

国立遺伝学研究所年報

第 36 号

(昭和 60 年)

国立大学共同利用機関

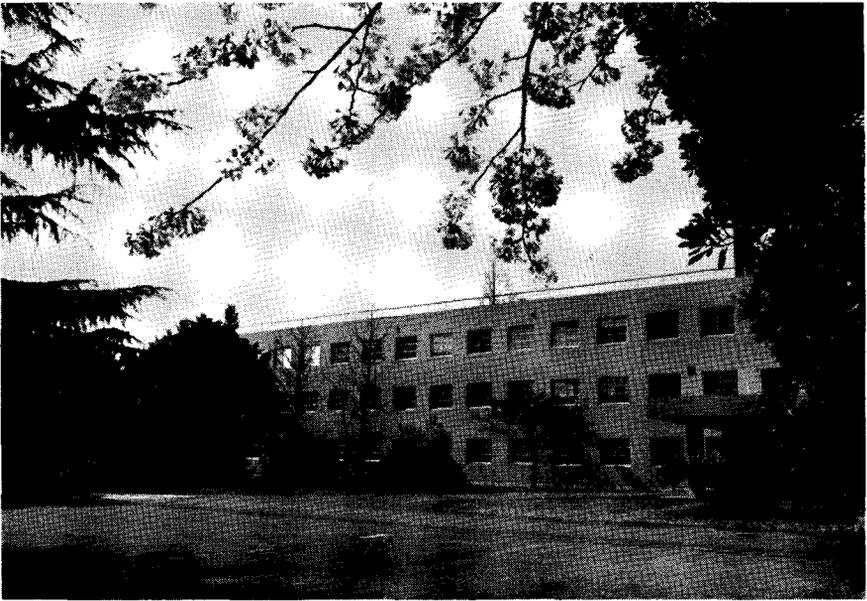
国立遺伝学研究所

目 次

I.	卷 頭 言	1
II.	研究室一覽	5
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	18
	A-c. 核酸化学研究部門	22
	B. 細胞遺伝研究系	23
	B-a. 細胞遺伝研究部門	23
	B-b. 微生物遺伝研究部門	28
	B-c. 細胞質遺伝研究部門	31
	C. 個体遺伝研究系	33
	C-a. 発生遺伝研究部門	33
	C-b. 形質遺伝研究部門	36
	C-c. 生理遺伝研究部門	46
	D. 集団遺伝研究系	47
	D-a. 集団遺伝研究部門	47
	D-b. 進化遺伝研究部門	53
	D-c. 理論遺伝研究部門	58
	E. 総合遺伝研究系	60
	E-a. 人類遺伝研究部門	60
	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	68
	F-a. 哺乳動物保存研究室	68
	F-b. 無脊椎動物保存研究室	70
	F-c. 植物保存研究室	72
	F-d. 微生物保存研究室	76
	F-e. 遺伝資源研究室	78
	G. 遺伝情報研究センター	78
	G-a. 構造研究室	79
	G-b. 組換え研究室	79
	G-c. 遺伝情報分析研究室	81
V.	研究活動	83
	A. 研究業績	83
	B. 発表講演	96
	C. その他の研究活動	109
VI.	共同研究	113
VII.	研究材料・研究情報の収集と保存	124
VIII.	行 事	144
IX.	庶 務	145
	A. 沿 革	145
	B. 組織（機構と職員）	145
	C. 土地および建物	165
	D. 予 算	167
	E. 奨学寄附金・受託研究費	167
	F. 日 誌	168
	G. 諸 会	170
	H. 栄 誉	172
	I. 図書および出版	172
付:	財団法人遺伝学普及会	173

国立遺伝学研究所年報

第36号 昭和60年



国立遺伝学研究所

1986

I. 巻 頭 言

この年報は、昭和 60 年 1 月から同年 12 月までの 1 年間にわたる当研究所の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 60 年度予算総額は約 8.4 億円（その半分は人件費）で、この他に文部省科学研究費補助金約 1.4 億円の援助を受けた。本年度は幸い遺伝情報研究センターに助教授 2 名の定員増および個体遺伝研究系と総合遺伝研究系の各々に客員部門の設置が認められたが、第 6 次定員削減計画に従って 2 名の削減が実施され、定員総数は 92 名（教官 53 名）に留まっている。

今年も、当研究所の職員と関係者に荣誉が与えられたことは、まことに喜ばしい。その第一は、集団遺伝研究部門の原田（太田）朋子教授が 6 月に「分子レベルにおける集団遺伝学の理論的研究」によって日本学士院賞を授与されたことで、これは昭和 43 年の木村資生教授に続き現職で 2 人目の受賞である。原田教授は昭和 44 年に当研究所の研究員に採用されてから今日まで、集団遺伝学上の難問を的確にとらえてそれを数量的に解くことに専念してきたが、連鎖不平衡の理論や分子進化における微弱有害突然変異説、さらに多重遺伝子族の協調進化に関する学説は海外で高い評価を受けている。今回の受賞は女性単独では初のこととして注目されたが、秋には「国連婦人の十年」を記念して、婦人の地位向上に著しく貢献した理由により総理大臣から表彰された。

次に、当研究所となじみの深い米国ウィスコンシン大学 J. F. Crow 教授が、わが国の遺伝学の発展に寄与した功績により、日本学士院外国人名誉会員の称号を与えられた。Crow 教授は、昭和 32 年以来ほとんど毎年のように三島を訪ね、ときに 1 カ月以上滞在して集団遺伝研究系スタッフとの共同研究を続けてきた。木村教授、丸山教授、向井（客員）教授、青木助手は、いずれもかつて Crow 教授の研究室に学んでいるが、文字通り相互的な国際交流が 30 年近くも続いていることは特筆に価する。

さらに、前所長の田島弥太郎名誉所員は、この春、長年にわたる学会および産業界に対する功績によって、勲二等瑞宝章を受章された。田島博士はすでに当研究所へ着任する以前に、放射線照射による新しい蚕品種の育成——バイオテクノロジーの先駆け——に成功し、それに基づくカイコの性決定機構の解明によって橋本春雄博士と共に昭和 29 年、日本学士院賞を授与された。蚕糸業界では今日指定蚕品種が 68 種あるが、そのうち 33 の限性品種のすべては田島博士の開発した限性セーブル斑紋蚕に由来している。

今年も教官の異動はかなり活発に行われた。人類遺伝研究部門の中込弥男教授は 4 月に、国立小児病院に新設された小児医療研究センターの部長として、中堀 豊 (1 月)・山田正夫 (2 月) の両助手と共に転出した。中込博士は当研究所に 15 年間在任し、その間に分染法を用いていくつかの新しいヒト染色体異常症候群を同定したほか、染色体の縞模様と切断点との関係、加齢に伴う動原体機能消失などに関して手堅い業績を挙げた。また、遺伝情報研究センターの添田栄一助手は、6 月から理化学研究所 ライフサイエンス推進部付調査役に出向した。添田助手は当所に在任の 10 年間に、世界にさきがけてポリオーマ・ウイルス DNA の全塩基配列を決定してその遺伝子構造を解明したほか、ショットガン DNA シークェンス法を改良してその簡便迅速化に寄与した。

一方、教官の補充は次の通り。育種遺伝研究部門の教授には沖野 (森島) 啓子 (3 月) が、細胞遺伝研究部門の助教授には今井弘民 (7 月) が、それぞれ昇任した。新設の遺伝情報研究センター組換え研究室の助教授には京大理学部から池村淑道 (4 月) が、同センター遺伝情報分析研究室の助教授には米国 NIH visiting associate の宮沢三造 (12 月) が着任した。また、分子遺伝研究部門の助手には米国 Memorial Sloan-Kettering Cancer Center の Research fellow 永田恭介 (2 月) が、発生遺伝研究部門助手には東北大学工学研究科大学院を終了した清水 裕 (6 月) が、それぞれ任命された。

昨年に続くこうした教官補充によって、まず分子遺伝研究部門のスタッフ全員が一新され、石浜教授のもとで遺伝情報の転写とその調節機構の解明を目指した研究活動が早くも軌道に乗り始めたことは喜ばしい。また、遺伝情報研究センターの主要事業である DNA データバンク構築は、丸山教授と五條堀助手によって作業が進められており、ニュース・レターを全国の関係研究者に定期的に送付して、作業の進捗状況とデータ利用法を知らせている。明年度は懸案の電算機レベル・アップが計画されているが、宮沢助教授の着任に伴ってそのための準備作業が一段と捗るであろう。

遺伝実験生物保存研究センターでは、マウス、ショウジョウバエ、イネ、大腸菌、枯草菌などの各種系統を国内・外の研究者の需めに応じて可能なかぎり分譲しているが、昭和 59 年度の実績は総数で 282 件 (うち 63 件は国外)、系統数にして 1733 (うち 371 は国外) にのぼった。また、全国の大学・研究機関で保存されている実験用生物系統に関する情報のシステム化については、井山助教授が主となって作業を進めており、ショウジョウバエに関するものは“Drosophila Stock List in Japan (1985)” にまとめられて全国の関係研究者の利用に供されている。

例年のように、4月20日に当研究所が一般に公開され、三島市および近郊から約1,500名の参観者があった。秋の公開講演会は、10月26日、国立科学博物館と共催で開催され、石浜 明教授が「遺伝情報発現の調節」と題し、高畑尚之助手は「ミトコンドリア DNA の進化」について、講演した。土曜日の午後であったが、大学・研究機関などから約120名の熱心な聴講者が集まり、かなり専門的な質疑応答が活発に交わされた。

このほか臨時的なものとして、文部省特定研究班（代表者 高木康敬博士）の活動の一環として、DNA シークェンス技術講習会が添田栄一助手の世話により、1月9日から11日まで、当研究所で開催された。これには全国から多数の参加希望者があったが、技術的な都合でこの技術の修得を緊急に必要とする8名を選び、集中的な実技講習を行った。また5月2日には、第25回共同利用研究所長懇談会が当研究所で開催され、全国23機関の長が出席して、現財政下における研究活動推進上の問題点などについて意見を交換した。

国際交流は、今年もきわめて活発に行われた。研究発表や調査・研究連絡、共同研究などの目的で海外渡航した当所スタッフは延39名（うち2名は3カ月以上出張）あったのに対し、諸外国からは52名が来所し、Biological Symposia での講演を初め、情報と意見交換、あるいは共同研究が行われた。このうち米国オハイオ大学 Paul A. Fuerst 助教授、英国ノッティンガム大学医学部 Robert E. Glass 講師、仏国モンペリエ大学国立科学研究センター Pierre Boursot 研究員と同センター大学院生 Pascale Barbier、ベルギー国リエージュ大学 Nicole Houba-Herlin 研究員、韓国釜山大学校師範大学李元鎬副教授および檀国大学金琇基助手、インドネシア国立原子力機関 Irwansyah Loekman 研究員と BIOTROP Lilian Ungson Gadrinab 研究員、印度キングジョージ医科大学 Ajay Kumar Jain 助手、中国科学院植物生理研究所黄懿徳研究員と広東省微生物研究所丘元盛研究員の12名は、1カ月以上滞在して当所スタッフと共同研究を行った。

今年は当研究所が共同利用機関に改組されて2年目に当るが、すでに5研究系の客員教授・助教授が発令され、共同研究30件、研究集会8件（うち1件は国際集会）、大学院学生受託12件、民間会社からの受託研究員10名、奨学寄付金5件、受託研究1件を受け入れた。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、同センターとRIセンター並びに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，福利厚生施設等の整備は，当面の緊急課題である．遺伝学研究所の新たな発展を期して所員一同力を合わせ，当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 60 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	藤永 田 信 之 永 田 恭 介
	変異遺伝研究部門	賀田 恒夫	定家 義人	井手 上 塚 正 手 塚 英 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	森脇 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 村 弘 志
	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 勉郎 名 和 三		藤清 澤敏 孝 清 水 裕
	形質遺伝研究部門	黒田 行昭	村上 昭雄	湊山 田正 清 田 正 明
	生理遺伝研究部門(客員)	嶋田 裕	木島 博正	
集団遺伝研究系 研究主幹(併) 木村資生	集団遺伝研究部門	木原 資生子 村 田 朋 子		高青 畑尚 健 青 木 一
	進化遺伝研究部門	丸山 毅夫	渡土 辺隆 夫 土 川 清 夫	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		松永英(併)		寶来聰
		育種遺伝研究部門		沖野啓子	遠藤徹	藤島通 平岡洋一郎
		応用遺伝研究部門(客員)			米澤勝衛	
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 構造換え 組合成 遺伝情報分析	石濱明(併) 石濱明(併)	池村淑道 宮澤三造	
	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
A. 経 常 研 究		
(1) 遺伝子及びその情報発現系の分子生物学的研究		
大腸菌における遺伝情報発現制御の研究	分子遺伝研究部門	{石濱 福田 藤田
動物ウイルスゲノムの転写と複製の研究	分子遺伝研究部門	{石濱 福田 永田
MHC 領域内高頻度遺伝子組換え機構に関する研究	遺伝実験生物保存 研究センター 細胞遺伝研究部門	城石 森脇
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
高等多細胞生物のコドン選択パターンを決める要因の解析	遺伝情報研究セン ター	池村
脳で発現する遺伝子群の解析	遺伝情報研究セン ター	池村
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
(2) 微生物の遺伝学的研究		
大腸菌の細胞分裂に関する研究	微生物遺伝研究部 門 遺伝実験生物保存 研究センター	{廣田 西村(行) 原 西村(昭)
大腸菌の DNA 複製の遺伝的調節に関する研究	微生物遺伝研究部 門	{西村(行) 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	微生物遺伝研究部 門	{安田 廣田
枯草菌の遺伝的特性に関する研究	変異遺伝研究部門	{定家 賀田
(3) 細胞遺伝学的研究		
ネズミ類における腫瘍の細胞及び免疫遺伝学的研究	細胞遺伝研究部門	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	細胞遺伝研究部門	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研究	細胞遺伝研究部門	{今井 森脇
カイコにおける不安定性系統の組換え機構とその細胞並びに形質遺伝学的研究	形質遺伝研究部門	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	細胞遺伝研究部門	山本
(4) 変異遺伝学に関する研究		
突然変異の分子機構	変異遺伝研究部門	{賀田 定家 井上 塚
放射線及び化学物質による DNA 障害の修復機構	変異遺伝研究部門	{賀田 定家 井上 塚
培養細胞を用いた突然変異及び老化の機構の研究	形質遺伝研究部門	黒田
生殖細胞における突然変異誘発機構に関する研究	形質遺伝研究部門	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	進化遺伝研究部門	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	発生遺伝研究部門 形質遺伝研究部門	名和 山田
種子タンパク質分子種の遺伝子分析	育種遺伝研究部門	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	形質遺伝研究部門	{黒田 湊
昆虫培養細胞の遺伝子発現に関する研究	形質遺伝研究部門	{黒田 湊
マウス細胞抗原遺伝子に関する免疫及び分子遺伝学的研究	細胞遺伝研究部門 遺伝実験生物保存研究センター	森脇 城石
MHC 領域内にみられる致死遺伝子に関する免疫遺伝学的研究	遺伝実験生物保存研究センター 細胞遺伝研究部門	城石 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	発生遺伝研究部門	{杉山 藤沢
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	細胞遺伝研究部門	山本
(7) 動植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	進化遺伝研究部門	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	育種遺伝研究部門	藤島
雑草における種社会の生態遺伝学的研究	育種遺伝研究部門	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

集団遺伝研究部門

{木村
原田(太田)
高畑
丸山

進化遺伝研究部門

分子進化の集団遺伝学的研究

集団遺伝研究部門

{木村
原田(太田)
五條堀

進化遺伝研究部門

遺伝子系図学

集団遺伝研究部門

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

集団遺伝研究部門

{木村
高畑

利他行為の進化に関する集団遺伝学的研究

集団遺伝研究部門

{青木
木村

確率モデルの数値解析法の研究

進化遺伝研究部門

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

進化遺伝研究部門

{丸山
五條堀

遺伝子と文化の共進化に関する集団遺伝学的研究

集団遺伝研究部門

青木

(9) 人類遺伝に関する研究

日本人のミトコンドリア DNA 多型に関する研究

人類遺伝研究部門

{寶来
松永

遺伝性がんの成因と発生機構に関する研究

人類遺伝研究部門

{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

育種遺伝研究部門

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

育種遺伝研究部門

{沖野(森島)
平岡(佐藤)

遺伝実験生物保存
研究センター

佐野

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

井山

育種遺伝研究部門

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

植物における遺伝的調節機構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. プロジェクト研究 (臨時事業費)

(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

微生物遺伝研究部
門

{廣田
西村(行)

窒素固定遺伝子群とイネの細胞質因子

発生遺伝研究部門
微生物遺伝研究部
門

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

進化遺伝研究部門
形質遺伝研究部門土川
村上

トリチウムの遺伝的影響の分子解析

変異遺伝研究部門

〔賀田
定井
上塚
手塚〕

C. 系統保存と特性研究

イネ, ムギ類とその近縁種

遺伝実験生物保存
研究センター〔藤井
佐野〕

アサガオ, サクラ, その他

遺伝実験生物保存
研究センター
実験 圃 場藤井
宮沢

IV. 研究の概要

A. 分子遺伝研究系

A-a. 分子遺伝研究部門

1984年4月研究所の機構改革と同時に始動した新分子遺伝研究部門は、教授石浜明、助教授福田龍二、助手藤田信之につづいて、本年2月助手永田恭介が米国スローンケタリング癌研究所より着任して完成した。加えて、大学院生野村照明（京都大学大学院理学研究科）、畑田恵利子（京都大学大学院医学研究科）、芹沢宏明（静岡大学理学研究科）、竹内薫（京都大学大学院医学研究科）、受託研究員加藤篤、長谷川雅一、研究生本田文江が研究に参加した。また、京都大学客員教授として来日した連合王国ノッティンガム大学 Robert E. Glass 博士も、本年3月より3ヶ月間当地に滞在し共同研究を行った。

分子遺伝研究部門では、遺伝子の発現が主として転写の段階で調節されていることに注目し、転写制御の分子機構の解明を目的とした研究を開始した。研究者は、「大腸菌における転写制御機構の研究」と「動物ウイルスの転写と複製機構の研究」の、大きな2つの課題のもとに編成され研究に従事した。これらの研究課題を推進するために、共同研究制度を利用した「転写信号の分子基盤の解析」（代表者・京都大学理学部 泉井桂、参加者所外7名）、「転写装置の分子遺伝学的解析」（代表者・筑波大学化学系 饗場弘二、参加者所外6名）、「インフルエンザウイルスの転写機構」（代表者・東京大学医学研究所 水本清久、参加者所外5名）の共同研究を組織した。

教授石浜は、「インフルエンザ制圧への選択」に関する UCLA シンポジウム（4月20-25日、コロラド州キーストン市）に招待され、インフルエンザウイルスの転写と複製の装置に関する講演を行った。助教授福田のインフルエンザウイルス温度感受性変異株の研究は、第6回マイナス鎖ウイルス国際集会（9月15-20日、英国ケンブリッジ市）で発表された。

本年度の研究は、一般研究(A)「RNAポリメラーゼの機能変換による転写調節モデルの検証」（石浜）、一般研究(C)「大腸菌転写因子遺伝子の構造と機能の解析」（福田）、奨励研究(A)「複数のプロモーターの機能分担による遺伝子発現の調節」（藤田）、特定研究「核酸コンフォメーション」(2)「転写装置による転写シグナル識別機構」（石浜）などの文部省科学研究費補助金の援助を仰いだ。

I. 大腸菌における転写制御機構の研究

遺伝情報の発現は、大腸菌では主として転写の段階で制御される。遺伝子 DNA の鋳型活性の調節による転写制御の概念は、1960年代初期に提唱され、その後多くの実証がなされた。一方、転写装置 RNAポリメラーゼの機能変化による転写制御仮説は、1970年代以来注目されていたが、確たる実証がなかった。当部門では、転写制御研究の当面の課題

が、RNA ポリメラーゼの機能変換による転写制御仮説の実証であると考えて従来行ってきた多面的解析を、本年度も継続し、下記の成果を得た。

1) RNA ポリメラーゼのプロモーター選択に与える DNA 構造の影響

(a) 対向するプロモーターからの転写 (野村・藤田・石浜): プロモーターの DNA 上での配置関係が、その転写開始活性に及ぼす影響を調べた。DNA ポリメラーゼ III のサブユニットをコードする遺伝子 *dnaQ* とリボヌクレアーゼ H 遺伝子 *rnh* は、大腸菌染色体上隣接し逆向きに配置され、しかも転写開始領域が 1 部重複している (Nomura et al. (1985) J. Biol. Chem. **260**, 7122-7125)。このような配置から予想されるプロモーター相互の干渉を調べるため、*dnaQ* の 2 個のプロモーターと *rnh* プロモーターの活性を、*in vitro* 混合転写系で解析した (Nomura et al. (1985) Nucleic Acids Res. **13**, 7647-7661)。プロモーター・RNA ポリメラーゼ複合体が閉鎖型から開鎖型に移行する速度 (プロモーター強度指標 II) は、DNA 上でのプロモーター配置関係に影響されない、プロモーター固有の性質であった。一方、平衡状態での開鎖複合体形成量 (強度指標 I) は、RNA ポリメラーゼ濃度に依存して相対値が大きく変動し、相互干渉が示唆された。プロモーターを分断すると、干渉が除かれ、弱いプロモーターからの転写も増大した。RNA ポリメラーゼ濃度に依存してプロモーター活性の相対値が変動することは、細胞増殖速度に応じたプロモーターの使い分けを示唆している点で興味深い。

(b) DNA 高次構造のプロモーター活性への影響 (藤田・大里*・加納*・今本*・石浜): 大腸菌各種遺伝子のプロモーター強度については、プロモーターを含む直鎖 DNA 断片を鋳型とした *in vitro* 混合転写系で測定されてきた。生体内で、染色体 DNA が超ねじれ構造を形成した時の、プロモーター強度の変動を調べる目的で、従来標準プロモーターとして用いてきたラクトース (*lac*) オペロン、トリプトファン (*trp*) オペロンのプロモーターを、超ねじれ構造 DNA 上に配置したときの強度を測定した。環状 DNA 上の個別プロモーターからの転写量を、プロモーター領域の 1 本鎖 DNA プローブを利用した SI ヌクレアーゼ処理-ゲル電気泳動法で測定した結果、プロモーター種によって超ねじれ構造形成の与える影響が異なることが判明した。*trp* プロモーターからの転写は、超ねじれ形成によって促進されたが、*trp* (-35) 信号と *lac* UV5 (-10) 信号の混成プロモーター (*lac* UV5) からの転写は逆に抑制された。

(c) DNA 塩基配列とプロモーター強度の相関 (石浜・橋**): 当研究室で開発された *in vitro* 混合転写系を用いて、多数の大腸菌プロモーターの強度が測定されてきた (Ishihama, Adv. Biophys., **21**, 163-173)。プロモーターの強度は、RNA ポリメラーゼとの結合力 (指標 I) と RNA ポリメラーゼプロモーター複合体が閉鎖型から開鎖型に移行する速度 (指標 II) で決定されるが、各種プロモーターは、これらふたつの指標で個々の値をもつ個性があることが明らかになってきた。これら強度指標と相関する DNA 物性を系統的に

* 理化学研究所分子遺伝研究室

** 神戸大学大学院自然科学系

検索することを試みた。その結果、強度指標 II がプロモーターと転写開始点の間を中心とした DNA 局所領域の開裂確率とよく相関することが示唆された (Tachibana and Ishihama, *Nucleic Acids Res.*, **13**, 9031-9042)。この発見は、転写開始複合体中で DNA が約 10 塩基対開裂していると報告された生化学的観察ともよく一致した。なお、指標 I と相関する物性はまだ見つかっていない。

2) プロモーター選択識別に関与する RNA ポリメラーゼのサブユニット (石浜・Glass*・野村・藤田) RNA ポリメラーゼのプロモーター選択識別に関与する機能域を同定する目的で、アミノ酸置換に伴う各種プロモーターからの転写量の変動を、純化酵素を用いた *in vitro* 混合転写系で調べた。RNA 合成触媒中心がある β サブユニット遺伝子 (*rpoB*) にナンセンス変異をもつ大腸菌変異株集団を出発材料として作製された、特定部位のアミノ酸を置換した RNA ポリメラーゼ集団のなかから緊縮制御 (stringent control) の作用因子 ppGpp に非感受性となったもの 2 種 (N 末より第 736 位のグルタミン置換, 第 906 位のチロシン置換) が同定された。この結果は、ppGpp の作用点が RNA ポリメラーゼ β サブユニットであることを証明し、また、ppGpp によるプロモーター識別能の変動に β サブユニットが関係していることを示唆した (Glass et al. (1985) *Mol. Gen. Genet.*, in press)。*rpoB* 変異株集団中に発見された、N 末端より 965 位から 1083 位までの 165 塩基が欠損した変異株より純化された RNA ポリメラーゼは、幾つかのプロモーターからの転写能が極端に低下していた。この領域が、プロモーター識別に関与していることを示唆している。

なお、これら変異株を用いた解析から、サブユニット集合による RNA ポリメラーゼの形成には、 β サブユニットの C 端領域が必要であることが判明した (Glass et al. (1985) *Mol. Gen. Genet.*, in press)。

3) RNA ポリメラーゼのプロモーター選択能変化

(a) 熱ショックプロモーターの識別 (藤田・石浜): 大腸菌を高温にさらすと、熱ショック蛋白とよばれる一群の蛋白が一時的に誘導合成される。この現象の正の調節遺伝子である *htpR* は σ サブユニット様の蛋白 (σ^{32}) をコードし、熱ショック蛋白遺伝子のプロモーターの特異的認識に関与するとされている。熱ショックを与えた大腸菌から σ^{32} 会合型 RNA ポリメラーゼ ($E\sigma^{32}$) を精製し、*in vitro* 転写系でその性状を解析した。 $E\sigma^{32}$ は、*groE* 熱ショックプロモーターを正しく認識し、効率よく転写を行ったが、*lac UV5* や *nusA* 遺伝子など通常のホロ酵素 ($E\sigma^{70}$) が転写する遺伝子のプロモーターは認識できなかった。一方、 $E\sigma^{70}$ は、*groE* プロモーターが認識できず、ホロ酵素 2 成分間では、プロモーター選択能に関して厳密な分担が認められた。2 成分間では、比較的容易に σ 因子の交換が起こり、 σ 因子の交換で転写遺伝子のスペクトラムが変動すると考えた仮説が実証された。しかし、開鎖複合体を形成し、転写開始状態の酵素の σ 因子は交換されなかった。

(b) スクレオチド因子によるプロモーター識別能変化 (野村・藤田・石浜): 緊縮制

* University of Nottingham

御に関与するヌクレオチド ppGpp が RNA ポリメラーゼに直接作用し (Glass et al. (1985) Mol. Gen. Genet., in press), 特定のプロモーターからの転写開始反応を選択的に阻害することを, *in vitro* 混合転写系を用いて明らかにしてきた (Kajitani and Ishihama (1984) J. Biol. Chem. 259, 1951-1957). 引続いて, 各種 tRNA およびそれらの誘導体の影響を系統的に調べた. tRNA は, 用いたプロモーター 10 数種のいずれについても, *in vitro* 転写に阻害的に働いた. しかし, 阻害の程度は, プロモーターの種類によって異なり, その順列はプロモーターに対する RNA ポリメラーゼの半飽和濃度に相関した. 従って, tRNA はプロモーターと拮抗し, RNA ポリメラーゼを吸収することによって転写を阻害すると考えられた. 転写阻害活性は, tRNA をアミノアシル化しても大きく変動することはなかったが, tRNA^{Met} にホルミルメチオニンをチャージした場合に限り, 転写阻害の回復がみられた. 転写開始反応と翻訳開始反応間の相互作用を媒介するひとつの機構として興味深い.

4) 転写因子遺伝子の構造と機能

RNA ポリメラーゼ構成蛋白やそれらの分解産物以外にも, この酵素に結合する蛋白質が, 当研究室で数種類分離されてきた. これらは RNA ポリメラーゼの機能変化に関与する転写因子である可能性が高く, それらの機能を同定するために遺伝生化学的研究を行なう計画を立てた. そのうちの SSP (stringent starvation protein) については, 完全な構造遺伝子を含む 5 kbp の大腸菌 DNA *Hind* III 断片のクローニングに成功した (Fukuda et al. (1985) Mol. Gen. Genet. 201, 151-157). 方法は, SSP の部分的なアミノ酸配列を決定し, それから推定される遺伝子塩基配列を化学合成したものをプローブとして大腸菌遺伝子ライブラリを探索することによった. SSP は, 緊縮抑制時に全蛋白合成の 50% を占める程に合成され, 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, 酵素活性を抑制する傾向が示唆されている. SSP 遺伝子の解析から, その生理機能を同定する研究を継続した.

(a) SSP 遺伝子の構造解析 (芹沢・福田): SSP 遺伝子を含む 1.75 kbp の DNA 断片の塩基配列を決定した. 方法は, M13 または pUC9 に DNA 小断片をサブクローニングし, ダイデオキシン法に依ったが, pUC9 による方法では結果に不確定性が多く, 大部分は M13 法を採用した. SSP 構造遺伝子の上流約 150 塩基の部分にプロモーターが同定されたが, 下流に転写終結信号が同定されず, 隣接して長い翻訳枠が存在していた. これは, マキシメル法で観察された分子量約 50 k の蛋白質に対応する可能性があり, この蛋白質の機能の同定も併せて行なう予定である.

(b) SSP の遺伝学的解析 (福田・西村*・芹沢): 大腸菌染色体上での SSP 遺伝子 (*ssp*) の座位を決定する目的で, *ssp* を挿入した pBR322 を, DNA ポリメラーゼ I (*polA*) 欠損 Hfr 株の染色体に組込み, アンピシリン耐性を指標に組込み部位を解析した. 接合実験による解析からは, *ssp* が *argG* 近傍に位置することが明らかになった. P1 ファージを用いた形質導入によるマッピングから, *ssp* は *gltB* と *glnF* 間, 染色体地図上 69.5 分に位置することが判明し, これまで知られていなかった遺伝子であると結論された.

SSP 機能検索のために、*ssp* 遺伝子に部分的な欠損をもつプラスミド保持菌の性質を調べた。C 末端側に欠損をもつ保持菌では、生育速度が非常に低下し、また低温感受性を示した。この増殖異常の復帰率は 10^{-3} と高く、宿主染色体上の抑制変異に起因するものであった。その変異部位の決定を進める一方、*polA* 株や、*sbcB*、*recBC* 株を用いて、宿主 *ssp* 遺伝子を、欠損遺伝子に置換した株を作成し、細菌生育に対する影響を解析している。

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子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' 端キャップ構造や 3' 端ポリ 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。これら真核生物に特有の遺伝情報伝達系の諸反応の機構と制御を理解する目的で、動物ウイルスを素材とした研究を展開した。動物ウイルスを利用する理由のひとつは、ウイルスの世界には RNA 遺伝子の存在を含めて多様な遺伝情報伝達系が存在するためである。本年度は、下記の研究を展開した。

1) インフルエンザウイルス粒子結合 RNA ポリメラーゼの構造と機能

インフルエンザウイルスは、8 本のマイナス鎖 RNA を遺伝子として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。転写は、細胞 mRNA をキャップ構造から約 10 塩基の距離で切断し、その結果生じた切断断片をプライマーとして開始されるが、RNA ポリメラーゼには、その位置の A または U 塩基を認識して切断する、特異なエンドスクレアーゼが備っている (Kawakami et al. (1984) *Nucleic Acids Res.* 11: 3637-3649)。キャップ構造はまた、RNA ポリメラーゼを活性化するエフェクターでもある (Kawakami et al. (1985) *J. Biochem.* 97: 655-661)。この特異な多機能酵素の構造と機能の解析を継続した。

(a) 転写開始機構の解析 (本田・水本*・石浜): キャップ構造をもつ RNA をプライマーとした時、転写はウイルス RNA 上で 3' 端から第 2 位の塩基から開始される。転写開始部位決定機構を理解する目的で、ジヌクレオチドをプライマーとし、1 種類の放射性標識基質だけを添加して転写開始をさせ、形成されたトリヌクレオチドの組成から転写開始部位を同定し、その形成量から転写開始効率を測定した。その結果、転写はウイルス RNA 3' 端から第 2 位または第 3 位から優先的に開始された (Honda et al. (1986) *J. Biol. Chem.*, in press)。これらの結果は、転写開始点がプライマー結合部位で決定されるのではなく他の要因、例えば RNA ポリメラーゼの結合部位で決定されることを示唆している。因みに、プライマー活性を発揮するには、ジヌクレオチド中の 3' 側塩基が鋳型と相補的であればよい。

(b) RNA ポリメラーゼ-ウイルス RNA 複合体の解析 (加藤・本田・上田**・石浜): ウイルス粒子から、先に開発したトリフルオロ酢酸セシウム密度勾配遠心-リン酸セルロースカラムクロマトグラフィー法で単離した RNA ポリメラーゼ-ウイルス RNA 複合体

* 東京大学医科学研究所

** 日本生物科学研究所

には、NP 蛋白が含まれていないが、RNA 合成活性を示した (Kato and Ishihama (1985) *Virus Research*, 3, 115-127). 従って、RNA ポリメラーゼは、3 種 P 蛋白 (PB1, PB2, PA) より成ると結論された。この複合体を用いて、UTP を除いて他の 3 種基質存在下 ApG をプライマーとして限定反応を行なうと、ウイルス RNA の 3' 端第 3 位から転写が開始されたとして説明できる産物だけが同定された。従って、RNA ポリメラーゼはウイルス RNA 3' 端近傍に強固に結合して存在すると結論された。各 RNA 分節上の RNA ポリメラーゼの結合部位と結合量を定量する目的で、各分節に対応する RNP を分離する方法の開発を試みた。ポリアクリルアミドゲル電気泳動で、RNP の部分分画に成功した。

(c) RNA ポリメラーゼによる誤転写の修正 (石浜・水本*・本田): キャップ構造を付加したポリ U をプライマーとし転写を行うと、ウイルス RNA 3' 端より第 2 位の塩基 C に相補的な G のとりこみで開始される。ところが、基質 GTP を単独に高濃度で添加すると、複数の G が重合される誤転写が認められる。その後、次に重合される基質 CTP を添加すると、多重合された G が除去されたあと C がとりこまれ、正しい GC 配列が形成されていた。この反応は、DNA ポリメラーゼがもつ校正機能による DNA 誤複製の修正反応に似たものであり、DNA 転写酵素である RNA ポリメラーゼには知られていない。RNA 遺伝子の複製に関与する RNA ポリメラーゼに特有の機能である可能性が示唆された。なお、RNA 鎖伸長過程での誤転写修正反応については、今後の課題である。

2) インフルエンザ感染細胞における転写と複製

インフルエンザウイルスの転写機構については、ウイルス粒子から調製された RNA ポリメラーゼ-RNA 複合体を用いて解析されてきた。しかし、この系ではウイルス RNA の自己複製は進行しない。ウイルス感染細胞では、転写と複製が制御されて進行し、その様相は経時的に変化する (Enami et al. (1985) *Virology*, 142, 68-77). 従って、この過程では宿主に由来する機構と因子が関与すると予想されてきたが、その実体は全く不明である。その解明を目的として、感染細胞を出発材料として、*in vitro* 核酸代謝系の確立を試みた。

(a) RNA 複製系の確立 (竹内・永田・石浜): インフルエンザウイルス感染細胞より調製した単離核系を用いた RNA 複製系を開発した。この系では、少なくとも RNA 第 8 分節からは、mRNA および cRNA の 2 種類のプラス鎖 RNA が合成された。この反応は宿主 RNA 合成の阻害剤である α -アマンチンやアクチノマイシン D で阻害されず、ウイルス粒子結合 RNA ポリメラーゼ反応と同様に ApG プライマーで促進された。この系を基盤に、系の解体・再構成を行うことによって、必要因子を同定する計画である。

(b) mRNA スプライシング系の確立 (永田・石浜): インフルエンザウイルス RNA 第 7, 第 8 分節から転写された mRNA は、M1 および NS1 をコードするとともに、スプライシングにより、M2 および NS2 蛋白をコードする mRNA に成熟することが知ら

* 東京大学医科学研究所

れている。スプライシングの分子機構とその調節を理解する目的で、ウイルス感染細胞核抽出液を用いた *in vitro* 系の開発をした。基質として、クローニングベクター pSP6 に第8分節より作製した cDNA を組み込んだプラスミド DNA を試験管内で SP6 RNA ポリメラーゼで転写した RNA 産物を準備した。感染細胞で形成される2種類のプラス鎖 RNA のいずれもスプライシングに必要な信号構造をもちながら、mRNA だけがスプライスされる。この制御機構を解明する目的では、キャップ構造を付加した基質 RNA をも準備して、反応機構を解明する計画である。

3) インフルエンザウイルス温度感受性変異株の解析 (畑田・福田・長谷川・清水*):

インフルエンザウイルスの RNA 合成に関与するウイルス遺伝子産物の機能を同定するために、これら遺伝子に変異をもつ温度感受性変異体での転写・複製の素反応を解析した。昨年に引き続き、第8 RNA 分節 NS 遺伝子の変異株の解析を進めた。

RNA 第8分節からは、2種類の mRNA、即ちほぼ全鎖長にわたって転写され NS1 蛋白質をコードする NS1-mRNA と、これがスプライトされて生じ、NS2 蛋白質をコードする NS2-mRNA が合成される。このような遺伝子構造から推定されるように、NS 変異株は、MDCK 細胞を宿主とした感染実験から、2つの相補性グループに分類された。しかし、細胞によっては、4~5 グループにも分れ、NS 蛋白が宿主側の因子と相互作用をすることが示唆されていた。MDCK 細胞での相補性実験から分類された2群のなかから、いくつかの代表株の変異部位を RNA 塩基配列の分析によって同定し、NS1 に特異的な変異株2株と、NS2 変異株1株を同定した。これら NS 変異株感染細胞でのウイルス蛋白の合成を調べた結果、NS1 変異株では、感染後期に合成が促進される蛋白、とくに M 蛋白の合成が強く抑制されていた。NS1 蛋白の合成阻害はいずれの NS1 変異株でも認められたが、NS2 合成阻害は1株でのみ認められた。これらの結果から、NS1 蛋白は、後期蛋白の合成調節に関与するが、NS2 蛋白の合成に関与する機能域は1部に局在していることが示唆された。なお、NS2 変異株では、ウイルス蛋白の合成に関しては顕著な異常は認められなかった。

これら蛋白合成の異常がどの段階でおこっているかを同定する目的で、RNA 合成の各段階を、RNA 各分節毎に定量することとし、その定量系を確立した。そのために、各分節 3' 末端側の cDNA を SP6 系のクローニングベクターに挿入し、これを鋳型に合成したプラス鎖の ³²P-RNA をプローブとした RNA-RNA ハイブリダイゼーション法でマイナス鎖 vRNA を定量し、一方マイナス鎖 ³²P-RNA をプローブとしてプラス鎖の mRNA と cRNA をハイブリッドの鎖長の差を利用して分別定量する方法を開発した。各 RNA 分節のプローブ鎖長を適当に選ぶことによって、多数の RNA 分節から由来した各種 RNA 成分を同時に定量することも可能である。この系を用いると、少量の感染細胞でよい精度で定量できることが明らかになった。

4) アデノウイルス DNA 複製に関与する宿主因子の機能 (永田・石見**): アデノウイ

* 日本大学医学部微生物学教室

** 東京大学薬学部

ルス DNA 複製に必須の宿主由来因子 (核因子 I) は DNA の特異的塩基配列に結合する蛋白質で、核内ではこの因子の結合配列と考えられる部位近傍に DNase 高感受性部位が認められる。in vitro で、この因子存在下で温和に再構成されたクロマチンでも同様の現象が観察された。従って、核因子 I は、DNase 高感受性部位を惹起する因子のひとつと推定される。DNase 高感受性は、活性クロマチンのひとつの指標と考えられている。核因子 I 結合部位周辺領域の染色体 DNA をクローニングし、DNase 高感受性と転写単位との関連、核因子 I による転写活性化の可能性について解析を進めている。

A-b. 変異遺伝研究部門

旧制度における変異遺伝部の第 2, 3 研究室は、昭和 59 年 4 月 12 日より、分子遺伝研究系の変異遺伝研究部門として出発した。それ以来現在 1 年と数カ月を経た。この間に突然変異の生成機構を分子レベルで解明すべき新体制は、ほぼ確立した。

本年度は、従来より予定されていた国際会議において、本研究部門の研究成果を発表し、今後の路線を導く 2, 3 の機会を持った。その一つは、ストックホルムで開催された第 4 回国際環境変異原会議 (6 月 19 日~28 日) である。賀田は抗突然変異機構について招待講演を行なった。さらに賀田は米国カンサス大学で行なわれた突然変異、発がん抑制機構に関する国際会議 (10 月 6 日~10 日) において自然界の抗突然変異因子についてのレビュー講演を行なった。また井上は、Ataxia telangiectasia のモデル動物としての wasted 変異マウスについての知見を発表した。この会議は、当研究部門が、カンサス大学と共同で提案したもので、組織委員として賀田が参加した。

前年度に引き続き、国内外と広く協力しつつ研究を行なった。文部省臨時事業費によって「放射線遺伝に関する研究」を続けるとともに、文部省特定研究班に参加して「食品中の DNA 傷害性因子」について研究分担を行なった。また、厚生省の特別研究班に参加して「がんの一次防除」に関する研究を行なった。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。

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、研究生などの資格で参加したメンバーは以下の通りである (順不同): 横井山晶子、大庭潔、玉井功一、村上和生、加藤陽一、小柳津広志、中島幸一、Irwansyah Loekman, Ajay Kumar Jain.

1) イオン化放射線高感受性の wasted (*wst/wst*) マウスのヒト遺伝病モデルとしての検討

(a) 各種病徴の日令依存、器官特異的発現 (手塚・井上・高橋・賀田): 常染色体性劣性のヒト遺伝病 Ataxia telangiectasia (AT) は、小脳性運動失調と毛細血管拡張を主な臨床症状とする疾患であり、免疫不全、染色体異常、イオン化放射線高感受性、リンパ網内系腫瘍の好発等、極めて特徴的な病態を呈する。

このヒト疾患 AT のモデル動物として開発された *wst/wst* マウスにつき、我々は、種々の生物学的観点より検討を加えた。各種器官の比体重値の日令による変化を調べたところ

wst/wst マウスでは、脾臓および胸腺が生後 22 日令以降急速に退縮したが、腎や肝ではそのような現象は観察されなかった。また骨髄細胞の自然およびガンマー線誘発染色体異常も、*wst/wst* マウスにおいて、生後 22 日令以降急激に増大し、特に染色分体型異常が多発した。肝および脾臓の粗抽出液中の DNA 修復酵素のうち、プライマー活性化酵素（イオン化放射線の照射を受けた DNA の、DNA ポリメラーゼに対する鋳型活性を上昇させる酵素）の活性が、*wst/wst* マウスの脾臓抽出液でのみ、日令に伴って減少した。しかし、アプリニクエンドヌクレアーゼ活性には、このような変化は観察されなかった。

上記の諸結果は、*wst/wst* 個体における日令や器官に特異的な修復遺伝子発現の制御の異常を示唆し、特に免疫応答に関与する器官における DNA 修復機構の重要性を示す (Tezuka et al., *Mutat. Res.*, in press.)。

(b) *wst/wst* マウスの DNA 代謝 (井上・高橋・相川・手塚・賀田)：好発癌性およびイオン化放射線高感受性で知られるヒト遺伝病 Ataxia telangiectasia (AT) の疾患モデル動物である *wst/wst* マウスは、染色体異常や修復酵素の欠損等 AT と極めて似た性質を呈し、DNA 代謝と発癌や免疫系の異常との関連を調べるための良い実験材料と思われる。このマウスの DNA 代謝、特に修復過程の異常を明らかにするため生化学的実験を行ない、以下の事実を得た。

wst 遺伝子の標的器官である脾臓細胞は、低いプライマー活性化酵素活性しか有しない。この事実に関連して、イオン化放射線類似の傷害を生成するプレオマイシン処理の後の修復 DNA 合成を遊離脾臓細胞を用いて測定したが、*wst/wst* マウスと正常仔 (+/?) との間には、差は見出だせなかった。しかし、正常マウス細胞で観察される、プレオマイシンによる DNA 複製の阻害は、*wst/wst* マウスではほとんど観察されず、この点に関しても、AT との類似性が示された。複製阻害に関しては、4NQO やガンマー線の場合も同様の結果であったが、UV の場合は、*wst/wst* マウス、正常マウスともに同じ程度の阻害を受けた。

AT の特徴の一つであるイオン化放射線高感受性が *wst/wst* マウスでも観察されるか否かを肺より得た初代培養細胞を用いて検討したが、現在までのところ正常動物との間に感受性の差は検出されていない。

(c) *wst/wst* マウスの発癌性の検討 (井上・高橋・大津山・手塚・賀田)：*wst/wst* マウスはヒト好発癌性遺伝病 AT のモデル動物と目されているが、真に好発癌性であるか否かは、疾患動物の寿命が約 29 日と極めて短いために検討することができなかった。そこで、疾患動物の皮膚を正常動物に移植し、移植皮膚上に生じるパピローマの数を測定することにより発癌性を検討することを試みた。まず移植条件を決定するために、疾患動物の背部皮膚を種々の動物に移植したが、拒絶反応が全く起こらないのは、同腹の兄妹または両親に移植した場合のみであった。これらの移植片上に発癌イニシエーターとして DMBA を塗布し、さらにプロモーターとして TPA を与え、パピローマの発生を検討したところ、正常動物皮膚に平均 5.2 コのパピローマを発生させる条件下でも、移植された疾患動物皮膚には全くパピローマは発生しなかった。この結果は、*wst/wst* マウス

細胞においては、発がん過程のどこかが、正常マウス細胞とは異なっていることを示唆する。

2) トリチウムの遺伝的影響 (賀田・定家・井上・手塚): トリチウムは水の態で生体中にとりこまれ、内部照射により、細胞損傷を誘発するとともに DNA にとりこまれて transmutation によって DNA 損傷を誘発する。その β 線照射のエネルギーは平均 5.7 KeV であって、ガンマー線に比較して低いため、より濃密なイオン化が期待される。われわれは過去数年にわたって DNA に対するトリチウムの損傷の解析を行ってきた。枯草菌から分離精製した DNA をトリチウム水で処理して、その形質転換活性の低下を指標として不活化の効率を観察した結果、トリチウム水の希釈に伴って予測される不活化効率の低下が認められなかった。その後、トリチウム水はその保存の最中に過酸化水素を生成することが報告された。そこで過酸化水素のみによる形質転換 DNA の不活化の実験を行った。その結果、形質転換率の低下は、トリチウムの β 線によるよりはむしろ、低濃度ではあるが共存する過酸化水素による不活化として充分説明しうることが示された。そこでトリチウムが生体に作用する場合、安定な酸化的ラジカルの生成の関与を無視することは出来ない。ちなみに、DNA にトリチウム β 線による急な照射を行った場合、DNA 単鎖切断や、塩基脱プリン反応などの収率に関しては、ほぼ 1.0 に近い RBE を観察している。

動物個体を用いてトリチウムの遺伝的影響を観察することを目標として、LDH におけるマウス→ラット型への変異を免疫学的方法で検出する系の検討をつづけている。

3) マウスにおけるプレオマイシンの小核誘起性 (手塚・玉井・泉・賀田): 抗癌性の抗生物質として使用されるプレオマイシンは、通常の化学物質と異なり、イオン化放射線類似の DNA 損傷を誘起することが種々の系で知られているが、マウスでの変異原性の報告は見当たらない。骨髄細胞での小核出現によりこの物質の変異原性を成熟雄マウスで検討したところ、1 回腹腔内および静脈内投与後 24~30 時間をピークとした小核の出現が観察され、またこの時期での用量依存性を認めた。この事実は、S 期依存性の染色体異常誘起性を示唆する。連続投与実験より蓄積性を示す結果は得られず、細胞毒性に関する指標の変動も認められなかった。上記の結果は、この物質の抗癌剤としてのすぐれた特質を裏付ける。

4) 細胞分裂、胞子形成、蛋白分泌に共通して関与する枯草菌 *div-341* 遺伝子のクローニング (定家): 枯草菌では栄養源の劣化により不等分裂が誘導され胞子形成が開始される。栄養源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研究を進めている。*div-341* 遺伝子は高温 (42°C) で細胞分裂の停止する変異株として分離されたが、中間の温度 (37°C) でも多面的形質発現を示すことが分り、細胞表層蛋白及び菌体外蛋白の分泌に共通して機能する遺伝子であることを報告した (J. Bacteriol. 163, 648 (1985)). この遺伝子の機能と構造を解析するために、ファージ ρ_{11} を用いたクローニングの方法に

* 他機関職員等

より、*div-341+* DNA をくみ込んだと考えられる特殊形質導入フェージ ρ_{11} を4種単離した。このうち3種はヘルパーフェージを必要としないことが分り、目下 DNA の構造を解析中である。

5) 線虫 *Caenorhabditis elegans* 初期胚における染色体異常の誘発 (定家): *C. elegans* は全細胞系統樹の確立した微細動物であり、雌雄同体を基本とする。卵は貯精のうを通過する時受精し、約 30 細胞分裂後に産卵される。この時すでに生殖細胞も含む全基礎細胞が出揃う。この生物の生殖細胞における DNA 修復、突然変異生成機構を知る目的で、 ^{137}C 。照射されたのち受精して出来た初期胚における染色体異常を観察した。誘発された染色体異常は被爆後時間を経るにしたがい減少し、X 線感受性株 *rad-2* ではこの減少が阻害された。同じ修復経路に欠損を持つ *rad-1* では阻害されなかった。したがって生殖細胞でうけた損傷は、*rad-2* 遺伝子に依存する修復をうけ、この修復がないと染色体異常となることが分った。また *rad-2* 株では染色体異常を持ったままふ化する卵が多いので、この生物では染色体異常は致命的でない。ホロセントリックであることがこれを支持する。

6) 抗突然変異因子 (賀田): 我々はここ数年来、自然界に存在する抗突然変異因子を分離して、その作用機構の解明を行った。これらの成果は、6月にスウェーデンのストックホルムで開催された第4回環境変異原学会および10月に米国カンサスで行われた突然変異および発ガンの抑制機構に関する第1回国際会議において発表された。

微生物系での知見はきわめて明らかに、細胞外で生じることと、細胞内で生じることとを分けて考えることが可能である。すなわち、細胞外において、変異原を直接不活化したり、前駆物質よりの生成や代謝活性化を阻害する種々な因子があり、これらを Desmutagens と定義した。一方細胞にあって、一旦損傷された DNA の複製や修復に働いて安定な突然変異体の生成を抑制する因子 Bio-antimutagens が存在する。たとえば枯草菌における複製のエラーを低下させる因子が緑茶より検出され エピガロカテキンガレート (EGCG) と同定された。また2価のコバルトイオン、ケイヒアルデヒド、パニリンのようなものは大腸菌において DNA の修復を促進することが示された。また、タンニン酸のごとく紫外線に特異的に働いて、チミンダイマーの除去修復を促進する因子の存在も見出された。さらに 5FU のように、DNA SOS 修復を特異的に阻害して、突然変異の誘発を妨げる因子も見出された。これらの多くは、残留農薬研究所グループ (白須, 太田ら) および静岡薬科大学グループ (富田, 中村, 下位ら) との協力研究によった。

一方動物個体における問題は発ガンとも関連して複雑である。米国の Wattenberg らは、発ガンに関して上記の Desmutagen に相当する因子を Blocking agents と呼んだ。動物諸組織における細胞の突然変異の生成阻害が抑制因子による DNA 複製や修復の関与で生じたか否かを直接証明することは簡単でない。しかしこれらは Blocking agents と呼ばれ、その多くは我々が Bio-antimutagens と呼んでいるものが含まれる。

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 5' 末端キャップ構造と 5' 先導配列の機能を調べるためにこれまでは天然の RNA を用いてきたが, 短い RNA を化学合成してリボソームとの会合活性を調べ始めた。RNA の化学合成についても検討をし, 新しくリン酸トリエステル法で固相反応によりオリゴリボヌクレオチドの合成に成功した (主として平尾一郎による)。タンパク質合成開始コドン A-U-G や開始コドンになり得ないヌクレオチド配列のオリゴヌクレオチドを用意し, それにさらにキャップを被せてリボソームとの会合をみる実験などにより, 真核細胞系では開始コドンがあればタンパク合成を開始しうるが, キャップによりこれが効率化され, さらに先導配列の種類によりさらに効率化されることが明らかになった (主として河野享子による)。

2) 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特異的な相互作用をするかどうか, とくにアンチコドンとアミノ酸の直接の相互作用の検出を試みた。このため転移 RNA のアンチコドン第一文字目に特殊な光学の性質を示す 5-メチルアミノメチル-2-チオウリジンを含む大腸菌 tRNA₂^{Glu} 及びキューオンを含む tRNA^{Asp} と種々のアミノ酸との非酵素的相互作用を蛍光スペクトロスコピーや円二色性によって調べた。この結果, tRNA₂^{Glu} はアンチコドン部位で特異的に L-グルタミン酸のみと相互作用をし, tRNA^{Asp} は L-アスパラギン酸とのみ相互作用をすることがわかり, tRNA 中のアンチコドン領域がアミノ酸の識別に働いていることが示された (この実験は渡辺公綱との実験である)。

3) 枯草菌 α -アミラーゼ遺伝子の発現機構の解析 (山根):

a) 枯草菌は α -アミラーゼやプロテアーゼなどの有用酵素を多量培地中に分泌生産する。これらの分泌酵素の遺伝子には強力なプロモーターと分泌に必要なシグナルペプチドをコードする DNA 部分を含んでいる。分泌酵素に対する遺伝子の発現機構および合成された酵素蛋白質の分泌機構を解明するために, 枯草菌の代表的な分泌酵素の一つである α -アミラーゼに着目し, その遺伝子を枯草菌プラスミド pUB110 にクローン化した。 α -アミラーゼ酵素構造遺伝子部分, およびその上流に位置している制御部分の DNA 塩基配列を解析した結果, 構造遺伝子部分は 1776 塩基対 (592 アミノ酸) からなっており, またプロモーターは翻訳開始点より 124~152 塩基対上流に位置していた。構造は TTGATA GAGTGA TTGTGATAATT TAAAAT であった。

α -アミラーゼ遺伝子の発現機構の解明と発現効率をさらに改良するために, *Bacillus amyloliquefaciens* α -アミラーゼ遺伝子のプロモーターと 85% DNA 塩基配列が相同である DNA を化学的に合成し, 枯草菌本来の α -アミラーゼプロモーター領域と翻訳開始点との間に連結させた。化学合成したプロモーターは作動し, 転写能力は増大した。しかし翻訳能力が減少し, 生産された酵素量は少かった。翻訳の開始に関係するリボソーム結合部位の塩基配列, プロモーター領域との距離, およびそれらの配置について研究を進めている。

b) 動物細胞の染色体における形質転換の様式, 導入された遺伝子の安定性, 発現などを調べるために枯草菌プラスミド pUB110 および pUB110 に枯草菌 α -アミラーゼ遺伝子をそり入させたプラスミド pTUB4 を組織培養細胞中に導入した. 導入させた遺伝子の挙動について検討している.

B. 細胞遺伝研究系

B-a. 細胞遺伝研究部門

細胞遺伝研究部門では哺乳類(主としてマウス)を対象として, 亜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, 細胞分化, 染色体組換え等を制御する遺伝機構について, 野生由来の変異遺伝子にも着目しながら研究を進めている. 野生マウスから免疫系その他生物機能に関連する遺伝子を導入して新しい実験用系統を育成することも長期的な課題である. 一方, 昆虫類(主としてアリ類)と哺乳類を対象とする染色体の進化機構もこの部門の長年の課題のひとつであり, これに係りの深い減数分裂機構をも包含した細胞遺伝学的な研究が行われている. この他昆虫類(主としてシヨウジョウバエ)については器官形成の制御に関する細胞遺伝学および分子遺伝学両面からの研究を進めている.

人事の面では7月1日付で今井助手が助教授に昇任した. なお日本学術振興会の主要先進国若手研究者招致事業によって, フランス・モンペリエ大学進化学研究所の Pierre Boursot 博士(夫妻)が60年2月から17ヶ月の予定で来所し, 当部門との共同研究として, ヨーロッパ産 Rb 変異野生マウスミトコンドリア DNA 多型の分子遺伝学的分析に着手した. さらに本年度は次の人々が他の大学等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), 鈴木仁(神戸大学大学院), 井上喜博(早稲田大学大学院), 栗原靖之(東邦大学大学院), 原田良信(名古屋大学大学院). 研究生: 後藤英夫(東京大学大学院), 浜田俊(沼津学園高等学校). 研修生: 大村徹(信州大学繊維学部).

また, 森脇教授は10月30日から11月10日まで「免疫学における野生マウス」に関する NIH のワークショップに参加するため出張し, Jackson 研究所, Delta 霊長類研究センター(Tulane 大学)をも訪問した. また, 3月4日から18日まで「中国におけるイネ科作物, ネズミ・昆虫類の遺伝変異に関する学術調査」のため, また8月12日から30日まで「中国南部および東北部におけるイネ科作物, ネズミおよび昆虫類の遺伝変異に関する学術調査」のため, 中国に出張した. なおこの2回の学術調査には今井助教授も参加した.

今井助教授は6月3日から6月22日まで「熱帯性アリ類の染色体調査」のためマレーシアを訪問した. また9月30日から11月13日まで, および11月20日から12月30日までの2回, 「オーストラリア産アリ類の染色体に関する Dr. R.H. Taylor (CSIRO) との共同調査」のためオーストラリアに出張した. この間11月16日には国際生物学賞記念「生物の種の現代像」シンポジウム(東京)において「哺乳類と蟻における核型の変異と種分化」に関する講演を行った.

山本助手は7月5日から文部省在外研究員として「ショウジョウバエの成虫原基の形成に関する発生遺伝学・分子遺伝学的研究」のためアメリカ合衆国、オーストラリア国へ出張した。

試験研究「DNA レベルにおける遺伝的モニタリングシステムの開発」(森脇), 一般研究 (B)「マウス野生集団からの新しい変異遺伝子の導入とその作用機構の解析」(森脇), は本年度から新しく発足した。がん特別研究 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), 特定研究「免疫遺伝学研究用マウス系統の遺伝的統御に関する基礎的研究」(森脇) および「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) は昨年から継続している。科学技術振興調整費による「遺伝学的モニタリング技術の実用化に関する研究」は本年度から明治乳業ヘルスサイエンス研究所への委託研究を指導する形で進められた。

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) 野生マウス亜種分化の遺伝学的分析 (森脇・今井・宮下・栗原・米川): 世界各地に分布する野生マウス亜種の各々を様々な遺伝学的手法で分析し, 各亜種に特有な遺伝学的特性を見出すことを目的に探索を続けている。本年度は中国科学院昆明動物研究所施立明所長の協力を得て現地で数頭の野生マウスを採集した。骨髓細胞を用いて染色体標本を作った後肝臓の DNA を抽出して日本に持帰り, ミトコンドリア DNA やリボソーム DNA の分析を行った。ミトコンドリア DNA からは *castaneus* 型の個体と *bactrianus* 型の個体が昆明市内の異なった地点で見出された。リボソーム DNA はいずれも *castaneus* 型であり, 染色体 Cバンドパターンも *castaneus-bactrianus* タイプであった。これまでのところ *musculus-molossinus* 型の遺伝的特性は見出されていない。

2) 減数分裂機構の細胞遺伝学的研究 (今井・森脇): 日本産およびヨーロッパ産野生マウスの亜種間雑種において性染色体 (X, Y) が高頻度に早期分離することはすでに報告した。また交配実験によりその現象が少くとも1個の遺伝子 (*Sxa*: sex chromosome association gene) により支配され, その遺伝子が X, Y の共通部に存在するらしいことも報告した。今回 *Sxa* 遺伝子が性染色体上に存在することを実証するため, 最近 X染色体上に発見された *Crn* (*cream*) 遺伝子を用いて *Sxa* との連鎖実験を行っている。本実験が成功すれば, 性染色体の末端結合が非キアズマ的結合であることになる。これはダーリントンによるキアズマの末端化仮説を否定するものであり, キアズマに関する新しい解釈が必要になる。

3) Rb 型染色体変異を持つ野生マウス集団の rDNA 多型 (栗原・鈴木・森脇・H. Winking¹・小南²・村松²): ロバートソン型染色体変異 (Rb) を持つヨーロッパ産野生マウスのリボソーム RNA 遺伝子 (rDNA) の多型性を rDNA プローブを用い Southern 法により解析した。その結果, ほとんど全ての Rb-マウスの rDNA はヨーロッパ産の亜種,

¹ MHL, Lübeck

² 東大・医

M. m. brevisrostris 型であったが、一部のものは分布域が地理的に隔った西アジア産の亜種、*M. m. bactrianus* 型を示した。

通常、マウスの rDNA は染色体動原体近傍にあるが、北イタリア産の一部の Rb-マウスでは染色体末端部に位置している。上記と同様に解析した結果、これらマウスの rDNA は他に見られない制限酵素パターンを示した。現在、このパターンが末端 rDNA クラスターによるものかどうかを調べている。

4) RI 系マウスを用いた UV 感受性遺伝子の分析 (森脇・宮下): 受精後 18.5 日の雄マウス胎仔から得た繊維芽細胞における紫外線誘発染色体異常生成およびコロニー形成阻害頻度を調査した。用いた系統は、BALB/c, C57BL/6 (B6) およびそれらの recombinant inbred (RI) 系マウスである CXB7 系統中 5 系統である。

染色体異常に関しては、欠失および転座頻度において 2 群に分類され、B6, CXBG, K, および H は、BALB/c, E および I と比較してこれらの異常の頻度が高くなっていた。コロニー形成能に関しても、やはり同様の結果が得られ、B6, G, K, および H の阻害頻度が他の 3 系統に比して高くなっていた。

今後、RI 系統ののこり 2 系統における繊維芽細胞の紫外線感受性を調査した上で、存在が想定される DNA 修復遺伝子の染色体上の位置の同定を試みる予定である。

5) 染色体異常生成に関与する H-2 complex 内の遺伝子 (宮下・森脇): 7 系統の A. H-2 コンジュニクマウスおよび 11 系統の B10. H-2 コンジュニクマウスを用いて、骨髄および脾細胞における、ウレタンによる染色体異常の頻度を比較した。

A.H-2 コンジュニク系統の場合、A/Wy, A/J, A.AL および A.TL が、A.CA, A.BY および A.SW と比較して染色体異常の頻度が高くなった。B10. H-2 コンジュニク系統の場合、B10.A, B10.BR, B10.A(3R), B10.A(5R) および B10.S(9R) において、B10, B10. S, B10.A(2R), B10.A(4R) および B10.S(7R) よりも染色体異常の頻度が高くなった。

さらに、H-2 complex 以外の遺伝的背景が染色体異常の頻度におよぼす影響を検討するために、H-2 が同一で、かつ遺伝的背景の異なる 4 組の系統、すなわち B10 と A. BY (H-2^b), B10.A と A/Wy (H-2^a), B10.S と A.SW (H-2^e) および B10.S(7R) A.TH (H-2^{d2}) を比較したところ、欠失が B10 系で高頻度に発生したのに対し、転座は A 系の方が高頻度であった。

以上の結果から、ウレタン誘発染色体異常生成に関与している遺伝子の、少なくともひとつは H-2 complex の S および D 遺伝子座間に、他のひとつは H-2 に連鎖していない遺伝的背景に存在している可能性が示唆された (Jpn. J. Cancer Res., 76, 1141-1145 (1985); Mutation Res., 投稿中)。

6) H-2 内組換ハプロタイプにおける染色体の不安定性 (嵯峨井・城石・宮下・森脇): B10. MOL-SGR 由来の H-2 内組換体の中に、全身脱毛、白色斑、高頻度水頭症などの異常な形質を示すものがみられた。組換現象により染色体全体の不安定が起こっている可能性を考え、ウレタン投与による染色体異常の誘発について検討した。種々の 6 週令の組

換系統に 10% ウレタン水溶液を体重 1g 当り 0.5 mg 投与し, 24 時間後に染色体標本を作成した。観察した細胞数当りの異常細胞数は 20~30% を示し近交系の B10 及び B10. A と近い値を示した。また細胞当りの染色体切断数は, 1 系統で 0.57 を示し, H-2 コンジュニック系統の中でウレタン高感受性とされている B10. A より高い値を示した。その他のものは, 0.2~0.4 を示し B10 系マウスと近い値であった。このように今回の実験において B10. MOL-SGR 由来の H-2 内組換体は 1 系を除き, ウレタン感受性の大きな差は見られなかった。

7) 亜種間にみられる MHC クラス I 抗原の相同性 (嵯峨井・城石・森脇): 日本産野生マウスの MHC を有する B10. MOL-SGR (以下 SGR と略) に対する単クローン抗体のうち, MS24, 25 はこれまで調べた近交系及び, 野生マウスのうち, カナダ産野生マウス *M. m. domesticus* Pgn. (以下 Pgn. と略) とのみ反応し, 非常に稀な抗原に対する抗体である。Pgn. は日本産野生マウスと亜種を異にし, 地理的にも離れて生息する。Pgn. は MHC に関し, heterozygous であったため, B10 と交配し, MHC の homozygous line を作成し, SGR との MHC の類似性を詳しく調べるため用いた。MS24, 25 は SGR の K 領域特異的である。Pgn は SGR の K 領域と反応する他の 4 抗体とも反応するが, 7 種の抗 SGR Ia 抗体の内の 3 抗体及び SGR の D 領域に対する 2 抗体とは反応せず, 両マウスの MHC の類似性は K 領域のみと思われる。現在, この両マウスから DNA を抽出し, マウスの K 領域に対するプローブでのサザンプロット法を行っている。

8) 染色体進化の理論的研究 (今井・丸山・五条堀・Crozier): 生殖細胞に自然状態で生じる染色体突然変異の種類と頻度(発生確率)の研究は, 真核生物の染色体進化を考える上で自然選択(固定確率)の研究と共に重要である。なぜなら染色体進化に貢献しうる染色体突然変異は原理的に初期胚あるいは生殖細胞に生じたものに限られ, しかも構造的染色体突然変異(転座・逆位等)の誘発に必須な DNA 鎖の継ぎ換え機構として減数分裂の太糸期に見られる交差(乗換)が最も有力と思われるからである。また Revell の exchange theory によれば, 染色体突然変異誘発には DNA 鎖の物理的近接が必要とされる。もしそうならば, 太糸期における染色体の核内配列は染色体突然変異の発生確率を考える上で本質的に重要となる。これに関連して, 最近真核生物の太糸期核では二価染色体の両末端が核膜上に固定されて“孤状懸垂構造”をとることが明らかにされた。

これらの状況を踏えて, 染色体が孤状懸垂構造をとるとした時の染色体突然変異の発生確率をモンテカルロ法でシミュレートしたところ, 転座の出現頻度が DNA と核の大きさで決められており, DNA 量一定の時には核の大きさと染色体数に逆比例することがわかった。転座は妊性を著しく低下させること, また真核生物が全体として DNA 量を増加させる方向に進化していることを考えると, 高等生物では転座による遺伝的荷重が高まっていることが考えられる。そのような系では, 荷重を最小にする方向, 即ち, (1) 核の大型化または (2) 染色体数増加がより適応的と考えられる。核の大型化は物理的に限界があるので, DNA 量に比較して核の小さい生物では第 2 の方法が有効であろう。これは Fission 説(染色体進化は centric fission により染色体数が増加する方向に進展する)に理論

的根拠を与えるものである。研究結果は「最小作用仮説」としてまとめ、目下 Am. Nat. に投稿中である。

9) アリ類の細胞遺伝学的研究 (今井・久保田*1・Taylor*2・Yong*3): 染色体進化の理論的研究に実験的裏付けを与えるためにアリ類の染色体進化の研究を行っている。アリ類では転座多型が低染色体群 ($n \leq 12$) にのみ多発し、高染色体群 ($n > 12$) ではロバートソン型多型のみ生じることがすでに報告した。このような染色体突然変異のノンランダムな分布は「最小作用仮説」によつてのみ矛盾無く説明することができる。この現象は約 500 種のアリ類のデータの基づいて発見されたが、さらに確実なものにするため 1,000 種のアリ類の染色体観察をめざしている。その一環として、本年度は、中国、マレーシア、オーストラリアにアリ類の染色体調査に出かけ、合計 283 コロニー (約 200 種) のアリについて染色体標本を作製することに成功した。

10) *Drosophila simulans* における $su (W^{mky})$ の遺伝学的研究 (井上 (喜)・木村 (澄)・渡辺・森脇・山本): 昨年度報告したように *Drosophila simulans* の w^{mky} は w 遺伝子座へのトランスポソンの挿入により誘発された突然変異体である。さらにこの w^{mky} の subline 2 より w^{mky} の発現を抑圧する劣性突然変異体 $su w^{mky}$ が自然発生的に得られた。 $su (w^{mky})^1$ は第 3 染色体の cu (3-90) 付近にマップされた。*D. melanogaster* では cu 近傍にジプシーというトランスポソンの挿入突然変異を抑圧する $su (Hw)$ 遺伝子が報告されているが、 $su (w^{mky})^1$ はそれと同じものではなかった。 $su (w^{mky})^1$ は他の自然発生的および EMS 誘発 w allele に対しては抑圧しないが w^{mky} およびその部分的復帰突然変異体 w^{ap1} , w^{03} の発現は抑圧した。

$su (w^{mky})^1$ の他に $su (w^{mky})^3$, $su (w^{mky})^4$ の 2 つの allele が自然発生的に分離された。さらに $w^{mky}; su (w^{mky})^1/+$ ヘテロ個体 4,3044 匹の眼色を調べたところ 24 匹の複眼中に $su (w^{mky})/su (w^{mky})$ ホモになった細胞がスポットとして生じた。この系統の $su (w^{mky})$ 遺伝子は生殖細胞中だけでなく体細胞においても不安定であることが明らかになった。この機構については現在解析を進めている。

11) *Drosophila simulans* における自然突然変異に及ぼすトランスポソンの影響 (井上 (喜)・森脇・山本): 細菌や酵母の自然突然変異の殆んどは DNA の塩基レベルの変化によって生じているが高等生物の *Drosophila* ではその大半はトランスポソンによって誘発されているのではないかという仮説が提唱されている。*Drosophila melanogaster* では w 自然突然変異の 65% が実際にトランスポソンの挿入によって誘発されているという報告もある。今回 *D. melanogaster* の近縁種 *D. simulans* において同じく w 遺伝子座の自然突然変異体 7 系統 (w , w^{NIG} , w^{24C} , w^R , w^L , w^{mky}) を集めて、*D. melanogaster* の w 遺伝子 DNA をプローブとしたサザン法により w 遺伝子座の構造変化を調べた。その結果 w^{NIG} は w 遺伝子座全体の欠失、 w^L では 50 bp 以上の変化が認められなかった。

*1 小田原女子短期大学

*2 CSIRO Canberra

*3 University of Malaya, Kuala Lumpur

残りの 5 系統は *w* 遺伝子座の中に insertion を持っており、それらトランスポゾン様 DNA の挿入突然変異である可能性が高い。遺伝的背景の異なる 2 種の *Drosophila* の間でも自然突然変異の大半はトランスポゾンによって誘発されており、しかもその割合は類似していることが明らかになった。

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助手山田正夫が本研究所の人類遺伝研究部門の助手として転出後更に国立小児科センター研究室長として再転出した。この人事によって同博士は微生物遺伝研究部門で行った細菌遺伝子の研究を人類の遺伝子の研究に適用する機会を得ることになった。

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(J. Mol. Biol. 184: 529-533, 1985)。

細胞遺伝研究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。また国立がんセンター研究所西村運部長と「大腸菌変異株を用いることによる tRNA 修飾塩基の生合成に関する研究」、神戸大学理学部磯野克己教授と「大腸菌の変異体をもちいたリボゾーム生合成の研究」について共同研究を行った。

中国の科学院植物生理学研究所の黄懿徳研究員を国際連合大学研究員として 1 年間 (昭和 60 年 3 月 25 日から昭和 61 年 2 月まで) 迎え「イネの窒素固定」に関する共同研究を行った。

以上のように、国内・国外との共同研究を含めた研究によって本年も順調に研究を推進できたことは幸であった。

教授廣田幸敬は米合衆国ニューハンプシャー州ブリモスで開催されたゴードン会議「細菌の細胞表層」(自昭和 60 年 7 月 1 日至 7 月 5 日) で、招待講演「大腸菌の細胞分裂を行う蛋白質 PBP-3 はリポ蛋白質であると同時にトランスローケーション蛋白質でもある」を行った。その途上、ハーバード大学医学部 (自 6 月 25 日至 6 月 30 日) でセミナーを行い、J. ストロミンジャー教授、E. C. C. リン教授、A. ゴールドバーグ教授 B. デービス教授らと研究討議を行った。その後ニューヨーク州立大学生化学科 (自 7 月 6 日至 7 月 10 日) で井上正順教授らと研究討議を行った。

さらに教授廣田幸敬は学術振興会による短期在外研究のためにフランス共和国のパスツール研究所に (自 8 月 19 日至 10 月 18 日) 出張して、「細菌の細胞分裂を行うタンパク質の研究」を行った。

研究の面ではさらに次の進展があった。

1) ヌクレオチド・ディレクテッド・サイトスペシフィック・ミュタジェネシス法を PBP-3 へ適用した、PBP-3 の活性中心の決定 (N. Houba-Hérin・原・井上正順・廣

田)：ペニシリン結合蛋白-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た。その塩基配列から全アミノ酸配列、物理的構造、疎水性領域、電荷、三次元構造等を推定した。さらに PBP-3 がシグナル・ペプチドをもつ分泌蛋白質であることを発見した。ペニシリンの PBP-3 への結合は 307 番のセリン残基でおこり、結合領域が PBP-3 の活性中心であることを、ハーバード大学の J. ストロミンジャー教授 R. ニコラス博士、東大理学部 鈍木秀穂助教授らとの共同研究によって証明した (Biochemistry, 24, 3448-3453, 1985, J. Bacteriol., 164, 456-460, 1985)。

以上の「ペニシリンと結合するペプチド」の分離とその構造の解析の結果から、PBP-3 の結合領域はその活性中心である 307 番のセリン残基の -OH 基がペニシリンの β -ラクタム環を開裂して -CO-O-Ser の共有結合をつくり、これが PBP-3 の活性を奪う結果、大腸菌の細胞分裂の機能を奪い、その細胞を殺すことがあきらかとなった。この結果は「他のペニシリン反応蛋白質」、枯草菌や *B. stearothermophilus* のカルボキシペプチダーゼ (CP-ase) の活性中心、*S. aureus*、*B. cereus*、*B. licheniformis*、*E. coli* の β -ラクタメースのペニシリン結合領域との間に共通したアミノ酸配列をもっていることを見出した。すなわち、ペニシリン結合蛋白質の 307 番セリン残基がその活性中心であり、その周辺のペプチド領域が活性に直接関与することを発見した。

以上の実験的事実に立脚して、307 番セリン残基を他のアミノ酸残基、(307 番システイン、307 番スレオニン、307 番アラニン) で置換した「突然変異 PBP-3 蛋白質」をヌクレオタイド・ディレクトッド・サイトスペシフィック・ミュータジェネシスによって大腸菌に合成させ、各々の変異 PBP-3 のもつ生物活性の検証を行った。

この実験の原理を第 1 表に示す。

第 1 表 A. ヌクレオタイド・ディレクトッド・ミュータジェネシス法で PBP-3 の 445 番のセリン残基をコードするヌクレオタイド TCG をアラニン (GCG) へ置換する実験の原理を示す。B. ヌクレオタイド・ディレクトッド・ミュータジェネシス法で PBP-3 の 307 番セリン残基をコードするヌクレオタイド、TCA をアラニン (GCA)、スレオニン (TGT)、システイン (ACA) へ置換する実験の原理を示す。

なお、用いた合成ヌクレオタイド (15-mer 及び 18-mer) はニューヨーク州立大学井上正順教授の研究室で化学合成した。

その結果、①307 番のセリン残基の -OH 基を -SH 基で置換した 307 番のシステイン残基をもつ変異 PBP-3 は生物活性をもたないが、ペニシリンとの弱い結合能をもっていることを見出した。これは①O 原子と S 原子との活性の類似性に由来することを意味する。②さらに 307 番のセリンの「OH 基を 307 番スレオニンの -CHOHCH₃ 残基での置換変異 PBP-3」、③397 番のセリンの「OH 基を 307 番アラニンの -CH₃ 残基による置換変異 PBP-3」の遺伝子産物を分離してその生物活性を解析した。その活性は完全に失われていることを発見した。

第 1 表

A		442					448
PBP3		Arg	Pro	Leu	Ser	Ile	Thr Lys
	5'						3'
<i>ftsI</i>		CGC	CCA	CTG	TCG	ATT	ACC AAA
		GCG	GGT	GAC	AGC	TAA	TGG TTT
	3'						5'
oligonucleotide a 15-mer		5'					3'
			C	CCA	CTG	ⒸCG	ATT AC
						Ala	
B		304					310
PBP3		Glu	Pro	Gly	Ser	Thr	Val Lys
	5'						3'
<i>ftsI</i>		GAA	CCG	GGC	TCA	ACG	GTT AAA
		CTT	GGC	CCG	AGT	TGC	CAA TTT
	3'						5'
oligonucleotide b 15-mer		5'					3'
			A	CCG	GGC	ⒸCA	ACG GT
				•••	Gly	Ala	Thr •••
c 15-mer			T	GGC	CCG	ⒿGT	TGC CA
	3'						5'
				•••	Gly	Thr	Thr •••
d 18-mer			T	GGC	CCG	ⒶCA	TGC CAA TT
	3'						5'
				•••	Gly	Cys	Thr •••

これは 307 番セリン残基が大腸菌の細胞分裂の活性中心であり、その -OH にペニシリンが直接共有結合して直接生物活性を不活化することをしめしている。

しかし、「445 番のセリン残基をアラニンへ置換した変異 PBP-3」は完全な活性をもっていることを発見した。この現象は 445 番セリン残基は活性中心アミノ残基でないことを意味する (Mol. Gen. Genet., 201, 499-504, 1981)。

2) 大腸菌の「ペニシリン非感受性ムレイン DD-エンドペプチデース」を欠損した突然変異体と、その酵素の役割に関する研究 (飯田 (恭子)・廣田 (幸敬)・Schwarz, U.): ペニシリン非感受性の DD-エンドペプチデースには A, B の 2 種が知られている。ペニシリンは細菌の細胞分裂を特異的に阻害するという興味深い作用をもっているが、またペニシリンは「ペプチドグリカンに作用する酵素である DD-エンドペプチデース」の活性には「阻害する酵素」と「阻害しない酵素」とがあることが知られているのでこれらの活性をもった酵素が互いにどのような相関をもち、細胞分裂の分子機構に関わっているかを解

析することは重要な意味をもっている。この点を明らかにするために次の研究を行った。

すなわち、大腸菌の「ペニシリン非感受性ムレイン DD-エンドペプチデース, A, B」のそれぞれを欠損した突然変異遺伝子 (*mepA* と *mepB*) を発見し、それぞれの欠損突然変異遺伝子の染色体上の位置を決定し、さらに両欠損遺伝子を組合せて重複欠損変異体 (*mepA-mepB*) を作り、その表現型を解析した。その結果、次の事実が明らかになった。

① *mepA* 遺伝子に欠損をもつ突然変異体はその野生型に比較して、約 10%~20% の酵素活性をもっている。② *mepB* 遺伝子に欠損をもつ突然変異体はその野生型に比較して、約 40%~50% の酵素活性をもっている。③ 「ペニシリン非感受性ムレイン DD-エンドペプチデース」はペリプラスム酵素であることを明らかにした。

遺伝子分析により、*mepA* 遺伝子座は *aroC* 遺伝子 (50 分) の近傍に位置することを明らかにした。さらに *mepB* 遺伝子座は *malE* (91 分) 遺伝子の近傍に位置することを明らかにした。これらの突然変異体は種々の異なる培養条件下で正常に増殖することを発見した。さらにこれらの突然変異遺伝子を組合せて、重複変異体 (*mepA-mepB*) を作成した。更にこの重複変異体に「ペニシリン感受性ムレイン DD-エンドペプチデースを欠損した突然変異遺伝子 (*dacB*)」を組合せて「三重欠損変異遺伝子 (*mepA-mepB-dacB*)」を作成してそれらの形質の解析を行った。

これらの二重複、三重複の欠損突然変異体が正常に増殖できることを明らかにした。

以上の研究結果から、「ペニシリン非感受性ムレイン DD-エンドペプチデース」は大腸菌の細胞分裂に必須ではない。あるいは必須であるが突然変異体には極く少量の酵素活性が残っているために細胞分裂を行うのに充分量であるだろうと推論した (Mol. Gen. Genet., 189, 215-221, 1983)。

B-c. 細胞質遺伝研究部門

1) ペニシリン結合蛋白質-1a と-1b の機能的互換性 (鈴木・加藤・廣田): 大腸菌のペニシリン結合蛋白質 (PBP)-1b の働きを阻害するペニシリン濃度と溶菌を惹き起すペニシリン濃度とが一致することから、PBP-1b は大腸菌細胞の生長に不可欠の細胞壁合成酵素であると考えられた。しかし、突然変異 *ponB* によって PBP-1b の働きが失われても菌は正常に生育し、PBP-1a が温度感受性になる突然変異 *ponA*^{ts} と *ponB* の重複突然変異体が生育に温度感受性を示し高温で溶菌することから、PBP-1a が機能的に PBP-1b に代り得るという「迂回路説」を提唱してきた。この考えによれば、*ponB* 突然変異体がペニシリン超感受性を示す現象は、PBP-1a のペニシリン高感受性に起因するとして説明され、*ponA ponB* 重複突然変異は致死的であると予言される。しかし、従来の *ponB* は点突然変異であり、その突然変異体の生育が *ponB* の残存活性に依存する可能性が否定されなかった。そこで、*ponB* 完全欠失体の作成を試み、*ponA* が正常に機能する限り、*ponB* が全く欠失しても大腸菌は正常に成育するという結果を得て、迂回路説の正しいことを実証した。

ponB 遺伝子の両側に比較的長い染色体領域がある DNA 断片を組み込んだ ColE1 を

用いて、*ponB* 遺伝子をテトラサイクリン (Tc) 耐性遺伝子で置き換え、その Tc 耐性遺伝子から充分離れた位置にクロラムフェニコール (Cm) 耐性遺伝子を挿入した。このプラスミドを *polA*^{ts} 株に導入して組換えを起させた後、*polA*^{ts} に対する制限温度で培養してプラスミドを脱落させると、Tc 耐性で Cm 感受性のクローンが幾つか得られた。これらのクローンでは PBP-1 b が生産されず、また Southern 雑種検定によって、Tc 耐性遺伝子置換による *ponB* 遺伝子領域の欠失が確認された。従って、PBP-1 b を完全に喪失しても大腸菌は生存できる。同様な方法でカナマイシン (Km) 耐性遺伝子による *ponA* 遺伝子領域の置換欠失を行い、*ponA* の中核側暗号領域を大きく欠失した株が得られた。*ΔponB* (Tc^r) を *ΔponA* (Km^r) 株に、あるいはその逆に、形質導入して *ΔponB* (Tc^r) *ΔponA* (Km^r) 重複欠失体を作成することは、受容菌が *ponA*⁺ または *ponB*⁺ の遺伝子を組み込んだプラスミドをもっているとき、または、PBP-1 b の機能上必要な暗号領域を組み込んだプラスミドをもっているとき可能であった。従って、PBP-1 a か PBP-1 b のどちらか一方があれば大腸菌は生存できるが両方の機能を失った *ponA ponB* 重複突然変異体は生存できないと結論された。(Mol. Gen. Genet. 200: 272-277, 1985)。

2) ミトコンドリア DNA による実験用マウス系統の遺伝学的モニタリング (米川・森脇): 実験用マウスが、ハツカネズミ (*Mus musculus*) のどの亜種から由来してきたかを明らかにすることは、実験用マウスの遺伝育種上重要な課題であった。我々は、ミトコンドリア DNA (mtDNA) の制限酵素切断型多型から実験用マウスの遺伝的背景の大部分は、ヨーロッパ産の野生マウス、*M. m. domesticus* に由来することを明らかにしている。また、一部の実験用マウスからは、アジア産マウス特有の mtDNA が検出されることから、アジア産マウスも少なからず寄与していたことも推定される。従って、これらのアジア産マウスは、実験用マウスの遺伝的多様性を高めたという点で大きな意義を持つと考えられる。また、このように実験用マウスの遺伝的背景が明らかになったことより、*M. m. domesticus* 以外の野生マウス (特に、アジア産マウス) が実験用マウスの遺伝子プールとして非常に有用であることを示すことができた。一方、これらの研究を通して、mtDNA の切断型変異が、実験動物の遺伝的モニタリングシステムに利用できることを見いだした。この例として、近年自己免疫病の疾患モデルとして近交系マウス NZB の重要性が指摘されてきているが、この NZB の幾つかの subline に遺伝的汚染 (genetic contamination) があったことを明らかにした。また、この遺伝的に汚染された NZB マウスは、元来の NZB マウスとは全く異なる遺伝的性質を持ち、自己免疫疾患での重要な標識である一本鎖 DNA に対する自己抗体も産生しないことから、この疾患モデルとしては不適であることを示した。以上のことから、我々は実験動物を維持していく上での遺伝的モニタリングの重要性を示すとともに、NZB 利用者への警鐘とすることができた (Laboratory Animal Science 印刷中)。

3) ミトコンドリア DNA 微量分析法の開発 (米川・森脇): mtDNA の制限酵素切断型を比較検討する場合に、実験材料が常に新しいものが手にはいるとは限らない。また、非常に貴重な材料では、その材料を生かしたまま、サンプリングし分析する必要性も出て

きている。そのようなとき、従来の方法では、mtDNA の核 DNA 汚染のため分析が著しく困難となっていた。このような場合のために、今年度は、サザンブロット法により mtDNA の切断型が比較できるような出来るだけ簡便な方法を開発した。この方法では、検出感度が従来のものに比べて 100 倍以上増加した。従って、例えば、マウスの血液、あるいはショウジョウバエなどの小型の昆虫 1 個体でも切断型の検出が可能となった。現在、この方法により、中国産野生マウスの切断型や、ショウジョウバエ等の切断型を比較検討している。しかし、この方法は、現在 6 塩基認識の制限酵素にのみ応用可能なので、今後 4 塩基認識の制限酵素にも応用できるよう系の改良も行っている。

C. 個体遺伝研究系

C-a. 発生遺伝研究部門

当部門は、2 つの課題の研究を行なっている。

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則と、細胞分化制御機構の基本原則の研究を行う。

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。

研究者の構成は、前年度に引き続き、杉山勉教授、名和二郎教授、藤沢敏孝助手の 3 名と、東北大学大学院電子工学研究系修了の清水裕助手が 6 月より新たに加わり、計 4 名となった。他に技術課所属杉本典夫、研究補佐員小嶋有加里、パートタイマー渡辺たつ、福川美津子、後藤育子、鈴木道子が補佐業務を行なった。

また東北大学大学院電子工学研究系の安藤浩司が大学院受託学生としてヒドラ発生機構の研究に参加した。

特別活動としては日本学術振興会国際共同研究事業により杉山教授は 8 月 8 日～9 月 2 日の間ハイデルベルグ大学（西ドイツ）に、藤沢助手は 9 月 21 日～10 月 29 日の間ミュンヘン大学（西ドイツ）に行き、ヒドラ発生機構に関する国際共同研究を行なった。

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 reg-16 の解析 (杉山・小嶋・安藤)：野生標準型のヒドラは強い再生力を持つが、突然変異系統 reg-16 はこの再生力が特異的に低下した系統である。この系統と野生系統の性質を比較解析した結果、以下の諸点が今迄に明らかにされている。

正常ヒドラの組織構造を形成しようとする能力 (head-activation potential) と、それを抑制しようとする能力 (head-inhibition potential) を持ち、両者の力は恒常状態では均衡を保っている。しかし頭部を切断除去すると、まず抑制能力が急激に低下し、その結果均衡が失われて、形成能力が高まり、頭部再生がおこる。

一方、系統 reg-16 では両能力の均衡がかたむいており、抑制能力が形成能力より非常

に強くなっている。そして頭部切断除去後の抑制能力低下は非常におそく、形成能力上昇も認められない。そこでこれらの異常がこの系統の再生不良の原因であろうと推論された(詳細は Achermann and Sugiyama, *Developmental Biology*, **107**, 13-27 (1985) 参照)。

本研究ではこの推論を検証するために、系統 reg-16 の頭部を切断除去し、抑制能力が正常系統と同程度に低下する迄待ち、その後切断面の傷口を再び手術的に開き刺激した。その結果頭部切断後 24 時間後に刺激を 1 回与えると再生は少し向上し、48 時間後に 2 回目の刺激を与えると更に向上し、野生系統と同程度に再生することが判明した。

これらの結果から、系統 reg-16 の再生不良は頭部形成能力・抑制能力の異常と共に、再生をうながす切断刺激効果発現の低下が原因であると考えられる。この効果は MacWilliams (1982) が提唱した injury effect と同じものと考えられる。

一方、形態形成においては生理的要因の周期的変動が重要な働きをする例が知られているが、系統 reg-16 再生不良は、このような周期変動の異常が原因に関与している可能性が考えられる。

この可能性を検討するために、系統 reg-16 の頭部を切断除去した後、いろいろの周期の電気刺激を与え、再生に対する影響を調べた。その結果周期に依存する再生促進あるいは抑制効果を認めることが出来た。目下この点を詳細に解析し、同時にこの効果と上述の頭部形成能力・抑制能力との関連を検討中である。

2) ヒドラ再生臨界サイズの研究(清水・杉山): ヒドラはおう盛な再生力を有し、体の組織の一部からでも正常な体制を再構築する。しかし、組織の量が非常に少ない場合は、正常とは異なる再生を示し、足部や頭部の欠落した、あるいは複数の頭部、足部を有するヒドラが生じる。我々は、ヒドラが遺伝情報として持っているパターン形成情報の正常な発現が、組織片のサイズや、細胞の量にどう影響されるかを知るとともに、生体のパターン形成のモデルとして提案されている反応拡散モデルが、この現象を記述できるかを知るために実験を行なった。

実験は、チクビヒドラの野性系統(105)を用いて、体幹部の特定領域の組織をシート状に切り出し、頭部、足部再生率及び再生過程を観察した。それにより次の事実が明らかになった。まず、正常形態を有する個体の再生に要する組織の臨界サイズが存在する。このサイズ以下では、一部器官再生はみられるが、成体の構造を再構築できなかった。一方、正常再生を示す割合は、組織片サイズが、臨界サイズより大きくなるにつれて急に高くなる。構造再生に要する時間は、臨界サイズに近づくにつれて増大することが明らかになった。この時間、空間的規則性は、自然界で無生物パターン形成で一般にみることが出来る相転移現象に非常に類似した振る舞いである。生物系ではパラメーターが多く、階層構造も複雑であるため、反応拡散系ではごく一般的な相転移を生体のパターン形成で確かめた例は知られていない。本研究のヒドラ微小切片よりの再生では、空間的一様-非一様相転移が起きていると考えられる。

この実験を、他のヒドラ突然変異系統に応用することにより、従来、個体サイズに限ら

れていた、系統の空間秩序を表わすパラメーターをふやし、ヒドラ移植実験と合わせて、生物の形づくりに、最低何個のパラメーターが必要かを知ることがめざしている。

3) ヒドラ神経細胞の分化機構(藤沢): ヒドラの神経細胞は未分化多能性の幹細胞から分化し、頭部に集中して存在する。頭部を除去すると、頭部再生端で神経細胞が多数分化してくる。どのような機構で頭部に神経細胞が集中するのかを頭部再生不能系統(reg-16)を用いて調べた。

野生型正常系統(105)では頭部除去後16時間から再生端で神経細胞数の増加が始まり、頭部再生も48時間以内にはほぼ完了する。一方、reg-16では頭部除去後、頭部再生も神経分化も起らない。reg-16の頭部再生端で神経分化の起らない理由として次の2つの可能性が考えられる。(1) 幹細胞または神経前駆体細胞が再生端へ移動出来ない。(2) 再生端の幹細胞または神経前駆体細胞が分化出来ない。本研究では可能性(1)について解析を行った。

まず、reg-16の頭部に幹細胞または神経前駆体細胞がどの程度移動し、どの程度神経に分化するのかを調べた。³H-チミジンで標識した体幹下部2/3と標識していない体幹上部1/3を接ぎ、下部から頭部への標識幹細胞と神経前駆体細胞の移動、及びそれらから分化した神経細胞数を算定した。その結果、1日当たり約15%の細胞が移動した細胞によっておき換え、神経もほぼ同率で移動した細胞からの分化でおき換っていた。正常系統105でも同様の結果が得られた。頭部の神経の寿命は約7日であることから、頭部の神経は前駆体の移動によってまかなわれていると結論された。

次に同様の実験を上部1/3は再生個体から由来するものを用い、接合の組み合わせも105, reg-16同志または2系統間で行い、再生端への幹細胞または神経前駆体細胞の移動と神経分化を調べた。その結果、上部1/3にreg-16を用いると下部2/3が105でもreg-16でも再生は起らず、かつ先端への前駆体の移動が起らず神経細胞数も増加しなかった。一方、上部に105を用いると、いずれの組み合わせでも頭部再生が起り、reg-16の前駆体も移動することが出来、神経に分化した。以上の結果から、正常な頭部は神経の前駆細胞を誘引することが出来るが、reg-16の再生端は頭部を形成出来ないため、誘引能力がないと考えられる。従って、頭部に神経の集中する理由は幹細胞または神経前駆体細胞の頭部への選択的移動であると考えられた。

4) イネの細胞質性雄性不稔因子の研究(名和・藤井・佐野): Chinsurah boro由来の細胞質[ms-bo]は核内遺伝子 rf_1/rf_1 に対し雄性不稔を誘起するが、最近この細胞質に2つのプラスミド様DNA(B-1, B-2)が見い出された。これらは、エチジウム-CsCl超遠心分離と制限酵素処理の電気泳動などの分析から、それぞれ約2.3kbと約1.5kbの環状DNAであることが明らかになった。また[ms-bo] rf_1/rf_1 からEMS処理によって誘発した細胞質性復帰突然変異体において、これらプラスミド様DNAが2つとも消失することを確かめ、これら環状DNAは、トラモロソンのプラスミド様線状DNAであるS-1, S-2同様、イネの細胞質性不稔と深く関連していることを示唆した。

B-1, B-2の環状DNAは、種子カルスの分析によって比較的容易に検出される。幼苗

からの検出は困難であったが、多量の幼苗を用い CsCl 超遠心による相当する位置の分画より、[*ms-bo*] *rf*₁ *rf*₁ および [*ms-bo*] *Rf*₁ *Rf*₁ の両系統とも、B-1, B-2 を持つことが確認された。すなわち B-1, B-2 はカルス特有のものではなく、またこれらの有無が核内の稔性回復遺伝子によって変化しないことも明らかになった。また正常系統および前記復帰突然変異体の幼苗はこれら環状 DNA を持たないことも分った。

これら小環状 DNA の構造解析のために、プラスミド PUC 12 にクローニングすることを試みた。始め B-1 は Xma I で約 2.3 kb の線状 DNA を生ずることが分ったが、PUC-Xma I とのクローニングは成功せず、また B-1 は Xma I で完全に切れないので、この 2.3 kb 線状 DNA は Xma I の Star 活性によるものかまたは、メチル化の影響によるものと思われる。さらに B-1 は Ava II, Stu I, Hinc II などにより、いずれも約 2.3 kb の線状 DNA になることが分り、どれも 1ヶ所での切断と考えられ、B-1 は約 2.3 kb の環状 DNA であることは明らかである。Hinc II 断片を PUC 12-Hinc II によりクローニングした。別に Hae III による 1.3 kb と 0.7 kb の 2つの断片もクローニングされた。B-2 は Xba I で 2ヶ所で切れるが、1ヶ所は反応が非常におそいようである。部分分解による 1.5 kb 断片を PUC 12-Xba I によりクローニング出来た。これらはいずれも、各種制限酵素により期待通りの断片を生ずる。正常系や復帰突然変異体での B-1, B-2 の存在様式また雄性不稔現象との関連について追求中である。

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、種々の化学物質によって起る遺伝子の突然変異が、どのようにして生じ、その形質がどのようにして発現するかを哺乳動物の培養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。

ショウジョウバエの培養細胞を用いた遺伝子発現に関する研究では、9月10~13日、仙台で開催された第3回国際細胞培養会議において、黒田教授は、「体外培養における無脊椎動物細胞の増殖と遺伝学」と題するシンポジウムで、「ショウジョウバエ胚から体外培養で分化した細胞の電子顕微鏡的研究」と題する講演を行った。また、これに引続いて行われた「体外培養における無脊椎動物細胞の応用」と題する関連シンポジウムを企画し、諸外国からの無脊椎動物の細胞培養の研究者との交流を深めた。

培養細胞を用いた化学物質による突然変異誘発の研究に関して、黒田教授は、6月24~28日、スウェーデンのストックホルムで開催された第4回国際環境変異原学会議および、その前後に北欧3国で開かれた関連シンポジウムに出席し、「培養チャイニーズ・ハムスターV79細胞におけるシチジン類似物質の突然変異作用」と題する研究発表を行い、諸外国における環境変異原研究者と討議を行った。また、この会議の期間中に開催された国際環境変異原学会連合 (IAEMS) の委員会に、日本側代表の1人として出席し、環境変異原研究の国際的な諸問題を協議した。

また、10月6～10日、アメリカのカンサスで開催された「突然変異および発がんの抑制機構に関する国際会議」に出席し、「培養哺乳動物細胞における化学物質による突然変異生成に影響を与える遺伝的および化学的要因」と題する講演を行った。

そのほか、黒田教授は、9月30日～10月1日、秋田市で開催された日本環境変異原学会第14回大会の「環境化学物質の変異原性とそのとらえ方」と題するシンポジウムの企画に加わり、「試験方法の面から」変異原性検出法の諸問題について講演を行った。

昭和59年4月、本研究所が国立大学共同利用機関として改組転換され、他の大学や研究機関との共同研究や集会ができるようになった。これを機会に、昭和62年5月に黒田教授が会長となって開催予定の第7回国際無脊椎動物組織培養学会議の準備を兼ねて、わが国のこの分野の研究者の現状把握と情報交換をはかるために、1月26日に第1回研究会を、8月30日に第2回研究会を開催し、日本無脊椎動物組織培養研究会を発足させた。

本年度の共同研究としては昨年に引続き、千葉大学医学部嶋田裕教授（8月1日付、生理遺伝研究部門（客員）教授として発令）、九州大学農学部坂口文吾教授ら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行った。また、九州大学農学部土井良宏助教授がカイコにおける遺伝的モザイクの発現とその制御機構について共同研究を行った。大学院学生として、東京大学大学院医学研究科博士課程新川加奈子が、培養動物細胞の遺伝的変異発現の研究を行った。また、受託研究生として、日本メナード化粧品（株）生化学研究所小島肇研究員が、昨年より引続いて培養哺乳動物細胞における突然変異誘発機構の研究を行った。

I. 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）：最近数年間、キロショウジョウバエの体外培養系を用いて、囊胚形成直後の未分化な胚細胞を体外培養し、培養液にエクジステロンを添加しない場合には、幼虫の筋肉細胞、上皮細胞、神経細胞などを分化させ、また、培養液にエクジステロンを添加すると、成虫の複眼、翅、肢などを分化させる系を開発した。

この系を用いて、いくつかの伴性劣性致死突然変異遺伝子について、その発現の組織特異性や時間特異性を明らかにすることができた。また、電顕レベルでも、未分化な胚細胞からエクジステロンの添加なしで分化してきた幼虫型細胞の微細構造上の特徴を明確に把握することができ、致死遺伝子の作用部位をより詳細に特定することが可能になった。

本年は、培養液にエクジステロンを添加した場合に分化してくる成虫組織や器官について、生理遺伝研究部門（客員）の千葉大学医学部嶋田裕教授の協力を得て、電顕を用いた微細構造の面からの研究を進めている。また、共同研究として九州大学農学部坂口文吾教授の協力を得て、ショウジョウバエの雄のみを殺すSR因子をショウジョウバエの培養胚細胞に感染させ、SR因子がどのような細胞にどのようにして致死効果を与えるかを、光顕および電顕レベルで解析を進めている。

2) ショウジョウバエ初期胚の凍結保存に関する研究（黒田・高田）：現在、世界各国の

研究室で使用されているショウジョウバエの系統は、ほとんどすべて継代飼育によって維持されている。その莫大な労力や費用を軽減する目的のために、初期胚の凍結保存の研究を進めている。

この研究でもっとも大きい障害の1つは、卵を -80°C または -195°C に凍結した場合、卵内に氷の結晶ができるのを防ぐために使用するグリセリンなどの凍結防護剤が、卵黄膜を容易に透過できないことである。

野生型 Oregon-R 系統を用いて、 20°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で10分間処理して卵殻膜を溶解させ、グリセリンの卵黄膜への透過性を高めるため種々の試みを行った。

界面活性剤として、ペンタ・エチレングリコール・モノドデシル・エーテル (PEGE) を種々の濃度で処理し、グリセリンの透過性を知るために、0.01% 中性赤で染色した。20% PEGE の30分処理で、中性赤が卵内に浸入するのが観察され、10% グリセリンを加えると -80°C で凍結した場合に、融解後 25°C で保温すると低い率ではあるが幼虫が孵卵した。しかし、PEGE は、卵黄膜を通過し卵内に浸入すると、胚に対して著しい毒性があることが分かった。

卵黄膜成分を比較的毒性の少ない酵素類によって分解するため、リパーゼ、パンクレアチン、ペクチナーゼ、トリプシンなどを種々の濃度で作用させ、卵内の胚に対する毒性と、10% グリセリンを添加して -80°C に凍結した場合の幼虫孵化率をしらべた。0.01~0.1% の低濃度のトリプシンで18~24時間処理した場合に、胚に対する毒性が少く、また、 -80°C に凍結し、融解後 25°C に保温すると孵化する幼虫が得られた。しかし、このような長時間処理では、胚の発生がかなり進行するため、もっと短時間処理で、胚に対する毒性が少く、卵黄膜の透過性を高めるための処理法について研究を進めている。

3) ショウジョウバエの胚発生初期に見られる頭褶 (cephalic furrow) の役割 (湊): キイロショウジョウバエの胚発生の後期囊胚期 (25°C : 3.5 時間) に、頭部より体長の1/3位の領域に、胚側面に斜めに、頭褶 (cephalic furrow. または anterior oblique cleft) と呼ばれる表皮細胞層の深い陥入が、一時的にみられる。その成因については、①著しい表皮層の増加からくるストレスを一時的に吸収する。②頭部と胴部の境界領域として出現する。の2説がある。そこで、キイロショウジョウバエの Oregon-R 系統を用い、どちらの説が正しいかを知るため、2, 3 の分析を試みた。

この時期の胚の組織切片を作り、細胞分裂頻度をしらべたところ、細胞分裂は陥入が起る周辺部よりも、むしろ、陥入内にある表皮細胞に高い頻度でみられた。もちろん、昆虫の胚期中の細胞分裂は、分裂による全体としての体積の増加は伴わないという限定条件は考慮に入れなければならないが、陥入の外部よりもむしろ内部に多くの分裂がみられるという上記の現象は、“ストレスの吸収説”とは、相い容れない部分を持つようである。

さらに、表皮層の急激な増加をおさえる意味で、もし低温下でゆっくりと発生させてやれば、あるいは、このような頭褶の形成が起きないのではないかという想定のもとに、胚を 17°C で発生させてその後の形態変化を継時的に観察した。その結果、発生時間は

25°C の場合の 2 倍以上の 50 時間に延びたが、頭褶の形成はやや弱い印象を受けたことを除いて、発生はほぼ正常に進行した。ただし、この条件下では、胚のその他の部分も同様にゆっくりと発生すると思われるので、厳密な作業仮説とはいえないが、あるいは、“ストレスの吸収説”に対し、疑問を投げかける何らかのヒントにはなるかも知れない。

4) キイロシヨウジウバエの褐色致死卵の致死機構(湊): キイロシヨウジウバエの胚致死の様式の 1 つに、致死後の卵が褐色に変化する (brown egg lethal) 場合があり、卵を X 線照射した時などにも、一部の卵がこのタイプの致死を示すことが知られている。本研究室で維持している系統の中にも、Oregon-R の 1 実験室系統では、長期にわたり高い割合で、この場合遺伝的とみられるこのような異常を保持しているものがある。また、他のいくつかの系統中にも、飼育途中のバクテリア混在による悪条件下で、一時的にこのような異常が出現した。その中でも、ホモ雌の産んだ卵が胚致死となる第 1 染色体の雌不妊突然変異の *fs (I)-263* (山田, 1978) 系統では、ヘテロ雌の産んだ卵にもかかわらず、約 30% の卵が褐色致死となり、その後長期にわたりその状態が続いた。

そこで、Oregon-R の褐色致死卵保有系統と、上記 *fs (I)-263* 系統について、遺伝的分析と、致死胚の外部および内部形態の変化の顕微鏡観察を試みた。*fs (I)-263* についてそのような致死の安定性から、致死が劣性の semi-lethal 突然変異で集団全体がホモになっている可能性が高いと思われたので、iso-female 由来の 18 系統を分離し、褐色致死卵の出現の割合を調べた。その結果、系統間で 0~70% と大きな変異を示し、そのような致死が、決して、semi-lethal のホモの状態では保存されていないらしいことをうかがわせた。比較的致死の割合の低い数系統について、その後 3 代以上にわたり兄妹交配をしても、やや減る傾向は示したが、現在まで保持されている。

致死胚の形態観察の結果は、Oregon-R と *fs (I)-263* の両者ともきわめて類似の死の方を示した。そのような胚では、体節は形成されるが、気管・腸・頭部の形成はみられない。しかし、卵黄がほとんど消費されている点からも、その他の内部器官の発達はかなり進んでいると思われる。とくに、正常ではほとんど観察不能のマルピギー管が黒くなって顕著に観察されたのが特徴的であった。このことは、物質代謝の面で死卵の褐変の現象と何らかの関連を持つものかも知れない。

5) ショウジウバエの初期発生における遺伝子作用の解析(山田・名和): 昆虫の初期発生において、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、ショウジウバエの母性効果による胚致死突然変異と SR スピロプラズマによる雄胚特異的致死 (SR) 作用の解析を行っている。

a) 母性効果による胚致死突然変異の分離と細胞学的地図の作成: X 染色体上の母性効果による胚致死突然変異を新しく 17 系統分離し、今までに得られていた 13 の相補群に対して、相補試験を行った結果、新たに 12 相補群が見出され、得られた突然変異は 26 相補群 46 系統となった。これらの 26 系統について、X 染色体の欠失突然変異を用い、細胞学的地図を作製している。現在、正常卵細胞質の注射により救済される *fs (I) MY-18* について、4F1-5A1.2 と決定された。さらに詳しい解析を進めている。

b) 正常卵細胞質注入による SR 致死雄胚の救済: SRO (雄特異的致死因子 *Spiroplasma*) の作用機構を知るために、卵割期の SR 卵に、正常卵細胞質を微細注射法を用いて注射した。y² cv v f 遺伝子をマーカーとする SR ハエ系統を作り、その卵割期卵に、野生型ハエの卵細胞質を注入した。この系では、もし野生型供与卵の雌核の混入によるモザイク個体のために雄が生じたのであれば、マーカー形質によって区別することができる。30 分間隔で採卵し、1 個の供与卵の細胞質を、40~50 個の受容卵に 0.2 nI (卵の約 1~2%) ずつ注射した。注射は 18°C で行い、注射された卵は、流動パラフィンで被い、湿室中で、18°C に保った。孵化した幼虫は、エサに移し、得られた成虫で、雌雄を調べた。

4,172 個の SR 卵に、卵割期正常卵細胞質を注射した時、77 の成虫が得られ、その中 11 個体 (14%) が雄であった。これらの雄では、マーカー形質のモザイクは検出されなかった。また、全ての雄の体液中には、雌に比べて少数ではあったが、SRO が観察された。

この結果は、正常な卵細胞質に、雄の発生に必要な物質が存在していることを示唆しているが、雌核の混入によって雄が救済された可能性が存在する。これを確かめるためには、未受精卵の細胞質を使用する必要がある。処女雌は産卵が悪く、卵を得ることが困難なため、不妊雄を交配し、得られた卵を供与体として用いた。この卵では卵割は認められなかった。3,723 個の SR 卵に注射し、131 匹の成虫を得たが、全て雌であった。得られた雌の体液では、すべて SRO が検出され、後代にも伝達された。

SR ハエからの卵割期の細胞質を同じ、SR 卵 (6,132 個) に注射し、得られた成虫 126 匹はすべて雌であった。SR 卵の卵割期細胞質を、正常卵割期卵 (822 個) に注射した場合、雌:雄=34:29 (約 1:1) の成虫が得られた。さらに、SRO の雄胚致死活性を阻害するストレプトマイシン、テロラサイクリンを SR 卵に注射したが、得られた成虫はすべて雌であり、雄の救済は見られなかった。

これらの結果から、細胞質の注入により救済された雄は、雌核の混入によるモザイクとして生存したものではないことが推察された。また、SRO は卵割期の初期に、雄胚の生存に必要な物質に作用しており、受精し、核分裂が起っている卵細胞質のみが、雄胚の救済活性を示したことは、正常卵では、この時期に、細胞質で雄の発生に必要な物質が合成されていることを示唆している。さらに詳しい解析を続けている。

1) カイコ雌雄モザイクの形質発現機構 (村上):

a) 雌雄モザイク個体の性行動: カイコにおける遺伝性モザイク (*mo*) 系統は 2 精子受精しやすいう性質をもち、その結果諸形質のモザイク性を示す個体を高頻度 (数% から 30%) に誘起する。漿膜細胞 (卵色) を黄白色に、成虫複眼を桃色にする劣性の突然変異遺伝子 *pe* (5-0.0) と幼虫皮膚体色を透明にする *ok* 遺伝子 (5-4.7) をヘテロにもつ雌に両標識遺伝子をホモにもつ雄を交配し、その結果産下された個体の中で卵色あるいは幼虫皮膚に関するモザイク個体を百数十匹検出することができた。その半数近くのモザイク個体は正中線に沿って透明 (*ok*)、不透明 (*ok*⁺) のタイプで、残りの半数のモザイクは体の前後あるいは不規則なタイプであった。上述のモザイク個体をさらに性 (外部生殖器官, 性行動など) 形質に関して分析した。90 匹前後はいわゆる典型的な雌雄モザイク (*gynandro-*

morph), 20 匹前後は正常の雌・雄とまったく同一の形態あるいは行動を示す個体, 残る十数匹は体形あるいは外部生殖器は雌または雄と同定できたが行動は雄性的あるいは雌性的であった。雌または雄と同定できたモザイク個体は交尾が可能で, 大部分の個体は相互交配あるいは再度標識系統と交配を行って子孫を得ることができた。mo 系統からこの種の個体が出現した事実は, カイコ雌の成熟分裂の様式を考察する上に重要なデータとなる。もし前還元型であれば本交配形成からは雌雄モザイクのみの出現が予測される。したがってカイコ雌の成熟分裂の様式は分散動原体をもつ生物種の特徴でもある後還元型であろうと推察される。

外部生殖器からみた性と性行動において外面上述の傾向のある個体の中には複眼の色調がモザイク状の個体も検出できた。ところが雄の外部生殖器をもち, 体形も明らかに雌性であるにもかかわらず, 雌の特徴に見られる緩慢な行動ではなく, 比較的活発であった。逆に雌の外部生殖器をもち体内には卵が存在し, 成虫の体形は雌性であるにもかかわらず行動は雄とまったく変わらず活発で, 雌に交尾行動を示し産卵中も活発な行動を示す個体が 2 匹検出された。興味あることに複眼の色調は桃色 (*pe*) で, 雌性であることも確認された。カイコの複眼の色調は卵色とパラレルな関係があり, 同時に脳神経節の色調とも密接な関係にある。したがって, これら 2 匹の個体の脳 (神経節) は雄性 (XX) で, それ以外の部分は雌性 (XY) であることを示唆する。

b) 雌雄モザイクにおける Y 染色体の標識形質と内部生殖器との相関: カイコでは雌雄モザイク個体が産下直後の卵母細胞から第 1 卵割に至る受精期の時期に低・高温などの物理的処理や炭酸ガスなどの化学的処理によっても比較的高率に誘発できる。その誘発機構には 1 卵内で正常受精核と単為発生核, 倍数性核などの同時的異常発生に起因することが明らかにされている。われわれは産下間もない成熟分裂期の性 (Y) 染色体を幼虫斑紋形質のゼブラ遺伝子で標識した雌系統に卵色 (*pe:re*) 遺伝子に関しホモ雄とを交配し, その結果産下された卵母細胞から第 1 卵割期の卵を -10°C に 24 時間過冷却処理することによって多数の雌雄モザイクを得た。それらのモザイク個体の中で正中線を境にしてゼブラ斑紋の雌性的外皮をもつ側と雄性的正常斑紋をもつ側がそれぞれほぼ半身のモザイクの内部生殖器の性との関係を分析した。その結果皮膚斑紋の形質と内部生殖器 (精・卵巣) が一致する場合と一致しない場合がほぼ同一の比率で観察され, 時には幼虫の皮膚斑紋に関係なく内部生殖器から見る限り両側ともに卵巣あるいは精巣の場合も検出された。これらの後者の場合は遺伝的モザイク (*mo*) 系統で検出される交尾, 産卵 (授精) 能もあり, 漿膜や幼虫皮膚形質のモザイク個体と同様に内外生殖器がモザイク性でない場合と同一の部類に入るものと考えられた。なお両側とも外観上は卵 (精) 巣であってもその中に精 (卵) 巣が部分的に混在する場合も観察された。さらに斑紋や外部生殖器に関してまったく正常の雌, あるいは雄と認められるのにもかかわらず, 内部生殖器において左右で異なり交尾不能の場合も少なからず観察された。上記の観察結果から雌雄モザイクの可視的形質からの判定は困難であると同時に詳細な解剖学的さらには行動学的観察の必要性が痛感された。

2) 自然発生処女生殖個体の除殻卵培養 (大槻*・北沢*・村上): 処女生殖は非常にまれな事象と従来考えられていたが、品種、系統あるいは交配組合せなどによって発生頻度にかかなりの幅があることが明らかになってきた。ある特定の系統間の F_1 (*Daizo* と *J106* など) において未交配の雌個体の産下する未受精卵の 30% 前後が少くとも器官形成前期、ある場合には幼虫の基本的体形が完成した時期の胚まで発育することが観察された。中には 1 匹の未交尾雌の産下した卵の 100% が単為発生することが観察された。これらの事実はカイコ卵においてもハチヤアリなどと同様に潜在的に単為発生能のあることを示唆している。しかしそれらの単為発生個体の孵化率が低い (0.01% 以下)、孵化後の諸形質の分析はもちろん、胚期のそれも困難である。

カイコ卵 (胚子) は周知のごとく通常自然休眠をするが所定の発育時期に塩酸などの刺激で人工的に休眠を簡単に打破することができる。しかも人工孵化卵は自然休眠卵に比して胚発育が良好で孵化率が高い傾向にある。単為生殖個体の胚発育が、正常の場合に比して遅く、しかも不規則であることから人工孵化処理が困難である。ところで除殻卵 (培養) によって脱休眠する現象が知られている (大槻ら 1972)。そこでこの手法を用いて自然発生処女生殖卵の培養を試みた。Grace の昆虫組織培養液を用いて培養 (25°C) を行った。実験には未交尾 F_1 (*Daizo* × *J106*) 雌の産下した 15 個の卵を用いた。その結果、黄白色の発生開始の徴候の明確でない 6 個体においても培養当時において生活能が認められ、器官形成期まで生育することが観察された。一方、明らかに発生が進行し休眠状態の胚にまで進行した 9 個体は脱休眠し器官形成期を経て胚子形成完了 (幼虫剛毛の形成) 期に達し、孵化一歩手前まで生育することが観察された。

これらの観察結果は自然発生処女生殖個体の除殻卵培養法の適用によって少なくとも完成胚子期あるいは若幼虫形質の発生遺伝学的分析が可能であることが分り、X 染色体上に座乗する卵孵化幼虫形質 (赤蟻 *sch*) を標識し、予備実験が進行中である。

ところでカイコの成虫体内の卵母細胞の温湯 (46°C) 処理法による人為処女生殖個体の孵化率は、自然発生処女生殖と異なって、非常に高く、成虫に達する場合もかなりの高率である。この両者の差異は単に胚の染色体の倍加機構の違いのみでなく、胚子の栄養源としての卵黄にも倍加機構が関与している可能性を示唆する。この点に関して、自然発生処女生殖胚子の大部分が除殻卵培養によってかなり生育する事実は培養液の栄養源としての優良性 (同時に除殻卵手術の過程での漿膜細胞などへの何らかの物理的刺激が関与していることは否定できない) を物語っていると考察された。

3) カイコにおける成虫の生存期間における系統間差異 (村上・深瀬): 本昆虫における雌生殖細胞の成熟分裂は産下直前に第 1 分裂前期、卵管を通過中に分裂中期、産下直後 20~30 分で第 1 分裂を終了し、ついで第 2 成熟分裂に入り産下後 2 時間前後で分裂を完了する。ところが先にも記したように未交尾雌の産卵速度は、交尾した雌に比して非常に緩慢でかつ不規則である。未交尾雌の卵の成熟分裂が速く、規則的でその上多数の同調性

* 農林省蚕糸試験場育種部

の高い卵母細胞集団が得られるならば自然あるいは人為的に誘発された処女生殖の発生機構を分析する上で強力な手段になると考えられる。そこで未交尾雌蛾の産卵速度の系統間の比較を 10 数系統を対象に試みた。その結果、日本種 2 化性系統の *Daizo* は羽化半日後に産卵を開始し、その上 2 日間で産下をほぼ完了する特性をもつことが分った。

なお、興味あることに本系統の成虫期間（寿命）は 4 日前後と異常に短かった。カイコでは一般に羽化 4~5 日目に産下を開始するが産下速度は緩慢で 8~9 日目頃にはほぼ終了し、以後 1 週間程度生存し、死に至る。なお死亡率は生殖期間を経過すると時間とともに典型的なシグモイド型で増加する傾向が認められた。しかも産下完了（生殖期）以前に感染症以外の原因で死に至ることはまれで、生殖期間が短かい程成虫の寿命も短い傾向が観察された。またカイコ蛾の雄の寿命は一般に雌の 2/3 程度の 10 日前後の生存期間であったが、*Daizo* 系統雄の生存期間は雌と同様非常に短かく 3~5 日であった。この系統の雌雄に寿命の長い系統を交配した場合いずれの交配形式においても F_1 は長寿の傾向を示し、短命の遺伝的因子は劣性、一方長寿のそれは優性の傾向のあることがわかった。

III. 突然変異の誘発と老化機構の研究

1) 培養細胞を用いた突然変異抑制に関する研究（黒田）：ヒト胎児を含む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、この系を用いた変異原性の強度は、その物質の発がん性の強さともよく対応している。

本研究では、チャイニーズ・ハムスター肺由来の V79 細胞を用いて、エチル・メタンサルフォネート (EMS) によって誘発される突然変異が、ビタミン C によって約 1/4 に減少することを見出した。

ビタミン C は、緑茶やいちご、パイナップル、みかんなどの果物、キャベツ、ほうれん草、ピーマンなどの緑色野菜に含まれ、壊血病に有効なビタミンとして知られている。チャイニーズ・ハムスター V79 細胞を種々の濃度の EMS やビタミン C で 3 時間処理した後、6 日間の発現時間において細胞を再播種し、 $5 \mu\text{g/ml}$ の 6-チオグアニン (6TG) を含む培養液で培養して、誘発された 6TG 抵抗性突然変異の頻度を算定した。

細胞生存率に対する影響は、EMS は LD_{50} の値が $541 \mu\text{g/ml}$ で、これにビタミン C を $100 \mu\text{g/ml}$ 添加すると、 LD_{50} の値が $944 \mu\text{g/ml}$ となり、EMS の細胞致死作用を約半分にする作用があった。6TG 抵抗性突然変異の誘発では、EMS 単独では $0 \sim 1,000 \mu\text{g/ml}$ の濃度に比例して、突然変異の頻度が上昇し、 $1,000 \mu\text{g/ml}$ の EMS では 88×10^{-5} の誘発突然変異率を示した。これにビタミン C を $100 \mu\text{g/ml}$ 加えると、EMS の影響は約 1/4 となり、 $1,000 \mu\text{g/ml}$ の EMS でも、誘発突然変異率は 25×10^{-5} となった。このことから、ビタミン C は哺乳類の培養細胞の生存率および突然変異の誘発率に対する EMS の影響を大きく減少させる作用をもつことが分った。

2) 培養細胞に対するアルキル化剤の複合効果（黒田・小島*・小西*）：化学物質の生

* 日本メナード化粧品(株)生化学研究所

体に対する変異原性は、これまで種々の検出系を用いて、その量的効果や作用機序について詳細な研究が行われている。しかし、そのほとんどは単独物質についての検索である。実際の環境中には、これらの物質が単独で存在することはきわめてまれであり、通常は複数の変異原物質が存在し、それらが同時に生体に作用することの方が多い。

本研究では、チャイニーズ・ハムスター V 79 細胞を用いて、ともに DNA にアルキル化を起す物質として代表的なメチル・メタンサルフォネート (MMS) と、エチル・メタンサルフォネート (EMS) を用いて、細胞生存率や 6 TG 抵抗性突然変異誘発率に対する複合効果についてしらべた。

細胞を MMS と EMS とで 3, 6, 9, 12 時間同時処理した場合や、両物質それぞれ 3 時間ずつの継時的処理をした場合、両物質それぞれ 3 時間処理の間の 3 時間を正常培養液で培養した場合、さらにこの培養期間にサイクロヘキシミドやヒドロキシウレアを添加した場合などについて比較した。

EMS を LD₂₀ を与える濃度に固定し、MMS の濃度を種々に変化させて同時処理した場合には、3~12 時間の各処理時間とも、それぞれを単独で処理した場合の 6 TG 抵抗性突然変異率を加算したものよりも高く、相乗効果があるように思われたが、細胞致死率を考慮すると、単独処理の突然変異率を加算した値に近いものであった。MMS を LD₂₀ を与える濃度に固定し、EMS の濃度を種々に変化させて同時処理した場合には、MMS の致死効果が大きく、明確な複合効果はみられなかった。

両物質をそれぞれ 3 時間ずつ継時処理した場合には、突然変異率は両物質の処理順序、処理濃度、処理時間などによって相加的になる場合や、相乗的になる場合など種々なパターンが観察された。両物質それぞれ 3 時間処理の間に 3 時間正常培養液で培養した場合には、両物質をそれぞれ単独で処理した場合の突然変異率を加算した突然変異率を示した。この正常培養液で培養する期間にタンパク合成阻害剤としてシクロヘキシミド (細胞生存率を減少させない濃度: 1.0 μg/ml) を添加すると、突然変異率はわずかに減少した。またこの期間に、DNA 合成阻害剤としてヒドロキシウレア (同じく 50 μg/ml) を添加した場合には影響はみられなかった。さらに、染色体異常を指標として、両物質の複合効果について研究を進めている。

3) 培養細胞に対する作用機序を異にする物質の複合効果 (黒田・新川*1・森本*2・小泉*2): 生体に対する化学物質の作用は、共通の作用点をもつ 2 種の物質の複合効果のほか、作用機序を異にする化学物質の複合効果がどのように現われるかをしらべることは、きわめて重要な課題である。また、それらの化学物質の作用機序が明らかになっているものを用いることは、DNA などの遺伝物質に対する複合効果を定量的に検討する際に有用である。

本研究では、チャイニーズ・ハムスター V 79 細胞を用いて、DNA に直接傷害を与える

*1 東京大学大学院医学研究科

*2 東京大学医学部公衆衛生学教室

アルキル化剤として EMS を、また DNA ポリメラーゼ合成阻害により間接的に DNA 合成に傷害を与える代謝拮抗剤としてサイタラピン (Ara-C) を用い、これらを複合的に作用させたときに誘発される 6TG 抵抗性突然変異が、それぞれの化学物質を単独に作用させたときと比較して、どのように現われるかをしらべた。

実験方法は前項と同様であるが、処理時間は細胞生存率との関係および細胞周期の時間を考慮した結果、両物質に対してより効果的であると考えられる 6 時間を用いた。処理濃度は一方は常に LD₂₀ 値 (EMS: 4×10^{-8} M, Ara-C: 2×10^{-6} M) に固定し、他方を 5 段階の濃度 (LD₈₀~LD₁₀) に変えて処理した。これらの実験結果、EMS 単独では濃度に比例して 6TG 抵抗性突然変異が上昇し、Ara-C 単独では使用した各濃度において突然変異の誘発効果が認められなかったが、Ara-C と EMS とを同時処理すると、突然変異率は EMS 単独の場合よりも増大し、Ara-C は EMS の突然変異率を増加させる効果があることが分かった。

4) クローン培養によるヒト培養細胞の老化に関する研究 (黒田): ヒト胎児由来の正常 2 倍体細胞は、体外培養条件下で約 50 回の細胞集団倍加を行って死滅し、生体老化のモデル系として広く利用されている。本研究では、この細胞を単一細胞からのクローン培養を行い、継時的に細胞分裂の様式を詳細にしらべ、テストステロンやゴナドトロピンなどの性ホルモンや、チロキシン、デキサメザゾンなどの影響について検索し、体外培養下における細胞寿命との関連をしらべた。

10 週令のヒト胎児の肺由来の正常 2 倍体細胞の 6 継代目の細胞をクローン培養すると、細胞再生系などでみられる特異な増殖様式を示し、細胞集団内には 1 週間の培養期間中 1 度も分裂しない細胞から、何回か分裂を行った後停止する細胞や、指数函数的に増殖する細胞など種々の異なった細胞が含まれている。培養液にテストステロンを加えると、0.05~0.5 $\mu\text{g/ml}$ の濃度で細胞分裂を促進する作用があり、細胞集団中の分裂細胞に対しても、非分裂細胞に対しても分裂促進作用を示した。ゴナドトロピンは 0.05~0.5 $\mu\text{g/ml}$ の濃度で、非分裂細胞に対してのみ分裂をやや促進したが、分裂細胞に対してはほとんど影響を示さなかった。

チロキシンは、0.05~0.5 $\mu\text{g/ml}$ の濃度で分裂細胞および非分裂細胞のいずれに対しても分裂促進作用を示した。インシュリンは 0.05 $\mu\text{g/ml}$ の濃度で分裂細胞に対してのみ分裂促進作用があった。

これまでこの細胞系でしらべた増殖因子やホルモンの作用は、細胞集団のすべての細胞に対して分裂促進作用を示すものと、分裂細胞のみに分裂促進作用を示すものと 2 つに大別され、前者にはヒト正常 2 倍体細胞の寿命 (積算細胞集団倍加回数) を増加させる作用がなく、後者にはそのような作用がある。今回しらべたテストステロン、チロキシン、インシュリンはいずれも細胞集団中のすべての細胞に対して分裂促進作用を示すことから、これらのホルモンは細胞寿命には影響をもたないことが示唆された。

C-c. 生理遺伝研究部門 (客員)

生理遺伝研究部門では、生物の個体発生において、種々の組織や器官の分化する機構と、それに関与する遺伝子の作用について、実験的および理論的な研究を行う。本年度は千葉大学医学部嶋田 裕教授および九州大学理学部木島博正助教授が8月1日付で発令され、ニワトリやヒドラを使用した筋タンパクや神経系の分化について研究を行った。

1) 筋蛋白質の分化に関する研究 (嶋田): ニワトリの胸筋および足筋には、それぞれ特有のトロポニン T (TN-T) が存在する。本研究では両者を区別することのできるモノクローン抗体 (F5D3, D5) を作成し、蛍光抗体法により、胸筋・足筋・後広背筋の発生過程における TN-T の変遷を追求した。F5D3 は成熟胸筋と足筋、D5 は成熟胸筋にそれぞれ特異的に結合する抗体である。

正常発生においては、12 日胚ではいずれの筋も足型の TN-T を合成していた (胚子型) が、孵卵 15 日目頃から胸型 TN-T を合成する線維が現われ始めた (新生児型)。その後、各筋は孵化後 1 週までに、それぞれの筋に特有な TN-T の分布様式を示す方向へと分化した (親型)。すなわち胸筋と足筋では、すべての線維が胸型あるいは足型の TN-T を示すようになり、後広背筋では胸型あるいは足型の TN-T をもつ線維がモザイク状に配置するようになった。

後広背筋に凍傷を与えて再生させた筋は、正常発生における場合と同じような変遷 (胚子型→新生児型) を示し、2 カ月後には親型の TN-T をもつようになった。親型を示している胸筋および後広背筋を除神経すると、各筋の TN-T は 8 週後には胚子型を示すようになった。また除神経再生後広背筋では胚子型から新生児型にまで分化したのち、再び胚子型にもどった。

以上の結果より、ニワトリ速筋 (胸筋、足筋、後広背筋) では TN-T が胚子型→新生児型→親型の 3 型を経て発生すること、また後広背筋の再生過程で TN-T は発生における場合と同じ変換を示すことが明らかになった。さらに神経は発生後期の TN-T のアイソフォームの変換に影響を与えている可能性があることが示された。

2) 培養筋細胞における細胞骨格の分化 (嶋田): 培養筋細胞における細胞骨格の発生を調べるため、材料を機械的破断または Triton 抽出・凍結割断したのち凍結乾燥させ、そのレプリカを作成した。

発生中の筋細胞には 2 つの細胞骨格の領域を区別することができた。1 つは細胞膜直下にみられる密な細胞骨格の網目で、他はそれより深部に存在する疎な網目である。前者の部分には 8~10 nm の直径をもつフィラメントが多数存在し、これらは S-1 で修飾されるものでアクチンフィラメントであると考えられる。細胞膜の内面には 3~5 nm の直径をもつ細線維が散在し、これにアクチンフィラメントが連絡していた。細胞膜に流動性の高い時期 (融合直前の単核細胞と融合直後の筋管) では、細胞膜直下に密な網目は形成されていないが、増殖期の細胞および発達した筋管では明瞭になっていた。したがって、細胞膜下の細胞骨格の網目には多くのアクチンフィラメントが含まれているが、この構造は膜の流動性に関与しているというよりは、細胞の形の維持に何らかの役割を演じているこ

とが想像される。

第2の領域にみられる細胞骨格の多くのものは12~14 nmの直径をもつ中間径フィラメントで、このフィラメントは細胞の長軸方向に走るものと横走するものがあつた。これらは筋原線維といろいろのレベルで連絡していた。すなわち、胚の筋細胞にみられる中間径フィラメントは、張力を細胞膜へ伝えたり、また細胞内小器官、とくに筋原線維を細胞膜に連絡する装置の初期の構造と考えられる。さらにこの領域には22~24 nmの直径を有する微小管が縦走しているのがみえた。また2~5 nmのフィラメントが、細胞骨格や筋原線維を結んでいる像も観察された。

3) ヒドラ突然変異系統の網目状神経系(木島): ヒドラは低濃度のグルタミンオンを感知すると一連の摂食運動を開始する。また波長464 nmの光刺激を受けると特異的収縮伸長運動を示す。このような運動は、まず感覚神経細胞が外界からの刺激を受容し、それがいわゆる網目状神経ネットワークを経由して上皮筋肉細胞に伝達されるためである。この刺激受容伝達されるためである。この刺激受容伝達過程は、一般的神経作用の基本をなすものである。

ヒドラ刺激受容伝達系の解析を行うために、発生遺伝研究部門で保存しているチクビヒドラ(*Hydra magnipapillata*)突然変異系統のうち、神経系に異常のあると考えられる系統を選び、解析を行った。ヒドラをホルマリン固定し、神経細胞に含まれる神経ペプチドFMRFアミドを免疫組織化学法で染色し蛍光顕微鏡下で観察した。これまでの予備的結果によると、摂食行動異常を示すある1系統は、体幹中の神経節細胞(ガングリオン神経細胞)の分布が野生系統と非常に異なっていることが明らかとなった。今後さらに分布異常を詳細にしらべ、その原因、摂食異常との相関をしらべる必要がある。また同様の解析を他の変異系統について拡大して行う計画である。

本研究は発生遺伝研究部門杉山 勉教授と山川 潔研修員(東邦大学理学部生物学教室)との共同実験として行った。

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、社会生物学の諸問題を集団遺伝学的に基礎づける研究も行っている。

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。本年は2回にわたり海外で分子進化的中立説について発表する機会があつた。第1は3月の13日、14日の両日にわたり英国ロンドン市にあるRoyal Societyの主催で行われた“DNA配列の進化”と題する国際研究集会において、木村はここで“DNAと中立説”について講演するよう招待されたので、それに出席すると共に、この機会を利用して米国Wisconsin大学にJ. F. Crow博士を訪ね研究連絡を行った(昭60.3.11~3.20海

外渡航)。第 2 はパリ市 Singer-Polignac 財団主催の“生物進化と多様性”に関する国際会議において、中立進化と自然淘汰について講演するよう招待を受けたので、講演のため 11 月 3 日から 11 月 10 日までフランス国に出張した。国内における研究発表としては、6 月に名古屋で行われた確率論の国際会議“The 15th Conference on Stochastic Processes and their Applications”において利他形質の進化に関する拡散モデルについて講演した外、7 月に名古屋大学で行われた“Stochastic Methods in Mathematical Biology”と題する日米セミナーで互助中立進化 (compensatory neutral evolution) の確率モデルについて講演した。

教授太田朋子 (原田) は昨年引続き多重遺伝子族の集団遺伝学的研究を行うと共に、遺伝子変換のモデルを用いた反復配列の進化と変異について詳細な数理的研究を行った。太田はイスラエルで 3 月 19 日から同 28 日まで開催された“Evolutionary processes and theory”と題する国際会議に招待されたので、それに参加し講演および討論を行うため 3 月 16 日から同 30 日までイスラエルへ出張した。つづいて 4 月 6 日から同 23 日まで、ノースカロライナ州立大学 (米国 Raleigh 市) において B. S. Weir 博士と共同研究を行うため海外渡航した。また、7 月 12 日には名古屋大学で行われた日米セミナーで反復遺伝子族の進化モデルについて講演した。太田は青木健一助手と共同で昨年の王子セミナーの講演をもとに、英文の *Population Genetics and Molecular Evolution* と題する書物を編集した。この本は本年 12 月に学会出版センター (東京) から刊行された。なお、太田は「分子レベルにおける集団遺伝学の理論的研究」に関する業績により本年度の日本学士院賞を受けた。授賞式は 6 月 10 日に日本学士院で天皇陛下をお迎えして行われた。また、10 月 14 日「国連婦人の十年」を記念し、婦人の地位向上に関し顕著な功績のあった者を内閣総理大臣が顕彰したが、太田 (原田) はこの一人に選ばれ表彰を受けた。

助手高畑尚之は核外 DNA の集団遺伝学および遺伝子の系図に関し理論的研究を行ったほか、米国のワシントン大学 M. スラトキン博士と共同で細分された集団における“private allele”の分布について新しい結果を得たので発表した。また、10 月 26 日に東京の国立科学博物館において行われた遺伝学公開講演会で“ミトコンドリア DNA の進化”と題し講演した。

助手青木健一は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続け、“成人乳糖吸収能力と乳使用の共進化モデル”について 11 月に筑波大学で行われた日本人類学会大会で報告した。また、教授太田と共同で英文著書 *Population Genetics and Molecular Evolution* を編集した。

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。2 月 7 日に米国の National Institute of Environmental Health Sciences の C. H. Langley 博士が来訪し、第 234 回 Biological Symposium (三島遺伝談話会と共催) において“Molecular population genetics of *Drosophila*: Transcriptional units and transposable elements”と題し講演した。5 月 22 日には仏国コレージュ・ド・フランスの J. Ruffié 教授が仏国の人類医療研究センターの F. H. M. Raveau 博士と共に研究連絡のため来訪した。

6月14日から同27日まで米国ウイコンシン大学の J. F. Crow 教授が当研究部門に滞在され、集団遺伝研究系要員と共同研究および研究連絡をされ、われわれとしても得るところが大きかった。この滞在は同博士が日本学士院の客員 (Foreign Honorary Member) として日本学士院の招きで訪日された機会を利用したもので、同博士は6月10日に日本学士院で行われた授賞式に出席されると共に、同日宮中で行われたお茶の会に招かれ天皇陛下からおことばを賜った。

8月17, 18の両日には英国の有名な科学評論家 N. Calder 氏が来訪し、意見の交換を行った。

1) 分子進化における互助的中立突然変異の役割 (木村): 染色体上の二つの遺伝子座での突然変異について次のような相互作用を考える。すなわち、個々の突然変異遺伝子は有害効果を現わすが、二つが組み合わさると正常にもどるような作用で、これを互助的中立突然変異と呼ぶことにする。拡散方程式を用いてこのような突然変異遺伝子の有限集団中における行動を研究した。方程式の数値解析および近似的な扱いのモンテカルロ模擬実験による検証を通し次のことが分かった。二つの遺伝子座が非常に強く連鎖しておれば、一つ一つははっきり有害効果をもっているも、突然変異圧と遺伝的浮動によって、二つの突然変異遺伝子が共に集団中に固定し得るということである。いま第一の遺伝子座で対立遺伝子 A と A' 、第二の遺伝子座で B と B' を考え、 AB , $A'B$, AB' および $A'B'$ の遺伝子型の淘汰値をそれぞれ 1 , $1-s'$, $1-s$ および 1 とする (A' および B' は突然変異遺伝子)。ここに s' は個々の突然変異体の淘汰係数で正の値をとる。遺伝子座あたりの突然変異率を v とし、突然変異は $A \rightarrow A'$ および $B \rightarrow B'$ の方向に起るとする。有効な大きさ N_0 の集団では、遺伝子型 AB のみの集団から出発して、 $A'B'$ のみの集団に移行するのに $4N_0s'$ が相当大きくてもそれ程長い時間を必要としない。たとえば $2N_0v=1$ のとき、 $4N_0s'=400$ なら AB 集団から $A'B'$ 集団に移行する平均時間 (\bar{T}) は $54N_0$ 世代となる。またもし $4N_0s'=1000$ なら $\bar{T}=128N_0$ (世代) となる。これらの値は $4N_0s'=0$ のときの $\bar{T} \approx 5N_0$ に比しそれ程大きくはない。以上は完全に連鎖した場合の値であるが、低い率で A 座と B 座の間で組み換えが起るときについても近似的な解を得た。この結果は分子進化においてアミノ酸や塩基の置き換えが、分子の立体構造を反映して対になって起きる場合がしばしば観察されるという事実を理解するのに役立つと思われる。詳細は J. Genet. 64, 7-19 に発表した。

2) 多重遺伝子族における均一係数の分散および共分散 (太田): これまで、多重遺伝子族の協調進化を均一係数の平均値を用いて解析してきた。この進化は確率過程であり多くのゆらぎを伴うため、均一係数の分散および共分散を理論的に求めることは実際のデータを理解する上で必要である。不等交叉のモデルについては分散に関しすでに大ざっぱな計算を行ったが、もっと正確に扱える遺伝子変換の一番簡単なモデルで均一係数の分散および共分散がどれ程になるかを解析した。すなわち三つの均一係数、 f , c_1 および c_2 の各分散とその間の共分散である。均一係数は2個の遺伝子が同じになる確率であるが、分散や共分散は3個または4個の遺伝子が同じとなる確率が関与し、 f , c_1 および c_2 の分散と共分散を算出するには6個の三遺伝子一致確率と15個の四遺伝子に関する係数が必

要となる。分散および共分散は集団内ゲノム間成分と集団間成分とに分割できる。前者は均一係数がゲノム間でどれ程ゆらぐかの尺度で、このモデルではゲノム内で遺伝子頻度が確率的に増減するために生ずる。これに対し後者は集団が有限であるため集団平均値が遺伝的浮動によってどれ程ゆらぐかの尺度である。詳細は PNAS 82, 829-833 に発表した。

3) 反復配列 DNA の進化を扱うための重複転移と遺伝子変換のモデル (太田): 各種の分散型中度反復 DNA では重複転移と共に遺伝子変換も起っていて協調進化に寄与していると考えられている。そこで昨年の重複転移を扱ったトランスポソンの進化のモデルと、多重遺伝子族の遺伝子変換のモデルとを組合わせてより一般的なモデルの解析を行った。また以前のモデルでは遺伝子変換および重複転移が一つのゲノム内で起ると仮定したが、今度は二倍体の胚細胞内でゲノム間でも起り得ると仮定した。連鎖の度合いも平均的に取り扱えるよう考慮した。したがって今回のモデルは最も一般的で強度に連鎖した多重遺伝子族にも、分散した反復 DNA にも用いることができる。ただしゲノムあたりのコピー数は平衡に達しており変化しないものと仮定する。アレリズム (F , ランダムにとり出した 2 つの相同染色体でその一方にある特定のコピーに対し他の染色体の相同な場所に同様な反復配列のコピーが存在する確率) および三種の均一係数 (f : 染色体上の同じ位置にある場合, c_1 : 同じゲノムにあり染色体上の異なった位置にある場合, c_2 : 別のゲノムで染色体上の位置が異なる場合) の変化率を求め、平衡状態でどのような値をとるか数値的に調べた。遺伝子変換と重複転移は c_1 および c_2 には同じような効果を及ぼすが F および f に対する効果は全く異なる。重複転移の多い場合は F が低く f が高くなるのに対し、遺伝子変換の多い場合は F が 1 に近づき f が低くなる。このことは集団中の多型を解釈する上で重要なことである。また連鎖が弱まってくると c_1 と c_2 はほぼ等しくなる。すなわち同一ゲノムでも異なったゲノムでも非対立遺伝子の均一性はほぼ同じになる。詳細は Genetics 110, 513-524 に発表した。

4) 核外 DNA の異種間浸透 (高畑): 1983 年とその翌年には、制限酵素を利用して自然集団における核外 DNA の研究が進んだ。多くの種間で核外 DNA の伝達 (異種間浸透) が報告され近縁種間におけるその普遍性が明らかになった。この現象を理論集団遺伝学の立場から明らかにする目的で、前年度に続きモデル解析を進めた。モデル解析の結果は次のことを示す。(a) もし核外 DNA に浸透が観察されれば、核の遺伝子でも浸透があることを期待できる。その時には遺伝的組換えが大変重要な要因である。生殖的隔離に関与している遺伝子座から連鎖地図の上で離れている程浸透は起こりやすい。逆にそのような浸透が観察される遺伝子座の近くには、生殖的隔離に関与している遺伝子座は存在しないかも知れない。(b) 核の遺伝子と核外 DNA の間で不適合性があると、大変有効な生殖的隔離機構になり得る。しかし核外 DNA の浸透が普遍的であることは、生物はこの有効な隔離機構を種分化の過程で利用していないと考えられる。(c) 浸透の方向は様々な要因によって決まる。特に戻し交雑時の交配様式が重要である。しかし、もし戻し交雑が両親種と均等に起これば、浸透は大きな集団から小さな集団に起こりやすい。この方向性は、雑種に対する自然選択と集団が有限であることによる遺伝的浮動との相互作用によって生

ずる。詳細は Genet. Res. Camb. 45: 179-194 (1985) に発表した。

5) 相同遺伝子間の塩基配列の相違と種の推定分岐年代 (高畑): DNA 塩基配列の比較と分子時計の仮定から、種の分岐年代を推定することを遺伝子系図学的方法を用いて再検討した。相同遺伝子の分岐と種の分岐は必ずしも一致しない。特に近縁種間の比較の場合にはこのことに留意する必要がある。いま t 世代前に分化した 2 つの種から、 n 個のヌクレオチドから成る相同遺伝子を 1 つずつサンプルし、その塩基配列の比較を行なったとする。その時、 p と μ を塩基座位あたりの異なる塩基の割合及び突然変異率とすると、種の推定分岐年代は

$$\hat{t} = -\frac{1}{2\mu} \left(\frac{K-1}{K} \right) \log \left(1 - \frac{K\hat{p}}{K-1} \right) - 2N$$

で与えられる。ここで $K=4$ だが、アミノ酸配列の比較をしている時には、 $K=20$ または無限大にとる。また N は、祖先種の集団の大きさである。 \hat{t} は遺伝子の推定分岐年代から $2N$ を差し引いて得られる。また推定値 \hat{t} の信頼度を知るにはその標準誤差を見積る必要があるが、それは

$$\sigma(\hat{t}) = \left[\left(1 - \frac{1}{n} \right) (2N)^2 + \frac{1}{n} \hat{p}(1-\hat{p}) \left\{ 2\mu \left(1 - \frac{K\hat{p}}{K-1} \right) \right\}^{-2} \right]^{1/2}$$

となる。 $\sigma(\hat{t})$ の式は、これまでのものと異なり、右辺の第 1 項が重要である。すなわち、無限大の長さ ($n=\infty$) の塩基配列の比較が可能で、 p の推定が確実にできたとしても、 $\sigma(\hat{t})=2N$ で、これ以上に精度を上げることはできない。これは相同遺伝子の分岐がすでに祖先集団で起こり、その分岐時間の標準誤差がちょうど $2N$ になるためである。したがって $t \leq 2N$ であるような近縁種の分岐年代の推定は一つの遺伝子の塩基配列の比較からは正確に行なうことはできない。詳細は Genet. Res. Camb. 46: 107-113 (1985) に発表した。

6) 核外 DNA の地域分化 (高畑, Palumbi): 核外 DNA は、ほとんどの高等生物では母性遺伝をすることが知られている。そのため雄の遺伝的、進化的寄与は核外 DNA に関してはほとんどない。この雌雄の遺伝的寄与の差異は、集団の大きさや地理的に隔離された分集団間の遺伝子の流れに影響を及ぼす。いま一般性を保証するため、 α と β を雌と雄の接合体形成時における遺伝的寄与の割合とする ($\alpha + \beta = 1$)。また N_f と N_m を 1 つの集団内の雌雄の生殖個体数、 m と m^* を雌雄の移住率とする。この時集団の変異を決める重要な要因は、次の 2 つの量によって表わされる。集団の有効な大きさ N_e は

$$N_e = \frac{N_f N_m}{\beta^2 N_f + \alpha^2 N_m}$$

で、有効な移住率 m_e は

$$m_e = \alpha m + \beta m^*$$

となる。もし母性遺伝が完全なら、 $\beta=0$ で $N_e=N_f$ 、 $m_e=m$ となり、核外 DNA の変異は雌だけによって決まる。一方、上の式で $\alpha=\beta=1/2$ とすると、それは核遺伝子に対応したものになる。したがって、核外 DNA は核遺伝子より地域分化しやすく、両遺伝子系で進

化的に異なったパターンが観察されうる。このことは $m^* > m$, $N_f < N_m$ なら一層顕著になる。詳細は *Genetics* 109: 441-457 (1985) に発表した。

7) 遺伝子系図学 (高畑, Nei): 1 集団における対立遺伝子や種間の相同遺伝子の系統関係についての理論を進展させ、遺伝子間の塩基配列の相違についての分散の解析を行なった。中立な遺伝子の系統関係は、系図過程と呼ばれる確率過程によって完全に記述できる。またそれはデータ解析のために大変有効な方法である。理論は任意のサンプル数に対して適用できるように工夫されているので、実験計画にも役に立つ。遺伝子の系図は強い偶然的要因によって支配されているので、それに関連した統計量の精度を高めるには、多数の独立な遺伝子を調べる必要があることを指摘した。詳細は *Genetics* 110: 325-344 (1985) に発表した。

8) 部分的に隔離された集団に見られるプライベート遺伝子の頻度と集団構造 (Slatkin, 高畑): 電気泳動法を用いて地理的構造をもつ集団の遺伝的変異を調べると、しばしば唯一つの分集団中にしか存在しない対立遺伝子が見つかる。このような対立遺伝子をプライベート遺伝子と呼ぶが、その頻度はシミュレーションによる解析から、分集団間の移住率と強い相関関係があることが分かっている。したがってこの相関関係を利用し、観察されるプライベート遺伝子の頻度から移住率を推定することが可能である。本研究では、シミュレーションによって発見されたこの相関関係がどのようにして生じるかの理論的基礎づけを行なった。方法は拡散近似を用いたが、移住率の強弱によって2つの異なる拡散過程が得られることが分かった。この拡散過程の解析から、上に述べた相関関係を明らかにした。また、プライベート遺伝子の頻度は、自然選択や突然変異の影響を受けにくく、かなり一般的な条件で、移住率の推定に用いることができる有効な情報であることを示した。詳細は *Theor. Pop. Biol.* 28: 314-331 (1985) に発表した。

9) 完全同胞間の互恵的利他行動に関するシミュレーション (青木): 以前、量的遺伝モデルに基づいて、包括適応度法が血縁個体間の進化的ゲームにも近似的に適用できることを示した。この解析の結果を支持するため、有限な任意交配集団内の完全同胞間の互恵的利他行動に関するモンテ・カルロ・模擬実験を行った。自然淘汰 (パラメーターとして互恵的利他行動の利益 b , 損失 c , 反復回数 $1+i$ を含む) による量的形質 \bar{C} の変化の方向以外に r , $\text{Cov}(\bar{C}_i, V_i)/V_i$, T_i/V_i の値も理論的に興味がある。ここに V_i は遺伝分散, V_b は血縁分集団 (すなわち同胞群) 間遺伝分散, 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 [$=NV_b/(N-1)V_i - 1/(N-1)$], $\text{Cov}(\bar{C}_i, V_i)$ は分集団平均と分集団内遺伝分散の間の共分散, T_i は分集団平均の三次の中心モーメントを表わす。

シミュレーションにおいては、毎世代、 n 対の両親より大きさ N の同胞群 n 個を生成した。実際には $N=10$, $n=400$ とした。次代の親を決めるに当たっては、まず平均適応度に比例して同胞群を選び、次に (その群より) 個体適応度に比例して個体を選んだ。合計 $2n$ 個体をこのように決め、ランダムに対合させた。

遺伝子の作用は相加的で、個々の遺伝子の効果は 0 と $1/2l$ (l は遺伝子座の数) の間に一様分布すると仮定した。初期の親集団内の $4n$ 個の遺伝子はすべて異なるものとした。遺

伝的変異を保つため、無限対立遺伝子モデルによる突然変異(突然変異率 u) を仮定した。初期の同胞群集団は、もしその大きさが無限大 (N, n 共に無限大) ならば、淘汰上中立な形質に関して平衡状態にあり、 $\bar{C}=1/2$, $V_c=1/24I$, $r=1/2-u$ であるはずである。

r および $\text{Cov}(\bar{C}_i, V_i)/V_i$, T_b/V_b の絶対値の 500 世代にわたる平均を 1, 2, および 10 遺伝子座モデルについて推定した。量的形質については、 r はライトの近縁係数(この場合 $1/2-u$) に近似的に等しく、 $\text{Cov}(\bar{C}_i, V_i)/V_i$ および T_b/V_b の絶対値は無視できるほど小さい。この結果は最初に述べた解析の結果と一致する。詳細は Population Genetics and Molecular Evolution (太田朋子, 青木健一編) pp. 429-441, 学会出版センター/Springer-Verlag に発表した。

D-b. 進化遺伝研究部門

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及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な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、集団遺伝学の非平衡の理論及び分子進化の研究を進めている。集団の地理的構造、集団の変動、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、コンピューターの助けをかりて解析を行っている。DNA 解析技術の進歩に伴い、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及び 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。

丸山と五条堀は昭和 59 年度から開始した DNA データバンクの業務を担当し、DNA データベースの構築、外国からのデータベースの導入、国内での配布、解析プログラム・システムの編成、所外から依頼される解析、ニュース・レターの発行などにたくさんの時間を割いた。

外国人研究員・金 瑋基及び修士課程学生・桐生和広は、2 月末日をもって、それぞれ、都立大学及び早稲田大学へ移った。京都大学博士課程学生・木村 澄は引き続き *D. simulans* の進化遺伝学を研究した。10 月より、北海道大学博士課程学生羽田野泰彦が *D. melanogaster* の集団遺伝学を、都立大学研究生・和多田正義博士が *simulans* の生態遺伝学を研究した。共同研究者として、神戸大学農学部助手・竹田真木生博士がコオロギの進化遺伝学的研究を開始した。外国人研究員として、韓国釜山大学副教授の李 元鎬博士が 9 月より約 1 年間の予定で来室し、*D. melanogaster* 亜群の進化遺伝学的研究に参加した。

オハイオ州立大学の P. フェースト博士 (助教授) は 3 月 25 日から 5 月 10 日まで滞り、集団遺伝学の理論、特に集団のビン首効果の理論的研究を丸山・五条堀と共同で進めた。五条堀は 7 月 1 日から 9 月 3 日までワシントン大学へ出向いて、分子進化に関する共同研究を行なった。

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 (広告班)」の補助を受けた。

1) オナジシヨウジヨウバエの生態遺伝学 (渡辺・和多田): *D. simulans* の分布域の拡大と近縁種 *D. melanogaster* への影響を調査するために、本年度も富士山周辺 13 地点でシヨウジヨウバエを採集した。本年度の特徴は勝沼のブドウ園を除いたすべての地点で *D. simulans* の個体数が増加したこと、特に、内陸部 (富士山の北側) でも *D. simulans* が定着地域となったことである。これまでの調査から一貫して云えることは、勝沼の近接 2 地点 (神社とブドウ園) で *D. simulans* の頻度が極端に異なる (1985 年は 44% と 0.4%) ことである。ブドウ園という環境条件は甲府でも同じであるが、そこでは 41% の *D. simulans* 頻度を示した。甲府と勝沼のブドウ園の違うところは、ブドウ柵下に下草が有るか無いかという点で、除草剤抵抗性や地表放射熱の差が *D. simulans* の分布に影響している可能性がある。

2) キイロシヨウジヨウバエ亜群の進化遺伝学 (渡辺・李): *D. melanogaster* 亜群は現在までに 8 種報告されており、4 種は *melanogaster* 類他の 4 種は *yakuba* 類と分類されている。これら 8 種間で総当り交配による、交配率および雑種の生存力と妊性をしらべた。28 組の正逆交配のうち、19 組に不等交配が認められ、そのうちの 12 組は有意であった。Watanabe and Kawanishi (1979, 1981) のモデルに従って種の新旧を推測すると、*melanogaster*, *orena*, *simulans*, *yakuba*, *erecta*, *teissieri*, *mauritiana*, *sechellia* の順に種が生じたことになった。一方、56 組の種間交雑において、15 組で雑種が得られた。*orena* は他のどの種とも雑種を作ることができなかったが、*mauritiana* の雄は 6 種の雌との間に雑種を作り、*simulans* の雌は 4 種との間に雑種を作った。雑種雄はすべて妊性はなかったが、*sim/mau*, *sim/sec*, *mau/sim*, *mau/sec*, *sec/mau* の雌は妊性が認められた。

3) *D. simulans* と *D. mauritiana* の雑種雄の不妊遺伝子 (渡辺・木村): 雑種の雌には妊性があり、これを *simulans* または *mauritiana* の雌にもどし交配をすることによって、雄の妊性を回復することができる。雑種雄の不妊に最も多く影響する因子は X 染色体上にあることが昨年までに分かったので、*simulans* の X 染色体上に *yof*, または、*mf* の遺伝子をのせて、雑種雌の組換えにより、次代の雄の妊性を調べた。雄の妊性は精巣中の動く精子の有無により判定したところ、同種の XY をもつ個体には妊性があり、異種の XY 組合せ個体では、完全に不妊となった。X 染色体上の雑種不妊遺伝子の座位は *m* (36.1) と *f* (56.5) の間にあって、40 近辺と考えられた。

4) 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に伴って、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、伊藤型の確率積分を用いて見本過程 (sample paths) を近似する数値解法の研究を進めている。この方法は多く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、集団遺伝学の非平衡理論の研究を進めている。今年度発表した研究結果は主として、集団が極度に小さくなる時に失われる遺伝的変異に関するものと、集団が周期的に変動する場合についてである (Genetics 111: 675-689 (1985) および Genetics 111: 691-703 (1985))。

5) 発癌遺伝子の進化速度の解析 (五条堀): 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棟三博士と共同で、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 (Mo-MuSV) の gag 遺伝子と発癌遺伝子 v-mos や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 1.71×10^{-9} /塩基サイト/年でヘモグロビン等と同様に、 10^{-9} のオーダーであった。また、宿主細胞の別の発癌遺伝子 c-myc の塩基置換速度も 0.78×10^{-9} /サイト/年で c-mos とほぼ同じオーダーであることがわかった。これに対して、Mo-MuSV の gag 遺伝子と v-mos の置換速度は、それぞれ 0.63×10^{-8} と 1.31×10^{-8} で、ともに 10^{-8} のオーダーであった。このことから、レトロウイルスの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。

詳細は、Proc. Natl. Acad. Sci. USA 82: 4198-4201 に発表した。

6) ヒト白血病ウイルス II 型 (HTLV-II) ゲノムの塩基配列における分子進化学的研究 (五条堀): 国立がんセンターの下遠野邦忠博士らによって新たに決定されたヒト白血病ウイルス II 型 (HTLV-II) の全塩基配列を、すでに配列のわかっているヒト白血病ウイルス I 型 (HTLV-I) と分子進化学の見地から比較検討した。まず HTLV-II と HTLV-I のもつすべての遺伝子、gag, pol, env そして X について同義置換数と非同義置換数を推定した。その結果、どの遺伝子も同義置換数が非同義置換数よりはるかに大きく、どの遺伝子にも機能的制約が強く動いていることが示唆された。ただ、gag, pol, env の同義置換数がどれもサイト当たり 2.33 以上であったのに対し、遺伝子 X だけは、およそ半分の 1.33 であった。このことは、遺伝子 X が最近、別のゲノムから取り込まれたか、あるいは、RNA レベルにおける二次構造など、アミノ酸置換とは異なる機能的制約を受けているという可能性を示唆する。

詳細は下遠野博士らと共に Proc. Natl. Acad. Sci. USA 82: 3101-3105 に発表した。

7) 酵母菌細胞分裂制御遺伝子と発癌遺伝子の分子進化学的關係について (五条堀): 酵母菌細胞分裂制御遺伝子 CDC28 が発癌遺伝子 v-mos とその DNA 配列において相同

性を示すことが知られている。このため、いろいろな宿主細胞における発癌遺伝子と CDC28 の進化的関係を明らかにするため、ラット、マウス、ヒトの c-mos とトリ c-src の DNA 配列を CDC28 の DNA 配列と比較し、塩基置換数を推定して、系統樹を作成した。その結果、哺乳動物の c-mos とトリの c-src は約 4 億 8 千万年前に分岐していることが示唆された。同じ計算を CDC28 と c-mos に応用すると、それらの分岐時間が約 5 億 8 千万年前となることがわかった。酵母と動物が分岐したのは約 10 億年—12 億年前と言われていることを考えると、この CDC28 と c-mos の分岐時間は短すぎることになる。このことは、CDC28 の進化速度が c-mos や c-src に比べて 2 倍以上遅いことを示唆する。CDC28 が酵素の細胞分裂に極めて重要であることより、その機能的制約が c-mos や c-src よりずっと強いことが予想される。

詳細は Population Genetics and Molecular Evolution (Eds. Ohta, T. and Aoki, K.) pp. 353-368 に発表した。

8) セリンプロテアーゼ関連遺伝子の分子進化的研究 (五条堀): 島根医科大学の高橋敬博士らと共同で、セリンプロテアーゼ関連タンパクにおけるクリングル構造部分のアミノ酸配列を収集し、比較解析した。収集されたアミノ酸配列は、ウロキナーゼ A 鎖 (ヒト)、組織型プラスミノゲン・ククチペター (ヒト)、プロスロンピン (ヒトとウシ)、そして、プラスミノゲン (ヒト) におけるクリングル構造構成部分のペプチドのもので、合計 12 個である。これらの相同性アライメントを行なった結果、クリングル構造に必須なシステイン残基はすべて、この 12 個のアミノ酸配列において保存されていることがわかった。また、これらの比較より、アミノ酸置換数を推定し、系統樹を作成した。その結果、これらのクリングル構造のアミノ酸配列は約 5 億年前に分岐したことが示唆された。これは、ヘモグロビンの α 鎖と β 鎖が分岐した時間とほぼ同じ古さである。さらに、クリングル構造は、進化的分岐順序により、3つのサブグループに分けられることが明らかになった。

詳細は、高橋博士らと共に、Cell Strnc. Func. 10: 209-218 に発表した。

9) AIDS ウイルスゲノムの多様性とそのデータ解析 (五条堀・丸山): AIDS 患者から単離されたヒトのレトロウイルス、HTLV-III、におけるゲノムの多様性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。この値は、HTLV-III ゲノムの多様性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 や LAV 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と、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。

この予備的な結果の要旨は、Genetics 110: s91 に発表した。

10) PW 系統マウスの染色体Cバンドパタンの分析(森脇・土川): PW 系統マウスの標識遺伝子について昨年報告したが、さらに染色体Cバンドパタンを分析したところ、PW の直系 A, B, C のいずれも同じパタンであり、典型的な domesticus 型で、この系統育成の素材となった NB, LU, AC 系には、アジア産マウスの混入はあまりなかったものと考えられる(厚生省特定疾患・難病の疾患モデル調査研究班・昭和 59 年度研究報告書、60 年 3 月)。

11) PW 系統マウスを用いるスポットテスト(土川): *in vivo* 変異原性試験法として注目されている、マウスの毛色に関する標識遺伝子座の突然変異を指標にしたスポットテストについて、日本環境変異原学会・哺乳動物試験分科会の共同研究班において、土川が総括の任にあたり、PW 系統を用いる方法の検討を開始し、今年度は次の成果を得た。

a) Trp-P-1, Trp-P-2 の変異原性: KYG 系統 (*aaBBCP/CPDDss*) 雌と PW 系統 (*aabbc^{ch}p/c^{ch}pddSS*) 雄を交配し妊娠 10.5 日に、トリプトファンの加熱分解物である 3-amino-1,4-dimethyl-5H-pyrido[4,3-b]indole (Trp-P-1) と、3-amino-1-methyl-5H-pyrido[4,3-b]indole (Trp-P-2) をそれぞれ腹腔内注射して、生まれた F₁ の毛色をしらべ、色調が異なる斑紋(異色斑)をもった仔の出現頻度にもとずいて突然変異誘起性を調査した。その結果 Trp-P-1 は 10 mg/kg 投与では、異色斑の頻度が対照群と同様であったが、15 mg/kg, 30 mg/kg ではそれぞれ 4.0% と 7.8% で有意な増加がみられた。また Trp-P-2 は Trp-P-1 とくらべて母体に対する毒性が強く、15 mg/kg 投与では妊娠雌の約 1/3 が注射後 40 分以内に死亡する。異色斑の頻度は 5 mg/kg 投与では対照群とくらべて有意な増加が認められなかったが、10 mg/kg, 15 mg/kg ではそれぞれ 4.5%, 4.0% で有意な増加がみられ、他の *in vitro* 試験系での結果と同じように、スポットテストにおいても明らかな変異原性を示した。

b) DBCP の変異原性: 残留農薬研究所の佐々木 有らとの共同研究によって、C57BL/6-Slc 雌と PW 雄との交配法で、殺線虫剤 1,2-dibromo-3-chloropropane (DBCP) のスポットテストによる変異原性をしらべた。その結果 DBCP 106.0 mg/kg 腹腔内注射した場合、溶媒(ダイズ油)投与群とくらべて異色斑の頻度が有意に増加し変異原性が認められた(Mutation Res. Letter に投稿)。

c) ENU の用量—作用効果: 武田薬品工業・中央研究所のツツ町晋也、菊池康基らとの共同研究により、C57BL/6-Slc 雌と PW 雄との交配法で、ethylnitrosourea (ENU) を用いてスポットテストによる用量—作用効果をしらべた。その結果投与量と異色斑の出現頻度との間に直線的な関係を認めたが、この関係についてはさらに C57BL/10, B10・A および KYG 系統の雌マウスを用いる交配法によって検討中である。

d) スポットテストに用いる雌マウス系統の検討: スポットテストにおける異色斑の判別を容易にするためには、F₁ の毛色が黒色になるような組み合わせの交配が必要で、従

来 PW 雄と C57BL/6(B6) 雌との交配法を用いてきたが、交尾率と妊娠率に問題があって、効率よく試験を遂行するための検討課題になっている。そこで田辺製薬・安全性研究所の近藤 靖、小野隆昭、仁藤新治らとの共同研究によって、C57BL/10(B10) とそのコンジュニク系である B10.A 雌を用いて、B6 雌との交配結果と比較した。その結果 9~11 週令の雌を使用した場合、いずれの系統の雌を用いても交尾率と産仔数には大きな差がみられなかったが、妊娠率は $B10=B10.A > B6$ で、B6 雌よりも B10 雌を用いる方がよいことがわかった。また無処置群における異色斑と腹側白斑および外表奇形の出現頻度には 3 系統間で差異がみられなかったが、ENU (50 mg/kg) 投与群では外表奇形 (多指, 内反足, 曲尾, 水頭症) の発現率に差異があり $B10.A > B6 > B10$ であった。雌マウスの系統の選択については引き続き詳細に検討する。

e) MNU と ENU の複合投与による効果: ニトロソ尿素の methylnitrosourea (MNU) は染色体異常を、他方 ENU は遺伝子突然変異の誘起作用が強いと考えられている (Russell et al., 1982)。また C57BL/6×PW の交配で妊娠 10 日に投与した場合、MNU は特に水頭症を、ENU は後肢の多指を誘発する。そこで食品薬品安全センター・秦野研究所の渋谷 徹らとの共同研究により、MNU と ENU の複合投与が、スポットテストの異色斑と奇形誘発におよぼす効果をしらべた。その結果 MNU 1.5 または 1.0 mg/kg 投与後、1 時間と 24 時間に ENU 25 または 50 mg/kg 注射した場合、いずれも異色斑の出現頻度は ENU 単独投与のときと同様であった。一方奇形誘発は MNU 1.5 mg/kg 投与して 1 時間後に ENU を注射すると著しく増加した。これらの結果とスポットテストにおける腹側白斑の頻度の増加、すなわち細胞死の関与についてさらに詳しく追究する。

12) マウスの第 3 臼歯欠如の発現要因 (土川・原田): 共通祖先に由来する KYA 系統のマウスでは上顎第 3 臼歯 (UM3) が、一方 KYF/3 系統では下顎第 3 臼歯 (LM3) 欠如が高率に現われる。これらの 2 系統間および起原が異なる PW と KYA 系統を交配して、第 3 臼歯欠如に関与する要因の解析を行なった。その結果 KYA と KYF/3 系統間の交配から、UM3 と LM3 の欠如はそれぞれ別々の遺伝子系によって支配されているが、欠如が現われ易い側の第 3 臼歯は小型である。従来マウスでは分化の過程で、第 3 臼歯が或閾値の大きさに到達しないときに欠如歯になるものと考えられてきた。しかし PW 系統では KYF/3 と同程度に LM3 が小型であるにもかかわらず欠如は現われない。ところが LM3 が PW よりもやや大きいけれども、欠如が極めて低率に現われる KYA と PW を交配すると、 F_1 に多くの欠如が発現する。従って欠如の発現には、第 3 臼歯を小型にする遺伝子系を背景にして、分化過程で欠如に方向づけをする他の要因が必要であり、しかも一般に雄における欠如の頻度が雌よりも高率であるため、性もその要因に関与しているものと考えられる。

D-c. 理論遺伝研究部門

1) キイロシヨウジヨウバエ集団における適応的 DNA 多型の探索 (向井): DNA レベルの遺伝的変異の研究が始まり、ヒトやマウス、シヨウジヨウバエなどで多くの挿入 (in-

sertion) などの多型が発見されてきた。これらの多型にはトランスポゾンが関与している可能性も高まっているし、適応的多型が含まれている可能性がある。しかし、これをテストする試みは未だ誰によってもなされていない。

キイロシヨウジヨウバエ集団には汎世界的多型の逆位が数個ある。これらの逆位が、その集団に侵入して以来の世代数が推定でき、かつその値がおおざっぱに言って 10 万代以下であれば、これを利用して適応的 DNA 多型をスクリーニングする方法を開発した。この種の *In(2L)t* は汎世界的で、米国ノースカロライナ州の集団には約 5000 代前に、我が国の石垣島集団には約 1000 代前に侵入したことが私たちの研究から推定されている。*In(2L)t* の切断点近くにおいて、これ位の世代数で DNA 多型が発見され、その多型が極所的であり、かつ同じ多型が標準型染色体に発見されなければ、適応的であることが推論できる (Kimura と Maruyama の理論より)。実験は上記両集団について、アルコール脱水素酵素遺伝子座 (*Adh*) 近傍 13Kb, α グセロリン酸脱水素酵素近傍 10Kb にわたって行われている。現在までのところ、ノースカロライナ州の集団で *Adh* の上流にこの条件を満たす 1 個の多型 (*Hin dIII*) が発見されている。

2) ホモロジーの探査に基づく遺伝子進化の研究 (宮田): 従来遺伝子の多様化をもたらす重要な進化機構として、遺伝子重複と塩基置換の蓄積が知られていたが、最近大規模な DNA の構造変化を伴う進化の様式が次々に提唱されている。我々は過去数年間、こうした新しい、ダイナミックな進化の様式を追求してきたが、本年度はその一貫として、ホモロジーの探査を基礎に研究を進めた。

染色体上に散在する、進化的由来を異にする小型の遺伝子が、何らかの機構で隣接し、それらをイントロンで連結することによって、多機能性を持つ大型遺伝子へと統合される、とする進化の様式 (gene shuffling) が提唱されている。これは遺伝子の多様化をもたらす重要な進化機構の一つであると考えられる。Gene shuffling の機構によって進化した遺伝子を例証するには、これら大型遺伝子がコードしているタンパク質の各ドメインが、進化的に由来を異にする幾つかの小型タンパクとそれぞれ配列が相同であることを示す必要がある。我々が独自に開発したタンパク質データベースを利用したホモロジー探査によって、EGF 受容体及び EGF 前駆体が gene shuffling によって進化したことを示唆することが出来た。

我々は既にレトロウイルス、B 型肝炎ウイルス (HBV)、カリフラワーモザイクウイルス (CaMV) といった形態的にも分類的にもまったく異なるウイルスが、逆転写酵素に類似の配列を共有していることを示した。その後、我々のグループ及び他の研究グループによって、逆転写酵素に類似の配列が広く探査され、酵母やシヨウジヨウバエのトランスポゾン中にも、また菌類のミトコンドリアのイントロンがコードする ORF やプラスミド中に見いだされた。逆転写酵素とカップルして存在する DNA エンドヌクレアーゼの探査も行われ、逆転写酵素を持つ DNA ウイルスやプラスミド中にはこの酵素が存在しないことが判明した。一方レトロウイルス、トランスポゾン及びイントロンの ORF 中には両者とも存在する。この結果はレトロウイルス様トランスポゾンの転移機構やエンドヌクレアーゼの

存否と染色体構造 (RNA 型 or DNA 型) との関連について示唆を与える。

E. 総合遺伝研究系

E-a. 人類遺伝研究部門

この部門では、ヒトの正常ならびに異常形質にかかわる遺伝現象を、分子・細胞・個体・集団の各レベルで研究し、それらを統合的に理解することをめざしている。とくに分子レベルでみた日本人集団の遺伝的特性および小児悪性腫瘍の発生要因と発生機構などに関して研究を進めている。また、一般市民からの要望に応じて、随時に遺伝相談を行っている。

ところで今年は1月に中堀 豊助手が、国立小児病院に新設された小児医療センターの研究員として転出した。続いて、米国留学から帰国して助手に復職した山田正夫が、2月に同センターの室長として、また4月には中込弥男教授が同センター先天異常研究部の部長として転出した。

本年は当研究所が共同利用機関として発足して2年目に当たるが、初年度の共同研究事業の一環として、3月に「哺乳動物の DNA 多型解析」と題する研究集会 (代表者: 松永所長) を開催した。これには、ヒトを含む哺乳動物を対象として DNA 多型や疾患関連遺伝子 DNA の分析を行っている外部の研究者8名と、所内からは森脇教授、米川助教授、五條堀助手、宝来助手が参加し、それぞれ研究発表を行い、技術的な問題点や今後の研究の進め方について活発な討論を行った。公募による共同研究では、東大輸血部前田平生助手が「ヒト HLA Class II 抗原遺伝子の多型性解析」のため、また京大霊長類研究所早坂謙二 (大学院) が「霊長類におけるミトコンドリア DNA の多型解析」のため、それぞれ来所して宝来助手と共同研究を行った。なお宝来助手は、10月に神戸で開催された日本遺伝学会大会において、「高等動物の分子進化——ミトコンドリア DNA の変異を中心として」と題するシンポジウムの演者の一人に選ばれ、「日本人におけるミトコンドリア DNA 多型解析」に関するこれまでの研究成果を発表した。

外国からの主な来訪者としては、ハイデルベルヒ大学人類学・人類遺伝学研究所長 F. Vogel 博士が3月18日に来訪し、“Hereditary variation of the normal electroencephalogram: A model system in human behavior genetics”と題し講演した。Vogel 博士は西独人類遺伝学の第一人者で、1986年9月に西ベルリンで開催される第7回国際人類遺伝学会議の組織委員長を務めているが、松永所長が同会議のシンポジウムの編成を依頼されていることもあり、その打合せも行った。9月19日には、網膜芽細胞腫の発生機構を分子レベルで解明したことで有名なロスアンゼルス小児病院 W. F. Benedict 博士が来訪し、“Human cancer susceptibility genes and oncogenes”と題して講演をした。

本年に行われた主な研究の概要は下記の通りで、その一部は文部省科学研究費補助金の援助を受けた。

- 1) 日本人におけるミトコンドリア DNA 多型解析 (宝来・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。

昨年度までに6塩基認識の制限酵素15種類を用いて、日本人120検体のmtDNAの多型解析を報告して来た。本年度は、4あるいは5塩基認識の制限酵素による、より詳細な解析をおこなった。9種類の制限酵素(Hae III, Hinf I, Hha I, Taq I, Hpa II, Sau3A I, Rsa I, Ava II, Acc II)を個々のmtDNAと反応させ、それぞれの酵素による切断断片は、ポリアクリルアミドゲルあるい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行なった後、UVで切断パターンを識別した。9種類すべての制限酵素で多型が観察され、これらには単一あるいは複数の塩基置換によるものや、小さな挿入、欠失による切断断片のlength variationによるものがある。全体で95種類のmorph(型)が観察され、そのうち60種類は今までに報告のないものであった。9種類の制限酵素の認識部位(サイト)の比較を行なうと、日本人116人で62種類の異なったタイプが観察され、タイプの頻度を考慮したタイプ間のサイト当たりの塩基置換数(δ)の平均値は0.0026であった。またUPG(unweighted pair group)法により、 δ の値を基にして、各タイプの系統樹を作成したところ、日本人集団は明かに異なる2つのクラスターより成り立っていることが示唆された。これら2つのクラスターの分岐は10万年をさかのぼることが示唆され、すでに報告した6塩基認識の制限酵素による解析と一致していた。

2) 霊長類におけるミトコンドリアDNA多型解析(宝来・松永・早坂・庄武・野沢): 本研究はニホンザル・アカゲザルなどマカク属の種間および同種集団間の遺伝的関係をmtDNAの制限酵素切断マップから検索することによって、これら霊長類の系統関係および集団構造を明らかにしようとするものである。本年度はニホンザルの臓器よりmtDNAを分離精製し、12種類の制限酵素(Eco RI, Bam HI, Pst I, Hind III, Hinc II, Ava I, Bst EII, Bgl II, Acc II, Sac I, Xba I, Kpn I)との反応後、アガロースゲル電気泳動によってそれぞれの切断パターンの分析を行なうとともに、double digestion法によって32認識部位の制限酵素マップを明らかにした(京都大学霊長類研究所変異部門との共同研究)。

3) 疾患におけるRFLPの解析(宝来・松永): 網膜芽細胞腫(RB)には遺伝性のものと非遺伝性のものがある。本年度はRB6家系(両親と患児)の末梢血よりEBウイルスによって、B細胞ラインを確立し(東京医科歯科大学、池内達郎助教授の協力による)、各個体より核DNAを分離した。ヒト第13番染色体長腕由来の7種類のプローブ(Dr. DryjaおよびDr. Caveneeからの分与)を用いて、上記DNAの制限酵素による切断断片をSouthern hybridization法によって解析し、同時に正常日本人集団におけるそれらプローブによるRFLPの遺伝子頻度の算出を行なっている。またRB患児の体細胞由来DNAおよび腫瘍細胞由来DNAを上記プローブにより比較解析をおこなっている。

Lesh-Nyhan症候群患者のリンパ球より抽出した核DNAを用いて、HGPRト遺伝子をプローブとして各種制限酵素によるRFLPの解析を行ない、正常人と比較検討を行な

い、DNA レベルでの出生前診断の可能性を検討した(東京大学医学部 宮本昭正教授、竹内二士夫助手との共同研究)。

4) 耳垢型変異の分子の基礎に関する研究(松永): ヒトの耳垢には乾型と湿型の2種類があるが、この違いは常染色体上の1対の対立遺伝子に支配され、湿型は乾型に対し優性に遺伝することがわかっている。本研究は、都臨床医学研究所・山川民夫所長らの協力による。同一個人に由来する湿型と乾型のミミアカから総脂質画分を抽出して比較したところ、湿型に特徴的に存在する resorcinol 陽性物質を見出した。そこでイオン交換樹脂および高速液体クロマトグラフィーを用いて本物質の精製を行った後、ガスクロマトグラフ質量分析計を用いて構造解析した結果、湿型のミミアカに特徴的に存在する物質は、遊離型の2,7-アンヒドロ-N-アセチルノイラミン酸であると推定された。詳細は J. Biochem 97: 509-515 (1985) に発表。

5) 環境変異原モニター指標としての網膜芽細胞腫とウイルス腫瘍の利用に関する研究(松永): 網膜芽細胞腫(RB)とウイルス腫瘍(WT)は、そのほとんど全例が散发性に発生し、配偶子または体細胞の突然変異によることがわかっている。したがってこの両腫瘍は、人類集団における突然変異率の上昇を監視するための指標に利用できるが、それには小児がんの組織的登録が地域ごとに確立されていなければならない。現行の小児がん全国登録は民間財団の援助で支えられ、関係医師の自発的協力のもとに行われているが、患者の捕捉率は一般に低く約50%と推測されている。ただしRBに関しては、登録初期の1975~76年にはかなりよい成績が得られたが、その後は登録もれが次第にふえている。一方、神奈川県こども医療センターでは公費負担申請書を介して県内に発生した小児がんの調査を行っており、ほぼ全数に近い患者を捕捉しているように思われる。これらの資料からRBとWTの出生当り頻度を求めると、それぞれ約15,000と20,000に1人の割合と推定された。年間の全国発生数はRBが約100例、WTが75例と推定されるが、これを標準値とすると、両者合計して210例を越えた場合には、1%水準で有意な増加と認定される。厚生省は、神奈川方式を発展させた小児がんの積極的調査を奨励し、推進することが望まれる。本研究は、都養育院付属病院箕田健生博士との共同研究である。

E-b. 育種遺伝研究部門

有用動植物の遺伝および育種に関する基礎研究を行うことが育種遺伝研究部門の課題である。作物・家畜の遺伝的改良をめざす育種とは人間の管理下における生物の小進化に他ならないという立場から、私共は、進化と適応の機構、および生化学的あるいは行動的な特性をも含む各種の有用形質の遺伝的基礎の解明をめざしている。森島(沖野)教授と佐藤(平岡)助手は、野生および栽培イネの種分化に関する進化遺伝学的研究に、遠藤助教授はやはりイネを用いて各種の酵素ならびに種子貯蔵タンパク質の生化学的研究に、藤島助手はウズラとマウスを用いて、生産性関連形質や適応的行動の育種学的研究に従事している。

人事面では、森島が3月1日付で助教授から教授に昇格した。本年も職員以外に次のよ

うな多数の研究協力者を得た。前年に引き続いて、Lilian Gadrinab (インドネシア熱帯生物研究センター研究員、国際協力事業団受け入れ研修生)、Pascale Barbier (名古屋大学大学院生、文部省国費留学生)、佐野礼子が、また4月からは石川隆二 (北海道大学大学院生) がそれぞれのテーマでイネの進化遺伝学的研究に参加した。

研究費の面では、文部省科学研究費海外学術調査「熱帯アジアにおけるイネ遺伝資源の生態遺伝学的調査、第2次」(代表者森島)、一般研究 B「沖縄におけるイネの定着・自生・集団変化に関する生態遺伝学的実験」(代表者森島)などの補助を受けた。また共同研究の制度を利用して、研究集会「Ecological and Evolutionary Genetics in Plant Populations」をフランス CNRS 植物社会生態研究センターの P. Jacquard 博士の来日を機会に9月9~10日に、また「作物におけるストレス回避の遺伝学」を12月14~15日に開催し、同様の研究者が参集して討論する機会を持てたことは大変有意義であった。

国外における活動としては、タイ国で行っている野生イネの生態遺伝学的調査を、1月25日~2月4日(佐藤)、5月25日~6月22日(森島・佐野・佐藤・北大島本)、11月26日~12月6日(佐藤・島本)、12月24~30日(森島)の計4回行った。第2回目にはインドネシアでの調査・採集も併せ行った。なお、フィリピンで開かれた国際イネ遺伝学シンポジウムでは森島が(5月27日)、タイで開かれた第5回アジア太平洋育種学会では佐藤が(11月28日)、それぞれ研究成果を発表した。

当研究部門で本年行った主な研究の概要は次の通りである。

I. イネの進化と適応に関する研究

1) 熱帯アジアにおける 稲遺伝資源の生態遺伝学的研究 (森島・島本*・佐野・佐藤・Barbier): a) タイ国における野生稲の定点観測——野生稲の集団動態を明らかにする目的で7地点の調査を継続しているが、本年は4回の現地調査と三島での実験とを行った。各種の生活史に関するデータを集積することができた他に、多年生・一年生中間型野生稲の集団内構造や多年生型と一年生型とでは表現型可変性のパタンが異なることなどを指摘することができた。

b) インドネシアにおける調査——西ジャワ・東カリマンタン・南スマトラの野生稲生育地23地点で調査と採種を行った。これらはすべて多年生型であった。高緯度地域に比べて出穂の季節性は明瞭でなく、日長の変化が少ない赤道近くの地域において栄養生長から生殖生長への転換が何によって起るかは今後の問題である。あわせて在来栽培イネの種子収集も行い28サンプルを得た。

2) 沖縄におけるイネの自生・定着・集団変化に関する実験的研究 (森島・佐野・佐藤): 野生稲 *Oryza perennis* (= *O. rufipogon*) は熱帯から亜熱帯にかけての湿地に広く分布するが日本には自生していない。沖縄での野生稲の自然繁殖の可能性を調べる目的で、1967年石垣市(北緯24度)熱帯植物園内の林地を切り開いて水田状にし10集団の野生稲を植えた。以後全く放任したが一部は自然繁殖し、その後ヤシが栽植されて日照条件が

* 北海道大学農学部

悪くなり絶滅するまで 15 年間生存した。

野生稻生存のための生態遺伝学的条件を明らかにするため、石垣島南西の小浜島に放棄水田を借りて新しい実験を開始した。1982 年に、多年生型、一年生型、多年生型と一年生型の混合、および 5 つの F_2 の計 8 集団の苗を相互に 3~5 m 離して移植した。以後放任して自然繁殖にまかせ、年 2~3 回の現地調査を続けている。一年生型野生稻および栽培イネ×一年生型野生稻の F_2 の 2 集団は実験開始の翌年に消滅したが、多年生型野生稻は 4 年間に集団の大きさは約 10 倍となった。その他の集団は徐々に小さくなっている。種子繁殖したと思われる個体がほとんどないこと、生存個体の茎の再生力と集団の大きさの増減の間に相関関係がみられたことなどから、現在生存している集団は主として無性的に繁殖していると考えられる。この実験地のように、持続する乾期がなく年間を通じて土壌水分がかなりある環境条件では、種子繁殖を主とする野生稻集団が定着する可能性はほとんどないことがわかった。なお、石垣島で最後まで生存した系統は、形態形質とアイソザイムからインド産多年生型の 1 系統 (W120) であったことが確認されているが、現在小浜島で旺盛に増殖している集団も、この系統に由来するものである。

3) 野生稻の生活史を支配する遺伝子 (森島・佐野 (礼)): 野生稻の種内には一年生型と多年生型への分化が生じており、両者は生活史に関する各種の特性について対照的な特徴を組み合わせ持つことによって、環境の異なる生育地に適応している。このような生態型を特徴づける形質組合せ形成の遺伝的機構を明らかにすることを目的として、一年生型×多年生型の交雑を行った。ランダムに選んだ F_2 から F_3 系統を養成し、各種形質と 6 つのアイソザイム遺伝子の変異を調査した。その結果、自然集団間でみられた形質関連の大部分は F_3 系統間では消失したが、[早生-短い葯-高い自殖稔性-高い収穫指数] など少数の相関はやはり認められた。また *Pox-1* の対立遺伝子 2A と 4A をそれぞれホモに持つ個体群の間で、出穂日、稈長、葯長、収穫指数に有意差が認められ、その組合せは両親と同じであった。これらの生活史特性はいずれも F_2 で連続変異を示すので多くの遺伝子が関与していると考えられるが、上記の結果は、自然集団で見出される形質関連の大部分は自然選択の産物であること、しかし主働遺伝子も存在しそれらのいくつかは連鎖あるいは発育的關係によって結びついて一年生型と多年生型の基本的な差の形成に関与している可能性があることを示唆した。

4) インドシナーヒマラヤ山麓におけるイネ日本型品種の分布 (佐藤・S. Chitrackon*, 森島): 栽培イネ品種はインド型と日本型とに大別でき、それらは異なる地理的分布のパターンをもっている。そして日本型はその低温抵抗性のために高高度地域 (ネパール, 中国雲南省), 高緯度地域 (日本, 中国北部, 朝鮮半島) に分布すると考えられてきた。しかし、日本型品種は、マレー半島, フィリピンやインドネシアなどの低温抵抗性を必要としない地域にも栽培されているから、その分布パターンを低温抵抗性だけで説明することはできない。こうした日本型の地理的分布のパターンを統一的に説明するために、イン

* タイ国農業省, 稲研究所

ドシナからヒマラヤ山麓にかけての広い地域から集められた 258 の在来品種の生態遺伝学的解析を行った。これらのうち 92 が日本型品種で、ブータン、ネパールなど高高度地域と各地の陸稲品種に広く分布することがわかった。これら熱帯陸稲は、モンスーン雨期が終了する初秋までに収穫しなければならぬから、水稲や、深水稲より早生である必要がある。事実、これらの日本型品種は例外なく早生（弱感光性）であった。インド型は広い感光性の変異をもつのにたいし、日本型品種の多くは弱感光性で強感光性品種は例外的である（和文年報 34: 51）。日本型品種が高高度、高緯度、陸稲地帯に分布するのは必ずしもその低温抵抗性のためではなく、それらの環境で共通して要求される早生性のためであると考えられる。これら熱帯アジアの日本型品種のなかには、高い頻度で稃毛のない（無毛性）品種がみられた。無毛性品種は従来フィリピンや中国雲南省には分布の報告があるが、今回シッキムからラオスにかけての広い地域にも分布することがわかった。（詳細は Proc. Vth Int. Congr. SABRAO, in press.）。

5) インドネシア在来イネ品種の多様性 (Gadrinab, L.・佐藤・森島): この研究は赤道に近い熱帯アジアのイネのインド型、日本型の分化および日長反応性の変異を調べる目的で行ったもので、その一部はすでに昨年度の年報に述べた (35:65) が、あらたに得られたデータなども加えて結果の概略をのべる。用いた品種は、インドネシアのジャワ、スマトラおよび西部カリマンタンから集められた 270 在来品種である。これらは、陸稲、水稲の別を含め栽培条件がかなり詳細に記録されているので生態遺伝学的研究には好適な材料である。インド型—日本型判定のための形質（フェノール反応、 $KClO_3$ 抵抗性および稃毛長）、日長反応性程度、および 6 つのアイソザイム遺伝子の品種間変異を調査した。それによると、a) フェノール反応など 3 形質間には、全アジアの栽培イネ品種間でみられるのと同じ相関関係がみられ、その傾向はとくに水稲品種間で顕著であった。これら 3 形質の変異に基づく判別関数の値はかなりはっきりした 2 頂分布を示し、インドネシア在来品種がインド型と日本型とに分化していることがわかった。供試品種のうち、71% が日本型品種であった。日本型品種には有芒の、インド型品種には無芒のものがおおく、主に芒の有無で判定されている 2 つの生態型、bulu 型と tjereh 型とがそれぞれ日本型、インド型に対応するとの従来の説が支持された。b) アイソザイム遺伝子はすべて多型的であり、それぞれのアレルの頻度はインド型—日本型間で、また水稲—陸稲間でこととなった。陸稲品種の大部分は、日本型を特徴づけるアイソザイム遺伝子型をもっていたのにたいし、水稲品種では日本型、インド型を特徴づける遺伝子型の両方が見いだされ、それらは、判別値による分類とよく一致した。両者の組換型的品種は少なかった。c) インドネシアの品種は、コントロールとして用いた全アジアの品種にくらべて長い基本栄養生長期間と弱い日長反応性をもつことがわかった。日長反応性の強い品種のおおくは、全アジアにおける品種で認められたものと同様（佐藤、和文年報 34:51）インド型であった。

6) イネの稃毛長を支配する遺伝子 *Aph* (佐藤): イネ品種の稃毛長は、インド型、日本型判定のための有効な判別形質であるが多数の遺伝子に支配される量的形質として扱われ、主働遺伝子は同定されていなかった。インド型—日本型指標形質にはフェノール反応

やアイソザイムの遺伝子をのぞけばこのようなものがおおく、品種分化のメカニズムに関する遺伝学的研究はおおきくたちおこなわれている。今回、指標形質の1つ、稈毛長を支配する主動遺伝子が検出されたので、これについて述べる。インド型品種 f. 145 (稈毛長 0.32 mm) と日本型品種台中 65 号 (同 0.95 mm) の交配に由来する無選抜 F_3 40 個体およびそれらの次代系統の稈毛長の測定結果から、i) 0.7 mm 未満の稈毛長をもっていた 12 F_3 個体に由来するすべての F_2 個体の稈毛長は 0.7 mm であった。ii) 稈毛長 0.7 mm 以上の 28 F_3 個体のうち、15 個体由来の F_2 個体はすべて 0.7 mm 以上の長い稈毛長をもっていたが、のこりの 13 個体由来の F_2 系統では、3 長稈毛 (0.7 mm 以上) : 1 短稈毛 (0.7 mm 未満) の分離がみられた。これらの事実は稈毛長を支配する1個の主動遺伝子があることを示すものである。この遺伝子には *Aph/aph* の記号があたえられた。*Aph* 遺伝子座は、黒色穎を発現する遺伝子、*Bh-a* または *Bh-b* のどちらかと連鎖しているようである。詳細は Rice Genet. Newsl. 2.

7) イネのアイソザイム遺伝子に関する研究 (佐野 (礼)・P. Barbier・石川・森島): アイソザイム遺伝子に関しては、他の表題で報告した以外にも次のような進展があった。

a) 遺伝子分析—*Amp-1*, *Amp-2*, *Est-ca*, *Sdh-1*, *Pgd-1* を新たに同定し、*Amp-1* は *Est-2* と密接に連鎖して第 6 染色体上にあることを明らかにした (Rice Genet. Newsl. Vol. 2).

b) トリゾミックス分析—12 本の染色体に対応するトリゾミックス系統とそれとは異なる対立遺伝子を持つ系統との F_2 の分離比を調査しており、現在までに *Pgd-1*, *Amp-2* で特定の系統との間に 3 染色体的分離比が観察されたが、さらに追試中である。

c) 同質遺伝子系統の作成—遺伝子分析用の系統を作る目的で、台中 65 号の遺伝的背景を持ち 7 つのアイソザイム遺伝子座で異なる対立遺伝子を持つ系統を連続戻し交雑により育成した。

d) ネパールのイネで見出された高度勾配—異なる高度で採集された在来イネ品種を用いて 6 つのアイソザイム遺伝子座の変異を調べたところ、高地では日本型的な、低地ではインド型的な遺伝子型の品種が分布する傾向が認められた (Rice Genet. Newsl. Vol. 2).

e) 自然繁殖実験における遺伝子頻度の変化—野生稻の雑種集団を台湾の 5 ケ所で 3 年間自然繁殖させた集団では、原集団に比べ *Pox-1*, *Sdh-1*, *Acp-1* で一定の頻度変化が認められた。増加した遺伝子は、一年生型に少なく多年生型に多い遺伝子である。

II. 植物の生化遺伝学的研究

1) イネ胚乳タンパク質組成のポリペプチドマップ (遠藤): イネ科植物種子の貯蔵タンパク質はアルブミン、グロブリン、プロラミンおよびグルテリンの 4 分子種から成る。このうち前三者は抽出法がほぼ確立されているため比較的早くからポリペプチドマップが作成されてきた。しかしグルテリンはいわゆる不溶性タンパク質であり、二次元泳動法における最初の IEF 用の試料の作成では、いまなお一般的な適法が発表されていない。そのため、弱酸と 3M 尿素あるいは弱アルカリと 6M 尿素の組合せによる抽出後、ゲル

戸過あるいはイオン交換クロマトの併用による分画法などが試みられてきた (Payne *et al.* 1979, *Planta* 145: 83; Zhao *et al.* 1983, *FEBS* 162: 96; Lütke 1983, *Plant Sci. Lett* 32: 147). しかしこれらの方法は、共存する多量のデンプンと尿素とのイオン結合から生ずるゲル様物質による抽出阻害、クロマト操作による微量成分の消失などが予想される。

そこで当研究室では 10 g のイネ胚乳 (150 mesh) からアルブミン、グロブリン、プロラミンを常法により分別抽出後、グルテリンを 0.1 M NaOH で抽出し、その上清を 1 M アスコルビン酸で中和する方法を開発した。これによるとき遠沈して得られる乾燥粉末は 8 M 尿素液に可溶であり、そのまま等電点泳動に適用できる。中和剤として、他の有機酸、無機酸を用いると不溶性を示す。各分画の抽出乾重は同一品種でもロットによって異なるが、台中 65 号ではアルブミン 14 mg, グロブリン 202 mg, プロラミン 19 mg, グルテリン 393 mg であった。

これら各分画の乾燥粉末を 8 M 尿素液に溶解し、100 ないし 200 μ g を一次元泳動したが、アルブミンとグルテリンは平衡法 (O'Farrell 1975), グロブリンとプロラミンは非平衡法 (O'Farrell 1977) によった。これは前者では主成分の等電点が酸性側、後者ではアルカリ側にあることによる。検出斑点の数および関係位置についての再現性はいまなお不十分だが、アルブミンでは 40 個以上、グロブリンでは 30 個、プロラミンでは 20 個、グルテリンでは 15 個以上に達した。従ってイネ胚乳では最も多量に含まれるグルテリンの斑点数が最も少なく、最も微量に含まれるアルブミンの斑点数が最も多いということになる。これはそのまま関係する構造遺伝子数に比定できよう。

III. 動物の育種遺伝学的研究

1) 色光線に対するウズラの性成熟反応 (藤島): 長波長 (赤色) 光線は鳥類の性成熟に対して促進的に作用するが、短波長 (青色) 光線にはこの様な作用が認められていない。鳥類の網膜には、赤、緑、青の色光線に対して主として特異的に反応する錐体細胞の存在が知られている。これらのことから、赤色光線特異性の錐体細胞を通じて体内に取入れられた赤色光線による神経インパルスが性中枢に対して何らかの作用を与え、その結果性成熟を促進させることも推察されるが、その作用機序については明らかではない。そこで、この問題に対して遺伝学的側面よりアプローチするため本研究を行なっている。本年度は色光線に対するウズラの性成熟に現れた反応について統計遺伝学的解析を行なった。反復 5 回で、計 504 羽の雌ウズラを 5 週令まで通常的环境 (白色電球光線) 下で育成した後、家系毎に 3 群にわけ、それぞれを白 (W 群), 赤 (R 群), 青 (B 群) の各色光線環境下に移して成熟まで飼育して各個体の初産日令を測定し、各色光線に対するウズラの性成熟反応を分析した。その結果、各群における平均初産日令 (日) は W 群 53.5, R 群 54.1, B 群 69.1 であって、B 群は他の 2 群に比べて有意に性成熟が遅れることが認められた。同一家系の異環境間の相関係数は、W-R 0.223 ($P \div 0.05$), W-B 0.525 ($P < 0.01$), R-B 0.080 であって、R-B の相関のみ有意ではなかった。これらのことから、青色光線下における性成熟は赤色光線とは異なる機序によること、および性成熟には光線以外の要因がかなり大きいこ

とが示唆された。

2) マウスのし好性決定における初期経験の効果(藤島):動物のし好性がどの程度環境的要因によって決定されているかを知る目的で、成育初期の摂餌経験の異なるマウスを用いて、実験を行なっている。

市販の三種類のマウス用固形飼料(A, B, C)で累代的に飼育されている同一系統(WB/Re)の3群のマウスを、離乳時(21日令)にさらに3群に分け、それぞれを上記の3種類の飼料で成体(60日令以後)になるまで飼育した後、カフェテリア試験法によって、上記の3種類の飼料の各消費量を測定し、統計的手法を用いて、成体のし好性に及ぼす成育初期の摂餌経験の影響を調べるとともに、し好性決定に及ぼす遺伝と環境の役割の程度について推定した。その結果、上記3種類の飼料の各消費量(g/週)は、A 7.8, B 44.0, C 7.7 であって、過去の摂餌経験の有無にかかわらず、B飼料に対するし好が三種中で最高であって、マウスは生得的(または遺伝的)にB飼料を好むことがわかった。しかし、そのし好は初期経験によってかなり変化し、離乳時以前に摂取した飼料を成体になっても好む傾向のあることが分った。次に、成体のし好性に及ぼす生得的効果と、環境要因による効果を推定した結果、前者は29.3%に対して後者70.7%であって、し好性は環境的要因によってかなりの部分が支配されていることが分った。さらに、環境要因を離乳前、後その他に分けて推定した結果、離乳前による効果は60.7%であって、マウスの成体のし好性を決定する要因として、成育初期の経験が大きく影響していることがわかった。

F. 遺伝実験生物保存研究センター

当センターは、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、新たに遺伝研究に有用な系統の育成を行なうことを目的としている。また遺伝資源研究室の新設(昭和59年度)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なうことも新しく目的に加えられている。

人事異動としては、無脊椎動物保存研究室の井上 寛助手は58年9月20日からアメリカノースカロライナ大学に留学していたが、60年9月20日に帰国、復職した。また同室所属の船津正文技官は、病气療養中のところ、60年10月26日に逝去された。

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」が設けられているが、本年度の委員会は60年12月16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

この研究室は森脇教授(併任)、城石助手および神原技官を中心に運営され、哺乳動物として実験用マウス系統(121系)、ラット系統(9系)を主体に、インド野生から育成したミラルディア1系統をも合わせて維持保存し、所内の研究支援を行うと共に、広く国内各地の研究機関からの種系統の分与の要望に応じている。

昭和60年度から新たに「免疫遺伝学研究用マウス系統維持事業費」が認められ、その

中の委託事業費によって日本クレアから石山晴生氏が派遣され、マウス系統の遺伝学的モニタリングを担当した。

マウス初期胚および精子の凍結保存もネズミ系統保存事業の柱のひとつである。初期胚の凍結保存については、すでに 8,000 個以上のマウス受精卵を液体窒素中に保存しているが、プログラムフリーザーの凍結機構や植水装置の再検討や凍結胚をもどしてマウスを発生させる技術の改良等研究を要する部分もある。精子の凍結保存も今後実用化を進める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り、細胞遺伝研究部門と協力して、日本産野生マウスの H-2 遺伝子を導入した新しい B10. MOL コンジニク系およびそれに由来する染色体組換え系の開発・育成を行っている。ここで得られた高頻度染色体組換え系を用いてその遺伝機構に関する DNA レベルでの分析を進めている。この成果の一部を米国 NIH 主催の「免疫学における野生マウス」ワークショップで発表するために、城石助手は 10 月 31 日から 11 月 11 日まで米国 Jackson 研究所および NIH に出張した。

1) マウス胚の凍結保存 (城石・佐藤・森脇): 液体窒素中で保存してきた約 8000 個のマウス胚を前年度に引き続き維持した。今年度は、マウス胚凍結法の開発について、東京都立臨床医学総合研究所の多屋研究員との共同研究を開始した。昨年度のデータでは凍結胚の融解後の蘇生率が低かったため特にプログラムフリーザーについて検討を加えた。これまで使用してきた米国 CRYOMED 社製のプログラムフリーザーに加えて国産のタバイ社、はくさん社製のプログラムフリーザーを用いて凍結を行い、融解胚を擬妊娠した代理母に移植して出生率を調べた。この結果、国産二社のフリーザーで凍結した胚の方が従来のものより高い蘇生率を示した。この他、凍結の際のメディウムについても現在共同研究を通して吟味している。

2) 相同染色体間不等遺伝子組換えと遺伝子欠失 (城石・嵯峨井・森脇): B10. MOL-SGR 系統から得られた H-2 領域内組換え型 H-2 ハプロタイプである aw18 は劣性の致死突然変異を H-2S 領域に持っている。S 領域にはこれまで幾つかの遺伝子がマップされている。この内、21-水酸化酵素、補体の第 4 成分である C4 の両遺伝子は、遺伝子重複によって各々 2 つづつの遺伝子を持っている。これらの遺伝子の CDNA をプローブを使って Southern blott 解析を行った。この結果重複した遺伝子の一方が欠失していることが解った。また、21-水酸化酵素については、SGR 由来の遺伝子の内少なくとも一方は残っていることが RFLP 解析から示された。さらに金沢大学がん研究所坂井俊之助教授との共同研究から C4 蛋白の欠損が明らかとなった。以上の結果をまとめると、aw18 ハプロタイプで観察される致死突然変異は、不等遺伝子組換えによる遺伝子欠失に起因するものと考えられる。ヒトでは、21-水酸化酵素遺伝子欠損症が知られており、aw18 ハプロタイプを持つ組換え系統はモデル動物としても今後有用と思われる。

3) マウス第 17 染色体上の遺伝子組換え頻度 (城石・嵯峨井・後藤・森脇): マウスの第 17 染色体上には、遺伝子組換えを抑制する t 遺伝子系が知られている。一方これとは反対

に日本産野生マウスにみられるように、H-2 領域内に遺伝子組換を増加させる様な Hot spot の存在も明らかになってきた。従って、この染色体上の遺伝子組換頻度が染色体上の部位によってどの様に変化するかを調べることは興味ある問題である。この目的で t^6 突然変異系統、H-2 内に組換の Hot spot を有する B10. MOL-SGR 系統等を用いて、種々の組み合わせのヘテロ接合体での遺伝子組換頻度を求める実験を開始した。調べる遺伝子マーカーとしては、DNA プローブで検出するもの 7 つ、酵素 1 つ、血清学的に検出するもの 3 つの合計 11 である。現在、戻し交配から得られる産仔の尾部から DNA を単離し、一方、血清学的検定、酵素マーカーの検定を進めている。

F-b. 無腎椎動物保存研究室

1) ショウジョウバエの *daughterless* (*da*) 遺伝子の zygotic effect (井上): 第 2 染色体左腕 (2-40.3) にある *da* 遺伝子は、劣性の性特異的致死遺伝子で maternal effect を示す。*da* ホモの母親から生まれた娘個体は発生初期で死ぬ。また高温では *da* ホモ個体の生存率は低下し、特に *da* ホモの雌は不妊になると考えられてきた。4 つの *da* 系統を用いて、18°C, 25°C, 29°C の温度条件下で、系統別に $da/+♀ \times da/da♂$ 及び $da/da♀ \times da/+♂$ の正逆交配を行なったところ、*da* ホモの雌不妊を示す系統はなかった。また高温での生存率の低下は第 2 染色体全体のホモ/ヘテロの効果で説明されるので、これらの 2 形質は *da* 遺伝子とは直接関係がないと考えられた。次に $da/+$ ヘテロの母親からの F_1 について Cy/da , da/da 別に性比を調べると、 Cy/da は正常性比であったのに da/da では各系統とも雌が有意に減少していた。母親が同じであること、そして F_1 の Cy/da と da/da の各々の中では雌雄の常染色体の構成は同じであるので、この実験結果は *da* 遺伝子の F_1 雌への zygotic な致死作用を示唆する。

2) キイロショウジョウバエ第 2 染色体の 31B-D 部域の cloning (井上): 自然突然変異の中にはその遺伝子座への transposon の挿入が原因とされているものがいくつか知られている。実際に P-element による hybrid dysgenesis の系を用いて突然変異を誘発し、その系統から突然変異遺伝子を cloning することが可能になってきた。*daughterless* (*da*) 遺伝子はその起源が自然突然変異であるため、*da* 染色体での transposon の有無を in situ hybridization によって調べた。キイロショウジョウバエで知られている 6 種類の transposon (*P*, *Copia*, *Gypsy*, *Hobo*, *Roo*, *412*) を各々 3H ラベルして、*da* 系統の唾腺染色体に hybridize させた。insertion site のかなり多い *Roo* からほとんど negative であった *Hobo* まで、用いた probe によって違いが見られたが、4 つの *da* 染色体に共通して positive であったのは 31B-D 部域への Gypsy-insertion であった。また deficiency-mapping によって *da* 座位は 31B-E であることが確かめられたため、Gypsy-insertion が何らかの形で *da* 突然変異に関係すると考えられた。*Gypsy* は両端に 0.5 kb の repeat を持つ 7.3 kb の断片で、*bithorax*, *forked*, *cut* などの自然突然変異の遺伝子中の見出されている。

Gypsy を probe に用いて 31B-D 部域を cloning する目的で *da* 系統より genomic

library を作成した。MboI で部分消化した genomic DNA を、BamHI で処理した λ EMBL4 vector に組み込み最終的に 10^8 pfu/ml の library を得た。da 染色体の eu-chromatin 部での Gypsy hybridization は3カ所であるが、centromere 近傍にも強く hybridize するため、library の screening から合計 40 の positive spot を得た。各々について purification を行なった後 3H でラベルして、31B-D 領域に Gypsy-insertion を持たない Canton-S 系統の染色体に *in situ* hybridization を行なったところ、ひとつの clone が 31B-C に positive を示した。これを EcoRI による切断と southern hybridization で調べたところ、Gypsy 断片と約 5 kb の genomic DNA から成る全体で 11 kb ほどの insert を持つことがわかった。

3) ショウジョウバエの低温保存 (大羽*・渡辺・井上): 低温保存によるショウジョウバエ系統保存の省力化を試みている。20~25°C での通常系統保存では、2~3 週間毎の培地更新が必要で、系統数の多い場合にはその労力と費用は大きな負担となる。また年間 20~30 世代を経過するため、自然突然変異の蓄積による系統の遺伝的特性の変化も長期的には無視できない。これらの欠点の克服は常に多くの研究者の念頭にあり、その一環として低温保存もしばしば試みられたが、実用化の域には達しなかった。その主な理由は通常の飼育培地が低温下での長期飼育に不相当で、カビやバクテリアの発生によって保存不能になる事態を招くことが多いためである。われわれは、共同研究者の1人大羽が、成虫の長期飼育用に開発した老化研究用イーストエキス・蔗糖培地の使用によって低温保存の実用化を試み、まだ定性的段階ではあるが、以下のような結果を得た。60年5月末に、キイロショウジョウバエの Oregon-R, *w*, *e*, *vg*, *Cy*, クロショウジョウバエの野生型 TK の6系統について、羽化当日の成虫をイーストエキス・蔗糖培地 (イーストエキス 1.25%, 蔗糖 10%, 寒天 1%, 1% ポーキニン溶液 0.5%, プロピオン酸 0.5%) 7 ml を含む外径 3 cm の飼育瓶に 40~50 頭づつ収容し、横位置にして $12 \pm 1^\circ\text{C}$ の恒温低温庫 (サンヨー) 中で保存した。2ヶ月後に取出して通常の飼育培地に移し、23°C で飼育した。この時点で *vg* はほとんど死亡していたが、他の5系統ではほとんど死亡個体はなく、多数の F₁ 世代が得られ、これらはすべて正常に F₂ 以降の世代へとうえつがれた。60年7月末に同じ6系統について第2回の実験を行ない、10月末90日を経過した時点で 23°C の通常培地へ戻した。*vg* のほか *e* もかなりの個体が死亡していたが、残る4系統はほとんどが生きており、F₁ 世代も多数得られた。8月末に発足した3回目の実験では、110日以上経過した12月中旬まで 12°C で維持したのち 23°C へ戻したが、*vg*, *e*, はすべて死亡しており、他の系統でも死亡個体がかかなり多く、次世代の得られたのは 20~30% の瓶にすぎず、発生個体数も著るしく低下していたが、*w* では系統維持に充分な数が得られた。

以上の結果および都立大で並行して行なわれたクロショウジョウバエでの結果を総合して、12°C での低温長期保存は、次の諸点を考慮すれば実現可能の見通しが得られたと思う。i) 著るしい系統差があり、若干の突然変異系統は低温保存は不可能、ii) 大多数の系

* 東京都立大学理学部

統は 12°C で約 90 日は生殖能力を保ったまま保存可能で、年 3~4 回の世代経過ですむ。
 iii) 培地の乾燥、縮小が長期保存の問題点で、低温恒温器内での湿度調節が必要。iv) 低温保存へ移行する前に、通常の飼育条件では潜在しているカビやバクテリアを排除しておく。

4) クワコ (*Bombyx mandarina*) フィブロイン遺伝子の 5' 末端の塩基配列 (楠田・鬼丸・嶋木¹・鈴木²・田島³): カイコ (*B. mori*) はより多量で良質の絹糸を合成し、しかも室内での飼育に適するように選択淘汰されて幼虫および成虫の行動力が極度に退化したため自然状態で自律的に生息することはできない。一方桑畑に野棲するクワコはカイコと形態や生態が似ている他に、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、カイコとの交配が可能ことからカイコの野生型であり、直接の祖先ではないかと考えられている。本研究では両昆虫の類縁関係を分子レベルで推論するためクワコのフィブロイン遺伝子をクローニングし、その 5' 末端の塩基配列を決定してカイコの同領域のそれと比較した。

今年度は promoter 領域の前後約 2000 bp の塩基配列を決定したがクワコの塩基配列は promoter 構造および enhancer-like element の他 signal peptide をコードしていると考えられる first exon や intron の接合部に関してカイコの 5 つの系統で明らかにされた同領域の塩基配列と全く同じであった。このことはこの部分がカイコのみならずクワコにおいてもフィブロイン遺伝子の発現に不可欠であることを示すものである。一方 second exon については塩基置換や欠失がみとめられたがこれらの変異はカイコの 5 つの系統間には存在せずクワコのフィブロイン遺伝子に特有なものである。したがってここでクローン化されたフィブロイン遺伝子はクワコが本来持っていたものであり偶発的にクワコがカイコと交配してカイコから獲得したものでないことがわかる。これらの結果から塩基配列の相同性という点でクワコがカイコの祖先である可能性は示唆されたものの、*in vitro* の転写系で機能の同定された領域に関してフィブロイン合成効率の向上につながるような淘汰の痕跡を見出すことはできなかった。

F-c. 植物保存研究室

1) イネの雑種不稔性に関する研究 (佐野): イネの雑種 F₁ に出現する不稔機構に関しては、従来から主として栽培イネ (*O. sativa*) 品種間で多数の報告がなされてきた。雑種不稔は *sativa* と同じ A ゲノムをもつ分類単位間においても著しく発達している。種間雑種に出現する不稔現象を *sativa* 種内に出現する不稔現象と比較し総合的に把握する目的で、不稔因子を含む多数の準同質遺伝子系統または核置換系統を作出することによってその遺伝様式の差異を比較検討してきた。現在までに次のことが判明してきた。

a) 両親が別々に保持する核遺伝子の相互作用によってもたらされる雑種不稔機構は、

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

1つまたは2つの遺伝子座を仮定することによって4つのモデルに集約される (Oka, 1974; Sano *et al.*, 1980). 2種の栽培イネ, *O. sativa* および *O. glaberrima*, の雑種 F_1 に出現する不稔因子として現在までに pollen killer, gamete eliminator, 1 遺伝子座における芽胞体的不稔因子, 2 遺伝子座における芽胞体不稔因子を単離しその作用を証明してきた. Oka (1974) による *sativa* 品種間より抽出された重複配偶子遺伝子を加えるとすべてのモデルの因子が単離されたことになる. このように, イネ雑種不稔現象は様々な作用をもつ遺伝子群によって支配されていることが明らかである.

glaberrima から単離された不稔因子は, 主として遺伝子作用と連鎖関係の異同から, *sativa* 品種間で引起される不稔因子との相同性を検討している. *sativa* 品種間にみられる不稔因子には重複配偶子因子および1 遺伝子座複対立の因子によるものが報告されている. *sativa* 品種からの不稔因子をもつ準同質遺伝子系統は Oka (1974) によるものに加えて, 新たに作出して分析している. その結果, *glaberrima* から抽出された不稔因子はいずれも *sativa* 品種には低頻度あるいは存在しないことが明らかになってきた. このことは, 種間雑種に出現する不稔因子が *sativa* 種内にみられる不稔因子の蓄積によるものではない可能性を暗示している. また, 不稔因子の遺伝子作用は異なる遺伝的背景下で著しく変更されることが判った.

他方, 核遺伝子支配であることが判明しているにもかかわらず, メンデル遺伝しない場合が最近明らかになってきた. これら系統は現在詳細な検討を加えているが, *glaberrima* から抽出された S_4 不稔遺伝子は他の染色体に座上していた S_1 不稔遺伝子が何らかの原因で異なった座位に移動した結果生じたものと考えられる. $S_1 \cdot S_4$ 両ヘテロ型は完全な不稔を呈するが, 特定の S_1/S_1^* 系統からは反覆して高不稔系統が分離・誘発されることが明らかとなった. さらに, これら後代では *sativa*-*glaberrima* 間の分類形質に関する変異も分離し, 形態形質発現機構の面からも詳細な検討を行っている.

b) 雑種不稔現象は核と細胞質との相互作用によっても誘起される. 雄性不稔細胞質と核内回復遺伝子に関する研究は, 雑種イネ品種育成において不可決なことから多数の研究者によって報告されてきた. しかしながら, 雄性不稔細胞質は実用的価値が高いため遺伝実験系統としての材料交換が必ずしも適切に行われていない. 本研究室では, 新たな細胞質と核内回復遺伝子の探索と細胞質不稔現象の解析を行うとともに, 雑種不稔現象における細胞質因子の寄与についても検討を行っている. 異なった細胞質の検出は核置換の際の反覆親の遺伝子型に依存する. 細胞質変異を検討するために, 反覆親として *O. sativa* と *O. glaberrima* の2系統を供試している. 現在までに, *glaberrima* は *sativa* とは異なった細胞質をもち, 種間雑種不稔の一因であることが明らかとなった. *glaberrima* 細胞質は *sativa* には見出されず, 一方 *glaberrima* の祖先種 (*O. barthii*=*O. breviligulata*) には高頻度に見出された. こうした細胞質の差異は, Aゲノムをもつ分類単位を供試しても検討を進めているが, オーストラリア産野生イネ (*O. meridionalis*) は *sativa* とは異なる細胞質をもつことが確認された. さらに細胞質雄性不稔現象の分子レベルでの解析については, 主としてミトコンドリアの分析を他の研究者との共同で開始した (これらの結果の

一部は、国際イネ遺伝学シンポジウムにて発表した)。

2) イネにおける *Wx* 遺伝子発現の調節機構 (佐野・勝又・天野): イネ胚乳澱粉におけるアミロース含量は食味に関連する重要な農業形質の1つである。澱粉粒に結合する蛋白の分析より、胚乳のアミロース含量は主として *wx* 座がコードする *Wx* 蛋白量によって支配される可能性を報告してきた。本実験は、イネ系統間および雑種後代において両者の関連を検討し、アミロース含量がどの程度 *Wx* 蛋白量によって規定されているかを調査する目的で行った。

材料は日本稲・外国稲を含む 25 系統と農林 8 号由来の低アミロース誘発変異体 (74-5) を使用した。*Wx* 蛋白量とアミロース含量は、温室で採取した完熟種子を用いて分析した。

イネにおける *Wx* 蛋白の量的調節に関しては、構造遺伝子近辺の調節因子 (cis-acting element) と、構造遺伝子とは遺伝的に独立にあって *Wx* 遺伝子発現を調節する劣性遺伝子 (trans-acting element) によって支配されていることが判っている。イネ 25 系統間において、アミロース含量と *Wx* 蛋白量は高い正の相関を示した。アミロース含量が高い系統は、*Wx* 蛋白量を約 10 倍増加させる調節部位 (cis-acting element) を保持すると考えられた。

低アミロース変異体とモチ系統の雑種 F_2 種子では、*Wx* 遺伝子の量的効果と低アミロース遺伝子 (*wx* とは独立) の効果によって幅広いアミロース含量の変異が認められる。 F_2 種子においても、アミロース含量と *Wx* 蛋白量は高い正の相関を示した。

以上の結果より、*Wx* 蛋白量はイネ胚乳のアミロース含量を決定する主要な要因の1つであると考えられる。したがって、イネ系統間にみられるアミロース変異には、*wx* 座の遺伝子発現を支配する調節機構の差異を検討する必要がある (SABRAO, 印刷中)。

3) 誘発突然変異遺伝子の形質表現機構の研究 (佐野・天野): 農業上重要な形質の1つであるアミロース含量は *wx* 座の遺伝子発現の調節機構が関与することが明らかになってきた。遺伝子発現の調節機構の解明には、由来の明らかな多数の変異体の作出が不可欠である。本実験は、*Wx* 遺伝子発現の調節機構を解明する目的で、多数の誘発突然変異体を蛋白レベルで分析した。材料はイネ 59 系統、トウモロコシ 34 系統およびソルガム・コキビなど他の作物 8 種 13 系統を用いた。得られた結果は次のようである。1) イネでは農林 8 号・レイメイ・ニホンマサリの 3 品種より誘発されたアミロース含量変異体を分析した。アミロース含量が著しく低い系統では、*Wx* 蛋白量も欠落または著しく低かった。アミロース含量が原品種とモチ品種の中間を示す系統でも、*Wx* 蛋白量は概して減少していた。74-8 と 75-1 の 2 系統は *wx* 座の突然変異であることが判っているが、アミロース含量が著しく低下するにもかかわらず、*Wx* 蛋白がかなり生産される。これら系統は不活化された蛋白を生産すると考えられる。75-1 では正常な *Wx* 蛋白と比較し約 2000 ダルトン大きい蛋白を生じる。2) トウモロコシの変異体は全て *wx* 座の突然変異である。*wx* 座の突然変異には *Wx* 蛋白が欠落するものと不活化した蛋白を生じてモチ性を示す 2 タイプが認められた。他方、調節要素 *Ds* が挿入されて誘起した変異体 B wx^{m-6} および B wx^{m-8} では分子量の大きな *Wx* 蛋白が生じることが報告されているが、今回これを確認

することができた。これら系統は、Ds の挿入によって *Wx* 遺伝子発現も著しく抑制されているものと考えられた。3) イネ・トウモロコシに限らず、多くの作物では特定器官に特異的に集積される貯蔵澱粉が食用として利用される。一般に、貯蔵澱粉では約 25% のアミロースと約 75% のアミロペクチンよりなるが、モチ性品種ではアミロース含量が著しく低下する。イネ、トウモロコシで認められた澱粉粒に強く結合する約 60 K ダルトンの主要蛋白はアミロース生成に関与する酵素 (NDP-sugar-starch glucosyltransferase) と考えられるが、その普遍性について他の作物 8 種で検討した。ソルガム・コキビ・アワのウルチ系統では、約 60 K ダルトンの蛋白が澱粉粒に結合していたが、モチ系統では全て欠落していた。他方、大麦ではウルチ、モチ系統ともに分子量が少し大きい蛋白が認められた。このことは、大麦では澱粉粒結合蛋白以外の要因によってモチ性が決定される可能性を示している。

以上の結果、アミロース含量変異体の多くは、*wx* 座がコードする蛋白の量や質の変更を生じていることが判った。これら多様な誘発突然変異体は、*wx* 座の遺伝子発現の調節機構を解明するために重要な材料となることが期待される。なお、本研究は農林水産省農業生物資源研究所・流動研究として行われたものである。

4) 化学変異原の継世代的影響について (藤井): 環境変異原物質が植物に及ぼす遺伝的影響の研究に関連して、ダイズ検出系を用いて薬剤の処理当代 (M_1) における体細胞突然変異の頻度と次代 (M_2) における葉緑素突然変異の出現頻度について調査した。 M_1 での変異頻度によって遺伝的変異の割合を推定する目的である。まづ不完全優性遺伝子 Y_{11} をもつ T219 系統の種子を 0, 0.05, 0.1, および 0.2% の EMS 処理を行ない体細胞突然変異を調査した。ついでこれらの個体を栽培して得た M_2 種子をまいて葉緑素欠失変異体の分離を調査した。さらに ^{14}C 標識の EMS を用いて薬剤の種子への取込みと分布とを調査した。

ヘテロ個体 ($Y_{11}y_{11}$) では 0.05% 処理でも葉当り 30 以上の変異斑が出現し、0.1 および 0.2% では計測不可能なため、優性ホモ個体 ($Y_{11}Y_{11}$) での劣性突然変異 ($Y_{11}y_{11}$) による変異斑を調査し体細胞突然変異頻度の指標とした。ヘテロ M_1 個体からの M_2 世代では優性ホモ、ヘテロ、劣性ホモの分離は何れの処理区でも 1:2:1 であった。また M_2 芽生での葉緑素変異の頻度は M_1 が優性ホモかヘテロであるかにかかわらず差はなかった。即ち遺伝子型による薬剤に対する感受性の差はないものと推定された。突然変異体を分離した系統の出現頻度は 0.1 および 0.2% 処理でそれぞれ 5.0 および 6.8% であった。一方、 ^{14}C -EMS による取込み実験からは投与量の 4.6% が胚に取込まれていたことから、0.1 および 0.2% 処理ではそれぞれ 8.2 および 16.4 μg が胚に取込まれたものと計算された。

以上の事実から体細胞突然変異では 1 μg 当りの変異斑数は 1.7~2.5 であり、葉緑素変異の頻度は 1 μg 当り 0.4~0.6% となった。体細胞変異は胚内で分化した細胞集団に対する直接的な影響であるのに対し後者は生殖細胞を通じての変異であり、単位量当りの変異率は前者が著しく高いものの薬剤の濃度に比例して M_1 , M_2 ともに変異頻度が高くなっている。 M_2 の調査には採種、分離調査などの手順を必要とするがこれらの結果から

M₁ における体細胞突然変異の頻度によって遺伝的影響の度合を推定することは可能と考えられる。

5) 3'-デオキシスクレオシドのダイズとサルモネラにおける変異原性(藤井・井上・村上・賀田): DNA の正常成分である 2'-デオキシアデノシン (2'-dA) の異性体 3'-デオキシアデノシン (3'-dA) は poly (A) 合成阻害剤として知られ, また, 古くは制ガン剤として用いられたこともある。最近, 3'-dA あるいはそのグアノシン誘導体である 3'-デオキシグアノシン (3'-dG) が哺乳動物細胞の DNA 修復過程に影響を与えるという報告がなされたので, これらの化学物質の突然変異原性をダイズとサルモネラについて検討した。サルモネラは TA98 および TA100 による常法を用いた。ダイズは不完全優性遺伝子 Y_H をもつ T219 系統を用いヘテロ植物に現われる体細胞突然変異斑の出現頻度を観察した。

サルモネラでは S9 の有無にかかわらず 3'-dA は明らかな突然変異性を示し, この薬剤 1 mg 当り約 100 復帰変異体の活性であった。2'-dA では変異原性は全く見られなかった。一方, 3'-dG を同濃度の処理を行なったが, 復帰変異体の増加は認められず, また S9 の有無も関係なかった。即ちサルモネラに対しては 3'-dA のみに明らかな変異原が見られた。

ダイズ検出系において 3'-dA の 0.025~0.075 mM の間では突然変異斑の出現頻度は直線的に増大し, 0.075 mM 処理では自然突然変異の 5 倍以上となった。また, 1 mM 以上では強い生育阻害が観察された。しかし 2'-dA は当然のことながらこれらの効果は全く見いだされなかった。一方, 3'-dG においても 3'-dA と同様に突然変異性が確認されたがその強さは 3'-dA の 1/10 程度であった。比較に用いた 2'-dG は 2'-dA と同じく全く変異原は見られなかった。

3'-dA がサルモネラ T98 および T100 で突然変異を誘起したことはこの薬剤がフレームシフト型およびベースチェンジ型の変異を起すことを示したものである。またダイズにおいては 3'-dA の変異原性は顕著であり, さらにサルモネラでは陰性の結果を示した 3'-dG にも変異原性が見られた。これらの事実は細胞における修復系を阻害するのみならず変異原性も示すことを明らかにしたものであり, その作用機構の検討につき新たな側面から問題を提起したものと考えられる。

F-d. 微生物保存研究室

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, 遺伝解析に有用な変異株の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昨年度に引き続き以下の 3 つを重点的に行った。i) 井山助教授(遺伝子源研究室)を中心として行っている遺伝子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昨年度から開始しているが, 現在迄に当研究所の保存株の内, 大腸菌 2,400 株, 枯草菌 140 株の遺伝情報(15 項目)がコンピューターに収録された。収録された大腸菌の変異遺伝子は約 750 種(約 460 シストロン)に及ぶ。

ii) 昨年度保存した大腸菌のジーン・バンク (2,000 株) について, 1983 年以後の文献調査, プラスミドが担っている遺伝子の同定, プラスミド DNA の分離等の特性開発を行った. 引き続き制限酵素地図の作成等を行っている. iii) 昨年度に引き続きトランスポゾン挿入株の収集保存を行った. 過去 2 年間の Journal に報告されたトランスポゾン挿入株から大腸菌染色体地図のほぼ 1 分間隔の位置にトランスポゾンが挿入された変異株 231 株を収集保存した.

1) 大腸菌の DNA 複製と細胞分裂の共軛 (西村 (昭)): DNA 複製と細胞分裂の共軛には大別して 2 つの過程が働いていると考えられている. 1 つは DNA に損傷を与える等複製を乱すような状態に置くと, 緊急手段として細胞分裂の一時停止が誘導される SOS 調節機構であり, もう 1 つは正常に増殖する細胞で DNA 複製終了の信号を認識し細胞分裂を開始する, その結果常に親細胞と同じ 2 個の娘細胞を産生するという周期的調節を行う機構である. 昨年来後者の機構を明らかにするために, この機構に欠失をもつ変異株 JE 6009 を, DNA 複製の温度感受性変異株 PAT42 (*dnaB*^{ts}) から分離し解析を進めている.

親株 PAT42 は培養温度を 41° に切換えると, 細胞分裂が停止し 2 時間後には 10 μm 以上のフィラメント細胞となる. 一方 JE6009 変異株は細胞分裂をしばらく続け 1~2 μm の正常な長さの細胞約 30% と 6 μm 以下の短いフィラメント細胞約 70% を産生する. この間生残り細胞の数, 即ち 30° でコロニー形成能を有する細胞の数を測定した. PAT42 変異株を 41° で培養すると, 生残り細胞数は 30 分の後対数的に減少するが JE 6009 変異株では測定した 2 時間の間変わらない. 両変異株とも 41° で DNA 合成を完全に停止する. JE6009 変異株が *dnaB*^{ts} 変異を保持していることは JE6009 変異株から W3876 (*malB*⁻) 株へ温度感受性が *malB*⁺ と同時形質導入されることから確められた. 得られた形質導入株は親株 PAT42 と同じ性質を示した, JE6009 変異株は *dnaB*^{ts} 変異とそれと異なる遺伝子座位に変異をもつ二重変異株である. 以下の実験事実から JE6009 変異株に生じた 2 番目の変異は 30° でも働いていると考えられる; 30° の培養条件で, ヒドロキソ尿素 (1.5 mg/ml) またはナリジキシン酸 (10 μg/ml) 存在下で培養することにより DNA 複製を停止させた場合 JE6009 変異株の細胞分裂はしばらく続くが PAT42 変異株の細胞分裂は完全に停止する. ヒドロキソ尿素は SOS 機構を誘導しないと考えられている. 更に, PAT42 変異株の 30° でのコロニーの大きさは均一であるが JE6009 変異株では微小コロニーを含む不均一な大きさのコロニーを形成する. 細胞の実測数と生細胞数 (30° でコロニー形成能をもつ細胞数) は PAT42 変異株ではほぼ同一であるが JE 6009 変異株の場合実測数に対する生細胞の数は約 1/12 である. JE6009 変異株に生じた 2 番目の変異は DNA 複製と細胞分裂の共軛に係わる遺伝子に生じたものであり DNA 複製の完了とは無関係に細胞分裂を開始するため 30° の培養温度でも多くの増殖不能になった細胞を産生するのであろう. JE6009 変異株に生じた変異が SOS 機構に関与する遺伝子 (*recA*, *lexA*, *lon*, *sfiA*, *sfiB*) に生じたものでないことは, P1 形質導入により JE 6009 変異株のこれらの遺伝子を野生型に置換えることにより確められた. JE6009 変異株と Hfr-T42 (*dnaB*^{ts}) 株との掛け合せ実験から JE6009 変異株のもつ 2 番目の変異は

thyA 遺伝子の近傍に座位することが解った。P1 形質導入により更に詳細なマッピングを行っている。

最近「fts A 遺伝子 (染色体地図上 2 分に座位する) 産物が SOS 調節とは異なる過程で DNA 複製と細胞分裂の共転に係わる termination 蛋白である」ことを示唆する報告 (Tormo *et al.* 1985, *J. Gen. Microbiol.* 131: 239) や、堀内ら (第 8 回分子生物学会 1985) による「F 因子の複製や染色体 DNA の複製と細胞分裂の共転に係わる遺伝子 (84 分) のクローニング」等が報告され始め、1973 年に Donachie らによって示唆された termination 蛋白モデルの分子的事実が俄かに明らかにされつつある。JE6009 変異株のもつ 2 番目の変異の生じた遺伝子座位を決定し、これらの遺伝子との関連あるいは SOS 機構との関連を解析してゆくことが今後残された問題である。

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。

前年度、昭和 59 年 9 月に行った全国の大学研究所などに保存されている実験生物系統についての調査の結果のとりまとめを継続しているが、本年度はそのうちから実験生物系統の保存箇所、保存責任者、保存系統の種類および系統数をとりまとめた「国・公・私立大学等における実験生物系統 (昭和 59 年 9 月調査) (42 頁) を印刷し、関係研究機関と研究者に配布した。これによると、我国の 172 の大学、研究所などにおいて実験生物系統の保存が行われており、そのうち実験動物は 336 カ所で約 7,000 系統、実験植物は 125 カ所で約 93,000 系統、微生物は 318 カ所で約 205,000 系統、培養細胞は 362 カ所で約 3,500 系統が保存されている。

上記の調査の結果にもとづいて、個々の実験生物について、さらに詳しい情報化を進めているが、本年度はまず、我国の 41 カ所の研究室に保存されているショウジョウバエの主要な実験系統 1380 系統の種類と所在を示した「*Drosophila* Stock List in Japan 1985」(61 頁) を印刷し、関係研究者に配布した。

そのほか、井山は本年 3 月に京都大学農学部阪本寧男教授と、10 月に本センターの植物保存研究室佐野芳雄助手と、それぞれ約 3 週間中国に出張し、中国科学院遺伝研究所ほか各地 (北京、長沙、成都、昆明、西双版纳、広州、桂林、上海) の研究機関を訪れて、イネ科作物の遺伝変異に関する研究交流を行った。

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、昭和 59 年度には構造研究室と組換え研究室の 2 研究室、昭和 60 年度には合成研究室と遺伝情報分析研究室の 2 研究室が設置され研究活動を開始した。創設当初構造研究室は進化遺伝研究部門の丸山教授が兼任し、旧分子遺伝部の添田栄一研究員が助手に就任した。その後、昭和 60 年 7 月 1 日に添田助手は理

化学研究所へ研究員として転出し、研究室は分子遺伝研究部門の石濱教授が兼任している。組換え研究室は石濱教授が兼任し、助教授を公募した結果、池村淑道が決まり、4月1日をもって京大理学部から赴任した。池村助教授の就任に伴ない、石濱教授の併任は解かれた。昭和60年度に新設された合成研究室と遺伝情報分析研究室の助教授を公募し、遺伝情報分析研究室には宮沢三造が決まり、12月1日にNIHのvisiting associateから赴任した。なお、合成研究室の助教授は現在選考中であり、石濱教授が併任している。なお、本年度も昨年同様、遺伝情報分析研究室では日本のDNAデータバンクとして、データベースの構築、利用者へのデータの配布、解析プログラムの開発、データ分析、データバンク・ニュースレターの発行(4回)などの業務を行なった。この作業は主として進化遺伝研究部門の丸山と五条堀が担当した。

G-a. 構造研究室

構造研究室では、DNA塩基配列を、迅速に、しかも正確に決定するために、ショットガンシーケンス法を採用し、その改良を行なった(Agr. Biol. Chem., 49巻, 4月号)。改良法を用いて、ヒト疣贅状表皮発育異常症患者の皮膚癌組織から単離したパピローマウイルス、HPV-17とHPV-20の全ゲノムDNAの塩基配列を決めた。本研究は、大阪大学微生物病研究所羽倉明教授との共同研究でなされた。

一方、この技術を用いて、納豆菌プラスミドDNAの構造が決定された。納豆の粘着物質の本体は、ポリグルタミン酸である。これは、納豆菌が生産するガンマーグルタミルトランスベプチダーゼ(γ -glutamyltranspeptidase, γ -GTP)により合成される。本酵素は、H鎖、L鎖の2量体からなり、これらサブユニットの遺伝子は、納豆菌プラスミドpUH1上にある。pUH1-DNAの全塩基配列を決定し、遺伝子解析を行った結果、5,811塩基対からなるプラスミドDNA上にH鎖、L鎖の翻訳コードを確認できた。DNAデータバンクの検索によって、H鎖、L鎖は、*Staphylococcus aureus*中のプラスミドpC194からコードされる蛋白C403とE229のアミノ酸配列に似ていることが判明した。なお、本研究は、昭和59、60年度の、当研究所共同研究制度に基づき、九州大学農学部原敏夫博士らとの共同研究として実施された。

以上の研究には、受託研究員安田修平、黒田康弘、横田匡美が従事し、技能補佐員峰田真理子、市川雅美の協力を得た。なお、DNA塩基配列決定法の技術を伝達するため、1月9~11日、「ショットガンDNAシーケンス法とパソコンによるシーケンスの入力と遺伝子解析」に関するワークショップを開催した。この会合開催に当っては、文部省科学研究費特定研究(1)「組換えDNAの形質転換と生体機能」(代表・高木康敬)に支援を仰いだ。

G-b. 組換え研究室

助教授池村淑道は5月27日~31日に独国バンツで行われた第11回tRNA国際研究集会に招待され、「tRNA Content and Codon Usage」との演題のもとに発表を行った。

研究所の共同研究制度を利用し、「マウス脳で発現する遺伝子群の解析」に関して、小関治男京都大学理学部教授、青田伸一同学部博士課程院生との共同研究を行った。

本年度の研究は総合研究 (A)「分子レベルにおける集団遺伝学的研究」(木村資生代表)に関する文部省科学研究費補助金の援助を仰いだ。

1) 単細胞生物のコドン選択の研究 (池村): タンパク質合成は細胞内で最も多量なエネルギーと質量を必要とする過程として知られている。この過程を能率的に行うために、大腸菌や酵母等の単細胞生物は、コドンを tRNA 量に適合するように選択している。この細胞内経済的立場に Hopfield の kinetic proofreading 説を導入し、単細胞生物類のコドン選択パターンを決めている分子機構の解明を試みた。proofreading 説から推論すると、少量 tRNA の解読するコドンが使用された場合、major isoaccepting tRNA のリボソームへの多数回の衝突ともなうて、GTP のエネルギーが消費される可能性が示唆される。proofreading のためのエネルギーの非生産的消費を避けるために、多量なタンパク質を生産する遺伝子では、少量 tRNA の解読するコドンを極力避けようとしていると考えられる。

この考えに立つと、少量のタンパク質を生産する遺伝子については、mRNA 量が少ないことにより、同義変異にもとづく適応度への影響が小さく、この変異を中立変異と見なせるようになる。中立説の予測では、タンパク質生産量の低い遺伝子になるにしたがって、同義置換速度が高くなると考えられる。腸内細菌類の同義置換速度を解析した所、この推論の正しいことが示された。詳細は Population Genetics and Molecular Evolution, pp. 385-406 に発表を行っている。

2) 高等多細胞生物のコドン選択の研究 (池村・青田): 膨大な細胞群よりなる高等多細胞生物のコドン選択については、上記の細胞内経済学立場をそのまま適用することは適当ではない。事実、高等多細胞生物のコドン選択には単細胞生物に見られない複雑さが存在する。一つの生物種に限っても、ある種の遺伝子類のコドンの 3 文字目は顕著に GC に富み (例えば 95% 以上の G+C%), 一方他の遺伝子類では AT に富む (例えば 40% 以下の G+C%)。コドンの 3 文字目に見られる G+C% の顕著な分散を生む要因を解析した所、コドンの 3 文字目の G+C% とその遺伝子の周辺の広い領域 (例えば 10 kb 以上) の G+C% の間に正の相関関係が見出された。高等多細胞生物のうち少なくとも哺乳動物類の染色体 DNA では、G+C% の高い領域 (概略 60% G+C 程度) と G+C% の低い領域 (30~40% G+C) が分節的に分布しており、コドンの 3 文字目が GC に富む遺伝子は前者の分節領域内に存在し、コドンの 3 文字目が AT に富む遺伝子は後者の領域内に存在することが見出された。詳細は *Mol. Biol. Evol.*, 2, 13-34 (1985) に発表している。上記の G+C% に関する各分節領域の大きさについては、最近仏国の Bernardi らは数百 kb 程度以上であろうとの説を提唱しており、染色体の染色バンド (G & R) との関係推論している。彼等の推論にもとづいて、人間の染色体バンドとコドンの 3 文字目の G+C% との関係解析した所、コドンの 3 文字目が GC に富む遺伝子は概略として R バンド上に位置し、AT に富む遺伝子は概略として G バンド上に位置する傾向を示

した。染色体バンドと言う光学顕微鏡レベルの現象が、遺伝子塩基配列と直接に関係を持つ可能性が示唆されたことになる。

3) マウス脳に存在する RNA の高分解能分離と遺伝子クローニング (池村・青田): 脳で発現する遺伝子群を総合的に解析することを目的に、マウス脳に存在する RNA 類を二次元ゲル電気泳動法で高分解能に分離することを試みた。本年度は約 300 スクレオチド長以下の比較的分子量 RNA の分離を行った所、数百個の分離したスポットを得た。それらの一部について塩基配列決定を行った。

上記の実験と並行して、先きにマウス脳の poly (A)⁺ RNA 画分を鋳型に作成した cDNA ライブラリーについて、数種類のクローンの塩基配列決定を行った。その内の 1 種類はレトロポゾン IAP であることが判明した。この pol 領域内の塩基配列は Martens らがマウス IgE-BF 遺伝子として報告した塩基配列の一部とほぼ同一な配列を持っていた。マウス IgE-BF 遺伝子が形成された過程における特異な機構の存在、ないしは彼等の塩基配列決定実験の問題点に関係すると思われる。

G-c. 遺伝情報分析研究室

1) DNA データベース導入 (丸山・五条堀): 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配布している。現在、EMBL (欧州) の第 6 版, 約 4800 遺伝子, 457 bp, GenBank (米国) 38.0 版, 約 6000 遺伝子, 550 bp, 及び NBRF (米国) のタンパク質データベース, 3400 遺伝子, 78 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・五条堀): 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、昭和 59 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 GenBank の形式にはほぼ準ずるものである。なお、論文の選出は、京大大井教授を介し、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 800 遺伝子 60 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・五条堀): 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), GenBank (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っている。

4) 解析プログラムの開発と導入 (五条堀・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、パリンドローム構造の予測、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 GenBank 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。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、ショ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・プログラムが富士通社の協力により、日本で初めて本研究所の日本製コンピュータ F160M 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 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、それぞれ約 5,000 bp の長さの 2 つの DNA 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。

V. 研究活動

A. 研究業績

1) 著書・分担執筆

- Aoki, K.: Reciprocal altruism and reciprocal alliance between relatives. In "*Population Genetics and Molecular Evolution*" (ed. by T. Ohta and K. Aoki), 429-441, Japan Sci. Soc. Press, Tokyo/Springer, Berlin, 1985.
- Gojobori, T.: Evolutionary features of oncogenes. In "*Population Genetics and Molecular Evolution*" (ed. by T. Ohta and K. Aoki), 353-368, Japan Sci. Soc. Press, Tokyo/Springer, Berlin, 1985.
- Hurtwitz, J., Adhya, S., Field, J., Gronostajski, R., Guggenheimer, R. A., Kenny, M., Lindenbaum, J. and Nagata, K.: Synthesis of adenoviral DNA with purified proteins. In "*Genetics, Cell differentiation and Cancer*", 15-24, Academic Press, 1985.
- Ikemura, T.: Codon usage, tRNA content, and rate of synonymous substitution. In "*Population Genetics and Molecular Evolution*" (ed. by T. Ohta and K. Aoki), 385-406, Japan Sci. Soc. Press, Tokyo/Springer, Berlin, 1985.
- 石浜 明, 川上 潔: RNA ウィルスの転写と複製, "医化学大系" (岡 博ら編), 中山書店, 東京, 1985.
- Jaspers, N. G. J., Painter, R. B., Paterson, M. C., Kidson, C. and Inoue, T.: Complementation analysis of ataxia-telangiectasia. In "*Ataxia-Telangiectasia: Genetics, Neuropathology, and Immunology of a Degenerative Disease of Childhood*" (ed. by R. A. Gatti and M. Swift), Alan R. Liss Inc., New York, 147-162, 1985.
- Katoh, H., Esaki, K., Shoji, Y., Nomura, T., Moriwaki, K., Yonekawa, H.: Demonstration of genetic profiles in various lines of AKR and NZB by a genetic monitoring system. In "*The Contribution of Laboratory Animal Science to the Welfare of Man and Animals: 8th ICLAS/CALS Symposium, Vancouver, 1983*" (ed. by J. Archibald & others), 495-502, Gustav Fisher, Stuttgart, 1985.
- Kimura, M.: Diffusion models in population genetics with special reference to fixation time of molecular mutants under mutational pressure. In "*Population Genetics and Molecular Evolution*" (ed. by T. Ohta and K. Aoki), 19-39, Japan Sci. Soc. Press, Tokyo/Springer, Berlin, 1985.

- Kimura, M.: Genes, populations and molecules: a memoir. In "*Population Genetics and Molecular Evolution*" (ed. by T. Ohta and K. Aoki), 459-481, Japan Sci. Soc. Press, Tokyo/Springer, Berlin, 1985.
- Kimura, M.: Natural selection and neutral evolution. In "*What Darwin Began*" (ed. by L. R. Godfrey), 73-93, Allyn and Bacon, Boston, 1985.
- Kominami, R., Muramatsu, M., Sudo, K., Yoshikura, H., Suzuki, H., Moriwaki, K. and Hilgers, J.: The origin and meiotic instability of a polymorphic repetitive sequence RPI family. In "*The BALB/c Mouse: Genetics and Immunology*" (ed. by M. Potter), 58-65, Springer-Verlag, Berlin, 1985.
- Kuroda, Y., Yokoiyama, A. and Kada, T.: Assays for the induction of mutations to 6-thioguanine resistance in Chinese hamster V79 cells in culture. In "*Evaluation of Short-Term Tests for Carcinogens*" (ed. by J. Ashby, & others), 537-542, Elsevier Sci. Publ., Amsterdam, Oxford, New York, 1985.
- 黒田 和 昭: 細胞レベルの老化. "新医科学大系 4B, 発生と老化 II-5", 89-100, 中山書店, 東京, 1985.
- 黒田 行 昭: 培養細胞のクローン培養と増殖因子. "ライフサイエンスの現状と将来, II 集, 老化制御研究" (理化学研究所編), 218-223, 創造ライフサイエンス研究会, 東京, 1985.
- Maruyama, T. and Fuerst, P. A.: Non-equilibrium models in population genetics: The first arrival times and the number of alleles in evolving populations. In "*Population Genetics and Molecular Evolution*" (ed. by T. Ohta and K. Aoki), Japan Sci. Soc. Press, Tokyo/Springer, Berlin, 1985.
- 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. In "*Population Genetics and Molecular Evolution*" (ed. by T. Ohta and K. Aoki), 313-331, Japan Sci. Soc. Press, Tokyo/Springer, Berlin, 1985.
- Miyata, T., Hayashida, H., Kikuno, R., Toh, H. and Kawada, Y.: Evolution of interferon genes. In "*Interferon 6*" (ed. by Grosser), 1-30, Academic Press, London, 1985.
- Morishima, H.: Habitat, genetic structure and dynamics of perennial and annual populations of the Asian wild rice *Oryza perennis*. In "*Genetic Differentiation and Dispersal in Plants*" (ed. by P. Jacquard, & others), 179-190, Springer-Verlag, Berlin, 1985.

- Moriwaki, K., Miyashita, N., Yonekawa, H.: Genetic survey of the origin of laboratory mice and its implication in genetic monitoring. In "*Contribution of Laboratory Animal Science to the Welfare of Man and Animals: 8th ICLAS/CALS Symposium, Vancouver, 1983*" (ed. by J. Archibald & others), 237-247, Gustav Fischer, Stuttgart, 1985.
- 森脇和郎, 城石俊彦, 嵯峨井知子: 組織適合性抗原による実験. "リプロダクション実験マニュアル" (飯塚理八他編), 講談社, 234-239, 1985.
- 森脇和郎 (編): 実験生物学講座. 13. 遺伝生物学. 丸善, 東京, 1984.
- Mukai, T.: Experimental verification of the neutral theory. In "*Population Genetics and Molecular Evolution*" (ed. by T. Ohta and K. Aoki), 125-145, Japan Sci. Soc. Press, Tokyo/Springer, Berlin, 1985.
- Murakami, A.: Dose-response relationships for mutations induced by chemicals in the silkworm. In "*Problems of Thresholds in Chemical Mutagenesis*" (ed. by Y. Tazima & others), Environm. Mutagen Soc. Japan, 5-13, 1984.
- Ohta, T.: Genetic variation of multigene families. In "*Population Genetics and Molecular Evolution*" (ed. by T. Ohta and K. Aoki), 233-242, Japan Sci. Soc. Press, Tokyo/Springer, Berlin, 1985.
- Ohta, T. and Aoki, K. (eds): "*Population Genetics and Molecular Evolution*", Japan Sci. Soc. Press, Tokyo/Springer, Berlin, 1985.
- 嶋田 裕, 大日方 昂: 筋の分化. "実験生物学講座" (金谷晴夫, 山上健次郎編), 227-236, 丸善, 東京, 1985.
- 嶋田 裕: 筋細胞の *in vitro* 分化とその応用. "実験医学のための動物培養細胞利用集" (遠藤浩良監修), 42-47, R & D プランニング, 東京, 1985.
- 嶋田 裕: 横紋筋. "図説細胞骨格" (石川春律編), 104-111, 講談社サイエンティフィック, 東京, 1985.
- Shimada, Y. and Isobe, Y.: Cytoskeletal organization in embryonic chick skeletal muscle cells *in vitro* revealed by the detergent-extraction, freeze-dry method. In "*Molecular Biology of Muscle Development*" (ed. by C. Emerson, & others), (in press) Alan R. Liss, New York, 1985.
- 添田栄一, 久原 哲, 高岩文雄: 生物化学実験法 18 "核酸の塩基配列決定法", 学会出版センター, 1985.
- 添田栄一: 生物反応プロセスシステムハンドブック (遠藤, 坂口, 古崎, 安田編), 第IV編. 「分離, 精製, 抽出プロセスシステム」第2章「遺伝情報物質」, 502-510, サイエンス社, 1985.
- Tachibana, H. and Ishihama, A.: Correlation of the formation rate of open promoter complexes with the melting property of DNA. In "*Physical*

Foundation of Protein and Nucleic Acid Functions" (ed. by A. Wada), Jpn. Sci. Soc. Press/Elsevier, 1985.

Takahata, N.: Population genetics of extranuclear genomes: A model and review. In "*Population Genetics and Molecular Evolution*" (ed. by T. Ohta and K. Aoki), 195-212, Japan Sci. Soc. Press, Tokyo/Springer, Berlin, 1985.

2) 論文

Ackermann, J. and Sugiyama, T.: Genetic analysis of developmental mechanisms in hydra. X. Morphogenetic potentials of a regeneration-deficient strain (reg-16). *Develop. Biol.* 107: 13-27, 1985.

Enami, M., Fukuda, R. and Ishihama, A.: Transcription and replication of eight RNA segments of influenza virus. *Virology* 142: 68-77, 1985.

Endo, T. and Ihara M.: Notes on extractant-dependent leaf peroxidase and malate dehydrogenase zymograms from twenty plant species. *Jpn. J. Breed.* 35: 340-345, 1985.

Enomoto, T., Suzuki, M., Takahashi, M., Kawasaki, K., Watanabe, Y., Nagata, K., Hanaoka, F. and Yamada, M.: Purification and characterization of two forms of DNA polymerase alpha from mouse FM3A cells. *Cell Struc. Func.* 10: 161-171, 1985.

Fujii, T. and Inoue, T.: Absence of mutagenic activity of benzo(a)pyrene in the soybean test system. *Env. Exp. Bot.* 25: 139-143, 1985.

藤田信之, 石浜 明: 原核生物における転写開始反応の調節. *遺伝学雑誌* 60: 505-525, 1985.

Fukuda, M., Wakasugi, S., Tsuzuki, T., Nomiya, H., Shimada, K. and Miyata, T.: Mitochondrial DNA-like sequences in the human nuclear genome: Characterizations and implications in the evolution of mitochondrial DNA. *J. Mol. Biol.* 186: 257-266, 1985.

Fukuda, R., Yano, R., Fukui, T., Hase, T., Ishihama, A. and Matsubara, H.: Cloning of the *E. coli* gene for the stringent starvation protein. *Mol. Gen. Genet.* 201: 151-157, 1985.

Furusato, T., Takano, J., Jigami, Y., Tanaka, H. and Yamane, K.: Two tandemly located promoters, artificially constructed, are active in a *Bacillus subtilis* α -amylase secretion vector. *J. Biochem.* (in press).

Gojobori, T., and Yokoyama, S.: Evolutionary rates of the retroviral oncogene of Moloney murine sarcoma virus and the cellular homologues. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 82: 4198-4201, 1985.

Gronostajski, R. M., Adhya, S., Nagata, K., Guggenheimer, R. A. and Hurwitz, J.: Site-specific DNA binding of nuclear factor I: analysis of cellular

- binding sites. *Mol. Cell. Biol.* 5: 964-971, 1985.
- Hayashida, H. and Miyata, T.: On the direction of gene conversion. *Proc. Japan Acad.* 61 (B): 204-207, 1985.
- Hayashida, H., Toh, H., Kikuno, R. and Miyata, T.: Evolution of influenza virus genes. *Mol. Biol. Evol.* 2: 289-303, 1985.
- Hayashida, H., Kikuno, R., Yasunaga, T. and Miyata, T.: A classification of gene conversion and its evolutionary implications. *Proc. Japan Acad.* 61 (B): 149-152, 1985.
- Hayashida, H. and Mitaya, T.: Sequence similarity between epidermal growth factor precursor and atrial natriuretic factor precursor. *FEBS Letts.* 185: 125-128, 1985.
- Hidaka, S., Tsunasawa, S., Yoon, J., Narita, K., Takanami, Y., Kubo, S. and Miura, K.: Messenger RNA structure participating in the initiation of synthesis of cucumber mosaic virus coat protein. *J. Biochem.* 97: 161-171, 1985.
- Iida, K., Hirota, Y. and Schwarz, U.: Mutants of *Escherichia coli* defective in penicillin-insensitive murein DD-endopeptidase. *Mol. Gen. Genet.* 189: 215-221, 1983.
- Ikemura, T.: Codon usage and tRNA content in unicellular and multicellular organisms. *Mol. Biol. Evol.* 2: 13-34, 1985.
- 井上 正: Ataxia-Telangiectasia: DNA 修復と癌, 免疫, 中枢神経を結びつけるヒトの遺伝病. *農芸化学会誌* 50: 159-165, 1985.
- Inouye, S., Noguchi, M., Sakaki, Y., Takagi, Y., Miyata, T., Iwanaga, S., Miyata, T. and Tsuji, F. I.: Cloning and sequence analysis of cDNA for the luminescent protein aequorin. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 82: 3154-3158, 1985.
- Ishii, R., Yoshikawa, K., Minakata, H., Komura, H. and Kada, T.: Specificities of bio-antimutagens in plant kingdom. *Agric. Biol. Chem.* 48: 2587-2591, 1985.
- Ishikawa, Y., Kano, M., Tamiya, N. and Shimada, Y.: Acetylcholine receptors of human skeletal muscle: a species difference detected by snake neurotoxins. *Brain Res.* 346: 82-88, 1985.
- Izui, K., Miwa, T., Kajitani, M., Fujita, N., Sabe, H., Ishihama, A. and Katsuki, H.: Promotor analysis of the phosphoenolpyruvate carboxylase gene of *Escherichia coli*. *Nucleic Acids Res.* 13: 59-72, 1985.
- Kada, T., Kaneko, K., Matsuzaki, S., Matsuzaki, T. and Hara, Y.: Detection and chemical identification of natural bio-antimutagens. A case of the

- green tea factor. *Mutation Res.* 150: 127-132, 1985.
- Kada, T., Sadaie, Y. and Inoue, T.: Tritium effects on DNA. Tritium concentration dependency of RBE in aqueous solution. NIRS-M-52 (Proc. 2nd Workshop on Tritium Radiobiology and Health Physics): 64-74, 1985.
- Kamimura, T., Tsuchiya, M., Urakami, K., Koura, K., Sekine, M., Shinozaki, K., Miura, K. and Hata, T.: Synthesis of a dodecaribonucleotide, GUAUCAUAUG, by use of "fully" protected ribonucleotide building blocks. *J. Am. Chem. Soc.* 106: 4552-4557, 1984.
- Katagiri, F., Kodaki, T., Fujita, N., Izui, K. and Katsuki, H.: Nucleotide sequence of the phosphoenolpyruvate carboxylase gene of the cyanobacterium *Anacystis nidulans*. *Gene* 38: 265-269, 1985.
- Kato, A., Mizumoto, K. and Ishihama, A.: Purification and enzymatic properties of an RNA polymerase-RNA complex from influenza virus. *Virus Res.* 3: 115-127, 1985.
- Kato, J.-I., Suzuki, H. and Hirota, Y.: Overlapping of the coding regions for α and γ components of penicillin-binding protein 1b in *Escherichia coli*. *Mol. Gen. Genet.* 196: 449-457, 1984.
- Kato, J.-I., Suzuki, H. and Hirota, Y.: Dispensability of either penicillin-binding protein-1a or -1b involved in the essential process for cell elongation in *Escherichia coli*. *Mol. Gen. Genet.* 200: 272-277, 1985.
- Katoh, Y., Hasegawa, T., Suzuki, T. and Fujii, T. Changes in the amounts of putrescine, spermidine and spermine in Hiproly barley callus after auxin withdrawal. *Agric. Biol. Chem.* 49: 1027-1032, 1985.
- Kawakami, K., Noguchi, S., Noda, M., Takahashi, H., Ohta, T., Kawamura, M., Nojima, H., Nagano, K., Hirose, T., Inayama, S., Hayashida, H., Miyata, T. and Numa, S.: Primary structure of the α -subunit of *Torpedo californica* ($\text{Na}^+ + \text{K}^+$)ATPase deduced from cDNA sequence. *Nature* 316: 733-736, 1985.
- Kawakami, K., Mizumoto, K., Ishihama, A., Yamaguchi-Shinozaki, K. and Miura, K.: Activation of influenza virus-associated RNA polymerase by cap-1 structure. *J. Biochem.* 97: 655-661, 1985.
- Kikuno, R. and Miyata, T.: Sequence homologies among mitochondrial DNA-coded URF2, URF4 and URF5. *FEBS Letters*, 189: 85-88, 1985.
- Kikuno, R., Hayashida, H. and Miyata, T.: Rapid rate of rodent evolution. *Proc. Japan Acad.* 61 (B): 153-156, 1985.
- Kimura, M.: The neutral theory of molecular evolution. *New Scientist*, No. 1464 (11 July): 41-45, 1985.

- Kimura, M.: Neutralisme dans l'évolution. *Sciences & Avenir*, Numero Special: 29-34, 1985.
- Kimura, M.: The role of compensatory neutral mutations in molecular evolution. *J. Genetics* 64 (1): 7-19, 1985.
- Kitamura, N., Kitagawa, H., Fukushima, D., Takagaki, Y., Miyata, T. and Nakanishi, S.: Structure organization of the human kininogen gene and a model for its evolution. *J. Biol. Chem.* 260: 8610-8617, 1985.
- Kominami, R., Sudo, K., Yoshikura, H., Suzuki, H., Moriwaki, K., Hilgers, J. and Muramatsu, M.: A polymorphic repetitive-sequence PRI family evidence for meiotic instability. *J. Mol. Biol.* 183: 301-309, 1985.
- Kubo, T., Noda, M., Takai, T., Tanabe, T., Kayano, T., Shimizu, S., Tanaka, K., Takahashi, H., Hirose, T., Inayama, S., Kikuno, R., Miyata, T. and Numa, S.: Primary structure of δ subunit precursor of calf muscle acetylcholine receptor deduced from cDNA sequence. *Eur. J. Biochem.* 149: 5-13, 1985.
- Kurihara, Y., Miyashita, N., Moriwaki, K., Petras, M. L., Bonhomme, F., Cho, W. S. and Kohno, S.: Serological survey of T-lymphocyte differentiation antigens in wild mice. *Immunogenet.* 22: 211-218, 1985.
- 黒田行昭: クローン培養による2倍体細胞の増殖様式に対する性ホルモンの作用. *基礎老化研究* 19: 74-75, 1985.
- Kuroda, Y., Yokoiyama, A. and Kada, T.: Assays for the induction of mutations to 6-thioguanine resistance in Chinese hamster V79 cells in culture. *Progress in Mutation Research* (ed. by J. Ashby & others), Vol. 5: 537-542, 1985.
- Kuroda, Y., Hayatsu, H. and Negishi, K.: Mutagenic activity of cytidine analogs in cultured mammalian cells. *Mutation Res.* 147: 262-263, 1985.
- Kusuda, J., Onimaru, K., Noguchi, T. and Yamashita, O.: Maturation and hatching of eggs from silkworm ovaries preserved in liquid nitrogen. *J. Insect Physiol.* 31: 963-967, 1985.
- Maruyama, T. and Fuerst, P. A.: Population bottleneck and non-equilibrium models in population genetics. II. Number of alleles when a small population is derived from a large steady state population by means of a bottleneck. *Genetics* 111: 675-689, 1985.
- Maruyama, T. and Fuerst, P. A.: Population bottlenecks and non-equilibrium models in population genetics. III. Genetic homozygosity in populations which experience periodic bottlenecks; *Genetics* 111: 691-703, 1985.

- Matsui, M., Oka, A., Takamami, M., Yasuda, S. and Hirota, Y.: Sites of *dna A* protein binding in the replication origin of the *Escherichia coli* K-12 chromosome. *J. Mol. Biol.* 184: 529-533, 1985.
- Minakata, H., Komura, H., Tamura, S. Y., Ohfune, Y., Nakanishi, K. and Kada, T.: Antimutagenic unusual amino acids from plants. *Experientia* 41: 1621-1623, 1985.
- Miyashita, N., Moriwaki, K., Minezawa, M., Yonekawa, H., Bonhomme, F., Migita, S., Yu, Z. C., Lu, D. Y., Cho, W. S. and Thohari, M.: Allelic constitution of the hemoglobin beta chain in wild population of the house mouse, *Mus musculus*. *Biochem. Genet.* 23: 975-986, 1985.
- Miyashita, N., Suzuki, K. and Moriwaki, K.: The H-2 complex affects the frequency of urethan-induced chromosomal aberrations. *Jpn. J. Cancer Res.* 76: 1141-1145, 1985.
- Miyata, T., Toh, H. and Saigo, K.: Reverse transcriptase-containing DNA virus and plasmids lack integrase. *Proc. Japan. Acad.* 61B: 464-466, 1985.
- Morita, K., Nishimura, Y. and Kada, T.: Chemical nature of a desmutagenic factor from burdock (*Arctium lappa* Linne). *Agric. Biol. Chem.* 49: 925-932, 1985.
- Mukai, T., Baba, M., Akiyama, M., Uowaki, N., Kusakabe, S. and Tajima, F.: Rapid change in mutation rate in a local population of *Drosophila melanogaster*. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 82: 7671-7675, 1985.
- Murakami, A.: A new mutant at the *pe*⁺ locus, black eyed light yellowish-brown egg in the silkworm, *Bombyx mori*. *Sericologia* 25: 327-342, 1985.
- Nicholas, R. A., Strominger, J. L., Suzuki, H. and Hirota, Y.: Identification of the active site in penicillin-binding protein 3 of *Escherichia coli*. *J. Bacteriol.* 164: 456-460, 1985.
- Nicholas, R. A., Suzuki, H., Hirota, Y. and Strominger, J. L.: Purification and sequencing of the active site tryptic peptide from penicillin-binding protein 1b of *Escherichia coli*. *Biochemistry* 24: 3448-3453, 1985.
- Nomura, T., Aiba, H. and Ishihama, A.: Transcriptional organization of the convergent overlapping *dnaQ-rnh* genes of *Escherichia coli*. *J. Biol. Chem.* 260: 7122-7125, 1985.
- Nomura, T., Fujita, N. and Ishihama, A.: Promotor selectivity of *E. coli* RNA polymerase: analysis of the promotor system of convergently-transcribed *dnaQ-rnh* genes. *Nucleic Acids Res.* 13: 7647-7661, 1985.
- Ohnishi, S. and Watanabe, T. K.: Genetic analysis of color dimorphism in *Drosophila montium* subgroup. *Jpn. J. Genet.* 60: 355-358, 1985.

- Ohta, T.: Variances and covariances of identity coefficients of a multigene family. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 82: 829-833, 1985.
- Ohta, T.: A model of duplicative transposition and gene conversion for repetitive DNA families. Genetics 110: 513-524, 1985.
- Ono, M., Toh, H., Miyata, T. and Awaya, T.: Nucleotide sequence of the Syrian hamster intracisternal A particle gene: Close evolutionary relationship of type A particle gene with type B and D oncovirus genes. J. Virol. 55: 387-394, 1985.
- Sadaie, Y. and Kada, T.: *Bacillus subtilis* gene involved in cell division, sporulation, and exoenzyme secretion. J. Bacteriology 163: 648-653.
- Sano, Y., Maekawa, M., and Kikuchi, H.: Temperature effects on the *Wx* protein level and amylose content in the endosperm of rice. J. Heredity 76: 221-222, 1985.
- Sano, Y., Katsumata, M. and Amano, E.: Correlations between the amounts of amylose and *Wx* protein in rice endosperm. SABRAO J. 1985 (in press).
- Sano, Y.: Interspecific cytoplasm substitutions of an indica strain of *Oryza sativa* L. and *O. glaberrima* Steud. Euphytica, 1985 (in press).
- 佐藤洋一郎, 林 喜三郎: 日本各地の在来イネ品種の基本栄養生長期間および感光性程度の品種間差異. 育種学雑誌 35: 72-75, 1985.
- 佐藤洋一郎, 林 喜三郎: 日本の在来早生イネ品種の基本栄養生長期間の長さの遺伝様式. 育種学雑誌 35: 160-166, 1985.
- Satta, Y., Gojobori, T., Maruyama, T. and Chigusa, S. I.: Tn3 resolvase-like sequence in P transposable element of *Drosophila melanogaster*. Jpn. J. Genet. 60: 261-266, 1985.
- Satta, Y., Gojobori, T., Maruyama, T., Saigo, K. and Chigusa, S. I.: Homology between P-transposable element of *Drosophila melanogaster* and bacterial transposase of Tn3. Jpn. J. Genet. 60: 499-503, 1985.
- Shimizu, N. and Shimada, Y.: Immunochemical analysis of troponin T isoforms in adult, embryonic, regenerating and denervated chicken fast muscles. Develop. Biol. 111: 324-334, 1985.
- Shimoi, K., Nakamura, Y., Noro, T., Tomita, I., Fukushima, S., Inoue, T. and Kada, T.: Methyl cinnamate derivatives enhance UV-induced mutagenesis due to the inhibition of DNA excision repairs in *Escherichia coli* B/r. Mutation Res. 146: 15-22, 1985.
- Shimoi, K., Nakamura, Y., Tomita, I. and Kada, T.: Bio-antimutagenic effects of tannic acid on UV and chemically induced mutagenesis in *Escherichia*

- coli* B/r. *Mutation Res.* 148, 17-23, 1985.
- Shimotohno, K., Takahashi, Y., Shimizu, N., Gojobori, T., Chen, I. S. Y., Miwa, M., and Sugimura, T.: Complete nucleotide sequence of an infectious clone of human T-cell leukemia virus type II: A new open reading frame for the protease gene. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 82: 3101-3105, 1985.
- Shiroishi, T., Evans, G. A., Appella, E. and Ozato, K.: In vitro mutagenesis of a mouse MHC class I gene for the examination of structure-function relationships. *J. Immunol.* 134: 623-629, 1985.
- Slatkin, M. and Takahata, N.: The average frequency of private alleles in a partially isolated population. *Theor. Pop. Biol.* 28: 314-331, 1985.
- Srimal, S., Miyata, T., Kawabata, S., Miyata, T. and Iwanaga, S.: The complete amino acid sequence of coagulogen isolated from southeast asian horseshoe crab, *Carcinoscorpius rotundicauda*. *J. Biochem.* 98: 305-318, 1985.
- Sugiyama, T. and Sugimoto, N.: Genetic analysis of developmental mechanisms in hydra. XI. Mechanisms of sex change by parabiosis. *Develop. Biol.* 110: 413-421, 1985.
- Suzuki, M., Suzuki, A., Yamakawa, T. and Matsunaga, E.: Characterization of 2,7-anhydro-N-acetylneuraminic acid in human wet cerumen. *J. Biochem.* 97: 509-515, 1985.
- Tachida, H. and Mukai, T.: The genetic structure of natural populations of *Drosophila melanogaster*. XIX. Genotype-environment interaction in viability. *Genetics* 111: 43-55, 1985.
- Takahashi, K., Gojobori, T., and Naora, H.: Homology of kringle structures in urokinase and tissue-type plasminogen activator: The phylogeny to the related serine proteases. *Cell Struc. Func.* 10: 209-218, 1985.
- Takahata, N.: Introgression of extranuclear genomes in finite populations: nucleocytoplasmic incompatibility. *Genet. Res. Camb.* 45: 179-194, 1985.
- Takahata, N.: Gene diversity in finite populations. *Genet. Res. Camb.* 46: 107-113, 1985.
- Takahata, N. and Nei, M.: Gene genealogy and variance of interpopulational nucleotide differences. *Genetics* 110: 325-344, 1985.
- Takahata, N. and Palumbi, S. R.: Extranuclear differentiation and gene flow in the finite island model. *Genetics* 109: 441-457, 1985.
- Tezuka, H., Sasaki, Y. F., Inoue, M., Uchida, A., Moriya, M. and Shirasu, Y.: Heritable translocation study in male mice with trimethyl phosphate. *Mutation Res.* 157: 205-213, 1985.

- Tezuka, H., Inoue, T., Noguti, T., Kada, T. and Shultz, L. D.: Evaluation of the mouse mutant "wasted" as an animal model for ataxia telangiectasia. I. Age-dependent and tissue-specific effects. *Mutation Res.* (in press).
- Toh, H., Hayashida, H., Kikuno, R., Yasunaga, T. and Miyata, T.: Sequence similarity between EGF receptor and α_1 -acid glycoprotein. *Nature* 314: 199, 1985.
- Toh, H., Ono, M., Saigo, K. and Miyata, T.: Retroviral protease-like sequence in the yeast transposon Tyl. *Nature* 315: 691, 1985.
- Toh, H. and Miyata, T.: Is the AIDS virus recombinant? *Nature* 316: 21-22, 1985.
- Toh, H., Ono, M. and Miyata, T.: Retroviral *gag* and DNA endonuclease coding sequences in IgE-binding factor gene. *Nature* 318: 388-389, 1985.
- Toh, H., Kikuno, R., Hayashida, H., Miyata, T., Kugimiya, W., Inoue, S., Yuki, S. and Saigo, K.: Close structural resemblance between putative polymerase of a *Drosophila* transposable genetic element 17.6 and *pol* gene product of Moloney murine leukaemia virus. *EMBO. J.* 4: 1267-1272, 1985.
- Tsunewaki, K., Spetsov, P. and Yonezawa, K.: Increasing genetic variability in common wheat by utilizing alien cytoplasm—Cytoplasmic effects on the performance and interplant variability of the F₁ and F₂ generations of the cross, *Triticum aestivum* cv. Norin 26 × cv. Norin 61. *Japan. J. Breed.* 35: 398-412, 1985.
- Watanabe, K. and Miura, K.: Specific interaction between tRNA and its cognate amino acid as detected by circular dichroism and fluorescence spectroscopy. *Biochem. Biophys. Res. Comm.* 129: 679-685, 1985.
- Weir, B. S., Ohta, T. and Tachida, H.: Gene conversion models. *J. Theor. Biol.* 116: 1-8, 1985.
- Yamada, M. A., Watanabe, T. K. and Koana, T.: Absence of resistance genes against male-killing action of the SRO in *Drosophila melanogaster*. *Jpn. J. Genet.* 60: 93-102, 1985.
- Yasuda, S., Nakayama, N., Jikuya, H. and Soeda, E.: An improved method for shotgun DNA sequencing. *Agr. Biol. Chem.* 49, 1525-1526, 1985.
- Yonekawa, H., Katoh, H., Esaki, K., Sagai, T., Moriwaki, K., Tagashira, Y.: Maternal contamination of some NZB sublines and genetic profiles of NZ-strains. *Lab. Anim. Sci.* (in press, 1985)
- Yonezawa, K.: A definition of the optimal allocation of effort in conservation of plant genetic resources—with application to sample size determination for field collection. *Euphytica* 34: 345-354, 1985.

- Yoshimaru, H. and Mukai, T.: Relationships between the polygenes affecting the rate of development and viability in *Drosophila melanogaster*. Jpn. J. Genet. 60: 307-334, 1985.
- Yosida, T. H., Udagawa, T., Ishibashi, M., Moriwaki, K., Yabe, T. and Hamada, T.: Studies on the karyotypes of the black rats distributed in the Pacific and South Pacific Islands, with special regard to the border line of the Asian and Oceanian type black rats on the Pacific Ocean. Proc. Jap. Acad. 61B: 71-74, 1985.
- Yukuhiro, K., Harada, K. and Mukai, T.: Viability mutations induced by the P elements in *Drosophila melanogaster*. Jpn. J. Genet. 60: 261-266, 1985.

3) その他

- 藤井太朗: 無肥料作物の可能性. 技術予測シリーズ 3: 38-49, 1985.
- 藤川和夫, 村上昭雄: 昆虫を用いた変異遺伝学. (9) トランスポゾン. 生態化学 8 (2): 58-69, 1985.
- 五條堀 孝: 「多重遺伝子族の協調進化」——免疫グロブリン重鎖可変領域の進化と多様性——. 生物物理 25 (4): 9-17, 1985.
- 浜口道成, 岩倉洋一郎, 深見泰夫, 石浜 明: 「現代ウイルス学の潮流」——研究発表からみた世界と日本のウイルス研究. ウイルス, 35: 35-46, 1985.
- 広田幸敬, 藤井太朗, 井上審也: 窒素 (N_2) を固定するイネの研究. 農業および園芸 60 (1-2) 別冊「バイオテクノロジーと農業技術」: 76-85, 1985.
- 石浜 明: 逆転写酵素. 蛋白質・核酸・酵素, 30: 1127-1129, 1985.
- 石浜 明: RNA ポリメラーゼ. 蛋白質・核酸・酵素, 30: 1336-1339, 1985.
- 石浜 明: 一本鎖 RNA 遺伝子の複製. 代謝, 22: 53-63, 1985.
- 石浜 明: 本特集によせて. 蛋白質・核酸・酵素, 30, 臨時増刊「真核生物遺伝子の転写制御」: 1468-1469, 1985.
- 石浜 明, 橘 秀樹: 遺伝情報発現過程——転写における開始信号の役割. 蛋白質・核酸・酵素, 別冊 28「時間領域からみた生命現象」: 90-101, 1985.
- 賀田恒夫: 微生物試験について. 環境変異原研究 7: 63-68, 1985.
- 賀田恒夫: 微生物による変異原試験における枯草菌“*Rec-assay*”の見直し (その 1). トキシコロジーフォーラム 8: 462-467, 1985.
- 賀田恒夫: 同上 (その 2). トキシコロジーフォーラム 8: 558-564, 1985.
- 賀田恒夫: 第 4 回国際環境変異原学会報告. 1. 印象記. トキシコロジーフォーラム 8, 707-710: 1985.
- 賀田恒夫: 遺伝子の秘密をさぐる. 「最新科学技術の常識」, 292-307, 1985.
- 賀田恒夫: 第 4 回国際環境変異原会議. 学術月報, 634, 1985.
- 菊野玲子, 宮田 隆: ミトコンドリアの進化速度の解析. 細胞工学 4: 76-83, 1985.
- 黒田行昭: 培養細胞の加齢. 医学のあゆみ 135: 538-541, 1985.

- 黒田行昭：第4回国際環境変異原学会報告4. 哺乳動物培養細胞を用いた突然変異，トランスフォーメーション. トキシコロジーフォーラム 8: 713-715, 1985.
- 松永英：先天異常のモニタリング：現状と問題点. 日本医師会誌 93: 1322-1324, 1985.
- 宮下信泉，森脇和郎：肺腫瘍発生の遺伝的要因. 実験医学 3: 79-86, 1985.
- 森脇和郎：発癌に関与する宿主の遺伝的要因. 実験医学 3: 77-78, 1985.
- 向井輝美：分子進化中立説と適応進化 (1). 化学と生物 28 (8): 545-550, 1985.
- 向井輝美：分子進化中立説と適応進化 (2). 化学と生物 28 (9): 613-618, 1985.
- 向井輝美：分子進化中立説と適応進化 (3). 化学と生物 28 (10): 682-688, 1985.
- 村上昭雄：昆虫を用いた変異遺伝学. (7) カイコの突然変異の検出. 生態化学 7 (3): 56-67, 1985.
- 村上昭雄，稲垣栄一：昆虫を用いた変異遺伝学. (8) 自然誘発突然変異の頻度と発生機構. 生態化学 7 (4): 42-52, 1985.
- 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」—遺伝子工学の化学的基礎— (日本化学会編), 143-152, 1985.
- 永田恭介：真核細胞のDNA複製因子. 蛋白質・核酸・酵素 30: 1187-1206, 1985.
- Nawa, S., Sano, Y. and Fujii, T.: Analysis of mitochondrial DNA in cytoplasmic male sterile rice. Rice Genet. Newslet. 2: 98-99, 1985.
- 仁藤新治，森脇和郎：奇形・染色体異常—その制御遺伝子. 実験医学 3: 44-49, 1985.
- 野村照明，石浜明：遺伝情報転写制御—転写信号の個性と分業. 化学と生物 23: 632-639, 1985.
- 太田朋子：分子レベルにおける集団遺伝学の理論的研究. 学術月報 38: 597-600, 1985.
- 佐野芳雄：野生稻における生態遺伝学的諸問題. 種生物学研究 9: 109-118, 1985.
- 佐野芳雄：栽培化の進化遺伝. 遺伝 39 (7): 8-14, 1985.
- 佐野芳雄：植物における相互作用とその進化的意義. 育種学最近の進歩 26: 89-96, 1985.
- 嶋田裕：細胞骨格：特集によせて. 細胞 17: 410, 1985.
- 嶋田裕：培養筋細胞の微細構造. 電子顕微鏡 20: 93-100, 1985.
- 嶋田裕：収縮蛋白質の構造形成. 細胞工学 14: 133-140, 1985.
- 清水法子，嶋田裕：筋線維の微細構造. Clinical Neuroscience (臨床神経科学) 3: 252-256, 1985.
- 城石俊彦：主要組織適合性クラスI抗原の発現と腫瘍原性. 実験医学 3: 65-68, 1985.
- 添田栄一，安田修平：研究実験法講座 X. 代謝研究とバイオテクノロジー，新しい遺伝子研究法 M13 フェージを使って. 代謝 22: 81-92, 1985.
- 添田栄一：超高速核酸塩基配列決定法. 化学と工業 4: 61-65, 1985.
- 館野義男，五條堀孝，丸山毅夫：DNA データバンクの生い立ちと現状. 実験医学 3(6): 44-47, 1985.

- 高畑尚之: 偶然こそ進化の原動力だった. 科学朝日 9: 37-42, 1985.
- 手塚英夫: 哺乳動物の器官分化と変異原. 第 4 回国際環境変異原学会報告. トキシコロジーフォーラム 8: 715-716, 1985.
- 手塚英夫: 哺乳動物の生殖細胞における突然変異誘発 (Generoso, W. M. 著) (訳). 第 4 回国際環境変異原学会報告. トキシコロジーフォーラム 8: 716-721, 1985.
- 土川 清, 原田和昌, 土川琴代: マウスの第 3 臼歯欠如の発現要因. 静岡実験動物研究会会報 No. 24: 14-15, 1985.
- 土川 清: 優性致死突然変異. トキシコロジーフォーラム 8(1): 60-69, 1985.
- 米川 博: 化学発癌剤に対する感受性——系統差と遺伝. 実験医学 3: 547-552, 1985.
- 吉川賢太郎, 石井純一郎, 南方宏之, 小村 啓, 賀田恒夫: 植物中の生物抗変異原の検索. 近畿大学環境科学研究所報告 13: 15-23, 1985.

B. 発表講演

- Abe, S., Awa, A. A., Ejima, Y., Furuyama, J., Hayata, I., Hirai, M., Honda, T., Ichimaru, M., Ikushima, T., Matsubara, S., Sadamori, N., Sasaki, M. S., Sonta, S., Sofuni, T., Tezuka, H. and Tsuji, H.: Re-assessment of radiation dose from A-bombing by analysing chromosome aberrations persisting in lymphocytes for 40 years: a collaborative study. International workshop on re-evaluation of Hiroshima and Nagasaki cases by chromosome aberration analysis for dose assessment and risk evaluation. Kyoto, Nov., 1985.
- 青木健一: 成人乳糖吸収能力と乳使用の共進化モデル. 日本人類学会第 39 回大会, 筑波大学, 11 月.
- 伴戸久徳, 楠田 潤, 五條堀 孝, 川瀬茂実: 家蚕濃核病ウイルス DNA の構造解析とその起源について. 日本遺伝学会第 57 回大会, 神戸, 10 月 15 日.
- 伴戸久徳, 楠田 潤, 五條堀 孝, 川瀬茂実: Densovirus DNA の構造解析とその起源について. 第 8 回日本分子生物学会, 東京, 12 月 5 日.
- Barbier, P., 森島啓子: 野生稲自然集団における 遺伝構造と生活史特性. 日本育種学会 68 回講演会, 伊那, 10 月 7 日.
- Fujii, T. and Inoue, T.: Absence of mutagenic activity for B(a)P and DMBA in the soybean test system. 4th International Conference of Environmental Mutagens, Stockholm, Sweden, Jul. 25, 1985.
- 藤井太朗, 井上 正, 村上和生: 3'-デオキシヌクレオシドのダイズにおける変異原性. 日本環境変異原学会第 11 回大会, 秋田, 10 月 1 日.
- 藤田信之, 石浜 明: 大腸菌 RNA ポリメラーゼのプロモーター選択能: 熱ショックプロモーターの転写. 第 8 回日本分子生物学会, 東京, 1985.
- 深瀬与惣治, 村上昭雄: カイコ成虫の生存期間における雌雄及び系統による差異. 日本蚕

糸学会第 55 回学術講演会, 東京, 4 月 7 日.

Fukuda, R., Hasegawa, M., Hatada, E. and Simizu, K.: Analysis of influenza virus temperature-sensitive mutants defective in the RNA segment 8. *The Biology of Negative Strand Viruses*, Cambridge, Sept. 1985.

福田龍二, 芹沢宏明, 西村昭子: RNA ポリメラーゼ結合蛋白質 SSP 遺伝子の構造と機能. 第 8 回日本分子生物学会, 東京, 1985.

福田龍二, 長谷川雅一, 畑田恵利子, 清水一史: インフルエンザウイルス温度感受性突然変異株の解析——NS1, NS2 蛋白質の変異株. 第 33 回日本ウイルス学会, 東京, 1985.

Gadrinab, L., 佐藤洋一郎, 森島啓子: インドネシア在来イネ品種における 日本型-インド型の変異. 日本育種学会 67 回講演会, 東京, 4 月 6 日.

Gadrinab, L., 佐藤洋一郎, 森島啓子: インドネシア在来品種における出穂性の変異. 日本育種学会 68 回講演会, 伊那, 10 月 6 日.

五條堀 孝: DNA 多型現象の理論的解析法. 遺伝研研究集会「哺乳動物の DNA 多型解析」, 遺伝研, 3 月 1 日.

Gojoberi, T.: Molecular evolution of AIDS virus genomes. Seminar at Department of Virology, University of Wisconsin, Madison, Aug. 27, 1985.

五條堀 孝: 塩基置換速度からみた発癌遺伝子の進化的描像. 日本生物物理学会第 23 回年会, 札幌, 9 月 23 日.

五條堀 孝, 横山疎三, 丸山毅夫: AIDS ウイルスの DNA 多型現象. 日本遺伝学会第 57 回大会, 神戸, 10 月 15 日.

五條堀 孝: 遺伝研の現状報告. 遺伝研研究集会「日本における DNA データベースの現状と今後の課題」, 三島, 11 月 28 日.

五條堀 孝, 横山疎三: 発癌遺伝子の進化速度, 第 8 回日本分子生物学会, 東京, 12 月 5 日.

原 弘志, 林 滋, 加藤潤一, 伊藤維昭, 廣田幸敬: 大腸菌の細胞分裂を行う蛋白質, PBP-3: III. 膜通過とプロセッシング. 第 8 回日本分子生物学会年会, 東京, 12 月.

原 敏夫, 安田修平, 添田栄一, 上田誠之助: ショットガン DNA シークエンス法による納豆菌由来機能的プラスミドの全塩基配列決定. 日本農芸化学会昭和 60 年度大会, 札幌, 7 月.

Hara, T., Yasuda, S., Soeda, E. and Ueda, S.: A total nucleotide sequence of the plasmid of *Bacillus subtilis* var. natto which is responsible for polyglutamate production. 13th International Congress of Biochemistry, Amsterdam, Aug. 27, 1985.

原田勝二, 青木健一: アルデヒド脱水素酵素の遺伝的多型と人種差. 日本人類学会第 39 回大会, 筑波大学, 11 月.

- 林 滋, 原 弘志, 鈴木秀穂, 廣田幸敬: 大腸菌の細胞分裂を行う蛋白質, PBP-3: II. 分子修飾とプロセッシング. 第 8 回日本分子生物学会年会, 東京, 12 月.
- 林田秀宜, 宮田 隆: 組織適合性抗原複合体領域の進化速度と多型性. 日本遺伝学会第 57 回大会, 神戸, 10 月.
- 林田秀宜, 宮田 隆: 神経細胞特異的タンパクと免疫グロブリンの相同性. 第 8 回日本分子生物学会年会, 東京, 12 月.
- 一ツ町晋也, 中村 稔, 菊池康基, 土川 清: ENU のマウススポットテストにおける用量作用効果. 日本環境変異学会第 14 回大会, 秋田, 10 月
- 本田文江, 水本清久, 石浜 明: インフルエンザウイルスの転写開始機構: プライマーの特性と開始部位. 第 8 回日本分子生物学会, 東京, 1985.
- 本田文江, 水本清久, 上田 進, 石浜 明: インフルエンザウイルス RNA ポリメラーゼによる誤転写とその修正. 第 33 回日本ウイルス学会, 東京, 1985.
- 宝来 聡: 日本人における mtDNA 多型解析. 日本遺伝学会第 57 回大会シンポジウム, 神戸, 10 月.
- 宝来 聡, 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 30 回大会, 名古屋, 11 月.
- 宝来 聡, 五條堀 孝, 松永 英: ミトコンドリア DNA からみた日本人の起源. 日本人類学会第 39 回大会, 筑波, 11 月.
- 宝来 聡: 日本人におけるミトコンドリア DNA 多型解析. 日本人類学会第 39 回大会, 遺伝分科会シンポジウム, 筑波, 11 月.
- 堀川和美, 常盤 寛, 賀田恒夫: ニトロアレーンの *B. subtilis* による *rec*-assay. 日本環境変異原学会第 14 回大会. 10 月 1 日.
- 細野明義, 加科貴子, 鴛田文三郎, 賀田恒夫: 発酵乳の抗変異現象. 日本農芸化学会昭和 60 年度大会, 札幌, 7 月 31 日.
- Houba-Hérin, N., 原 弘志, 井上正順, 廣田幸敬: 大腸菌の細胞分裂を行う蛋白質, PBP-3: IV. 細胞分裂装置形成の機構. 第 8 回日本分子生物学会年会, 東京, 12 月.
- Ikemura, T., Aota, S. and Ozeki, H.: tRNA content and codon usage. 11th International tRNA Workshop, Banz (Germany), May 1985.
- 池村淑道, 青田伸一: 高等生物のコドン選択パターン——細胞内 tRNA 量との関係. 日本遺伝学会第 57 回大会, 神戸, 10 月.
- 池村淑道, 青田伸一: マウス脳に存在する RNA 類の高分解能分離と塩基配列決定. 第 8 回日本分子生物学会, 東京, 12 月.
- Imai, H. T.: Cytogenetical analysis of a precocious X-Y dissociation in mice with reference to chiasma terminalization. Sino-Japanese Joint Symposium on Animal Chromosome Research, Kunming, China, Aug. 15, 1985.

- Imai, H. T.: Theoretical bases for karyotype evolution. CSIRO Seminar, Canberra, Australia, Nov. 8, 1985.
- Imai, H. T.: Modes of karyotype alteration and species differentiation in mammals and ants. 1st Internat'l Symp. in Conjunction with Award of the Internat'l Prize for Biology, Tokyo. Nov. 16, 18, 1985.
- 井上 正, 高橋淳子, 手塚英夫, 賀田恒夫: イオン化放射線高感受性マウス wst のDNA 代謝. 日本農芸化学会昭和 60 年度大会, 札幌, 7 月 30 日.
- 井上 正, 手塚英夫, 高橋淳子, 相川勝弘, 賀田恒夫: ヒト遺伝病 AT のモデル動物としての wst マウスの検討——分離細胞に対する DNA 傷害物質の作用. 日本遺伝学会第 57 回大会, 神戸, 10 月 13 日.
- Inoue, T., Tezuka, H., Kada, T. and Shultz, L. D.: Evaluation of the mouse mutant "wasted" as an animal model for ataxia telangiectasia. International Conference on Mechanisms of Antimutagenesis and Anticarcinogenesis, Kansas, Oct. 1985.
- 井上喜博, 木村 澄, 渡辺隆夫, 森脇和郎, 山本雅敏: *Drosophila simulans* におけるトランスポゾンの分子遺伝学的解析. 日本遺伝学会第 57 回大会, 神戸, 10 月 13 日.
- 井上 寛: *daughterless* 遺伝子と *Gypsy* トランスポゾン. 第 4 回関西ショウジョウバエ談話会, 神戸.
- Ishihama, A., Kato, A., Hasegawa, M., Fukuda, R., Mizumoto, K. and Shimizu, K.: The apparatus for transcription and replication of influenza A virus. UCLA Symp. on Molecular & Cellular Biology, Keystone, Colorado, Apr., 1985.
- Ishihama, A.: Promoter selectivity of *E. coli* RNA polymerase. Symp. on "Regulation of gene expression at transcriptional level", Tokyo, Sept., 1985.
- 石浜 明: 遺伝情報発現の調節. 遺伝学公開講演会, 東京, 1985.
- 石浜 明: 原核生物の転写シグナルと転写因子. 核蛋白, クロマチン構造および遺伝子発現ワークショップ, 山梨, 1985.
- 石浜 明, R. E. Glass, 野村照明, 藤田信之: 大腸菌 RNA ポリメラーゼのアミノ酸置換に伴う機能変化. 日本遺伝学会第 57 回大会, 神戸, 1985.
- 石川隆二, 佐野礼子: 野生稻の一年生型×多年型雑種集団の分析. II. 台湾における自然選択実験: アイソザイム遺伝子頻度の変化. 日本育種学会 68 回講演会, 伊那, 10 月 7 日.
- 石川裕二, 嶋田 裕: 骨格筋におけるアセチルコリン受容体の発生. 日本解剖学会第 41 回九州地方会, 佐賀, 1985.
- 磯辺雄二, 嶋田 裕: 培養筋細胞における細胞骨格. 日本電子顕微鏡学会第 41 回学術講演会, 札幌, 6 月 25 日.

- Isobe, Y. and Shimada, Y.: Cytoskeletal organization in embryonic muscle cells *in vitro* revealed by the freeze-dry replica electron microscopy. XII International Anatomical Congress. London, Aug. 13, 1985.
- Iyama, S., Sano, J., Fujii, T. and van Hintum, T. J. L.: Heritability estimation of nitrogen fixing activity of rice in the progeny populations of rice hybrid. 15th International Congr. of SABRAO, Bangkok, Nov. 25, 1985.
- Kada, T. and Sadaie, Y.: Rec-assay of carcinogens that are negative in *Salmonella* reversion assays and the SOS chromotest. 4th International Conference on Environmental Mutagens, Stockholm, Jun. 24, 1985.
- Kada, T.: *In vitro* and *in vivo* analysis of antimutagenesis. 4th International Conference on Environmental Mutagens, Stockholm, June. 27, 1985.
- 賀田恒夫: 枯草菌 *rec*-assay の再検討. 日本環境変異原学会第 14 回大会, 9 月 30 日.
- Kada, T.: Antimutagens. International Conference on Mechanisms of Antimutagenesis and Anticarcinogenesis, Kansas, Oct. 6, 1985.
- 賀田恒夫, 井上 正, 太田敏博, 白須泰彦, 下位香代子, 中村好志, 富田 勲: Bio-antimutagens による放射線誘発突然変異の抑制と DNA 修復促進. 日本放射線影響学会第 28 回大会. 10 月 16 日.
- 柿沼勝巳, 小池惇平, 石橋恵治, 高橋 亘, 武井 尚, 池川信夫, 賀田恒夫: 抗突然変異物質の設計 1. 不飽和ラクトン類の抗突然変異活性. 日本農芸化学会昭和 60 年度大会, 札幌, 7 月 31 日.
- Kakinuma, K., Koike, J., Ishibashi, K., Takahashi, W., Takei, H. and Kada, T.: Structure-activity relationship and design of antimutagens against the UV-induced mutation of *E. coli*. International Conference on Mechanisms of Antimutagenesis and Anticarcinogenesis, Kansas, Oct. 6, 1985.
- 加藤 篤, 石浜 明: インフルエンザウイルスに存在する低分子 RNA. 第 8 回日本分子生物学会, 東京, 1985.
- 加藤潤一, 山田正夫, 鈴木秀穂, 廣田幸敬: 大腸菌ベニシリン結合蛋白質 3 の *ts* 変異に影響を与える遺伝子 *sui* とその周辺の解析. 第 8 回日本分子生物学会年会, 東京, 12 月.
- 勝又光子, 佐野芳雄: タイ国で採集された野生稻の形質調査. 日本育種学会第 67 回講演会, 東京, 4 月 6 日.
- 勝又光子, 佐野芳雄, 天野悦夫: イネにおける *Wx* 遺伝子発現の調節機構—*Wx* 蛋白質量とアミロース含量の相関. 日本育種学会第 68 回講演会, 長野, 9 月 29 日
- 菊野玲子, 宮田 隆: ミトコンドリア遺伝子の進化速度の解析. 日本遺伝学会第 57 回大会, 神戸, 10 月.

- 金 璋基, 渡辺隆夫, 北川 修: トラフシヨウジヨウバエ亜群の進化遺伝学的研究. 日本遺伝学会第 57 回大会, 神戸, 10 月 14 日.
- 木村 澄, 井上喜博, 渡辺隆夫, 山本雅敏: *Drosophila simulans* における $su(w^{mky})$ の不安定性について. 日本遺伝学会第 57 回大会, 神戸, 10 月 13 日.
- Kimura, M.: DNA and the neutral theory. The Royal Society Discussion Meeting on The Evolution of DNA Sequences. The Royal Society, London, Mar. 14, 1985.
- 木村 資生: 集団遺伝学の研究と私の世界観. 愛知県小中学校長会総会, 愛知県文化講堂, 名古屋, 5 月 25 日.
- Kimura, M.: Diffusion model of population genetics incorporating group selection, with special reference to an altruistic trait. The 15th Conference on Stochastic Processes and their Applications. Nagoya Trade and Industry Center, July 3, 1985.
- Kimura, M.: A stochastic model of compensatory neutral evolution. Japan-U.S. Seminar on "Stochastic Methods in Mathematical Biology", Nagoya Univ., July 11, 1985.
- Kimura, M.: Natural selection and neutral evolution. Colloque International "L'Evolution dans sa Realite et ses Diverses Modalites", Fondation Singer-Polignac, Paris, Nov. 7, 1985.
- 小島 肇, 小西宏明, 黒田行昭: 培養細胞に対する化学変異原の複合効果. I. MMS と EMS による突然変異誘発作用. 日本環境変異原学会第 14 回大会, 秋田, 9 月 30 日.
- 近藤 靖, 小野隆昭, 仁藤新治, 青井陽子, 土川 清: マウススポットテストにおける雌マウス系統間の比較. 日本環境変異原学会第 14 回大会, 秋田, 10 月.
- 黒田行昭: 培養細胞に対する疑変異原性発がん物質の突然変異誘発作用. 日本組織培養学会第 58 回大会, 箱根, 5 月 16 日.
- Kuroda, Y., Hayatsu, H. and Negishi, K.: Mutagenic activity of cytidine analogs in cultured Chinese hamster V79 cells. 4th International Conference on Environmental Mutagens, Stockholm, Sweden, Jun. 24, 1984.
- Kuroda, Y. and Shimada, Y.: Electron microscopic studies on *in vitro* differentiated cells from *Drosophila* embryos. 3rd International Cell Culture Congress, Symposium, Sendai, Sept. 11, 1985.
- 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性ホルモンの作用. 日本基礎老化学会第 9 回大会, 東京, 9 月 27 日.
- 黒田行昭: 培養細胞におけるビタミン C の抗変異原作用. 日本環境変異原学会第 14 回大会, 秋田, 9 月 30 日.
- 黒田行昭: 環境化学物質の変異原性とそのとらえ方——試験方法の面から. 日本環境変

異原学会第 14 回大会, 秋田, 10 月 1 日.

Kuroda, Y.: Genetic and chemical factors affecting chemical mutagenesis in cultured mammalian cells. International Conference on Mechanisms of Antimutagenesis and Anticarcinogenesis, Lawrence, Kansas, U.S.A., Oct. 9, 1985.

黒田行昭, 高田佑子: ショウジョウバエ初期胚の凍結保存について. 日本遺伝学会第 57 回大会, 神戸, 10 月 14 日.

黒田行昭: 遺伝子発現. 東北大学理学部公開サイエンスセミナー, 仙台, 10 月 25 日.

黒田行昭: ヒト正常 2 倍体細胞の増殖様式に対する成長因子およびホルモンの作用, 日本細胞生物学会第 38 回大会, 広島, 11 月 5 日.

楠田 潤, 蛭木 理, 鈴木義昭, 田島弥太郎: クワコ (*Bombyx mandarina*) フィブロイン遺伝子のクローニング. 日本蚕糸学会第 55 回大会, 東京, 4 月 6 日.

楠田 潤, 蛭木 理, 鈴木義昭, 田島弥太郎: 絹糸タンパク質 (フィブロイン) 遺伝子からみたカイコの起源. 日本遺伝学会第 57 回大会, 神戸, 10 月 13 日.

楠田 潤, 蛭木 理, 田島弥太郎, 鈴木義昭: クワコ (*Bombyx mandarina*) フィブロイン遺伝子の 5' 末端の塩基配列. 第 8 回日本分子生物学会, 東京, 12 月 2 日.

牧野耕三, 石浜 明, 雨村光子, 木村重信, 品川日出夫, 中田篤男: ホスフェートボックス (1) —— リン酸レギュロン遺伝子群のプロモーター構造. 第 8 回日本分子生物学会, 東京, 1985.

間宮幹士, P. Spetsov, 米澤勝衛, 常協恒一郎: 異質細胞質によるパンコムギの遺伝的変異の拡大. IV. F_4 および F_5 世代における異種細胞質選抜系統の特性. 日本育種学会第 67 回大会, 東京, 4 月.

松永 英: 日本における生殖免疫学研究によせて. 第 4 回生殖免疫研究会, 東京, 2 月.

松永 英, 箕田健生: 環境変異原モニター指標としての網膜芽細胞腫とウィルムス腫瘍の利用に関する研究. 日本人類遺伝学会第 30 回大会, 名古屋, 11 月.

松下記実子, 賀田恒夫, 定家義人: 孢子形成に関与している *div 341* 遺伝子の性質. 日本農芸化学会昭和 60 年度大会, 札幌, 7 月 30 日.

松浦誠司, 佐藤洋一郎: イネの熱帯日本型×温帯日本型雑種における形質変異. 日本育種学会第 67 回講演会, 東京, 4 月 6 日.

宮下信泉, 右田俊介, 森協和郎: 野生マウスにおけるヘモグロビン β 鎖の地理的変異. 日本遺伝学会第 57 回大会, 神戸, 10 月 15 日.

森島啓子, 佐藤洋一郎, 佐野礼子, 小西猛朗: ネパールのイネで見出された遺伝変異の高度勾配. 日本育種学会第 67 回講演会, 東京, 4 月 6 日.

Morishima, H.: The wild progenitors of cultivated rice and their population dynamics. Int. Rice Genetics Symp., IRRI, Philippines, May 27, 1985.

森島啓子: イネの進化と生態. 第 9 回酒米懇談会, 静岡, 9 月 26 日.

森島啓子, 佐野礼子: 野生イネの一年生×多年生型雑種集団の分析. I. F_3 および F_5 にお

ける形質間相関とアイソザイム. 日本育種学会第 68 回講演会, 伊那, 10 月 7 日.

Morita, K. and Kada, T.: Studies on natural desmutagens: Especially, a desmutagen from burdock (*Alctium lappa* Linne). International Conference on Mechanisms of Antimutagenesis and Anticarcinogenesis, Kansas, Oct. 6, 1985.

森脇和郎: マウス亜種分化の遺伝学. 第 21 回新潟遺伝談話会, 新潟, 6 月 8 日.

森脇和郎: マウス亜種分化と H-2 コンプレックスの変異. 京都大学ウイルス研学術講演会, 京都, 6 月 14 日.

Moriwaki, K., Suzuki, H. and Miyashita, N.: Mouse subspecies differentiation and diversification of ribosomal genes from view points of molecular- and cytogenetics. Sino-Japanese Joint Symposium on Animal Chromosome Research, Kunming, China, Aug. 16, 1985.

森脇和郎, 城石俊彦: DNA プローブを用いた遺伝学的モニタリング法の開発. 第 32 回日本実験動物学会総会, 檀原, 9 月 14 日.

Moriwaki, K.: Genetic significance of laboratory mice in biomedical research. 6th Charles River Internat'l Symp. on Lab. Animals, Kyoto, Oct. 8, 1985.

森脇和郎: 日本産野生マウスのもつ遺伝子資源. 日本遺伝学会第 57 回大会, 公開講演, 神戸, 10 月 13 日.

森脇和郎, 栗原靖之, 鈴木 仁, 小南 凌, 村松正実, H. Winking: Rb 染色体変異をもつ野生マウス集団の rDNA 多型. 日本遺伝学会第 57 回大会, 神戸, 10 月 14 日.

Moriwaki, K.: The effect of H-2 complex on the incidence of urethan-induced lung tumor. Jackson Laboratory Seminar, Bar Harbor, Nov. 1, 1985.

Moriwaki, K.: Genetic features of major geographical isolates of *Mus musculus*. NIH Workshop "Wild Mice in Immunology", Bethesda, Nov. 4, 1985.

森脇和郎: 野生マウスと DNA 医学. 日本環境変異原学会, 「DNA 医学と毒性評価」講演・討論会, 東京, 12 月 23 日.

向井輝美, 古賀章彦, 高野敏行, 日下部真一, 原田 光, 田嶋文生: キイロシヨウジヨウウバエ集団の制限酵素による DNA 多型の解析. 日本遺伝学会第 57 回大会, 神戸, 10 月.

向川 純, 清水一史, 小野 魁, 福田龍二: インフルエンザウイルス感染細胞による試験管内 RNA 合成系. 第 33 回日本ウイルス学会, 東京, 1985.

村上昭雄: カイコにおける chromosome specific instability 系統の遺伝的分析. 日本蚕糸学会第 55 回学術講演会, 東京, 4 月 7 日.

村上昭雄: カイコにおけるモザイク因子 (*mo*) の遺伝的性状: 倍数体誘発機構の遺伝的

- 解析. 日本動物学会第 56 回大会, 東京, 10 月 11 日.
- 村上昭雄: カイコにおける一不安定性系統の性状. 日本遺伝学会第 57 回大会, 神戸, 10 月 14 日.
- 永田恭介, Hurwitz, J.: アデノウイルス DNA 複製の試験管内再構成. 第 105 回日本薬学会, 金沢, 1985.
- 永田恭介: 真核細胞 DNA 複製因子. 第 1 回生化学若手研究会シンポジウム, 東京, 1985.
- 永田恭介: 染色体 DNA における核因子 (NFI) の特異的結合部位. 核蛋白, クロマチン構造および遺伝子発現ワークショップ, 山梨, 1985.
- 永田恭介: 宿主染色体複製関連因子のアデノウイルス DNA 複製における寄与. 第 9 回真核細胞 DNA シンポジウム, 湯河原, 1985.
- 名和三郎, 佐野芳雄, 藤井太郎: 細胞質雌性不稔イネのミトコンドリア DNA の分析. 日本育種学会第 67 回講演会, 東京, 4 月 6 日.
- 名和三郎, 楠田 潤, 佐野芳雄, 藤井太郎: 細胞質雌性不稔イネの小環状 DNA の構造解析. 日本育種学会第 68 回講演会, 長野, 9 月 28 日.
- Nicholas, R. A., 鈴木秀穂, Strominger, J. L., 廣田幸敬: 大腸菌の細胞分裂を行う蛋白質, PBP-3: I. 活性中心. 第 8 回日本分子生物学会年会, 東京, 12 月.
- 野村照明, 藤田信之, 石浜 明: 対向するプロモーターからの転写機構, II: 大腸菌 *dnaQ* 及び *rnh* 遺伝子プロモーターの同定と性質. 第 58 回日本生化学会, 仙台, 1985.
- 野村照明, 藤田信之, 石浜 明: RNA ポリメラーゼのプロモーター選択能に与える tRNA の効果. 第 8 回日本分子生物学会, 東京, 1985.
- Ohta, T.: Population genetics theory of multigene families with emphasis on genetic variation contained in the family. Hebrew Univ., Mar. 20, 1985.
- 太田朋子: 集団遺伝学からみた分子進化. 阪大・蛋白研シンポジウム, 5 月 23 日.
- Ohta, T.: Models for the evolution of repetitive gene families. Japan-U.S. Seminar on "Stochastic Methods in Mathematical Biology", Nagoya, Univ., July 12, 1985.
- 太田朋子: 分子レベルにおける進化と多様性. 熊本大学医学部, 特別講義, 10 月 12 日.
- 太田朋子: 動く遺伝子の理論集団遺伝学. 九州大学理学部, 遺伝学教室セミナー, 11 月 26 日.
- 太田朋子: 分子進化のいくつかの話題. 愛媛大学農学部特別講義, 11 月 27 日.
- Ohta, T., Watanabe, M., Shirasu, Y. and Kada, T.: Screening of inhibitors on UV-induction of the SOS function in *Escherichia coli*. 4th International Conference on Environmental Mutagens, Stockholm, Jun. 26, 1985.

- 太田敏博, 渡辺三恵, 塚本令子, 白須泰彦, 賀田恒夫: パニリン及びその誘導体の抗突然変異作用. 日本環境変異原学会第 14 回大会, 10 月 1 日.
- Ohta, T., Watanabe, M., Watanabe, K., Shirasu, Y. and Kada, T.: Antimutagenic effects of flavorings on mutagenesis induced by chemical mutagens in bacteria. International Conference on Mechanisms of Antimutagenesis and Anticarcinogenesis, Kansas, Oct. 6, 1985.
- 鬼丸喜美治, 楠田 潤, 山下興亜: カイコ卵巣の凍結と個体の回収 (続報). 日本蚕糸学会第 55 回学術講演会, 東京, 4 月 6 日.
- 大里克明, 加納康正, 今本文男, 藤田信之, 石浜 明: DNA 超ラセン構造とプロモーター機能. 第 8 回日本分子生物学会, 東京, 1985.
- 大澤俊彦, 垣崎紀子, 宮田容子, 並木満夫, 鶴高重三, 賀田恒夫: 放線菌の生産する抗変異原物質. 日本環境変異原学会第 14 回大会, 9 月 30 日.
- Osawa, T., Namiki, M., Udaka, S. and Kada, T.: Chemical studies of antimutagens of microbial origin mouse bone-marrow cells *in vivo*. International Conference on Mechanisms of Antimutagenesis and Anticarcinogenesis, Kansas, Oct. 6, 1985.
- 定家義人, 定家多美子: *Caenorhabditis elegans* 初期胚における染色体異常の誘発. 日本遺伝学会第 57 回大会, 神戸, 10 月 13 日.
- 定家義人, 加藤陽一, 玉井功一, 賀田恒夫: 線虫 *C. elegans* 生殖細胞における DNA 修復及び突然変異. 日本放射線影響学会第 28 回大会, 10 月 17 日.
- 嵯峨井知子, 城石俊彦, 森脇和郎: MHC 領域内遺伝的組換に伴う致死突然変異. 日本遺伝学会第 57 回大会, 神戸, 10 月 13 日.
- 佐野礼子, 森島啓子: タイ国野生イネにおけるアインザイム変異. 日本育種学会第 67 回講演会, 東京, 4 月 6 日.
- 佐野 芳雄: *Oryza sativa* と *O. glaberrima* の間で見出された不稔遺伝子の相同性. 日本育種学会第 67 回講演会, 東京, 4 月 6 日.
- Sano, Y.: Sterility barriers found between the two cultivated rice species, *Oryza sativa* and *O. glaberrima*. The 25th International Rice Genetics Symposium, Manila, May 28, 1985.
- 佐野 芳雄: モチ遺伝子座蛋白と突然変異. 第 24 回ガンマーフィールドシンポジウム, 大宮, 7 月 19 日.
- 佐野芳雄, 勝又光子: イネにおける Wx 遺伝子発現の調節機構— Wx^a と Wx^b の温度反応. 日本育種学会第 68 回講演会, 長野, 9 月 29 日.
- 佐々木 有, 今西久子, 渡辺三恵, 森谷正明, 白須泰彦, 土川 清: DBCP (1,2-ジブromo-3-クロロプロパン) に関するスポットテスト. 日本環境変異原学会第 14 回大会, 秋田, 10 月.
- 佐藤洋一郎, 森島啓子: ヒマラヤ山麓の在来イネ品種における F_1 弱勢遺伝子 ($L-2-a$) の

分布. 日本育種学会第 67 回講演会, 東京, 4 月 6 日.

佐藤洋一郎, 森島啓子: イネのインド型—日本型品種の感光性の差異. 日本育種学会第 68 回講演会, 伊那, 10 月 6 日.

Sato, Y. I., Chitrakon, S. and Morishima, H.: The Indica-Japonica differentiation of native rice cultivars in Thailand and its neighbouring countries. 5th SABRAO Congress, Bangkok, Nov., 1985.

颯田葉子, 松浦悦子, 豊原伸江, 高畑尚之, 渡辺隆夫, 石和浩美, 石和貞男: *Drosophila* の mtDNA の変異—異種間浸透. 日本遺伝学会第 57 回大会, 神戸, 10 月 14 日.

颯田葉子, 五條堀 孝, 丸山毅夫, 石和貞男: P 因子とバクテリアのトランスポソンの比較. 日本遺伝学会第 57 回大会, 神戸, 10 月 15 日.

渋谷 徹, 宮前陽一, 酒井芳紀, 加藤基恵, 原 巧, 松田良枝, 坂本京子, 土川 清: MNU と ENU の複合投与によるマウススポットテスト. 日本環境変異原学会第 14 回大会, 秋田, 10 月.

Shimada, Y. and Isobe, Y.: Cytoskeletal organization in embryonic muscle cells *in vitro* revealed by the freeze-dry replica electron microscopy. UCLA Symposium on Molecular and Cellular Biology, "Molecular Biology of Muscle Development". Park City, Mar. 20, 1985.

嶋田 裕: 培養筋細胞の微細構造に関する研究. 日本電子顕微鏡学会第 31 回シンポジウム, 東京, 10 月 17 日.

Shimamoto, Y. and Sano, Y.: Variations of quantitative characters of wild rice observed in natural and experimental conditions. 5th International Congress of SABRAO, Bangkok, Nov. 25, 1985.

清水法子, 嶋田 裕: ニワトリ胚骨格筋における筋蛋白質のアイソフォームとその遺伝子発現におよぼす神経の影響. 第 90 回日本解剖学会総会, 福岡, 4 月 3 日.

Shimoi, K., Nakamura, Y., Tomita, I. and Kada, T.: Antimutagenic effects of plant components on UV-induced mutagenesis. International Conference on Mechanisms of Antimutagenesis and Anticarcinogenesis, Kansas, Oct. 6, 1985.

新川加奈子, 黒田行昭, 森本兼曇, 小泉 明: 培養細胞に対する化学変異原の複合効果. II. EMS と Ara-C による突然変異誘発作用. 日本環境変異原学会第 14 回大会, 秋田, 9 月 30 日.

城石俊彦, 嵯峨井和子, 森脇和郎: マウス MHC 領域内高頻度遺伝子組換について. 日本遺伝学会第 57 回大会, 神戸, 10 月.

Shiroishi, T., Sagai, T. and Moriwaki, K.: A lethal mutation mapped within the mouse major histocompatibility complex. NIH Workshop "Wild Mice in Immunology", Bethesda, Nov. 4, 1985.

- 城石俊彦, 嵯峨井知子, 森脇和郎: マウス MHC にマップされる致死突然変異. 第 15 回日本免疫学会総会, 福岡, 12 月 6 日.
- 添田栄一, 安田修平, 湯通堂満寿男, 羽倉 明: ヒトパピローマウイルスの遺伝子解析. 第 44 回日本癌学会総会, 東京, 10 月 30 日.
- 添田 栄一: BK エンハンサーの配列と細胞種特異性. 第 3 回理研ライフサイエンスシンポジウム, 東京, 11 月 25 日.
- 高橋 敬, 若松裕子, 尾里建二郎, 五條堀 孝, 直良博之: 魚類黒色腫プラスミノージェン・アクチベーター抗原. 日本発生物学会, 名古屋, 5 月 9 日.
- 高畑 尚之: mtDNA の進化と系統学的有用性. 日本遺伝学会第 57 回大会シンポジウム, 神戸大学.
- 高畑 尚之: ミトコンドリア DNA の進化. 遺伝学公開講演会. 国立科学博物館, 10 月 26 日.
- 竹内政保, 賀田恒夫, 原 雅子: 食物繊維による変異原の吸着・不活化, とくにコーンフエィバーについて. 日本環境変異原学会第 14 回大会, 10 月 1 日.
- 玉井功一, 賀田恒夫: 還元因子による変異原の不活化と食品への適用. 日本農芸化学会昭和 60 年度大会, 札幌, 7 月 30 日.
- 玉井功一, 村上和生, 賀田恒夫, 常盤 寛: Desmutagen の作用機構. 日本環境変異原学会第 14 回大会, 10 月 1 日.
- Tezuka, H., Inoue, T., Kada, T. and Schultz, L. D.: Age-dependent and tissue-specific expression of a DNA repair enzyme in wasted mouse, a model of ataxia telangiectasia (AT). 4th International Conference on Environmental Mutagens, Stockholm, Jun. 24, 1985.
- 手塚英夫, 玉井功一, 泉 早苗, 賀田恒夫: マウスにおけるプレオマイシンの小核誘起性. 日本環境変異原学会第 14 回大会, 10 月 1 日.
- 手塚英夫, 玉井功一, 井上 正, 賀田恒夫: イオン化放射線高感受性マウス wst の DNA 修復. 日本放射線影響学会第 28 回大会, 10 月 16 日.
- 藤 博幸, 宮田 隆: AIDS ウイルスは recombinant か? 第 8 回日本分子生物学会, 東京, 12 月.
- 土川 清, 原田和昌, 土川琴代: マウスの第 3 臼歯欠如の発現要因. 静岡実験動物研究会第 13 回研究発表会, 静岡, 6 月.
- 土川 清: Trp-P-1, P-2 のマウススポットテストにおける変異原性. 日本環境変異原学会第 14 回大会, 秋田, 9 月.
- 渡辺隆夫, 河西正興: 近縁種ショウジョウバエの共存と寄生蜂. 日本遺伝学会第 57 回大会, 神戸, 10 月 14 日.
- 渡辺隆夫: 性行動と種分化. Drosophila Meeting 第 16 回大会, 神戸, 10 月 16 日.
- 山田正明, 名和二郎: 正常卵細胞質注入による SR 致死雄胚の救済. 日本遺伝学会第 57 回大会, 神戸, 10 月.

- 山本達男, 五條堀 孝, 横田 健: 大腸菌とコレラ菌の腸管毒素: 遺伝子の起源と進化. 細菌学会.
- 安田修平, 黒田康弘, 軸屋博之, 添田栄一, 湯通堂満寿男, 羽倉 明: ヒトパピローマウイルス DNA の構造解析. 日本農芸化学会昭和 60 年度大会, 札幌, 7 月 31 日.
- Yasuda, S., Kuroda, Y., Soeda, E., Yutsudo, M. and Hakura, A.: DNA sequence analysis of human papillomaviruses type 17 and 20. 13th International Congress of Biochemistry, Amsterdam, Aug. 27, 1985.
- 横井山晶子, 賀田恒夫: V79 細胞の PLD に働く修復について. 日本遺伝学会第 57 回大会, 神戸, 10 月 13 日.
- 米川博通, 川尻 要, 藤井義明, 田頭勇作, 森脇和郎, F. Bonhomme, J. -L. Guenet: マウス種間雑種による chromosome mapping: P-450 遺伝子を中心として. 第 58 回日本生化学会大会, 仙台, 9 月 29 日.
- 米川博通, 田頭勇作, Wang-Lu Cho, 宮下信泉, 森脇和郎: 韓国産 および日本産野生マウスの mtDNA 制限酵素切断型における類似性について. 日本遺伝学会第 57 回大会, 神戸, 10 月 14 日.
- 米川博通: mtDNA からみた野生マウスの集団構造とその系統関係. 日本遺伝学会第 57 回大会シンポジウム, 神戸, 10 月 15 日.
- Yonekawa, H.: A hybrid origin of Japanese mice "*Mus musculus molossinus*." NIH Workshop "The Wild Mice in Immunology", Bethesda, Nov. 4, 1985.
- Yonekawa, H.: Phylogenetical relationships of Japanese wild mice *Mus musculus molossinus* (and origins of inbred mice). Jackson Lab. Seminar, Bar Harbor, Nov. 1, 1985.
- 米澤勝衛, P. Spetsov, 常協恒一郎: 異質細胞質によるパンコムギの遺伝的変異の拡大. III. F₃ 世代の遺伝的変異に対する 4 異種細胞質の影響. 日本育種学会第 67 回大会, 東京, 4 月.
- 米澤勝衛: シミュレーションによる半数体育種法の効率評価. 日本育種学会第 68 回大会, 伊那, 9 月.
- Yonezawa, K. and Oka, H. I.: Conservation methods of crop populations with mixed selfing and outcrossing. 5th International Congress of SABRAO, Bangkok, Nov. 1985.

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み込みと発現に関する研究のため	アメリカ合衆国	56.10.21~ 60. 1.29
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~ 60.11.19
平岡洋一郎	タイ国における稲遺伝資源の生態遺伝学的調査	タイ王国	60. 1.20~ 60. 1.28
森脇 和郎	中国におけるイネ科作物・ネズミ・昆虫類の遺伝変異に関する調査研究のため	中華人民共和国	60. 3. 4~ 60. 3.18
井山 審也	中国におけるイネ科作物・ネズミ・昆虫類の遺伝変異に関する調査研究	中華人民共和国	60. 3. 4~ 60. 3.20
今井 弘民	中国におけるイネ科作物・ネズミ・昆虫類の遺伝変異に関する調査研究	中華人民共和国	60. 3. 4~ 60. 3.20
木村 資生	英国ロイヤルソサイティー主催の DNA の進化に関する国際集会で講演し、つづいて米国のウィスコンシン大学を訪問するため	連合王国 アメリカ合衆国	60. 3.11~ 60. 3.20
原田 朋子	イスラエルで開催される国際ワークショップ「進化の過程と理論」(巡回式) に出席するため	イスラエル国	60. 3.16~ 60. 3.30
原田 朋子	多重遺伝子族の進化の問題についてノース・カロライナ州立大学の Weir 博士と協同研究をするため	アメリカ合衆国	60. 4. 6~ 60. 4.23
石濱 明	コロラド州キーストンで開催される「インフルエンザの制御」に関する UCLA シンポジウムに出席のため	アメリカ合衆国	60. 4.18~ 60. 4.27
沖野 啓子	イネ遺伝資源の生態遺伝学的調査のため	フィリピン国・ インドネシア 国・タイ王国	60. 5.25~ 60. 6.22
平岡洋一郎	イネ遺伝資源の生態遺伝学的調査のため	フィリピン国・ インドネシア 国・タイ王国	60. 5.25~ 60. 6.22
佐野 芳雄	イネ遺伝資源の生態遺伝学的調査のため	フィリピン国・ インドネシア 国・タイ王国	60. 5.25~ 60. 6.18
池村 淑道	第 11 回国際 tRNA 研究集会出席のため	ドイツ連邦共和 国	60. 5.25~ 60. 6. 3
今井 弘民	マレーシア国マラヤ大学 (クアラルンプール) で野生マウスの染色体調査研究を行うため	マレーシア国	60. 6. 3~ 60. 6.22
黒田 行昭	第 4 回国際環境変異原学会に出席及び研究連絡	スウェーデン 国・デンマーク 国・フィンラン ド国	60. 6.19~ 60. 7. 4

氏 名	内 容	渡 航 先	期 間
藤井 太朗	第4回国際環境変異原学会に出席及び研究連絡	スウェーデン 国・ノルウェー 国・フィンランド 国	60. 6.19~ 60. 7. 4
賀田 恒夫	第4回国際環境変異原学会に出席及び研究連絡	スウェーデン 国・デンマーク 国	60. 6.19~ 60. 6.30
手塚 英夫	第4回国際環境変異原学会に出席及び西ドイツのエッセン大学、フランスのパスツール研究所を訪問するため	スウェーデン 国・フランス共 和国・ドイツ連 邦共和国	60. 6.21~ 60. 7. 4
廣田 幸敬	ニューハンプシャー州プリモスで開催されるゴードン研究集会出席及びハーバード大とニューヨーク州立大で研究討議を行う	アメリカ合衆国	60. 6.25~ 60. 7.11
山本 雅敏	ショウジョウバエの成虫原基の形成に関する発生遺伝学・分子遺伝学的研究のため	アメリカ合衆 国・オーストラ リア国	60. 7. 5~ 61. 5. 4
五條堀 孝	ワシントン大学医学部で発癌遺伝子の分子進化に関する研究連絡のため	アメリカ合衆国	60. 7. 1~ 60. 9. 3
杉山 勉	西ドイツハイデルベルグ大学・ミュンヘン大学及びスイスチューリッヒ大学において「ヒドラ発生機構の研究—発生異常を示す突然変異系統の解析」の共同研究を実施するため	ドイツ連邦共和 国・スイス国	60. 8. 8~ 60. 9.29
森脇 和郎	中国南部及び東北部におけるイネ科作物・ネズミ・昆虫類の遺伝変異に関する学術調査	中華人民共和国	60. 8.12~ 60. 8.30
今井 弘民	中国南部及び東北部におけるイネ科作物・ネズミ・昆虫類の遺伝変異に関する学術調査	中華人民共和国	60. 8.12~ 60. 8.30
廣田 幸敬	パスツール研究所及びパリ大学で細菌の細胞分裂に関する研究を行う	フランス共和国	60. 8.19~ 60.10.18
藤澤 敏孝	ミュンヘン大学でヒドラ発生機構の研究—発生異常を示す突然変異系統の解析のため	ドイツ連邦共和 国	60. 9.21~ 60.10.29
今井 弘民	オーストラリア産アリ類の核型調査	オーストラリア 国	60. 9.30~ 60.11.14 60.11.19~ 60.12.30
黒田 行昭	米国カンサス大学で行われる「抗突然変異及び抗発がんの抑制機構に関する国際会議」に出席、及び研究連絡のため	アメリカ合衆国	60.10. 5~ 60.10.12
賀田 恒夫	米国カンサス大学で行われる「抗突然変異及び抗発がんの抑制機構に関する国際会議」に出席及び研究連絡のため	アメリカ合衆国	60.10. 5~ 60.10.12
井上 正	米国カンサス大学で行われる「抗突然変異及び抗発がんの抑制機構に関する国際会議」に出席及びメリーランド州立癌研究所で研究連絡のため	アメリカ合衆国	60.10. 5~ 60.10.14

氏 名	内 容	渡 航 先	期 間
井山 審也	中国南部及び東北部におけるイネ科作物・ネズミ・昆虫類の遺伝変異に関する学術調査	中華人民共和国	60.10.7~ 60.10.27
佐野 芳雄	中国南部及び東北部におけるイネ科作物・ネズミ・昆虫類の遺伝変異に関する学術調査研究	中華人民共和国	60.10.7~ 60.10.23
佐野 芳雄	米国ジョージア大学で開催される第1回国際植物分子生物学会に出席及び研究連絡のため	アメリカ合衆国	60.10.27~ 60.11.7
森脇 和郎	米国 NIH で開催される「野生マウスと免疫学」に関するワークショップ及び日米協力事業実験動物打合せ会議に出席のため	アメリカ合衆国	60.10.30~ 60.11.11
城石 俊彦	米国 NIH で開催される「野生マウスと免疫学」に関するワークショップに出席及びジャクソン研究所において研究連絡を行う	アメリカ合衆国	60.10.30~ 60.11.11
木村 資生	仏国 Singer-Polignac 財団主催の生物進化に関する国際会議で討論及び講演を行う	フランス共和国	60.11.3~ 60.11.10
渡辺 隆夫	中国産ショウジョウバエの系統分類学・進化遺伝学的研究及び中国昆明市動物研究所にて共同研究を行う	中華人民共和国	60.10.26~ 60.11.23
平岡洋一郎	熱帯アジアにおける稲遺伝資源の生態遺伝学的調査のため	タイ王国	60.11.23~ 60.12.6
井山 審也	アジア・太平洋育種学会に出席、及びタイ国・ビルマ国における遺伝資源関係研究者との研究連絡のため	タイ王国・ビルマ社会主義共和国	60.11.24~ 60.12.7
沖野 啓子	熱帯アジアにおけるイネ遺伝資源の生態遺伝学的調査のため	タイ王国	60.12.24~ 60.12.30

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	東京大学医学部	60.4.1~60.10.31	生化学
石 濱 明	北海道大学農学部	60.7.1~60.12.31	植物病原学
賀田 恒夫	浜松医科大学	60.4.1~61.3.31	放射線医学
森脇 和郎	東京大学理学部	60.4.1~60.10.20	動物学特別講義Ⅱ
森脇 和郎	熊本大学医学部	60.4.11~61.3.31	大学院セミナー
森脇 和郎	埼玉大学理学部	60.4.1~60.9.30	生体制御学特別講義Ⅲ
森脇 和郎	新潟大学理学部	60.5.1~61.3.31	近代生物学Ⅲ
西村 行進	国立伊東温泉病院	60.9.1~60.11.30	微生物学
杉 山 勉	京都大学理学部	60.4.1~61.3.31	特別講義「ヒドロラにおけるパターン形成」
黒田 行昭	静岡大学理学部	60.11.25~60.12.24	生物学特別講義
村上 昭雄	東京農工大学農学部	60.4.1~60.10.9	家蚕発生学特論

氏 名	機 関 名	期 間	担 当 科 目
原田 朋子	東京大学理学部	60. 4. 1~60.10.26	人類学特別講義
丸山 毅夫	東京都立大学理学部	60.10. 1~61. 3.31	遺伝学特殊講義(二)
丸山 毅夫	千葉大学園芸学部	61. 1. 1~61. 3.31	育種学特論III
藤 島 通	東京農工大学農学部	60.10.10~61. 3.31	農学科特別講義第 4
佐野 芳雄	名古屋大学農学部	60.10.16~61. 3.31	特別講義「イネの進化と適応」
池村 淑道	九州大学理学部	60. 5. 1~61. 3.31	生物学特別講義II
添田 栄一	九州大学医学部	60. 4. 8~60. 5.31	核酸の一次構造

VI. 共同研究

A. 共同研究

昭和 60 年度国立遺伝学研究所共同研究一覧

研究課題：大腸菌の変異体をもちいたリボゾーム生合成の研究

(代表者) 神戸大学理学部・教授・磯野克己

” ・助手・北川 円

遺伝研・微生物遺伝研究部門・教授・廣田幸敬

研究課題：大腸菌遺伝子群の構造と機能の研究

(代表者) 京都大学ウイルス研究所・教授・由良隆

” ・助手・伊藤維昭

京都大学理学部・助手・西野徳三

京都大学大学院理学研究科・大学院生・藤崎慎吾

遺伝研・微生物遺伝研究部門・教授・廣田幸敬

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・宮野健次郎

東北大学大学院工学研究科・大学院生・安藤浩司

鹿児島大学理学部・教授・柿沼好子

北海道大学理学部・助手・久保田信

九州大学理学部・助手・花井一光

東北大学大学院理学研究科・大学院生・佐藤美香

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：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

遺伝研・細胞遺伝研究部門・教授・森脇和郎

” 遺伝実験生物保存研究センター・助手・城石俊彦

研究課題：蛋白合成系遺伝子の分子進化

(代表者) 新潟大学理学部・助手・大西耕二

九州大学理学部・助手・郷通子

遺伝研・進化遺伝研究部門・教授・丸山毅夫

” ” 助手・五條堀孝

遺伝研・分子遺伝研究部門・教授・石 濱 明

" " 助教授・福 田 龍 二

" " 助 手・藤 田 信 之

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

京都大学大学院農学研究科・大学院生・寺 地 徹

" 大学院生・中 道 修

名古屋大学農学部・助教授・平 井 篤 志

遺伝研・遺伝実験生物保存研究センター・助教授・藤 井 太 朗

" " 助 手・佐 野 芳 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・助手・原 敏 夫

遺伝研・遺伝実験生物保存研究センター・教授・丸 山 毅 夫

" " 助 手・添 田 栄 一

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・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

農林水産省蚕糸試験場・室長・大 槻 良 樹

遺伝研・形質遺伝研究部門・助教授・村 上 昭 雄

研究課題：ショウジョウバエ系統保存の省力化に関する研究

(代表者) 東京都立大学理学部・教授・大 羽 滋

立教大学理学部・教授・松 平 頼 暁

遺伝研・進化遺伝研究部門・助教授・渡 辺 隆 夫

" 形質遺伝研究部門・教 授・黒 田 行 昭

" 遺伝実験生物保存研究センター・助手・井 上 寛

研究課題：大腸菌変異株を用いることによる tRNA 修飾塩基の生合成に関する研究

(代表者) 国立がんセンター研究所・部長・西 村 暹

" 室長・□ 野 嘉 幸

遺伝研・微生物遺伝研究部門・教授・廣 田 幸 敬

" " 助 手・西 村 行 進

" " 助 手・原 弘 志

研究課題：日本人における HGPRT 遺伝子の多型の研究

(代表者) 東京大学医学部・教授・宮 本 昭 正

" 助 手・竹 内 二 士 夫

九州大学医学部・助教授・今 村 孝

遺伝研・所長・松 永 英

” 人類遺伝研究部門・助手・寶 来 聰

研究課題: ヒト HLA class II 抗原遺伝子の多型性の解析

(代表者) 東京大学医学部・助手・前 田 平 生

遺伝研・ 所 長 ・松 永 英

” 人類遺伝研究部門・助手・寶 来 聰

研究課題: 遺伝資源生物の画像情報のデータベース作成に関する研究

(代表者) 東京大学農学部・教授・斎 尾 乾 二 郎

遺伝研・遺伝実験生物保存研究センター・助教授・井 山 審 也

研究課題: Staphylococcal exfoliative toxin 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共同利用研究部・室長・桜 井 進

遺伝研・細胞遺伝研究部門・教授・森 脇 和 郎

研究課題: 突起状構造形成の機械モデル

(代表者) 広島大学理学部・教授・三 村 昌 泰

東北大学理学部・助手・高 木 泉

大阪市立大学理学部・講師・惣 川 まりな

(財) 東京都老人総合研究所総合研究部・主査・野 田 幸 一

京都大学大学院理学研究科・大学院生・和 田 健 之 介

” ” 梅 田 民 樹

京都大学理学部・研修員・関 村 利 郎

東邦大学理学部・講師・武 田 直 邦

広島大学総合科学部教授・重 中 義 信

遺伝研・発生遺伝研究部門・教授・杉 山 勉

研究課題: DNA データバンクの効率的な構築とその有効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

” 教 授・高 浪 満

” 助 教 授・金 久 実

埼玉大学工学部・助教授・伏 見 譲

東京大学医科学研究所・教授・内 田 久 雄

” 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: トリチウムの遺伝的影響

(代表者) 広島大学原爆放射能医学研究所・助教授・山 本 修

東京大学教養学部・教授・伊藤 隆
 都立アイソトープ研究所・研究員・渡部 真
 東京大学農学部・助教授・田野 茂光
 京都大学原子炉実験所・助手・生島 隆治
 大阪大学医学部・助手・加藤 武司
 理化学研究所・研究員・関 博之
 " 副主任研究員・金子 一郎
 " 研究員・北山 滋
 東京都立衛生研究所・主任研究員・金西 信次
 (財)体質研究会・中井 斌
 遺伝研・変異遺伝研究部門・教授・賀田 恒夫

研究課題: 転写装置の分子遺伝学的解析

(代表者) 筑波大学化学系・助教授・饗場 弘二
 静岡大学理学部・教授・下村 道夫
 " 助手・吉永 光一
 国立がんセンター研究所・室長・大木 操
 新潟大学歯学部・助教授・高橋 徳也
 京都大学・客員教授・Robert E. Glass
 東京大学医科学研究所・助手・中村 義一
 京都大学ウイルス研究所・助手・伊藤 維昭
 東京大学大学院医学研究科・大学院生・伊藤 ノリ子
 遺伝研・分子遺伝研究部門・教授・石濱 明
 " " 助教授・福田 龍二
 " " 助手・藤田 信之

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・研究員・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: 遺伝機構と生理活性, とくに植物起源の抗原異変因子に関する研究

(代表者) 静岡薬科大学・教授・富田 勲
 国立がんセンター研究所・部長・藤木 博太
 " 講師・中村 好志
 " 助手・下位 香代子
 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・山口五十麿

静岡大学農学部・助教授・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: Velarifictorus 属コオロギの種分化の様式と方向

(代表者) 神戸大学農学部・助手・竹田真木生

遺伝研・進化遺伝研究部門・助教授・渡辺隆夫

研究課題: マウス脳で発現する遺伝子群の塩基配列の解析

(代表者) 京都大学理学部・教授・小関治男

京都大学大学院理学研究科・大学院生・青田伸一

” ” 梅園和彦

遺伝研・遺伝情報研究センター・助教授・池村淑道

研究課題: 細胞質雄性不稔イネの小環状 DNA に関する研究

(代表者) 東京大学農学部・教授・山口彦之

農林水産省農業生物資源研究所・主任研究官・米山忠克

遺伝研・遺伝実験生物保存研究センター・助教授・藤井太郎

” ” 助手・佐野芳雄

” 発生遺伝研究部門・教授・名和三郎

研究課題: プロテアーゼ遺伝子の進化的研究 (プラスミノゲン・アクチベーターを中心として)

(代表者) 島根医科大学医学部・助教授・高橋敬

お茶の水女子大学大学院・人間文化研究科・大学院生・中村悦子

遺伝研・進化遺伝研究部門・教授・丸山毅夫

” ” 助手・五條堀孝

研究課題: 霊長類におけるミトコンドリア DNA の多型解析

(代表者) 京都大学霊長類研究所・所長・野澤謙

” 助教授・庄武孝義

京都大学大学院理学研究科・大学院生・早坂謙二

遺伝研・所長・松永英

” 人類遺伝研究部門・助手・寶来聰

B. 研究会

昭和 60 年度国立遺伝学研究所研究会一覧

研究会名: 無脊椎動物組織培養研究会

参加者

(代表者) 金沢大学理学部・教授・大滝哲也

農林水産省林業試験場・研究員・三橋淳

” 養殖研究所・室長・町井昭

三菱化成生命科学研究所・室長・三宅 端

三重大学医学部・教授・北村 四郎

” 助教授・鎮西 康雄

長崎大学熱帯医学研究所・教授・五十嵐 章

東京農工大学工学部・教授・姫野 道夫

獨協医科大学医学部・講師・古田 恵美子

農林水産省蚕糸試験場・室長・大槻 良樹

遺伝研・形質遺伝研究部門・教授・黒田 行昭

研究会名：植物の自然集団における遺伝学と生態学の接点を探る

参加者

(代表者) 東京女子大学文理学部・教授・福田 一郎

北海道大学農学部・助教授・島本 義也

筑波大学生物科学系・助教授・林 一六

国立科学博物館筑波実験植物園・研究員・八田 洋章

京都大学理学部・教授・河野 昭一

京都大学農学部・助教授・大西 近江

名古屋大学大学院農学研究科・研究生・井原 正昭

岡山大学農業生物研究所・助教授・小西 猛朗

国立科学博物館附属自然教育園・研究員・荻原 信介

北海道大学低温科学研究所・助手・佐藤 利幸

遺伝研・名誉所員・酒井 寛一

” ” 岡 彦一

” 育種遺伝研究部門・教授・沖野 啓子

” 遺伝実験生物保存研究センター・助教授・井山 審也

” ” ” 助手・佐野 芳雄

フランス植物社会生態研究センター・研究部長・P. Jacquard

研究会名：日本における DNA データベースの現状と今後の課題

参加者

(代表者) 遺伝研・進化遺伝研究部門・教授・丸山 毅夫

九州大学農学部・助手・久原 哲

神戸大学理学部・教授・磯野 克己

京都大学化学研究所・教授・高浪 満

” 助教授・金久 実

名古屋大学理学部・助手・堀 寛

東京大学医科学研究所・教授・内田 久雄

” 助手・伊藤 彬

東京大学大型計算機センター助手・小澤 宏

筑波大学生物科学系・助教授・田 仲 可 昌
 北海道大学理学部・講師・飯 田 陽 一
 京都大学大学院理学研究科・大学院生・青 田 伸 一
 理化学研究所・研究員・添 田 栄 一
 " " 館 野 義 男
 (財)蛋白質研究奨励会ペプチド研究所・研究員・瀬 戸 保 彦
 埼玉県立がんセンター・研究員・後 藤 修
 神戸大学大学院自然科学研究科・助手・橘 秀 樹
 九州大学大学院理学研究科・大学院生・林 田 秀 宣
 遺伝研・分子遺伝研究部門・教授・石 濱 明
 " " 助手・藤 田 信 之
 " 進化遺伝研究部門・助手・五 條 堀 孝
 " 遺伝情報研究センター・助教授・池 村 淑 道

研究会名: 作物におけるストレス回避の遺伝学

参加者

(代表者) 東北大学農学研究所・所長・高 橋 成 人
 " 助手・佐 藤 雅 志
 北海道大学農学部・助教授・島 本 義 也
 北海道大学農学部附属農場・助手・前 川 雅 彦
 農林水産省北海道農業試験場・室長・佐 竹 徹 夫
 " 東北農業試験場・室長・福 岡 寿 夫
 " 農業生物資源研究所・主任研究官・清 沢 茂 久
 " 室長・大 野 清 春
 国立公害研究所・植物専門官・藤 沼 康 実
 名古屋大学農学部・教授・蓬 原 雄 三
 岡山大学農業生物研究所・助教授・武 田 和 義
 遺伝研・育種遺伝研究部門・教授・沖 野 啓 子
 " " 助手・平 岡 洋 一 郎

研究会名: 転写開始信号強度の決定—理論ならびに実験的検討

参加者

(代表者) 神戸大学大学院自然科学研究科・助手・橘 秀 樹
 東京大学薬学部・助手・西 村 善 文
 東京大学理学部・助教授・若 林 健 之
 " 助手・陶 山 明
 大阪大学蛋白質研究所・教授・京 極 好 正
 広島大学総合科学部・助手・嶋 本 伸 雄
 筑波大学化学系・助教授・饗 場 弘 二

京都大学化学研究所・文部技官・青山卓史
 工業技術院繊維高分子材料研究所・研究員・巖倉正寛
 神戸大学理学部・教授・磯野克己
 京都大学ウイルス研究所・教授・由良隆
 大阪大学薬学部・助手・箱嶋敏雄
 京都工芸繊維大学工芸学部・教授・武野正三
 京都大学理学部・助手・泉井桂
 埼玉県立がんセンター・研究員・後藤修
 東京薬科大学薬学部・助教授・神藤平三郎
 大阪大学薬学部・客員教授・Don Dennis
 名古屋大学工学部・助手・本間重雄
 東京大学医科学研究所・助手・中村義一
 理化学研究所・主任研究員・今本文男
 " 研究員・加納康正
 東京大学理学研究科・大学院生・大原一郎
 遺伝研・分子遺伝研究部門・教授・石濱明
 " " 助手・藤田信之
 " " 助手・永田恭介
 " 進化遺伝研究部門・教授・丸山毅夫
 " " 助手・五條堀孝
 " 遺伝情報研究センター・助教授・池村淑道

研究会名：線虫 *C. elegans* の遺伝と発生研究会

参加者

(代表者) 東海大学医学部・教授・鈴木撃之
 " 助手・石井直明
 国立がんセンター・放射線研究部・室長・宗像信生
 岡山大学理学部・講師・香川弘昭
 金沢大学医学部・助手・細野隆次
 大阪大学理学部・助手・井上明男
 京都大学理学部・助教授・佐藤矩行
 大阪大学医学部・教授・吉川寛
 " 助手・佐子山豈彦
 (財) 東京都臨床医学総合研究所・室長・神沼二真
 明治製菓(株)中央研究所・研究員・渡部宏臣
 東海大学大学院理学研究科・大学院生・富田悟
 金沢大学大学院医学研究科・大学院生・佐々壽浩
 京都大学大学院理学研究科・大学院生・西田宏記

大阪大学医学部・講師・高井新一郎
 東京大学医学部・教授・高久史麿
 大阪大学医学部・助手・三木哲郎
 筑波大学医学専門学群・教授・濱口秀夫
 東京大学医学部・助教授・木南凌
 九州大学医学部・講師・服巻保幸
 九州大学大学院医学研究科・大学院生・佐々木裕之
 遺伝研・人類遺伝研究部門・助手・寶来聰
 ” 進化遺伝研究部門・助手・五條堀孝

研究会名：集団遺伝学における確率モデルの研究

参加予定者

(代表者) 名古屋工業大学工学部・助教授・清水昭信
 九州大学工学部・教授・渡辺寿夫
 佐賀大学理工学部・教授・小倉幸雄
 京都大学理学部・助教授・島倉紀夫
 名古屋大学理学部・教授・飛田武幸
 静岡大学理学部・助手・板津誠一
 東京工業大学理学部・助教授・志賀徳造
 統計数理研究所・助教授・伊藤栄明
 九州大学理学部・助手・巖佐庸
 九州大学大学院理学研究科・大学院生・田嶋文生
 ” ” ” 飯塚勝
 筑紫丘高等学校・教諭・能登原盛弘
 城西大学理学部・講師・岡田法雄
 東京大学教養学部・教授・上野正
 大阪大学基礎工学部・講師・佐藤俊輔
 九州大学大学院理学研究科・大学院生・犬塚裕樹
 九州大学理学部・教授・松田博嗣
 遺伝研・集団遺伝研究部門・教授・木村資生
 ” ” ” 太田朋子
 ” ” ” 助手・高畑尚之
 ” ” ” 青木健一
 ” 進化遺伝研究部門・教授・丸山毅夫
 ” ” ” 助手・五條堀孝
 ” 遺伝情報研究センター・助教授・宮沢三造

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「栽培稻の起原の研究」以来、積極的に熱帯各国から収集を続け、野生種については世界最大の収集となっている。これらは遺伝資源として保存され変異の研究に利用されるが、その一部は多数の形質について遺伝特性が調査されている。

種 名	分 布	系統数
栽培種		
<i>O. sativa</i> L.	全世界	4,640
<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	615
<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	95
<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	7
<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ち選抜されたもので、含まれる遺伝子は次の通りである。標識遺伝子: wx , Rc , lg , g , nl , bc , gl , la , Ph , d_1 および d_2 , 早生遺伝子: E^a , E^b および m , および F_1 不稔性に関する4遺伝子。

B. コムギとその近縁種 (植物保存研究室)

1) 野生および原始的栽培系統

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

種名	ゲノム式	系統数
Triticum 属		
<i>T. aegilopoides</i> BAL.	AA	3
<i>T. monococcum</i> L.	"	3
<i>T. 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
Aegilops 属		
<i>Ae. umbellulata</i> ZHUK.	C ^a C ^a	3
<i>Ae. ovata</i> L.	C ^a C ^a M ^o M ^o	6
<i>Ae. triaristata</i> WILLD.	C ^a C ^a M ^t M ^t	7
<i>Ae. columnaris</i> ZHUK.	C ^a C ^a M ^o M ^o	2
<i>Ae. biuncialis</i> VIS.	C ^a C ^a M ^b M ^b	1

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

この他に *Hordeum jubatum* L., *H. pussillum* NUTT., *H. murinum* L., *H. 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 550 を越し、その中に含まれる主要な遺伝子は次の通りである。

花型遺伝子型: *fe* (獅子咲), *cp^r* (台咲き), *cd* (捨梅咲), *py* (乱菊咲), *cs* (石畳咲), *wr* (縮咲), *s* (桔梗咲), *ct* (渦咲), *m* (立田咲), *pt* (八重咲), *dp* (牡丹咲), *p* (孔雀咲),
 葉型遺伝子型: *co* (丸葉), *Gb* (芋葉), *dl* (笹葉), *m* (立田葉), *ac* (南天葉), *fe* (獅子葉),
ct (渦葉), *B, b* (林風葉, (優性, 劣性)), *py* (乱菊葉), *sr* (鼻葉), *dg* (蜻蛉葉), *cp*
 (縮細葉), *m^w* (柳葉), *co^H* (ヘデラセア葉), *p* (孔雀葉), *bv* (はだぬぎ), *ar* (錨), *re*
 (洲浜葉)。

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

その他の遺伝子型: *dw* (木立), *dh* (矮状), *f* (帯化), *v* (斑入), *ca-cb* (白種子), *br* (褐色種子), *caⁱ* (象牙色種子), *y^m* (松島), *cu* (夫婦咲き), *we* (枝垂れ), *Cy* (黄色地), *su* (縮絞),
Cy (黄色地抑圧), *cm* (打込み), *pg* (小人), *re+dg+bv* (蟬葉), *re+dg+Gb* (戎葉), *sr+re+dg* (寿老葉), *co+re+Gb* (葵葉), *re+dg+B* (雁葉)。

D. サクラ (*Prunus* spp.)

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

E. 淡水ヒドラ (*Hydra*)

A) 野生型

- | | |
|---|----|
| (1) <i>Hydra magnipapillata</i> (日本産テクビヒドラ) | 16 |
| (2) <i>H. attenuata</i> (ヨーロッパ産) | 2 |
| (3) <i>H. carnea</i> (") | 2 |
| (4) <i>H. viridis</i> (") | 2 |
| (5) <i>Pelmatohydra robusta</i> (日本産エヒドラ) | 2 |
| (6) 種不明 (オーストラリア産) | 1 |

B) 突然変異型 (*H. magnipapillata*)

- | | |
|--------------|----|
| (1) 形態形成異常系統 | 23 |
| (2) 細胞分化異常系統 | 9 |
| (3) その他 | 5 |

C) 細胞系譜キメラ系統

38

F. ショウジョウバエ (*Drosophila*) (731 系統・4 集団)

1. キイロショウジョウバエ (*Drosophila melanogaster*) 540 系統, 4 集団

A) 野生型系統 (336)

1) 純系 (4)

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

2) 地理的系統 (51)

3) iso-female 系統

1976 年 沖縄・石垣島 (190)

B) 突然変異型系統 (113)

1) X 染色体 (45)

B, *pn*, *v*, *w*, *w^a*, *w^am*, *yw*, *y²w^a*, *y B* & *yf*: =, *y⁺YB²/OR-X* & *yf*: =, *y⁺YB²/yw^{m4}ras²*, *w^o*, *y*, *y²*, *y w m f* & *yf*: =, *m*, *f*, *y w m f*, *fs(1)N/FM4*, *Df(1)bb y sl²/FM4*, *y w m r^{30k} f B/FM6*, *ClB/dor*, *Bank(M-5)*, *y w r^a/FM6*,

$y w f B r^{30k}/FM6$, $y sc cho cv/FM6$, $fu f/CIB$, $New Binsc$, $y^2 cv v f$, $Df(1)^{260-1}/FM4$, $Df(1)B^{263-20}/In(1)sc^7$ $In(1)AM sc^7 car$, $Df(1)ct^{268-42} y/FM4$, $Df(1)N^3/FM1$, $Df(1)N^{264-39} w^{ch}/FM4$, $Df(1)N^{264-105}/FM4$, $Df(1)svr Dp(1; f) 101 spl$ & $yf:=$, $Df(1)w^{268-11} y/In(1)dl-49 v y Hw m^2 g^4$, $Dt(1)w^{268-42} y/FM1$, $Df(1)w^{268-45} y/FM4$, $Df(1)w^{268-48} y sc^5 spl Dp(1; s)w^{co}$ & $yf:=$, $Df(1)rst^2/FM1$, $Df(1)sc^5 w^a/Dp(1; s)sc^{j4}$, $l(1)D76$, $y mei 9 mei 41/FM7$

2) 第 2 染色体 (39)

$b pr$, bw , $al dp b pr$, $vg bw$, $bw^{v1}/SM1 Cy (K\&K)$, $bw^{v1}/SM1 Cy (AKY)$, mle/CyO , $da cn bw/CyO$, $bw^{v1}/SM1 Cy (IGJ)$, $bw^{v1}/SM1 Cy (OR-NIG)$, $bw^{v1}/In(2L)Cy Cy L$, cn , $cn bw$, $Cy/Df(da)J-2$, $Cy/Df(da)J-27$, $da/SM1 Cy$, $dp cn bw$, L^2 , $nw^2/In(2L)Cy In(2R)NS$, Cy , $rb1$, $Sp Bl/SM1 Cy$, $Sp Bl L/SM1 Cy$, $SD-5/SM-1 Cy$, $SD-72/SM5 Cy$, $NH-8/SM1 Cy$, $Sp SD-5/SM1 Cy$, $S Sp SD-72/SM1 Cy$, $Sp NH-8/SM1 Cy$, $tra-2/SM1 Cy$, vg , $M(2)B/SM1 Cy$, $l(2)gl cn bw/SM5$, $bw^b/Cy cn^2 L^4 sp^2$, $ed dp cl$, so , $cn vg bw$, $b pr vg$, $ltd bw$, $vg^p/SM5 Cy$, $Df(2R)vg^p/SM5 Cy$, $Df(2R)vg^c/In(2LR)Rev^B$, $Df(2R)vg^c/SM5 Cy$.

3) 第 3 染色体 (16)

cu , e^{11} , $M(s)h^{587}/In(3L)P Me$, $Pr/TM3 Sb$, $Pr/TM3 Sb (KTN)$, $Pr/TM3 Sb (IGJ)$, se , $e^3 ca^{7d}/TM6$, st , egg , $ru cu ca$, eym , $sbd^2 bx^3 pbx/TM1$, Ubx^{100} , $se ss k e^4 ro$, $bar-3$, $mle(3)132/TM3$.

4) 第 4 染色体 (4)

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

5) 混合染色体 (15)

$cn; st$, $vg se$, $cn bw$; $ri e$, $Basc$; $bw^{v1}/SM1 Cy; TM3 Sb/Ubx$, $su(s)^2$; bw , $Basc$; $Pm Sb$; Xa , $Insc$; $SM1 Cy/Pm$; Sb/Ubx ; spa^{pot} , $SM1 Cy/Pm$; $TM3 Sb/Pr$, bw ; st , v ; bw , $sbd^2 bx^3/Xa$, bw ; cd , pbx/Xa , $y w^a$; vg , $Sxl^{1\#1}/yf:=$; $mle(3)132/TM3 FM7a$; $TM3/Pr$.

C) 標準型第 2 染色体木毛系統 (60)

D) 逆位系統 (64)

1) 多型的逆位 (38)

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

In (SR) K 86F; 97A

2) 偶発的逆位 (20)

E) 実験集団 (3)

勝 沼 1963

勝 沼 1976

石垣島 1976

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

A) 野生型系統 (12)

B) 突然変異型系統 (38)

1) X 染色体 (6)

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

2) 第 2 染色体 (15)

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

3) 第 3 染色体 (11)

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

4) 第 4 染色体 (1)

bb^{87-r}

5) 混合染色体 (5)

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

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

A) 野生型系統 (109)

1) 地方種 (37)

2) iso-female 系統 (72)

B) 突然変異型系統 (14)

1) X 染色体 (4)

w, y, y w, v

2) 第 2 染色体 (4)

net, bw, b pm, Lhr

3) 第 3 染色体 (3)

st, se, e

4) 混合染色体 (3)

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

4. *Drosophila mauritiana* (52 系統)

A) 野生型系統 (50)

B) 突然変異型系統 (2)

cn bw, cn.

5. 他種 (23 種)

D. auraria, *D. biauraria*, *D. triauraria*, *D. quadraria*, *D. takahashii*, *D. lutescens*, *D. paralutea*, *D. yakuba*, *D. erecta*, *D. teissieri*, *D. bipectinata*, *D. parabiptectinata*, *D. malerkotliana*, *D. kikkawai*, *D. lacteicornis*, *D. suzukii*, *D. virilis*, *D. americana*, *D. texana*, *D. littoralis*, *D. albomicans*, *D. hydei*

G. コナマダラメイガ (*Ephestia kuniella* 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*; *+P*; *p^M*; *p^S*; *p^{sa-1}*; *p^{sa-2}*; *G^{rB}*; *Y*; *oal*)

第 3 連関群 (*lem*; *lemⁱ*; *Ze*)

第 4 連関群 (*L*; *Spc*)

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

第 6 連関群 (*E^{Ca}*; *E^{E1}*; *E^N*; *E^{N'}*; *E^{McN2}*; *E^HE^{NM-1}*; *b₂*)

第 8 連関群 (*st*; *+^{ac}*; *be*)

第 9 連関群 (*Ia*)

第 10 連関群 (*w₁*; *fl*; *w₂*; *w₃*; *w^{ol}*; *w^a*; *w^b*; *oew*)

第 11 連関群 (*K*; *Bu*; *Np*; *bp*)

第 12 連関群 (*Ng*)

第 13 連関群 (*ch*)

第 14 連関群 (*Nl₁*; *Nl₂*)

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 PW_a ; Spl ; 褐色斑点蚕

E 変異型 4 系統; 遺伝的モザイク 2 系統

在来品種系統 12 系統

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

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

染色体異常系統

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

転座系統

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

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

Z 191

$(\quad \quad \quad) (\quad \quad \quad)$

$\widehat{P \cdot Sa}$ 転座系

6

Dup

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

Q 121

$(+^p \widehat{y \cdot p^{Sa}y/pYoa/pyoa})$ (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

$(\widehat{W \cdot \bar{V}(-pe)})$ (2 系統)

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

Oh-t

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

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

bl

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

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

$(\widehat{W \cdot \bar{V} +^{re} / V^{re}l})$ (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	$(\widehat{U \cdot E^{Kp}})$
GH 3	$(\widehat{U \cdot E^N})$
GH 4	$(\widehat{U \cdot E^H})$
GH 6	$(\widehat{U \cdot E^{No} E^H}/+ +)$
GH 8	$(\widehat{U \cdot E^{Kp} E^D}/+ +)$
GH 9	$(\widehat{U \cdot E^{Kp}/E^D}/+ +)$
GH 10	$(\widehat{U \cdot E^{No} E}/+ +)$

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	$(\widehat{Nl_2 \cdot E^{No} Nc}/+ +)$

その他 2 系統

bew 淡; *bw*₃

以上合計 151 系統

I. ネズミ

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

1. 系統維持をしている近交系マウス (*Mus musculus domesticus*) (45 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+2, aa, bb, cc, H-2 ^a (SPF))
A/WySnJ	Jax→Ms (1984, F 186), F 186+4, aa, bb, cc, H-2 ^a (SPF)

ABP/Le	Jax→Ms (1984, F 67), F 67+1 pp sese (SPF)
AKR/J	Jax→Ms (1984, F 161), F 161+4, cc, H-2 ^k (SPF)
AKR·M/nSn	Jax→Ms (1985, F ?), F ?+1, cc (SPF)
B6-Lyt 5.2	Acc→Ms (1984, F 13), F 13+4, aa, BB, CC (SPF)
B6-Lyt 2.1, 3.1	Acc→Ms (1984, F 9), F 9+4, aa, BB, CC (SPF)
BALB/cAnN	NIH→Ms (1984, F 178), F 178+5, cc, ミエローマ高誘発系 (SPF)
BALB/cUCSD	Os→Ms (F ?), F ?+29, cc (CV)
CBA/J	Jax→Ms (1984, F 194), F 194+1, AA, BB, CC, H-2 ^k (SPF)
CBA/StMs	Ms→Ng (1965, F 34)→Ms (1978, F 75), F 75+33, AA, BB, CC, H-2 ^k (CV)
CBA/CaHN	NIH→Ms (1984, F 65), F 65+1, AA, BB, CC, H-2 ^k (SPF)
CE/J	Jax→Ms (1984, F 96), F 96+1 c ^e (SPF)
C3H/HeJ	Jax→Ms (1984, F 182), F 182+3, AA, BB, CC, H-2 ^k (SPF)
C3H/HeHa-Pgk-1 ^a	Nrs→Ms (1985, F 4), F 4+1, AA, BB, CC
C57BL/6J	Jax→Ms (1984, F 152), F 152+1, aa, BB, CC, H-2 ^b (SPF)
C57BL/10J	Jax→Ms (1984, F 159), F 159+1, aa, BB, CC, H-2 ^b (SPF)
C57BR/cdJ	Jax→Ms (1985, F 182), F 182+1, aa, bb, CC, H-2 ^k (SPF)
C57L/J	Jax→Ms (1984, F 161), F 161+3, aa, bb, lnln, CC, (SPF)
C58/J	Jax→Ms (1985, F 200) F 200+1, aa, BB, CC, H-2 ^v (SPF)
DBA/1J	Jax→Ms (1982, F 112), F 112+11, aa, bb, CC, dd, H-2 ^a (SPF)
D1·C/Sn	Jax→Ms (1982, F 19), F 19+12, aa, bb, CC, dd (SPF)
D1·DA/Sn	Jax→Ms (1983, F 17), F 17+11, aa, bb, CC, dd (SPF)
DBA/2J	Jax→Ms (1984, F 151), F 151+3, aa, bb, CC, dd, H-2 ^d (SPF)
DM	Shi→Ms (1982, F 38), F 38+9, cc (SPF)
GR	Aichi Cancer Center Int.→Ms, (1981, F 87), F 87+17 (CV)
HTG/GoSfSn	Jax→Ms (1981, F 38), F 38+13, AA, bb, CC, H-2 ^a (CV)
HRS/J	Jax→Ms (1984, F 75), F 75+2, hrhr (SPF)
I/LnJ	Jax→Ms (1984, F 84) F 84+1, aa, bb, CC, dd, pp, ss (SPF)
1Q1	Jic→Ms (1985, F 128) F 128+1, cc
LP.RIII/Sn	Jax→Ms (1984, F 7), F 7+3, CC, H-2 ^r (SPF)
MA/MyJ	Jax→Ms (1983, F ?) F ?+10, cc (SPF)
NZB/San	Jms→Ms (1981, F 59), F 59+15 (CV)
NZB/BiNJ	Jax→Ms (1982, F 115), F 115+9, aa, BB, CC (SPF)
P/J	Jax→Ms (1985, F 157) F 157+1 sese, pp (SPF)
PL/J	Jax→Ms (1984, F 131), F 131+1, AA, BB, cc, H-2 ^a (SPF)
RBF/Du	Jax→Ms (1984, F 60), F 60+1, cc (SPF)
RFM/Ms	Nat. Inst. Radiol. Sci→Ms (1959, F ?), F ?+91, aa, cc, H-2 ^f (CV)

SJL/J	Jax→Ms (1982, F 95), F 95+14, AA, BB, cc, pp, H-2 ^s (SPF)
SM/J	Jax→Ms (1982, F 106), F 106+9, A ^w /a or a/a, BB, CC, H-2 ^v (SPF)
SWM/Ms	City of Hope Med. Center→Ms (1953, F ?), F ?+102, cc (CV)
SWR/J	Jax→Ms (1984, F 149), F 149+4, AA, BB, cc, H-2 ^s (SPF)
WB/ReJ-W	Jax→Ms (1982, F 108), F 108+13, aa, BB, CC, H-2 ^{Ja} (SPF)
129/J	Jax→Ms (1984, F 98), F 98+3 (SPF)
TF/GnLe	Jax→Ms (1984, F 78), F 78+2 T tftf (SPF)

2. 系統維持をしている H-2 コンジェニック系マウス

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

B10 系 (27 系統)

H-2 ^a	B10. A/SgSnJ: Jax→Ms (1985, F 28), F 28+2 (SPF)
H-2 ^b	C57BL/10J: Jax→Ms (1984, F 159) F 159+4 (SPF)
H-2 ^b	C57BL/10SnJ: Jax→Ms (1985, F 29), F 29+1 (SPF)
H-2 ^{b^o}	B10. 129 (6 M)/SnfICR: Jax→Ms (1977, F 52), F 52+25 (SPF)
H-2 ^d	B10. D2/nSn: Jax→Ms (1983, F 22), F 22+9 (SPF)
H-2 ^f	B10. M/Sn: Jax→Ms (1984, F ?) F ?+4 (SPF)
H-2 ^{g-2}	B10. GD: USA→Ms (1984, F ?) F ?+4 (CV)
H-2 ^{h2}	B10. A (2R)/SgSn: Jax→Ms (1982, F 20), F 20+12 (SPF)
H-2 ^{h4}	B10. A (4R)/Ola: Ola→Ms (1982, F ?), F ?+12 (SPF)
H-2 ^{h3}	B10. A (3R)/SgDuEg: Jax→Ms (1985, F 8), F 8+1 (SPF)
H-2 ^{h5}	B10. A (5R)/Sn: Jax→Ms (1982, F 20), F 20+12 (SPF)
H-2 ^j	B10. WB (69NS)/Sn: Jax→Ms (1982, F 19), F 19+14 (SPF)
H-2 ^k	B10. BR/SgSnJ: Jax→Ms (1984, F 26), F 26+4 (SPF)
H-2 ^m	B10. AKM/Ola: Ola→Ms (1983, F ?), F ?+10 (SPF)
H-2 ⁿ	B10. G/Ola: Jax→Ms (1985, F ?), F ?+3 (SPF)
H-2 ^{np1}	B10. DA (80 NS)/Sn: Jax→Ms (1981, F 21), F 21+14 (CV)
H-2 ^r	B10. RIII (71 NS)/Ola: Ola→Ms (1982, F ?), F ?+16 (SPF)
H-2 ^s	B10. S/Ola: Ola→Ms (1985, F ?), F ?+3 (SPF)
H-2 ^{v2}	B10. S(7R)/Ola: Ola→Ms (1985, F ?), F ?+3 (SPF)
H-2 ^w	B10. HTG/2 ^{cv} : Jax→Ms (1982, F 19), F 19+11 (SPF)
H-2 ^{x3}	B10. HTT/Ola: Ola→Ms (1985, F ?), F ?+3 (SPF)
H-2 ^{y4}	B10. S(9R)/Ola: Ola→Ms (1985, F ?), F ?+3 (SPF)
H-2 ^u	B10. PL (73 NS)/Sn: Jax→Ms (1982, F 17), F 17+13 (SPF)
H-2 ^v	B10. SM (70 NS)/Sn: Jax→Ms (1983, F 22), F 22+10 (SPF)

- H-2⁷¹ B10. AQR/Ola: Ola→Ms (1982, F ?), F ?+14 (SPF)
 H-2⁷² B10. T (6 R)/Ola: Ola→Ms (1981, F ?), F ?+12 (CV)
 H-2⁷² B10. T (6R)/Ola: Ola→Ms (1985, F ?) F ?+1 (SPF)

A 系 (6 系統)

- H-2⁸¹ A. AL/Ola: Ola→Ms (1982, F ?), F ?+13 (SPF)
 H-2^b A. BY/SnJ: Jax→Ms (1982, F 20), F 20+9 (SPF)
 H-2^f A. CA/SnJ: Jax→Ms (1982, F 23), F 23+12 (SPF)
 H-2^s A. SW/Sn: Jax→Ms (1982, F 20), F 20+12 (SPF)
 H-2⁴¹ A. TL/SfDuEg: Jax→Ms (1984, F ?), F ?+4 (SPF)
 H-2⁴² A. TH/SfDuEg: Jax→Ms (1984, F ?), F ?+4 (SPF)

C3H 系 (5 系統)

- H-2⁴ C3H. JK/Sn: Jax→Ms (1982, F 22), F 22+15 (SPF)
 H-2⁰¹ C3H. OL/N: NIH→Ms (1981, F ?), F ?+16 (CV)
 H-2⁰² C3H. OH/N: NIH→Ms (1981, F ?), F ?+→Jic→Ms (1985, F ?), F ?
 +4 (SPF)
 H-2⁰ C3H. NB/Sn: Jax→Ms (1982, F 18), F 18+15 (SPF)
 H-2^b C3H. SW/Sn: Jax→Ms (1982, F 22), F 22+12 (SPF)

BALB/c 系 (2 系統)

- H-2^b BALB. B/Ola: Ola→Ms (1981, F ?), F ?+ →Jic→Ms (1985, F ?)
 F ?+3 (SPF)
 H-2^k BALB. K/Ola: Ola→Ms (1982, F ?), F ?+13 (SPF)

3. 野生ハツカネズミの H-2 遺伝子を導入した B10 コンジェニック系 (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	N12F27	Mol. Ten 1	1976
B10. MOL-TEN2	wm2	N10F25	Mol. Ten 2	1976
B10. MOL-NSB	wm3	N12F8	Mol. Nsb	1979
B10. MOL-OHM	wm4	N12F20	Mol. Ohm	1977
B10. MOL-MSM	wm5	N12F11	Mol. Msm	1979
B10. MOL-ANJ	wm6	N11F24	Mol. Anj	1976
B10. MOL-SGR	wm7	N10F29	Mol. Sgr	1976
B10. MOL-OKB	wm8	N12F28	Mol. Okb	1976
B10. MOL-YNG	wm9	N13F22	Mol. Yng	1976
B10. CAS-QZN	wc1	N12F14	Cas. Qzn	1978
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	F1N12F15+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	N18	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 コンジェニック系由来の 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	B 10. A	(R 201)/(R 101)	N 4 F 21	aw 1	k w	w	w	w	w
"	"	(R 202)/(R 102)	N 4 F 19	aw 2	k k	k	d	w	w
"	"	(R 203)/(R 103)	N 3 F 16	aw 3	k k	k	w	w	w
"	"	(R 204)/(R 104)	N 4 F 15	aw 4	w k	k	d	d	d
"	"	(R 206)/(R 106)	N 4 F 17	aw 6	w k	k	d	d	d
"	"	(R 207)/(R 107)	N 4 F 17	aw 7	w k	k	d	d	d
"	"	(R 208)/(R 108)	N 4 F 13	aw 8	k k	k	d	w	w
"	"	(R 209)/(R 109)	N 4 F 14	aw 9	w k	k	d	d	d
"	"	(R 211)/(R 111)	N 4 F 14	aw 11	k k	k	w	w	w
"	"	(R 212)/(R 112)	N 3 F 15	aw 12	w w	w	d	d	d
"	"	(R 213)/(R 113)	N 4 F 13	aw 13	w w	w	d	d	d
"	"	(R 214)/(R 114)	N 3 F 13	aw 14	w k	k	d	d	d
"	"	(R 217)/(R 117)	N 4 F 14	aw 17	w w	w	d	d	d
"	"	(R 218)	N 12	aw 18**	w w	w	d	d	d
b/wm 7	B 10	(R 231)/(R 401)	N 3 F 10	bw 1	b w	w	w	w	w
"	"	(R 233)/(R 403)	N 4 F 11	bw 3	b w	w	w	w	w
"	"	(R 236)/(R 406)	N 3 F 11	bw 6	b w	w	w	w	w
"	"	(R 237)/(R 407)	N 3 F 12	bw 7	w b	b	b	b	b
"	"	(R 239)/(R 409)	N 3 F 9	bw 9	w b	b	b	b	b
a/wm 1	B 10. A	(R 241)/(R 201)	N 4 F 15	aw 41	w	?	?	?	d
a/wm 8	B 10. A	(R 251)/(R 501)	N 3 F 10	aw 51	k	?	?	?	w
a/wm 4	B 10. A	(R 261)	N 3 F 3	aw 61	k	?	?	?	w
"	B 10. A	(R 262)	N 3 F 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. C57BL/6 がバックグラウンドになっている系統 (5 系統)

B6-bg^j Jic→Ms (1983, N 4) N 6 (SPF)

B6-H-2^{bm12}/KhEg Jic→Ms (1985, F ?) F ?+2 (SPF)

B6-Lyt 2.1, 3.1 Jic→Ms (1984, F 12) F 12+3 (SPF)

B6-Lyt 5.2 Jic→Ms (1984, F 15) F 15+4 (SPF)

B6-Ly 2.1^v Ms (1983, M. Cas-Tch から B6 に戻し交配中 N 9)

6. Recombinant Inbred (RI) 系統 (7 系統)

C×BD/By Jax→Ms (1985, F ?) F ?+1 (SPF)

C×BE/By Jax→Ms (1984, F ?), F ?+3 (SPF)

C×BG/By Jax→Ms (1984, F ?), F ?+2 (SPF)

C×BH/By Jax→Ms (1984, F ?), F ?+5 (SPF)

C×BI/By Jax→Ms (1984, F ?), F ?+4 (SPF)

C×BJ/By Jax→Ms (1984, F ?), F ?+5 (SPF)

C×BK/By Jax→Ms (1984, F ?), F ?+3 (SPF)

7. 染色体変異をもつ系統 (7 系統)

- CBA/CaHN-T6 NIH→Ms (1979, F 57), F 57+5, T (14, 15) (SPF)
 B10. BR-Y^{del} Ms (1974), F 29 (CV)
 Rb (6.16) Jax→Ms (1984, F 21), F 21+4 (SPF)
 Rb (5.17) Jax→Ms (1984, F 21), F 21+2 (SPF)
 Rb (8.12) Lübeck→Ms (1983, F 0), F 7 (CV)
 Rb (9.15) Ogasawara Is→Ms (1977, BALB/c に戻し交配中 N12) (CV)
 WMP Lübeck→Ms (1985, F ?), F ?+1 (CV)

8. 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+8, 30~40%) ter 劣性突然変異遺伝子, B6. TER (N7) ter を C57BL/6J に導入した recombinant line, 129/Sv-SICP (F ?+22, 5~10%).

LT 系 (卵巢性テラトーマ高発系): LT/Sv (F ?+20, 50%)B^{ht}, LTXBJ (F 19+24, 100%).

9. 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(連関群)	備考
Brachyury (T)	C3H-Ttf	17 (IX)	1985, Jax より (SPF)
Sex reversal (Sxr)	SXR	X (XX)	1985, MRC より (CV)
tailless-wild 1 (tw 1)	C3H-tw ¹	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 ⁷⁵	17 (IX)	1985, Jax より (SPF)
tailless-wild 71 (tw 71)	C3H-tw ⁷¹	17 (IX)	1985, Jax より (SPF)
Tabby-By (Ta ^{By})	B6-A ^w C-Ta ^{By}	X (XX)	1984, Jax より (SPF)
Testicular feminization			
(Tfm)	B6-A ^w -JTa ⁺ /+Tfm	X (XX)	1984, Jax より (SPF)
extreme dilution (c ^e)	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 ^w)	SM/J	2 (V)	1982, Jax より (SPF)
alopecia periodica (ap)	B10-ap	? (?)	Ms 由来 (CV)
beige-J (bg ^J)	B6-bg ^J	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)

10. 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 127 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 72.

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 90.

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 138.

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 76.

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 97.

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 225.

LET: 大村実験動物より入手した Lewis シラットの 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 18.

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 13.

11. 野生ハツカネズミ類 (37 系統)

種, 及び亜種名	略 号	採 集 地	兄妹交配採集時期 世 代 数 または由来
<i>Mus musculus</i>			
<i>M. m.</i>	M. Mol-Nsb	中標津 (北海道)	(集団飼育) 1979年 5月
<i>molossinus</i>	M. Mol-Msm	三島 (静岡県)	F 17 1978年 4月
	M. MOL-MZH (MOM)	瑞穂 (愛知県)	F ? + 8
	MOM (SPF 飼育)		Nrs → Ms (1984, F 2)
	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 6 1979年 11月

<i>M. m. domesticus</i>	M. Dom-Sey	Seychellse 島	(集団飼育)	1978年11月
	M. Dom-Pgn 1	Pegion (カナダ)	F 18	1979年 9月
	M. Dom-Pgn 2	Pegion (カナダ)	F 17	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 11	
<i>M. m. brevisrostris</i>	SK/Cam	Skokholm 島 (イギリス)	F ?+13	1962年
	M. BRV-MPL (元の記号 BRV/2)	Montpellier (フランス)	F 15+20	
<i>M. m. musculus</i>	M. Mus-Njl	Northern (デンマーク) Jutland	F 17	1980年 9月
	M. Mus-Blg 1	ブルガリア	F 19	
	M. Mus-Blg 2 (元の記号 MBT)	ブルガリア	F 15	
<i>M. m. castaneus</i>	M. Cas-Qzn	Quezon (フィリピン)	(集団飼育)	
	M. Cas-Tch	台中 (台湾)	F 13	
	M. Cas-Bgr 1	Bogor (インドネシア)	F 6	1984年 4月
<i>M. m. subsp.</i>	M. sub-Bjn 2	北京 (中華人民共和国)	F 10	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-Shh 1	上海 (中華人民共和国)	F 6	1981年 5月
	M. sub-Shh 2	上海 (中華人民共和国)	F 2	1983年11月
	M. sub-Ac 1	水原 (韓国)	F 2	1984年 9月
	M. sub-Ias 2	水原 (韓国)	F 3	1984年 8月
	M. sub-Ias 3	水原 (韓国)	F 4	1984年 9月
	M. sub-Kjr	Kojuri 島 (韓国)	F 4	1984年 9月
	M. sub-Cht	成都 (中華人民共和国)	F 6	1981年 5月
	M. sub-Peru W4	Coppock (ペルー)	F 18	1985年11月
	M. sub-Peru W5	Coppock (ペルー)	F 17	1985年11月
M. sub-Peru W8	Coppock (ペルー)	F 18	1985年11月	
M. sub-Peru W9	Coppock (ペルー)	F 19	1985年11月	
<i>Mus spicilegus</i>	ZBN	ブルガリア	F 2	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。

12. 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 (アミ大島) 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. kandinus*): 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 ライン
は現在 F 15+9

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 20

13. 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-
A⁷, 9×AK, WB/ReJ-w, ICR

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

マウスエールリッヒと腫瘍 (ELD および ELT)

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

マウスアクチノマイシン腫瘍 (Act-4, Act-7, Act-8)

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

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

ラット吉田肉腫

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°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,
ピリミジン要求性, ビタミン要
求性など 7,000 株

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

温度感受性突然変異株:

約 5,000 株

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

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

合成プラスミドを含む株: 500 株

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

野生株: TM 2, LT 2

栄養素要求性突然変異株: 150 株 ビリミジン要求性など

無べん毛性突然変異株: 1,000 株

非運動性突然変異株: 120 株

Salmonella abortus-equi

野生株: SL 23

無べん毛性突然変異株: 1,000 株

べん毛抗原に関する突然変異株: 150 株

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

Salmonella abony

野生株: SW 803

Hfr 株: 10 株

アミノ酸要求性突然変異株: 20 株

薬剤抵抗性突然変異株: 20 株

ファージ抵抗性突然変異株: 20 株

その他の *Salmonella* 属の細菌

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

Salmonella の種間雑種 200 株

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

- (4) *Bacillus subtilis* (枯草菌)

野生株のほかにアミノ酸等の要求性突然変異株, マッピングに必要な De-donder Kit 株, 放射線感受性突然変異株, 組換え欠損変異株, (*recA*, *recB*, *recD*, *recE*, *recF*, *recG*), 孢子形成不能株 (殊に, *spoOA*, *spoOB*, *spoOC*, *spoOD*, *spoOE*, *spoOF*, *spoOG*, *spoOH*, *spoOJ*, *spoOK*), DNA 合成変異

株, ミューテータ株, 細胞分裂変異株, 突然変異原検定株など約 2000 株.

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

2. バクテリオファージ

Salmonella のファージ

P 22, Chi など

Escherichia のファージ

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

Bacillus のファージ

PBS 1, SP 1 0, 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・レッシン・ナイハン症由来細胞 (8-アザグアニン抵抗性) 3 株

ヒト・色素性乾皮症由来細胞 (修復欠損) 5 株

シリアン・ハムスター・5-ヨードウリジン抵抗性細胞 5 株

チャイニーズ・ハムスター・8-アザグアニン抵抗性細胞 12 株

チャイニーズ・ハムスター・6-チオグアニン抵抗性細胞 12 株

チャイニーズ・ハムスター・5-ヨードウリジン抵抗性細胞 25 株

チャイニーズ・ハムスター・金属塩抵抗性細胞 10 株

L. ウズラ (*Coturnix coturnix japonica*)

1. 突然変異系統

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20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60年10月26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)
 主 催 国立遺伝学研究所・国立科学博物館
 後 援 財団法人 遺伝学普及会
 講 演

遺伝情報発現の調節

国立遺伝学研究所分子遺伝研究部門教授
 理学博士 石 濱 明

「要 旨」

遺伝子には多くの情報が含まれているが、実際に発現されているものは数少ない。さまざまな環境で生きる生物には、必要な情報を必要な量だけ取り出して利用する能力があることが分かってきた。この調節の精密なしくみについての研究の現状を報告した。

ミトコンドリア DNA の進化

国立遺伝学研究所集団遺伝研究部門助手
 理学博士 高 畑 尚 之

「要 旨」

細菌類とラン藻を除くすべての生物の細胞質中に存在し、細胞のエネルギー生産の場であるミトコンドリア(細胞小器官)は、その内に核DNAとは独立に複製し伝達されるDNAをもっている。このDNAはあまり多くの遺伝をコードしてはいないが、その構成や遺伝様式は極めて特徴的なものである。近年明らかになりつつあるミトコンドリアDNAの進化のパターンと機構、またその(例えば、人種の起源など)系統学的研究における利用について紹介した。

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 平方メートルを買収するとともに、同社の建物 4,452 平方メートルを借り受け、12 月 1 日研究所を現在の地に移した。昭和 35, 37, 38 年度には、従前の木造の本館を鉄筋コンクリート 3 階建に改築する工事が逐次進められ、昭和 42 年度において全館が完成した。また研究部門の構成も、昭和 27 年度に形質遺伝部、細胞遺伝部、生理遺伝部と改組され、さらに昭和 28 年度に生化学遺伝部、29 年度に応用遺伝部、30 年度に変異遺伝部、35 年度に人類遺伝部、37 年度に微生物遺伝部、39 年度に集団遺伝部及び 44 年度に分子遺伝部が増設されて 10 部門となり、また 50 年度には遺伝実験生物保存研究施設が新設された。

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。

昭和 60 年には、2 つの研究系の客員研究部門が設けられ、遺伝情報研究センターの合成研究室、遺伝情報分析研究室が新設された。

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 60 年 5 月 17 日 法律第 35 号

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)最終改正 昭和60年3月30日 政令第72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ころとする。

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
統計数理研究所	統計に関する数理及びその応用の研究

○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60年9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60年3月30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、統計数理研究所、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、適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 *生理遺伝
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 *応用遺伝

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	
実験圃場	

○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60年4月1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60年5月29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(-)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
- 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、現職のままで、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、又は受けずに、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っ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。

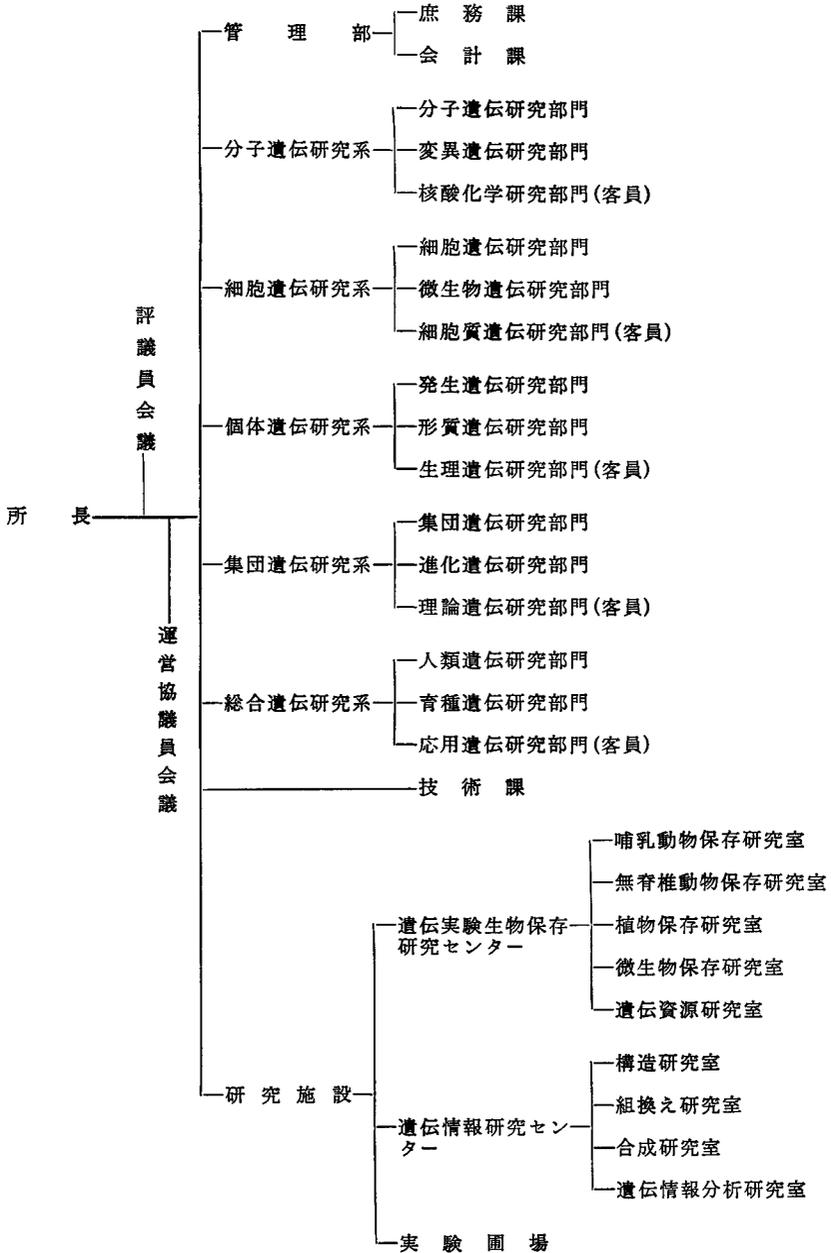
2 法第22条の政令で定める研究所は、国立学校設置法施行令(昭和59年政令第230号)第7条第2項の表に掲げる研究所とする。

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 図 (昭和60年12月31日現在)



職員定数

(昭和60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	38	1	51	92
現 在 員	2	36	1	45	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60年12月31日現在

現 職	氏 名	任 命 年 月 日	備 考
大阪大学名誉教授	山 村 雄 一	昭和59年6月28日	議 長
東京農工大学名誉教授	諸 星 静 次 郎	"	副 議 長
東京大学理学部教授	飯 野 徹 雄	"	
東京大学名誉教授	井 上 英 二	"	
国立公害研究所長	江 上 信 雄	"	
大阪大学基礎工学部教授	大 澤 文 夫	"	
岡崎国立共同研究機構基礎生物学研究所長	岡 田 節 人	昭和60年1月1日	
京都大学理学部教授	小 関 治 男	昭和59年6月28日	
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長	長 倉 三 郎	"	
分子科学研究所長(併)			
玉川大学教授	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 格	"	

国立遺伝学研究所運営協議員名簿

(昭和60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 (理学部長)	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長)	佐々木本道	"	
京都大学教授 (農学部)	常 協 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	"	
総合遺伝研究系 教授	沖 野 啓 子	昭和60年 4 月 1 日	

昭和 60 年度 系統保存委員会委員

(所外委員のみ記載)

官 職 名	氏 名
東京都立大学教授 (理学部)	大 羽 滋
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

昭和 60 年度 DNA データ研究利用委員会委員

(所外委員のみ記載)

官 職 名	氏 名
東京大学教授 (医科学研究所)	内 田 久 雄
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

昭和 60 年度 組換え DNA 実験安全委員会委員

(所外委員のみ記載)

官 職 名	氏 名
日本大学教授 (国際関係学部)	青 木 久 尚
日本大学三島学園次長	岩 城 之 徳

研究職員

(昭和60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
	文部教官, 助 手	薬学博士	永 田 恭 介	60. 2. 16
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 夫	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	60. 4. 1
	文部教官, 助教授	理学博士	山 根 國 男	60. 4. 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, 助教授	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	理学博士	原 弘 志	59. 4. 12
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	60. 4. 1
	非常勤講師	理学博士	米 川 博 通	60. 4. 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
	文部教官, 助 手	工学博士	清 水 裕	60. 6. 16
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
生理遺伝研究部門 (客 員)	文部教官, 教授	医学博士	嶋 田 裕	60. 8. 1
	文部教官, 助教授	理学博士	木 島 博 正	60. 8. 1

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	60. 4. 1
	文部教官, 助教授	理学博士	宮 田 隆	60. 4. 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, 助手	医学博士	寶 来 聰	57. 9. 1
育種遺伝研究部門	文部教官, 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
応用遺伝研究部門 (客 員)	文部教官, 助教授	農学博士	米 澤 勝 衛	60. 8. 1

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	理学博士	城 石 俊 彦	59. 9. 16
	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

部 門 別	官 職 名	学 位	氏 名	任用年月日
遺伝情報研究センター センター長 (併) 丸山毅夫				
	文部教官, 助教授	理学博士	池 村 淑 道	60. 4. 1
	文部教官, 助教授	理学博士	宮 澤 三 造	60. 12. 1
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	前国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	松 村 盾 夫	60. 4. 1
庶務課課長補佐(兼)庶務係長	内 田 茂 治	36. 2. 1
会 計 課 長 補 佐	真 野 朝 吉	26. 4. 16
人 事 協 力 係 長	山 本 勉	45. 4. 1
研 究 協 力 係 長	秋 本 啓 剛	44. 4. 1
経 理 係 長	岩 城 英 一	37. 9. 1
用 度 係 長	佐 藤 隆 司	35. 9. 1
用 度 係 施 設 主 任	荏 柄 則 彦	60. 9. 1
庶 務 係 員	鈴 木 和 代	32. 4. 1
庶 務 係 員	山 本 寸 子	39. 9. 1
庶 務 係 員	長 澤 明 子	50. 3. 15
経 理 係 員	梅 沢 三 郎	48. 4. 1
経 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 転 手	半 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	36. 8. 1
文部技官	近藤藤和雅	26. 1. 16
文部技官	境榊原勝典	47. 12. 5
文部技官	榊原勝典	34. 6. 1
文部技官	杉本尾治	37. 11. 1
文部技官	妹尾井勉	38. 1. 16
文部技官	玉井村仁一	26. 8. 16
文部技官	田村仁正	28. 1. 16
文部技官	露木正美	32. 4. 1
文部技官	原登美雄	46. 9. 1
文部技官	原雅子	30. 6. 12
文部技官	原田和昌	34. 4. 1
文部技官	深瀬与惣治	32. 8. 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
人類遺伝研究部門助手	中堀豊		60. 1. 1	転出
人類遺伝研究部門助手	山田正夫		60. 1.30	復職・配置換
人類遺伝研究部門助手	山田正夫		60. 2. 1	転出
分子遺伝研究部門助手	永田恭介	60. 2.16		採用
人類遺伝研究部門教授	中込彌男		60. 4. 1	転出
管理部会計課長	大出幸夫		60. 4. 1	転出
管理部会計課長	松村盾夫		60. 4. 1	転入
遺伝情報研究センター助教授	池村淑道		60. 4. 1	転入
遺伝情報研究センター助手	添田栄一	50.11. 1	60. 5.31	退職
発生遺伝研究部門助手	清水裕	60. 6.16		採用
技術課技術職員	斎藤正巳	35. 9.16	60.10. 6	死亡
技術課技術職員	船津正文	37. 5. 1	60.10.26	死亡
遺伝情報研究センター助教授	宮澤三造	60.12. 1		採用

昭和 60 年度大学院受託学生

学生氏名	所属大学院	研究課題	受入期間
畑田恵利子	京都大学大学院医学研究科	インフルエンザウイルス増殖機構の研究	昭60.4.1~ 昭61.3.31
安藤 浩司	東北大学大学院工学研究科	生体の形態形成と電気刺激	昭60.4.1~ 昭60.9.30
新川加奈子	東京大学大学院医学研究科	培養動物細胞の遺伝的変異発現の研究	昭60.4.1~ 昭61.3.31
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(H-2 遺伝子複合体の新しい機能について)	昭60.4.1~ 昭61.3.31
栗原 靖之	東邦大学大学院理学研究科	野生マウスにおけるTリンパ球分化抗原の免疫遺伝学的研究	昭60.4.1~ 昭61.3.31
井上 喜博	早稲田大学大学院理工学研究科	ショウジョウバエのゲノム構造とその機能に関する研究	昭60.4.1~ 昭61.3.31
東谷 篤志	京都工芸繊維大学大学院繊維学研究科	遺伝子組換えによる微生物の研究	昭60.4.6~ 昭61.3.31
竹内 薫	京都大学大学院医学研究科	RNA ウイルスの増殖機構の研究	昭60.9.1~ 昭61.3.31
羽田野泰彦	北海道大学大学院理学研究科	ショウジョウバエの進化遺伝学的研究	昭60.10.1~ 昭61.9.30
原田 良信	名古屋大学大学院農学研究科	野性マウス血清蛋白抗原の免疫遺伝学的研究	昭60.10.1~ 昭61.3.31
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	昭60.10.1~ 昭61.9.30
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	昭60.10.1~ 昭61.3.31

受託研究員の受入れ

氏名	所属機関名	研究題目	受入れ部門名	研究期間
加藤 篤	財団法人日本生物科学研究所	RNA ウイルス増殖機構の研究	分子遺伝研究系 分子遺伝研究部門	昭60.4.1~ 昭61.3.31
生田 茂	東洋醸造(株)リサーチセンター	標識抗原の作成	分子遺伝研究系 変異遺伝研究部門	昭60.4.1~ 昭61.3.31
森本 真	協和発酵(株)医薬研究所	放射線増感剤のスクリーニング	分子遺伝研究系 変異遺伝研究部門	昭60.4.1~ 昭61.3.31
大庭 潔	日清製菓(株)総合開発室	植物遺伝生化学	分子遺伝研究系 変異遺伝研究部門	昭60.4.1~ 昭61.3.31
玉井 功一	(株)保健科学研究所	突然変異誘発機構に関する研究	分子遺伝研究系 変異遺伝研究部門	昭60.4.1~ 昭61.3.31
村上 和生	(株)三和科学研究所 安全研究所	突然変異誘発機構に関する研究	分子遺伝研究系 変異遺伝研究部門	昭60.4.1~ 昭61.3.31
小島 肇	日本メナード化粧品(株)生化学研究所	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60.4.1~ 昭61.3.31

安田 修平	(株)不二家技術部研究所	DNA 遺伝情報の利用	遺伝情報研究センター構造研究室	昭60.4.1~ 昭61.3.31
黒田 康弘	クミアイ化学工業(株)生物科学研究所	DNA シークエンス法の開発	遺伝情報研究センター構造研究室	昭60.4.1~ 昭61.3.31
横田 匡美	山の内製薬(株)中央研究所	動物発現ベクターの開発	遺伝情報研究センター構造研究室	昭60.4.1~ 昭61.3.31

C. 土地及び建物

(昭和 60 年 12 月 31 日現在)

土地総面積	105,957 m ²
内訳 { 研究所敷地	95,925 m ²
{ 宿舎敷地	10,032 m ²
建物総面積(建面積)	11,427 m ²
(延べ面積)	16,532 m ²

建物内訳

区 分	構 造	面 積	
		建 面 積 (m ²)	延 べ 面 積 (m ²)
本 館	鉄筋コンクリート造り3階建	1,602	4,763
別 館	鉄筋コンクリート造り2階建	431	862
養 蚕 室 及 び こ ん 虫 飼 育 室 }	木造かわらぶき平屋建一部地下室	257	270
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
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 養 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
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)	鉄骨造り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ネズミ飼育室洗濯室	"	12	12
内部照射実験棟及び付属棟	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
ネズミ付属棟	"	388	388
カイコ付属棟	"	254	254
微生物付属棟	"	263	263
排水処理棟	"	56	56
組換DNA実験棟	鉄筋コンクリート造り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
実験圃場管理棟	鉄筋コンクリート造り平屋建	407	407
計		11,338	16,443

D. 予 算 (昭和60年度当初予算)

人 件 費	434,637	(単位：千円)
運 営 費	9,773	
設 備 費	38,300	
そ の 他	355,222	
合 計	837,932	
科学研究費補助金 (昭和60年度)	141,400	(単位：千円)
が ん 特 別 研 究	10,000	
特 定 研 究	53,500	
総 合 研 究	8,200	
一 般 研 究	36,600	
奨 励 研 究	900	
試 験 研 究	25,000	
海 外 学 術 調 査	7,200	

E. 奨学寄付金・受託研究費

昭和60年度奨学寄付金受入れ (昭和 60. 12. 31 現在)

奨学寄付金 8,750 (単位：千円)

寄 付 者	金 額	寄 付 の 目 的
財団法人 日産科学振興財団	千円 4,750	形質遺伝研究部門教授黒田行昭の高等動物細胞に対する環境変異原の複合効果に関する研究への助成
日本食品化工株式会社 研究所	500	変異遺伝研究部門教授賀田恒夫の変異原に関する研究のため
大塚製薬株式会社 徳島研究所	1,000	細胞遺伝研究部門教授森脇和郎のマウステラトーマ研究への助成
日清製菓株式会社	500	変異遺伝研究部門教授賀田恒夫の突然変異機構に関する研究
大塚製薬株式会社 大塚アッセイ研究所	2,000	変異遺伝研究部門教授賀田恒夫の変異原試験法の研究

昭和60年度 受託研究受入れ

(昭和 60. 12. 31 現在)

受託研究費 800 (単位：千円)

受託研究題目	代表者・所属・ 職・氏名	受託研究期間	受託研究 依頼者	当該年度の 受入金額
SPF ミラルディア の系統維持	細胞遺伝研究部門 教授 森脇和郎	自 昭和60年8月8日 至 昭和61年2月28日	理化学研 究所	千円 800

F. 日 誌

1 月 29 日	第 3 回運営協議員会議
2 月 23 日	第 2 回評議員会議
4 月 20 日	一般公開実施
5 月 2 日	第 25 回共同利用研究所長懇談会
5 月 28 日	第 4 回運営協議員会議
6 月 17 日	第 3 回評議員会議
10 月 17 日	第 22 回国立大学共同利用機関管理部課長会議
10 月 26 日	遺伝学公開講演会実施
10 月 28 日	第 5 回運営協議員会議

教授会議

1 月 7 日	第 15 回	1 月 22 日	第 16 回
2 月 11 日	第 17 回	2 月 26 日	第 18 回
3 月 12 日	第 19 回	3 月 26 日	第 20 回
4 月 9 日	第 21 回	4 月 23 日	第 22 回
5 月 7 日	第 23 回	5 月 21 日	第 24 回
6 月 10 日	第 25 回	6 月 25 日	第 26 回
7 月 9 日	第 27 回	7 月 23 日	第 28 回
9 月 3 日	第 29 回	9 月 17 日	第 30 回
10 月 3 日	第 31 回	10 月 22 日	第 32 回
11 月 12 日	第 33 回	11 月 22 日	第 34 回
12 月 10 日	第 35 回	12 月 24 日	第 36 回

外国からの主な来訪者

59年 3 月 1 日 ~ 60年 2 月 28 日	金瑋基, 檀国大学, 大韓民国
59年 3 月 16 日 ~ 60年 4 月 30 日	Houba-Herlin, Nicole, Liège University, Belgium
59年 12 月 22 日 ~ 60年 2 月 9 日	李元鎬, 釜山大学校・師範大学, 大韓民国
59年 9 月 29 日 ~ 60年 12 月 19 日	Loekman, Irwansyah, National Atomic Energy Agency, Indonesia
59年 9 月 29 日 ~ 60年 12 月 19 日	Gadrinab, Lilian U., SEAMEO Regional Center for Tropical Biology, Indonesia
1 月 19 日	又吉哲次, Centro de Genetica Medica, Argentina
1 月 25 日 ~ 2 月 15 日	秋鍾吉, 中央大学校・文理科大学, 大韓民国
2 月 6 ~ 12 日	Simpson, Paul, Australian National University, Australia
2 月 6 ~ 7 日	白龍均, 漢陽大学校・医科大学, 大韓民国

- 2月8日 Langley, C. W., National Institute of Environmental Health Sciences, NIH, U.S.A.
- 2月26日～ Boursot, Pierre, Université Montpellier, France
- 3月1日～ 黃懿德, 中国科学院·上海植物生理研究所, 中華人民共和国
- 3月18～19日 Glass, Robert E., University Medical School, Nottingham, England
- " Vogel, F., Institut für Anthropologie u. Humangenetik der Universität Heidelberg, West Germany
- 3月21～28日 Boussy, Ian, Australian National University, Australia
- 3月26日～5月4日 Fuerst, Paul A., Ohio State University, U.S.A.
- 4月1～4日 Guhardja, Edi, Institut Pertanian Bogor, Indonesia
- 4月1日～11月9日 Jain, Ajay Kumar, King George Medical College, India
- 4月5日 呂鴻声, 中国科学院蚕糸試驗場, 中華人民共和国
- 4月6日 Majewski, Tomasz, Institute of Botany, Polish Academy of Sciences, Poland
- 4月22日 張旭靜, 中国青海畜牧獸医学院, 中華人民共和国
- " 方喜業, 中国医学科学院·医学實驗動物中心, 中華人民共和国
- " 張成桂, 中国實驗動物雲南靈長類中心, 中華人民共和国
- 5月22日 Ruffié, Jacques, Laboratoire d'Anthropologie Physique, Collège de France, France
- 5月22～24日 Glass, Robert E., University Medical School, Nottingham, England
- 5月23日 Richards, S., British Council, Tokyo
- 5月30日 Rabson, Robert, Office of Basic Energy Sciences, U.S.A.
- 6月3日 Second, Gérard, Centre d'Etudes Phytosociologiques et Ecologiques, France
- 6月12～30日 Crow, James F., University of Wisconsin, U.S.A.
- 6月12～13日 de Azevedo, Joao Lucio, University of São Paulo, Brazil
- 6月19日 Haselkorn, Robert, University of Chicago, U.S.A.
- 7月5日 Warid, Warid A., University of Cairo, Egypt
- 7月16日 Sudarwanti, Sri, Bandung Institute of Technology, Indonesia
- 8月1日 姜永善, 大韓民国
- 9月2日 Mukherjee, T. K., University of Malaya, Malaysia
- 9月7～20日 Jacquard, Pierre, Centre d'Etudes Phytosociologiques et Ecologiques, France
- 9月9日 賈士茶, 王紀方, 傅幼英; 中国農業科学院·蔬菜研究所, 中華人民共和国

- 9月9日 平継明, 張如玉; 中国牧漁業部, 中華人民共和国
- 9月11日~ 李元鎬, 釜山大学校・師範大学, 大韓民国
- 9月17日 朴洞植, 大韓民国
- 9月19日 Benedict, William F., Children's Hospital of Los Angeles, U.S.A.
- 9月20日 Fallon, Ann M. UMDNJ-School of Osteopathic Medicine, U.S.A.
- 9月20~21日 Ventetianer, Pal, Hungarian Academy of Sciences, Hungary
- 10月11日~ Barbier, Pascale, 文部省留学生, France
- 10月15日~ 丘元盛, 広東省微生物研究所, 中華人民共和国
- 10月21日 Frelinger, Jeffrey A., University of North Carolina, U.S.A.
- 11月13日 Riley, Ralph, Agricultural Research Council, England
- 11月19日 Bonhomme, François, Institut des Sciences de l'Evolution, Université Montpellier, France
- 11月19~22日 Meinhardt, Hans, Max-Planck-Institut für Virusforschung, West Germany
- 11月26日 Czarnomska, Alina, Institute of Oncology, Poland
- 12月4~6日 Natarajan, A. T., University of Leiden, The Netherlands

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234回 2月7日 Molecular population genetics of *Drosophila*: transcriptional units and transposable elements (C. H. Langley)
- 第235回 2月26日 Molecular analysis of a "sex chromosome associated" repeated DNA sequences in *Drosophila melanogaster* (P. R. Simpson)
- 第236回 3月18日 Genetic dissection of RNA polymerase (R. E. Glass)
- 第237回 3月18日 Hereditary variation of the normal electroencephalogram (EEG): a model system in human behavior genetics (F. Vogel)
- 第238回 4月17日 Use of DNA probes to study the population genetics of

- intracellular bacteria (genus *Rickettsia*) (P. A. Fuerst)
- 第 239 回 5 月 30 日 The role of calcium influxes during hydrozoan development (G. Freeman)
- 第 240 回 6 月 7 日 Geographic origins, genetic diversity and the molecular clock hypothesis in the *Oryzae* (G. Second)
- 第 241 回 9 月 19 日 Human cancer susceptibility genes and oncogenes (W. F. Benedict)
- 第 242 回 9 月 20 日 Analysis of the transcriptional signals of bacterial rRNA genes (P. Venetianer)
- 第 243 回 10 月 21 日 Molecular genetics of the mouse major histocompatibility complex (J. A. Frelinger)
- 第 244 回 11 月 20 日 Models of biological pattern formation (H. Meinhardt)
- 第 245 回 11 月 19 日 Genes phylogeny and species phylogeny in the genus *Mus* (F. Bonhomme)
- 第 246 回 12 月 5 日 Influence of DNA inhibitors on the biological effects of physical and chemical mutagens (A. T. Natarajan)

日本遺伝学会三島談話会

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

- 第 295 回 2 月 14 日 ヒト主要組織適合抗原 HLA class II 遺伝子の構造 (岡田清孝)
- 第 296 回 2 月 19 日 雌をめぐる雄間のゲーム——蝶の羽化曲線とカエルの性比—— (巖佐 庸)
- 第 297 回 3 月 11 日 生体の形態形成の定量的研究 (清水 裕)
- 第 298 回 3 月 13 日 カリフラワーモザイクウイルスの DNA 複製に関与する逆転写酵素——逆転写酵素遺伝子のクローニングと酵母細胞での発現—— (池田穰衛)
- 第 299 回 4 月 11 日 キラー細胞をモデルとした免疫学的自己認識 (篠原信賢)
- 第 300 回 4 月 25 日 アデノウイルスを使った発現ベクター (山田正夫)
- 第 301 回 5 月 31 日 枯草菌孢子形成初期遺伝子と major sigma factor (河村富士夫)
- 第 302 回 6 月 25 日 キイロシヨウジヨウバエの MR system に関する一、二の知見 (平泉雄一郎)
- 第 303 回 7 月 22 日 アミラーゼと ADH における 遺伝的変異系統の分子レベルの解析 (館田英典)
- 第 304 回 9 月 18 日 転写開始信号強度の理論的解析 (橋 秀樹)
- 第 305 回 9 月 19 日 Search for new oncogenes; use of newly developed cDNA expression cloning vector system (岡山博人)
- 第 306 回 10 月 21 日 ヒトヘモグロビン非 α 鎖遺伝子群の発現と変異 (今村 孝)

第 307 回 11月28日 マイマイの性分化とホルモン (武田直邦)

第 308 回 11月26日 マウス初期胚発生における MHC クラス I 抗原遺伝子の発現制御
(尾里啓子)

第 309 回 12月24日 テラトーマ幹細胞における組換え遺伝子の発現 (武藤 誠)

H. 栄 誉

集団遺伝研究系教授原田(太田)朋子は、「分子レベルにおける集団遺伝学の理論的研究」により、昭和 60 年 6 月 10 日日本学士院賞を受賞し、また、婦人の地位向上に顕著な功績を挙げたことにより、昭和 60 年 10 月 14 日内閣総理大臣から「国連婦人の十年」記念・婦人関係功労者表彰を受けた。

I. 図書及び出版

図書委員長 (昭和 60 年度) 広 田 幸 敬

図書委員 (") 藤 井 太 朗・井 山 審 也・高 畑 尚 之
藤 島 通・池 村 淑 道・山 田 正 明
手 塚 英 夫

1) 蔵 書 数

和 書	2,040 冊	製本雑誌含む
洋 書	10,880 冊	"
計	12,920 冊	

2) 60 年度図書増加冊数

	購 入	寄 贈	計
和 書	20 冊	0 冊	20 冊
洋 書	350 冊	0 冊	350 冊
計	370 冊	0 冊	370 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 35 号	158	600 部	国内研究機関, 大学, 試験場ほか
Ann. Rep. National Inst. Genetics, No. 35	109	800 部	内外研究機関, 大学, 試験場ほか

付

財団法人遺伝学普及会

歴史

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

役員

会 長 森脇大五郎
 常務理事 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, 幻燈用スライドの製作及び配付, 遺伝学実習小動物並びに植物の繁殖及び配布。

国立遺伝学研究所年報 第36号

昭和61年3月25日 印刷

昭和61年3月29日 発行

発行者 松 永 英

国立遺伝学研究所内

編集者 木村資生・池村淑道

国立遺伝学研究所内

印刷者 笠 井 康 弘

東京都新宿区高田馬場 3-8-8

印刷所 株式 国際文献印刷社
会社

東京都新宿区高田馬場 3-8-8

発行所 国立遺伝学研究所

〒411 静岡県三島市谷田 1111

電話 代表 (0559) (75) 0771
