tokyo, 5 月 8 日.
- Kada, T.: Mutagens and antimutagens in foods. Internat. Symp. and Exposition on Agricultural Products, Bogor, 7 月 31 日.
- 賀田恒夫: 野菜繊維による変異原の吸着について. 日本環境変異原学会第 13 回大会, 東京, 10 月 13 日.
- 賀田恒夫, 井上 正, 太田敏博, 渡辺佳津子, 森谷正明, 牧野 修, 柴田武彦, 安藤忠彦: バクテリアにおける抗突然変異 (Antimutagenesis) の機構. 日本遺伝学会第 56 回大会, 三島, 11 月 24 日.
- 賀田恒夫: 遺伝機構に働く生理活性因子について. 日本薬学会東海支部会, 静岡, 11 月 17 日.
- 加藤潤一, 鈴木秀穂, 廣田幸敬: 大腸菌ペニシリン結合たんぱく質 (PBP) 1b の暗号領域について. 日本遺伝学会第 56 回大会, 三島, 11 月 23 日.
- 加藤潤一, 鈴木秀穂, 廣田幸敬: 大腸菌ペニシリン結合蛋白質 (PBP) 1a または 1b の完全欠損株の単離. 日本分子生物学会第 7 回年会, 神戸, 12 月 4 日.
- 加藤 篤, 石浜 明: インフルエンザウイルス RNA ポリメラーゼの精製と性状. 第 7 回日本分子生物学会, 神戸, 1984.
- 勝又光子, 佐野芳雄: イネにおける  $Wx^a$  および  $Wx^b$  遺伝子の分布. 日本育種学会第 65 回講演会, 東京, 4 月 3 日.
- 木原 裕, 遠井圭子, 西郷 敏, 松田道生, 中川千鶴子, 川上 潔, 石浜 明, 古野泰二, 長村俊彦, 本多陽子, 若林圭三, 西宮慶幸: ストップフロー X 線散乱法による蛋白質の解離会合機構の研究. 第 2 回フォトンファクトリーシンポジウム, 筑波, 1984.
- 木村 資生: 分子進化の研究と中立説の発展. 岡崎小児科医会設立 20 周年記念学術講演会, 岡崎市医師会館, 6 月 16 日.
- 木村 資生: 進化における中立説. 第 1 回 GIBCO ライフサイエンスシンポジウム, 山中湖ホテル, 9 月 11 日.
- Kimura, M.: Diffusion models of population genetics with special reference to



fixation time of molecular mutants under mutational pressure. The 19th Oji International Seminar on Population Genetics and Molecular Evolution, Mishima, 11 月 13 日.

木村 資生: 分子進化中立説. 特別講座第 4 回講演, 大阪工業大学, 12 月 6 日.

金 璋基, 渡辺隆夫, 大西正道: トラフシヨウジヨウバエ亜群の進化遺伝学. 日本遺伝学会第 56 回大会, 三島, 11 月 24 日.

桐生和広, 平 俊文, 渡辺隆夫: フタクシシヨウジヨウバエ類の生化学的系統樹. 日本遺伝学会第 56 回大会, 三島, 11 月 24 日.

黄 君霆, 鬼丸喜美治: 蚕における +<sup>scH</sup> 座位の W 染色体への転座. 日本蚕糸学会第 54 回学術講演会, 盛岡, 4 月 7 日.

黒田 行昭: 遺伝学からみた老化のしくみ. 老化研究委員会 20 周年記念講演会, 名古屋, 2 月 4 日.

Kuroda, Y.: Dose-rate effects of chemicals on mutation induction in mammalian cells in culture. Symp. on "Dose-response relationship for genetic effects of environmental chemicals", Tokyo, 5 月 8 日.

黒田 行昭: 体外培養によるシヨウジヨウバエ胚細胞からの成虫器官の形成. 日本組織培養学会第 57 回大会, 高知, 5 月 25 日.

黒田 行昭: クローン培養によるヒト 2 倍体細胞の増殖様式に対するホルモンの作用. 日本基礎老化学会第 8 回大会, 京都, 6 月 28 日.

Kuroda, Y.: Effects of EGF and FGF on growth pattern of cultured human diploid cells in clonal cultures. 3rd Internat'l Congress on Cell Biology, Tokyo, 8 月 31 日.

黒田行昭, 嶋田 裕: ケイロシヨウジヨウバエ胚細胞の体外培養による形質発現の研究. 日本動物学会第 55 回大会, 盛岡, 9 月 28 日.

黒田行昭, 早津彦哉, 根岸和雄: シチジンアナログの哺乳動物細胞に対する変異原性について. 日本環境変異原学会第 13 回大会, 東京, 10 月 12 日.

黒田 行昭: ケイロシヨウジヨウバエ胚致死突然変異細胞の成虫器官分化能. 日本遺伝学会第 56 回大会, 三島, 11 月 23 日.

楠田 潤, 鬼丸喜美治, 野口武彦, 田島弥太郎, 山下興亜: カイコ卵巣の凍結と個体の回収. 日本蚕糸学会第 54 回学術講演会, 盛岡, 4 月 7 日.

楠田 潤, 鬼丸喜美治, 野口武彦, 山下興亜: 昆虫卵巣の凍結と個体の回収. 日本遺伝学会第 56 回大会, 三島, 11 月 23 日.

牧野耕三, 石浜 明, 雨村光子, 品川日出男, 中田篤男: 大腸菌 *phoA* および *phoS* 遺伝子の転写. 第 7 回日本分子生物学会, 神戸, 1984.

松井 南, 岡 穆宏, 高浪満, 安田成一, 廣田幸敬: 大腸菌染色体 DNA の複製開始 (*oriC* における *dnaA* 蛋白質結合部位の解析. 分子生物学会, 神戸, 12 月 4 日.

- 松永 英: 先天異常モニタリングの現状と問題点. 第 24 回日本先天異常学会シンポジウム, 日本都市センター, 7 月 6 日.
- Matsunaga, E.: Sentinel phenotypes for population surveillance: retinoblastoma and Wilms' tumor as a case study. WHO Task Group on Prevention of Mutational Disease, Kiev, USSR, 4 月 16 日.
- 松浦誠司, 佐藤洋一郎, 林喜三郎: アジア各地の在来ウルチ品種のアミロース含量の変異. 日本育種学会第 65 回講演会, 東京, 4 月 3 日.
- 松浦誠司, 佐藤洋一郎, 林喜三郎: 雑種黄化遺伝子 *ch-1-b* のアジア栽培イネにおける分布. 日本育種学会第 66 回講演会, 京都, 10 月 12 日.
- Miyata, T., Toh, H., Hayashida, H., Kikuno, R., Inokuchi, Y. and Saigo, K.: Sequence homology among reverse transcriptase-containing viruses and transposable genetic element: functional and evolutionary implications. The 19th Oji International Seminar on Population Genetics and Molecular Evolution, Mishima, 11 月 16 日.
- Morishima, H.: Habitat, genetic structure and dynamics of the perennial and annual populations of the wild rice *Oryza perennis*. NATO Advanced Research Workshop on "Population Biology of Plants", Port Camargue, France, 5 月 23 日.
- 森島啓子, 島本義也, 佐野芳雄, 佐藤洋一郎: タイ国における稲遺伝資源の生態遺伝学的調査. I. 野生稲の分布, 変異, および集団の変化. 日本育種学会第 65 回講演会, 東京, 4 月 3 日.
- 森島啓子: 中国の野生稲について. 日本育種学会第 65 回講演会, 東京, 4 月 3 日.
- 森島啓子: 水陸稲雑種集団由来の系統間の競争関係. 日本育種学会第 66 回講演会, 京都, 10 月 12 日.
- 森脇和郎: 野生マウスを使った H-2 表現型の解析. 昭和 58 年度がん特別研究公開シンポジウム, 東京, 2 月 3 日.
- 森脇和郎: 実験用マウスの起源をたずねる——遺伝学的アプローチ. 高校理科研修講座, 高知県教育センター, 6 月 1 日.
- 森脇和郎: 実験用マウスの遺伝的位置と問題点. 第 17 回琵琶湖シンポジウム, 近江舞子ホテル, 7 月 12 日.
- 森脇和郎: マウス H-2 複合体の進化と免疫応答. 癌免疫アレルギー懇話会, 大阪ロイヤル NCB 会館, 7 月 28 日.
- 森脇和郎: 遺伝学からみたハツカネズミ亜種の分化. 特別展講演会, 神奈川県立博物館, 横浜, 8 月 5 日.
- Moriwaki, K., Suzuki, H., Miyashita, N., Kominami, R., Muramatsu, M., Bonhomme, F., Petras, M. L. Wang, S. and Yu, Z.: Genetic variability of the ribosomal DNAs among various mouse subspecies. Fourth Interna-

- tional Workshop in Mouse Molecular Genetics. CNRS, Montpellier, 9 月 18 日.
- 森脇和郎: 動物の地域的分化と遺伝的変異—野生マウスを中心に—. 日本動物学会第 55 回大会, 盛岡, 9 月 27 日.
- 森脇和郎, 宮下信泉, 仁藤新治: 化学発癌感受性と H-2 複合遺伝子. 第 43 回日本癌学会総合シンポジウム. 福岡サンパレス, 10 月 5 日.
- Moriwaki, K.: Mouse subspecies differentiation and their H-2 diversity from viewpoint of molecular genetics. First Joint Symposium RIKEN INSTITUTE-PASTEUR INSTITUTE. Pasteur Institute, Paris, 10 月 23 日.
- Moriwaki, K.: Mouse subspecies differentiation and their genetic variations in the molecular level. Jackson Laboratory Seminar. Bar Harbor, U.S.A., 11 月 7 日.
- 森脇和郎, 鈴木 仁, 木南 凌, 村松正実, E. Nevo: ロバートソン型染色体多型をもつ *Spalax*. 野生集団におけるリボソーム NTR・DNA の変異. 日本遺伝学会第 56 回大会, 三島, 11 月 24 日.
- 森脇和郎, 嵯峨井知子, 宮下信泉, 鈴木 仁, 城石俊彦: 野生マウスにおける H-2 遺伝子の多型と保守性. 第 14 回日本免疫学会総会, 大阪商工会議所, 12 月 4 日.
- 森脇和郎: マウスの遺伝学的モニタリング. 実験動物シンポジウム (科学技術庁, 文部省, 理化学研究所共催), 東京, 12 月 10 日.
- Mukai, T.: Rapid change in mutation rate in a local population of *Drosophila melanogaster*. Univ. of Wisconsin, Madison, Wis. USA, 8 月 10 日; Univ. of California, Davis, Calif. USA, 8 月 16 日; Univ. of Texas, Houston, Texas USA, 8 月 20 日.
- Mukai, T., Kusakabe, S. and Tachida, H.: Possibility of diversifying selection for non-structural viability polygenes in *Drosophila melanogaster*. 全米・全カナダ遺伝学会年会, British Columbia University, Vancouver, Canada, 8 月 13 日.
- Mukai, T.: Population genetics of viability polygenes in *Drosophila melanogaster*. Univ. of California, Davis, Calif. USA, 8 月 17 日.
- Mukai, T.: Experimental verification of the neutral theory. The 19th Oji International Seminar on Population Genetics and Molecular Evolution, Mishima, 11 月 15 日.
- 向井輝美: トランスポゾンの集団遺伝学. 名古屋大学農学部, 名古屋, 10 月 2 日, 日本遺伝学会第 56 回大会シンポジウム, 三島, 11 月 25 日.
- 向井輝美: トランスポゾン (仮想的) のキイロシヨウシヨウバエ集団への急速な侵入.

神戸大学自然科学研究科, 12 月 6 日.

- 村上昭雄: カイコ X (Z) 染色体における不活化現象 (inactivation) はありうるか?  
日本蚕糸学会第 54 回学術講演会, 盛岡, 4 月 8 日.
- 村上和雄, 深瀬与惣治: カイコ卵母細胞の減数分裂期後半におけるメチル化剤 (DMS: MMS) による突然変異誘発. 日本蚕糸学会第 54 回学術講演会, 盛岡, 4 月 8 日.
- Murakami, A.: Chemically-induced dose-mutation frequency relations obtained in silkworm. Nissan Symposium on Dose-response Relationship for Genetic Effects of Environmental Chemicals with Special Regard to the Problem of Threshold, Tokyo, 5 月 7 日.
- 村上昭雄: 個体レベルを指標とした突然変異試験の現状とその意義. 三菱化成工業 K.K. 総合研究所, 横浜, 10 月 19 日.
- 村上昭雄: カイコ雌生殖細胞における突然変異頻度の遺伝子座位による差異. 日本遺伝学会第 56 回大会, 三島, 11 月 25 日.
- 中込弥男: 染色体異常の概要. 染色体研究会 (特別講演), 浜松, 5 月 16 日.
- 中込弥男: 染色体異常をめぐる最近の知見. 日本精神薄弱研究協会大会 (シンポジウム), 筑波, 6 月 13 日.
- 中込弥男: 人類遺伝領域における最近の話題. 第 14 回新潟神経学会夏期セミナー, 新潟, 7 月 19 日.
- 中込弥男: 染色体領域における最近の進歩. 小児科学会東京地方会 (教育講演), 東京, 9 月 8 日.
- 中込弥男, 伊勢 泰, 他 8 名: 高精度分染法による小児がんの研究. 日本癌学会総会, 福岡, 10 月 4 日.
- 中込弥男, 中堀 豊: 遺伝子ライブラリーから RFLP 用プローブへ. 日本人類遺伝学会大会, 富山, 11 月 15 日.
- 中堀 豊, 中込弥男: 組み換え DNA 技法による Y 染色体の検索. 日本小児科学会総会, 宇都宮, 5 月 19 日.
- 中堀 豊, 中込弥男: Y 染色体特異 DNA のクローニング. 日本人類遺伝学会大会, 富山, 11 月 15 日.
- 中嶋博文, 福田清一, 津末美和子, 橋本武夫, 丸山正人, 西島恭子, 中込弥男: Partial duplication 11p syndrome の 1 例. 日本人類遺伝学会大会, 富山, 11 月 14 日.
- 野村照明, 饗場弘二, 石浜 明: 対向するプロモーターからの転写機構—大腸菌 *dnaQ* 及び *rnh* 遺伝子プロモーターの同定と性質. 第 57 回日本生化学会, 東京, 1984.
- 野村照明, 石浜 明: 転写プロモーターの強度と個性. 第 7 回日本分子生物学会, 神戸, 1984.

- Ohta, T.: Mathematical modeling of concerted evolution. Howard Hughes Medical Institute Workshop, Coconut Grove, U.S.A., 1月11日.
- 太田朋子: 分子進化をめぐる話題. 中央大学理工学部物理学科講演会, 中央大学, 5月24日.
- Ohta, T.: Genetic variation of multigene families. The 19th Oji International Seminar on Population Genetics and Molecular Evolution, Mishima, 11月14日.
- 太田朋子: 分子進化の最近の話題. 特別講座第4回講演, 大阪工業大学, 12月6日.
- 奥野員敏, 朝岡正子, 佐野芳雄: イネ胚乳のアミロース合成に対する Wx 遺伝子の発現. 日本育種学会第66回講演会, 京都, 10月12日.
- 定家義人, 賀田恒夫: 枯草菌の孢子形成開始と菌体外酵素の分泌に関する *div-341* 遺伝子の抑制解除に関する考察. 昭和59年度日本農芸化学会大会, 東京, 4月3日.
- Sadaie, Y., Kada, T.: The role of a *div* gene in the initiation of sporulation in *Bacillus subtilis*. 第9回国際孢子会議, 米国アシロマー, 9月4日.
- 定家義人, 定家多美子, 吉田俊秀: 線虫 *Caenorhabditis elegans* の染色体. 日本遺伝学会第56回大会, 三島, 11月24日.
- 定家義人: 細胞分裂の修飾としての枯草菌孢子分化. 日本遺伝学会第56回大会, 三島, 11月25日.
- 嵯峨井知子, 城石俊彦, 鈴木仁, 宮下信泉, 森脇和郎: Molossinus マウスの H-2 に対するモノクローナル抗体の作成とその交叉反応性. 第14回日本免疫学会総会, 大阪商工会議所, 12月4日.
- 佐野礼子, 森島啓子: 栽培イネにみられる6種の多型的アイソザイム遺伝子の連鎖関係について. 日本育種学会第65回講演会, 東京, 4月3日.
- 佐野礼子, 森島啓子: イネの日本型・インド型雑種集団の F<sub>7</sub> 世代におけるアイソザイムおよび標識遺伝子の変異について. 日本育種学会第66回講演会, 京都, 10月12日.
- 佐野芳雄: 野生稻における生態遺伝学的諸問題. 第15回種生物学シンポジウム, 八王子, 1月22日.
- 佐野芳雄: イネのモチ変異体における Wx 遺伝子発現の調節機構. 日本育種学会第65回講演会, 東京, 4月4日.
- 佐野芳雄: 2種の栽培イネ *Oryza sativa* と *O. glaberrima* の雑種不稔性に関する研究. 日本育種学会第66回講演会, 京都, 10月12日.
- 佐野芳雄: 植物における相互作用とその進化的意義. 日本育種学会第66回講演会, 京都, 10月12日.
- 佐野芳雄, 勝又光子: イネにおける Waxy 遺伝子の分化. 日本遺伝学会第56回大会, 三島, 11月24日.

- 佐藤洋一郎, 佐野芳雄, 島本義也, 森島啓子: タイ国における稲遺伝資源の生態遺伝学的調査. II. 栽培イネ品種, 特にマレー半島の陸稲について. 日本育種学会第 65 回講演会, 東京, 4 月 3 日.
- 佐藤洋一郎, 岡 彦一: イネの遠縁交雑にみられる分離のゆがみを説明するモデル. 日本育種学会第 66 回講演会, 京都, 10 月 12 日.
- 下位香代子, 中村好志, 野呂忠敬, 福島清吾, 富田 勲, 井上 正, 賀田恒夫: ケイヒ酸 エステルの UV 誘発突然変異に対する増強作用について. 日本環境変異原学会第 13 回大会, 東京, 10 月 12 日.
- Soeda, E. and Jikuya, H.: Origin of papovaviruses: the genomic comparison of JCV, BKV, PyV and murine K virus DNAs. Sapporo Cancer Seminar, Sapporo, 8 月 30 日.
- 添田栄一, 軸屋博之, 黒田康弘, 安田修平, 鈴木 理, 奈須永典: ショットガン DNA シークエンス法. 第 7 回日本分子生物学会年会, 神戸, 12 月 5 日.
- Tachibana, H. and Ishihama, A.: Correlation of the formation rate of open promoter complexes with the melting property of DNA. 10th Taniguchi Internatl. Symp. on Physical Foundation of Protein and Nucleic Acid Functions, Oiso, 1984.
- 橋 秀樹, 石浜 明: 転写開始複合体の isomerization rate と DNA の融解特性. 第 22 回日本生物物理学会, 横浜, 1984.
- 橋 秀樹, 石浜 明: 転写開始時の open-complex 形成速度と DNA の融解特性との相関. 第 7 回日本分子生物学会, 神戸, 1984.
- 高田佑子, 黒田行昭: ショウジョウバエの凍結保存に関する研究. 日本動物学会第 55 回大会, 盛岡, 9 月 27 日.
- Takahata, N.: Introgression of extranuclear genomes. Joint Meeting of ASN and SSE, Crested Butte, Colorado, 6 月 24 日.
- Takahata, N.: Population genetics of extranuclear genomes: A model and review. The 19th Oji International Seminar on Population Genetics and Molecular Evolution, Mishima, 11 月 14 日.
- 手塚英夫, 賀田恒夫, 今村幸夫: 放射線の照射を受けたマウスのヒト胎盤抽出物による致死回復. II. 回復機構の検討. 日本放射線影響学会第 27 回大会, 千葉, 9 月 27 日.
- 手塚英夫, 泉 早苗, 高橋淳子, 井上 正, 賀田恒夫: 放射線感受性マウスの染色体異常. 日本遺伝学会第 56 回大会, 三島, 11 月 25 日.
- 土 川 清: 生殖毒性学の展望—特に受精前から着床までの時期における処置による発生障害について—雄に対する処置による発生障害. 第 24 回日本先天異常学会学術集会シンポジウム, 東京, 7 月 6 日.
- 土 川 清: 変異原による組換え率の変動. 日本環境変異原学会第 13 回大会, 東京, 10

月 12 日.

渡辺隆夫, 井上 寛, 和多田正義: オナジショウジョウバエの適応. 日本遺伝学会第 56 回大会, 三島, 11 月 24 日.

渡辺潤子, 川尻 要, 米川博通, 田頭勇作: 3'-Me-DAB 含有飼料によるラット肝チトクローム P-450 の継時変化. 日本癌学会第 43 回総会, 福岡, 10 月 3-5 日.

山本 雅敏: キイロショウジョウバエ雄の減数分裂の機構 (常染色体上の pairing site(s) の存在について). 第 2 回ワークショップ「染色体の構築」, 京都, 2 月 7-8 日.

山本 雅敏: キイロショウジョウバエの形態形成に関する遺伝子 extra organs の研究. 多細胞体制研究小集会, 京都, 7 月 5-6 日.

Yamamoto, M.: A specific region important for meiotic chromosome pairing in the male *Drosophila melanogaster*. III. 2nd chromosome. 国際細胞生物学会小集会, 東京, 8 月 25 日.

山本 雅敏: 自然発生的不等姉妹染色体交換 (USCE) の検出と分子生物学的分析. 日本遺伝学会第 56 回大会, 三島, 11 月 25 日.

安田修平, 中山尚大, 鈴木 理, 奈須永典, 福田友一, 添田栄一: ショットガン DNA シークエンス法とパソコンへの入力および解析システム. 日本農芸化学会 59 年度大会, 東京, 4 月 3 日.

Yonekawa, H., Gotoh, O., Tagashira, Y., Wang, S., Yu, Z., Bonhomme, F., Miyashita, N. and Moriwaki, K.: Phylogenetical relationships among geographical races of *M.m. molossinus* and its relatives based on restriction analysis of mtDNA. 4th International Workshop on Mouse Molecular Genetics, Montpellier, France, 9 月 18-20 日.

米川博通, 後藤 修, 田頭勇作, F. Bonhomme, 宮下信泉, 森脇和郎: マウスにおける cytoplasmic gene flow について. 日本遺伝学会第 56 回大会, 三島, 11 月 23-25 日.

吉村広光, 中山尚大, 添田栄一: BK ウイルスエンハンサー変異株の細胞種特異性. 日本農芸化学会 59 年度大会, 東京, 4 月 3 日.

## C. その他の研究活動

## 1) 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込みと発現に関する研究のため	アメリカ合衆国	56.10.21~ 60.1.29
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~ 59.8.31
井上 寛	ショウジョウバエの遺伝子発現機構に関する研究のため	アメリカ合衆国	58.9.20~ 60.7.19
原田 朋子	分子生物学と進化の理論の研究集会出席のため	アメリカ合衆国	59.1.8~ 59.1.14
賀田 恒夫	抗突然変異、抗ガンに関する国際会議準備委員会出席、及び遺伝学研究調査のため	アメリカ合衆国	59.1.8~ 59.1.21
今井 弘民	熱帯産アリ類の細胞遺伝学的調査研究のため	インドネシア共和国	59.3.2~ 59.3.17
森脇 和郎	中国におけるネズミの系統発生に関する学術調査のため	中華人民共和国	59.3.5~ 59.3.18
井山 審也	中国におけるイネの系統発生に関する学術調査のため	中華人民共和国	59.3.5~ 59.3.18
佐野 芳雄	中国におけるイネの系統発生に関する学術調査のため	中華人民共和国	59.3.5~ 59.3.18
廣田 幸敬	第3回β-ラクタメースワークショップ出席及び研究連絡のため	連 合 王 国 フ ラ ン ス 国	59.4.3~ 59.4.17
廣田 幸敬	フィリピン共和国マニラ市の IRRI (国際イネ研究所) で開催されるイネの根圏における窒素固定に関する UNU (国連大学) のワークショップ出席のため	フィリピン共和国	59.4.27~ 59.5.5
沖野 啓子	「植物集団の構造と機能」の国際シンポジウム及び「植物の集団生物学」ワークショップ出席並びに研究連絡のため	オ ラ ン ダ 国 フ ラ ン ス 国	59.5.4~ 59.5.27
五條堀 孝	テキサス大学ヒューストン校で免疫グロブリン遺伝子の分子進化に関する共同研究のため	アメリカ合衆国	59.6.3~ 59.8.15
佐野 芳雄	野生稻の生態遺伝学的調査のため	タ イ 国	59.6.9~ 59.6.16
森脇 和郎	太平洋諸島における野生マウスの細胞遺伝学的調査研究のため	ニューカレドニア国・フィジー共和国・トンガ王国	59.7.13~ 59.7.25
賀田 恒夫	変異原に関する講演及び研究連絡のため	インドネシア国	59.7.30~ 59.8.4
佐野 芳雄	タイ国における野生稻の生態遺伝学的研究	タ イ 国	59.8.11~ 59.8.15
丸山 毅夫	集団遺伝学の数学モデルに関する共同研究のため	アメリカ合衆国	59.8.20~ 59.10.23



氏 名	内 容	渡 航 先	期 間
杉 山 勉	ヨーロッパ発生物会議出席及び共同研究	連合王国・ドイツ連邦共和国・スイス国	59. 8.25～ 59.10.15
定家 義人	第9回国際胞子会議出席及び研究連絡のため	アメリカ合衆国	59. 9. 1～ 59. 9.12
森脇 和郎	第4回国際マウス分子遺伝学ワークショップ出席及び研究連絡	フランス国 オランダ国 連 合 王 国	59. 9.16～ 59. 9.24
山本 雅敏	成均館大学と中央大学でショウジョウバエの生態に関する研究連絡と採集調査のため	韓 国	59.10. 2～ 59.10. 6
森脇 和郎	韓国農業技術研究所を訪問し、講演及び研究連絡を行う	韓 国	59.10.17～ 59.10.18
森脇 和郎	フランス国で開かれる理研一パスツール研共催シンポジウムに出席し座長を務め、講演を行う。また西独のリュベック医科大学及び英国医学研究所を訪問し、研究連絡を行う。	フランス国・ドイツ連邦共和国・連合王国	59.10.20～ 59.10.29
森脇 和郎	日米科学技術協力事業「実験動物科学」他実施のため	アメリカ合衆国	59.11. 3～ 59.11.15
添田 栄一	DNA シークエンス技術に関する研究調査のため	スウェーデン国 アメリカ合衆国 連 合 王 国	59.11. 2～ 59.11.19
森脇 和郎	中国科学院遺伝研究所訪問・研究連絡のため	中華人民共和国	59.11.28～ 59.11.30
井山 審也	中国科学院遺伝研究所訪問・研究連絡のため	中華人民共和国	59.11.28～ 59.12. 1

2) ほかの機関における講義

氏 名	機 関 名	期 間	担 当 科 目
石 濱 明	京都大学ウイルス研	59. 5. 1～60. 3.31	分子遺伝学
石 濱 明	名古屋大学医学部	59. 9. 1～60. 3.31	遺伝学
石 濱 明	神戸大学理学部	59.10.16～60. 3.31	生理遺伝学
賀田 恒夫	浜松医科大学	59. 4. 1～60. 3.31	放射線医学
賀田 恒夫	愛媛大学農学部	59. 7. 7～59. 9.30	特別講義環境変異原
定家 義人	国立伊東温泉病院	59. 4. 1～60. 3.31	生物学
西村 行進	国立伊東温泉病院	59. 4. 1～60. 3.31	微生物学
村上 昭雄	東京農工大学農学部	59. 4. 1～59.10. 9	家蚕発生学特論
丸山 毅夫	お茶の水女子大学	59. 6.16～59. 7.31	生物学特論VII
渡辺 隆夫	山梨大学教育学部	59. 6. 1～59.10.15	遺伝学第三
中込 弥男	東京大学医学部	59. 4. 1～60. 3.31	小児科学
沖野 啓子	岐阜大学農学部	59. 4. 1～59. 9.30	集団遺伝学
添田 栄一	九州大学医学部	59. 4. 9～60. 3.31	微生物学特論

## VI. 共同研究

### A. 共同研究

#### 昭和 59 年度国立遺伝学研究所共同研究一覧

研究課題：ヒドラパターン形成機構の数理生物学的解析

(代表者) 東北大学電気通信研究所・教授・沢田康次

” 助 教 授・宮野健二郎

” 大 学 院 生・清水裕

” ” 安藤浩司

カリフォルニア大学アーバイン校・教授・Hans Bode

遺伝研・発生遺伝研究部門・教授・杉山勉

” 進化遺伝研究部門・教授・丸山毅夫

研究課題：アルデヒド脱水素酵素遺伝子の制限酵素断片長の多型に関する研究

(代表者) 東京大学医学部・教授・逸見武光

” 大 学 院 生・山田一朝

遺伝研・人類遺伝研究部門・教授・中込弥男

研究課題：遺伝機構と生理活性，とくに植物分化に関する研究

(代表者) 京都大学農学部・教授・駒野徹

” 助 手・植田和光

” ” 酒井裕

” 大 学 院 生・小林聡

遺伝研・変異遺伝研究部門・教授・賀田恒夫

研究課題：精巢性テラトーマ高発系統マウスの育成

(代表者) 静岡大学理学部・講師・野口基子

三菱化成生命科学研究所・研究員・花岡和則

実験動物中央研究所・研究員・加藤秀樹

研究課題：遺伝機構と生理活性，特に化学構造との関連性に関する研究

(代表者) 東京大学農学部・教授・高橋信孝

” 助 教 授・室伏旭

” 助 手・山口五十磨

遺伝研・変異遺伝研究部門・教授・賀田恒夫

研究課題：遺伝機構と生理活性，とくに天然抗酸化因子に関する研究

(代表者) 名古屋大学農学部・教授・並木満夫

” 助 手・大澤俊彦

” 大 学 院 生・藤正徳

名古屋大学農学部・大学院生・井出 淳

" " 垣崎 紀子

" " 永田 雅靖

遺伝研・変異遺伝遺伝部門・教授・賀田恒夫

研究課題: 培養細胞を用いた有害物質の検出に関する研究

(代表者) 農林水産省畜産試験場・農林水産技官・相川 勝弘

遺伝研・変異遺伝研究部門・教授・賀田 恒夫

" " 助手・井上 正

研究課題: *Staphylococcal exfoliativa toxim* に対する免疫応答の遺伝学的研究

(代表者) 東京慈恵会医科大学・室長・桜井 進

遺伝研・細胞遺伝研究部門・教授・森 協和郎

研究課題: 遺伝機構と生理活性, とくに植物起源の抗変異因子に関する研究

(代表者) 静岡薬科大学・教授・富田 勲

" 講師・中村 好志

" 助手・下位 香代子

" 大学院生・大木 英嗣

" " ・坂田 完三

遺伝研・変異遺伝研究部門・教授・賀田恒夫

研究課題: オルガネラ DNA の制限酵素分析によるイネの系統関係の研究

(代表者) 京都大学農学部・教授・常脇恒一郎

" 大学院生・寺地 徹

遺伝研・育種遺伝研究部門・教授・沖野 啓子

" " 助手・佐野 芳雄

研究課題: ショウジョウバエ培養細胞の微細構造に関する研究

(代表者) 千葉大学医学部・教授・嶋田 裕

" 助手・石川 裕二

" 助手・磯部 雄二

遺伝研・形質遺伝研究部門・教授・黒田行昭

研究課題: インフルエンザウイルスの転写機構

(代表者) 代表者東京大学医科学研究所・助教授・水本 清久

日本大学医学部 助教授・清水 一史

" 助手・小黒美枝子

東京大学医科学研究所 助手・伊藤 直人

" 大学院生・外山 玲子

神戸大学理学部 助手・深見 泰夫

新潟大学歯学部 助教授・高橋 徳也

京都大学ウイルス研究所 助手・岩倉 洋一郎

名古屋大学医学部 助教授・浜口道成  
 東京都臨床医学研究所 主任研究員・矢崎和盛  
 遺伝研・分子遺伝研究部門 教授・石濱明  
 ” ” 助教授・福田龍二

研究課題: カイコにおける遺伝的モザイクの発現とその制御機構

(代表者) 九州大学農学部・助教授・土井良宏

東京大学農学部・教授・吉武成美

” ” 助手・小林正彦

遺伝研・形質遺伝研究部門・助教授・村上昭雄

研究課題: 納豆菌由来機能性プラスミドによる分泌型枯草菌ベクターの作製

(代表者) 九州大学農学部・教授・上田誠之助

” ” 助手・原敏夫

遺伝研・遺伝情報研究センター・教授・丸山毅夫

” ” 助手・添田栄一

研究課題: DNA データバンクの構築と利用に関する共同研究

(代表者) 京都大学化学研究所・教授・大井龍夫

埼玉大学工学部・助教授・伏見護

東京大学医科学研究所・教授・内田久夫

” ” 助手・伊藤彬

名古屋大学理学部・助手・堀寛

九州大学農学部・助手・久原哲

理化学研究所・研究員・館野義男

遺伝研・進化遺伝研究部門・教授・丸山毅夫

” ” 分子遺伝研究部門・教授・石濱明

” ” 進化遺伝研究部門・助手・五條堀孝

研究課題: 日本人における DNA 多型の研究

(代表者) 東京大学医学部・教授・宮本昭正

” ” 助手・竹内不士夫

遺伝研・所長・松永英

” ” 人類遺伝研究部門・助手・寶来聰

## B. 研究集会

昭和 59 年度国立遺伝学研究所研究会一覧

研究会名: 哺乳動物の DNA 多型解析の研究会

参加予定者

(代表者) 遺伝研・所長・松永英

東京大学理学部・教授・尾本 恵一  
 " 医学部・助教授・木南 陵  
 " 理学部・助手・植田信太郎  
 " " 大学院生・針原伸二  
 九州大学医学部・講師・服巻保幸  
 川崎医科大学・医学部・助手・島崎俊一  
 京都大学医学部・助手・石崎寛治  
 埼玉がんセンター研究所・研究員・米川博通  
 放射線影響研究所・室長・佐藤千代子  
 遺伝研・人類遺伝研究部門・助手・竇来 聰  
 " 進化遺伝研究部門・助手・五條堀孝  
 " 細胞遺伝研究部門・教授・森脇和郎

研究会名：転写装置の遺伝学

参加予定者

(代表者) 遺伝研分子遺伝研究部門・教授・石濱 明  
 英国ノッティンガム大学医学部・教授・Robert E. Glass  
 筑波大学化学系・助教授・饗場弘二  
 東京大学医科学研究所・助手・中村義一  
 新潟大学歯学部・助教授・高橋徳也  
 広島大学総合科学部・助手・嶋本伸雄  
 神戸大学大学院自然科学研究科・助手・橋秀樹  
 遺伝研・分子遺伝研究部門・助教授・福田龍二  
 " " 助手・藤田信之  
 " " 大学院生・野村照明  
 " " 受託研究員・加藤篤  
 " " " 長谷川雅一  
 " " 研究生・芹沢宏明

研究会名：無脊椎動物組織培養研究会

参加予定者

(代表者) 遺伝研・形質遺伝研究部門・教授・黒田行昭  
 農林水産省林業試験場・室長・三橋淳  
 三菱化成生命科学研究所・室長・三宅端  
 東京農工大学農学部・助教授・八木繁実  
 金沢大学理学部・教授・大滝哲也  
 九州大学理学部・教授・鮎沢啓夫  
 長崎大学熱帯医学研究所・教授・五十嵐章  
 国立予防衛生研究所・室長・安居院宣昭

三重大学医学部・教授・北村 四郎

農林水産省養殖研究所・室長・町井 昭

研究会名：ショウジョウバエの進化遺伝学的研究

参加予定者

(代表者) 遺伝研・進化遺伝研究部門・助教授・渡辺 隆夫

北海道大学理学部・助手・木村 正人

北海道大学低温研究所・助手・戸田 正憲

北海道教育大学・講師・渡部 英昭

筑波大学生物系・教授・黒川 治男

城西歯科大学歯学部・助教授・深民 玲之

東京都立大学理学部・教授・大羽 滋

” ” 教授・北川 修

” ” 助教授・戸張よし子

” ” 助手・布山 喜章

” ” 助手・青塚 正志

お茶の水女子大学・理学部・助教授・石和 貞男

早稲田大学・教育学部・教授・平 俊文

山階鳥類研究所・研究員・和多田 正義

愛媛大学教養学部・教授・池田 洋司

” ” 助教授・日原 冬生

九州大学理学部・助教授・山崎 常行

信州大学教育学部・講師・別府 桂

基礎生物学研究所・行動制御研究部門・助手・谷村 禎一

遺伝研・細胞遺伝研究部門・助手・山本 雅敏

## VII. 研究材料・研究情報の収集と保存

### I. 研究材料の収集保存

#### 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	4,598
<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	539
<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	87
<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
<i>O. subulata</i> 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<sub>1</sub>* および *d<sub>2</sub>*, 早生遺伝子: *E<sup>a</sup>*, *E<sup>b</sup>* および *m*, および *F<sub>1</sub>* 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
<b>Triticum 属</b>		
<i>T. aegilopoides</i> BAL.	AA	3
<i>T. monococcum</i> L.	"	3
<i>T. aralaticum</i> L.	"	2
<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
<b>Aegilops 属</b>		
<i>Ae. umbellulata</i> ZHUK.	C <sup>a</sup> C <sup>a</sup>	3
<i>Ae. ovata</i> L.	C <sup>a</sup> C <sup>a</sup> M <sup>o</sup> M <sup>o</sup>	6
<i>Ae. triaristata</i> WILLD.	C <sup>a</sup> C <sup>a</sup> M <sup>i</sup> M <sup>i</sup>	7
<i>Ae. columnaris</i> ZHUK.	C <sup>a</sup> C <sup>a</sup> M <sup>o</sup> M <sup>o</sup>	2
<i>Ae. biuncialis</i> VIS.	C <sup>a</sup> C <sup>a</sup> M <sup>b</sup> M <sup>b</sup>	1



<i>Ae. variabilis</i> EIG	C <sup>n</sup> C <sup>n</sup> S <sup>b</sup> S <sup>b</sup>	7
<i>Ae. triuncialis</i> L.	C <sup>n</sup> C <sup>n</sup> 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 <sup>n</sup> M <sup>n</sup>	3
<i>Ae. mutica</i> BOISS.	MtMt	1
<i>Ae. speltoides</i> TAUSCH	SS	3
<i>Ae. longissima</i> SCHW. et MUSCH.	S <sup>1</sup> S <sup>1</sup>	3
<i>Ae. bicornis</i> (Forsk.) JAUB. et SP.	S <sup>b</sup> S <sup>b</sup>	2
<i>Ae. squarrosa</i> L.	DD	7
<i>Ae. crassa</i> BOISS.	DDM <sup>n</sup> M <sup>n</sup>	2
<i>Ae. ventricosa</i> TAUSCH.	DDM <sup>n</sup> M <sup>n</sup>	6

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

## 2) 二倍体コムギの突然変異系統

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

## C. アサガオ (*Pharbitis nil*)

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<sup>r</sup>*(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*(羊葉), *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), *dg*(蜻蛉葉), *cp*(縮細葉), *m<sup>w</sup>*(柳葉), *co<sup>H</sup>*(ヘデラセア葉), *p*(孔雀葉), *bv*(はだめぎ), *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*(吹雷), *Ry*(車紋), *su-Mr*(覆輪抑圧), *tw*(花筒色抑圧), *fd*(疊), *dt*(斑点花), *Ln*(立縮), *st*(条斑)。

その他の遺伝子型: *dw*(木立), *dh*(萎縮), *f*(帯化), *v*(斑入), *ca-cb*(白種子), *br*(褐色種子), *ca*(象牙種子), *y<sup>m</sup>*(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), *pg*(矮小), *re+dg+bv*(大輪(蝶葉)), *re+dg+Gb*{(大輪(戎葉, 寿老葉 (*sr+re+dg*)))}。

## 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 magnipapilla*)

- |                |    |
|----------------|----|
| (1) 野生型        | 15 |
| (2) 形態形成異常突然変異 | 21 |
| (3) 細胞分化異常突然変異 | 7  |
| (4) その他の突然変異系統 | 10 |
| (5) 細胞系譜間キメラ系統 | 43 |

### B) エヒドラ (*Pelmatohydra robusta*)

- |            |   |
|------------|---|
| (1) 野生型    | 2 |
| (2) 突然変異系統 | 1 |

### C) *Hydra attenuata*

1

### D) *Hydra viridis*

1

## 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)

$B, pn, v, w, w^a, w^am, yw, y^2w^2, y B$  &  $yf: =, y^+ YB^s/OR-X$  &  $yf: =, y^+ YB^s/yw^m ras^2, w^e, y, y^2, y w m f$  &  $yf: =, m, f, y w m f, fs(1)N/FM4, Df(1)bb y sl^2/FM4, y w m r^{30k} f B/FM6, ClB|dor, Bask(M-5), y w r^a/FM6,$

*y w f B r<sup>50k</sup>/FM6, y sc cho cv/FM6, fu f/CLB, New Binsc, y<sup>2</sup> cv v f, Df(1)<sup>200-1</sup>/FM4, Df(1)B<sup>203-20</sup>/In(1)sc<sup>7</sup> In(1)AM sc<sup>7</sup> car, Df(1)ct<sup>203-42</sup> y/FM4, Df(1)N<sup>3</sup>/FM1, Df(1)N<sup>204-39</sup> w<sup>ch</sup>/FM4, Df(1)N<sup>204-105</sup>/FM4, Df(1)svr Dp(1; f) 101 spl & yf: =, Df(1)w<sup>253-11</sup> y/In(1)dl-49 v y Hw m<sup>2</sup> g<sup>4</sup>, Dt(1)w<sup>253-42</sup> y/FM1, Df(1)w<sup>253-45</sup> y/FM4, Df(1)w<sup>253-48</sup> y sc<sup>5</sup> spl Dp(1;3)w<sup>oco</sup> & yf: =, Df(1)rst<sup>2</sup>/FM1, Df(1)sc<sup>3</sup> w<sup>a</sup>/Dp(1;3)sc<sup>7</sup>4.*

2) 第2染色体 (38)

*b pr, bw, al dp b pr, vg bw, bw<sup>v1</sup>/SM1 Cy (K&K), bw<sup>v1</sup>/SM1 Cy (AKY), bw<sup>v1</sup>/SM1 Cy (IGJ), bw<sup>v1</sup>/SM1 Cy (OR-NIG), bw<sup>v1</sup>/In(2L)Cy Cy L, cn, cn bw, da/SM1 Cy, dp cn bw, L<sup>2</sup>, nw<sup>2</sup>/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<sup>5</sup>/Cy cn<sup>2</sup> L<sup>4</sup> sp<sup>2</sup>, ed dp cl, so, cn vg bw, b pr vg, ltd bw, vg<sup>p</sup>/SM5 Cy, Df(2R)vg<sup>p</sup>/SM5 Cy, Df(2R)vg<sup>c</sup>/In(2LR)Rev<sup>p</sup>, Df(2R)vg<sup>c</sup>/SM5 Cy, ex ds S<sup>x</sup> ast<sup>x</sup>/SM1 Cy.*

3) 第3染色体 (14)

*cu, e<sup>11</sup>, M(3)h<sup>537</sup>/In(3L)P Me, Pr/TM3 Sb, Pr/TM3 Sb (KTN), Pr/TM3 Sb (IGJ), se, e<sup>3</sup> ca<sup>nd</sup>/TM6, st, eyg, ru cu ca, eym, sbd<sup>2</sup> bx<sup>3</sup> pbx/TM1, Ubx<sup>100</sup>, se ss k e<sup>8</sup> ro.*

4) 第4染色体 (4)

*ey<sup>2</sup>, bt, gvl, sv<sup>n</sup>.*

5) 混合染色体 (13)

*cn;st, vg se, cn bw; ri e, Basc; bw<sup>v1</sup>/SM1 Cy; TM3 Sb/Ubx, su(s)<sup>2</sup>; bw, Basc; Pm Sb; Xa, Insc; SM1 Cy/Pm; Sb/Ubx; spa<sup>rot</sup>, SM1 Cy/Pm; TM3 Sb/Pr, bw; st, v; bw, sbd<sup>2</sup> bx<sup>3</sup>/Xa, bw; cd, pbx/Xa, y w<sup>a</sup>; vg.*

C) 標準型第2染色体ホモ系統 (60)

D) 逆位系統 (64)

1) 多型的逆位 (38)

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

2) 偶発的逆位 (26)

E) 実験集団 (3)

勝 沼 1963

勝 沼 1976

石垣島 1976

2. アナナスシヨウウバエ (*Drosophila ananassae*) (50 系統)

A) 野生型系統 (12)

B) 突然変異型系統 (38)

1) X 染色体 (6)

*kk, w sn y, w y, y, ct<sup>r</sup>, 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)/D<sub>1</sub> (A), M(2) 73b/D<sub>1</sub>, D<sub>1</sub><sup>2</sup>/M(2) 91, D<sub>1</sub><sup>2</sup>/Pu<sup>2</sup>*

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 px<sup>2</sup>*

4) 第 4 染色体 (1)

*bb<sup>67-r</sup>*

5) 混合染色体 (5)

*b se;px<sup>2</sup>, b pea; bri ru, f;cd, b se;bri ru, mb<sup>1</sup>;b pea*

3. オナジシヨウウバエ (*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. albicans*, *D. hydei*

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

NCR (wild)

b/b

ml/ml

a/a

### H. カイコ (*Bombyx mori* L.)

#### 突然変異系統 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鎖検定やその他遺伝学的分析を行うために使用される。

第 1 連関群 (*os*; *Ge*; *sch*; *e*; *Vg*; *od*)

第 2 連関群 (*p*; *+<sup>p</sup>*; *p<sup>M</sup>*; *p<sup>S</sup>*; *p<sup>sa-1</sup>*; *p<sup>sa-2</sup>*; *Gr<sup>B</sup>*; *Y*; *oal*)

第 3 連関群 (*lem*; *lem'*; *Ze*)

第 4 連関群 (*L*; *Spc*)

第 5 連関群 (*pe*; *pe'*; *ok*; *re*; *re'*; *oc*)

第 6 連関群 (*E<sup>Ca</sup>*; *E<sup>E1</sup>*; *E<sup>N</sup>*; *E<sup>N'</sup>*; *E<sup>McNs</sup>*; *E<sup>H</sup>E<sup>NM-1</sup>*; *b<sub>2</sub>*)

第 8 連関群 (*st*; *+<sup>ae</sup>*; *be*)

第 9 連関群 (*Ia*)

第 10 連関群 (*w<sub>1</sub>*; *fl*; *w<sub>2</sub>*; *w<sub>3</sub>*; *w<sup>ol</sup>*; *w<sup>a</sup>*; *w<sup>b</sup>*; *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<sub>-1</sub>*; *NL<sub>-2</sub>*)

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 (*sp*)

第 25 連関群 (*Nd*)

第 27 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、カイコの卵色や幼虫斑紋によって雌雄を区別することができる。

転座系統

37 系統

$\widehat{W \cdot Sa}$  転座系

7

W 原

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

ZW II

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

Z 101

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

Z 191

( " " ) ( " , 2 " )

$\widehat{P \cdot Sa}$  転座系

6

Dup

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

Q 121

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

C 32

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

その他の W 転座系

11

T 20

$(\widehat{W \cdot +^{w_2}})$  (2 系統)

O-t

$(\widehat{W \cdot V(-pe)})$  (2 系統)

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

Oh-t

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

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

bl

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

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

$(\widehat{W \cdot V+^{re}/V^{re}l})$  (赤卵致死)

W 転座不安定系

4

$(\widehat{W \cdot p^B})$  (2 系統)

$(\widehat{W \cdot p^M})$  (2 系統)

検定用 W 転座系

9

限性虎蚕

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

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

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

XIV・VI 転座系 7

- GH 1  $(\widehat{U \cdot E^{K^P}})$
- GH 3  $(\widehat{U \cdot E^N})$
- GH 4  $(\widehat{U \cdot E^H})$
- GH 6  $(\widehat{U \cdot E^{N^c}} E^H/+ +)$
- GH 8  $(\widehat{U \cdot E^{K^P}} E^D/+ +)$
- GH 9  $(\widehat{U \cdot E^{K^P}}/E^D/+ +)$
- GH 10  $(\widehat{U \cdot E^{N^c}} E/+ +)$

不分離 (トリソミーを含む) 系統 5 系統

- SMY  $(p^S/p^M/+^P)$
- Ndj 3  $(+^{pe}/+^{re}/pe\ ok\ re)$
- Ndj 6  $(+^{pe}\ re/pe\ re/(-pe) +^{re})$
- ONdj  $(\widehat{W \cdot V}(-pe)/pe\ re)$
- 6・14 型  $(Nl_2 \cdot E^{N^c}\ Nc/+ +)$

その他 2 系統

*bew* 淡; *bw*<sub>3</sub>

以上合計 151 系統

## I. ネズミ

昭和 26 年に北大理学部よりラットおよびマウス約 10 系統が移されたのが系統保存の始まりで、その後外国より輸入または持参した系統や海外学術調査で採集した野生系統が加わって現在のコロニーができた。昭和 50 年より遺伝実験生物保存研究施設が発足し、近交系マウス・ラット系統およびテラトーマ高発系マウス系統の維持をはじめた。また基準系および H-2 コンジュニック系マウスの系統維持も、癌特別研究班の援助を受けてこの施設で行なわれている。ラットおよびマウスの野生系統、野生マウス由来 H-2 を導入したコンジュニック系統および染色体組換え系は細胞遺伝部の第 1 ネズミ飼育舎で維持されている。昭和 57 年よりマウス受精卵の凍結保存事業が開始された。

### 1. 系統維持をしている近交系マウス (*Mus musculus domesticus*) (48 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/J Jax→Ms (1985, F 198+1, aa, bb, cc, H-2<sup>a</sup> (SPF))
- A/WySnJ Jax→Ms (1984, F 186), F 186+1, aa, bb, cc, H-2<sup>a</sup> (SPF)
- ABP/Le Jax→Ms (1984, F 67), F 67+1 pp sese (SPF)
- AKR/J Jax→Ms (1984, F 161), F 161+1, cc, H-2<sup>k</sup> (SPF)

AKR·M/nSn	Jax→Ms (1984, F ?), F ?+1, cc (SPF)
AU/SsJ	Jax→Ms (1982, F 0), F 0+6, aa, BB, CC, Hbb <sup>2</sup> , H-2 <sup>a</sup> (SPF)
B6-TL(+)	Acc→Ms (1984, F 7), F 7 aa, BB, CC (SPF)
B6-Lyt 5.2	Acc→Ms (1984, F 13), F 13+1, aa, BB, CC (SPF)
B6-Lyt 2.1, 3.1	Acc→Ms (1984, F 9), F 9+1, aa, BB, CC (SPF)
BALB/cAnN	NIH→Ms (1984, F 178), F 178+1, cc, ミエローマ高誘発系 (SPF)
BALB/cUCSD	Os→Ms (F ?), F ?+26, cc (CV)
CBA/J	Jax→Ms (1984, F 194), F 194+1, AA, BB, CC, H-2 <sup>k</sup> (SPF)
CBA/StMs	Ms→Ng (1965, F 34)→Ms (1978, F 75), F 75+29, AA, BB, CC, H-2 <sup>k</sup> (CV)
CBA/CaHN	NIH→Ms (1984, F 65), F 65+1, AA, BB, CC, H-2 <sup>k</sup> (SPF)
CE/J	Jax→Ms (1984, F 96), F 96+1 c <sup>e</sup> (SPF)
C3H/HeJ	Jax→Ms (1984, F 182), F 182+1, AA, BB, CC, H-2 <sup>k</sup> (SPF)
C57BL/6J	Jax→Ms (1984, F 152, F 152+1, aa, BB, CC, H-2 <sup>b</sup> (SPF)
C57BL/10J	Jax→Ms (1984, F 159), F 159+1, aa, BB, CC, H-2 <sup>b</sup> (SPF)
C57BR/cdJ	Jax→Ms (1984, F ?), F ?+1, aa, bb, CC, H-2 <sup>k</sup> (SPF)
C57L/J	Jax→Ms (1984, F 161), F 161+1, aa, bb, lnl, CC, (SPF)
C58/J	Jax→Ms (1984, F 19) F 19+1, aa, BB, CC, H-2 <sup>r</sup> (SPF)
DBA/1J	Jax→Ms (1982, F 112), F 112+9, aa, bb, CC, dd, H-2 <sup>a</sup> (SPF)
D1·C/Sn	Jax→Ms (1982, F 19), F 19+9, aa, bb, CC, dd (SPF)
D1·DA/Sn	Jax→Ms (1983, F 17), F 17+8, aa, bb, CC, dd (SPF)
DBA/2J	Jax→Ms (1984, F 151), F 151+1, aa, bb, CC, dd, H-2 <sup>d</sup> (SPF)
DM	シオノギ→Ms (1982, F 38), F 38+7, cc (SPF)
GR	Aichi Cancer Center Int.→Ms, (1981, F 87), F 87+15 (CV)
GRS/Sn	NIH→Ms (1984, F 57), F 57+1, cc (SPF)
HTG/GoSfSn	Jax→Ms (1981, F 32), F 32+12, AA, bb, CC, H-2 <sup>a</sup> (CV)
HRS/J	Jax→Ms (1984, F 75), F 75+1, hrhr (SPF)
I/LnJ	Jax→Ms (1984, F 84) F 84+1, aa, bb, CC, dd, pp, ss (SPF)
LP.RIII/Sn	Jax→Ms (1984, F 7), F 7+1, CC, H-2 <sup>r</sup> (SPF)
LT/Sv	Sv→Ms (1979 F ?), F ?+11, aa, B <sup>1</sup> B <sup>1</sup> , CC
MA/MyJ	Jax→Ms (1983, F ?) F ?+7, cc (SPF)
NZB/San	Jms→Ms (1981, F 59), F 59+14 (CV)
NZB/BINJ	Jax→Ms (1982, F 115), F 115+7, aa, BB, CC (SPF)
P/J	Jax→Ms (1984, F ?) F ?+1 sese pp
PL/J	Jax→Ms (1984, F 131), F 131+1, AA, BB, cc, H-2 <sup>u</sup> (SPF)
RBF/Du	Jax→Ms (1984, F 60), F 60+1, cc (SPF)
RFM/Ms	Nat. Inst. Radiol. Sci→Ms (1959, F ?), F ?+88, aa, cc, H-2 <sup>f</sup> (CV)



SJL/J	Jax→Ms (1982, F 95), F 95+11, AA, BB, cc, pp, H-2 <sup>a</sup> (SPF)
SI/QDJ	Kyu→Ms (1984, F 10), F 10+2, cc (SPF)
SM/J	Jax→Ms (1982, F 106), F 106+6, A <sup>w</sup> /a or a/a, BB, CC, H-2 <sup>r</sup> (SPF)
SWM/Ms	City of Hope Med. Center→Ms (1953, F ?), F ?+100, cc (CV)
SWR/J	Jax→Ms (1984, F 149), F 149+1, AA, BB, cc, H-2 <sup>a</sup> (SPF)
WB/ReJ-W	Jax→Ms (1982, F 108), F 108+9, aa, BB, CC, H-2 <sup>Ja</sup> (SPF)
129/J	Jax→Ms (1984, F 98), F 98+1 (SPF)
TF/GnLe	Jax→Ms (1984, F 80), F 80+1 T tftf (SPF)

## 2. 系統維持をしている H-2 コンジュニック系マウス

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

### B10 系 (33 系統)

H-2 <sup>a</sup>	B10. A/SgSnJ: Jax→Ms (1982, F ?), F ?+7 (SPF)
H-2 <sup>b</sup>	(57BL/10J: Jax→Ms (1984, F 159) F 159+1 (SPF)
H-2 <sup>b</sup>	C57BL/10SnfICR: Jax→Ms (1977, F ?), F ?+20 (CV)
H-2 <sup>b</sup> c	B10. 129 (6 M)/SnfICR: Jax→Ms (1977, F 52), F 52+22 (SPF)
H-2 <sup>d</sup>	B10. D2/nSn: Jax→Ms (1983, F 22), F 22+7 (SPF)
H-2 <sup>d</sup>	B10. D2/nSnJ: Jax→Ms (1984, F 23), F 23+1 (SPF)
H-2 <sup>e</sup>	B10. M/Ola: Ola→Ms (1982, F ?), F ?+8 (CV)
H-2 <sup>e</sup>	B10. M/Sn: Jax→Ms (1984, F ?) F ?+1 (SPF)
H-2 <sup>h</sup> 2	B10. A (2R)/SgSn: Jax→Ms (1982, F 20), F 20+9 (SPF)
H-2 <sup>h</sup> 4	B10. A (4R)/Ola: Ola→Ms (1983, F ?), F ?+8 (SPF)
H-2 <sup>h</sup> 3	B10. A (3R)/Ola: Ola→Ms (1982, F ?), F ?+6 (SPF)
H-2 <sup>h</sup> 5	B10. A (5R)/Sn: Jax→Ms (1982, F 20), F 20+8 (SPF)
H-2 <sup>j</sup>	B10. WB (69NS)/Sn: Jax→Ms (1982, F 19), F 19+10 (SPF)
H-2 <sup>k</sup>	B10. BR/SgSnfICR: Jax→Ms (1977, F ?), F ?+22 (SPF)
H-2 <sup>k</sup>	B10. BR/SgSnJ: Jax→Ms (1984, F 26), F 26+1 (SPF)
H-2 <sup>m</sup>	B10. AKM/Ola: Ola→Ms (1983, F ?), F ?+7 (SPF)
H-2 <sup>p</sup> a	B10. Y/Sn: Jax→Ms (1982, F 18), F 18+7 (SPF)
H-2 <sup>q</sup>	B10. G/Ola: Ola→Ms (1981, F ?), F ?+10 (CV)
H-2 <sup>q</sup>	B10. G/Ola: Jax→Ms (1984, F ?), F ?+1 (SPF)
H-2 <sup>q</sup> P1	B10. DA (80 NS)/Sn: Jax→Ms (1981, F 21), F 21+11 (CV)
H-2 <sup>r</sup>	B10. RIII (71 NS)/Ola: Ola→Ms (1982, F ?), F ?+12 (SPF)
H-2 <sup>s</sup>	B10. S/Ola: Ola→Ms (1984, F ?), F ?+1 (SPF)
H-2 <sup>t</sup> 2	B10. S (7R)/Ola: Ola→Ms (1981, F ?), F ?+6 (CV)

- H-2<sup>12</sup> B10. S(7R)/Ola: Ola→Ms (1984, F?), F?+1 (SPF)
- H-2<sup>8</sup> B10. HTG/2<sup>9</sup>: Jax→Ms (1982, F 19), F 19+8 (SPF)
- H-2<sup>13</sup> B10. HTT/Ola: Ola→Ms(1983, F?), F?+7 (SPF)
- H-2<sup>13</sup> B10. HTT/Ola: Ola→Ms (1984, F?), F?+1 (SPF)
- H-2<sup>14</sup> B10. S (9R)/Ola: Ola→Ms (1983, F?), F?+6 (SPF)
- H-2<sup>14</sup> B10. S(9R)/Ola: Ola→Ms (1984, F?), F?+1 (SPF)
- H-2<sup>u</sup> B10. PL (73 NS)/Sn: Jax→Ms (1982, F 17), F 17+10 (SPF)
- H-2<sup>v</sup> B10. SM (70 NS)/Sn: Jax→Ms (1983, F 22), F 22+7 (SPF)
- H-2<sup>v1</sup> B10. AQR/Ola: Ola→Ms (1982, F?), F?+10 (SPF)
- H-2<sup>v2</sup> B10. T (6 R)/Ola: Ola→Ms (1981, F?), F?+10 (CV)
- A 系 (6 系統)
- H-2<sup>a1</sup> A. AL/Ola: Ola→Ms (1982, F?), F?+9 (SPF)
- H-2<sup>b</sup> A. BY/SnJ: Jax→Ms (1982, F 20), F 20+6 (SPF)
- H-2<sup>c</sup> A. CA/SnJ: Jax→Ms (1982, F 23), F 23+8 (SPF)
- H-2<sup>e</sup> A. SW/Sn: Jax→Ms (1982, F 20), F 20+8 (SPF)
- H-2<sup>11</sup> A. TL/SfDuEg: Jax→Ms (1984, F?), F?+1 (SPF)
- H-2<sup>12</sup> A. TH/SfDuEg: Jax→Ms (1984, F?), F?+1 (SPF)
- C3H 系 (6 系統)
- H-2<sup>1</sup> C3H. JK/Sn: Jax→Ms (1982, F 22), F 22+11 (SPF)
- H-2<sup>01</sup> C3H. OL/N: NIH→Ms (1981, F?), F?+13 (CV)
- H-2<sup>02</sup> C3H. OH/N: NIH→Ms (1981, F?), F?+4 (CV)
- H-2<sup>02</sup> C3H. OH/N: NIH→Ms (1981, F?), F?+→Jic→Ms (1985, F?), F?  
+1 (SPF)
- H-2<sup>9</sup> C3H. NB/Sn: Jax→Ms (1982, F 18), F 18+13 (SPF)
- H-2<sup>9</sup> C3H. SW/Sn: Jax→Ms (1982, F 22), F 22+8 (SPF)
- BALB/c 系 (4 系統)
- H-2<sup>b</sup> BALB. B/Ola: Ola→Ms (1981, F?), F?+11 (CV)
- H-2<sup>b</sup> BALB. B/Ola: Ola→Ms (1981, F?), F?+ →Jic→Ms (F?) F?+1  
(SPF)
- H-2<sup>4</sup> BALB/cUCSD: Os→Ms (1982, F?), F?+26 (CV)
- H-2<sup>k</sup> BALB. K/Ola: Ola→Ms (1982, F?), F?+10 (SPF)

3. 野生ハツカネズミの H-2 遺伝子を導入した B10 コンジュニック系 (14 系統\*)

系統名	H-2 ハプロタイプ	交配世代数	H-2 遺伝子の由来	育成開始時期
兄妹交配によって維持している系統				
B10. MOL-TEN1	wm1	N12F23	Mol. Ten 1	1976
B10. MOL-TEN2	wm2	N10F22	Mol. Ten 2	1976
B10. MOL-NSB	wm3	N12F5	Mol. Nsb	1979
B10. MOL-OHM	wm4	N12F16	Mol. Ohm	1977
B10. MOL-MSM	wm5	N12F7	Mol. Msm	1979
B10. MOL-ANJ	wm6	N11F20	Mol. Anj	1976
B10. MOL-SGR	wm7	N10F25	Mol. Sgr	1976
B10. MOL-OKB	wm8	N12F23	Mol. Okb	1976
B10. MOL-YNG	wm9	N13F18	Mol. Yng	1976
B10. CAS-QZN	wc1	N12F11	Cas. Qzn	1978
系統系統保存棟で SPF として維持している系統				
B10. MOL-TEN1	wm1	N12F17+5**	Mol. Ten 1	1976
B10. MOL-SGR	wm7	FIN12F15+8	Mol. Sgr	1976
B10. MOL-YNG	wm9	N15F11+4	Mol. Yng	1976
戻し交配によって育成中の系統				
B10. Cas-Tch	wc2	N15	Cas. Tch	1979

\* 研究途上の系統であり一般への分譲は未だ行っていない。

\*\* SPF 化以後の世代数。

4. B10. MOL-H-2 コンジュニック系由来の H-2 染色体組換え系 (23 系統\*)

両親の H-2 ハプロタイプ	系統名/旧称	世代数	組換え体 ハプロ タイプ	H-2 領域の構成と組換え点				
				K	A	E	S	D
a/wm 7	B10. A (R 201)/(R 101)	N 4 F 16	aw 1	k	w	w	w	w
"	" (R 202)/(R 102)	N 4 F 16	aw 2	k	k	k	d	w
"	" (R 203)/(R 103)	N 3 F 14	aw 3	k	k	k	w	w
"	" (R 204)/(R 104)	N 4 F 11	aw 4	w	k	k	d	d
"	" (R 206)/(R 106)	N 4 F 13	aw 6	w	k	k	d	d
"	" (R 207)/(R 107)	N 4 F 13	aw 7	w	k	k	d	d
"	" (R 208)/(R 108)	N 4 F 10	aw 8	k	k	k	d	w
"	" (R 209)/(R 109)	N 4 F 12	aw 9	w	k	k	d	d
"	" (R 211)/(R 111)	N 4 F 10	aw 11	k	k	k	w	w
"	" (R 212)/(R 112)	N 3 F 13	aw 12	w	w	w	d	d
"	" (R 213)/(R 113)	N 4 F 10	aw 13	w	w	w	d	d
"	" (R 214)/(R 114)	N 3 F 10	aw 14	w	k	k	d	d
"	" (R 217)/(R 117)	N 4 F 11	aw 17	w	w	w	d	d
"	" (R 218)	N 11	aw 18**	w	w	w	d	d
b/wm 7	B10 (R 231)/(R 401)	N 3 F 7	bw 1	b	w	w	w	w
"	" (R 233)/(R 403)	N 4 F 7	bw 3	b	w	w	w	w
"	" (R 236)/(R 406)	N 3 F 8	bw 6	b	w	w	w	w
"	" (R 237)/(R 407)	N 3 F 8	bw 7	w	b	b	b	b
"	" (R 239)/(R 409)	N 3 F 5	bw 9	w	b	b	b	b
a/wm 1	B10. A (R 241)/(R 201)	N 4 F 11	aw 41	w	?	?	?	d
a/wm 8	B10. A (R 251)/(R 501)	N 3 F 3	aw 51	k	?	?	?	w
a/wm 4	B10. A (R 261)	N 3 F 1	aw 61	k	?	?	?	w
"	B10. A (R 262)	N 3**	aw 62	w	?	?	?	d

\* 研究途上の系統であり一般への分譲はまだ行っていない。

\*\* まだホモ個体が得られていない。

**5. Recombinant Inbred (RI) 系統 (7 系統)**

- C×BD/By Jax→Ms (1984, F?) F?+1 (SPF)  
 C×BE/By Jax→Ms (1984, F?), F?+1 (SPF)  
 C×BG/By Jax→Ms (1984, F?), F?+1 (SPF)  
 C×BH/By Jax→Ms (1984, F?), F?+1 (SPF)  
 C×BI/By Jax→Ms (1984, F?), F?+1 (SPF)  
 C×BJ/By Jax→Ms (1984, F?), F?+1 (SPF)  
 C×BK/By Jax→Ms (1984, F?), F?+1 (SPF)

**6. 染色体変異をもつ系統 (6 系統)**

- CBA/CaHN-T6 NIH→Ms (1979, F53), F53+, T (14, 15) (SPF)  
 B10. BR-Y<sup>del</sup> Ms (1974), F 27 (CV)  
 Rb (6.16) Jax→Ms (1984, F 21), F 21+1 (SPF)  
 Rb (5.17) Jax→Ms (1984, F 21), F 21+1 (SPF)  
 Rb (8.12) Lubeck→Ms (1983, F 0), F 4 (CV)  
 Rb (9.15) Ogasawara Is→Ms (1977, BALB/c に戻し交配中 N10) (CV)

**7. 系統維持しているテラトーマ高発系マウス (5 系統)**

129 系 (精巢性テラトーマ高発系): 129/Sv-ter [Hi line] (F 37+7, 30~40%) ter 劣性突然変異遺伝子, B6. TER (N6) ter を C57BL/6J に導入した recombinant line, 129/Sv-SICP (F ?+22, 5~10%).

LT 系 (卵巣性テラトーマ高発系): LT/Sv (F ?+19, 50%)B<sup>1t</sup>, LTXBJ (F 19+22, 100%).

**8. 突然変異遺伝子と保有している系統**

突然変異遺伝子	系統名	染色体(連関部)	備考
Brachyury (T)	C3H-Ttf	17 (IX)	1985, Jax より (SPF)
tufted (tf)	C3H-Ttf	17 (IX)	1985, Jax より (SPF)
tailless-wild 75 (tw 75)	C3H-tw <sup>75</sup>	17 (IX)	1985, Jax より (SPF)
tailless-wild 71 (tw 71)	C3H-tw <sup>71</sup>	17 (IX)	1985, Jax より (SPF)
Tabby-By (Ta <sup>Bv</sup> )	B6-A <sup>wC</sup> -Ta <sup>Bv</sup>	X (XX)	1984, Jax より (SPF)
<b>Testicular feminization</b>			
(Tfm)	B6-A <sup>w-J</sup> Ta+/+Tfm	X (XX)	1984, Jax より (SPF)
extreme dilution (c <sup>e</sup> )	CE/J	7 (I)	1984, Jax より (SPF)
albino (c)	AKR/J など	7 (I)	1984, Jax より (SPF)
non-agouti (a)	C57BL/10J など	2 (V)	1984, Jax より (SPF)
White-bellied agouti (A <sup>w</sup> )	SM/J	2 (V)	1982, Jax より (SPF)
alopecia periodica (ap)	B10-ap	? (?)	Ms 由来 (CV)
beige-J (bg <sup>J</sup> )	B6-bg <sup>J</sup>	13 (XIV)	Jic より (SPF)
hairless (hr)	HRS/J	14 (III)	1984, Jax より (SPF)

piebald (s)	I/LnJ	14 (III)	1984, Jax より (SPF)
dilute (d)	DBA/2J	9 (II)	1984, Jax より (SPF)
short-ear (se)	ABP/Le	9 (II)	1984, Jax より (SPF)
pink-eyed dilution (p)	ABP/Le	7 (I)	1984, Jax より (SPF)
brown (b)	C57BR/cdJ . .	4 (VIII)	1984, Jax より (SPF)
Postaxial polydactyly (Po)	B10-Po	? (?)	Ms 由来 (CV)
leaden (ln)	C57L/J	1 (XIII)	1984, Jax より (SPF)

### 9. 系統維持している純系ラット (*Rattus norvegicus*) (9 系統)

ACI/NMsfW: 1963 年に F 74 で米国 NIH より持参 (吉田). 毛色遺伝子は AACC. F 112 で SPF 化 (実中研, fW/Jcl). 現在 F 124 代.

ALB/Ms (別名 Albany/Ms): 1958 年に Dr. Wolf (米国) より北大理 (牧野) へ. 同年に F 8 で遺伝研へ. 毛色は  $c^d c^d$ . F 61 で SPF 化 (実中研, fW/Jcl). 現在 F 70.

BUF/MsfW (別名 Buffalo/Ms): 1956 年に Dr. Jay (米国) より北大理 (牧野) へ. 1958 年に F 22 で遺伝研へ. 毛色遺伝子は *aacchh*. F 76 で SPF 化 (実中研, fW/Jcl). 現在 F 88.

F 344/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*. F 122 で SPF 化 (実中研, fW/Jcl). 現在 F 135.

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*. F 63 で SPF 化 (実中研, fW/Jcl). 現在 F 69.

WMfW (別名 Wistar/Ms): 1944 年に東大農学部 (増井) より北大理 (牧野) へ. 1951 年に F 8 で遺伝研へ. 毛色遺伝子は *aacchh*. F 81 で SPF 化 (実中研, fW/Jcl). 現在 F 92.

WKA/MsfW (別名 Wistar-King-A/Ms): 1953 年に Wistar 研究所より F 148 で北大理 (牧野) へ. 同年遺伝研へ. 毛色遺伝子は *AAcchh*. F 210 で SPF 化 (実中研, fW/Jcl). 現在 F 222.

LET: 大村実験動物より入手した Lewis 系ラットの 1 頭に第 1 と第 12 染色体対の転座が発見され, それと Long-Evans/Ms 系の交雑より相同の転座染色体を持つ個体を選んで転座系統として樹立. 毛色は *aaCChh*. F 14 で SPF 化 (実中研 fW/Jcl) 現在 F 15.

LEM: 上記の系統より第 1 染色体逆位 (メタセントリック) の個体が生じたので, その相同染色体個体を選んで逆位保持系統を樹立. 毛色は *aaCChh*. F 10 で SPF . (実中研 fW/Jcl) 現在 F 11.

## 10. 野生ハツカネズミ類 (43 系統)

種, 及び亜種名	略号	採集地	兄妹交配 世代数	採集時期 または由来
<i>Mus musculus</i>				
<i>M. m.</i> <i>molossinus</i>	M. Mol-Nsb	中標津(北海道)	(集団飼育)	1979年 5月
	M. Mol-Ohm	大間(青森県)	F 8	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)	F 14	1978年 4月
	M. MOL-MZH (MOM)	瑞穂(愛知県)	F ?+5	
	MOM (SPF 飼育)		Nrs→Ms (1984, F 1)	
	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 4	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 35	
	<i>M. m.</i> <i>domesticus</i>	M. Dom-Mrt	Mauritius 島	(集団飼育)
M. Dom-Sey		Seychellse 島	(集団飼育)	1978年11月
M. Dom-Pgn		Pegion(カナダ)	F 16	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 9	
	SK/Cam	Skokholm 島(イギリス)	F ?+12	1962年
<i>M. m.</i> <i>brevirostris</i>	M. BRV-MPL (元の記号 BRV/2)	Montpellier(フランス)	F 32	
	<i>M. m.</i> <i>musculus</i>	M. Mus-Njl	Northern(デンマーク) Jutland	F 14
M. Mus-Blg 1		ブルガリア	F 17	
M. Mus-Blg 2 (元の記号 MBT)		ブルガリア	F 12	
<i>M. m.</i> <i>castaneus</i>	M. Cas-Qzn	Quezon(フィリピン)	(集団飼育)	
	M. Cas-Tch	台中(台湾)	F 11	
	M. Cas-BGRI	Bogor(インドネシア)	F 2	1984年 4月
<i>M. m.</i> <i>bactrianus</i>	M. Bac-Kab	Kabul(アフガニスタン)	F 6	1976年11月
	M. Bac-Lah	Lahore(パキスタン)	F 6	1976年11月
<i>M. m. subsp.</i>	M. sub-Bjn 2	北京(中華人民共和国)	F 9	1980年11月
	M. sub-Bjn 3	北京(中華人民共和国)	F 5	1980年11月
	M. sub-Lzh 3	蘭州(中華人民共和国)	F 2	1981年10月
	M. sub-Chc	長春(中華人民共和国)	F 2	1981年 3月
	M. sub-Jyg	嘉峪関(中華人民共和国)	F 9	1981年 3月
	M. sub-Urm 1	ウルムチ(中華人民共和国)	F 5	1981年 3月
	M. sub-Urm 2	ウルムチ(中華人民共和国)	F 3	1981年10月
	M. sub-Shh 1	上海(中華人民共和国)	F 5	1981年 5月
	M. sub-Shh 2	上海(中華人民共和国)	F 1	1983年11月
	M. sub-Ac 1	水原(韓国)	F 1	1984年 9月

	M. sub-Ias 2	水原(韓国)	F 1	1984年 8月
	M. sub-Ias 3	水原(韓国)	F 1	1984年 9月
	M. sub-Kjr	Kojuri 島(韓国)	F 1	1984年 9月
	M. sub-Cht	成都(中華人民共和国)	F 2	1981年 5月
<i>Mus caroli</i>	Cal-Okn	沖縄本島		
<i>Mus spretus</i>	Spr-Sep (元の記号 SPE/4)	南スペイン	F 9	1980年
<i>Mus spicilegus</i>	ZBN	ブルガリア	F 1	1984年 4月

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。

### 11. その他飼育繁殖中の野生ネズミ類 (6 系統)

#### クマネズミ (*Rattus rattus*)

ニホンクマネズミ (*R. r. tanezumii*): 日本産 (アママ大島) のクマネズミで野生色を飼育 (2n=42), F 8 以後集団飼育

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 (2n=42), F 15 以後集団飼育

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 (2n=40), F 13 以後集団飼育

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 (2n=42), F 6 以後集団飼育

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 (2n=50)。F 15 で SPF 化 (実中研, fW/Jcl)。SPF は、F 23。

プラティスリックス (*Mus platythrix*): 1972 年にインドで採集。マウス大 (2n=26), F 19

### 12. 受精卵として凍結保存しているマウス系統 (24 系統, 計 8,200 個)

B10. A/SgSn, B10. BR/SgSn, B10. RIII (71NS)/01c, B10. 129 (6M)/Sn, C3H/HeJfICR, C57BL/6J, C57BL/10Sn, LT/Sv, 129/Sv-SICP, A/HeJ, A/J, A. TL, A. CA, B6C3-a/a-Wst, BALB. K, CBA/N, C57BR/cdJ, LT×BJ/Sv., 129/Sv-ter, 129/Sv, 129/Sv-A<sup>r</sup>, 9×AK, WB/ReJ-w, ICR

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

マウスエールリッヒと腫瘍 (ELD および ELT)

マウスミエローマ (MSPC-1, Adj PC-5, X5563, 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

B10. MOL-TEN2 (雌) に自然発生した腫瘍: 同系マウス皮下継代 11 代, 4 代目以降

B10. MOL-TEN1 系にも移植継代をはじめ 10 代になっている。染色体数は相方共, 39-40, 10 代目は  $-80^{\circ}\text{C}$  にも保存した (森脇・栗原)

## J. 細菌とそのファージ

### 1. 細菌

(1) *Escherichia coli* (大腸菌) 約 15,000 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, 7,000 株 ピリミジン要求性, ビタミン要求性など
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 C<sub>1</sub>, Group D, Group E<sub>4</sub>, Group G<sub>2</sub>

*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

<i>Salmonella</i> のファージ	P 22, Chi など
<i>Escherichia</i> 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, $\phi$ XtB, ST 1, $\phi$ 80, $\chi$ , $\phi$ D, Lambda, $\phi_x$ 174, $\phi$ II, $\phi$ H, f 1, MS 2, Q $\beta$
<i>Bacillus</i> のファージ	PBS1, SP 10, SPO 1, SPO 2 など

## K. 培養細胞

## 1. 低増殖性 2 倍体細胞

ヒト胎児肺細胞 15 株

## 2. 高増殖性正常細胞

ヒト胎児肺細胞 10 株

チャイニーズ・ハムスター肺細胞 Don-6, クローン株 10 株

チャイニーズ・ハムスター肺細胞 V 79, クローン株 4 株

マウス繊維芽細胞 5 株

## 3. 高増殖性癌細胞

ヒト子宮癌細胞 HeLa S 3, クローン株 3 株

ラット肝癌細胞 10 株

## 4. 薬剤抵抗性および修復欠損変異細胞

ヒト・レッシ・ナイハン症由来細胞 (8-アザグアニン抵抗性)	3 株
ヒト・色素性乾皮症由来細胞 (修復欠損)	5 株
シリアン・ハムスター・5-ヨードウリジン抵抗性細胞	5 株
チャイニーズ・ハムスター・8-アザグアニン抵抗性細胞	12 株
チャイニーズ・ハムスター・6-チオグアニン抵抗性細胞	12 株
チャイニーズ・ハムスター・5-ヨードウリジン抵抗性細胞	25 株
チャイニーズ・ハムスター・金属塩抵抗性細胞	10 株

L. ウズラ (*Coturnix coturnix japonica*)

## 1. 突然変異系統

バンダ

## 2. 閉鎖群

野生起原群, 家禽化群

## II. 遺伝情報の収集保存

DNA データバンクに集録されている配布可能な核酸およびタンパク質データベース。

Gen Bank (DNA データ) 29.0 版

約 4,700 遺伝子 約 400 万ベース

EMBL (DNA データ) 4 版

約 1,700 遺伝子 約 215 万ベース

DDBJ (DNA データ)

約 4,400 遺伝子 約 370 万ベース

NBRF (DNA データ) 23 版

約 1,500 遺伝子 約 260 万ベース

NBRF (タンパク質) 4.0 版

約 3,000 遺伝子 約 65 万残基

## VIII. 行 事

### 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21日(土)に研究所を一般に公開した。各研究部門等の展示、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。

### 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59年10月27日(土) 13:30~16:30

場 所 国立科学博物館講堂 (台東区上野公園内)

講 演

#### (1) ショウジョウバエの生態と進化

国立遺伝学研究所進化遺伝研究部門助教授  
理学博士 渡 辺 隆 夫

近年、外国から侵入した昆虫オナジショウジョウバエは日本全土に分布を拡大しつつある。古くから日本に生息する近縁種キロショウジョウバエとの間にくりひろげる競争と共存の現状を報告し、適応について考え、また、種間交配に基づく系統樹を作り、種分化の方向性を推理した。

#### (2) DNA の傷害とその修復——発がんとの関連

国立遺伝学研究所変異遺伝研究部門助手  
農学博士 井 上 正

遺伝物質 DNA は太陽光線やその他の様々な原因により、つねに傷害を受けている。DNA の傷害は、生命にとって極めて危険であるので、生体は、長い進化の過程で、これを修復する機構を獲得した。しかし修復がもし誤ってなされ、もとのものとは異なる遺伝情報をもつ細胞が生じたらどうなるか? このような観点から、突然変異やある種のガンと DNA 修復との関連につき、バクテリアやヒトの培養細胞を用いて調べた結果につき紹介した。

## IX. 庶 務

### A. 沿 革

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

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

昭和 59 年 4 月 12 日、国立学校設置法の改正により、文部省所轄機関から、国立大学共同利用機関へ改組・転換された。これに伴って、従来から設置されていた 10 研究部は、研究対象のレベルに応じて分子・細胞・個体・集団の 4 研究系およびこれらにまたがる総合遺伝研究系の 5 つに区分され、今年度はその中の 3 つの研究系に客員研究部門が設けられ、また、共同利用の核となるべき附属施設として、既存の遺伝実験生物保存研究センターの拡充がはかられ、加えて、遺伝情報研究センターが新設された。

### B. 組織 (機構と職員)

#### ○国立学校設置法 (抄)

(昭和 24 年 5 月 31 日法律第 150 号) 最終改正 昭和 59 年 4 月 12 日

#### 国立学校設置法

##### 第 1 章 総則

##### (設置及び所轄)

第 1 条 この法律により、国立学校を設置する。

2 国立学校は、文部大臣の所轄に属する。

(国立学校)

第2条 この法律で、「国立学校」とは、学校教育法（昭和22年法律第26号）第1条に定める学校で国が設置するものをいい、第3章の3及び第3章の4に定める機関を含むものとする。

2 国立の小学校、中学校、高等学校、盲学校、聾学校、養護学校及び幼稚園は、この法律に特別の定をするもののほか、政令で定めるところにより、国立大学若しくは国立大学の学部又は国立短期大学に附属して設置するものとする。

### 第3章の3 国立大学共同利用機関

（国立大学共同利用機関）

第9条の2 国立大学における学術研究の発展その他政令で定める目的に資するため、政令で定めるところにより、研究所その他の国立大学の共同利用の機関（以下「国立大学共同利用機関」という。）を置く。

2 第4条第3項の規定は、国立大学共同利用機関について準用する。この場合において、同項中「研究」とあるのは「研究その他の事項」と読み替えるものとする。

3 国立大学共同利用機関は、国立大学その他の大学の要請に応じ、大学院における教育その他その大学における教育に協力することができる。

### 第4章 職及び職員

（国立学校の職）

第10条 各国立学校に置かれる職の種類は、文部省令で定める。

（国立学校に置かれる職員の任免等）

第11条 国立学校に置かれる職員の任免、懲戒その他人事管理に関する事項については、国家公務員法（昭和22年法律第120号）及び教育公務員特例法の定めるところによる。

### 第5章 雑則

（命令への委任）

第13条 この法律又は他の法律に別段の定めのあるものを除くほか、国立学校の位置並びに組織及び運営の細目については、文部省令で定める。

## ○国立学校設置法施行令（抄）（昭和59年6月28日政令第230号）

### 国立学校設置法施行令

（国立大学共同利用機関）

第5条 法第9条の2第1項の政令で定める目的は、資料の公開等一般公衆に対する教育活動の推進及び国立大学における教育の発展とする。

第6条 国立大学における学術研究の発展に資するための国立大学共同利用機関（法第9条の2第1項に規定する国立大学共同利用機関をいう。以下同じ。）として、次の表の左欄に掲げる機関を置き、当該機関の目的は、それぞれ同表の右欄に定めるとおりする。

国立大学共同利用機関の名称	目 的
高エネルギー物理学研究所	高エネルギー陽子加速器による素粒子に関する実験的研究及びこれに関連する研究
国文学研究資料館	国文学に関する文献その他の資料の調査研究, 収集, 整理及び保存
国立極地研究所	極地に関する科学の総合研究及び極地観測
宇宙科学研究所	宇宙理学及び宇宙工学の学理及びその応用の研究
国立遺伝学研究所	遺伝学に関する総合研究

## ○国立学校設置法施行規則 (抄)

(昭和39年4月1日文部省令第11号) 最終改正昭和59年6月30日

## 国立学校設置法施行規則

## 第4章 国立大学共同利用機関

(位置)

第46条 国立大学共同利用機関の位置は、次の表に掲げるとおりとする。

国立遺伝学研究所	静岡県
----------	-----

(組織及び運営等)

第47条 国立大学共同利用機関に置かれる職の種類並びに国立大学共同利用機関の組織及び運営の細目については、国立大学共同利用機関組織運営規則 (昭和52年文部省令第12号) の定めるところによる。

## ○国立大学共同利用機関組織運営規則 (抄)

(昭和52年4月18日文部省令第12号) 最終改正 昭和59年4月12日

## 国立大学共同利用機関組織運営規則

## 第1章 総則

(機関の長等)

第1条 国立大学共同利用機関 (以下「機関」という。) に、次の各号に掲げる区分に応じ、それぞれ当該各号に掲げる職員を置く。

- 一 岡崎国立共同研究機構 機構長
- 二 高エネルギー物理学研究所, 国立極地研究所, 宇宙科学研究所, 国立遺伝学研究所, 岡崎国立共同研究機構に置かれる分子科学研究所, 基礎生物学研究所及び生理学研究所並びに放送教育開発センター 所長
- 三 国文学研究資料館, 国立民族学博物館及び国立歴史民俗博物館 館長

2 機構長は、岡崎国立共同研究機構の業務を掌理する。

3 所長又は館長は、それぞれ所務又は館務を掌理する。

## (職員の種類)

第2条 前条に掲げるもののほか、機関に次の職員を置く。

- 一 教授
- 二 助教授
- 三 助手
- 四 事務職員
- 五 技術職員

- 2 機関に、前項に掲げるもののほか、講師（非常勤の者に限る。以下同じ。）を置くことができる。
- 3 教授は、研究に従事し、及び国立大学その他の大学の大学院における教育に協力するための学生の研究指導（以下「研究指導」という。）を行う。
- 4 助教授は、教授の職務を助ける。
- 5 講師は、教授又は助教授に準ずる職務に従事する。
- 6 助手は、教授及び助教授の職務を助ける。
- 7 事務職員は、庶務、会計等の事務に従事する。
- 8 技術職員は、技術に関する職務に従事する。

## (外国人研究員)

第3条 機関の長は、文部大臣の承認を受けて、国家公務員法（昭和22年法律第120号）第2条第7項に規定する勤務の契約により、外国人を研究に従事させることができる。

- 2 前項の規定の実施に関し必要な事項については、別に文部大臣が定める。

## (評議員)

第4条 機関（岡崎国立共同研究機構（以下本章において「機構」という。）に置かれる研究所を含む。以下この条において同じ。）に、それぞれ評議員20人以内（機構にあっては、15人以内とする。）を置く。

- 2 評議員は、当該機関の事業計画その他の管理運営に関する重要事項について、当該機関の長に助言する。
- 3 評議員は、国立大学の学長その他の学識経験のある者（機構にあっては、機構に置かれる各研究所の評議員とする。）のうちから、文部大臣が任命する。
- 4 評議員は、非常勤とする。
- 5 評議員の任期その他評議員に関し必要な事項は、別に文部大臣が定める。

## (運営協議員)

第5条 機関（機構にあっては、機構に置かれる研究所とする。以下この条において同じ。）に、それぞれ運営協議員21人以内を置く。

- 2 運営協議員は、当該機関の共同研究計画に関する事項（国立極地研究所にあっては、極地観測の実施とする。）その他の機関の運営に関する重要事項で当該機関の長が必要と認めるものについて、当該機関の長の諮問に応じる。
- 3 運営協議員は、当該機関の職員及び当該機関の目的たる研究と同一の研究に従事する

国立大学の教員その他の者のうちから、文部大臣が任命する。

- 4 運営協議員は、非常勤とする。
- 5 運営協議員の任期その他運営協議員に関し必要な事項は、別に文部大臣が定める。

(客員教授)

第6条 機関の長は、常時勤務の者以外の職員で当該機関の研究に従事する者又は第3条第1項の規定により研究に従事する外国人のうち、相当と認められる者に対しては、客員教授を称せしめることができる。

- 2 前項の規定の実施に関し必要な事項については、別に文部大臣が定める。

(名誉教授)

第6条の2 機関は、当該機関に機関の長(機構に置かれる研究所の長を含む。)、教授又は助教として勤務した者であつて、当該機関の目的達成上特に功績のあつた者に対し、当該機関の定めるところにより、名誉教授の称号を授与することができる。

## 第5章の2 国立遺伝学研究所

(内部組織)

第25条の4 国立遺伝学研究所に、管理部及び次の5研究系並びに技術課を置く。

- 一 分子遺伝研究系
- 二 細胞遺伝研究系
- 三 個体遺伝研究系
- 四 集団遺伝研究系
- 五 総合遺伝研究系

- 2 前項に掲げるもののほか、国立遺伝学研究所に研究施設を置く。

(管理部)

第25条の5 管理部においては、庶務、会計及び施設等に関する事務を処理する。

- 2 管理部に、その所掌事務を分掌させるため、文部大臣が別に定めるところにより、課を置く。
- 3 管理部及びこれに置かれる課に、それぞれ部長及び課長を置き、事務職員をもって充てる。
- 4 部長は所長の命を受け、部の事務を掌理する。
- 5 課長は、上司の命を受け、課の事務を処理する。

(研究系及び研究部門)

第25条の6 別表第5の2の上欄に掲げる研究系に、それぞれ同表の下欄に掲げる研究部門を置く。

- 2 各研究系に研究主幹を置き、教授をもって充てる。
- 3 研究主幹は、所長の命を受け、当該研究系における研究及び研究指導に関し、総括し、及び調整する。

(技術課)

第25条の7 技術課においては、技術に関する専門的業務を処理する。



2 技術課に、課長を置き、技術職員をもって充てる。

3 課長は、所長の命を受け、課の事務を処理する

(研究施設)

第25条の8 研究施設の名称は、別表第5の3に掲げるとおりとする。

2 研究施設に長を置き、教授又は助教授をもって充てる。

3 前項の長は、当該研究施設の業務を処理する。

別表第5の2 (第25条の6関係)

国立遺伝学研究所の研究部門

研究系の名称	左欄の研究系に置く研究部門
分子遺伝	分子遺伝 変異遺伝 *核酸化学
細胞遺伝	細胞遺伝 微生物遺伝 *細胞質遺伝
個体遺伝	発生遺伝 形質遺伝
集団遺伝	集団遺伝 進化遺伝 *理論遺伝
総合遺伝	人類遺伝 育種遺伝

別表第5の3 (第25条の8関係)

国立遺伝学研究所の研究施設

名 称
遺伝実験生物保存研究センター
遺伝情報研究センター
実験画場

○国立大学共同利用機関の内部組織に関する訓令(抄)

(昭和52年4月18日 文部省訓令第8号) 最終改正 昭和59年4月12日

国立大学共同利用機関の内部組織に関する訓令

(管理部等に置かれる部、課及び室)

第1条 国立大学共同利用機関(以下「機関」という。)の管理部等に置かれる部、課及び

室は、次の表に掲げるとおりとする。

機 関 の 名 称	部 等 の 名 称	課又は室の名称
国立遺伝学研究所	管 理 部	庶務課 会計課

- 2 前項に規定する部（管理局に置かれる部に限る。）課及び室の所掌事務に関しては、その機関の長が定め、文部大臣に報告しなければならない。

### ○国立大学共同利用機関の評議員及び運営協議員に関する規程（抄）

（昭和52年5月2日文部大臣裁定）最終改正 昭和56年4月14日

（趣旨）

- 第 1 国立大学共同利用機関（岡崎国立共同研究機構に置かれる研究所を含む。以下「機関」という。）に置かれる評議員及び運営協議員の任期等については、この規程の定めるところによる。

（任期）

- 第 2 評議員及び運営協議員の任期は、2 年とする。ただし、補欠の評議員又は運営協議員の任期は、前任者の残任期間とする。

（職務の遂行）

- 第 3 評議員及び運営協議員は、国立大学共同利用機関組織運営規則（昭和52年文部省令第12号）第 4 条第 2 項及び第 5 条第 2 項に定める職務を行うに当たっては、会議を開いて協議を行うものとする。

- 2 前項の会議の運営に関し必要な事項は、当該会議の議を経て機関の長が定める。

### ○国立大学共同利用機関の長等の選考基準（抄）

（昭和52年5月2日文部大臣裁定）最終改正 昭和58年3月31日

（趣旨）

- 第 1 国立大学共同利用機関（以下「機関」という。）の長（岡崎国立共同研究機構に置かれる研究所の長を含む。以下同じ。）の採用並びに教授、助教授及び助手の採用及び昇任の選考の基準は、これに定めるところによる。

（機関の長の選考基準）

- 第 2 機関の長となることのできる者は、次の各号の一に該当する者で、人格が高潔で学識がすぐれ、かつ、教育行政に関し識見を有する者とする。

- 一 博士の学位（外国において授与されたこれに相当する学位を含む。）を有する者で、研究教育上の指導能力があると認められる者
- 二 研究上の業績が前号の者に準ずると認められる者で、研究教育上の指導能力があると認められる者
- 三 機関又は大学（旧大学令（大正7年勅令第388号）による大学を含む。以下同じ。）

において教授の経歴のある者

四 学術行政に関し、高い識見を有すると認められる者

(教授の選考基準)

第3 教授となることのできる者は、次の各号の一に該当する者とする。

一 博士の学位（外国において授与されたこれに相当する学位を含む。）を有する者

二 研究上の業績が前号の者に準ずると認められる者

三 機関又は大学において教授の経歴のある者

四 機関又は大学において助教授の経歴があり、研究教育上の業績があると認められる者

五 研究所、試験所、調査所等に10年以上在職し、研究上の業績があると認められる者

(助教授の選考基準)

第4 助教授となることのできる者は、次の各号の一に該当するものとする。

一 第3に規定する教授となることのできる者

二 機関又は大学において助教授又は講師の経歴がある者

三 機関又は大学において3年以上助手又はこれに準ずる職員としての経歴があり、研究教育上の能力があると認められる者

四 修士の学位を有する者で、研究教育上の能力があると認められる者

五 研究所、試験所、調査所等に5年以上在職し、研究所の業績があると認められる者

(助手の選考基準)

第5 助手となることのできる者は、次の各号の一に該当する者とする

一 学士の称号を有する者

二 前号の者に準ずる能力があると認められる者

## ○人事に関する権限の委任等に関する規程(抄)

(昭和32年7月22日文部省訓令)最終改正 昭和59年6月30日

### 人事に関する権限の委任等に関する規程

(趣旨)

第1条 任命権、選考の権限その他人事に関する権限の委任等については、法令又は別に定めるもののほか、この規程の定めるところによる。

(任命権)

#### 第3条

5 文部大臣は、次の各号に掲げる官職を除き、国立大学共同利用機関の長に当該機関に属する官職についての任命権を委任する。

一 国立大学共同利用機関の長、所長（岡崎国立共同研究機構に置かれる研究所の長に限る。）、総括研究調整官、企画調整官、企画調整主幹、実験企画調整室長、研究総主幹、対外協力室長、研究主幹、資料主幹、教授及び助教授

二 国立大学共同利用機関の局長、部長、課長、室長（行政職俸給表(一)適用者に限る。)

及び課長補佐

三 国立大学共同利用機関の評議員及び運営協議員

四 国立大学共同利用機関に附属する施設の長及び室長

6 文部大臣は、次の各号に掲げる官職を除き、大学入試センターの所長に大学入試センターに属する官職についての任命権を委任する。

一 大学入試センターの所長、企画調整官、教授及び助教授

二 大学入試センターの部長、課長及び課長補佐

三 大学入試センターの評議員及び運営協議員

7 文部大臣は、次の各号に掲げる官職を除き、所轄機関の長に当該所轄機関に属する官職についての任命権を委任する。

一 所轄機関の長、次長、総合企画調整官、企画調整官、部長、主幹、課長、室長及び課長補佐

二 所轄機関の評議員及び運営委員

三 所轄機関に附属する施設の長、部長、課長、室長、主事及び事務長

10 前各項各号に掲げる官職と同等以上の官職で文部大臣の指定するものについての任命権は、前各項の規定にかかわらず、委任しない。

11 教育公務員特例法施行令（昭和24年政令第6号）第3条の2第1号の規定中「任命権者」とあるのは、教育公務員特例法（昭和24年法律第1号）第8条を準用する場合にあつては、第5項から第7項までの規定にかかわらず、文部大臣をいうものとする。

（補則）

第12条 この規程に定めるもののほか、この規程の実施について必要な事項は、大臣官房人事課長が定める。

## ○教育公務員特例法（抄）

（昭和24年1月12日法律第1号）最終改正 昭和58年12月2日

### 教育公務員特例法

#### 第1章 総則

（この法律の趣旨）

第1条 この法律は、教育を通じて国民全体に奉仕する教育公務員の職務とその責任の特殊性に基づき、教育公務員の任免、分限、懲戒、服務及び研修について規定する。

#### 第2章 任免、分限、懲戒及び服務

##### 第1節 大学の学長、教員及び部局長

（採用及び昇任の方法）

第4条 学長及び部局長の採用並びに教員の採用及び昇任は、選考によるものとし、その選考は、大学管理機関が行う。

2 前項の選考は、学長については、人格が高潔で、学識がすぐれ、且つ、教育行政に関し識見を有する者について、大学管理機関の定める基準により、学部長については、当

該学部の教授会の議に基づき、教員及び学部長以外の部局長については、大学管理機関の定める基準により、行わなければならない。

(休職の期間)

第7条 学長、教員及び部局長の休職の期間は、心身の故障のため長期の休養を要する場合の休職においては、個々の場合について、大学管理機関が定める。

(任期及び停年)

第8条 学長及び部局長の任期については、大学管理機関が定める。

2 教員の停年については、大学管理機関が定める。

(服務)

第11条 国立大学の学長、教員及び部局長の服務について、国家公務員法（昭和22年法律第120号）第96条第1項の根本基準の実施に関し必要な事項は、同法第97条から第105条までに定めるものを除いては、大学管理機関が定める。

(勤務成績の評定)

第12条 学長、教員及び部局長の勤務成績の評定及び評定の結果に応じた措置は、大学管理機関が行う。

2 前項の勤務成績の評定は、大学管理機関が定める基準により、行わなければならない。

### 第3章 研修

(研修)

第19条 教育公務員は、その職責を遂行するために、絶えず研究と修養に努めなければならない。

2 教育公務員の任命権者は、教育公務員の研修について、それに要する施設、研修を奨励するための方途その他研修に関する計画を樹立し、その実施に努めなければならない。

(研修の機会)

第20条 教育公務員には、研修を受ける機会が与えられなければならない。

2 教員は、授業に支障のない限り、本属長の承認を受けて、勤務場所を離れて研修を行うことができる。

3 教育公務員は、任命権者の定めるところにより、現職のまま、長期にわたる研修を受けることができる。

### 第4章 雑則

(兼職及び他の事業等の従事)

第21条 教育公務員は、教育に関する他の職を兼ね、又は教育に関する他の事業若しくは事務に従事することが本務の遂行に支障がないと任命権者（地方教育行政の組織及び運営に関する法律第37条第1項に規定する県費負担教職員については、市町村の教育委員会）において認める場合には、給与を受け、又は受けなくて、その職を兼ね、又はその事業若しくは事務に従事することができる。

2 前項の場合においては、国家公務員たる教育公務員にあつては国家公務員法第101条

第 1 項の規定に基づく命令又は同法第 104 条の規定による承認又は許可を要せず、地方公務員たる教育公務員にあっては地方公務員法第 38 条第 2 項の規定により人事委員会が定める許可の基準によることを要しない。

(教育公務員以外の者に対するこの法律の準用)

第 22 条 国立又は公立の学校において教員の職務に準ずる職務を行う者、文部省に置かれる研究施設、文化施設及び研修施設で政令で定めるもの並びに国立学校設置法（昭和 24 年法律第 150 号）第 3 章の 3 及び第 3 章の 4 に規定する機関の長（同法第 3 章の 3 に規定する機関に置かれる研究所で政令で定めるものの長を含む。）並びにその職員のうち専ら研究又は教育に従事する者並びに国立又は公立の専修学校又は各種学校の校長及び教員については、政令の定めるところにより、この法律の規定を準用する。

### ○教育公務員特例法施行令（抄）

（昭和 24 年 1 月 12 日政令第 6 号）最終改正 昭和 59 年 6 月 28 日

#### 教育公務員特例法施行令

第 3 条の 2 法第 22 条の政令で定める研究施設、文化施設及び研修施設は、文部省組織令（昭和 59 年政令第 227 号）第 71 条第 1 項及び第 108 条に定める施設等機関とする。

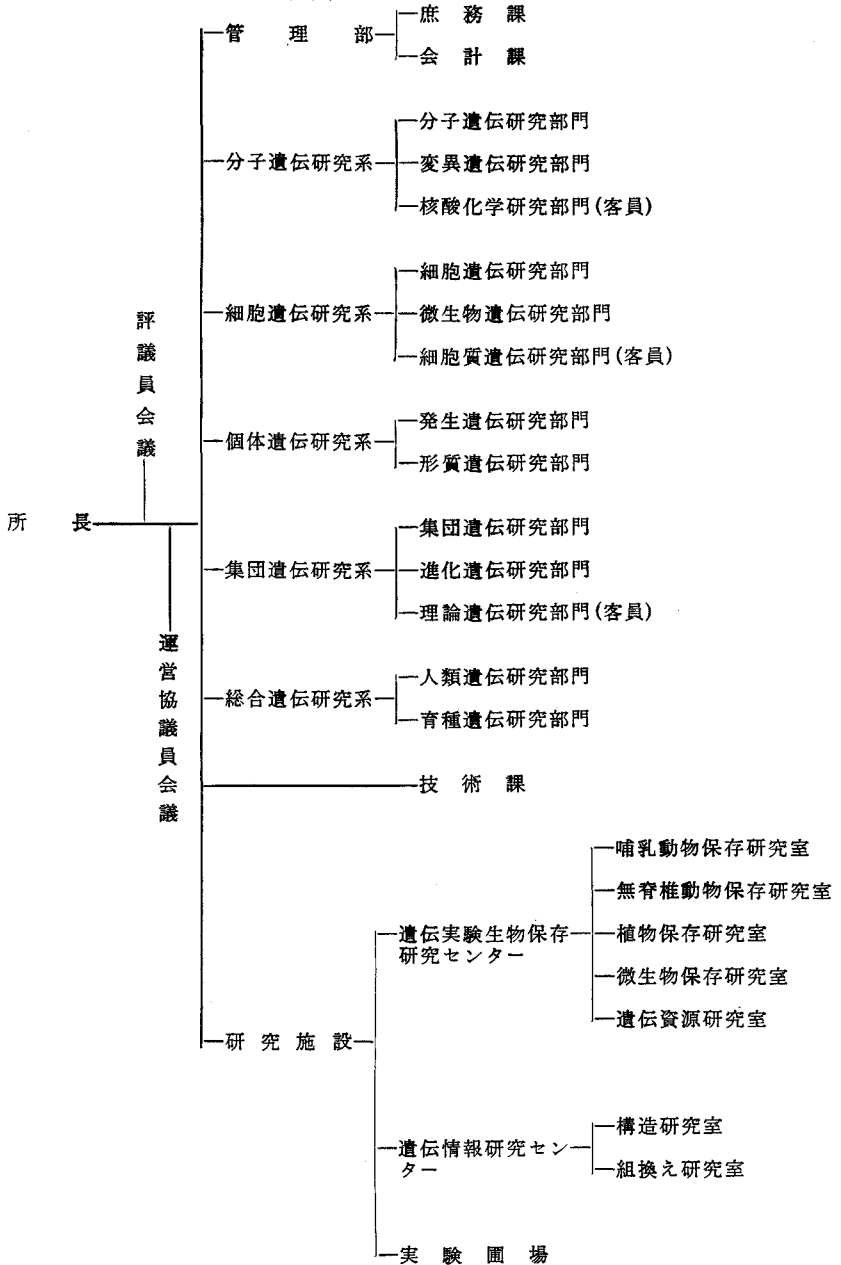
2 法第 22 条の政令で定める 研究所は、国立学校設置法施行令（昭和 59 年政令第 230 号）第 7 条第 2 項の表に掲げる研究所とする。

3 第 1 項の施設等機関並びに国立学校設置法（昭和 24 年法律第 150 号）第 3 章の 3 及び第 3 章の 4 に規定する機関の長（前項に規定する研究所の長を含む。以下この項において同じ。）並びにその職員のうち専ら研究又は教育に従事する者については、法第 4 条、第 7 条、第 8 条、第 11 条、第 12 条、第 19 条、第 20 条及び第 21 条中国立大学の学長及び教員に関する部分の規定を準用する。この場合において、これらの規定中「大学管理機関」とあるのは次の各号の区別に従って読み替え、これらの機関の長及びその職員をそれぞれ学長及び教員に準ずる者としてこれらの規定を準用するものとする。

一 法第 4 条第 1 項及び第 8 条については、「文部省令で定めるところにより任命権者」

二 法第 4 条第 2 項、第 7 条、第 11 条及び第 12 条については、「任命権者」

機構圖 (昭和59年12月31日現在)



## 職員定数

(昭和59年12月31日現在)

区 分	指 定 職	行政職(一)	行政職(二)	教育職(一)	計
定 員	2	39	1	50	92
現 在 員	2	37	1	44	84

## 所 長

医学博士 松永 英  
理学博士

## 国立遺伝学研究所評議員名簿

(議長, 副議長のほかは50音順) 昭和59年12月31日現在

現 職	氏 名	任 命 年 月 日	備 考
大 阪 大 学 長	山 村 雄 一	昭和59年6月28日	議 長
東 京 農 工 大 学 長	諸 星 静 次 郎	"	副 議 長
東 京 大 学 理 学 部 教 授	飯 野 徹 雄	"	
愛 知 県 心 身 障 害 者 コ ロ ニ 一 発 達 障 害 研 究 所 長	井 上 英 二	"	
東 京 大 学 理 学 部 長	江 上 信 雄	"	
大 阪 大 学 基 礎 工 学 部 教 授	大 澤 文 夫	"	
京 都 大 学 理 学 部 教 授	小 関 治 男	"	
京 都 大 学 経 済 研 究 所 長	尾 上 久 雄	"	
東 京 大 学 応 用 微 生 物 研 究 所 長	斎 藤 日 向	"	
日 本 学 術 振 興 会 理 事	酒 井 文 徳	"	
富 山 医 科 薬 科 大 学 長	佐 々 学	"	
大 日 本 蚕 糸 会 蚕 品 種 研 究 所 長	田 島 彌 太 郎	"	
岡 崎 国 立 共 同 研 究 機 構 分 子 科 学 研 究 所 長	長 倉 三 郎	"	
東 京 大 学 農 学 部 教 授	中 島 哲 夫	"	
東 京 慈 恵 会 医 科 大 学 理 事 長	名 取 禮 二	"	
実 験 動 物 中 央 研 究 所 長	野 村 達 次	"	
北 里 大 学 衛 生 学 部 教 授	渡 辺	"	



国立遺伝学研究所運営協議員名簿

(昭和59年12月31日現在)

所 外 (副議長のほかは50音順)

官 職 名	氏 名	任命年月日	備 考
広島大学教授 (理学部)	田 中 隆 莊	昭和59年 6 月20日	副議長
名古屋大学教授 (理学部)	大 澤 省 三	"	
東京都立大学教授 (理学部)	大 羽 滋	"	
筑波大学教授 (生物科学系)	岡 田 益 吉	"	
北海道大学教授 (理学部附属 動物染色体研究施設)	佐々木本道	"	
京都大学教授 (農学部)	常 脇 恒 一 郎	"	
東京女子大学教授 (文理学部)	福 田 一 郎	"	
東京大学教授 (工学部)	三 浦 謹 一 郎	"	
九州大学教授 (理学部)	向 井 輝 美	"	
京都大学教授 (農学部)	山 田 行 雄	"	

所 内 (省令順)

所長	松 永 英	昭和59年 6 月20日	議 長
分子遺伝研究系 教 授	石 濱 明	"	
分子遺伝研究系 教 授	賀 田 恒 夫	"	
細胞遺伝研究系 教 授	森 脇 和 郎	"	
細胞遺伝研究系 教 授	廣 田 幸 敬	"	
個体遺伝研究系 教 授	杉 山 勉	"	
個体遺伝研究系 教 授	黒 田 行 昭	"	
集団遺伝研究系 教 授	木 村 資 生	"	
集団遺伝研究系 教 授	丸 山 毅 夫	"	

## 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
東京都立大学教授 (理学部)	大 羽 滋	昭和59年 8 月 1 日
法政大学教授	笠 原 基知治	"
北海道大学教授 (農学部)	木 下 俊 郎	"
東京大学教授 (応用微生物研究所)	駒 形 和 男	"
八木記念パーク実験動物研究所長	近 藤 恭 司	"
東京大学教授 (農学部)	斎 尾 乾 二 郎	"
九州大学教授 (農学部)	坂 口 文 吾	"
京都大学教授 (農学部)	阪 本 寧 男	"
京都大学教授 (農学部)	常 脇 恒一郎	"
実験動物中央研究所長	野 村 達 次	"
浜松市フラワーパーク園長	古 里 和 夫	"
九州大学教授 (理学部)	向 井 輝 美	"
京都大学教授 (ウイルス研究所)	由 良 隆	"
金沢大学教授 (がん研究所)	吉 川 寛	"

## DNA データ研究利用委員会 (所外委員のみ記載)

官 職 名	氏 名	任命年月日
東京大学教授 (医科学研究所)	内 田 久 雄	昭和59年 4 月 1 日
京都大学教授 (化学研究所)	大 井 龍 夫	"
名古屋大学教授 (理学部)	大 澤 省 三	"
京都大学教授 (理学部)	小 関 治 男	"
京都大学教授 (化学研究所)	高 浪 満	"
理化学研究所研究員	館 野 義 男	"
東京大学教授 (工学部)	三 浦 謹一郎	"
九州大学助教授 (理学部)	宮 田 隆	"

## 組換え DNA 実験安全委員会 (所外委員のみ記載)

官 職 名	氏 名	任命年月日
日本大学教授 (国際関係学部)	青 木 久 尚	昭和58年 4 月 1 日
日本大学三島学園次長	岩 城 之 徳	"

## 研究職員

(昭和59年12月31日現在)

部 門 別	官 職 名	学 位	氏 名	任用年月日
所 長	文部教官, 所 長	医学博士 理学博士	松 永 英	36. 4. 1
分子遺伝研究系 研究主幹 (併) 賀田恒夫				
分子遺伝研究部門	文部教官, 教 授	理学博士	石 濱 明	59. 4. 12
	文部教官, 助教授	医学博士	福 田 龍 二	59. 8. 1
	文部教官, 助 手	理学博士	藤 田 信 之	59. 8. 1
変異遺伝研究部門	文部教官, 教 授	理学博士	賀 田 恒 夫	42. 10. 1
	文部教官, 助教授	理学博士	定 家 義 人	43. 4. 1
	文部教官, 助 手	農学博士	井 上 正	52. 7. 1
	文部教官, 助 手		手 塚 英 夫	56. 11. 2
核酸化学研究部門 (客 員)	文部教官, 教 授	理学博士	三 浦 謹 一 郎	59. 9. 1
	文部教官, 助教授	理学博士	山 根 國 男	59. 9. 1
細胞遺伝研究系 研究主幹 (併) 廣田幸敬				
細胞遺伝研究部門	文部教官, 教 授	理学博士	森 脇 和 郎	34. 4. 1
	文部教官, 助 手	理学博士	今 井 弘 民	42. 3. 2
	文部教官, 助 手	Ph. D.	山 本 雅 敏	55. 1. 1
微生物遺伝研究部門	文部教官, 教 授	理学博士	廣 田 幸 敬	48. 8. 1
	文部教官, 助教授	理学博士	安 田 成 一	51. 4. 1
	文部教官, 助 手	理学博士	西 村 行 進	49. 4. 1
	文部教官, 助 手	理学修士	原 弘 志	59. 4. 12
	文部教官, 助手(休職)	理学博士	山 田 正 夫	53. 4. 1
細胞質遺伝研究部門 (客 員)	文部教官, 助教授	理学博士	鈴 木 秀 穂	59. 9. 1
	非常勤講師	理学博士	米 川 博 通	59. 9. 1
個体遺伝研究系 研究主幹 (併) 黒田行昭				
発生遺伝研究部門	文部教官, 教 授	Ph. D.	杉 山 勉	47. 9. 12
	文部教官, 教 授	理学博士	名 和 三 郎	28. 8. 1
	文部教官, 助 手	Ph. D.	藤 澤 敏 孝	49. 4. 1
形質遺伝研究部門	文部教官, 教 授	理学博士	黒 田 行 昭	41. 6. 1
	文部教官, 助教授	農学博士 理学博士	村 上 昭 雄	40. 11. 16
	文部教官, 助 手	理学修士	湊 清	42. 5. 1
	文部教官, 助 手	理学修士	山 田 正 明	40. 6. 1

部 門 別	官 職 名	学 位	氏 名	任用年月日
集団遺伝研究系 研究主幹 (併) 木村資生				
集団遺伝研究部門	文部教官, 教授	理学博士 Ph. D. }	木 村 資 生	24. 11. 30
	文部教官, 教授	理学博士 Ph. D. }	原田(太田) 朋子	44. 4. 1
	文部教官, 助手	理学博士	高 畑 尚 之	52. 4. 1
	文部教官, 助手	Ph. D.	青 木 健 一	55. 10. 1
進化遺伝研究部門	文部教官, 教授	理学博士 Ph. D.	丸 山 毅 夫	41. 11. 1
	文部教官, 助教授	理学博士	渡 辺 隆 夫	41. 4. 1
	文部教官, 助教授		土 川 清	26. 5. 1
	文部教官, 助手	理学博士	五 條 堀 孝	58. 9. 1
理論遺伝研究部門 (客 員)	文部教官, 教授	Ph. D. } 理学博士}	向 井 輝 美	59. 9. 1
	文部教官, 助教授	理学博士	宮 田 隆	59. 9. 1
総合遺伝研究系 研究主幹 (事務取扱) 松永 英				
人類遺伝研究部門	文部教官, 助教授	医学博士	中 込 彌 男	45. 8. 16
	文部教官, 助手	医学博士	寶 来 聰	57. 9. 1
	文部教官, 助手		中 堀 豊	59. 4. 12
育種遺伝研究部門	文部教官, 助教授	農学博士	沖野(森島) 啓子	36. 4. 1
	文部教官, 助教授	農学博士	遠 藤 徹	25. 4. 30
	文部教官, 助手	農学博士	藤 島 通	39. 5. 1
	文部教官, 助手	農学修士	平岡(佐藤) 洋一郎	58. 3. 16
研究施設				
遺伝実験生物保存研究センター センター長 (併) 杉山 勉				
	文部教官, 助教授	農学博士	藤 井 太 朗	25. 9. 30
	文部教官, 助教授	農学博士	井 山 審 也	33. 4. 1
	文部教官, 助手	農学博士	楠 田 潤	54. 3. 1
	文部教官, 助手	理学博士	井 上 寛	53. 5. 1
	文部教官, 助手	農学博士	佐 野 芳 雄	50. 11. 1
	文部教官, 助手		西 村 昭 子	49. 5. 16
遺伝情報研究センター センター長 (併) 丸山毅夫				
	文部教官, 助手	農学博士	添 田 栄 一	50. 11. 1

部 門 別	官 職 名	学 位	氏 名	任用年月日
実験園場	園場長 (併) 藤井太郎			
	文部教官, 助手		宮 沢 明	24. 10. 5

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	元 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
田 島 彌 太 郎	前 国 立 遺 伝 学 研 究 所 長	58. 10. 4
吉 田 俊 秀	前 立 遺 伝 学 研 究 所 細 胞 遺 伝 部 長	59. 4. 1

事務職員 (管理部)

職 名	氏 名	任用年月日
管 理 部 長	赤 塚 孝 雄	58. 4. 1
庶 務 課 長	俵 功 一	59. 4. 1
会 計 課 長	大 出 幸 夫	56. 4. 1
庶務課課長補佐(兼)庶務係長	内 田 茂 治	36. 2. 1
会計課課長補佐	真 野 朝 吉	26. 4. 16
人 事 係 長	山 本 勉	45. 4. 1
研 究 協 力 係 長	秋 山 啓 剛	44. 4. 1
經 理 係 長	岩 城 英 一	37. 9. 1
用 度 係 長	佐 藤 隆 司	35. 9. 1
庶 務 係 員	鈴 木 和 代	32. 4. 1
庶 務 係 員	山 本 才 <sup>み</sup> 子	39. 9. 1
庶 務 係 員	長 澤 明 子	50. 3. 15
經 理 係 員	梅 沢 明 三 郎	48. 4. 1
經 理 係 員	風 間 勉	51. 4. 16
用 度 係 員	岩 崎 久 治	49. 3. 1
用 度 係 員	岩 田 英 子	48. 3. 1
自 動 車 運 轉 手	岩 田 日 露 三	48. 4. 10

## 技術職員 (技術課)

職 名	氏 名	任用年月日
課 長	丸 山 毅 夫(併)	
文 部 技 官	芦 川 東 三 夫	36. 4. 1
文 部 技 官	芦 川 祐 毅	35. 4. 1
文 部 技 官	石 井 百 合 子	39. 7. 1
文 部 技 官	鬼 丸 喜 美 治	24. 10. 31
文 部 技 官	越 川 信 義 夫	36. 8. 1
文 部 技 官	近 藤 和 正 己 子	26. 1. 16
文 部 技 官	斎 藤 雅 勝 美 夫	35. 9. 16
文 部 技 官	境 原 勝 典 夫	47. 12. 5
文 部 技 官	榊 本 勝 典 夫	34. 6. 1
文 部 技 官	杉 本 典 夫	37. 11. 1
文 部 技 官	妹 尾 治 子	38. 1. 16
文 部 技 官	玉 井 勉 一	26. 8. 16
文 部 技 官	田 村 仁 美 雄	28. 1. 16
文 部 技 官	露 木 正 美 子	32. 4. 1
文 部 技 官	原 登 美 子	46. 9. 1
文 部 技 官	原 雅 和 昌 治	30. 6. 12
文 部 技 官	原 田 和 惣 治	34. 4. 1
文 部 技 官	深 瀬 与 惣 治	32. 8. 1
文 部 技 官	船 津 正 文	37. 5. 1
文 部 技 官	三 田 旻 彦	35. 7. 20
文 部 技 官	吉 田 嵩	26. 1. 16

## 退職者及び転出者等

職 名	氏 名	任命年月日	異動年月日	備 考
細胞遺伝部 長	吉 田 俊 秀	27. 4. 1	59. 4. 1	退 職
生 化 学 遺 伝 部 長	小 川 恕 人	31. 9. 1	59. 4. 1	退 職
遺 伝 実 験 生 物 保 存 設 施 研 究 補 助 員	木 村 壹 眞	29. 4. 1	59. 4. 1	退 職
分子遺伝研究部門 教授	石 濱 明		59. 4. 12	転 入
微生物遺伝研究部門 助手	原 弘 志	59. 4. 12		採 用
人類遺伝研究部門 助手	中 堀 豊	59. 4. 12		採 用
分子遺伝研究部門 助手	藤 田 信 之	59. 8. 1		採 用
分子遺伝研究部門 助教授	福 田 龍 二		59. 8. 1	転 入
遺伝実験生物保存研究施設 助手	城 石 俊 彦	59. 9. 16		採 用

人類遺伝研究部門教授 中 込 弥 男

59. 11. 1 昇 任

昭和59年度大学院受託学生

氏 名	所 属 大 学 院	研 究 題 目	受 人 研 究 部 門	受 入 期 間
軸屋博之	九州大学大学院農学研究科	DNA の構造と機能に関する研究「動物ウイルスの起源」	分子遺伝研究部門	昭59.8.1～ 昭60.7.31
多屋長治	大阪大学大学院医学研究科	マウス初期発生の免疫遺伝学的研究	細胞遺伝研究部門	昭59.8.1～ 昭60.3.31
伴戸久徳	名古屋大学大学院農学研究科	家蚕ウイルス性軟化病に関する研究	遺伝実験生物保存研究センター	昭59.8.1～ 昭60.3.31
木村 澄	京都大学大学院農学研究科	熱帯地域における動物遺伝資源の情報のシステム化の研究	遺伝実験生物保存研究センター	昭59.10.1～ 昭60.9.30
鈴木 仁	神戸大学大学院医学研究科	リボソーム遺伝子間スペース領域におけるマウス亜種間変異	細胞遺伝研究部門	昭59.10.1～ 昭60.3.31
野村照明	京都大学大学院理学研究科	大腸菌 RNA ポリメラーゼのプロモーター選択性について	分子遺伝研究部門	昭59.10.1～ 昭60.9.30
宮下信泉	金沢大学大学院医学研究科	マウス免疫系の遺伝学的研究	細胞遺伝研究部門	昭59.10.1～ 昭60.3.31

受託研究員の受入れ

氏 名	所 属 機 関 名	研 究 題 目	受 入 れ 機 関 名	研 究 期 間
大 庭 潔	日清製菓(株)三島工場	微生物の突然変異に関する研究	分子遺伝研究系変異遺伝研究部門	昭59.5.1～ 昭60.3.31
泉 早 苗	(株)相互生物医学研究所	哺乳動物個体における突然変異誘起機構	分子遺伝研究系変異遺伝研究部門	昭59.5.1～ 昭60.3.31
安田修平	株式会社不二家	DNA の塩基配列決定と遺伝情報の利用	遺伝情報研究センター構造研究室	昭59.5.1～ 昭60.3.31
吉村広光	大正製薬株式会社	BK ウイルスエンハンサー変異株の細胞種特異性	遺伝情報研究センター構造研究室	昭59.5.1～ 昭60.3.31
黒田康弘	クミアイ化学工業(株)	DNA の塩基配列の決定と遺伝子産物の同定	遺伝情報研究センター構造研究室	昭59.5.1～ 昭60.3.31
加 藤 篤	日本生物科学研究所	RNA ウイルスの増殖機構の研究	分子遺伝研究系分子遺伝研究部門	昭59.5.1～ 昭60.3.31
長谷川雅一	(財)化学及血清療法研究所	インフルエンザウイルスの変異機構と宿主特異性の研究	分子遺伝研究系分子遺伝研究部門	昭59.5.1～ 昭60.3.31
平 嶋 司	大塚製薬株式会社	Rat の RT <sub>1</sub> 抗原の分析	細胞遺伝研究系細胞遺伝研究部門	昭59.5.1～ 昭60.3.31
森 田 誠	日本化薬(株)総合研究所	M13ファージを用いてショットガンシー	細胞遺伝研究系微生物遺伝研究部門	昭59.6.1～ 昭60.3.31

小 島 肇	日本メナード化粧品 (株)生化学研究所	クエンスの研究 培養哺乳動物細胞に おける突然変異誘発 機構の研究	個体遺伝研究系 形質遺伝研究部門	昭59.10.1~ 昭60.3.31
-------	------------------------	--	---------------------	-----------------------

## C. 土地及び建物

(昭和 58 年 12 月 31 日現在)

土地総面積	106,039 m <sup>2</sup>
内訳 { 研究所敷地	95,896 m <sup>2</sup>
{ 宿舎敷地	10,143 m <sup>2</sup>
建物総面積 (建面積)	11,257 m <sup>2</sup>
(延べ面積)	16,395 m <sup>2</sup>

## 建物内訳

区 分	構 造	面 積	
		建 面 積 (m <sup>2</sup> )	延 べ 面 積 (m <sup>2</sup> )
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 下室	257	270
堆肥舎及び農夫舎	木造平屋建一部中2階	182	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	1,623	1,623
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



研修室・腊葉庫	鉄筋コンクリート造り2階建 屋根鉄板葺	233	465
渡り廊下	鉄骨造り屋根防水モルタル塗	8	8
孵卵育雛舎	鉄筋コンクリート造り平屋建	290	290
ファイロン温室(2むね)	鉄骨造ファイロン張り平屋建	284	284
堆肥舎	鉄骨造り波型スレート葺平屋建	128	128
鶏糞処理小屋	ブロック造り平屋建	6	6
第2ネズミ飼育室機械室	ブロック造り平屋建	8	8
桑温室	鉄骨一部補強コンクリートブ ロック造り平屋建	146	146
麦温室	鉄骨一部補強コンクリートブ ロック造り平屋建	146	146
図書館	鉄筋コンクリート造り3階建	258	803
ネズミ飼育舎	鉄筋コンクリート造り平屋建	539	557
水源ポンプ小屋	鉄骨造り平屋建	5	5
第2ネズミ飼育室洗滌室	"	12	12
内部照射実験棟及び 附属棟	鉄筋コンクリート造り平屋建	591	645
桑温室	鉄骨造り平屋建ガラス張	106	106
行動遺伝学実験室	木造平屋建	33	33
ベレット温室	鉄骨造り平屋建ガラス張	93	93
遺伝実験生物保存研究棟	鉄筋コンクリート造り2階建	370	739
機械棟	鉄骨造り平屋建	380	380
廃棄物保管庫	鉄筋コンクリート造り平屋建	46	46
ネズミ附属棟	"	388	388
カイコ附属棟	"	254	254
微生物附属棟	"	263	263
排水処理棟	"	56	56
組換DNA実験棟	鉄筋コンクリート造2階建	79	158
野生イネ温室	鉄骨平家建一部鉄筋 コンクリート	185	185
動物飼育装置上屋	鉄骨平家建	32	32
計		11,257	16,395

D. 予算 (昭和59年度当初予算)

(単位：千円)

人件費	260,051
運営費	2,449
設備費	39,350
その他	307,617
合計	609,467

科学研究費補助金 (昭和59年度)	106,300 (単位: 千円)
が ん 特 別 研 究	10,400
核 融 合 特 別 研 究	12,000
特 定 研 究	57,400
綜 合 研 究	3,900
一 般 研 究	21,600
奨 励 研 究	1,000

## E. 奨学寄付金・受託研究費

昭和59年度奨学寄付金受入れ (昭和 59. 12. 31 現在)

奨学寄付金 4,000 (単位:千円)

氏 名	課 題	寄 付 者	金 額
細胞遺伝研究部門教授 森脇和郎	マウステラトーマの研究	大塚製薬株式会社徳島 研究所	千円 2,000
細胞遺伝研究部門教授 森脇和郎	免疫遺伝に関する研究	大塚製薬株式会社徳島 研究所	1,000
微生物遺伝研究部門教 授広田幸敬	ペニシリン結合蛋白質 の分子遺伝学的研究	財団法人武田科学振興 財団	1,000

昭和59年度 受託研究受入れ

(昭和 59. 12. 31 現在)

受託研究費 4,721 (単位千円)

代表者・所属・ 職・氏名	受託研究題目	依 頼 者	期 間	当該年度 の受入金
国立遺伝学研 究所・細胞遺 伝研究系・教 授森脇和郎	マウス・ラットの遺伝 学的モニタリングにお ける新しいシステム化 の開発	理化学研 究所	自 昭和59年12月 5 日 至 昭和60年 3 月31日	千円 1,979
国立遺伝学研 究所・遺伝情 報研究センタ ー・助手添田 栄一	動物細胞における遺伝 子の発現の機構解析に 関する研究	理化学研 究所	自 昭和59年12月 5 日 至 昭和60年 3 月31日	2,742

## F. 日 誌

4月12日	国立大学共同利用研究所へ移行
4月21日	一般公開実施
6月22日	第1回運営協議員会議開催
6月30日	第1回評議員会議開催
10月16日	第2回運営協議員会議開催
10月27日	遺伝学公開講演会実施

## 部長會議

1月10日	第579回	1月24日	第580回
2月7日	第581回	2月21日	第582回
3月13日	第583回	3月27日	第584回
4月10日	第585回		

## 教授會議

4月24日	第1回	5月8日	第2回
5月22日	第3回	6月5日	第4回
6月19日	第5回	7月17日	第6回
9月11日	第7回	9月25日	第8回
10月9日	第9回	10月23日	第10回
11月5日	第11回	11月20日	第12回
12月3日	第13回	12月18日	第14回

## 外国からの主な来訪者

1月1～31日	Jameson, David L., University of Houston, U.S.A.
1月15日～6月20日	Thipayathasana, Pairor, Chulalongkorn University, Thailand
1月14～29日	Loresto, G.C., International Rice Research Institute, The Philippines
1月30日	章一華・蔣玉銘・施一平, 国立稻研究所, 中華人民共和国
2月1日	梁漢喆, 高麗大学校農科大学, 大韓民国
3月1日	Sved, John, University of Sydney, Australia
2月29日～3月13日	Aswathanarayana, N.V., University of Mysore, India
3月5～6日	Houba, Chris, University of Liegè, Belgium
3月9日～	金璋基, 檀国大学, 大韓民国
3月13～14日	許洪旭, 釜山大学校師範大学, 大韓民国
3月26～27日	Searle, Antony G., Medical Research Council's Radiobiology Unit, U.K.
3月28日	Edgar, Robert S., University of California, U.S.A.
"	Bailey, Donald W., The Jackson Laboratory, U.S.A.
3月29日	Soerianegara, Ishemat, SEAMEO Regional Center for Tropical Biology, Indonesia
"	Pauling, Linus; Zuckerkandl, Emile, Linus Lauling Institute of Science & Medicine, U.S.A.
4月1日～	Houba, Nicole, University of Liegè Belgium
4月4日	Frankel-Conrat, Heinz, University of California, U.S.A.
4月9日～	Pascale, Barbier, Universite des Sciences et Techniques du

- Languedoc, France
- 4 月13日 Gachelin, Gabriel, Pasteur Institute, France
- 4 月23~24日 Park, James T., Tufts University, U.S.A.
- 5 月 9 日 井上正順, State University of New York, U.S.A.
- 5 月10日 Sobels, F.H., Leiden University, The Netherlands
- 5 月21日 Shepherd, John C. W., Biocentre of the University of Basel, Switzerland
- 5 月26日 吳維光・唐維六・吳鷗博・黃觀賢・陳作傳, 広州華南農学院, 中華人民共和国
- 5 月28日 Maas, Werner K., New York University Medical Center, U.S.A.
- " Burtis, Kenneth C., Stanford University School of Medicine, U.S.A.
- 6 月17~18日 Shankel, D.M., University of Kansas, U.S.A.
- 6 月22~26日 Shapiro, Bennett M., University of Washington, U.S.A.
- 7 月12日 Temtamy, Samia A., National Research Center, Cairo, Egypt
- 7 月21日 金興培・金宗濟・金洪哲, 東国大学校農科大学, 大韓民国
- 8 月 3 日 鄭鎔載, 梨花女子大学校師範大学, 大韓民国
- 8 月 8 ~20日 Bode, Hans R., University of California, U.S.A.
- 8 月17~20日 Schmid, Volker, University of Basel, Switzerland
- 8 月24日 Macgregor, Herbert C., University of Leicester, England
- 8 月24~25日 Wongkaew, Wongchan C., South East Asian Regional Center for Tropical Biology, Indonesia
- 8 月29日~9 月 1 日 Hazelbauer, Gerald L., Washington State University, U.S.A.
- " Raldall, Linda L., Washington State University, U.S.A.
- 8 月30~31日 Weir, Bruce S., North Carolina State University, U.S.A.
- 9 月 6 ~ 7 日 Karlin, Samuel, Stanford University, U.S.A.
- 9 月10日 吳仲賢・師守堃, 北京農業大学, 中華人民共和国
- 9 月10~11日 Martin, Malcolm A., National Institutes of Health, U.S.A.
- 9 月11日 Khush, G.S., International Rice Research Institute, The Philippines
- 9 月14~16日 Cockerham, Clark, North Carolina State University, U.S.A.
- 9 月16日~11月14日 Baradjanegara, Abdal Aziz, National Atomic Energy Agency, Indonesia
- 9 月17~18日 Wurster-Hill, D.H., Dartmouth Medical School, U.S.A.
- 9 月17~18日 Ward, O.G., University of Arizona, U.S.A.
- 9 月21日 大野乾, City of Hope Beckman Research Institute, U.S.A.

9月29日～	Loekman, Irwansyah, National Atomic Energy Agency, Indonesia
9月29日～	Gadrinab, Lilian Ungson, SEAMEO Regional Center for Tropical Biology, Indonesia
10月8日	Kuliev, A.M., World Health Organization, Switzerland
10月9日	Tjio, J.H., National Institutes of Health, U.S.A.
10月18日	Ruffié, Jacques, Collège de France, France
10月25日	崔泰山・王晓鳴, 中国科学院外事局, 中華人民共和国
10月23日	Eschbach, F. Stuckenschmidt, D., DAAD, Germany
10月31日	Lederberg, J., The Rockefeller University, U.S.A.
11月6日	Duda, George, U.S. Department of Energy, U.S.A.
11月13～16日	Hartle, Daniel L., Washington University, U.S.A.
"	Crow, James F., University of Wisconsin, U.S.A.
"	根井正利, University of Texas, U.S.A.
"	Milkman, R., University of Iowa, U.S.A.
"	Selander, R.K., University of Rochester, U.S.A.
"	Li, W.-H., University of Texas, U.S.A.
"	Watterson, G.W., Monash University, Australia
"	Charlesworth, B., University of Sussex, England
"	Calder, N., England
11月23日	胡舍, 中国科学院遺伝研究所, 中華人民共和国
11月27日	Jallon, Jean-Marc, Laboratoire de Biologie Genetique Evolutive, CNRS, France
12月12日	Garcia-Bellido, Antonio, Univerided Autonoinid de Madrid, Spain
12月24日～	李元鏞, 釜山大学校自然科学大学, 大韓民国

## G. 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215回 1月11日 Restriction endonuclease study of the mitochondrial DNA of

- closely related frogs and fishes (David L. Jameson)
- 第 216 回 3 月10日 Chromosome polymorphism of a few mammals in South India (N.V. Aswathanarayana)
- 第 217 回 3 月26日 Mouse genetics; the last ten years (A.G. Searle)
- 第 218 回 3 月28日 Developmental genetics: present and future prospects (R.S. Edgar)
- 第 219 回 3 月29日 L. ポーリング博士講演会
- 第 220 回 4 月 4 日 RNA-dependent RNA polymerases in plant cells (H. Fraenkel-Conrat)
- 第 221 回 4 月13日 Generation of two different H-2K histocompatibility antigens through different splicing of a unique H-2K<sup>d</sup> gene (G. Gachelin)
- 第 222 回 5 月10日 Studies of the mutation process in *Drosophila* by means of MR-mediated P-transposition and employing repair-deficient mutants. (F.H. Sobels)
- 第 223 回 5 月21日 DNA sequences and a primeval genetic code (John C. W. Shepherd)
- 第 224 回 5 月28日 Molecular analysis of an ecdysone regulated gene from *D. melanogaster* (Kenneth C. Burtis)
- 第 225 回 6 月25日 Epigenetics of early development: biochemical regulation of sperm behavior before and after fertilization (sea urchin) (Bennett M. Shapiro)
- 第 226 回 8 月10日 Evidence for heterogeneity in the nerve cell populations and neuronal plasticity in hydra (Hans R. Bode)
- 第 227 回 8 月18日 Isolated muscle cells of hydromedusae can undergo pluripotent transdifferentiation and form a complex regenerate (Volker Schmid)
- 第 228 回 8 月30日 Export of protein in *E. coli* (Linda L. Randall)
- 第 229 回 8 月30日 Structure of chemotactic transducers, proteins conserved throughout bacterial evolution (Gerald L. Hazelbauer)
- 第 230 回 9 月 6 日 DNA comparisons of immunoglobulin kappa genes of human, mouse and rabbit (Samuel Karlin)
- 第 231 回 9 月21日 抗原結合部の進化 (Susumu Ohno)
- 第 232 回 11月27日 Pheromone polymorphism in *Drosophila* (J. M. Jallon)
- 第 233 回 12月12日 Genetic control of developmental pathway (Antonio Garcia-Bellido)

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289回 2月2日 Y染色体特異反復配列 DNA のクローニング (中堀 豊)  
 第290回 2月23日 培養筋細胞の細胞骨格 (嶋田 裕)  
 第291回 3月12日 トランスポゾン Tn5 の変異とその調節 (笹川千尋)  
 第292回 3月23日 ヒドラ形態形成実験結果の数理的解析 (清水 裕)  
 第293回 3月29日 染色体研究40年一回顧と展望— (吉田俊秀)  
 第294回 9月11日 Analysis of biological functions of *ras* oncogene (鎌田 徹)

## H. 表彰

官 職	氏 名	表 彰 名	表彰年月日
文部事務官	山本すみ子	国立遺伝学研究所永年勤続者	昭 59. 11. 23
文 部 技 官	石井百合子	"	"

## I. 栄 誉

集団遺伝研究部門、教授原田(太田)朋子は米国芸術科学アカデミー外国人名誉会員に推挙された。

変異遺伝研究部門、助手井上正は日本農芸化学奨励賞を受けた。

## J. 図書及び出版

図書委員長 (昭和 59 年度) 広 田 幸 敬

図書委員 ( ) 藤 井 太 朗・井 山 審 也・五 條 堀 孝  
 今 井 弘 民・青 木 健 一・藤 沢 敏 孝

### 1) 蔵 書 数

和 書	2,020 冊	製本雑誌含む
洋 書	10,530 冊	"
計	12,550 冊	

### 2) 59 年度図書増加冊数

	購 入	寄 贈	計
和 書	31 冊	0 冊	31 冊
洋 書	304 冊	0 冊	304 冊
計	335 冊	0 冊	335 冊

## 3) 雑 誌

	購 入	寄 贈	計	備 考
和 文	16 種	25 種	41 種	
欧 文	111 種	7 種	118 種	国内欧文誌含む
計	127 種	32 種	159 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 34 号	150	600 部	国内研究機関, 大学, 試験場ほか
Ann. Rep. National Inst. Genetics. No. 34	129	800 部	内外研究機関, 大学, 試験場ほか

## 付

## 財団法人遺伝学普及会

## 歴 史

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

## 役 員

会 長 森脇大五郎  
 常務理事 賀田恒夫, 黒田行昭  
 理 事 篠遠喜人, 和田文吾, 田島弥太郎, 大島長造, 吉田俊秀, 松永英,  
 森脇大五郎, 賀田恒夫, 黒田行昭

## 事業概況

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



---

国立遺伝学研究所年報 第35号

昭和60年6月20日 印刷

昭和60年6月25日 発行

発行者 松 永 英

国立遺伝学研究所内

編集者 石浜 明・定家義人

国立遺伝学研究所内

印刷者 笠 井 康 弘

東京都新宿区高田馬場 3-8-8

印刷所 株式会社 国際文献印刷社

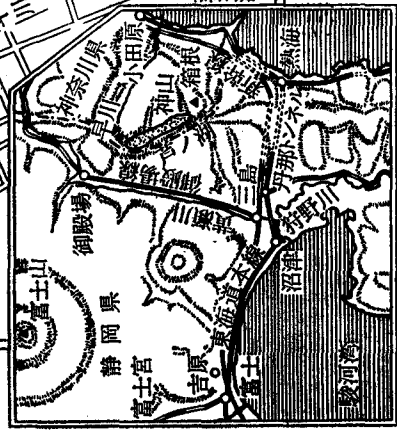
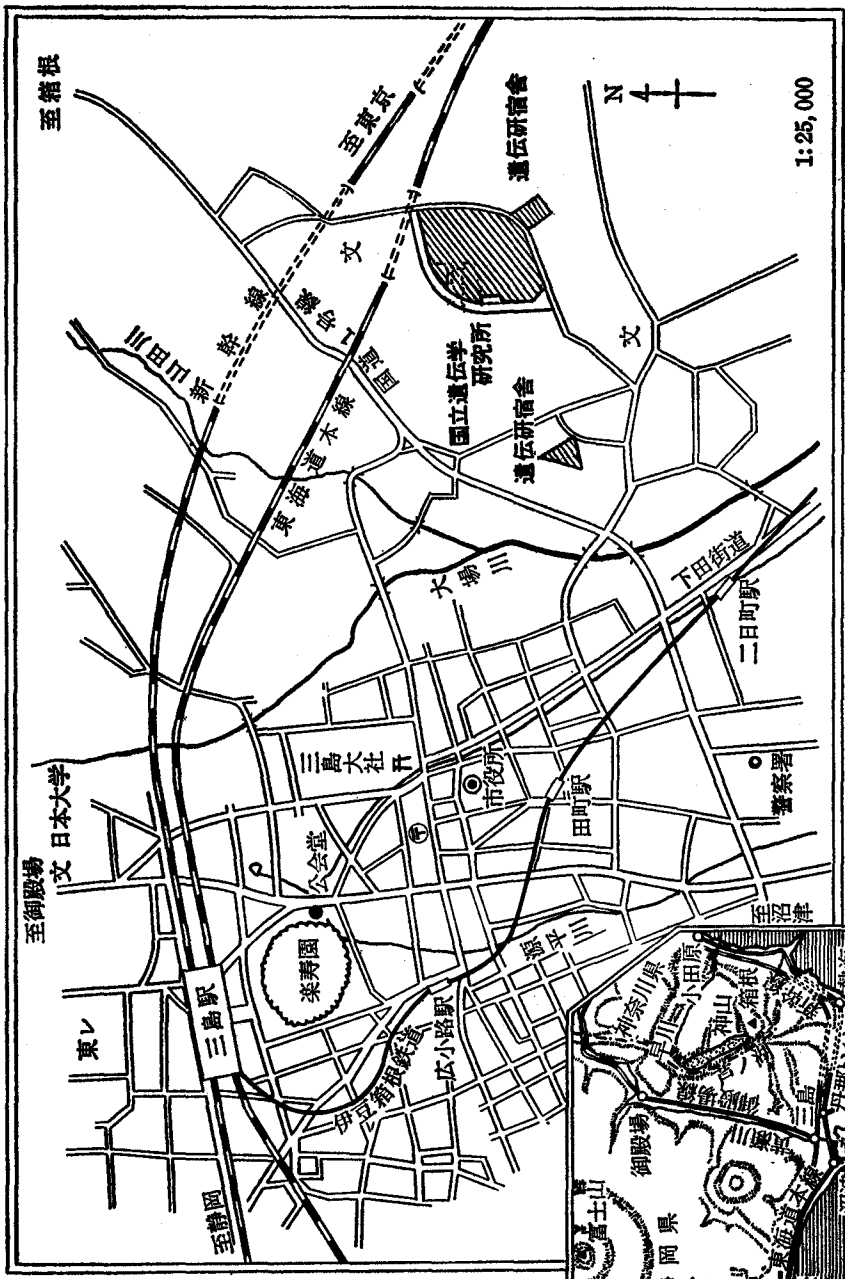
東京都新宿区高田馬場 3-8-8

発行所 国立遺伝学研究所

〒411 静岡県三島市谷田 1111

電話 代表 (0559) (75) 0771

---



国立民俗学研究所位置図