

# 国立遺伝学研究所年報

---

第 37 号

---

(昭和 61 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 覧	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	20
A-c. 核酸化学研究部門	24
B. 細胞遺伝研究系	26
B-a. 細胞遺伝研究部門	26
B-b. 微生物遺伝研究部門	31
B-c. 細胞質遺伝研究部門	35
C. 個体遺伝研究系	37
C-a. 発生遺伝研究部門	37
C-b. 形質遺伝研究部門	39
C-c. 生理遺伝研究部門	48
D. 集団遺伝研究系	50
D-a. 集団遺伝研究部門	50
D-b. 進化遺伝研究部門	54
D-c. 理論遺伝研究部門	60
E. 総合遺伝研究系	61
E-a. 人類遺伝研究部門	61
E-b. 育種遺伝研究部門	65
E-c. 応用遺伝研究部門	70
F. 遺伝実験生物保存研究センター	70
F-a. 哺乳動物保存研究室	71
F-b. 無脊椎動物保存研究室	73
F-c. 植物保存研究室	74
F-d. 微生物保存研究室	77
F-e. 遺伝資源研究室	78
G. 遺伝情報研究センター	79
G-a. 構造研究室	79
G-b. 組換え研究室	79
G-c. 合成研究室	82
G-d. 遺伝情報分析研究室	83
V. 研 究 活 動	86
A. 研 究 業 績	86
B. 発 表 講 演	98
C. その他の研究活動	110
VI. 共 同 研 究 事 業	112
VII. 研 究 材 料 ・ 研 究 情 報 の 収 集 と 保 存	117
VIII. 行 事	139
IX. 庶 務	140
A. 沿 革	140
B. 組 織 (機 構 と 職 員)	140
C. 土 地 お よ び 建 物	160
D. 予 算	161
E. 奨 学 寄 附 金 ・ 受 託 研 究 費	162
F. 日 誌	163
G. 諸 会	165
H. 栄 誉	166
I. 図 書 お よ び 出 版	166
付: 財 団 法 人 遺 伝 学 普 及 会	167

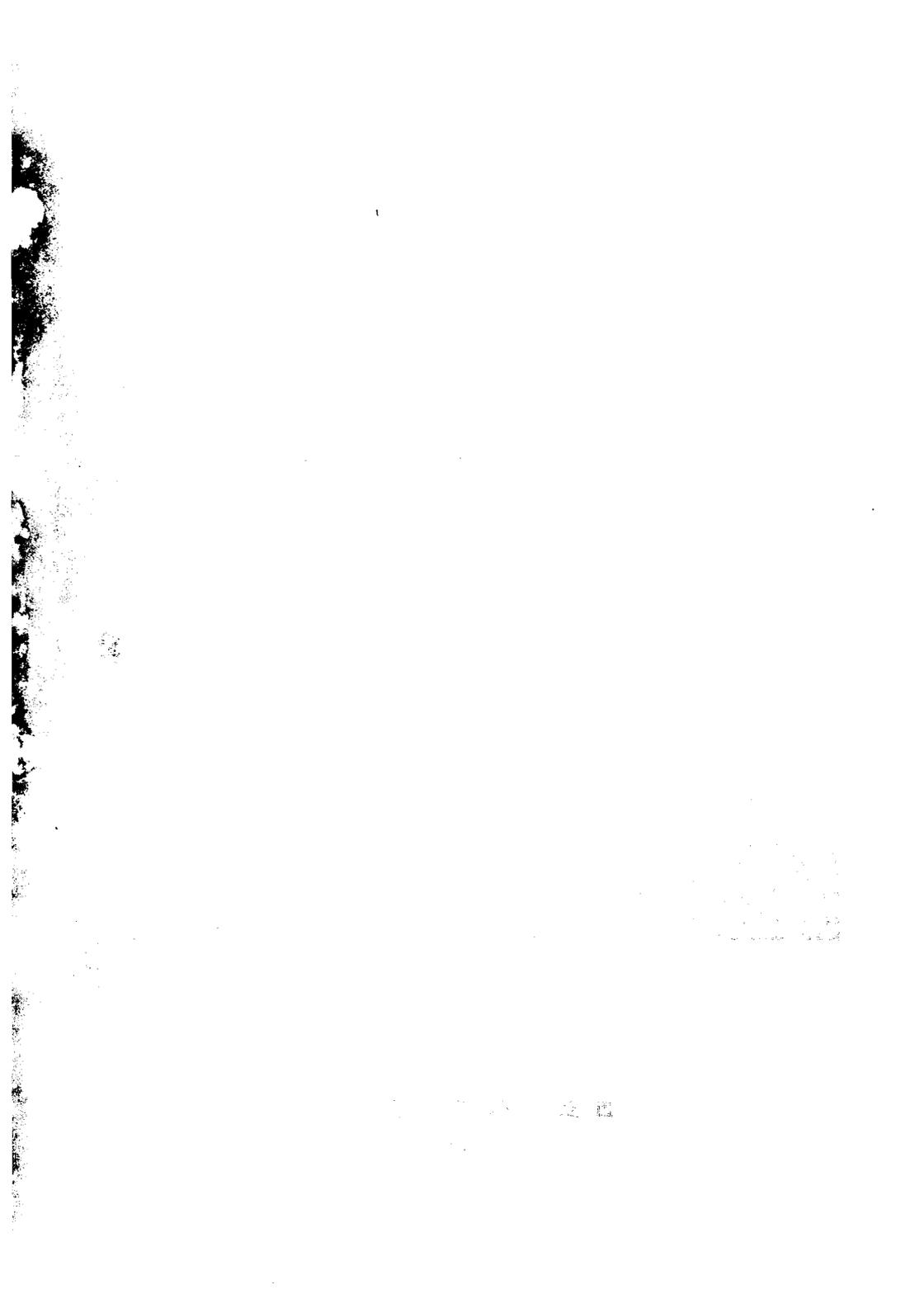
# 国立遺伝学研究所年報

第 37 号 昭和 61 年



国立遺伝学研究所

1987



## I. 巻 頭 言

この年報は、昭和 61 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録したものである。因みに、昭和 61 年度の当初予算総額は約 9.6 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 1.3 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手 1 名、管理部に技官 1 名と事務官 1 名の定員増が認められたが、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 93 名（教官 54 名）になっている。施設関係では、待望の遺伝情報研究センター棟の建設工事が始まり、年末までに八分通り完成したほか、隔離温室 1 棟と短日圃場 3 基が整備された。

今年は、次の 6 名の教官に栄誉が与えられた。すなわち、分子遺伝研究部門石浜 明教授は「遺伝子の転写調節の研究」によって井上科学振興財団から井上学術賞（第 2 回）を授与された。集団遺伝研究部門の木村資生教授は集団遺伝学的世界的な業績により母校の米国ウイスコンシン大学から名誉博士の称号を受けた。同じ部門の原田朋子教授も集団遺伝学の輝かしい研究活動を通して後進を励まし、「女性の社会的活動の促進に寄与した」功績によりエイボン女性大賞を、また高畑尚之助教授は「分子レベルにおける集団遺伝学の数理的研究」によって日本遺伝学会奨励賞を受けた。さらに微生物遺伝研究部門広田幸敬教授は、「細菌の細胞分裂遺伝子の研究ならびに大腸菌の突然変異バンクの創設」の業績によって藤原科学財団から藤原賞（第 27 回）を受けた。加えて松永所長には、多年にわたり先天異常の成因に関する遺伝疫学的研究と人類遺伝学の振興に努めた功績に対し紫綬褒章が授与された。

しかし一方で今年は、二人の主幹の急逝が相つぎ、われわれを悲嘆の底におとした年でもあった。分子遺伝研究系主幹・変異遺伝研究部門の賀田恒夫教授を食道がんのため 11 月 14 日に、そして細胞遺伝研究系主幹・微生物遺伝研究部門の広田幸敬教授を脳内出血後の肺炎併発によって 12 月 23 日に失ったのである。所としては、賀田教授の追悼会を 12 月 20 日に研究所講堂で開催したが、続けて広田教授の告別式を 12 月 28 日に執り行う羽目となった。

賀田教授は、当研究所に在任 19 年間に変異遺伝研究部門の研究体制を整備し、突然変異遺伝学分野で独創的研究を展開して数々の業績をあげた。なかでもイオン化放射線特異的な修復酵素がバクテリアからマウスまで共通に存在することを発見し、枯草菌の変異株を用いて環境変異原を簡便に検出するレッ

ク・アッセイ法を開発してその普及に努めた功績は大きい。最近、変異原そのものを不活性化する因子（デス・ミュータゲン）と細胞の突然変異生成過程を阻害する因子（アンタイ・ミュータゲン）とは概念の上で区別すべきことを提唱し、それぞれの具体例を同定して、これに関する国際会議開催に貢献した。

広田教授は、昭和 48 年にパストゥール研究所の研究部長から当研究所に着任後、大腸菌の全遺伝子の解明をめざした K プロジェクトを開始し、多数の新しい遺伝子を同定してその生理的役割を明らかにした。なかでも、細胞分裂遺伝子 *fts I* の発見とその詳細な分析は特筆すべきである。遺伝子組換え技術が開発されるやいち早く大腸菌複製起点のクローニングと塩基配列の決定を行い、わが国の研究レベルの高さを世界に示した。最近では細胞複製の視点に立って、細胞の全機能をより包括的に解明する研究に意欲的に取り組んでいた。また、イネの窒素固定についても分子遺伝学的研究を推進していた。

なお、かねて病気療養中のお二人の名誉所員、前細胞遺伝部長（昭和 41 年-59 年）の吉田俊秀博士は 7 月 7 日に 66 歳の生涯を閉じられ、元所長（昭和 30 年-44 年）の木原 均博士は 7 月 27 日に 92 歳の天寿を全うされた。ここに記して併せて哀悼の意を表したい。

今年も教官の異動はかなり活発に行われた。遺伝実験生物保存研究センターでカイコの系統維持と遺伝学的研究を行ってきた楠田 潤助手は、7 月より国立予衛衛生研究所に主任研究官として転出した。教官補充に関しては、まず人類遺伝研究部門の教授として九大医学部から今村 孝が 4 月に、続いて 5 月に中島 衡が同部門の助手として着任し、6 月には基礎生物学研究所の広瀬 進助教授が遺伝情報研究センター合成研究室に配置換えとなった。また、遺伝実験生物保存研究センター哺乳動物保存研究室の城石俊彦助手は 7 月より細胞遺伝研究部門に配置換えになり、これに伴って宮下信泉が哺乳動物保存研究室の助手に任用された。さらに 8 月には、集団遺伝研究部門の高畑尚之助手と発生遺伝研究部門の藤沢敏孝助手が、ともに助教授に昇任した。新任教官の着任した研究室は、可及的速かに整備されて研究活動が軌道に乗ることを期待したい。

全国の研究者のための共同利用に係わる DNA データバンク事業については、今年度より初めてその運営費が予算化され、且つ遺伝情報研究センター棟の完成を見込んで電算機レベル・アップの予算が計上された。昨年に引き続き、データベースの構築と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、DDBJ ニュースレター (No. 5) の発行等は、新たに遺伝情報分析研究室の宮沢三造助教授が加わって、丸山毅夫教授・五條堀 孝助手らの手によって行われたが、データ入力作業の準備とコンピューターの機種選定にかなり

の労力が注がれた。同研究室には近く助手1名が任命されることになっているので、来年度からはいよいよ事業がすべり出すことを期待したい。

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60年度の実績は総数で241件（うち29件は国外）、系統数にして4723（うち258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、引き続き遺伝実験生物保存研究センターの井山審也助教授が主となって作業を進めている。今年は、当研究所に保存されている大腸菌の各種遺伝系統のカタログが出版されたほか、わが国におけるショウジョウバエのストック・リストが改訂され、Rice Genetics Newsletter, Vol. 2が発行された。これらは内外の関係研究者に配布された。

例年のように、4月19日には当研究所が一般に公開され、パネル、顕微鏡、マイコン、分子模型などを使って各研究室の活動内容が展示されたほか、学術映画の上映と今井弘民助教授による「アリはどのようにしてアリになったか」と題する講演が行われた。構内の八重桜がちょうど満開で、三島市内と近郊から約1500名の見学者があった。秋の公開講演会は11月1日、国立科学博物館と共催で開催され、安田成一助教授が「細菌の細胞複製の分子機構の解析」と題して、また今井助教授は「染色体進化の理論的研究」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130名の熱心な聴講者が集まり、かなり専門的な質疑応答が行われた。このほか臨時的なものとして10月27日と28日の両日、第30回文部省所轄並びに国立大学付置研究所長会議第二部会が当研究所の世話により三島市内で開催され、全国27機関の長が出席して研究活動推進上の問題点などについて情報と意見を交換した。

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33名（うち3名は3か月以上出張）あったのに対し、諸外国からは41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、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、韓国釜山大学校師範大学李元鎬副教授、ポーランド国ヤギロニアン大学 Jozefa Styrna 講師、インドネシア国バンドン工科大学曾嬌娘講師、ベトナム国ハノイ大学 Nguyen Xuan Hong 講師の8名は、3ヶ月以上滞在して当所スタッフと共同研究を行った。

今年は今研究所が共同利用機関に改組されて3年目に当り、共同研究 33 件、研究集会 13 件、大学院生受託 7 件、民間会社からの受託研究員 8 名、奨学寄付金 6 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、分子レベルの研究活動の拡充に不可欠な RI センター棟および客員研究部門などを収容するための第 2 研究本館と共同研究員・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 61 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(取) 松 永 英	分子遺伝研究部門	石 濱 明	福 田 龍 二	藤 田 信 之 介 永 田 恭 介
	変異遺伝研究部門		定 家 義 人	井 上 塚 英 正 夫 手 塚 英 正 夫
	核酸化学研究部門(客員)	三 浦 謹 一 郎	山 根 國 男	
細胞遺伝研究系 研究主幹(取) 松 永 英	細胞遺伝研究部門	森 脇 和 郎	今 井 弘 民	山 城 雅 敏 彦 本 石 俊 彦
	微生物遺伝研究部門		安 田 成 一	西 原 村 行 弘 進 志 原 村 行 弘 進 志
	細胞質遺伝研究部門(客員)		鈴 米 木 川 秀 穂 通 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 和 三 勉 郎 名 和 三 郎	藤 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 明 山 田 正 清 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 村 田 資 朋 生 子 原 村 田 資 朋 生 子	高 畑 尚 之	青 木 健 一
	進化遺伝研究部門	丸 山 毅 夫	渡 土 辺 川 隆 夫 清 土 川 隆 夫 清	五 條 堀 孝
	理論遺伝研究部門(客員)	向 井 輝 美	宮 田 隆	

研究系等		研究部門名		教授	助教授	助手
総合遺伝研究系 研究主幹(併) 今村 孝	人類遺伝研究部門		今村 孝		寶中 来島 聰 藤平 島岡 洋一郎	
	育種遺伝研究部門		沖野 啓子	遠藤 徹		
	応用遺伝研究部門(客員)					
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	宮下 信 泉 井上 芳 寛 佐野 昭 雄 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 組合 成 分析 遺 伝 情 報	石濱 明(併)	池村 淑 道 廣 瀬 進 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
<b>A. 経常研究</b>		
<b>(1) 遺伝子及び遺伝情報発現系の分子生物学的研究</b>		
遺伝情報の転写制御に関する研究	分子遺伝研究部門 遺伝情報センター	{石濱 福田 藤田 廣瀬
動物ウイルスゲノムの転写と複製に関する研究	分子遺伝研究部門	{石濱 福田 永田
マウス脳で発現する遺伝子群の解析	遺伝情報センター	池村
<b>(2) 微生物の遺伝学的研究</b>		
大腸菌の細胞分裂に関する研究	微生物遺伝研究部門 遺伝保存センター	{廣田 西村(行) 原 西村(昭)
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
<b>(3) 細胞遺伝学的研究</b>		
発癌機構の細胞並びに免疫遺伝学的研究	細胞遺伝研究部門 遺伝保存センター	{森脇 宮下
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
染色体対合及び組換え機構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 遺伝保存センター	{今井 森脇 城石
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
<b>(4) 突然変異に関する研究</b>		
突然変異の分子機構	変異遺伝研究部門	{賀田 定家 手塚
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(正) 手塚
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

カイコ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	遺伝保存センター	藤井
<b>(5) 発生, 免疫遺伝学的研究</b>		
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
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
カイコ個体発生における形質遺伝学的研究	形質遺伝研究部門	村上
マウス MHC に関する免疫及び分子遺伝学的研究	細胞遺伝研究部門 遺伝保存センター	森脇 城石
ヒドラ発生分化機構の遺伝学的研究及び数理生物学的解析	発生遺伝研究部門	{杉山 藤沢 清水
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
<b>(6) 動植物の進化並びに行動に関する遺伝学的研究</b>		
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	遺伝保存センター	{渡辺 井上(寛)
カイコの起原に関する分子遺伝学的研究	遺伝保存センター	楠田
マウス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)
<b>(7) 集団遺伝学の理論的研究</b>		
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
分子進化の集団遺伝学的研究	進化遺伝研究部門	丸山
遺伝子系図学	集団遺伝研究部門	{木村 原田(太田) 五條堀
利他行為の進化に関する集団遺伝学的研究	進化遺伝研究部門	高畑
確率モデルの数値解析法の研究	集団遺伝研究部門	{青木 木村
遺伝子と文化の共進化に関する集団遺伝学的研究	進化遺伝研究部門	丸山
	集団遺伝研究部門	青木

(8) 情報高分子に関するデータの遺伝学的利用に関する研究		
電子計算機による DNA データバンクの構築とその利用に関する研究	遺伝情報センター	宮澤(三)
RNA ウイルス遺伝子の進化の研究	進化遺伝研究部門	{丸山 五條堀
高等多細胞生物のコードン選択パターンを決める要因の解析	進化遺伝研究部門	五條堀
蛋白質・DNA のコンフォーメーションの研究	遺伝情報センター	池村
(9) 人類遺伝に関する研究	遺伝情報センター	宮澤(三)
ヒト造血組織細胞の増殖・分化並びにがん化に関する分子遺伝学的研究	人類遺伝研究部門	{今村 中島
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		
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)
イネ種子タンパク質分子種の遺伝子分析	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	育種遺伝研究部門	遠藤
ウズラの経済形質の育種遺伝学的研究	遺伝保存センター	井山
天然林の遺伝学的研究	育種遺伝研究部門	藤島
植物における遺伝的調節機構に関する生化学的研究	遺伝保存センター	井山
B. プロジェクト研究 (臨時事業費)	遺伝保存センター	{佐野 藤井
(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	遺伝保存センター	{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	名和
(2) 放射線の遺伝に及ぼす影響の研究	微生物遺伝研究部門	安田
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	土川
トリチウムの遺伝的影響の分子的解析	形質遺伝研究部門	村上
	変異遺伝研究部門	{賀田 定家 井上(正) 手塚

## C. 系統保存と特性研究

イネ, ムギ類とその近縁種	遺伝保存センター	藤井 佐野
アサガオ, サクラ, その他	遺伝保存センター 実験圃場	藤井 宮沢(明)
ショウジョウバエ類	遺伝保存センター 進化遺伝研究部門	井上(寛) 渡辺
カイコ	遺伝保存センター	楠田
マウス, ラット	遺伝保存センター	森脇 城石
野生齧歯類	細胞遺伝研究部門	森脇
細菌, ウイルス, ファージ, プラスミド	遺伝保存センター 微生物遺伝研究部門 変異遺伝研究部門	西村(昭) 廣田 定家
培養細胞	形質遺伝研究部門	黒田
実験生物系統の情報システム化の研究	遺伝保存センター	井上

## 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発足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、助手永田恭介のスタッフ全員が揃って、本年全面的活動を開始した。加えて、大学院生竹内 薫（京都大学大学院医学研究科）、野村照明（京都大学理学研究科）、畑田恵利子（京都大学医学研究科）、山中邦俊（大阪大学医学研究科）、芹沢宏明（静岡大学理学研究科）、研究生本田文江、受託研究員加藤 篤（日本生物科学研究所）、上田健治（東レ基礎研究所）が研究に参加した。また、ブリティッシュカウンシルの支援を得た日英共同研究の一環として、連合王国ノッティンガム大学 Robert E. Glass 博士が、当研究所客員教授として本年9月当地に滞在し共同研究を行った。なお、教授石浜は、本年4-5月ノッティンガム大学客員教授として、現地で共同研究に従事するとともに研究指導を行った。

「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」を研究の2本の柱とする方針で発足した新分子遺伝研究部門では、各研究者はいずれかの研究課題を攻究しつつも、全体としては、遺伝情報発現制御を分子の水準で解明することを目標とした協業を追求した。これらの研究課題を推進するために、共同研究「転写信号の分子的基盤の解析」（代表者・京都大学理学部 泉井 桂）、「転写装置の分子遺伝学的解析」（筑波大学化学系 饗場弘二）、「転写における核酸と蛋白の相互作用の理論的ならびに遺伝学的解析」（神戸大学大学院自然科学研究科 橋 秀樹）、「大腸菌遺伝子機能における相互作用の解析」（京都大学ウイルス研究所 由良 隆）、「インフルエンザウイルスゲノムの転写-複製の機構」（東京大学医科学研究所 水本清久）、「キラー-T細胞により認識されるインフルエンザウイルスNP遺伝子トランスフェクト標的細胞の抗原決定部位の同定」（大阪大学微生物病研究所 保坂康弘）を組織した。

教授石浜は、「RNAポリメラーゼと転写調節」に関する第16回ステーションボックシンポジウム（7月13-17日、ウイスコンシン大学マジソン）に招待され、大腸菌NRAポリメラーゼのプロモーター選択能に関する講演と、インフルエンザウイルスのNRAポリメラーゼの分子解析の発表を行った。また、Glass博士との日英共同研究についても、Glass博士によって発表された。また、本年11月京都で開催された「遺伝子発現」に関する国際シンポジウムでも石浜は、大腸菌RNAポリメラーゼに作用する転写因子について招待講演を行った。

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「多重プロモーターの相互配置と遺伝子発現の調節」(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), 特定研究“蛋白質機能”(1)「DNA転写装置の構造と機能」(石浜), 特定研究“細胞内プロセッシング”(1)「インフルエンザウイルスによる細胞 mRNA の切断と利用」(石浜), 特別促進研究「動物ウイルス遺伝子の複製機構の研究」(石浜)などの文部省科学研究費補助金の援助を仰ぐ一方, 教授石浜は「遺伝情報転写調節機構の研究」で第 26 回東レ科学技術研究助成金を、「ウイルス増殖の細胞内部環境」で上原記念生命科学財団昭和 60 年度研究助成金の贈呈をうけた。なお, 石浜は「遺伝子の転写調節の研究」の業績により昭和 60 年度の井上学術賞を受けた。

#### 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 年代に提唱され, 個別遺伝子の転写調節機構として実証された。一方, 転写装置 RNA ポリメラーゼの機能変換による転写制御仮説は, 1960 年代以来注目されてはいたが, 実証に欠けていた。ところが最近, 生体の環境変化への適応が, 主としてこの機構に依存することが実証されはじめて, 俄かに注目されはじめた。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行ってきた研究を, 本年度も継続し, 下記の成果を得た。なお, 研究構想の概要は, Ishihama, A.: Transcription signals and factors in *Escherichia coli* (Adv. Biophys., 21, 163-173, 1986), Ishimama, A., Fujita, N. and Nomura, T.: Promoter selectivity of *Escherichia coli* RNA polymerase (“RNA Polymerase and the Regulation of Transcription”, Elsevier Science Publishing Company, New York, 1986), 藤田信之, 永田恭介, 石浜 明: 遺伝子の情報発現の分子機構-転写制御をめぐる研究の新しい展開 (遺伝, 40, 20-30, 1986) に公表した。

(1) RNA ポリメラーゼ蛋白上の機能部位のマッピング(石浜・Glass\*・藤田・野村): RNA ポリメラーゼがもつ各種の生理活性, とりわけ遺伝子プロモーターの認識に関与する機能域, RNA ポリメラーゼ集合過程での各種のサブユニット相互の結合に関与するサイトを同定する目的で, アミノ酸置換をした RNA ポリメラーゼの変異機能を調べた。変異酵素は, 共同研究者 R. E. Glass 博士らが作製した RNA ポリメラーゼ遺伝子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, 各種のサブレッサーを用いて調製された。そのなかからは, 緊縮制御の作用因子 ppGpp に非感受性となったものが 2 種発見され, 変異部位から, ppGpp の作用点が  $\beta$  サブユニット上の N 端から 50-60% の近くにあることを示唆した (Glass *et al.* (1986) Mol. Gen. Genet., 203, 265-268).  $\beta$  サブユニット遺伝子 (*rpoB*) のナンセンス変異の復帰突然変異体のなかから得られた, N 端から約 3/4 の位置で 165 塩基 (55 アミノ酸残基) が欠失した酵素では, プロモーター認

\*Queen's Medical Centre, Nottingham, UK

識の特異性が野生株のそれと極端に変化しており、その領域がプロモーター認識に関係していることが示唆された (Glass *et al.* (1986) *Mol. Gen. Genet.*, **203**, 487-491).

一方、 $\beta$  サブユニットの各種アンバー変異株のなかで合成されるアンバー断片と、RNAポリメラーゼの他の構成サブユニット  $\alpha$ ,  $\beta'$ ,  $\sigma$  との相互作用や、アンバー断片の代謝的安定性についても並行して調べた。そのために、細菌を放射性アミノ酸で短時間標識し、その菌体粗抽出を分画後、特異抗体で RNAポリメラーゼ蛋白を回収しゲル電気泳動でサブユニットやアンバー断片に分離して個別成分を同定する従来の方法に加えて、非標識菌体粗抽出液を分画後に直ちに電気泳動を行ないフィルターに転写後、特異抗体を用いた酵素抗体染色法を開発した。これらの方法を利用して解析した結果、 $\sigma$  サブユニットの結合によるホロ酵素の形成には  $\beta$  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.* (1986) *Mol. Gen. Genet.*, **203**, 492-495)。また、コア酵素の集合には、C 端側約半分が必要であることが示唆された (Glass *et al.*, 投稿中)。一方、アンバー断片の代謝的安定性を系統的に比較した結果、蛋白の分解速度は鎖長の減少に伴って増加すると考えられた単純なモデルでは説明できず、切断位置によって安定断片と不安定断片が交互に生ずることが実証された (Ishihama *et al.* (1987) *Proteins*, 印刷中)。この結果は、長鎖の  $\beta$  サブユニットが、多数の構造単位 (ドメイン) から形成されていることを示唆している。

## (2) 転写因子による RNAポリメラーゼの機能変換

(i) シグマ類似蛋白の検索 (藤田・石浜): RNAポリメラーゼの  $\sigma$  サブユニットは、ポリメラーゼによるプロモーター配列の識別に中心的な役割を果たす。大腸菌では、以前から知られている分子量 70 K の  $\sigma^{70}$  に加えて、熱ショック時に機能する  $\sigma^{32}$  および窒素欠乏時に機能する  $\sigma^{60}$  が新たにみいだされ、 $\sigma$  の変換による遺伝子発現の調節機構に興味を持たれている。他の  $\sigma$  様蛋白を検索する目的で、 $\sigma^{70}$  と  $\sigma^{32}$  に共通する 14 アミノ酸からなる配列をもつペプチド (DLIQEGNIGLMKAV) を化学合成し、ヘモシアニンをキャリアーとしてウサギを免疫し、抗血清を得た。得られた抗体は精製した  $\sigma^{70}$ ,  $\sigma^{32}$  と反応するだけでなく、大腸菌粗抽出液を用いたウェスタンブロッティング法により、10 種類近くの蛋白と反応することがわかった (Ishihama *et al.* (1986) "RNA Polymerase and the Regulation of Transcription")。なかでも、 $\sigma^{70}$  および  $\sigma^{32}$  のほか、みかけの分子量 75 K, 27 K および 23 K の少なくとも 3 種類の蛋白が、反応時に遊離のペプチドを加えることによって顕著に拮抗を受けることから、既知の  $\sigma$  に類似の配列を持つと予想される。これらの蛋白が RNA ポリメラーゼに結合しているか否かを調べるため、粗抽出液をグリセロール密度勾配遠心によって分画し、ウェスタン法で分析したところ、 $\sigma^{70}$  および  $\sigma^{32}$  はその大部分が RNA ポリメラーゼと同じ画分に回収された。75 K, 27 K, 23 K 蛋白は低分子量画分に回収され、ポリメラーゼへの結合は確認できなかった。27 K 蛋白については、一部分は高分子量画分にみいだされたが、RNA ポリメラーゼのピークとは一致せず、それ自身が会合体を形成するか、他の構造体に結合しているものと推察された。

(ii) 熱ショックによる  $\sigma^{32}$  の誘導合成 (藤田・石浜): 熱ショック時に一過的に発現される遺伝子群の転写には、 $\sigma^{32}$  をもつ RNA ポリメラーゼホロ酵素 ( $E\sigma^{32}$ ) が関与する。

$E\sigma^{32}$  が、大腸菌の主要なホロ酵素とは全く異なるプロモーター選択能をもつことが、純化酵素を用いた *in vitro* 混合転写系で実証された (Fujita *et al.* (1987) *J. Biol. Chem.*, **262**, 1855-1859). ところで、熱ショック蛋白の誘導合成 (熱ショック応答) が、単純に  $\sigma^{32}$  含量の増加に起因するの否かについては、明確な結論は得られていない。そこで本年度はこの点を中心に検討を行なった。クローン化した  $\sigma^{32}$  構造遺伝子 (*htpR*) をもつ大腸菌株を用い、熱ショックの前後で粗抽出液を調製し、グリセロール密度勾配遠心によって RNA ポリメラーゼ画分を得た。前述のペプチド抗体を用いたウェスタン法で調べた結果、 $E\sigma^{32}$  の含量が熱ショックに伴って大幅に増加することが認められた。 $E\sigma^{32}$  の増加は熱ショックの 1 分後ですでに観察され、5 分後に最大値を示し、熱ショック応答のキネティクスによく一致した。全抽出液を用いた分析でも同様の結果が得られたことから、熱ショックによる  $\sigma^{32}$  含量の増加とそれに伴う  $E\sigma^{32}$  への RNA ポリメラーゼの再編成が、熱ショック応答の主な原因であると推定された。上記の株および野生型大腸菌株から全 RNA を抽出し、SI スクレアーゼマッピングによって  $\sigma^{32}$  遺伝子 (*htpR*) の mRNA を定量した結果、熱ショックによって mRNA 量の顕著な増加がみとめられた。前述の  $\sigma^{32}$  の増加が、少なくとも部分的には、転写量の増加 (もしくは mRNA 安定性の増大) によることが示唆された。*htpR* の *in vivo* での転写および  $E\sigma^{70}$  による *in vitro* での転写は、いずれも、翻訳開始点の上流約 80 bp および 230 bp の 2 ケ所の開始点から行なわれることがわかったが、熱ショックによる mRNA 量の変動は、下流側のプロモーターからの転写物で特に顕著であった。

(iii)  $\sigma^{70}$  と NusA 蛋白の合成調節 (石浜・本田・Glass\*・前川\*\*・今本\*\*): 転写終結に作用する NusA 蛋白 (*nusA* 遺伝子産物) も、RNA ポリメラーゼに結合する転写因子のひとつである。転写開始とともに、シグマ因子が RNA ポリメラーゼから解離すると、それに代ってコア酵素に結合し、転写減衰、転写終結に影響するモデルが提唱されている。*nusA*, *nusB* 遺伝子に変異をもち、NusA 蛋白、NusB 蛋白の生理機能が異常になったときには、 $\sigma^{70}$  の合成量、細胞内含量が上昇することが観察された (Ishihama *et al.* (1987) *Mol. Gen. Genet.*, **206**, 189-191). *nusA* 遺伝子を含むプラスミドを導入したり、逆に  $\sigma^{70}$  遺伝子 (*rpoD*) プラスミドを導入すると、NusA 蛋白と  $\sigma^{70}$  の合成量は相関して変動した。また、細菌の増殖相の変化や、増殖条件の変動によっても両者の合成は同時に影響を受けた。従って、RNA ポリメラーゼに結合して作用する転写開始因子と転写終結因子は、機能的に協調するのみでなく、細胞内濃度も協調して制御されていることが示唆された。

なお、*nusA* 遺伝子の緊縮制御は転写減衰の段階でなされていることが示唆された。ppGpp の新たな生理作用として注目される。

### (3) RNA ポリメラーゼ結合蛋白質遺伝子の構造と機能

我々はこれまで RNA ポリメラーゼと相互作用する蛋白質をいくつか単離精製し、*in*

\* Queen's Medical Centre, Nottingham, UK

\*\* 理化学研究所分子遺伝研究室

*vitro* 転写系に対する影響を調べ転写因子である可能性を検討してきた。また、それらの遺伝子のクローニングを行い、遺伝学的な解析をこころみてきた。

緊縮飢餓蛋白質 (SSP) もそれらの1つで、すでにその遺伝子のクローニング (Fukuda *et al.* (1985) *Mol. Gen. Genet.*, **201**, 155-157), 遺伝子の構造解析, 遺伝子座のマッピングに関しては昨年までに明らかにしてきた。今年は SSP 遺伝子の発現の制御と、生理機能を同定する研究を行った。

(i) SSP 遺伝子の転写制御 (芹沢・福田): SSP 遺伝子の *in vivo* における転写開始点をスクリーナー S1 マッピング法と逆転写酵素マッピング法で決定し、正常増殖時、緊縮抑制時とも同一地点から開始していた。しかし、その転写開始点に対応してプロモーター配列と相同性のある塩基配列を見出すことはできなかった (Serizawa, H. and Fukuda, R. (1987) *Nuc. Acids Res.*, **15**, 1153-1163)。この遺伝子のプロモーターを同定するために、転写開始点の上流を種々の程度に欠失した DNA 断片を *lacZ* 遺伝子の上流に挿入し、それらのプロモーター活性を  $\beta$ -ガラクトシダーゼ活性の発現で調べた。通常の大腸菌プロモーターと同じく、転写開始点の上流、約 40 bp までが必須領域であったが、更に、その上流 40 bp が発現を増大させるシス作用領域であった。この領域の 3' 側 20 bp は非常にピリミジンに富み、また 10 bp おきに AT クラスターが存在する。このような領域は、*rrnE*, *omp* レギュロンにも見られ、この領域に作用して転写開始を促進する転写因子の存在を想像させる。

次に転写開始点を含む DNA 断片と、RNA ポリメラーゼを用いた *in vitro* 転写系で解析した。ssp 遺伝子は  $\sigma^{70}$  を持つ酵素で、接近した 2 地点から転写開始された。 $\sigma^{32}$  では転写はおこらなかった。プロモーター強度は弱く *lac UV5* の約 1/20 であった。ppGpp 存在下ではこれら 2 つの転写産物のうち一方だけが抑制を受け、他の一方は変化しなかった。*in vitro* で同定した 2 つの転写開始点のうちどちらが *in vivo* に対応するかはまだ不明である。

(ii) SSP の機能の検索 (福田・芹沢): SSP の生理機能を同定するために、SSP 欠損株を作成するいくつかの方法をこころみた。細胞の SSP 構造遺伝子をラクトースプロモーターに連結し、SSP の発現がラクトース誘導物質に依存する株を作成した。この株では誘導物質の存否にかかわらず同様に増殖した。従って、SSP は通常の細胞増殖に必須でないことが示された。現在、この株が SSP を合成しない場合、種々の生育条件下でどのような影響を受けるか調べている。

(4) tRNA プロセッシングの制御—*supP* 遺伝子発現の調節 (野村・石浜): 大腸菌 *supP*<sup>+</sup> 遺伝子は、アンバーコドンにロイシンを挿入するサブレッサー tRNA の遺伝子である。サブレッサー tRNA 遺伝子の発現制御の特徴を理解する目的で、*supP* の転写とプロセッシングを、*in vivo*, *in vitro* で解析した。

転写開始点を、*in vitro* 転写実験、*in vitro* 転写産物と *in vivo* RNA の S1 マッピングと逆転写酵素マッピング法で調べた結果、すべてに同じ開始点を示す RNA 成分が同定された。一般に stable RNA の合成では、RNA の合成とプロセッシングが共役している

ために、第一次転写産物の検出は困難とされていた。ところが、*supP* tRNA については、野生型大腸菌のなかにも、成熟 tRNA に加えて第一次転写産物が蓄積していることが判明した。この性質を利用して、さまざまな増殖条件下での、第一次産物と成熟 tRNA の量を、Northern ハイブリダイゼーション法を用いて測定した。その結果、*supP* の転写は、緊縮制御や増殖速度依存制御を受けていることが明らかになったが、しかし、成熟 tRNA 量は増殖条件が変わっても変動せず、一定水準に維持されていた (Nomura *et al.*, 投稿中)。従って、第一次転写産物量の変動を示した。遺伝子発現の調節が、RNA プロセシングの段階でもなされていることを示唆する現象として注目したい。

## II. 動物ウイルスの転写と複製機構の研究

動物ウイルスの転写と複製機構の解析は、真核生物の遺伝情報伝達のモデル系としての意味にとどまらず、細胞ではまだ存在が知られていない情報伝達反応を明らかにする意味で、極めて重要な領域である。また、細胞の内部環境を知るためには、ウイルスは格好の道具でもある。本年度もまた、インフルエンザウイルスを中心に下記の研究を展開した。

### (1) インフルエンザウイルス 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 を遺伝子としてもち、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。ウイルス粒子や粒子コア核蛋白を用いた *in vitro* の転写反応の解析から、従来知られていた諸機能 (キャップ RNA 切断エンドヌクレアーゼ活性、プライマー依存性 RNA 合成活性、ポリ A 付加活性) に加えて、RNA ポリメラーゼは誤転写修正機能をもつことをわれわれは発見した (Ishihama, A. *et al.* (1986) *J. Biol. Chem.*, **261**, 10417-10421)。この特異な多機能の発現様式、多機能発現の構造的基礎を明らかにする研究を行った。

(i) RNAポリメラーゼ-ウイルス RNA複合体の解析 (本田・上田・永田・石浜): インフルエンザウイルス RNA 各分節上の RNAポリメラーゼの結合部位・結合様式と結合数を知る目的で、各分節に対応する“RNP” (RNAポリメラーゼ-NP 蛋白-RNA) 複合体) および“P-RNA” (RNAポリメラーゼ-RNA複合体) を分離し、それらの性状を分析した。非イオン性界面活性剤で処理したウイルス粒子をグリセリン密度勾配遠心で分画して、RNA サイズに応じたRNP画分を得た。RNP構造中のNPは、トリフルオロ酢酸セシウム密度勾配遠心によって解離し、P-RNA複合体が回収された。

RNP各分節間でRNA合成活性に差が認められ、RNAポリメラーゼの不均等分布が示唆された。RNAの3'端を [<sup>32</sup>P]pCp と RNAリガーゼを用いて標識したところ、RNA合成活性が低い分節ほど高く標識される逆相関がみられた。この観察は、先に転写開始点の決定実験からわれわれが提唱した仮説—「RNAポリメラーゼはウイルスRNAの3'断端に結合している」(Honda *et al.* (1986) *J. Biol. Chem.*, **261**, 5987-5991)—を支持した。このことを更に直接的に証明するために、フットプリント実験を行った結果、ウイルスRNAの3'端は2次構造を形成していること (例えば、5'端と会合したパンハンドル構造)、NP蛋白はRNA上に規則的にはほぼ均一に分布していること、RNAポリメラーゼが3'端近傍に結合していることが示唆された。5'端標識法で、この推論の検証をすすめている。

(ii) RNAポリメラーゼの純化(本田・石浜): インフルエンザウイルスのRNAポリメラーゼはRNAに強く結合して存在し, NP 蛋白解離後も, P-RNA複合体として回収される。RNAポリメラーゼの純化を目的に, P-RNA複合体からのP 蛋白の分離を試みた。その結果, 高濃度の塩化セシウムまたはトリフルオロ酢酸セシウム密度勾配遠心によって分離に成功した。分離P 蛋白は, 何の酵素活性も示さなかったが, RNA画分の添加によって, キャップRNA切断エンドヌクレアーゼ活性を回復し, 短鎖RNAの合成活性を部分的に回復した。キャップRNAエンドヌクレアーゼ活性の発現にもRNAを要求する点は興味深い。RNA合成活性の回復率の上昇と, 長鎖RNA合成活性発現の条件の検索をすすめている。

(iii) NP 蛋白の生理機能の同定(上田・永田・石浜): RNAポリメラーゼ純化の過程で得られた“P-RNA 複合体”(RNAポリメラーゼ-ウイルスRNA複合体)は, 短鎖RNAの合成活性を示した(Kato *et al.* (1985) *Virus Res.*, **3**, 115-127)。一方, 単離したP 蛋白にRNAを添加した再構成系でも, NP 蛋白なしでRNA合成活性を部分的に回復した。しかし, 遺伝解析によれば, NP 遺伝子の変異によって, RNA合成が異常になることが知られている。NP 蛋白の生理機能を知るためのひとつの試みとして, 蛋白-RNA 複合体を直接培養細胞へ人工的に導入し, ウイルスの産生を調べる系を確立した。

“RNP”(RNAポリメラーゼ-NP 蛋白-ウイルスRNA複合体)を単離し, DEAEデキストランを用いたトランスフェクション法で細胞内へ導入すると, ウイルスの産生が認められた。しかし, RNAだけでは, ウイルス産生はない。この結果, ウイルス増殖には, RNAに加えて, RNAポリメラーゼとNP 蛋白があればよいことが明らかになった。NP を含まない“P 蛋白-RNA 複合体”をこの系で調べることによって, NP 蛋白の役割を同定する計画である。

## (2) インフルエンザウイルス感染細胞における転写と複製

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。この過程を分子の水準で解明することを目指して, 感染細胞を出発材料として, *in vitro* の転写・複製系の開発を継続し, 下記の成果を得た。

(i) RNA 転写・複製系の確立(永田・竹内\*・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を用いて, ウイルスRNAの転写・複製系を確立した。RNAプローブを用いて産物を解析すると, ウイルスRNAと相補性のある2種類のプラス鎖RNA(mRNA とcRNA)と, ウイルスRNAに相同のマイナス鎖RNA(vRNA)が検出された(Takeuchi *et al.* (1987) *J. Biochem.* **101**, 837-845)。このうち, 第一次転写産物である2種のプラス鎖RNA合成の制御機構について解析した。

低張処理で得られた単離核の転写系に対する一価イオン強度の影響を検討したところ, 低塩濃度下では mRNA と cRNA 両者の合成が観察されたが, 高塩濃度では cRNA 合成が選択的に阻害された。核を塩で処理し, 塩処理核と核抽出液に分画すると, 前者では mRNA 合成活性が, 後者では cRNA 合成活性が優位であった。この結果から, mRNA

\* 国立予防衛生研究所麻疹ウイルス部

から cRNA 合成への“切り換え”調節には、イオン強度によって支配される因子の存在が示唆された。この系を基盤として、“切り換え”調節にあずかる因子の同定と単離を行ない、その機構の解析をすすめている。

(ii) 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, 8 第分節から転写された mRNA は M1 および NS1 蛋白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 に加工される。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、核抽出液を用いた *in vitro* 系の開発を試みた。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。

感染細胞の核抽出液に ATP を添加したときに、スプライシングの反応中間体の生成が観察された。しかし、非感染細胞の核抽出液では、ほとんど反応はすすまなかった。反応効率を支配する要因と、2 種類のプラス鎖 RNA のうち mRNA だけが加工される制御機構の解明を計画している。

### (3) インフルエンザウイルス温度感受性変異株の解析

インフルエンザウイルスの転写・複製機構を解明するために、RNA 合成に障害を持つ温度感受性変異株感染細胞の解析を昨年に引続き行い、RNA 合成に関与するウイルス遺伝子産物の機能の同定をこころみた。

(i) ウイルス RNA 合成の定量系の確立 (畑田・福田): 感染細胞中では 8 本の各ゲノム分節に対し、vRNA と、これに相補的な mRNA, および cRNA の 3 種の RNA が合成され、全部で 24 種類となる。これに更にスプライスで生ずる RNA が 2~3 種類加わることになる。これらの RNA が感染の各時間に、それぞれ個別に調節を受けて合成されるので、これらを分別定量する新しい定量系の確立が必要であった。この様な条件下では、RNA-RNA ハイブリダイゼーション法を用い、しかも、高比活性の RNA プローブを、検出すべき RNA に対し過剰量用いなければならない。従って、昨年その概要を報告したように、各分節の 5' 末端側の cDNA を SP6 系のクローニングベクターに挿入し、これを鋳型としてプラス鎖の  $^{32}\text{P}$ -RNA を合成した。これをプローブとした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  $^{32}\text{P}$ -RNA をプローブとしてプラス鎖の mRNA, および、cRNA とハイブリッドを形成させ、それらの鎖長の差を利用して mRNA と cRNA を分別した。1 本鎖部分の消化はヌクレアーゼ S1 で行い、種々の反応条件を検討して定量系を確立した。この系を用いて、まず、野性株感染細胞中での 24 種の各 RNA の分別定量を行い各分節毎に異なる特徴のある調節の様相を明らかにした。

(ii) NS 変異株, および, PB2 変異株の RNA 合成の解析 (畑田・向川\*・福田・清水\*): 第 8 分節 (NS 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 mRNA と、これがスプライスされて生じ、NS2 蛋白質をコードする mRNA が合成される。昨年報告したように、我々が同定した 2 株の NS1 変

異株では、非許容温度で、いずれもウイルス後期蛋白質合成が強く阻害された (Hasegawa, M. *et al.*, 投稿中)。上述のRNA定量系を用いてこれらの変異株での各RNA合成量を定量し、後期蛋白質合成阻害は新生vRNA合成の障害による二次転写mRNA合成の減少によることを明らかにした。従って、NS1蛋白質はcRNAを鋳型としてvRNAを複製する過程に関与することが示された。これに対し、ウイルス蛋白質合成阻害のないNS2変異株ではRNA合成の障害は観察されなかった。

一方、第1RNA分節がコードするRNAポリメラーゼ蛋白質、PB2蛋白質の温度感受性変異株の解析をした。この変異株もウイルス後期蛋白質合成が阻害されていた。RNA合成量を定量すると、NS1変異株と同様に新生vRNA合成の障害による二次転写mRNA合成の減少が観察された。従って、PB2蛋白質は転写を行うだけでなく複製にも関与することが明らかとなった。また、この変異株では特に第1,2分節ゲノムのcRNA合成が許容温度で促進された。

#### (4) インフルエンザウイルス増殖を支配する宿主要因

(i) 宿主域特異性の分子的基盤の解析 (上田・岩倉\*\*・永田・石浜): ウイルス感受性を支配する要因のひとつが、細胞表層のウイルス受容体 (レセプター) であることはよく知られているが、細胞内部環境についての解析は殆んどない。インフルエンザウイルスの宿主域特異性を分子の水準で明らかにする目的で、ふたつの方法を採用した。

F9細胞は、マウステラトカルシノーマ由来の未分化細胞で、レチノイン酸によって、内胚葉系細胞に *in vitro* で分化させることができる。この系を利用して、分化に伴う各種ウイルスへの感受性の変動を追跡した。F9細胞でのインフルエンザウイルスの増殖はよくはなかったが、ウイルス産生量は分化に伴って有意に上昇した。その原因を分子水準で解析する計画である。

一方、インフルエンザウイルスの増殖を支配する要因のひとつが、ウイルス転写に必要なプライマーRNAの供給能であることを予想して、その相関を解析した。 $\alpha$ -アミニチン処理によってインフルエンザウイルスの増殖が阻害されるが、プライマーRNAの *in vitro* 定量系で測定すると、薬剤添加量の増加に比例して、プライマーRNA量が減少することが明らかになった。この方法を利用して、F9の分化系を含めて、各種培養細胞のウイルス感受性とプライマーRNA含量の相関を分析する計画である。

(ii) 細胞性免疫の標的蛋白の同定 (山中・永田・保坂\*\*\*・石浜): インフルエンザウイルスの感染防禦には、液性免疫とともに細胞性免疫の関与が大きいと考えられている。そこで、細胞性免疫の標的となるウイルス蛋白を同定しさらにそのドメインを決定することを目標として、インフルエンザウイルスRNA全分節のcDNAクローンを作製し、各遺伝子を個別に発現させる系の確立を目指した。

インフルエンザウイルスA/PR8の遺伝子RNAを完全鎖長のcDNAに逆転写した。

\* 日本大学医学部微生物学教室

\*\* 東京大学医科学研究所

\*\*\* 大阪大学微生物病研究所防疫学部門

cDNA 両末端に *EcoRI* もしくは *SmaI* リンカーを連結し、pSP65 ベクターにクローニングした。サンガー法を用いた DNA シークエンス分析によって完全鎖長であることを確認した後、ウシパピローマウイルスなどのウイルスベクターに挿入した。マウスメタロチオネイン遺伝子や SV40 初期遺伝子のプロモーターを付加して、マウス由来の細胞で効率よく発現する系の開発を進めている。

(5) アデノウイルス DNA 複製に関する宿主因子の機能 (永田・花岡\*)：アデノウイルス DNA 複製に必須の宿主 (HeLa 細胞) 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である。再構成クロマチン系を用いた解析により、この因子は、DNase 高感受性部位を惹起する機能をもっていることが示唆された。核因子 I の特異的結合部位と転写・複製単位との関連、転写活性化の可能性について解析をすすめるために、核因子 I の単クローン抗体の大量調製と、DNA 結合活性測定の South/Western 法の開発を行った。

この方法で解析した結果、核因子 I の活性は、FM3A (マウス) や MDCK (イヌ) などでも検出された。また、核因子 I は従来分子量 47 kd と査定されていたが、精製途中では 100 kd の分子量と示す成分も観察された。生細胞中における本因子の実体と機能について検討中である。

### A-b. 変異遺伝研究部門

当研究部門賀田恒夫教授は、1986 年 11 月 14 日死去した。1967 年 10 月着任以来変異遺伝部長、改組転換後は教授として 19 年間に亘り、研究及びその指導にあたってきた。この間の研究業績は本年報第 35 号に要約してあるが、骨子は突然変異生成機構、DNA 修復機構の研究と環境変異原研究に対する応用である。原著論文・著書は 288 篇にのぼり、国内外の学会会議で活躍し、近年は抗変異原に関する国際会議 (第 1 回は米国カンサス市で 1985 年 10 月、第 2 回は三島市で 1988 年 10 月の予定) を提唱し、D. Shankel 博士と共にこの会議を主催した。本年度は 1986 年 6 月に米国プリマス市で行われたゴードン会議に出席し Mechanisms of Antimutagenesis についての研究報告をしたのが最後の活動となった。

当研究部門では、主に突然変異及びその生成過程の分子解析を目的とした研究が行われているが、1986 年度の研究活動は以下の通りである。研究に参加した所外の研究者は玉井功一、大坪雅史、阿知和ゆみ子、ハンキンス・ラリー、竹内政保、小柳津広志であった。

(1) トリチウムの遺伝的影響 (賀田・定家・井上・手塚・玉井)：トリチウムは、水として生体にとりこまれ、細胞や DNA に損傷を誘発する。過去数年にわたっての DNA に対するトリチウムの影響の解析を行ってきた結果、(a) トリチウム処理は、枯草菌の系における DNA の形質転換活性を低下させる効果があり、特に低濃度で効果が高いこと、(b) この失活効果はトリチウムの  $\beta$  線とトリチウムの保存に伴って生ずる過酸化水素を含

\* 東京大学薬学部生理化学教室

む安定ラジカルとの複合的な作用によるものであり、低濃度での反応は後者の影響が大であると推定されること、(c) 高濃度のトリチウム処理による鎖切断等の生物影響 (RBE) は、主に  $\beta$  線照射による作用であり、 $\gamma$  線照射と同程度であることの3点が確認された。

このトリチウムの  $\beta$  線と安定ラジカルとの複合作用を解析するため、モデル系として、過酸化水素の前処理が、 $\gamma$  線誘発の突然変異に及ぼす影響を調べた。大腸菌を一定濃度の過酸化水素で前処理し、40 分間培養後に、 $\gamma$  線を照射して誘発される突然変異頻度は、無処理の場合に比べて数倍高かった。このような上昇は紫外線照射の場合には見いだされなかった。このことは、過酸化水素処理によって適応誘導される error-prone な DNA 修復機構が存在することを示すものである。

トリチウムの遺伝的影響を評価するための実験には、ヒトのモデルとなる多細胞真核生物を用いることと、安全かつ小規模に実施できることの2点が望まれる。微小動物の線虫 *C. elegans* は、この種の実験に適していると思われる。すでにこの生物の検定試験系を用いて、過酸化水素処理が劣性致死突然変異を誘発することを見いだしている。また、この生物を用いた実験系の開発をここ数年行い、 $\gamma$  線や紫外線の照射後に、*rad-2* 変異株の初期胚では、染色体異常が多発することをつきとめた。これを利用して、過酸化水素やトリチウム  $\beta$  線の作用を解析することを検討している。

(2) 哺乳動物個体における遺伝的変化の分子レベル解析系の開発 (手塚・井上・賀田・小柳津\*)：哺乳動物個体に対する環境変異原の遺伝的影響を分子レベルで解析することを目標とする実験系として、マウス生殖細胞に特異的な酵素 (乳酸脱水素酵素 LDH-X) の突然変異を免疫学的に検出する方法を過去に検討してみたが、成功しなかった。この間の遺伝子組換え技術の発達は目ざましく、この技術の利用により、目的の実験系の開発が実現可能となってきた。その系とは、外来 DNA として大腸菌の *supF* 遺伝子 (tyrosine tRNA のサブプレッサー遺伝子) をラムダファージベクターに組み込んだものを用い、この DNA をマウス初期胚に顕微注射してトランスジェニックマウスを作製し、この雄マウスをトリチウム水で処理、このマウスの生殖細胞より DNA を分離、この DNA より外来 DNA 断片を *in vitro* パッケージングシステムによりファージとして回収、このファージに生じている突然変異を、大腸菌指示菌を用いて検出、定量する系である。この系によれば、生じた突然変異を塩基配列レベルで解析することが可能である。

この系は、当初、トリチウムの動物個体に対する遺伝的影響を解析する系として企画されたものであるが、広く一般の環境変異原の場合に適用可能である。しかもその際に要する個体数は1群 10 匹程度で十分であり、1群 3000-10000 匹を必要とした従来の特定位試験系に比べて容易に実施できる。またラムダファージベクターに組み込む遺伝子の種類によっては、理論遺伝学の実証モデルとしての利用も可能であり、この系を実現させることの生物学的意義は多大である。

(3) 抗突然変異原塩化コバルトは遺伝的組換えを促進する (井上・ハンキンス・賀田

\* 富山大学

・太田\*・渡辺\*)：塩化コバルトは種々の突然変異検出系において、強い抗突然変異性をしめし、これが error-free の修復機構の活性化によるものであることは既に報告した。細胞内の error-free 修復機構の1つに *recA*<sup>+</sup> 依存性の組換え修復があるので、精製した RecA 蛋白に触媒される、試験管内の DNA 組換えに対する塩化コバルトの影響を測定したところ、組換え中間体である D-loop の合成速度が 2 mM 塩化コバルトの添加により数倍上昇することが観察された。このとき、同時に、DNA 巻きもどしに関与すると考えられている、dsDNA 依存性の ATP 分解酵素活性の上昇も観察された。これらの結果は塩化コバルトの抗変異原性が RecA 蛋白の活性化による組換え修復の促進によることを示唆する。

さらに、実際に細胞内で塩化コバルトにより組換えの促進がおきていることを調べるために、2つのプラスミド、pTH4 (Cm<sup>R</sup>Tc<sup>S</sup>) と pMW334 (Am<sup>R</sup>Tc<sup>S</sup>) を作成した。これらはそれぞれ pACYC184 (Cm<sup>R</sup>Tc<sup>R</sup>) と pBR322 (Am<sup>R</sup>Tc<sup>R</sup>) に由来し、相同な Tc 遺伝子の異なるサイトに試験管内で突然変異を導入して、Tc<sup>S</sup> としたものである。pTH4 と pMW334 の Tc 遺伝子間で組換えがおこれば、Tc<sup>R</sup>Cm<sup>R</sup>Am<sup>R</sup> の表現型を示すようになるので、この頻度を測定することにより、組換えの頻度を推定することができる。この系を用いて塩化コバルトの効果を調べたところ、確かにコバルト添加により組換え頻度が約3倍上昇した。

以上の実験結果は全て、塩化コバルトが *recA*<sup>+</sup> 依存性の error-free な組換え修復を促進してその抗変異原性を示していることを強く示唆する。

(4) 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。

(i) 骨髄細胞における染色体異常の発生と消長の機構(手塚・玉井・井上・賀田)：常染色体性劣性変異体 *wst/wst* マウスは、イオン化放射線高感受性や免疫不全、好発ガン性を示すヒト遺伝病 AT (Ataxia telangiectasia) の疾患モデル動物として紹介された。我々は、このマウスに対して細胞生物学的、細胞遺伝学的、遺伝生化学的検討を行い、この *wst* 遺伝子に起因する各種の病徴(器官の退行性変性、染色体異常高発、ある種の DNA 修復酵素の活性低下)が、年齢に依存して、器官特異的に発現してくることを認めた。この特異的器官とは、造血系および免疫系の器官である (Tezuka *et al.*, (1986) *Mutation Res.*, 161, 83-90)。

放射線感受性発現との関連において、この *wst* 遺伝子の機能を推定するための実験を企図し、造血系器官である骨髄細胞において、染色体異常およびその結果生じる小核を指標として、 $\gamma$ 線による線量効果および一定線量照射後のタイムコースを、同腹正常マウスを対照として観察した。線量効果実験では、染色体異常頻度は線量に依存して増加し、常に対照の2~3倍の高値を認めた。これに反し、小核頻度は自然誘発の場合こそ対照に比べて高値を示すものの、照射群では逆に対照の値の1/2以下であった。タイムコースの

実験では、染色体異常の誘発に関する遅延はなかったが、小核の誘発に関して対照の場合より 12-24 時間の遅延が認められた。

これらの結果は、放射線照射を受けた *wst/wst* マウスの細胞が、選択的に、分裂期それも分裂中期以降の過程で、細胞死をひきおこしていることを示唆する。脾臓は、やはり *wst* 遺伝子の効果の発現する器官であるが、この脾臓から分離した細胞の放射線照射後の DNA 複製の異常 (Inoue *et al.* (1986) *Cancer Res.* 46, 3979-3982) を考慮すると、この骨髄細胞における分裂期の異常は、分裂期に特異的な動原体 DNA の複製の異常による細胞分裂の阻害が原因であると考えられる。

(ii) ADA 遺伝子の解析 (井上・ハンキンズ・高橋・手塚・賀田): *wst/wst* マウスは、イオン化放射線照射による高頻度の染色体異常を呈し、DNA 傷害修復の異常が疑われる遺伝疾患動物であり、その表現型の類似性より、ヒトの好発癌性遺伝病 AT のモデルと目されている (Tezuka *et al.* (1986) *Mutation Res.* 161, 83-90; Inoue *et al.* (1986) *Cancer Res.* 46, 3979-3982)。しかし、最近、Abbott 等はこのマウスが adenosine deaminase (ADA) を欠損し、同じくヒトの遺伝病である、SCID (Severe Combined Immunodeficiency Syndrome) のモデルであることを示唆する結果を発表した (Abbott *et al.* (1986) *PNAS* 83, 693)。これら二つのヒトの遺伝病は、ともに免疫不全を呈し、その発症機構の解明が待たれており、*wst/wst* マウスはモデル実験動物として有用であると考えられるので、ADA 遺伝子の異常が真にこのマウスの病因であるか否かを検討することを試みた。

*wst* 遺伝子の標的器官の一つである脾臓の抽出液中の ADA 活性は、xanthine oxidase/nucleotide phosphorylase による adenosine から尿酸の生成を定量して測定した。脾臓は免疫応答器官であり、*wst* 遺伝子の効果が日令に応じて最も著しく現れるが、この器官において、ADA 活性は正常マウスと *wst/wst* マウスの間で、調べたいかなる日令においても差異は検出されず、Abbott 等の観察を再現することはできなかった。そこで、より直接に ADA 遺伝子の異常を明らかにするべく、この遺伝子のシーケンスを調べることとし、ヒト ADA 遺伝子をプローブとしてマウス ADA と極めて強くハイブリダイズする 1.2 KB の DNA 断片を得たので、これの解析を継続している。

(5) 骨髄細胞の分化と変異原感受性との関連 (手塚・玉井・賀田): 哺乳動物個体の発生分化と変異原に対する感受性との関連は、催奇形性、発ガン性や老化等の生物現象にも結び付く基礎的な問題のひとつである。このテーマに関して、周産期より性成熟に至るまでの過程は、器官や組織の分化期として重要であるにもかかわらず、これまでに報告の少ない領域である。

この点に着目し、動物は、1-13 週令までの雄マウスとし、変異原感受性は、骨髄中の多染性赤血球において、染色体異常の結果生じる小核頻度を指標として実験を行った。赤血球産生系は、この時期に分化、増殖し、成熟する系であり、適当なモデルシステムであると考えられる。変異原としては、DNA 鎖の架橋剤である Mitomycin C、アルキル化剤である Methylmethanesulfonate (MMS) および Cyclophosphamide (CY)、鎖切断

等の DNA 損傷を誘起する  $\gamma$  線、紡錘体阻害剤である Vincristin の 5 種類の作用因子を用い、染色体および細胞分裂に対する作用点の相違を検討した。その結果、小核頻度の変化に関して、各作用因子に特異的な反応が得られたが、特に Mitomycin C, MMS, CY の場合は共通しており、1 週令で高く、6 週令まで週令増加に伴い急減し、その後は 13 週令まで漸増するというパターンであった。この事実を含めた各反応の生成機構として、各週令個体の骨髄における赤芽球系細胞の分化および増殖形態、染色体の立体構造の変化や、修復を含めた DNA 代謝機構の変化を考えている。

(6) 生殖細胞における DNA 修復と突然変異の研究——線虫 *Caenorhabditis elegans* 初期胚における染色体分離の紫外線による阻害——(定家): 我々は生殖細胞における DNA 修復と突然変異生成機構を知る目的で、全細胞系統樹の解明された *C. elegans* を用いて、放射線遺伝学の研究を進めている。この生物は雌雄同体を基本とし、卵は貯精のうを通過する時受精し、生殖細胞を含む全基礎細胞の出揃う 30 細胞期まで子宮内に留まったのち排卵される。ガンマー線照射した成虫で、未受精卵が受精し卵割を活発に行なっている時期に初期胚の染色体を観察すると、線量に依存した染色体異常がみられる。この異常は照射後、日を経た成虫の初期胚では著しく低下する。この減少は放射線感受性を支配する *rad-2* 遺伝子に依存するので、DNA 修復によるものと考えられる(本年報第 35 号 21 頁, 第 36 号 21 頁, および Proc. Japn. Acad. 60(B) 54 参照)。更に *rad-2* 変異株ではガンマー線照射後の染色体分離(核の分離)が大きく阻害されることが分った。この阻害は紫外線照射後の初期胚染色体でもっと顕著に観察された。野生株や他の *rad* 変異株では *rad-2* 株にみられる程の阻害は観察されなかった。*C. elegans* 動物体においても、染色体の分離時に DNA 合成が必須であれば、紫外線照射後に観察される *rad-2* 株における染色体分離の著しい阻害は、DNA 合成の阻害によるものと考えられる。従って、*rad-2* 遺伝子は DNA 修復において重要な働きを担っているものと考えられる。また紫外線による染色体異常の誘発はガンマー線の場合程顕著ではなかったが、*rad-2* 株では野生株にくらべ高い頻度で誘発が観察された。紫外線は一般に DNA 組換えを誘発するので、*rad-2* 遺伝子はバクテリアで解明された DNA の組換え修復に相当する DNA 修復に関与する可能性が考えられる。

### 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 (mRNA) の 5' 末端からタンパク質合成開始コドン A-U-G に至る先導配列部分の役割を調べるために DNA から出発することが多いが、我々は従来は天然の RNA を用いてきた。しかし、自由自在に先導配列を改変して、タンパク質合成系に入れ、リボソームとの会合を直接に調べることにした。原核細胞生物、真核生物それぞれの先導配列を設計し、化学合成をしている。化学合成法についても検討中で、17~8 mer 程度の長さの RNA 型ポリマーの合成に成功した(主として平尾一郎による)。真核細胞系の場合は 5' 末端にキャップ構造が必要で、キャップ構造—先導配列—開始コドン A-U-G を相互に

酵素的に結合した。先導配列を含まないものも合成した。これらの化合物とリボソームの会合体形成効率を比較した。これらの実験の結果から次のように結論される。真核生物の細胞系の場合、開始コドン A-U-G があれば mRNA はリボソームと会合してタンパク質合成開始の状態をとりうる。キャップ構造があればこの合成開始複合体の形成を助け、キャップがない場合の 10 倍のオーダー効率を上げる。さらに、先導配列如何によって効率が上がる場合があり、リボソームの小亜粒子中の RNA の 3' 末端部に相補的な塩基配列の先導配列がある場合には効率が高くなる傾向がある。(主として河野享子による)。

(2) 放線菌のプロテアーゼインヒビター SSI の遺伝子の構造と改変 (三浦): 遺伝子操作技術を応用してタンパク質の改変を行ない、タンパク質の構造—活性相関を調べることは新しいタンパク質の設計をする基礎となる。この目的のためにまず三次元構造がよく知られたタンパク質から出発することが必要で、放線菌のプロテアーゼインヒビター SSI (*Streptomyces subtilisin inhibitor*) をターゲットとして選んだ。放線菌 *Streptomyces albobrisesolus* から SSI 遺伝子を大腸菌でクローニングした。この遺伝子の DNA 塩基配列を調べたところ、SSI のシストロンには 31 アミノ酸分のシグナルペプチドと考えられる配列が先行していた。放線菌の DNA は GC 含量が高く、約 75% であるが、SSI シストロン部分も GC 75% であるが、コドンの第三文字目は GC が 97% にも達した。これは他の放線菌遺伝子の場合にも見られる現象で、大沢省三、武藤晃ら (名大・理) が主張するように進化のプレッシャーによってコドンの三文字目が極端に GC にかたよったためであろう。

SSI の遺伝子を放線菌のプラスミドに入れ、*S. lividans* の中で発現させたところ、SSI が生産され、培養液中に放出された。精製したところ *S. albobrisesolus* からとり出したものより N 末端側に 3 アミノ酸長かった。

次に SSI 遺伝子の反応部位の 73 Met を Lys に置換した。この際置換すべき塩基を変えた DNA 断片を合成して DNA 合成プライマーとして用いた。改変 DNA を *S. lividans* 中で発現させた。73 位を Lys に変えた SSI は、Subtilisin を野生型と同様に阻害した。そればかりでなく、野生型が阻害しないトリプシンやリジンエンドペプチターゼなどのプロテアーゼをも阻害するようになった。

### (3) 枯草菌 $\alpha$ -アミラーゼ遺伝子の発現機構の解析 (山根):

(i) 枯草菌は $\alpha$ -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 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 $\alpha$ -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。 $\alpha$ -アミラーゼ酵素構造遺伝子部分、およびその 5' 側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 5' 側上流に位置して居た。その構造は TTGATAGAGTGATTGTGATAATTTAAAAT であった。また翻訳開始点よ

り 9~14 上流にはリボソーム結合部位 (AAGGAG), また 273~225 塩基対上流には AT に富み (84%) シュテム・ループ構造をとりうる領域が位置していた。

$\alpha$ -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増大させる目的で, 発現制御に関係すると思われる DNA 領域の解析および改変を行った。

(a) *Bacillus amyloliquefaciens*  $\alpha$ -アミラーゼ遺伝子のプロモーターと 85% 相同性を持つ DNA 塩基配列を化学合成し, 枯草菌本来の  $\alpha$ -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した。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, 生産される酵素量は少かった。

(b) シュテム・ループ構造を取りうる DNA 領域はその上流に位置する遺伝子の転写終結に関係すると予想されていた。この領域を欠失したプラスミドを構築して調べたところ可溶性デンプンによる転写効率の増大を欠失させた。

(c) プロモーターとリボソーム結合部位との間の距離を短くするために約 50 塩基対欠失させたがプロモーターの効率, 可溶性デンプンによる転写効率の増大には変化が見られなかった。

(ii) 酵母や動・植物細胞などを宿主として枯草菌  $\alpha$ -アミラーゼ遺伝子を発現させるため翻訳開始点のすぐ上流に *Bam* H1 切断部位を導入した。大腸菌プロモーター (*trp*, *tac*, *lac* UV5 プロモーター) の下流に連結させた場合には効率よく発現できた。合成された  $\alpha$ -アミラーゼはペリプラズムまで分泌された。さらに酵母や動・植物細胞に導入し, その発現・分泌について研究を進めている。

## 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) と哺乳類を対象として染色体進化機構に関する理論的研究も, これに係りの深い減数分裂機構の細胞遺伝学的な研究と共に進められている。この他昆虫類 (主としてショウジョウバエ) 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 日付で城石俊彦助手が遺伝実験生物保存研究センター哺乳動物研究室から配置換えによって任命された。また, 本年 2 月日本学術振興会日本・ポーランド人物交流事業によってポーランド・ヤギロニアン大学動物学教室の Józefa Styrna 博士が 1 年間の予定で来所し, マウス精子形態に関する遺伝学的研究に着手した。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 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野生マウスミトコンドリア DNA および Y 染色体 DNA 多型の分子遺伝学的分析を行っていたフランス・モンペリエ大学進化学研究所の Pierre Boursot 博士 (夫妻) は本年 5 月共同研究を終了して帰国した。日本学術振興会事業により来所したインドネシア・バンドン工科大学生物学部講師 Tjan Kiauw Nio 博士は 3 月 15 日から 6 月 12 日まで滞在し、アリ類およびマウスの染色体観察を行った。

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), 栗原靖之 (神戸大学大学院), 原田良信 (名古屋大学大学院), 後藤英夫 (東京大学大学院), 研究生：浜田 俊 (桐陽高等学校), 嵯峨井知子, 研修生：渡辺 厚 (北里大学獣医学部)。

本研究所名誉所員吉田俊秀前細胞遺伝部長は 61 年 1 月東京医大病院で胃腫瘍の手術を受け、療養中であつたが 7 月 7 日逝去され、7 月 13 日には市内の善教寺において細胞遺伝研究部門葬が行われた。また動物細胞遺伝学に対する生前の功績によって正四位に叙せられ勲三等瑞宝章を贈られた。

森脇教授は 4 月 23 日から 25 日まで中国科学院發育生物研究所との共同研究計画打合わせのため北京の同研究所を訪問した。その後 6 月 14 日から 6 月 22 日までチューリッヒ郊外で開かれた第 5 回マウス分子遺伝学ワークショップに出席して研究発表を行った。また、8 月 15 日から 8 月 27 日までの間、ハイデルベルグで開かれた「第 4 回日独がんセミナー」に出席して講演した後、オールス大学分子生物学研究所 (デンマーク), リューベック医科大学 (西独), モンペリエ大学進化研究所 (フランス), ケンブリッジ大学遺伝学教室 (英) を訪ね研究連絡を行った。9 月 3 日から 9 月 10 日までジャクソン研究所 (アメリカ) におけるマウス t-複合遺伝子ワークショップに参加し、またハーバード大ジョスリン研究所 (アメリカ) を訪問して講演を行った。次いで 9 月 26 日から 10 月 6 日まで日米科学研究協力事業「実験動物科学」に関する連絡会議出席および研究連絡のため米国 NIH, スロン・ケタリング研究所, コロンビア大学医学部およびジャクソン研究所を訪問した。

森脇教授と遺伝実験生物保存センターの宮下助手は 11 月 5 日から 11 月 22 日まで「中国中部および西部におけるイネ科作物およびネズミの遺伝変異に関する学術調査」のため中国科学院の遺伝研究所 (北京), 發育生物研究所 (北京), 動物研究所 (北京および昆明), 実験動物中心 (上海) および衛生部生物制品研究所 (蘭州) を訪問し、中国産野生マウスの染色体標本の作成, DNA の抽出およびヘモグロビン電気泳動像の分析等を行った。

城石助手は 8 月 25 日から 9 月 9 日までジャクソン研究所で開かれた「第 14 回マウス分子遺伝学」シンポジウムおよび「マウス t-複合遺伝子」ワークショップに出席し研究発表を行った。

山本助手は昨年引続き文部省在外研究員として「シロウジ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」のためオーストラリア国へ出張した。

がん特別研究 I 「がん研究のための実験動物の維持と開発」(森脇) は本年度から新しく

発足した。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), 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), 一般研究 (B)「野生集団からの染色体変異マウスの探索と実験系への導入」(今井), 一般研究 (C)「マウス MHC 領域内高頻度遺伝子組換え機構の分子遺伝学的解析」(城石)は昨年からの継続している。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」は本年度も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とおりである。

(1) 野生マウス亜種分化の遺伝学的分析 (森脇・宮下・嵯峨井・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遺伝研究所の胡舎所長, 中国衛生部蘭州生物制品研究所の王成樓名誉所長および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 20 数頭の野生マウスを採集した。リンパ節を取出して氷冷した培養液に保存し, 次いで骨髓細胞を用いて染色体標本を作った後肝臓の DNA を抽出してこれらを日本に持帰り H-2 抗原, 染色体 Cバンド, ミトコンドリア DNA やリボソーム DNA の分析を行った。北京で飼育していた桂林および広州産および昆明産の野生マウスのミトコンドリア DNA は *castaneus* 型であったが, 蘭州産のものは *musculus* 型であった。ヘモグロビン  $\beta$  鎖は前者は d 型, 後者は p 型であったが, 一部の個体に p の変異型が見出された。また, 蘭州産の野生マウスの染色体 Cバンドには染色陰性のものが多いことが確認された。

(2) マウス MHC 領域内にみられる recombinational hot spot (城石・嵯峨井 Steinmetz\*・森脇): マウス H-2 遺伝子座のコンジュニク系統である B10. MOL-SGR 系統が他の H-2 遺伝子とのヘテロ接合体において極めて高頻度に遺伝子組み換えを示すこと, またこの組み換えが特に K-IA 遺伝子間に集中してみられることを我々はすでに報告した。この遺伝子領域は約 400 kb の長さを持ち, 全域にわたって多くのコスミッドクローンによって完全にカバーされている。これらのコスミッドクローンから調製した DNA プローブを用いて, すでに確立されている 15 系統の K-IA 間組み換え系統マウスからゲノム DNA を抽出し RFLP 解析を行った。この結果, 15 の独立した遺伝子組み換えが  $A_{\beta 2}$  と  $A_{\beta 3}$  遺伝子の間の約 30 kb の比較的短い DNA 部位に局限していることが解った。この部位には, 減数分裂における recombinational hot spot が存在するものと考えられる。

(3) マウス第 17 染色体上における遺伝子組み換え頻度の性差 (城石・嵯峨井・後藤・森脇): 日本産野生マウスの H-2 ハプロタイプの中には高頻度で H-2 領域内の遺伝子組み換えを起こすものが存在する。この頻度を B10・MOL-SGR 系統 (H-2<sup>m7</sup>) を用いて雄と雌とに分けて各々測定したところ, 雄の減数分裂においては, 他の一般的な H-2 ハプロ

\* バーゼル免疫研究所

タイプと同程度の値を示したのに対し、雌ではこれまで報告されているものより 10 倍高い値が得られた。従って、H-2<sup>m7</sup> ハプロタイプによる遺伝子組み換えの促進が雌の減数分裂に特異的であることが示された。そこで、H-2 遺伝子と 10 cM の距離で連鎖している Tu66 遺伝子をマーカーとして遺伝子組み換え頻度の雌雄差を検討した。実験に用いた B10. MOL-SGR 系統は野生マウス由来の Tu66 遺伝子を持っている。この結果、H-2 内の組み換えと同様、H-2 遺伝子と Tu66 遺伝子の間の組み換えにおいても雌の方が約 10 倍高い値を示し、マウスの第 17 染色体のかなり長い領域にわたって遺伝子組み換え頻度に有意な性差が存在することが明らかになった。

(4) 日本産野生マウスに特徴的な H-2 抗原型 (嵯峨井・城石・森脇): H-2 クラス I 抗原の遺伝的多型は極めて高く、野生マウスの H-2 型を既知の H-2 型から同定することは、ほとんど不可能である。しかし、欧米産のマウスに関しては、血清学的な調査の結果、H-2 型の分布に地理的特異性が見られると報告されている。(Klein *et al.* 1981) 今回、日本産野生マウス約 170 頭を対象にし、H-2、プライベート抗原を調査した結果、H-2<sup>f</sup> の K 26 抗原は 35 地点のうち、17 地点 (49%) のマウスに、H-2<sup>u</sup> の K 20 抗原は、13 地点 (37%) に見られた。欧米産の自然集団では、この二抗原の出現頻度は低く、これらの抗原性は日本産野生マウスの H-2 型を特徴づけるものである。現在、日本産野生マウスに特異的な H-2 抗原に対するモノクロン抗体を作製し、サザンブロット法と合わせて、各地の野生マウス H-2 の抗原性及び、DNA の RFLP の比較を行っている。上記二つの K 領域抗原特異性は、日本産野生マウスの H-2 遺伝子の由来を探る上で、有用な指標となろう。

(5) マウス水頭症の遺伝的解析 (嵯峨井・城石・森脇): 水頭症は脳室内或いはクモ膜下腔に脳脊髄液が貯溜し、脳組織が圧迫される疾患とされているが、原因は明確でない。マウスでは C57BL 系に比較的多く見られるが、その頻度は低く、遺伝的解析を行うことは難しかった。我々は、日本産野生マウスの H-2 を有する B10. MOL-SGR 由来の H-2 内組換体 R223 系 (ハプロタイプ: aw23) の一組の雌雄の産仔に高頻度に水頭症が発生することを見出した。水頭症発症と H-2 との関連性を調べるため、上記の雄と C57BL/10 (ハプロタイプ: b) の雌の F1 同志の子における H-2 型と発症頻度とを観察した。調べた 63 個体のうち、水頭症は、10 個体 (16%) に見られ、その内容は aw23/aw23: 21 頭中 7 頭 (33%)、aw23/b: 27 頭中 2 頭 (7%)、b/b: 15 頭中 1 頭 (7%) であった。2 群の実験のうち 1 群では発症した 5 頭はすべて aw23/aw23 型でありこの高頻度水頭症発症には用いた R223 の H-2 領域内、又はその近傍の遺伝子が関与していることが予想される。

(6) 実験用近交系及び野生マウスにおける alphaprotein-1 の地理的変異 (原田・森脇): マウス血清アロ抗原である alphaprotein-1 には A 及び B の二つのタイプがあり一対の共優性遺伝子によって支配されているが、それぞれを認識する抗血清を用いて実験用近交系マウスと世界各地で採集された野生マウスについて血清学的調査を行った。実験用近交系マウスにおいては、TF/GnLe のみが B タイプであり、調査したその他のすべての系統が A タイプであった。野生マウスにおいては、ヨーロッパ産の *M. m. domesticus* 及

び *M. m. brevisrostris* はすべて A タイプ, 中国・韓国産の *M. m. musculus* 及び日本産の *M. m. molossinus* は B タイプであった。東南アジア産の *M. m. castaneus* は抗 A と抗 B の両方の抗血清に反応し, 第 3 の対立遺伝子を持つと考えられた。alphaprotein-1 に関する限り世界の野生マウスは大きく domesticus 型, musculus 型及び castaneus 型の三つに分けられる。

(7) 小笠原父島における野生マウス (*Mus musculus*) の染色体変異の検索 (栗原・酒泉\*・土屋\*\*・原田・森脇): 1977 年に, 森脇らにより小笠原父島で (9.15) 番染色体間の Robertson (Rb-) 型染色体変異を持つマウスが発見された。父島における Rb- 染色体変異をもつマウスの分布をより詳しく調査するために, 1985 年 12 月, 1986 年 3 月の 2 回にわたり父島の 5ヶ所から 89 匹のマウスを採集したが, 前回とは異なり, 染色体変異をもつマウスは見い出されなかった。この 9 年間に Rb(9.15) 染色体変異は父島集団から除かれたと考えられる。この結果は, Rb-型染色体変異の野生集団中における安定性が大きくないことを示すものであり, ヨーロッパ産野生マウスに見られる多くの Rb-型染色体変異の生成と維持の機構を考える上で示唆に富む知見である。

(8) マウス精子の形態および蛋白質組成におよぼす Y 染色体部分的欠損の影響 (Styrna・森脇): マウス精子の形態および受精能力の決定には少数の常染色体および Y 染色体遺伝子が関与していると考えられている。B10.BR H-2 コンジュニック系から分離・育成された Y 染色体の部分的欠損をもつ B10.BR-Y<sup>del</sup> 系を用いて精子形態の異常および受精能力に関する生化学的特性の変化を調べ, Y 染色体遺伝子の作用を明らかにすることを目的としてこの研究を進めた。形態異常をもつ精子の頻度は B10.BR 系では約 20% であるのに対し B10.BR-Y<sup>del</sup> 系では 60% に達した。B10.BR と SJL, AKR, C3H, CBA 等の系統との F1 個体ではこの頻度は大幅に減少し 4% 以下になったが, B10.BR-Y<sup>del</sup> とこれら 4 系統との交配ではこの“ヘテロ効果”は顕著ではない (20%~60%)。

一方, 1.6 M 蔗糖溶液を用いた密度勾配遠心によって精子から分離した分子量 39,000 の SDS 可溶性分画は B10.BR-Y<sup>del</sup> 系において明らかに減少していた。この精子のアクロソームの染色観察の結果とあわせると, この蛋白質はアクロソーム蛋白分解酵素であると考えられる。

(9) 近交系および野生ラットにおける MHC クラス II 遺伝子の変異 (後藤・川本\*\*\*・城石・森脇): マウス MHC の 4 種類のクラス II cDNA をプローブとして, ラットにおける MHC (RT1) クラス II 遺伝子の多型性を RFLPs を対象に検討した。材料として, 遺伝学研究所で維持されている近交系 9 系統および, 愛知県豊明, 多治見の 2 地点の野生集団からの 25 検体を用いた。近交系の DNA 多型性は 5 つのタイプに分けられ, 血清学的ハプロタイプと一致した。一方, 野生ラットにおいては, 少なくとも 6 つの allele の存在が認められ, その大部分が今回検討した近交系とは異なっていた。マウス同様, ラ

\* 東京都臨床医学総合研究所

\*\* 富崎医科大学

\*\*\* 名古屋大学農学部

ットにおいても野生集団内の MHC クラス II 遺伝子の多型性は高く、さらに他の野生集団からの検体について解析を進めている。

(10) 染色体進化の理論的研究 (今井・森脇・高畑・本田\*・松田\*\*・Daniel\*\*\*)：人・新生児およびヨーロッパ産野生マウスの一部で動原体融合が多発する現象が知られている。これらの観察事実は、染色体進化における融合説を強く支持するかに見える。これに対し、我々は開裂説の立場から本現象の理論的な考察を試みた。まずこれらの系では Random exchange モデルから期待される理論値の 500~1000 倍の高頻度で動原体融合が生じていることを明らかにした。また動原体融合の発生機構として、従来の相互転座ではなしに、テロメア融合を示唆する観察事実が集積しつつある。これらの知聞と概に提出した最小作用仮説 (Amer. Natl. 128, 1986) から、染色体進化には開裂—融合サイクルと開裂—逆位サイクルの含まれることを理論的に導いた。核型を (a) 低染色体数・M染色体、(b) 高染色体数・T染色体、(c) 高染色体数・A染色体、および (d) 高染色体数・M染色体に分類する時、開裂—融合サイクルでは  $a \rightarrow b \rightarrow c \rightarrow a$ 、また開裂—逆位サイクルでは  $a \rightarrow b \rightarrow c \rightarrow d \rightarrow a$  と循環的に変化する。核型 (a) は転座多発に伴う遺伝的荷重増加のため不安定である。一方、動原体開裂により生じた核型 (b) では、転座の出現頻度の低下により遺伝的荷重が減少するかわり、開裂に伴う染色体末端の不安定性のため、短腕のヘテロクロマチン倍加をまねき、急速に核型 (c) になる。核型 (c) ではヘテロクロマチンの非特異的相互接触により、染色体の相互作用が高まり再び遺伝的荷重が増加する。この困難は動原体融合又は AM 逆位によりヘテロクロマチンを除去することにより回避できる。但し、融合により生じる核型は本質的に (a) と同じになるため開裂—融合サイクルは不安定である。一方、逆位により導かれる核型 (d) は染色体の相互作用が減少し、転座に伴う遺伝的荷重が減少する。つまり動原体融合は、開裂—逆位サイクルの全体的流れに生じる極所的一時的逆行現象と言える。さらに人およびマウスでは動原体融合 (テロメア融合) の出現頻度が放射線以外の変異原物質により著しく高められている可能性を示唆する実験データが知られていることも考え合せ、我々は人およびマウスに多発する動原体融合が必ずしも染色体進化における融合説の優位性を示す証拠にはならないと結論した。

### B-b. 微生物遺伝研究部門

微生物遺伝研究部門では、大腸菌を用いて、染色体複製と細胞分裂の調節機構に関する研究を行なっている。

当研究部門・廣田幸敬教授は、脳内出血により入院療養中、12月23日肺炎による呼吸困難のため逝去した。廣田教授は、昭和48年、仏パスツール研究所より旧微生物遺伝部長として赴任して以来13年間、当研究部門を指導して精力的に研究を推進してきた。大腸菌の突然変異バンクをつくり上げて細菌細胞を構成する高分子の生合成と代謝の総合的

\* 長崎放影研

\*\* 放医研

\*\*\* Shodair Children's Hospital (USA)

研究を行ない、また、分子レベルで細胞分裂と染色体複製の解析を統合的におし進めて、細胞複製機構の解明に多大の貢献をした。廣田教授を失ったことは当研究部門にとってはかり知れない打撃である。また当研究所ばかりでなく遺伝学・分子生物学の発展にとっても大きな損失である。

西村行進助手は大腸菌染色体の分子生物学的解析に関する共同研究のため7月6日より米ニューヨーク州立大学ストーニー・ブルック校に外国出張している。

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」、米ニューヨーク州立大学ストーニー・ブルック校井上正順教授と「大腸菌の細胞分裂を行なう蛋白質 PBP-3 の構造と機能に関する研究」を共同で行なった。さらに、京都大学ウイルス研究所由良隆教授らと「大腸菌遺伝子機能における相互作用の解析」、神戸大学理学部磯野克己教授らと「大腸菌の変異体を用いたリボソーム生合成の研究」、国立がんセンター研究所西村暹部長らと「tRNA-グアニルトランスグリコシラーゼ遺伝子のクローニングと構造解析」について共同研究を行なった。

また、国際連合大学研究員として、中華人民共和国中国科学院上海植物生理研究所黄懿徳助手、同国広東省微生物研究所丘元盛副部長、ベトナム社会主義共和国ハノイ大学生物学部 Nguyen Xuan Hong 講師を迎え、「根圏に共生する細菌によるイネの窒素固定」に関する共同研究を行なった。京都工芸繊維大学より研究生として田口順勝氏を迎え「大腸菌の DNA 複製遺伝子とその産物」に関する研究を行なった。

研究面での進展の概要は次の通りである。

(1) 大腸菌のペニシリン結合蛋白質 (PBP)-3 の修飾構造 (林\*1・原・鈴木\*2・廣田): 大腸菌のペニシリン結合蛋白質(PBP)-3は、細胞分裂に働く酵素であり、 $\beta$ -ラクタム抗生物質の致死標的の一つである。我々はさきに PBP-3 の構造遺伝子 *ftsI* をクローニングしてその全塩基配列を決定した。その塩基配列から推定される PBP-3 の一次構造のアミノ末端付近を詳細に検討したところ、アミノ末端から数えて 26~30 番目に Leu-Leu-Cys-Gly-Cys というアミノ酸配列があることに気付いた。これは、ブラウンのリボ蛋白質 (BLP) が修飾・プロセッシングを受ける部位のアミノ酸配列 Leu-Leu-Ala-Gly-Cys に非常によく類似している。BLP は、大腸菌の細胞外膜に大量に存在する構造蛋白質で、その前駆体に存在する上記アミノ酸配列中のシステイン残基の側鎖の -SH 基がグリセリドで修飾を受け、次に Gly-Cys の間で切断され、その結果生じるシステインの -NH<sub>2</sub> 基が脂肪酸で修飾されて、成熟体となる。近年、BLP と同様に、成熟体のアミノ末端システインがグリセリドと脂肪酸で修飾された構造を持つリボ蛋白質が数多く見出されており、すべてその前駆体のアミノ末端付近に Leu-Leu-Ala-Gly-Cys かそれに類似したアミノ酸配列を持つ。このコンセンサス配列 Leu-Leu-Ala-Gly-Cys は「リボ蛋白質ボックス」と呼ばれている。

PBP-3 が、リボ蛋白質ボックスを持つことから予想された通り、グリセリド・脂肪酸

\*1 萬有製薬(株)研究所

\*2 細胞質遺伝研究部門

による修飾を受けてリボ蛋白質となっていることを次の3点から証明した。

- ① PBP-3 は、共有結合した  $[2\text{-}^3\text{H}]$  グリセロール・ $[^3\text{H}]$  脂肪酸で標識される。
- ② PBP-3 の酸加水分解物中にグリセリルシステインが検出される。
- ③ PBP-3 に結合した脂肪酸には、弱アルカリ処理で遊離するエステル結合脂肪酸と弱アルカリでは遊離しないアミド結合脂肪酸の両方がある。

しかし、リボ蛋白質となっているのは PBP-3 の一部(約 10%)の分子で、残りの分子は修飾を受けていなかった。PBP-3 のリボ蛋白質ボックスの他のリボ蛋白質に見られない特徴は、一つのグリシン残基を介して隣り合う2つのシステイン残基が存在することで、この2つのシステイン残基間で分子内ジスルフィド結合が生じることによってリボ蛋白質としての修飾が抑えられているのかもしれない。またこのような修飾の有無によって、PBP-3 の機能が調節されているのかもしれない。PBP-3 は細胞隔壁形成という時間的・空間的に制御された反応を行なう酵素であるにもかかわらず、それを過剰産生する菌株でも細胞の生長・分裂は正常であることから、PBP-3 の活性は厳密な調節を受けていると考えられる。

リボ蛋白質となっている PBP-3 は、BLP と同様、そのアミノ末端で細胞外膜に結合していると期待される。一方、PBP-3 はそのカルボキシル末端付近にある疎水性のいわゆるストップ・トランスファー配列で細胞内膜にも埋め込まれていると考えられるので、内膜からペリプラズマを跨がって外膜に達する構造を持っているのかもしれない。このような構造を考えると、PBP-3 分子のほぼ中央(588 残基中 307 番目)にある活性中心のセリン残基はペリプラズマにあるペプチドグリカン層に位置することになる。PBP-3 は、ペプチドグリカンに働いてその構造を変え、隔壁を形成する酵素である。

(2) PBP-3 のプロセッシング(原・西村(行)・加藤<sup>\*3</sup>・鈴木<sup>\*2</sup>・廣田): 細胞内で検出される PBP-3 や精製した PBP-3 に比べて、試験管内転写翻訳系で合成した PBP-3 の SDS-ポリアクリルアミドゲル電気泳動上の易動度が小さいことから、*ftsI* 遺伝子の一次翻訳産物は分子量の大きい PBP-3 の前駆体であると考えられた。生菌を  $[^{35}\text{S}]$  メチオニンを用いてパルス・チェイスする実験を行ない、実際に、PBP-3 がまず分子量の大きい前駆体として合成され、プロセッシングを受けて成熟体となることを明らかにした。そのプロセッシングの速度は、従来知られている他のプロセッシングを受ける蛋白質に比較して例外的に遅く、50% プロセッシングに要する時間は約3分であった。前項のように PBP-3 の一部はリボ蛋白質となっているが、次の2つの実験結果から、PBP-3 のプロセッシングは BLP のプロセッシングを行なうシグナルペプチダーゼ II とは別の酵素によって行なわれていると考えられる。

- ① シグナルペプチダーゼ II は環状ペプチド抗生物質グロボマイシンで特異的に阻害されるが、PBP-3 のプロセッシングはグロボマイシンによる阻害を受けなかった。
- ② シグナルペプチダーゼ II に欠損をもつ突然変異株(*isp* 株)でも PBP-3 のプロセシ

\*3 国立予防衛生研究所

ングは正常に行なわれた。

一方、我々は PBP-3 のプロセッシングに欠損をもつが、BLP のプロセッシングは正常に行なわれる温度感受性変異株を分離した。この変異株は PBP-3 前駆体に特異的に働くプロセッシング酵素に欠損を持つと考えられるので、その解析を進めている。

(3) PBP-3 の膜通過 (原・伊藤<sup>\*4</sup>・廣田): 非細胞質の蛋白質は、細胞質内で合成された後、細胞質膜 (内膜) を通過して、細胞外に分泌され、あるいは細胞外膜・ペリプラズムに局在化する。これらのいわゆる "分泌" 蛋白質は一般に、アミノ末端にシグナル配列を持つ前駆体として合成され、シグナル配列と膜通過のための細胞装置の働きで内膜を通過した後、プロセッシングを受けてシグナル配列が除去される。前項のように PBP-3 も分子量の大きい前駆体として合成され、プロセッシングを受ける蛋白質であり、実際、次の実験結果から、同様の機構で内膜を通過していると考えられる。

- ① *malE-lacZ* 融合遺伝子を持つ株では、マルトース存在下で PBP-3 のプロセッシングが阻害される。これはマルトースによって誘導合成された融合蛋白質が膜通過装置を混乱させるためである。
- ② 膜通過のための装置に温度感受性の欠損を持つと考えられる突然変異株 (*secYts*, *secAts*, *secAam supFts*) では、高温で PBP-3 のプロセッシングが阻害される。

これらの菌株では、マルトースによる誘導や高温処理によって細胞分裂が阻害されて細長い細胞となることが観察されているが、これは、PBP-3 の膜通過が阻害されて、細胞分裂の機能を発現することができなくなったためと考えられる。

(4) イネ根圏の窒素固定菌の窒素固定能の向上 (廣田・西村 (行)・東谷<sup>\*5</sup>・丘・黄・藤井<sup>\*6</sup>): イネの根圏には、イネから同化物を得る一方で窒素固定を行なってこれをイネへ供与する細菌が数多く生息している。中でも特に高い窒素固定能を示す *Klebsiella oxytoca* NG13 (我々が分離同定したもの)・*Enterobacter cloacae* E26 (中国で分離同定されたもの) について、研究を進めている。これらを含めて一般に窒素固定菌の窒素固定能は、アンモニアによって抑制され、細菌の共生によるイネの窒素定固を実用化するために不都合である。そこでこの抑制を解除するために、*nifA* 遺伝子を持つプラスミドの上記 2 種の菌への導入を行なった。*nifA* 遺伝子産物は、窒素固定 (*nif*) 遺伝子群の正の調節因子であり、これを過剰産生する株では、負の調節因子である *nifL* 遺伝子産物の働きに打ち勝って、*nif* 遺伝子群が構成的に発現されるようになる。実際に、*nifA* 遺伝子をテトラサイクリン耐性遺伝子プロモーターの制御下にクローン化した多コピープラスミド pMC71A で *K. oxytoca* NG13・*E. cloacae* E26 を形質転換して、アンモニアによる窒素固定能抑制を受けなくなる菌株を得ることができた。さらに、これらの菌株をイネの根圏に接種すると、日本型・インド型両方のイネにおいて、また滅菌しない自然状態の土壌でも、高い窒素固定能を現わすことを確認した。

<sup>\*4</sup> 京都大学ウイルス研究所

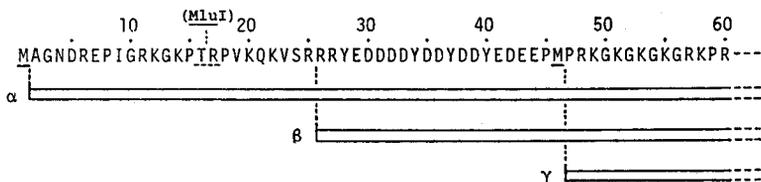
<sup>\*5</sup> 京都工芸繊維大学

<sup>\*6</sup> 植物保存研究室

B-c. 細胞質遺伝研究部門

(1) 大腸菌のペニシリン結合蛋白質 1b $\alpha$  から 1b $\beta$  への変換 (鈴木(秀)・加藤・坂神・森・鈴木(昭)・廣田): 大腸菌のペニシリン結合蛋白質 (PBP) 1b は糖鎖重合とペプチド架橋の両反応を触媒する双機能性酵素で、細胞壁ムレインの合成にあずかり、ペニシリンの溶菌作用の標的である。この蛋白質は膜分画の中から  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  の3種類の成分として検出されるが、その構造遺伝子は *ponB* ひとつである。*ponB* 遺伝子の転写・翻訳によって作られる成分は  $\alpha$   $\gamma$  とでこれは *ponB* 遺伝子内の唯一の *MluI* 制限部位を挟んでふたつの翻訳開始点が存在することによると考えられる (加藤・鈴木・廣田, 1984; Broome-Smith *et al.* 1985).  $\beta$  は  $\alpha$  から生成し、N末端側の変化が関係することを暗示する観察があったが、明確な証明はなかった。通常の菌体から調製した膜分画を保温すると  $\alpha$  が減少し、 $\beta$  が増加することを観察したので、 $\beta$  が細胞破壊後に生ずる成分である可能性を調べた。 [<sup>14</sup>C] ロイシンを取り込ませた細胞から、抗 PBP 1b 血清を用いて PBP 1b を分離し  $\beta$  成分の検定を行った。培養に直接トリクロル錯酸 (TCA) を加えて蛋白質を変性させ、SDS で可溶化すると、 $\beta$  は事実上検出されなかったが、細胞を音波破碎してから TCA 処理を行うと、 $\beta$  が少し出現した。膜分画を調製して、そこから可溶化した標品では  $\alpha$  の減少を伴って  $\beta$  の顕著な生成が認められた。このような結果は、対数増殖期の細胞でも一晚培養した細胞でも変りがなかった。従って、 $\beta$  は本来生細胞には殆んど存在せず、むしろ膜調製に附随して  $\alpha$  から生成する成分であると結論した。

PBP 1b の3成分の成因に関する最終的な結論には、各成分のN末端アミノ酸配列の決定が必要である。そのために各成分の分離精製を行った。これまでの研究で作成した  $\gamma$  だけの過剰生産をもたらすプラスミドを用いて  $\gamma$  を単離した。上述の膜分画調製後に起る  $\alpha \rightarrow \beta$  の変換を界面活性剤で促進させて  $\alpha$  を消失させ、 $\beta$  と  $\gamma$  だけの標品を調製した。また、 $\beta$  欠失突然変異体を見出し、これを利用して  $\alpha$  と  $\gamma$  だけの標品を得た。 $\alpha$  と  $\beta$  については約 20% の  $\gamma$  を含んでいたため、完全に単離した  $\gamma$  について先ずN末端アミノ酸配列を決定し、次いで  $\alpha$  と  $\beta$  について決定した。その結果、 $\gamma$  では X-R-K-G-K-G-K-G-K-G-R-K,  $\alpha$  では A-G-N-D-X-E-P-I-G,  $\beta$  では X-R-Y-E-D-D-D-D-Y-D の配列が得られた。これらのアミノ酸配列を *ponB* 暗号領域の塩基配列から演繹されるアミノ酸配列と対応させると下図のようになり、 $\alpha$  は暗号領域の最初の AUG から、 $\gamma$  は同一暗号枠で第二の AUG から翻訳が開始され、どちらも最初の Met が切除され、 $\beta$  は  $\alpha$



の N 末端から 24 個のアミノ酸が切除されて生じたものであるという結論が得られた。(J. Bacteriol. 169, 891-893, 1987).

(2) 異なったミトコンドリア DNA (mtDNA) 切断型を持つマウスコンジュニク系統の育成とその応用(米川): 癌研究や免疫学の分野では、移植実験を主とする研究もかなり広く行われている。その際に、目的となる細胞が移植動物由来か宿主由来かを判定することは重要な課題となる。そのため、特殊な染色体マーカーや細胞表面抗原などを導入したコンジュニク系統が幾つか育成され利用されてきた。

ミトコンドリア DNA (mtDNA) は制限酵素切断型によって区別される豊富な種内変異をもつことが、多くの高等動物で知られるようになってきた。この変異はまた、安定した細胞質の遺伝子マーカーとして上述の目的に利用できる。そこで我々は実験用マウスで大きな変異が見い出された ddY マウスを用い、その ddY マウスの mtDNA を戻し交配によって既存の近交系 3 系統に導入し、mtDNA-コンジュニク系統を作成した。選んだ近交系は癌研究、免疫学の分野で比較的多用されている C57BL/6J, C57BC/10Sn そして DBA/2J である。これらに対する mtDNA コンジュニク系統は各々、C57BL/6J-mtJ, C57BL/10Sn-mtJ, そして DBA/2J-mtJ と命名された。世代数は各系統とも約 25 ( $N_{25}$ ), 12 代世代前後に biochemical marker で核の遺伝子をモニターしたところ、全てのコンジュニク系統は、各々の原系統と同じ biochemical marker を有していた。このことにより、これら mtDNA コンジュニク系統の核は、完全に各原系統の核で置換されていると考えられる。

次にこれらの系統が移植実験に使用可能か否かを C57BL/6J-mtJ と DBA/2J の集合キメラを作成し検討した(集合キメラは東京都臨床研の多屋長治博士に依頼した)。この場合、もし、集合キメラの各臓器が両系統のマウス細胞で形成されているなら、各臓器から抽出された mtDNA の切断型は両方のものの混合型となるはずである。従って、検討事項は、各臓器から抽出した mtDNA で、切断型変異を定性的、定量的に判断できるか否かであった。毛色で集合キメラと判断されたマウス 2 頭より、肝、心臓、血液など約 20 種類の臓器を摘出し、臭化エチジウム染色法又は昨年度我々が開発した微量分析法で各々の臓器の mtDNA 切断型を解析した。その結果 2 頭中 1 頭の集合マウスでは、全ての臓器で両方の mtDNA が検出された。しかし、2 つの mtDNA の量比は臓器により変化していた。

従って、以上の結果から、我々の作成した mtDNA コンジュニクマウスは移植実験のための良い材料となり得ると結論できた。

## 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。

スタッフは、前年度に引き続き、杉山勉教授、名和三郎教授、8月1日付で助手より昇任した藤沢敏孝助教授、清水裕助手の4名が研究に従事し、他に技術課所属杉本典夫、研究補佐員後藤育子、パートタイマー渡辺たつ、鈴木道子の4名が研究補助業務を行なった。

また広島大学大学院生物圏科学研究科の寺田博之が研究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、7月16日より9月16日の間ハイデルベルグ大(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。またドイツ学術国際交流会の招待により、藤沢助教授は、6月22日より一年間の予定で、ミュンヘン大学(西ドイツ)に行き、ヒドラ分子発生学に関する国際共同研究を開始した。

本年度の研究成果の概要は大略次の通りである。

(1) チクビヒドラ高温感受性突然変異系統 sf-1 における間細胞の除去機構(杉山・寺田): チクビヒドラの高温感受性突然変異系統 sf-1 は、高温処理 18°C→23°C 以上で、間細胞系譜の細胞(刺細胞、神経細胞、腺細胞)を失い、運動能、捕食能のない epithelial hydra となる。この間細胞系細胞消失の機構を調べるために、maceration-feulgen 法(Bosch and David, 1984)を採用して、細胞数減少過程の追跡を行なった。

間細胞系細胞数の減少は、sf-1 の高温処理(27°C)開始直後から認められ、その後ほぼ同一減少速度で約 48 時間継続した。そして高温処理開始後約 2 時間目から、上皮細胞による活発な喰細胞活動(phagocytosis)の開始が認められた。そして喰細胞作用を示す上皮細胞の数と、細胞数減少速度を比較検討した結果、温度処理開始から約 12 時間目までの期間における細胞数減少は、すべて喰細胞活動の結果であると考えて矛盾しないとの結論が得られた。

しかし 12 時間目以後は、細胞数減少はその前とほぼ同一速度で進行するにもかかわらず、喰細胞活動を示す上皮細胞の数が急激に低下することが明らかとなった。従ってこの期間の細胞数減少は、喰細胞作用以外の別の細胞除去機構によるものであろうと推察された。この機構の実体は今のところ不明である。

(2) ヒドラ微小組織片再生最小臨界サイズ(清水・杉山): ヒドラは、体幹の一部組織を切り出しても正常な個体と区別できない形態を再構築する。本研究は、どの位小さな組織から再生が可能か、また、再生可能限界を決める規則は何か知る事を目的として行なった。実験は、チクビヒドラ野生系統(105)、突然変異系統(Maxi-1, L4)を使用して行なっ

た。体幹中央部の組織片を正方形のシート状に切り出して、その後、10 日間にわたって再生を観察した。

実験の結果、組織片は、その直径（組織サイズ）によって異なる変化を示した。組織サイズ 0.2 mm 未満の組織片は再生 1 日目にはすべて死滅した。0.2 mm 以上では組織片は中空球状構造を形成し、その後、ある組織片は死滅し、残りの大部分の組織片は 10 日以上生存して、触手、口丘等を再生した。触手再生は、0.2 mm 以上で 100% の割合でみられ、その本数は組織サイズに比例した。口丘部再生率は、小さなサイズでは急激に低下する傾向を示した。以上の傾向は、Maxi-1, L4 においても基本的には共通であった。しかし、L4 では、口丘部再生率が全体的に低く、0.2, 0.25 mm では全く観察できなかった。

ヒドラ微小組織片の再生最小限界を決める因子として、再生のプレパターン形成限界、形態構築材料の限界及び、生存最小限界の 3 つの可能性が考えられる。上記の実験結果は、その中で、生存最小限界が再生最小限界を決める可能性を支持する。触手再生のプレパターン形成限界は、この生存最小限界より小さいと考えられる。一方、口丘部再生の最小限界は、生存、触手再生限界のいずれとも異なる値となった。この事実、触手と口丘部の形成メカニズムが異なる事を示すと考えられる。

(3) イネの細胞質性雌性不稔因子の存在様式(名和・藤井・佐野): 雌性不稔の細胞質 [*ms-bo*] は核内遺伝子 *gf<sub>1</sub>/gf<sub>1</sub>* に対し雌性不稔を誘起するが、そのミトコンドリア中に 2 つのプラスミド様 DNA (B-1, B-2) が存在する。これらは正常細胞質中に存在せず、また EMS 処理により得られた復帰突然変異体においても消失するので、細胞質性雌性不稔の現象に関連するものと考えられる。クローニングされた B-1, B-2 をプローブとして調べると、*ms-bo* は細胞質のみならず核内にも B-1, B-2 に相同の遊離のプラスミドを持っていることが分った。ただし、ミトコンドリアの中に見られる *ccc* 型の B-1, B-2 は存在せず、*oc* の型でしか見出しできなかった。正常系および復帰体では、どの型のものも存在しなかった。

これら遊離のプラスミドに対し、それらと相同の配列が高分子のミトコンドリアゲノム DNA 中に存在することが明らかになった。たとえば、B-1 に相同の配列が雌性不稔細胞質では約 1.2, 2.1, 5.8, 8.5 kb の EcoRI 断片に存在する。これらは核内回復遺伝子 *Rf<sub>1</sub>* により稔性を持つ系統でも全く同じパターンを示した。遊離の B-1, B-2 を全く持たない正常系においても 2.1 kb 以外の相同配列を持っている。復帰体も正常系と全く同じパターンで、このことは遊離プラスミドがミトコンドリアゲノムに組み込まれることによって、復帰体が稔性を回復したわけではないことを示唆している。一方、正常系の核内染色体 DNA においても、B-1, B-2 相同配列が数ヶ所に存在している。復帰体は正常系と全く同じパターンを持っている。*ms-bo* の細胞質をもつ系統では、核内回復遺伝子が *gf<sub>1</sub>* でも *Rf<sub>1</sub>* でも、正常系のものに加えて少くとも 1 つ別の場所に相同配列を持っている。このことは、細胞質性である雌性不稔の因子が、核内 DNA 中の配列に影響を及ぼしていることを示唆する。

このように、*ms-bo* の細胞質をもつ系は遊離のプラスミドをミトコンドリアのみなら

ず核内にも有し、またこれらと相同の配列のものが、ミトコンドリアゲノムのみならず、核染色体 DNA 中にもそれぞれ数ヶ所に存在する。一方正常の細胞質をもつものでは遊離の状態では存在しないが、ミトコンドリアと核のゲノム中に相同配列が存在する。正常系への復帰には、遊離のプラスミドの消失とともに、ミトコンドリアおよび核のゲノム中のある特定の相同配列の消失をとまらうので、雄性不稔の現象とこれら配列の存在との関係が示唆される。しかし核内回復遺伝子はこれらの配列に影響しないのでその作用は二次的に働くと考えられる。

### C-b. 形質遺伝研究部門

形質遺伝研究部門では、受精卵に始まる高等生物の発生過程において、染色体上の特定位置に存在する遺伝子が、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。また高等生物における遺伝子突然変異がどのようにして生じ、それを抑制する物質がどのような機作で作用するかを哺乳動物の培養細胞やカイコの生殖細胞を用いて研究を行っている。

黒田教授は、昭和 37 年にフランスで第 1 回会議が開かれ、以後 4 年ごとに欧米諸国で開催されてきた国際無脊椎動物および魚類組織培養学会議の第 7 回会議が昭和 62 年 5 月、日本で開催されるに当たってその世話をすることになり、関係研究者とともに組織委員会を発足させ、会長として会議開催の諸準備を開始した。ショウジョウバエの体外培養の研究では、本年度より文部省科学研究費補助金総合研究 (A)「細胞工学的手法による昆虫の遺伝子発現の研究」(代表者: 黒田行昭) が認められ、ショウジョウバエやカイコ、ハエなどの昆虫を用いた遺伝子工学や細胞工学の研究者間の交流を深め、研究を推進することができた。

最近の遺伝学の急速な進展によって、新しい遺伝学用語が著しく増加し、用語の統一、標準化が必要となっている。そこで日本遺伝学会が中心となって遺伝学用語の標準化をはかることになり、黒田教授が代表者となって文部省科学研究費補助金特定研究「遺伝学用語標準化の調査研究」を申請したが、本年より 3 カ年の計画で研究費が認められ、遺伝学の 12 の専門分野の研究者の協力を得て、用語の採録などの作業を開始した。

本年度の共同研究としては、神戸大学理学部大石陸生助教授が代表者となって、生理遺伝研究部門(客員) 嶋田 裕教授、九州大学農学部坂口文吾教授らの協力を得て、ショウジョウバエ培養細胞の微細構造に関する研究を推進することができた。また、上記国際会議のための準備を兼ねて、9 月 18 日、19 日の 2 日間、無脊椎動物組織培養の基礎と応用に関する研究会を開催し、研究発表と討議を行った。

#### 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) 体外培養における胚細胞の形質分化の研究(黒田・嶋田); キイロショウジョウバエの囊胚形成直後の未分化な胚細胞を、エクジステロンを含む培養液で培養すると、体外培養条件下で成虫の複眼、翅、肢などの器官構造が分化してくる。本年度はこのようなエクジステロン存在下で分化してくる細胞の微細構造の特徴について、電顕レベルの研究を

進めた。

キイロシヨウジヨウバエの未分化な胚細胞をエクジステロン添加の培養液で培養すると、培養 1 日目には細胞質が明調な細胞と、暗調な細胞が観察される。前者は明るい核をもち、小胞体、ミトコンドリアは数が少く、またリボソームの数が少い。後者は比較的明調な核をもち、細胞質内には小胞体、ミトコンドリア、リボソームを多くもっていた。この時期にすでに筋原繊維、気管、軸索の初期構造の分化が認められた。培養 7 日目には、各細胞はそれぞれ分化が進み特徴がより明確になった。すなわち、筋肉細胞にはアクチンフィラメントおよびミオシンフィラメントよりなる明瞭な黄紋構造が形成されていた。気管は長く伸展し、また分枝がみられ明瞭なひだ構造が形成されていた。なお、多くの細胞の核内には多数のウイルス様粒子が観察された。

培養 13 日目では、空胞や小胞体変性像と思われる構造をもつ細胞が増加した。軸索は細胞間を束を作って走行しているのが観察された。これらエクジステロン存在下で分化するそれぞれの組織の特性のほか、成虫諸器官の形成についても電顕レベルでの観察を進めている。

(2) 体外培養における胚細胞の性分化の研究(黒田・坂口\*1・大石\*2): ショウジヨウバエでは発生初期の胞胚形成の際に、胚の後端部に将来生殖細胞に分化する細胞群が極細胞として分化する。他の体細胞については、雌雄の形態的な差違は蛹期以後にならないと判別できない。一方、ショウジヨウバエには、雄のみを殺すスピロプラズマ SRO が知られており、胚発生の初期に雄のみに特異的に致死作用を現わす。

そこで、キイロシヨウジヨウバエの胚形成直後の未分化な胚細胞に、SRO を感染させ、SRO が雌雄の細胞をどのように識別するのか、また SRO は雄のどのような細胞に特異的に感染し細胞を致死に導くのか、などについて共同研究を進めている。これには培養した胚細胞に、SRO を感染させ、一定期間培養した後、光顕レベルおよび電顕レベルで検索を行う。

(3) ショウジヨウバエ初期胚の凍結保存に関する研究(黒田・高田): ショウジヨウバエの多くの系統を、少い経費や労力で安定に保存するための手段としては、凍結保存がもっとも有効であると考えられる。野生型 Oregon-R 系統を用いて、20°C で産卵させた卵をまず 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、つぎに凍結防護剤としてのグリセリンを卵内に透過させるためのトリプシン処理の濃度と時間について検討を行った。

0.01% トリプシンの 6~24 時間処理では、卵を 24 時間処理後グリセリンを取り込ませ -80°C に凍結し解凍・保温すると、低い率ではあるが孵化幼虫が得られた。0.1% トリプシンでは、18 時間処理後グリセリンを取込ませ、凍結・解凍・保温すると、少し高い率で孵化幼虫が得られた。このような長時間処理では処理中に胚の発生が進行するため、

\*1 九州大学農学部蚕学教室

\*2 神戸大学理学部生物学教室

もっと高い濃度で短時間の処理を試みた。

塩類溶液にトリプシンが溶解するのは1%が限度であるので、0.25%、0.5%、1%など高濃度のトリプシンで短時間処理を行った。処理後、卵黄膜の透過性の増大を0.01%中性赤の卵内への取込みでしらべると、1%トリプシンの3時間処理で42%、2時間処理で10%の卵が中性赤で染色された。しかし、これらの卵にグリセリンを添加し、 $-80^{\circ}\text{C}$ で凍結、解凍後保温しても、これまでのところ幼虫の孵化するものはみられず、トリプシンの毒性によって胚に傷害を生じたものと考えられる。このことから、卵黄膜の透過性を高め、胚に対する毒性の少ない他の酵素類による処理を検討している。

(4) キイロシウジョウバエの1母性胚致死突然変異の致死様式(湊): ホモ雌の産む卵が胚致死となる雌不妊突然変異の1つ *fs(1)MAY-263* (M. A. Yamada, 1978) について、胚の致死様式を光学顕微鏡下の継時撮影により観察した。

異常胚の発生は、卵後極での極細胞の放出が少ない点をのぞいては、胚盤葉 (blastoderm) 形成期まで正常胚と同様に進行するようであった。しかし、異常胚では、直後に見られるはずの腹溝 (ventral furrow) 形成が弱いためか、その時期の腹部細胞層 (胚帯: germ band) の厚さは正常胚に比べて薄かった。そのためか、異常胚では、それに続く“胚帯の卵後極をまわっての背部への進展”と“後部中腸原基 (PMG) の背部よりの陥入”の現象はほとんど見られなかった。そのかわり、異常胚では、この時期、種々な領域で、外胚葉細胞層の内部への深い陥入が見られ、正常胚では見られないこれら過剰陥入は、その後も残り、異常胚は、のちには、所々に外皮の余分なくびれを持った胚になった。そのような胚では、腸などの内部器官の発達はあまり見られなかったが、外皮での体節形成などの分化はかなり見られるようであった。また、同胚は孵化はしなかったが、卵黄をよく消費し、かなり活発な体の動きも示したので、何らかの物質代謝の停止が死因ではなく、明らかに奇形胚の形成による孵化の不能が死因であるように思われる。上記奇形胚の形成過程について、組織学的に、さらに詳しく調査中である。

(5) シウジョウバエの胚致死作用の遺伝学的研究(山田・名和): 昆虫の初期発生において、卵の細胞質が組織分化の決定に重要な役割をもっている。受精核の遺伝子の発現における卵細胞質の作用を調べるために、シウジョウバエの母性効果による胚致死突然変異と雄性致死因子 (SRO スピロプラズマ) の作用の解析を行っている。

(i) 母性効果による胚致死突然変異体の収集と細胞学的地図の作成: X染色体上に存在する初期発生に関与する卵細胞質因子の遺伝子を検索するために、EMSで処理されたX染色体から、雌不妊性質を指標として母性効果による胚致死突然変異体を分離した。現在までに、29相補群49系統を分離した。これらの変異体は、正常な雄の交配によっても胚はまったく救済されず、形態学的に異常な卵を産生する系統と形態学的に正常な卵を産生する系統に分けることができた。

得られた系統に、X染色体上に欠失をもつ欠失系統(41)を交配し、細胞学的地図を作成した。29相補群の中で、12相補群について染色体上の位置を決定した。これらの位置と、Komtopoulouら(1983)により報告されている24相補群の結果を比較したところ、

半数の6系統は彼らの系統と同じ欠失に含まれていたが、他の6系統はまったく異なる欠失に含まれていることが分った。このことは、胚発生に必要な卵細胞質を支配している遺伝子がさらに多数存在する可能性を示唆している。Gansら(1975)は、X染色体上には、雌性性に関与する遺伝子が150存在することを推定している。さらにこれらの遺伝子の検索を続けている。

このようにして分離した突然変異のうち、形態学的に正常な卵を生む系統について、成熟卵を含む卵巣(成熟卵巣)のタンパク質をO'Farrellの二次元電気泳動法により分析した。成熟卵巣では、約330のタンパク質のスポットが識別できた。その中で74のスポットが成熟卵巣に特異的に検出された。5系統の突然変異体(*fs(1)MY-18, 13, 146, 335, 263*)について分析した結果、*fs(1)MY-18*では1つのスポットの欠落が認められたが、他の系統では、複数のスポットについて変異が認められた。この結果は、得られた突然変異体は、卵細胞質タンパク質の構造遺伝子の突然変異のみにより生じたものではなく、調節遺伝子の突然変異によって生じた可能性を示唆している。これらの遺伝子のさらに詳しい解析を行っている。

(ii) 雄性致死因子(SRO)から抽出されたDNAの性質および制限酵素による解析: 雄性致死活性をもつSRO(SRO-B)ともたないSRO-AからDNAを抽出し、密度、分子量および制限酵素による消化断片の比較を行った。2000~3000匹のハエからSROを分離し、プロナーゼ処理後、塩化セシウム-エチジウムブロマイド密度勾配遠心法とフェノール法によりDNAを抽出した。抽出したDNAをアガロースゲル電気泳動により分析した。得られたDNAは密度勾配遠心では単一のバンドのみが検出され、アガロースゲル電気泳動でも約21kbの単一バンドが検出された。SROからDNAを抽出する場合、SROの保有するウイルスのDNAとSRO自身のDNAが検出されることが期待されたが、密度勾配でもアガロースゲル電気泳動においても単一バンドのみが検出されたことは、両DNAの密度、分子量が非常に似ていることを示唆している。

つぎに21kbのDNAの12種類(*Eco R1, Hind III, Bam H1, Dra I, Sma I, Ava II, Mbo I, Alu I, Hae III, Sal I, Xba I, Acc I*)の制限酵素による消化断片の比較をSRO-A、およびSRO-BのDNAについて行った。DNAは調べた酵素の中、*Bam H1, Sma I*および*Sal I*では切断されなかった。また*Xba I*と*Acc I*は部分的にしか切断しなかった。他の酵素では少なくとも6~17本の種々の分子量の断片に切断され、すべての場合においてSRO-AとSRO-BのDNAは類似したバンドパターンを示した。とくに*Dra I*により生じた断片はすべて低分子であり、高分子の断片が見出されなかった。これは*Dra I*の認識配列がTTTAAAであることから、SROのDNAはこの配列を多く持っており、ATに富むDNAであることを示唆している。

## II. カイコの発生遺伝学的研究

(1) カイコにおける胚休眠性の遺伝学的研究: 熱帯性多化性カンボジュ系統の休眠の

特色(村上・土井良\*<sup>1)</sup>・鈴木\*<sup>2)</sup>):本昆虫における胚の休眠は卵休眠とも言われ休眠の始動、持続、覚醒という事象を含み、発生の停止、進行という発生物学上の興味ある問題を提起する。

熱帯多化性系統は熱帯地方の気候条件下で非休眠卵のみを産下するが、温帯地方では環境条件に左右される系統と全く左右されない2種の系統が知られている。後者は常染色体に座乗する劣性遺伝子(*bnd*:着色性非休眠卵:11-53.7)によって制御されているが、前者はその遺伝的性状が必ずしも明らかではない。そこで熱帯多化性品種の中でも最も広く実験に供せられている“カンボジュ”系統をモデルに遺伝形質の挙動の分析を試みた。

この系統を年間を通じて25°Cの条件下で維持すると、その多化性形質は飼育シーズンによって大いに変動し、非休眠胚の産下個体の比率が春期のはぼ100%から秋期の数%へと激変する。しかし、初冬の短日条件下でも僅少であるが非休眠卵を産下し、春期の長日条件下でも休眠卵を僅かながら産下することが観察された。本系統は1930年代の初頭に台湾から九大へ導入されたが、導入1~2年後にすでに高い休眠性を呈することが記録されている。以後この系統は農水省・蚕糸試験場において休眠性状態で越冬維持されてきたが、低率ながら非休眠性系統が恒常的に出現し、非休眠性因子は維持されてきた。

そこで非休眠性系統を継続的に選抜し、かつ人工飼料を利用して本形質を年間を通して維持することを試みた。その結果、選抜を開始して2世代目に非休眠卵を100%産生するラインを得ることができた。このことから、本系統には非休眠性と休眠性との両形質に関与する少くとも複数の遺伝子の存在が示唆された。このような高い率で非休眠性を示す系統を気候条件の異なる石垣市(北緯24.5°)と盛岡市(北緯40°)で飼育し、それぞれの地における自然条件下におけるこの形質の発現についてしらべた。この結果、初秋の9月に盛岡市で飼育したカイコは50%強が休眠性を現わしたが、一方石垣市では100%弱の非休眠性を示した。この事実は、カンボジュ系統の保有する非休眠性形質の主体が、環境に左右されるタイプで、高緯度地方の温度(日長)の変化に対し適応能が高いことを示唆した。すなわち、本系統の保有する非休眠性形質は環境に左右されかつ適応性の強いタイプを主体にほとんど環境に左右されないタイプとの2種類の因子によって制御されていることが推論された。

(2) 熱帯多化性系統カンボジュの休眠性に関する遺伝子構成(村上・大槻\*<sup>2)</sup>):カンボジュ系統固有の環境に左右され易い因子と環境に左右されない非休眠因子の遺伝的性状を明らかにする目的で、高非休眠性を示す雌に着色非休眠卵(*bnd*)遺伝子をホモにもった雄を交配したところ、例外なく無着色非休眠卵が産下された。なお、着色休眠卵遺伝子の野生型(*bnd*<sup>+</sup>)をもった標準系統(C108, J106, など)の雄を交配した場合、雄の休眠性遺伝子の如何にかかわらず、無着色非休眠卵のみが産下されることが確認され、この現象が母性遺伝様式によることも明らかとなった。

\*<sup>1)</sup>九州大学農学部

\*<sup>2)</sup>岩手大学農学部

ところで *pnd* ホモの雌にカンボジュ系統の雄を交配すると、産下卵の大部分は休眠性を示したが、15% 前後は着色非休眠性の場合と着色非休眠卵と休眠卵が混産する場合は観察された。*pnd* ホモの雌に上述した野生型の雄を交配した場合、いずれの標準型系統においても休眠卵を産下した。これらの事実はカンボジュ系統が遺伝子 *pnd* と *pnd*<sup>+</sup> をホモあるいはヘテロの状態に保有していることを示唆し、*pnd* ホモの個体(卵)は、環境条件にかかわらず、非休眠性を現わすことが推察された。さて無着色非休眠卵の産下率の高いカンボジュ系統の雌に上述した標準型系統の雄を交配すると、そこに産下された卵は非休眠性であったが、それらの同胞同志を交配すると、産下される卵は無着色非休眠卵と着色休眠卵の場合が、ほぼ 1:1 であった。

つぎに標準系統の雌にカンボジュ系統の無着色非休眠性卵の雄を交配した。その結果産下された卵は例外なく黒色休眠性で、しかもこの同胞交配の雌からえられた卵はすべて無着色非休眠性であった。さらにこの F<sub>2</sub> 同志の交配雌から産下された F<sub>3</sub> 卵は無着色非休眠卵と黒色休眠卵との場合が大略 1:1 の分離比であった。この形質の分離比は X 染色体上の劣性の因子によって制御されると仮定すると説明できる。

上述の分析から、われわれが維持している熱帯多化性カンボジュ系統の非休眠性に関する遺伝子構成は X 染色体に座乗する劣性の無着色性非休眠的 (non-pigmented and non diapause egg; *npnd*) 因子と第 12 連関群に座乗する劣性の着色非休眠卵遺伝子 (pigmented but non-diapause egg; *pnd*) とその野生型因子をホモあるいはヘテロに保有していると推論された。

(3) カイコにおける休眠性および非休眠性因子の分布(村上): 熱帯多化性品種カンボジュ系統の休眠性に関する遺伝的構成の分析から北方型の生態種に固有と考えられる休眠性の遺伝子 (*pnd*<sup>+</sup>) がかなりの割合で存在することが明らかとなった。ところでわが国で飼育されてきた数々の実用品種の中には多化性の形質をもつ系統の出現が古くは 古事記、続日本紀、江戸時代さらには明治時代の各種文書に記録されている。しかし、温帯に属すわが国において多化性が純系の型で維持されたとは想像しにくい。そこで、わが国に導入された北方型のカイコ集団の中には、カンボジュ系統で見られたように、*pnd* と *pnd*<sup>+</sup> 遺伝子の因子をヘテロにもつ遺伝子型の個体が混在していた可能性があり、雑交配の過程でホモ個体の出現は十分に考えられる。またカンボジュ系統などの南方(熱帯)型集団固有の無着色性非休眠卵因子は、低温などの環境の劣悪化に対して非常に鋭敏に反応し、休眠卵産生の方向に適応しながら *pnd* 様の多化性因子をヘテロの型で保持してきたと推察される。

さてインド南部で現在飼育されている数種の熱帯多化性系統は過去 200 年間安定した状態で非休眠性を維持しているといわれている。この事実はインドで飼育されている多化性系統には着色非休眠卵の野生型因子 *pnd*<sup>+</sup> は存在していないことを示唆する。すなわちわれわれが分析に供したいわゆる熱帯多化性系統の非休眠性に関する遺伝子構成と異なるこ

\* ) 農林水産省蚕糸試験場

とを語る。この差異は本来の熱帯(カンボジュ)系統に *pnd*<sup>+</sup> 因子が人為的に導入された可能性の他に、休眠性と非休眠性の因子がカイコの祖先には混在していて、それが南方(熱帯)または北方(温帯)へと拡散した際に、それぞれの地方に適応して遺伝子型が固定されたものと推定される。カイコの最適な生育環境は温暖で、かつある程度潤湿な条件である。このような環境は昆虫一般の起源の地と推定されている南アジア(亜熱帯)の森林地帯に該当し、このような地域では非休眠性因子に加えて休眠性因子の存在の必要性が考えられる。

(4) カイコ成虫の寿命に関する遺伝学的研究—除脳の影響—(村上・島田\*)：カイコ成虫の寿命は標準の実験条件(25°C)下で顕著な系統間差異のあること、また雌の寿命は雄に比較して1.5倍程長命であることが明らかになった。雌の平均寿命は10日間前後であるが、大造系統の雌では1.5~2日で、現在のところ最も短命である。交雑種の雌は一般に長命で、長命の形質は短命のそれに対して優性であることも明らかにされた。

寿命と脳機能との関係は、古くから論議されていて、脳中枢神経系は生命維持の基礎過程に重要な位置を占める。カイコは脳神経系の手術が容易に行なえる利点があるので成虫期の短寿命系統の大造と、平均的な寿命の日106号系統、さらに両者のF<sub>1</sub>雑種を用いて、除脳の寿命におよぼす影響を比較分析した。実験は系統ごとに雌雄それぞれ無処理対照区と除脳区を設け、各区100匹を用いた。手術は蛹化脱皮直後から蛹化1時間以内の両性の蛹を対象に簡易クリーンベンチ内で行った。

その結果、75%前後の個体の手術は成功し、成虫にまで達した。除脳手術の寿命への影響はいつれの系統および性においても短縮を惹起した。短寿命系統の大造の場合、性差が見られたが寿命短縮効果は概して小さかった。雌では無処理雌の寿命と同程度までに有意に短縮した。雄は元来1~1.5日の生存期間であるので、極く僅かな短縮が認められたに過ぎなかった。ところが日106号とF<sub>1</sub>雑種における除脳の影響は両性ともに顕著な短縮が認められた。最長寿のグループに属するF<sub>1</sub>雑種雌においても平均2~3日程度に短縮した。雄においても両系統とも平均2日前後の寿命で、除脳の寿命短縮効果は雌比較して小さいことが認められた。したがって蛹期の除脳手術は系統および性固有の成虫期間の寿命の長短に係わりなく、2日前後に短縮することが明らかとなった。すなわち、成虫期の系統および性固有の寿命はそれぞれの系統(性)別の脳の機能に依存することが示唆された。

(5) カイコにおける性(Y)染色体と常(5)染色体間の相互転座系統の遺伝的分析(村上)：カイコにおいてこれまで多数の転座染色体が検出されてきたが、とりわけ実用上の観点から性(Y)染色体に可視形質の遺伝子を含む染色体の作成に研究の目標が置かれてきた。したがって転座染色体の形成過程機構に関する研究は少く、Y染色体と第3染色体のゼブラ(Ze)斑紋因子との相互転座と思われる系統の分析報告(Hashimoto, 1957)があるにすぎない。他の大部分の転座染色体については可視形質の遺伝子が被転座染色体に癒着したとの記載にとどまっている。

\*) 東京農工大学農学部

そこで橋本の  $\widehat{Y}^{20}$  転座染色体で標識された野生型の雌蛹（卵母細胞）を、エチルニトロソグアニジンで処理し、化蛾後第 5 染色体を卵色 *pe* と *re* 遺伝子で標識した雄に交配したところ、産下した 1 個体（卵）に *pe* 座位の突然変異と推定できる黒色卵部分と黄白色卵部分（*pe*）とが混じるモザイク個体を検出した。この変異卵は常法に従って後代検定を行った。結果、雌と雄はそれぞれ黒色卵と白色卵に由来することが明らかとなった。黒色卵個体の生存力（孵化率）は黄白色個体より有意に高い傾向が観察された。さらにゼブラ斑紋をもつ幼虫個体の姫斑紋のそれに対する比率は雌雄いづれも同じ率で出現した。そこでゼブラ斑紋でかつ正常皮膚をもつ本突然変異系統の雌（あるいは雄）に *pe*, *ok*, *re*, の劣性の遺伝子で標識した雄（雌）と交配し、その次代における個体の諸形質の分析を行った。雌は黒色卵に由来し、雄は黄白色卵に由来することが確認された。しかも雄幼虫には *ok* 形質が例外なく観察されたが、雌には認められなかった。

ところで雌雄いづれも赤色卵が出現しなかった事実は、この交配形式から Y 染色体に転座した第 5 染色体の切断部分には *pe*<sup>+</sup>(0.0) 座位のほかに *ok*<sup>+</sup>(4.7) 座位をも含むことが明らかとなった。つぎに本転座系統の黄白色卵でしかもゼブラ斑の雄幼虫を *pe:ve* 標識系統の雌に交配し、その結果えられたゼブラ斑幼虫の同胞交配によって産下した卵（胚）の約 25% は致死した。したがって、本転座系統の第 5 染色体は欠失していることが確認されるとともに欠失部分にはいわゆる  $\widehat{Y}^{20}$  転座染色体から切断されたゼブラ因子部分が転座したことが分った。すなわち化学変異原によって誘発された当転座染色体は Y 染色体と第 5 染色体の双方に切断が同時に生じ、かつそれらの切断部分が相互に入れ替ったいわゆる相互転座事象であったと結論される。

### III. 哺乳動物細胞における突然変異誘発と老化機構の研究

(1) 突然変異抑制とその機構の研究（黒田）：チャイニーズ・ハムスター V79 細胞を用いて、昨年度はエチル・メタンサルフォネート (EMS) によって起る細胞致死および 6-チオグアニン (6TG) 抵抗性突然変異誘発が、ビタミン C の添加により著しく抑制されることを見出した。本年はさらにビタミン C の誘導体およびビタミン A やビタミン E について、このような変異原作用の抑制効果があるかどうかをしらべた。

ビタミン C の誘導体としては、デヒドロ・ビタミン C およびイソ・ビタミン C を用い、EMS による細胞致死に対する影響を EMS の LD<sub>50</sub> 値と比較すると、EMS 単独処理では 541  $\mu\text{g}/\text{ml}$  であったものが、100  $\mu\text{g}/\text{ml}$  のビタミン C の添加で 944  $\mu\text{g}/\text{ml}$  となり、同じ程度の細胞致死を与えるための EMS の濃度が約 2 倍必要となり、明らかに EMS の細胞致死作用を抑制した。100  $\mu\text{g}/\text{ml}$  のデヒドロ・ビタミン C の添加では、EMS の細胞致死作用をかえて強める作用を示し、また、イソ・ビタミン C はビタミン C よりも弱いが、EMS の細胞致死作用を抑制した。また、ビタミン A およびビタミン E は、ともに EMS の細胞致死作用を強める作用を示した。

6TG 抵抗性突然変異の誘発は、EMS 単独では非常に強い変異原性を示し、1,000  $\mu\text{g}/\text{ml}$  の EMS で  $87.1 \times 10^{-5}$  の突然変異誘発率を示したが、100  $\mu\text{g}/\text{ml}$  のビタミン C の添加で、同じ濃度の EMS による突然変異誘発率は著しく減少して  $24.7 \times 10^{-5}$  と約 1/4 と

なった。また、100  $\mu\text{g/ml}$  のデヒドロ・ビタミンCの添加により  $32.7 \times 10^{-5}$  と約 1/3 になった。50  $\mu\text{g/ml}$  のイソ・ビタミンCを添加した場合には、EMS による突然変異誘発率は  $25.0 \times 10^{-5}$  と約 1/4 に減少した。ビタミンAにはこのようなEMS に対する抗変異原作用は認められず、突然変異誘発率はほとんど影響を受けなかった。ビタミンEにはEMS による突然変異誘発率を高める作用があった。

(2) 変異原物質の複合効果に関する研究(黒田・小島\*・小西\*)：チャイニーズ・ハムスター V79 細胞を用いて、ともにDNAのグアニン塩基をアルキル化する2種の化学物質として、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、昨年度はこれを同時に処理した場合の複合効果についてしらべたが、本年度はこの2種の物質の処理時間をずらして3時間ずつ連続処理したり、2つの処理時間の間に3時間の正常培養液による保温時間をおいた場合の影響についてしらべた。

MMSの濃度をLD<sub>20</sub>を与える30  $\mu\text{g/ml}$  に固定し、EMSの濃度を種々に変化させた場合には、MMSとEMSの同時処理よりも、両物質の処理時間をずらして連続処理した方が、細胞生存率や6-チオグアニン(6TG)抵抗性突然変異誘発に対する作用効果は大きく、とくにEMSで前処理、続いてMMSで後処理した場合にその作用効果が大きかった。つぎにEMSの濃度をLD<sub>20</sub>を与える400  $\mu\text{g/ml}$  に固定し、MMSの濃度を種々に変化させた場合にも、両物質の同時処理よりも、両物質の処理時間をずらして連続処理した方が、細胞生存率や6TG抵抗性突然変異誘発に対する作用効果が大きかった。

このことから、MMSとEMSはいずれもDNAに対して共通の作用点をもちながら、このように処理時間をずらして作用させた場合には、単独処理の効果を加算したものや同時処理の作用効果に比べて大きな作用効果を示し、相乗的に作用することが分った。両物質の処理の間に、3時間の正常培養液による保温時間をおくと、細胞致死率、6TG抵抗性突然変異誘発率ともに減少し、無処理の保温時間中に、前処理の残存効果がほぼ完全に修復されることを示唆した。

(3) ヒト胎児組織の加齢にともなう突然変異の集積(黒田)：生体老化の要因・機構については多くの学説があるが、いずれにしても細胞の核中に存在する遺伝情報の変化が老化に主要なかわりがあることは間違いないことと考えられる。本研究では、生体組織内の細胞に検出される自然突然変異の頻度が、個体の加齢とともにどのように変化するかをしらべた。

三島市内の産院の協力を得て、人工流産した6週令より24週令の種々の週令のヒト胎児より肺臓、心臓、腎臓、皮膚などの組織を分離し、トリプシン処理により単一細胞に解離し、10<sup>5</sup>個ずつの細胞をシャーレにまいて、正常培養液および30  $\mu\text{g/ml}$  の8-アザグアニン(8AG)を含む培養液中で培養し、形成されたコロニー数を算定した。

妊娠6週令のヒト胎児の各種臓器より解離した細胞では、正常培養液中でコロニーを形成したのは肺細胞のみで、他の臓器の解離細胞ではコロニーを形成したものがなかった。

\* 日本メナード化粧品(株)生化学研究所

胎児の週令が進むにつれて、他の臓器の解離細胞でもコロニーを形成するものが現れたが、各週令を通じて肺細胞がもっとも高いコロニー形成率を示した。各週令の胎児から解離した肺細胞について、コロニー形成率を比較すると、妊娠初期の胎児細胞ではコロニー形成率が低く、胎児の加令とともに増大し、13週令で最大となり、その後ふたたび減少して24週令では非常に低い値となった。一方、各週令の胎児より解離した肺細胞を8AGを含む培養液中で培養し、形成された8AG抵抗性細胞のコロニー数を比較すると、この場合も、正常培養液中でのコロニー数の増減と同じように、妊娠初期では低く、胎児の加令とともに増大し、13週令で最大に達し、その後ふたたび下降する傾向をみせた。

このような胎児の肺組織にあって、増殖能をもちコロニーを形成することのできる細胞に対して、8AG抵抗性であってコロニー形成能のある細胞の比率を胎児の各週令で比較すると、胎児の加令に比例して、ほぼ直線的に上昇することが分り、正常なヒト組織中の細胞において、遺伝情報の変異が加令とともに増大することが示された。

### C-c. 生理遺伝研究部門

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っている。本年度も昨年に引き続き、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、ニワトリやヒドラを使用して筋タンパクや神経系の分化について研究を行った。

(1) 心筋の調節タンパク質(トロポニン)の遺伝子(嶋田):筋収縮調節タンパク質のトロポニン(TN)には、筋の種類により免疫組織化学的に性質の異なる分子種(isoform)が存在し、また幼若期の筋細胞は複数のisoformを持ち、発生とともに親型に変換して行くことが知られている。しかしなぜこのようなisoformが存在し、それらの変換が起こり、またそれらはどのような役割をしているのかについては全く不明である。本研究はこれらの点について遺伝子工学を応用して、より詳しく分析することを目的とする。そのために心筋のcDNAライブラリーを作製し、TN成分(T, IおよびC)のcDNAを分離した。さらにC成分についてはカルモジュリン(CaM)のアミノ酸配列と塩基配列とを比較した。

鶏胚(19日)の心室筋からGuanidium/CsCl法とOligo(dT)-cellulose法によりmRNAを分離した。cDNAの作製とその $\lambda$ GT11ベクターへの組込み、および宿主Y1090のTN成分のスクリーニングはReinachとFischmanの方法によって行なった。DNAの塩基配列はSanger法により行なった。

ライブラリーの大きさは約 $10^6$ であり、cDNAの大きさは0.5~1.5kbであった。心筋のTN-T, I, Cに特異的な抗体により約 $1.8 \times 10^4$ 個の組み換え体をスクリーニングしたところ、TN-Tについては5個(1~1.5kb)、Iについては3個(0.4~0.6kb)、Cについては1個(0.6kb)の反応性の高いクローンを得ることができた。これらのcDNAの一部について塩基配列を決定し、すでに知られているTN成分のアミノ酸配列と比較したところ、TN-IとCのクローンが非常によく一致することがわかった。TN-Cの

cDNA に関してはまだ不明の点が多いので、C成分について分析した。

牛心筋の TN-C の N 末端が Met であるので、鶏の C 成分もその ATG コードから翻訳されるものと思われる。心筋の TN-C の cDNA は 5' 方向にさらに続いているので、mRNA は実際の TN-C より長く転写され、翻訳時かそれ以後の調節により短くなると思われる。

TN-C の一次構造には 4 周期の繰返しがあり、これらは Ca 結合領域 (Domain I~IV) に相当する。Domain I と II で繰返しのあるアミノ酸は Glu (19, 55), Asp (23, 60), Gly (34, 68), Glu (39, 74) および Met (44, 79) であり、これらの遺伝子コードはほとんど一致している。しかし Ca と配位するアミノ酸部分 Domain I の Val (28)~Glu (39) と Domain II の Asp (63)~Phe (74) までの塩基のホモロジーは低く 18% であった。これは心筋の TN-C の場合、Domain I が Ca と結合しないためと思われる。

つぎに他の Ca 結合タンパク質である CaM のアミノ酸と塩基配列を比較してみた。Domain I では Ca 結合部位の Val (28)~Asp (33) の部分が異なっている。これは CaM の Domain I が Ca と結合するのに対して、心筋の TN-C は結合しないため、アミノ酸もそのコードが異なるためと思われる。Domain II に関しては、Ca と配位する 6 つのアミノ酸と Gly (66, 68), Phe (72) が同じで、それらの遺伝子暗号のうち、少なくとも 2/3 は同一である。

全体として、Domain I と II は TN-C と CaM でアミノ酸配列もそれらの遺伝子コードも同一の部分が多数存在し、とくに  $\alpha$ -helix をとるのに重要な Phe (20, 24, 27, 75), Le (40, 47, 56), Met (44, 79), Val (62), および Ca 結合部位などの機能と関連した部分は両者が同じものが多い。Ala (8)~Glu (118) までの TN-C と CaM の遺伝子配列は 48% のホモロジーがあり、両タンパク質は分子進化的に起源を同じくするというアミノ酸レベルの研究結果を遺伝子のレベルから裏づけるものである。

(2) ヒドラの神経細胞の *in vitro* での研究 (木島): 腔腸動物は最も原始的な網状神経系を保有しているが、その神経細胞がどのような情報変換系を持っているか、またどのような原理でそのネットワークを形成するかを知ることは、高等動物の神経系の基本型を理解する上で重要である。この目的でヒドラの神経細胞を単離して *in vitro* で培養し、その条件下でネットワーク形成を観察すること、単離神経細胞にパッチクランプ法を適用して、神経細胞の情報変換機構を解析することを行った。

この結果、 $\text{Na}^+$  約 50 mM,  $\text{K}^+$  約 5 mM,  $\text{Ca}^{++}$  約 5 mM,  $\text{Mg}^{++}$  1 mM を含む塩溶液 (浸透圧: 約 120 mosmol) 中でヤマトヒドラ (*Hydra japonica*) を単細胞に分離し、コンカナバリン A でコートした培養皿上で 20°C に保つと、神経細胞、刺胞細胞は盛んに神経突起を伸張して、細胞が多数集まると、ネットワーク状のものを形成することが明らかになった。また単離神経細胞と刺胞細胞のうちのデスモネームにパッチクランプ法を適用し、Maxi 型に属すると思われる  $\text{K}^+$  チャンネルの単一チャンネル電流の測定に成功した。今後は培養液の組成を工夫して現在 48 時間程度の生存時間を延長し、いろいろな神経ネットワーク形成の条件と因子を研究したい。

## 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が、本年は特に「分子進化時計」(molecular evolutionary clock)の現象を中立説の立場から統計的に検定する方法を考察した。木村は集団遺伝学および分子進化的中立説に関する業績により米国 Wisconsin 大学から名誉理学博士号を授与された。授与式は 5 月 17 日に行われ、木村はそれに出席すると共に Wisconsin 大学の遺伝学者と研究連絡を行うため 5 月 15 日から 5 月 22 日までの間アメリカ合衆国へ出張した。その後、再び渡米し、6 月 13 日および 14 日の両日にわたり米国の Madison 市で行われた J. F. Crow 教授 70 才記念国際遺伝シンポジウムに出席し、「Thirty years of population genetics with Dr. Crow」と題する講演を行った。続いてスウェーデン国を訪ね Uppsala 大学で分子進化的中立説に関し講義を行った(6 月 10 日から 22 日までアメリカ合衆国およびスウェーデン国へ出張)。国内での研究発表としては、12 月 5 日、遺伝学会・分子生物学会合同の年会(会場、名古屋観光ホテル)におけるシンポジウム「分子系統学—分子集団遺伝学—生物進化研究の新しい発展—」において「むすびと将来の展望」と題し講演した。なお、木村が 1983 年に Cambridge Univ. Press から出版した英文著書 *The Neutral Theory of Molecular Evolution* が向井輝美・日下部真一両氏により日本語に翻訳され、10 月に「分子進化の中立説」と題し紀伊國屋書店から出版された。

教授太田朋子(原田)は昨年に引続き多重遺伝子族およびその他の反復配列 DNA について研究を進めた。トランスポゾンやレトロポゾンの多くは急激に集団中に広がったと考えられるので、本年度はそのような動く遺伝子の集団遺伝学的モデルについて解析した。なお、太田は集団遺伝学の分野での業績により 1986 年度エイボン女性大賞を受けた(受賞式は 10 月 7 日に東京のヒルトンインターナショナルで行われた)。

助手高畑尚之は昨年に引続き遺伝子系図学について研究を行うと共に分子進化時計に関し中立説にもとづいたモデルの数学的研究を行った。また、人事の面では、高畑は 8 月 1 日付で集団遺伝研究系の助教授に昇格した。学会活動としては、名古屋で開かれた遺伝学会・分子生物学会合同の大会において「分子系統学—分子集団遺伝学、生物進化研究の新しい発展」と題するシンポジウムを統数研の長谷川政美博士と共同で組織し、また高畑もこのシンポジウムで「白亜紀の哺乳類の遺伝的変異について—遺伝子系図学的アプローチ」と題し講演した(12 月 5 日)。なお、高畑は「分子レベルにおける集団遺伝学の数理

的研究」により昭和 61 年度日本遺伝学会奨励賞を受賞した。

助手青木健一は昨年に続き社会生物学理論を集団遺伝学的に基礎づける数理的研究を行った。青木は 6 月 11 日から 24 日まで渡米し、Madison で行われた J. F. クロー教授 70 才記念国際遺伝学シンポジウム (6 月 13 日～14 日) に参加し、“成人乳糖吸収能と乳使用の遺伝子・文化共進化”について講演すると共に、帰途、ハーバード大学の E. O. ウィルソン教授およびスタンフォード大学の M. W. フェルドマン教授を訪ね、研究連絡を行った。その後、青木はスタンフォード大学生物学科において M. W. フェルドマン教授と共同で遺伝形質と文化特徴の共進化に関する集団遺伝学的研究を行うため 10 月 10 日に再度渡米した (渡航期間 昭 61. 10. 10～昭 62. 1. 11)。

外国からの主な来訪者をあげると次のようになる。4 月 3 日に米国の Scripps Institute of Oceanography の George Sugihara 博士が来訪し第 248 回 Biological Symposium で“Ecosystem assembly”と題し講演した。4 月 30 日には米国の Beckman Research Institute of the City of Hope の Susumu Ohno 博士が来訪、第 249 回 Biological Symposium で“Immortal Genes”と題し講演した。6 月 30 日には英国 Oxford 大学の W. D. Hamilton 教授が来訪し第 253 回 Biological Symposium で“Sex and sexual selection: a role for parasites?”と題し講演すると共に青木助手と研究交流を行った。11 月 10 日には仏国モンペリエー市の Ecole Pratique des Hautes Etudes の所長 Georges Pasteur 博士が来訪し、第 255 回 Biological Symposium で“Neutralization of an enzyme polymorphism”と題し講演し、12 月 19-20 日には米国テキサス大学根井正利教授が来訪、12 月 19 日に第 258 回 Biological Symposium で“分子レベルでみた生物の適応進化”と題し講演すると共にわれわれと研究交流を行い有益であった。

それ以外に、英国 Cambridge にある M. R. C. の分子生物学研究室の Sydney Brenner 博士 (1 月 24 日来訪)、英国の科学評論家 Nigel Calder 氏 (10 月 25 日)、スウェーデン Lund 大学遺伝学教室 Bengt O. Bengtsson 教授 (10 月 25 日-26 日) が来訪し、意見の交換を行った。

(1) DNA 進化と中立説 (木村): 中立説は分子レベル、すなわち DNA のレベルにおける進化の大部分がダーウィンの流の自然淘汰によるものでなく、淘汰に中立な突然変異遺伝子の遺伝的浮動による偶然的固定の結果であると主張する。また、中立説はタンパク質多型および DNA 多型の多くは淘汰に中立で、それらは突然変異による新生と偶然的消失の釣合によって種内に保有されると主張する。中立説は有限集団における遺伝子頻度の確率過程理論 (特に拡散モデル) を用い実際の観察データにもとづきこれらの現象を量的に扱うことを目指す。中立説は自然淘汰万能論者から強く批判されて来たが、中立説を支持する証拠が年と共に蓄積して来た。特に最近では DNA 塩基配列のデータが爆発的な勢いで発表されるようになり、中立説を強く支持する証拠が多数得られるようになった。特に偽遺伝子で観察される異常に高い進化速度は証拠として重要である。またコドン使用頻度のかたよりも中立説により満身に説明出来ることが分って来た。これら中立説の最近

の進歩をまとめ Phil. Trans. Roy. Soc. Lond. B 312, 343-354 (1986) に発表した。

(2) 増加しつつある反復配列 DNA の集団遺伝学 (太田): トランスポゾンやレトロポゾンなど染色体上に分散して存在する反復配列 DNA では, 多くの場合進化的にみて, 急激にコピー数が増大したと考えられる。その進化を理解するには非平衡状態を取扱うための集団遺伝学によるモデル解析が必要になる。そこで, ある一定の率で欠失が生ずるが, 重複率はゲノムあたりのコピー数に依存し, コピー数がある一定の値になると重複できなくなるようなモデルについて解析した。その結果コピー数が急激に増大した場合, これにはおおよそ決定論による予測があてはまることが分かった。この時 allelism (2つのコピーが同一の座に存在する割合) や同座における反復単位の均一係数は, 単一遺伝子座におけるホモザイゴシティと類似して変化し平衡状態における値に近づく。しかし染色体上で異なった位置を占める反復単位の均一係数は, 変わり方が大変遅く, 平衡における値に近づくのに莫大な時間が必要である。この結果は哺乳類のゲノムに多数存在する Alu や Kpn といった反復配列の種内変異の問題にあてはめることができる。詳細は Genetics 113, 145-159 に発表した。

(3) 多重遺伝子族の保有し得る遺伝的変異 (太田): 反復配列 DNA の進化における役割には次の3つが考えられる。1) 遺伝情報の蓄積, 2) 遺伝子発現の調節および 3) 利己的 DNA である。現存する多重遺伝子族の多くは第1の場合に相当する例と考えられる。多重遺伝子族は協調進化で特長づけられるが, コピー数, 染色体の不等交叉率, 遺伝子変換率などをわずかに調節することによって, 遺伝子族の保有する遺伝的変異を必要に応じて増減することが可能である。生物集団の遺伝的変異の保有機構に関し, 不等交叉率や遺伝子変換率が進化的に調節される可能性を論じた。詳細は Evolutionary Processes and Theory (Academic Press, S. Karlin と E. Nevo 編) pp. 239-253 に発表した。

(4) 多重遺伝子族に含まれる対立遺伝子の種類の数 (太田): 多重遺伝子族の遺伝的変異に関しては, 均一係数を用いて解析を行ってきたが, 実際の変異を表わすには対立遺伝子の種類の数 (actual number of alleles) の方が適している場合もある。そこで遺伝子変換の簡単なモデルを用いて解析した。ゲノム内の遺伝子族の持つ対立遺伝子の種類の数については, Ewens のサンプリング理論と以前に求めた均一係数を用いておおよそ推定できることを示した。しかし集団全体として遺伝子族の持つ対立遺伝子の数はこの方法で推定できない。詳細は Genet. Res. 48, 119-123 に発表した。

(5) 部分的に隔離した集団におけるプライベート遺伝子。II. 存続時間の分布と脱出確率 (高畑・Slatkin, M.): 前報 (部分的に隔離した集団におけるプライベート遺伝子の平均頻度, Slatkin, M. & Takahata, N. Theor. Pop. Biol. 1985, 28: 314-331.) で解析した問題, すなわちプライベート遺伝子の頻度と分集団間の移住率の相関関係に関する問題をさらに詳しく研究した。任意の自然選択のモデルにおけるプライベート遺伝子の頻度  $x$  は, 次のどちらかの拡散作用素  $L_w$  と  $L_s$  によって記述できる。

$$L_w = \frac{x(1-x)}{2} \frac{\partial^2}{\partial x^2} + \{Sx(1-x)(x+h(1-2x)) - (V+M_s)x\} \frac{\partial}{\partial x} - M_s x$$

$$L_s = \frac{x}{2} \frac{\partial^2}{\partial x^2} + (Sh - V - M_i)x \frac{\partial}{\partial x} - M_e x$$

ここで、 $S$  は自然選択の強さ、 $h$  は優性の度合い、 $V$  は突然変異率、 $M_i$  は注目している分集団への移入率、 $M_e$  はこの分集団からプライベート遺伝子が脱出する率を表わす。拡散作用素は脱出率  $M_e$  が小さい時には  $L_w$ 、大きい時には  $L_s$  となる。 $L_w$  は通常の拡散近似に対応するが、これは  $L_s$  の特殊な（‘境界’の）場合であり、しかも生物学的に興味のある場合は  $L_w$  よりも  $L_s$  によって記述されるべきであることが前報で明らかにされている。ここでは、 $L_s$  をもつ拡散方程式を厳密に解析し、プライベート遺伝子の頻度分布、存続時間などに関する結果を得た。これらの完全解は Laguerre の直交多項式によって表現できるが、この結果を観察値やシミュレーションの結果と比較すると次のことが明らかになった。多くの分集団から成る集団で、唯一つの分集団内だけに特異的に見い出されるプライベート遺伝子は、実はその分集団内に突然変異によって新しく出現したものではなく、むしろ多くの場合いくつかの分集団間を移住した後、その見い出された分集団にだけ残ったものである、ということである。したがってプライベート遺伝子の歴史は相当古いこともあり得、プライベート遺伝子を用いて分集団間の近縁関係を解明するには、こうした移住と消滅の可能性を考慮することが必要である。詳細は Theor. Pop. Biol. 30:180-193 (1986) に発表した。

(6) 祖先種の遺伝的変異を推定するための一つの試み(高畑): 分子進化の中立説が正しく、普遍的な分子時計が独立な遺伝子や DNA の領域にある場合には、1 対の現存種の共通祖先種の遺伝的変異を推定することが可能である。この推定方法は、遺伝子系図学の単純な応用であり、特に問題としている現存種が近縁である場合には、先祖集団における遺伝的変異は分子進化の研究において常に考慮しなければならないことを示している。方法の概略は次の通りである。異なる種からランダムに抽出した相同遺伝子の分岐は、常に種分化よりも前である。もし、複数の独立な遺伝子の DNA 配列が利用できると、相同遺伝子間に見られる塩基置換を、種分化の以前とそれ以後に蓄積した差異に分割することができる。種分化以前の差異  $\theta$  は、着目している相同遺伝子が、祖先集団中に対立遺伝子としてすでに分離していた間に蓄積したものである。一方、種分化以後に蓄積した差異  $k(t)$  は 1 対の現存種にいたる過程 ( $t$  時間) で、各々の系統で独立に生じたものである。複数の独立な遺伝子の DNA 配列を比較できる場合には、 $\theta$  と  $k(t)$  をパラメータに持つ塩基置換の分布を利用してその最尤値や信頼区間を推定することができる。この時なるべく中立的な変化で、しかも遺伝子によらないで一定の確率法則に従って変化している DNA の一部だけを利用することが大切である。同義置換はその良い候補であるが、このような座位は通常進化の速度が速く、比較している種の分岐年代  $t$  が大きいと、実際に生じた塩基置換をまず正しく補正推定できない欠点がある。一つの応用として、哺乳類の共通祖先の遺伝的変異に注目し、同義置換を起こしうる座位を更に 4 重に縮退した座位と、transition だけが同義置換になる 2 重に縮退した座位に分類して調べた。2 重に縮退した同義置換を起す座位では、補正に伴う誤りが小さく、またアミノ酸置換を伴う変化とも

相関が小さいことが分かったので、この変化を用いて、ヒトとネズミ、ネズミとウシ、ウシとヒトの共通祖先の遺伝的変異を推定した。この結果の内容の一部は、Genet. Res.: 48: 187-190 や第 58 回日本遺伝学会のシンポジウムで発表した。

(7) ヒト成人乳糖吸収能の進化に関する“文化歴史的仮説”から考えられる遺伝子と文化の共進化の確率論的モデル(青木): Simoons 及び McCracken の文化歴史的仮説にともづく遺伝子と文化の共進化の確率論的モデルを提出した。この仮説によれば、優性遺伝をすると考えられる成人乳糖吸収能が一部人類集団で高い頻度に達した理由は、これら人類集団で文化的な乳使用の風習によって自然淘汰が誘起されたからである。乳使用者の固定確率、成人乳糖吸収能の遺伝子の固定確率、両者の同時固定確率、および遺伝子の固定時間を求めるため 2 次元 Kolmogorov 後向方程式を導いた。これらの境界値問題を Gauss-Seidel 法を用いて数値的に解いた。上記 3 つの固定確率を用いて遺伝子と文化の間の相関を表わす理論量を定義した。数値計算によって得られた結果を検証かつ拡張するためモンテ・カルロ模擬実験を行い、さらにこの方法で遺伝子頻度 70% に達するまでの時間を推定した。70% といえは観察される最高頻度に近い(実際はデンマークで異例の 85% が観察される)。文化歴史的仮説に関係する 2 つの結果を得た。最初に、成人乳糖吸収能と乳使用の間に観察される不完全な相関は、必ずしも仮説を否定する証拠でない。次に、酪農開始後から現在までの間に遺伝的変化(小進化)が起きるためには、集団の有効な大きさが 100 程度であるか、あるいは 500 以上ならば 5% 以上の淘汰係数を要すると思われる。詳細は Proc. Natl. Acad. Sci. USA 83:2929-2933 に発表した。

(8) 群淘汰の“おもちゃモデル”における安定な多型的平衡(青木): Eshel (1972) によって提唱された群淘汰の基本的なモデルは、不自然な仮定を含んでおり、その後 Roughgarden (1979) らによって改訂された。このモデルは無数の分集団からなる集団において反対方向に働く 2 つの淘汰圧、すなわち群淘汰と個体淘汰を仮定し、例えば利他行動の進化を説明するために提唱された。本研究では各分集団が半数体 2 個体からなる特別な場合に限って、このモデルの性質を幾つか求めた。特に移住率 1 の極端な場合に安定な定常分布が存在することを証明した。その他の場合は  $s$  を固定し、 $(m, k)$  パラメーター空間内に 4 つの領域を定義して平衡分布の存在と安定性を検討した。ここに  $s$  は個体淘汰上不利な遺伝子に対する淘汰係数、 $k$  は群淘汰の強さを表わす係数、 $m$  は移住率である。4 つの領域の中の 1 つは安定な多型的平衡に相当する。分集団の大きさを一般に  $N$  とした時、 $k$  の臨界値は近似的に  $2Nms$  であるが(Aoki, 1982)、この臨界値および拡散近似(Kimura 1983, 1984)における多型との関係を議論した。詳細は日本遺伝学雑誌 61: 481-490 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。渡辺隆夫助教授は主としてショウジョウバエを材料に用い、種と種の間を遺伝的に隔離している遺伝子群や特定の遺伝子について、その同定と発現様式の研究を進めて

いる。また今までに系統分類の明らかにされていない幾つかのショウジョウバエ属について、遺伝学的立場からの分類を試みている。土川清助教授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マウスを用い、いくつかの遺伝子座のマーカー遺伝子による毒性テスト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、集団遺伝学の理論及び分子進化の研究を進めている。丸山毅夫教授は集団の地理的構造、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的数学モデルを作り、コンピュータの助けをかりて解析を行っている。五條堀孝助手は、DNA の塩基配列のデータに基づく遺伝子の分子進化の研究を行っている。最近の DNA 解析技術の長足な進歩に伴ない、800 万ベースを越す塩基配列が明らかにされたが、五條堀はこれらの DNA データを分析する方法の開発及び RNA がんウイルスの進化の研究を進め幾つかの論文を発表した。

丸山と五條堀は今年予算の認められた DNA データバンクの電子計算機機種選定の作業に委員としてたくさんの時間をさいた。また 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、解析プログラムの開発、データ入力、所外から依頼される解析、ニュース・レターの発行などの業務の一部を分担した。

今年まで渡辺助教授と共同研究を行ってきた都立大学研究生・和多田正義博士および京都大学博士課程学生・木村 澄は、4 月および 5 月をもって研究を修了し、それぞれ、米国 NIEHS およびアリゾナ大学へ移った。外国人研究員の韓国釜山大学校副教授・李 元鎬博士は 1 年間の共同研究を完了し、9 月に帰国した。北海道大学博士課程学生・羽田野泰彦は引き続き *D. melanogaster* の集団遺伝学的研究に従事した。神戸大学農学部助手・竹田真木生博士は共同研究としてコオロギ類の進化遺伝学的研究を継続した。

来訪者としては、韓国中央大学校教授・秋 鍾吉博士が 8 月に、ニュージーランドのオークランド大学講師・D. Lambert 博士が 12 月にそれぞれ短期滞在し、共同研究を行った。

国外での研究活動としては 6 月 17 日から 8 月 16 日まで五條堀助手が、続いて 9 月 4 日から 11 月 5 日まで丸山教授が、それぞれ米国ミズリー州セントルイス市のワシントン大学において横山竦三助教授と分子進化及び集団遺伝学の共同研究を行った。また丸山は 6 月 11 日から 6 月 17 日まで米国ウィスコンシン大学で開催された「J. F. Crow 教授記念国際遺伝学シンポジウム」に出席し、研究発表を行った。

研究費の面では、一般 (B)「集団の非平衡理論と遺伝資源保存の研究」を丸山と五條堀が、奨励研究 (A)「DNA 配列からみた多重遺伝子族の分子進化学的研究」とがん特別研究 (1)「ガン遺伝子の機能と構造の推定のためのコンピュータシステムの開発」を五條堀がうけた。

(1) 確率モデルの数値解法の研究 (丸山): 集団の遺伝的構成の変遷を解明する数学的モデルの研究は、最近の分子遺伝学の進歩に伴って、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。今年度の研究成果として、人工飼育下にある動物集団における遺伝的変異減少の問題を明らかにした論文を *Zoo Biology* 5: 171-179 に発表した。

(2) 染色体進化の確率モデル (丸山・横山): 種を異にすると核型も異なる場合が多い。それは1つの種が形成されるとほぼ同じような速さで核型の変化が起っていることを意味する。種レベルでの違いは種内における核型の置換を必要とし、それは集団の中に生ずる核型変異が集団全体に拡がることを意味する。一方、変異核型は野生型核型とのヘテロ接合において何らかの適応値を下げるため、集団中でその頻度を高めるのは極めて難しいことは以前から指摘されていた、(Wright 1944)。自然集団で観察される核型置換の頻度と理論的に推測される置換のダイナミックスとのいわばパラドックスは以前からしばしば研究の対象となってきた。(Lande 1979, Hedrick 1983 など)。本研究では、集団が地理的に分化し、新しい種が分集団から形成されるとする仮定のもとに核型置換の速度などを解明することを目標に進められている。

(3) 遺伝子頻度分布に関する Wright の公式の数値計算 (丸山・横山): 遺伝子頻度の定常分布は Wright の公式として知られており、集団遺伝学でしばしば重要な役割をなす。これはゲリクレ分布を核にもつ多次元確率シンプレックスの上であり、幾つもの特異点を有することがある。本研究ではこれらの特異点を Jacobi の特種関数を用いることにより効率よく積分する方法を与えるものである。特に高次元空間ではその効果が顕著である。

(4) 免疫グロブリン遺伝子の多様性における体細胞突然変異の貢献度 (五條堀): 生殖細胞の遺伝子に進化的に蓄積されている変異と体細胞突然変異によってもたらされる変異のどちらがどの程度免疫グロブリン遺伝子の多様性に貢献しているかを調べるため、テキサス大学の根井正利教授と共同で、マウスの免疫グロブリン遺伝子  $V_H$ ,  $V_D$ ,  $V_J$  の生殖細胞由来の遺伝子と DNA 再構成後の遺伝子の塩基配列を分子進化学的に比較した。その結果、アミノ酸レベルの体細胞突然変異率は、第一・第二相補性決定領域 (CDR) で 7.0%、枠組領域 (FR) で 2.0% と推定された。また、CDR と FR における塩基レベルでの体細胞突然変異率の差は、アミノ酸レベルでの差とほぼ同じ程度であることがわかった。さらに、アミノ酸レベルと塩基レベルの多様度 (amino acid diversity と nucleotide diversity) の解析から、免疫グロブリン遺伝子の多様性における体細胞突然変異の貢献度は約 5% であることが示された。しかし、免疫グロブリンの異なったアミノ酸配列の種類数から判断すると、体細胞突然変異の貢献度は、amino acid diversity の解析から推定されるよりはるかに大きく、異なったアミノ酸配列をもつ免疫グロブリンの 90% 以上は体細胞突然変異によって生成されていることが示唆された。また、体細胞突然変異による塩基置換のパターンを調べてみると、体細胞突然変異後のクローン選択圧は、一般に信じられている

程強いものではないと推測された。詳細は, Mol. Biol. Evol. 3: 156-167 (1986) に発表した。

(5) ヒト T 細胞白血病ウイルス I・II 型の pX 遺伝子とマウス IL-3 遺伝子のアミノ酸配列上の相同性 (五條堀): ヒト T 細胞白血病ウイルス I・II 型 (HTLV-I/II) のゲノムに存在する未同定のタンパク転写領域 pX の機能を予測するため, 遺伝情報センターの青田伸一博士, 変異遺伝研究部門の井上 正博士, 国立ガンセンター研究所の下遠野邦忠博士と共同で, この pX 領域の *x-lor* と言われる部分と相同なアミノ酸配列を有する遺伝子の探索を NBRF タンパク配列データベースを用いて行った。その結果, マウスのインターレイキン 3 (IL-3) にある 38 個のアミノ酸からなる領域が, この *x-lor* 配列と約 40% の相同性をもつことを発見した。この相同性が偶然に起こる確率を計算すると,  $0.57 \times 10^{-10}$  となり, この相同性が統計的に意味のあるものであることが示された。生物学的には, ① サザン・ブロット実験で, pX 領域が宿主であるヒトのゲノム中には検出されないが, ゲッコ類のゲノムでは検出されること, ② ヒトの IL-3 遺伝子がマウスの IL-3 遺伝子をプローブにしては容易に釣れないこと, ③ IL-3 がインターレイキン 2 のレセプター (IL-2R) の発現を調節すること, ④ HTLV-I/II に感染した T 細胞には IL-2R の発現が顕著に見られること, ⑤ IL-3 は白血球をはじめ血球系細胞の増殖因子であること, 等から判断すると, 「もともと HTLV-I/II はマウスを宿主とするウイルスで, マウス由来の pX 遺伝子を取り込み, その後何らかの変化でその宿主をマウスからヒトに変えた」という大胆な推測が可能であることを示した。詳細は, FEBS Letters 208: 231-235 (1986) に発表した。

(6) 同義・非同義塩基置換数推定法の開発 (五條堀): アミノ酸を変えない塩基置換 (同義塩基置換) 数とアミノ酸を変える塩基置換 (非同義塩基置換) 数をより簡単に推定する 2 つの方法を, テキサス大学の根井正利教授と共同で開発した。これら 2 つの方法はコドン置換の異なったタイプに重みをつけないものであるが, 重みをつけて複雑な計算方式が必要な Miyata-Yasunaga 法や Li et al. 法によって得られる結果と本質的にはほとんど同じ結果が得られることを示した。また, 計算機実験を行った結果, 2 つの方法によって得られた同義置換数の推定値は, サイト当りの置換数が非常に大きくならない限り, かなり正確なものであることが示された。また, 置換数が大きいときには, 現在利用できるどの方法も非同義置換数を一般に過小評価する傾向にあることを指摘した。詳細は, Mol. Biol. Evol. 3: 418-426 (1986) に発表した。

(7) キイロシヨウジヨウバエのクチクラ遺伝子にみる Nested gene の進化 (中村・五條堀・丸山): キイロシヨウジヨウバエの蛹のクチクラをコードする PCP (pupal cuticle protein) 遺伝子は, 核酸代謝酵素をコードする Gart 遺伝子座のイントロン上に位置しており, 両遺伝子とも発現していることがわかっている。このような構造は, 真核生物の核ゲノムでは珍しく, Nested gene と呼ばれている。一方, PCP 遺伝子は幼虫のクチクラをコードする LCP (larval cuticle protein) 遺伝子群 (LCP1~LCP4) と相同性があり, 同一祖先遺伝子に由来することが推測される。以上のことから, Nested gene

と呼ばれる構造が生じた年代を、PCP 遺伝子と LCP 遺伝子の分岐時間から推定することを試みた。PCP 遺伝子と LCP 遺伝子群の DNA 配列を比較することによって同義置換数を計算し、キイロシヨウジヨウバエにおける同義置換速度 (約  $10^{-8}$ /座位/年) を用いてこれらの遺伝子の分岐年代を推定したところ、約 7000 万年という値が得られた。この値は、キイロシヨウジヨウバエとその同胞種 (オナジシヨウジヨウバエ等) との分岐年代 (約 250 万年) をはるかに越えている。従って、Nested gene と呼ばれる構造が、他のシヨウジヨウバエ種、少なくともキイロシヨウジヨウバエの同胞種にも存在するという可能性が示された。

(8) シヨウジヨウバエにおける塩基置換速度の推定 (中村・五條畑): 塩基置換速度がその生物の世代時間に影響されるか否かを調べる目的で、シヨウジヨウバエにおける同義置換速度の推定を試みた。アルコールデヒドロゲナーゼ (Adh) 遺伝子と熱シヨク蛋白 82 (hsp 82) 遺伝子の塩基配列を用い、シヨウジヨウバエ 8 種間における同義・非同義置換数を推定した。一方、化石、古生物地理学、現存種の分布様式等から、キイロシヨウジヨウバエ同胞種間、キイロシヨウジヨウバエグループとウスグロシヨウジヨウバエグループ間、Drosophila 亜属と Sophophora 亜属間の分岐年代は、それぞれ 230 万年、3000 万年、4000 万年と推定されている。これらの値からシヨウジヨウバエにおける同義置換速度を計算したところ、 $10.5 \times 10^{-9}$ /座位/年となった。この速度は、は乳類の速度 ( $5.0 \times 10^{-9}$ ) より約 2 倍も高く、げっ歯類の速度 ( $6.6 \times 10^{-9}$ ) と比べても約 1.6 倍の高さである。シヨウジヨウバエがこのように高い同義置換速度を持つことから、この生物の非常に短い世代時間が置換速度に影響している可能性が示唆された。

(9) 自然集団の遺伝子流動の研究 (山崎・秋・渡辺・高畑): キイロシヨウジヨウバエの自然集団 (国内 4 集団、韓国および米国の各 1 集団) および実験室 1 集団を用いて、14 のタンパク座と第 2 染色体上の致死遺伝子頻度ならびにその同座率を同時に調査した。致死遺伝子の同座率は集団の地理的距離が増すにつれて急激に減少したが、タンパク変異はすべての集団間にほとんど差はなかった。これらの結果は、自然集団間には高いレベルで遺伝子の流動のあることを示し、タンパク座における淘汰は、もしあるとしても、遺伝子流動によって消される程度のものであった。一方、「極東地区への *D. melanogaster* の侵入は比較的近い過去に起ったために致死遺伝子の頻度がまだ平衡に達していない」という徴候は認められなかった。詳細は Genetics 113: 73-89 に発表した。

(10) オナジシヨウジヨウバエの分布拡大 (和多田・井上・渡辺): 1977 年から 1985 年にかけて、*D. simulans* の分布状態を全国レベルで、調査した。1976 年の第 1 次調査以後、特に目立った変化は、近畿・中国地区への侵入拡大であった。この結果、現在のところ、関東から九州までの南岸および瀬戸内沿岸にはすべて *D. simulans* が分布していることになる。しかし、北日本および日本海岸には定着性の分布は認められなかった。一方、札幌・秋田・宮古島には隔離された集団ともいえる定着性の分布を示した。採集地の環境が人家性のところでは、*D. melanogaster* が、半人家性の地点では、*D. lutescens* が、それぞれ、*D. simulans* の分布拡大の影響をうけていると考えられた。詳細は Zool.

Sci. 3: 873-883 に発表した。

(11) キイロシヨウジヨウバエ勝沼集団の遺伝的変化(羽田野・渡辺): 山梨県勝沼集団のキイロシヨウジヨウバエの第2染色体上の致死遺伝子頻度を調査した。1960年代に15%であったが、1970年代前期には30%と上昇した。しかし、1970年代中期には24%となり安定した。1979-1981年の3年間は第2染色体と第3染色体を同時に抽出し、両方の致死遺伝子頻度を調べたが、第2は24%、第3は34%であった。また、1984年には第2が22%、第3が33%であった。1985年には、雌個体をサンプルし、細胞質を勝沼集団のままの状態、集団の致死遺伝子頻度を調べたところ、第2は21%、第3は26%となった。1984年と1985年を比較すると、第2染色体では差が認められなかったが、第3染色体では、致死遺伝子頻度はやや減少した。そこで、1985年の細胞質をバランサーのものに入れかえて、再び、致死遺伝子頻度を測定したところ、第2は23%、第3は23%となり、共に細胞質による違いはほとんど認められなかった。

(12) キイロシヨウジヨウバエ亜群の進化遺伝学的研究(李・木村・渡辺): キイロシヨウジヨウバエ亜群8種間で種間交雑を行なうと、いろいろな程度の性特異的致死現象が認められる。*D. melanogaster* 雌と *D. simulans* 雄の雑種では雄が、その逆交雑では雌が致死となる。*D. simulans* の突然変異系統、*Lhr* (Lethal hybrid rescue) は上記の致死雑種を救済して生存させる。この遺伝子は、第2(常)染色体上の93.5に座位し、染色体の構造的変化は認められなかった。一方、*D. teissieri* 雌と *D. mauritiana* 雄の雑種の性比は0(雌のみ)から0.5(雌雄同数)までの変異があり、それは *mauritiana* の系統によって左右される。この雑種の性比を支配する因子は *mauritiana* の常染色体上にあり、上記 *Lhr* 遺伝子と類似のものと考えられる。これら雑種の致死救済遺伝子をもつ系統は、しかし、種間交雑率が悪く、交配前隔離と交配後隔離は負の関係を示した。一方、種間雑種の雌に妊性のある組合せ(*D. simulans*, *D. mauritiana*, *D. sechellia* の3種間)における雑種雄の不妊遺伝子座を探索中であるが、常染色体がほとんど関与しない、X-Y相互作用として、X染色体上に主遺伝子を特定することができた。

(13) ツツレサセコオロギ属の系統と生活史の進化(竹田・渡辺): コオロギは外部形態による分類が難しく、ツツレサセコオロギ属もいくつか未記載種を含んでいる。東アジアには卵休眠、幼虫休眠をその生活史に含むものと、非休眠の種が少くともそれぞれ2種ずついる。これらの生活史の進化を考える上でまず本属の系統関係を交雑・形態・二次元電気泳動・表皮の炭化水素の組成・鳴き声で調べた。この結果、本属は3つの異なる系統群から成立し、卵休眠と幼虫休眠はそれぞれの系統に独立に派生したものであることが判った。長い産卵管を持つツツレサセコオロギ群には幼虫休眠種が含まれていたし、短い産卵管を持つクチナガコオロギ群にも卵休眠種が含まれて、形態は適応のより、系統的進化傾向に従った。生活史の季節的分化により幼虫休眠種のナツノツツレサセコオロギ(未記載)が卵休眠種ツツレサセコオロギから種分化した可能性は捨てられない。

(14) PW 系統マウスを用いるスポットテスト(土川): 黒色系統の雌マウスとPW系統雄との交配による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

会の共同研究班員とともに、昨年度に引き続き ethylnitrosourea (ENU) による、誘発突然変異の検出感度と、供試雌マウスの系統間における差異について検討した。

(i) ENU の用量—反応関係と系統差: PW 系統 (*aa bb c<sup>ch</sup>p/c<sup>ch</sup>p dd SS*) 雄と KYG 系統 (*aaBBCP/CPDDss*) 雌を交配し、妊娠 10.5 日に ENU を腹腔内注射して、生まれた F<sub>1</sub> の被毛について色素細胞の突然変異の指標である、色調が異なる斑紋 (異色斑) の出現頻度をしらべると、C57BL/6-Slc 系統 (*aaBBCP/CPDDSS*) 雌と交配した場合にくらべて、異色斑の頻度が約 2 倍の高率で検出され、投与量と異色斑の出現頻度との関係は、C57BL/6×PW のとき投与量 75 mg/kg までの調査で直線的であるのに対して、KYG×PW では 0~12.5 mg/kg までは直線的に増加するが、それ以上の投与量ではその直線よりも低い頻度を示した。一方誘発された細胞死の指標である腹側の白斑 (WMVS) の出現頻度は、25 mg/kg 以上の用量では著しく高率になった、従って高投与量群における異色斑の検出率の低下は、細胞死に起因するものと考えられる。また WMVS の頻度は C57BL/6×PW のときよりも、KYG×PW の場合には明らかに高率であることから、(KYG×PW) F<sub>1</sub> 胎仔の色素細胞は、ENU に対する感受性がより高いものとみられる。なお同じ遺伝子座を対象にした、マウスの精原細胞における ENU による突然変異誘発の結果では、用量—反応関係が S 字型の曲線になり、低用量域では遺伝損傷に対する修復の関与が示唆されているが、色素細胞にはそのような修復機構はないものと考えられる。

(ii) C57BL 亜系マウスについての検討: 昨年度につづいて、武田薬品工業・中央研究所のツツ町晋也、菊池康基および田辺製薬・安全性研究所の小野隆昭、近藤 靖、仁藤新治らとの共同研究によって、スポットテストに適した C57BL 系統の検索を行った。すなわち C57BL/6, C57BL/10(B10) および B10 のコンジュニク系である B10.A, B10.BR, B10.D2 の雌と PW 雄を交配して、ENU の用量—反応関係をしらべた。その結果 0, 25 および 50 mg/kg 投与による、異色斑と WMVS の出現頻度は、いずれの系統の雌を用いても直線的な用量—反応関係を示し、しかも明らかな系統差はみられなかった。他方交尾率と妊娠率は C57BL/6 にくらべて、B10 およびそのコンジュニク系雌の方が概して高率で、中でも B10.A が良好であった。しかし ENU による奇形の発現は、B10.A 雌を用いたとき他の系統に比較して高率であった。

#### D-c. 理論遺伝研究部門

(1) 生存に有利な突然変異の探索 (向井): DNA のほとんどの部分で中立的進化が進んでいることが明らかになって来たが、個体レベルで適応的進化が進んでいることも事実である。この分子的基礎を求めるために、キイロショウジョウバエにおいて年齢がさほど大きくない汎世界的多型の逆位 [*In(2L)t*] と標準型染色体の DNA の比較から、適応的である DNA 断片の探索を行う実験を進めている。これまでのところ、米国ノースカロライナ州ローレー、テキサス州オースチン、日本の大阪、石垣島の集団を分析して、その可能性が高い約 4 kb の断片をアルコール脱水素酵素遺伝子座の近傍に発見している。

(2) ホモロジー探査に基づく遺伝子進化の研究 (宮田): 従来新しい遺伝子の生成機

構として遺伝子重複が知られていたが、最近既存の遺伝子を組み合わせて多様な遺伝子を生成する進化機構が提唱されている。我々は過去数年間、新しい遺伝子進化の機構を追求してきたが、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。

遺伝子重複によって生成された遺伝子間にはしばしば配列の相同性が認められるが、ホモロジーの探査は進化に関する情報のみならず、遺伝子がコードするタンパク質の機能及び構造に関する情報が得られる場合もある。我々はこうしたホモロジー探査によって2つのがん遺伝子 *mas* 及び *fms* の構造、機能及び進化に関する知見を得た。既に我々が開発したドットマトリックス法を用いて、がん遺伝子 *mas* に相同な遺伝子をデータベース中に探査した結果、*mas* のタンパク質とロドプシンに統計的に有意なホモロジーが検出された。最近  $\beta$ -アドレノレセプター及びムスカリン性レセプターの構造が決定され、共にロドプシンに相同であることが示された。これら受容体はシグナル伝達系に關与する受容体であることから、*mas* はロドプシン family のメンバーであり、シグナル伝達系に關与し、GTP 結合タンパクと共役している可能性が示唆される。またロドプシン同様、7つの膜貫通領域をもつ膜結合タンパクであることも示唆される。

従来のドットマトリックス法は配列が強く保存されている遺伝子間にホモロジーを探査する場合には適しているが、例えば免疫グロブリン (Ig) のように、配列が diverge した遺伝子には適さない。我々はこうした diverge した遺伝子間にも十分ホモロジーが検出し得る方法を開発した (local サーチ法)。この方法を用いて、がん遺伝子 *fms* に相同な配列をデータベース中に探査した結果、*fms* の extracellular ドメインは5重に重複し、各ドメインは約 100 アミノ酸から成り、且つ IgV 鎖に相同であることが明らかになった。*fms* の cytoplasmic ドメインは *src* 族に相同な配列を持つことが既に知られているので、*fms* はまったく由来の異なる Ig 超多重遺伝子族と *src* 多重遺伝子族に属する領域を持ち、gene shuffling によって進化したことが示唆される。

## 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、それらを総合的に理解することをめざしている。とくに、白血病細胞や網膜芽細胞腫などを手がかりとして、細胞増殖因子とそのレセプター、がん遺伝子の突然変異と細胞増殖・分化の遺伝子発現、腫瘍の発生とそれに対する宿主の抵抗性の遺伝機構、などについて研究を進めている。また、他の人種集団と比べた場合の日本人の遺伝的特徴はなにかを、ヘモグロビン、酵素などのタンパク分子の構造と合成の変異やミトコンドリア DNA の塩基配列多型のうえから研究している。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。

人事の面では本年4月に、中込弥男前教授 (国立小児病院小児医療研究センター部長)

の後任として、教授今村 孝が九州大学医学部第一内科教室より着任した。続いて、5 月に助手手島 衡が国家公務員等共済組合法佐世保共済病院より着任した。

本年は当研究所が共同利用機関として発足して 3 年目に当たるが、第 2 年度の共同研究事業の一環として、3 月に「DNA 診断と今後の課題」と題する研究集会（指案者：九大・榊 佳之教授）を開催した。これには、DNA 診断に取り組んでいる外部の研究者 16 名と、所内から松永所長、森脇教授、城石助手、五條堀助手らが参加し、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自由に討論を行った。公募による共同研究では、京大霊長研の庄武孝義助教授、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」のため来所し、宝来助手と共同研究を行った。また、九大医学部の岡村精一講師、渋谷恒文講師、横田英介助手が、「造血幹細胞の分化と増殖の遺伝的調節機構の解析」のため来所し、今村教授、中島助手と共同研究を行った。

今年 9 月には西ベルリン市で第 7 回国際人類遺伝学会議が開かれ、松永所長は「アジアの遺伝病」と題するシンポジウムの司会者として招かれ、「日本における遺伝病の発生頻度」について講演した。また宝来助手も同会議での「ミトコンドリア遺伝学」に関するシンポジウム（司会者：A. Wilson）に招かれ、「人類集団におけるミトコンドリア DNA 多型の進化的意義」について講演した。今村教授は、11 月に東京で開催された日本人類遺伝学会において、「人類遺伝学の未来」と題するシンポジウムの演者の一人として選ばれ、「人類遺伝学研究の推進」に関する現状と将来の展望について講演した。

外国からの来訪者としては、ハンガリー国立衛生研究所人類遺伝部長 A. Czeizel 博士が来所し、「Genetic-epidemiologic studies in Hungary」と題して講演した後、我が国とハンガリーとの共同研究の可能性の検討を含めて、遺伝疫学の現下の諸問題について意見を交換した。

本年度の研究は、一般研究 (B)「慢性骨髄性白血病の芽球性急性転化におけるがん遺伝子活性化機構」（今村、中島）、特定研究「先天性代謝異常の病因解析と治療、6) 遺伝性血液疾患—サラセミアの病因解析」（今村）、などの文部省科学研究費補助金の援助を仰いだ。

(1) ヘモグロビン分子の構造と合成の変異（今村・中島）：ヒト・タンパクの構造と合成の遺伝的変異、および分子レベルにおける病態発現の仕組みを理解するため、一研究モデルとしてヘモグロビン遺伝子群の塩基配列変化を解析した。日本人集団では、およそ 1,000-3,000 名に 1 名の頻度でグロビン構造ならびに合成効率の低下をしめす変異が検出された。それらについて  $\beta$  グロビン遺伝子領域の塩基配列を調べた結果、2 種類の変異を証明した。その 1 は、 $\beta$  グロビン遺伝子の第 2 インtron (IVS-2) 654 番塩基 C (シトシン) から T (チミン) への変換である。この変異によって  $\beta$  グロビン合成の異常、さらにサラセミア（遺伝性溶血性貧血症）が発現する理由として、その部の塩基配列 -AAGCAA- が -AAGTAA- となり、イントロン内に新たなドナーサイト様の配列が生ずると推測される。さらに、この変異部位から 73 bp 上流に存在する IVS-2 の塩基配列 -CAGGG- が新たなアクセプターサイトとして作用し、これらの部位で異常なスプライシングが行われる。この結果、エクソン 2 とエクソン 3 の間に 73bp の擬エクソン配列が挿入され、

mRNA が異常な構造をもつため、グロビン合成が抑制される。この変異は中国人患者の間で比較的多く見られたが、日本人では初発のものであった。第2は、 $\beta$  グロビン遺伝子の第3エクソン部における T-C への1塩基置換であり、これによって $\beta$ 鎖の110番目のアミノ酸残基に相当するロイシン (CTG) がプロリン (CCG) 残基に置換される。ロイシン残基からプロリン残基への置換は、これまでに明らかにされたヘモグロビン構造変化のすべてにおいて、物理化学的な変化として分子の安定性を著しく損うことが知られている。同様の仕組で、この不安定変異型は合成後に間もなく細胞内で変性し、そのすべてが4量体ヘモグロビン分子を形成することなく分解される。そこで、ヘテロ接合保因者では $\beta$ グロビンの半数が失われるため、 $\beta$  サラセミアと同様の貧血症が表れることを明らかにした。この変異型の発見は世界でも初めてのことであった。

(2) 白血病細胞における増殖・分化の遺伝的調節機構 (今村・中島): 芽球性急性転化した慢性骨髄性白血病細胞の自律性増殖能と分化形質の発現変異がなによるのかを明らかにするため、腫瘍細胞でのオートクライン・システムを想定して、白血病細胞の自己増殖因子ならびにそれらのレセプター遺伝子の解析を行っている。また、すでにクロン化されている RAS 遺伝子群について *in vitro* 塩基配列増幅法を応用し、芽球性転化に係わるがん遺伝子変異の解析を進めている。

(3) 人類集団におけるミトコンドリア DNA 多型解析 (宝来・五條堀・松永): 昨年度までに24種類の制限酵素を用いて、本土在住の日本人120検体の mtDNA の多型解析を報告してきた。これらの研究により、日本人 mtDNA の多様性を明らかにすると共に、mtDNA タイプの系統分析では日本人集団は明らかに異なる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。本年度は、これら日本人に見られる2大クラスターの人類進化的意義を明らかにするため、白人および黒人の多型解析のデータを含めた系統分析を行った。Cann (1982) の分析結果より、我々の分析と共通する9種類の4-5塩基認識の制限酵素を選び出し、さらにそのうち白人および黒人のみのデータと、我々の日本人のデータと合わせて解析した。3大人種176検体の mtDNA は117タイプに分類され、それぞれのタイプは、それぞれの人種に特有のもので各人種に共通したものは一つもなかった。また分析された19人の黒人は19の相異なるタイプに分類され、黒人集団でのサイトあたりの塩基置換数 ( $\delta$ ) の平均値は0.0047となり、白人(0.0025)あるいは日本人(0.0026)の2倍近くの値であった。3大人種でみられる117のタイプ間で $\delta$ を計算し、それをもとにUPG法によって系統樹を作成したところ、クラスタリングのパターンにより8つのクラスターに分類された。このうち3つのクラスターでは、異なった人種グループからのタイプの混じり合いが観察されたが、それ以外の5つは、同じ人種グループからなる顕著なクラスターを形成していた。さらに日本人集団でみられた2大クラスターのうちの1つ(日本人の約18%)は、黒人のみからなるクラスターと共に、他のクラスターに先駆けて分岐していることが明らかになった。系統樹全体のクラスタリングパターンの解釈の1つとしては、3大人種が分岐する以前にヒトのミトコンドリア DNA はすでに多型的であったということが考えられる。詳細は遺伝学雑誌 61 巻: 271-275 に発表した。

(4) 日本人における遺伝病の発生率(松永): 遺伝病理学の見地から日本人の特性を明らかにする目的で、一般集団における主な遺伝病の発生率に関するデータを文献から収集し、西欧で報告されている頻度と比較検討した。新生児における各種染色体異常の出現頻度は欧米と全く変らない。単因子性遺伝病についての資料はまだ限られているが、報告された大多数の疾患では頻度に大差がみられない。例外として、結節性硬化症、先天性白内障、先天性筋ジストロフィー(福山型)、小口氏病、無カタラーゼ血症、膠様滴状角膜炎変性症、色素性乾皮症などは日本人で頻度が高く、逆にハンチントン病、フェニルケトン尿症、膵臓嚢胞繊維症などは日本では稀である。総体としてみると、染色体異常もしくは単一座位の遺伝子異常によって生涯の間に何らかの疾病をまわってくる個体の割合は、少くも新生児の約 1% と推定される。詳細は、第 7 回国際人類遺伝学会議事録に印刷中。

(5) 遺伝病の絡んだ父子鑑定(松永): 父子鑑定で、子に典型的な優性遺伝病が認められた場合、もし父と目される男にも同じ異常が見つければ、男が父であることの強い証拠となる。しかし、もし子に見られる遺伝病が、例えば染色体異常症のように、親からの遺伝よりもむしろ新生突然変異によって発生することが多い場合には、父子の鑑定はむずかしくなる。最近経験した認知請求事件の 1 例では、原告の母には異常がないが、原告と被告の双方は紅彩が全く欠損し、しかも被告の家系を調べると、父と妹 2 人およびめいの 1 人に先天性無紅彩が出現していた。この異常は常染色体優性遺伝形質で、一般集団における頻度は数万人に 1 人と推定されるから、これだけでも被告が原告の父である確率は 99.9% になった。第 2 例の原告は典型的なダウン症の徴候を示しており、形態学的類似性から被告の父らしさを推定することは困難であったが、原告の母と原告および被告の 3 名について 13 種類の単純遺伝形質を検査したところ、血清 Gc 型で原告と被告がきわめて珍しい変異型を共有していたため、被告の父らしさの確率は 99.9% となった。詳細は日法医誌 40: 520 に発表。

(6) ニホンザルのミトコンドリア DNA 多型解析(早坂・宝来・庄武・野沢・松永): 本研究は、ミトコンドリア DNA の制限酵素による切断型の多型を指標にして、ニホンザル種内集団間の遺伝的関係を解析するためにおこなわれた。4 地域集団由来の 10 頭(高浜(福井県) 3 頭、臥牛山(岡山県) 5 頭、小豆島(香川県) 1 頭、屋久島(鹿児島県) 1 頭)のニホンザルの肝臓から平衡密度遠心法によってミトコンドリア DNA (mtDNA) を分離精製し、18 種類の制限酵素 (Acc II, Aya I, Bam HI, Bgl II, Bst EII, Cla I, Dra I, Eco RI, Eco RV, Hae II, Hinc II, Hind III, Kpn I, Pst I, Pvu II, Sac I, Sca I, Xba I) による切断型の多型を解析した。これらのうち、6 種類の制限酵素 (Aya I, Bgl II, Eco RI, Eco RV, Pst I, Sca I) による切断型はすべてのサンプルで同一であったが、残りの 12 種類の制限酵素では 2 あるいは 3 種類の異なった切断型が見られた。これらの多型のみられた酵素による切断型を組み合わせることによって、10 頭のサンプルは 4 つの異なるタイプに分類された。それら 4 つのタイプの mtDNA は、それぞれ、サンプルの由来した 4 つの地域集団に特有のものであった。各々のタイプの mtDNA は、

18 種類の制限酵素に対して 43 から 49 の認識部位を持ち、10 サンプル間での 1 座位当りの平均塩基置換数は、0.0132 と推定された。この値は、ヒト集団内で報告されている値の数倍に当たり、類人猿あるいは齧歯類の種内で報告されている値の範囲に含まれる。UPG 法によって系統樹を作成すると、4 タイプの mtDNA は、高浜と小豆島、臥牛山と屋久島の 2 つのクラスターに分類され、この 2 つのクラスターは約 100 万年前に分岐したと推定された。ニホンザルが各地域集団ごとに分化した mtDNA を持ち、地域集団内に多型が見られなかったことは、従来より行われてきた血液中の蛋白質多型の解析結果と一致し、さらに、オスが地域集団間を移動し、メスは自分の生まれた集団内にとどまるといふニホンザルの生態学的観察と、mtDNA の母系の遺伝様式から推定される結果であった。詳細は、遺伝学雑誌 61 巻: 345-359 に発表した。(京都大学霊長類研究所との共同研究)

### 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この研究部門の課題である。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観点から、私共は、進化と適応の遺伝的機構および生化学的あるいは行動的特性を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。本年は人事面では異動はなく、教授森島(沖野)と助手佐藤(平岡)は野生および栽培稲の進化と適応に関する研究を、助教授遠藤はやはりイネを用いて種子貯蔵タンパク質の生化学的研究を、助手藤島はウズラとマウスを用いて生産形質および適応的行動の育種遺伝学的研究を行った。また前年に引き続き、石川隆二(北大修士課程)と P. Barbier(名大修士課程・文部省国費留学生)がそれぞれのテーマでイネの研究に参加した。なお、佐藤は「水稻における草型の変異およびその決定機作に関する育種学的研究」によって3月京都大学より農学博士の学位を受けた。

共同研究としては、北大・木下俊郎教授を代表者として「アイソザイム遺伝子によるイネ染色体の標識化に関する研究」を行ない、また研究集会「植物における種分化機構の解析」(代表者・東女大・福田一郎教授)を8月に開催した。

国外における活動としては、タイ国で行なっている野生稲の生態遺伝学的調査のため、佐藤が遺伝実験生物保存研究センター佐野助手および北大島本義也助教授と共に2月9日-18日出張し、その機会にマレーシアの調査も併せ行なった。このプロジェクトのタイ側研究分担者 S. Chitrakorn 氏(パトムタ=稲研究センター)を研究連絡のため9月10日-24日の間招へいた。また12月10・11日台湾で開かれた国際シンポジウム“Exploration and Utilization of Crop Genetic Resources”に、森島・遠藤・佐藤が出席しそれぞれの研究成果を発表した。

研究費の面では、総合研究 A「作物におけるストレス回避の遺伝学」(代表者森島)、「熱帯アジアにおけるイネ遺伝資源の生態遺伝学的調査—前年度海外調査の総括」(代表者森島)、一般研究 C「遺伝子レベルからみたイネの分化における日長反応性の適応的意義に関する研究」(代表者佐藤)など、文部省科学研究費の補助を受けた。

本年行な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) アジアの野生稲におけるインド型・日本型の分化(森島・Gadri nab\*)：栽培イネの品種間にみられるインド型・日本型の分化が野生祖先種の中ですでに生じているかどうかについては、従来私共は否定的な結論を出していた。今回、アジアの分布全域から広く選んだ 60 系統について 23 形質、12 アイソザイム遺伝子を調査しこの問題を再検討した。多変量解析による分析結果は、表現型においてもアイソザイムにおいても栽培イネでみられるような明瞭な分化は発達していないこと、しかしインド型・日本型を特徴づける傾向が部分的には認められることを示した。表現型におけるインド型・日本型の傾向は一年生型・多年生の分化と相関を示し、アイソザイムにおけるインド型・日本型の傾向は地理的変異を示した。この事実、インド型・日本型の分化は適応的分化と中立的遺伝子の偶然的固定の複合結果であることを示唆する。

(2) 野生稲の生活史特性を支配する遺伝子間の連鎖不平衡(森島・佐野(礼))：野生稲の集団の間には一年生型・多年生型の分化が発達している、両者は各種の生活史特性について対照的な特徴を組合せて持っている。前年報告したように、これら一連の形質の間の相関は一年生型×多年生型の  $F_2$  では大部分消失するが、「早い開花期—高い自殖率—高い種子生産効率」の相関は残り、かつ *Pox-1* の対立遺伝子の変異と相関を示すことがわかっている。これらの形質は量的形質ではあるが、上の結果はたがいに連鎖する主働遺伝子の存在を示唆する。*Pox-1* 遺伝子座とその近傍を調べる目的で、反復ヘテロ法による同質遺伝子系統対を作成した。 $F_0$  で分離世代を展開し、*Pox-1* に関しては異なる対立遺伝子を持ち他の遺伝的背景はほぼ同じ系統対を 7 組調査した。*Pox-1* の表現型に及ぼす効果は検出できなかった。 $F_2$  で認められた形質間相関は大半の系統対では消失していたが一部の系統対では残っていた。相関の消失パターンは、葍長(自殖率と相関)・草丈・開花期・穂数に関与する遺伝子が連鎖し、その内部に *Pox-1* が含まれると仮定すると説明できた。しかし、自殖 6 回で大半破れる程度の連鎖が、なぜ自然集団では広範にまた強く維持されているかは今後の問題である。

(3) イネのインド型と日本型の雑種後代における形質変異(佐藤)：イネのインド型、日本型品種はフェノール反応および稈毛長の遺伝子(それぞれ *Ph/ph* および *Aph/aph*)の組合せによって、*Ph.aph*、*ph.Aph* のように書ける。両型はまた数個のアイソザイム遺伝子型の特定の組合せとして表現することもできる。こうした品種間における形質組合せがインド型×日本型の雑種集団にも認められるかどうかを、典型的な両型の交配から  $F_3$  世代まで 1 親 1 子法で育成した集団 ( $N=300$ ) を用いて調査した。

品種集団で認められた特定の形質組合せの傾向は  $F_3$  集団ではほとんど消失し、それが品種の間で認められたのは人為的または自然選抜の結果と考えられた。品種集団と同じ組合せの傾向が *Ph* と *Aph* の遺伝子の間で認められ、インド型、日本型と同じ遺伝子型

\* BIOTROP, インドネシア

個体頻度が組換え型個体 (*Ph·Aph* と *ph·aph*) 頻度より高かった。両遺伝子座は互いに独立である (SATO 1985, Rice Genet. Newsl. 2)。したがってこの2遺伝子座の対立遺伝子の特定の組合せは、生殖的隔離を支配する遺伝子との連鎖など、イネに内在する何らかの要因もしくは配偶子に加わった選抜によってもたらされるものと考えられる。

いくつかのアイソザイム遺伝子座で、インド型親に由来する対立遺伝子の頻度が期待されるよりも高い傾向が認められた。本集団は1親1子法で育成されたものであることから、この現象も、特定の配偶子に対する何らかの選抜の結果と推察される。

(4) アイソザイム遺伝子との連鎖を利用したイネの日長反応性遺伝子のサーベイ (佐藤・石川): イネの日長反応性は季節的隔離機構の一つであり品種分化とも深くかかわってきたと考えられる。この日長反応性の重要性にもかかわらずこれを支配する遺伝子座の数や連鎖関係はほとんどわかっていない。日長反応性の遺伝子のサーヴェイのために、日長反応性およびアイソザイム遺伝子型の異なる品種を交配して得た  $F_2$  を二分し、短日および長日両環境区で栽培し、出穂・開花して種子を残した個体についてだけ、アイソザイム遺伝子型を調査した。この条件では短日区ではすべての個体が出穂するのに長日区では短日性の強い個体は出穂できず種子を残すことができない。したがってもし日長反応性遺伝子がアイソザイム遺伝子と連鎖関係にあるならば、両日長区におけるアイソザイムの遺伝子頻度に差が検出されるはずである。

長日・短日両日長区で遺伝子頻度に差が認められたのは 1) *Est-2* など第1連鎖群に座乗する遺伝子および 2) 所属連鎖群は不明ながら *Pgi-1*, *Cat-1* など全部で4~5の遺伝子座であった。これらの近傍にはそれぞれ日長反応性を支配する遺伝子が座乗していると推察される。現在、これらの日長反応性遺伝子に関する同質遺伝子系統を育成中である。

(5) イネの日本型品種群内の分化 (佐藤): 日本型イネ品種は岡 彦一博士 (1953) 以来、幼芽の中胚軸の長さ、籾の型および胚乳のアルカリ崩壊の程度の3形質の組合せにより、熱帯型と温帯型に分化しているとされてきた。しかしこれら3形質による判別はあまり確実ではなく、またこの結論もアジア全体に広がる日本型品種を対象とした実験に依拠するものではない。そこでインドシナ山地からヒマラヤ山麓を含んだアジア各地から集めた160の日本型品種を用いて上述の形質の他に10の形態的または生理的特性を加え、主成分分析法によって分類を試みた。

供試した日本型品種は、これら13形質の組合せによって2つの品種群にはっきりと分類でき、それら品種群が岡博士の熱帯日本型と温帯日本型に対応していた。これらは草型でいえばそれぞれ大型で少数の穂をもつ穂重型およびその逆の穂数型に一致した。両型の地理的分布は24°Nを境に明瞭に分かれており、熱帯日本型は24°Nの南に、温帯日本型はその北に分布した。このようにイネの日本型品種群はさらに熱帯型、温帯型の2つにはっきり分けられ、かつそれらの分布は異所的である。詳細は、Proc. Int. Symp. Exploration and Utilization of Crop Genetic Resources, Taichung. (in press) に発表した。

(6) イネアイソザイム遺伝子のトリゾミックス分析とカルスにおける発現様式 (石

川・木下・森島): イネのアイソザイムは 40 ケ近くの遺伝子が同定されているが, 他の遺伝子との連鎖関係が明らかにされたのは極く一部である. まず座乗染色体を決めるために日本品種で作成されたトリゾミック系統とインド型品種や野生系統との  $F_2$  における分離比を調査中である. 現在までに *Sdh-1* が第 4, *Pgi-1* が第 5, *Pgd-1* が第 9, *Est-9* が第 10, *Amp-2* が第 12 染色体上にあることがわかった.

培養細胞を用いた実験における遺伝的標識としてアイソザイムは有用であるので, カルスにおけるその発現を調査した. *Cat-1*, *Pgi-1*, *Pgi-2*, *Pgd-1*, *Sdh-1*, *Est-2* はカルスの継代期間の長短にかかわらず安定して発現し標識として利用できることがわかった. その他の遺伝子の発現は, 継代すると様々に修飾を受け, その様式は遺伝子によって異なった.

(7) タイ国の野生稻の集団生物学的研究 (Barbier・森島): パンコック郊外で「定点観測」を続けている野生稻集団からサンプルした種子および植物を三島で栽培調査した結果, 次のようなことがわかった.

(i) 多数の繁殖特性に基く多変量解析は供試個体群を一年生型と多年生型に 2 分し, “中間型” 集団は両型の個体の混合集団であることがわかった.

(ii) アイソザイム遺伝子を用いて最尤法による他殖率の推定を試みた. 一年生型で約 10%, 多年生型で 50-55% の値が得られ, 従来の間接的推定値ともほぼ一致した. 同一集団の個体間にも変異が見出された.

(iii) 採集種子からの集団と現地で翌年その場所から発生した植物集団をアイソザイムによる遺伝子多様度で比較したところ, 後者の方が多様性が低い例が 2 集団で見出された. 種子に含まれる潜在的遺伝変異より実在の遺伝変異が少ない原因を, 花粉による遺伝子移入, 繁殖特性, 自然選択, 浮動などから検討した. また集団内の遺伝子の分布を微細地理的に調べたところ, 必ずしも均一ではなく, 特に多年生型集団ではパッチ状に近縁の小集団を構成する傾向が認められた.

## II. 植物の生化遺伝学的研究

イネ胚乳タンパク質組成の研究 (遠藤): 前年度は胚乳タンパク質のアルブミン, グロブリン, プロラミンおよびグルテリン 4 分子種分画の二次元ポリペタイドマップの分析に努力したが, この方法によるインド型と日本型の比較はむしろ誤差を伴い易いので, 本年度は混合法による一次元等電点法の精密分析の確立に努力した. またタンパク分画の可溶化に使用する 8M 尿素液はこれまで pH 8 付近を使用した, この条件下ではタンパク分子のカルバミル化が起り易く, モノマーポリペプチドの一次元泳動像の再現性の維持に問題が生じた. そこで pH 5 付近を用いることにしたが, この条件ではモノマー化が不完全のようであるが, 泳動像の再現性は維持し易い利点が残る.

各タンパク分画の一次元等電点ゲル泳動の諸条件は前年度に述べたが, 一つだけ異なるのは, 日本型 (T65) とインド型 (P108) の各 200  $\mu\text{g}$  を用いると共に, この各 100  $\mu\text{g}$  を混合して泳動分析した点である. 各分画のバンド群が 30 本以下のときでも混合法を用いれば比較的正確な比較が可能となる. これにより T65 と P108 の場合, いずれか片方に

のみ存在するバンドを SB (specific band), いずれにも存在するが検出できるほどの濃度差が存在するときは SSB (subspecific band) と命名した。

その結果, アルブミン分画では T65 のバンド数は 33, うち TSB が 1 で SSB が 1, P108 のバンド数は 32, PSB も SSB も 0 である. グロブリン分画では T65 のバンド数は 29, うち TSB が 1 で SSB が 2, P108 のバンド数は 31, うち PSB が 3 で SSB は 4, プロラミン分画では T65 のバンド数は 13, うち TSB が 4 で SSB は 2, P108 のバンド数は 27, うち PSB と SSB は共に 2 である. したがって T65 の全バンド数は 103, うち TSB は計 8, SSB は計 6 であり, P108 の全バンド数は 101, うち PSB 5, は SSB は計 7 となる. これらは CBBR で染色したバンド群であるが, 二次元 SDS 法で銀染色すればこの数は数倍になるう。

これらの差異を遺伝子変異の立場から考えると, SB 群 (TSB と PSB) は構造遺伝子における停止コード突然変異あるいは分子加工を支配する変更遺伝子の介在が考えられる. また SSB 群は構造遺伝子のプロモーター領域における変異に由来するものとみなすことができよう。

### III. 動物の育種遺伝学的研究

(1) 色光線環境下におけるウズラの性成熟に対する選抜実験 (藤島): 長波長 (赤色) 光線は多くの鳥類の性成熟に対して促進的に作用するが, 短波長 (青色) 光線にはこのような作用は認められていない. 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. これらのことは, 赤色光線特異性の錐体細胞を通じて体内に取り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をも推察させる. 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. 本年度は白, 赤, 青, の各色光線の飼育環境に於けるウズラの性成熟に対して, それぞれ高, 低 2 方向に行った選抜第 1 代 (G1) の成績について報告する。

方法: 当研究所に於いて 25 代閉鎖群で飼育されているウズラより生産された約 300 羽の雌ウズラを基礎集団 (GO) として, 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 群に分け, 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調べた. これらの成績に基づいて, 各群より高, 低 (H, L) 各 20 羽を選抜し (雄は家系選抜) 雄雌 1:1 交配を行なって次代を生産し, 選抜効果を調べた。

GO における各群の平均初産日令 (日) は W 群 45.6, R 群 48.0, B 群 55.6 であって, B 群は他の 2 群に比べて有意に性成熟が遅かった. 選抜雌個体の成績は, W-H 群 40.4, W-L 群 50.9, R-H 群 43.5, R-L 群 50.7, B-H 群 47.1, B-L 群 65.4 であった. しかし, G1 における各群の成績は W-H 群 54.0, W-L 群 54.1, R-H 群 53.6, R-L 群 54.9, B-H 群 78.1, B-L 群 77.8 であって, B 群と他の 2 群との差がやや広がる傾向が認められたものの, 高, 低方向への選抜の効果は認められなかった。

(2) マウスのし好性に及ぼす初期経験の影響に関する行動遺伝学的研究 (藤島): 食

物に対する動物の嗜好性を決定する要因には、遺伝的要因と環境的要因とがある。もし、環境的要因が嗜好性発現に大きい要因となりうるならば、動物の食欲を人為的にコントロールすることが可能となり、家畜の育成、管理上益することが大きいばかりではなく、人間社会に対する適用も期待できるであろう。このような観点から、本研究は、マウスを用いて動物の食物に対する嗜好性決定における遺伝と環境の役割を明らかにすることを目的として行なわれている。すでに、特定の餌で飼育されているマウスは、その餌を好むようになる傾向があること、また離乳後の摂餌経験は嗜好性決定にほとんど影響しないことなどを報告した。そこで、本年度においては、主として、嗜好性決定上の最適期を特定することを目的とした。市販の三種類のマウス用固形飼料 (A, B, C) のいずれか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、出生時にさらにそれぞれを 3 群に分けて、各群を前記 3 種類の飼料で成体まで飼育して、カフェテリア試験法によってそれぞれの餌に対する嗜好を調べた。カフェテリア試験に際しては、ケージ内の餌の位置による影響を除くため、3 セットのラテン方格法に基づいて実験した後、統計的手法を用いて出生前、後の影響の程度を分析すると共に、昨年度の実験結果と比較、検討して、嗜好性の決定に最も大きく影響する時期を調べた。その結果、マウスの食物に対する嗜好性は、出生後の比較的初期に摂取した餌によって大きく影響されることがわかった。

### E-c. 応用遺伝研究部門

本年は京都大学農学部米沢勝衛助教授が客員となり、主として育種遺伝研究部門と協力しながら遺伝資源に関する理論的研究を行なった。なお 10 月 1 日以降は共同研究者として引続き研究に参加した。

植物自然集団からの種子抽出方法 (米澤・市橋): 植物の自然集団が保有する遺伝的多様性 (遺伝子の数) を出来るだけ多く抽出するという立場から、各集団から抽出すべき個体数と個体当り種子数を理論的に検討した。主に他殖をしている集団の場合は、個体数と個体当り種子数のいずれを増しても大きな差はないが、主に自殖をしている集団の場合は、サンプリングの良し悪しは個体数に強く依存する。しかし後者の集団の場合でも、自殖率が 95% 以上でない限り、個体当り種子数を増すことで、個体数の不足を十分よく償うことができる。自殖率が極めて高く、かつ極めて低頻度 (1% 以下) の遺伝子を含む集団の場合以外、個体数が 10 前後、個体当り種子数が 100 前後程度のサンプリングで十分良い結果が得られるものと推定される。これは、従来提案されているサンプリングサイズに比べてかなり小さい。

### 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。また昭和 59 年度設置された遺伝資源研究室において、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主要な目的のひとつである。

人事異動としては哺乳動物保存研究室の城石助手は7月1日付で細胞遺伝研究部門に移り、後任に宮下信泉助手が任命された。また無脊椎動物保存研究室の楠田 潤助手は7月1日付で国立予防衛生研究所に主任研究官として転出した。

遺伝資源研究室の井山助教授と植物保存研究室の佐野助手は「中国中部および西部におけるイネ科作物の遺伝変異に関する学術調査」のため10月21日から11月7日まで北京の中国科学院遺伝研究所、同植物研究所、農業科学院作物品種資源研究所、西安の北西大学生物系、成都の四川農業大学および四川農業大学小麦研究所、広州の中国科学院華南植物研究所、広東省農業科学院水稻研究所、南昌の江西大学、上海の復旦大学遺伝研究所、中国科学院上海植物生理研究所、同上海生物化学研究所において研究連絡を行った。森脇教授と宮下助手も11月5日から23日まで学術調査のため中国に出張した（細胞遺伝研究部門の項参照）。

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、本年度の委員会は昭和62年3月5日に開催の予定である。

#### 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（昭和61年6月30日まで）、宮下助手（7月1日より）および榊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（101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年度から認められた「免疫遺伝学用マウス系統維持事業費」によって、昨年度に引き続き石山晴生氏（日本クレア）が、マウス系統の免疫遺伝学的モニタリングを担当した。また静岡県実験動物農業協同組合から、西川 哲氏がDD系マウスの遺伝的特性の調査のため委託研究員として派遣された。

(1) マウス受精卵および精子の凍結保存（城石・宮下・佐藤・石山・森脇）：液体窒素中で保存してきた8000個以上のマウス受精卵を前年度に引き続き維持した。昨年まで使用していたCRYOMED社（米国）のプログラムフリーザーにかえて、より高い蘇生率を示す、ほくさん社製のプログラムフリーザーを用いて、急速凍結法の数種の改良法について検討を行っている。また、マウス受精卵凍結法および凍結用メディウムの改良について、東京都立臨床医学総合研究所の多屋長治研究員との共同研究を進めた。

マウス精子の凍結保存法については、凍害防止剤としてラフィノースおよびスキムミルクを用いた場合、数カ月凍結保存後融解しても精子の運動性が保持されることが判明した。現在、融解した精子を用いた人工授精法および *in vitro* fertilization 法に対する技術的検討を加えている。

(2) 染色体異常および奇形発生におよぼす宿主の遺伝的要因について（宮下・仁藤\*）

\* 田辺製薬安全性研究所

森脇): H-2 コンジュニク系統を用いて *in vivo* における骨髄と脾細胞の染色体異常および奇形発生の頻度を比較した. その結果, H-2 complex 内の S-D 領域間に, ウレタン誘発染色体異常の頻度に関する遺伝子の存在が示唆された. さらに, 同一の系統でウレタンおよびエチルニトロソウレアで誘発される胎仔の奇形発生の頻度の比較を行った結果, S 領域の右側に奇形発生に関与している遺伝子の存在が示唆された. 染色体異常および奇形発生に関与しているこれらの遺伝的要因が, 同一の遺伝子座によって支配されている可能性に関しては, 現在検討中である. 詳細は *Mutation Research* 176: 59-67 (1987) に発表した.

(3) マウス肺腫瘍発生に関与する主要遺伝子の検索 (宮下・森脇): マウスにおける自然発生および化学発癌剤誘発肺腫瘍発生率には系統差があるが, 肺腫瘍発生を支配している遺伝子座は, H-2 complex を除いて確定していない. 一般に高発系の系統と低発系の系統との交配実験では,  $F_1$  および  $F_2$  が中間的な応答を示すことから, 肺腫瘍に対しては多くの遺伝的要因が関与していると考えられている. これらの遺伝子群のうち, 単一の主要遺伝子を除いて他の対立遺伝子座が同一である系統の組合せの  $F_1$  では, 腫瘍発生に対する感受性は単一の Mendel 遺伝を示す. A 系統と C57BL 系統との交配では肺腫瘍発生に対し, 抵抗性に機能している単一劣性遺伝子が見いだされているが, A 系統と BALB/c 系統との交配では, 抵抗性に機能している単一性遺伝子が検出される. 野生マウスで肺腫瘍発生を試みると, その殆どが低発系であり, A との  $F_1$  では, 肺腫瘍結節数は両親の系統の中間値をとる. 一方, A 系統と *Mus musculus castaneus* 由来の系統との  $F_1$  では低発系となり, 肺腫瘍発生に対して抵抗性を支配している優性遺伝子が存在している可能性が示唆される. この優性遺伝子と, BALB/c における単一優性遺伝子との関係は不明である. 現在, A 系統と CXB recombinant inbred 系統との交配により, 主要遺伝子の染色体の位置の同定を試みている.

(4) DD 系近交系マウス群の H-2 ハプロタイプの検索 (西川\*・嵯峨井・森脇): ddY 系マウスは 1910 年代に秦がドイツより導入した後, 東大医科学研究所および国立予防衛生研究所で育成されてきた系統であり, この集団より多くの近交系マウスが作出されている. 我々はこの DD 系マウス群の遺伝学的特性を明らかにする一環として, H-2 クラス I 抗原のタイプを同定するため, 予研および静岡協で維持されている DDY 系マウス ( $F < 100$ ) について, 遺伝研, NIH および実中研で作製された 67 種と市販の 21 種の計 88 種の抗血清を用いて細胞傷害試験によるスクリーニングを行った.

その結果, 両系統の上記抗血清に対する反応の均一性を持つことが確認されると共に,  $K^*D^d$  に良く似た H-2 ハプロタイプであると推定された. 現在, DDY の H-2 遺伝子を B10/Sn に導入したコンジュニク系統を作出中である.

今後, 他の DD 系関連近交系マウスについても検索すると共に生化学的標識遺伝子, 核型, DNA 切断型等を調査し, それらの遺伝的特性を明らかにして行く予定である.

\* 静岡県実験動物農業協同組合

## F-b. 無脊椎動物保存研究室

当研究室では、主として、シヨウジヨウバエとカイコの遺伝的に有用な系統を保存し、その特性開発に関する研究を行っている。井上助手はシヨウジヨウバエの染色体突然変異の研究と *da* 遺伝子の分子遺伝学的研究を行った。楠田助手はクワコのフィブロイン遺伝子の分子遺伝学的研究を継続し、カイコとの類縁関係を明らかにした。一方、共同研究として、東京都立大学理学部の大羽教授がシヨウジヨウバエの低温保存に関する研究を、九州大学農学部の坂口教授がカイコの卵殻タンパク質コリオン遺伝子の研究を行った。なお、シヨウジヨウバエの約 700 系統が科研費による要員の補佐によって、また、カイコの約 150 系統が主として、鬼丸技官により維持保存され、所内外からの分譲に依っている。

(1) 近縁種シヨウジヨウバエの偶発的逆位頻度の比較 (井上): キイロシヨウジヨウバエの自然集団では常染色体上に合計 11 種類の多型的逆位があり、それらの頻度は地理的変異を示すが各々の集団では毎年比較的安定している。これら自然集団を実験室で維持すると約 2 年以内にほとんどの逆位染色体は標準型に置きかえられ、多型的逆位は再び生産されることはない。しかし突然変異で生じ多型を示さず消失する偶発的逆位は、各々 single-sample であるが自然界でも実験集団でも検出された。多型的逆位は uni-origin で偶発的逆位から歴史的時間で生じたと考えられる。一方、近縁種のオナジシヨウジヨウバエはキイロシヨウジヨウバエと同じ染色体構成を持ち、唾腺染色体の banding pattern も homo sequential であるが、この種には多型的逆位が検出されていない。両種におけるこの違いを説明するために、自然界の偶発的逆位の頻度と、放射線および化学突然変異物質 (TEM) で誘発した場合の染色体異常の頻度を比較した。

野外の 1 雌個体由来する系統より 2 ゲノムずつ染色体を調査する方法で、キイロシヨウジヨウバエの 10,046 系統より 164 の偶発的逆位を検出し、これはゲノム当たり 0.801% であった。各染色体腕はほぼ同じ長さであるが 2L, 2R, 3L の各腕では 0.15~0.17% で、第 3 染色体右腕 (3R) では約 2 倍 (0.34%) を示した。11 種類の多型的逆位のうち頻度と分布からみて安定した多型を示すものは 7 種類で、そのうち 4 種類は 3R に集中している。この結果は多型的逆位が偶発的逆位に由来することを示唆する。オナジシヨウジヨウバエの野外からの 1,296 系統の調査では 8 個の偶発的逆位が検出され、ゲノム当たり 0.394% となってキイロシヨウジヨウバエに比べて有意に低かった。各染色体腕もそろって低い値を示した。単型種では偶発的逆位頻度も多型種に比べて低いことが判明した。

4,000 r の X 線を成熟精子に照射したところ、キイロシヨウジヨウバエでは 7.05~7.95%、オナジシヨウジヨウバエでは 4.12% の染色体異常が見つかりこの差は有意であった。同様の結果は交配実験による Y-II-III 染色体間の転座検出系によっても確かめられ、自然界の偶発的逆位頻度の結果と同じ傾向を示した。また TEM ( $1.5 \times 10^{-5}$  M) 処理ではオナジシヨウジヨウバエに染色体異常は誘発できなかったが、キイロシヨウジヨウバエでは 2.63% の誘発率を示し、ここでもオナジシヨウジヨウバエの種としての染色体変異に関する rigid な性質が示唆された。

(2) *daughterless* (*da*) 遺伝子の致死効果の分析 (井上): キイロシヨウジヨウバエの第 2 染色体左腕 (2-40.3) に位置する *da* 遺伝子は劣性の性特異的致死遺伝子で *maternal effect* を持ち, *da* ホモの母親から生まれた娘個体は発生初期で死ぬ。またこの形質は温度感受性で 18°C の低温になると一部の娘個体は *escape* して成虫まで発育する。この *escape* 率を性比 (♀/♂) で調べると *da* ヘテロの子供では *da* ホモの遺伝子型をもつ子供の約 3 倍の率を示した。母親が同じであること, そして F<sub>1</sub> の 2 種類の子供の各々の中では雌雄の常染色体の構成は同じであるため, この *escape* 率の違いは娘個体で *da* がホモになることに原因すると考えられた。また, F<sub>1</sub> 雄個体の *relative viability* に 29°C の高温で正逆交配に差が生じた。母親に *da* ホモを用いると *da* ヘテロの母親の場合に比べて *viability* は約 2/3 以下となり有意に低下した。F<sub>1</sub> 雄の遺伝子型は *Cy/da* と *da/da* とで正逆交配の間に違いはないため, この結果は *da* 遺伝子の高温における F<sub>1</sub> 雄に対する *maternal* な有害効果と考えられる。

(3) フィブロイン遺伝子を指標としたカイコの品種と日本および中国産クワコにおける近縁性 (楠田・鬼丸・蟻木<sup>1)</sup>・前川<sup>2)</sup>・吉武<sup>3)</sup>・鈴木<sup>4)</sup>): カイコの祖先であると考えられているクワコ (*B. mandarina*) には日本や韓国に棲息する染色体数 27 (n=28) のものと中国, 台湾およびソ連に分布する染色体数 28 (n=28) のものが存在する。これらのクワコとカイコ (n=28) の品種における類縁関係を明らかにするためフィブロイン遺伝子の制限酵素断片を比較した。この遺伝子の 5' 末端近傍から切り出される Hinf I フラグメントを指標にした場合カイコでは中国北部産の支那 1 化性種とそれに由来するヨーロッパ種の大部分が 3.8 kb のフラグメントを有したのに対し, 中国南部で多用されていた支那 2 化性種やその一部が渡海してできた日本種では主として 3.4 kb のフラグメントを有し, エステラーゼや酸性ホスファターゼ等のアイソザイムにおける遺伝子頻度から推定された類縁関係と一致した。一方クワコは日本産および中国産とも 3.4 kb のフラグメントを含んでおりカイコの中でも支那 1 化性種やヨーロッパ種より支那 2 化性種や日本種に近縁であることが明らかとなった。

### F-c. 植物保存研究室

当研究室では, 世界各地より収集されたイネ・ムギ系統に加え, サクラ・アサガオの保存および遺伝的特性の開発研究を行なっている。

イネについては, 昭和 60 年度の文部省海外学術調査 (代表・育種遺伝研究部沖野教授) によってインドネシアで採集された新導入系統を中心に形質調査および種子増殖を行った。またムギは, 従来通り重要系統の種子更新によって維持されている。サクラ・アサガオについては, 古里和夫および笠原基治両博士の指導の下で実験圃場・宮沢 明助手および田

<sup>1)</sup> 農林水産省蚕糸試験場

<sup>2)</sup> 国立予防衛生研究所

<sup>3)</sup> 東京大学農学部

<sup>4)</sup> 基礎生物学研究所

村仁一技官が遺伝特性の調査とともに保存業務を続行した。

(1) ダイズ T-219 系統による突然変異実験

(i) 発がん物質 DMBA の影響 (藤井): DMBA (9,10-dimethyl-1,2-benzanthracene) は発がんのイニシエーターで細菌では変異原性を示すもののダイズへの処理では突然変異誘発は認められなかった。また DMBA との併用により発がんのプロモーター作用を示す TPA との複合処理を行なっても変異原性は見られなかった。次いで  $\gamma$  線との複合処理を行なったところ、突然変異頻度は DMBA 後処理では  $\gamma$  線単独照射と比べ全く変化はなかった。次に DMBA の前処理を行なったものに  $\gamma$  線照射を行なったところ、水前処理に比べて変異頻度が顕著に低下した。すなわち葉当りの変異斑数は水前処理 ( $\gamma$  線 150R) では 15.9 であったが、DMBA の 1 および 2 mg/ml 前処理ではそれぞれ 6.3 および 3.2 と DMBA の投与量に比例して低下し、 $\gamma$  線 100R 照射でも同様の傾向が見られた。DMBA は生体にとり込まれて代謝的活性化により変異原とあることが知られているが、本実験の結果からダイズは DMBA を活性化する代謝系を欠くものであろう。またダイズが DMBA を吸収することによって  $\gamma$  線誘発変異の頻度が低下したことは DMBA の代謝によって放射線誘発変異が修復されたことによるものと考えられる。

(ii) 核分裂中性子による染色体組換え突然変異 (藤井・近藤・伊藤): 核分裂中性子被曝による生物学的影響の評価については未だに多くの疑問が残されている。たとえばショウジョウバエの実験からは遺伝子突然変異に対しては  $\gamma$  線と同程度の影響を示すものに対し染色体組換え型突然変異は  $\gamma$  線の数倍も誘発力が強いことが最近明らかにされた (近畿大, 近藤ら)。ダイズ T-219 系統は正、逆突然変異と共に体細胞組換えも検出できることからこのような問題に対する植物の実験系として好適である。近畿大学の原子炉は最大出力 1W で速中性子の割合が高いのでこの原子炉でダイズの照射実験を行なった。突然変異頻度は等量の  $\gamma$  線に比べ約 20 倍と高く、突然変異のうち正、逆突然変異、体細胞組換えの頻度分布は  $\gamma$  線と等しかった。更に実験を行ない核分裂中性子の染色体組換え突然変異に対する線量効果を検討する。

(2) 栽培イネ 2 種間の遺伝的差異について (佐野): 2 種の栽培イネ, *Oryza sativa* と *O. glaberrima* は分類形質としての葉舌型 (長) と穂型 (一次枝梗数など) によって比較的容易に区別できる。分類形質に基づく判定は両者間に出現する雑種不稔性による判定とも厳密に対応する。さらに、両者が混在する西アフリカの栽培地では、雑種  $F_1$  と推定される個体が稀に認められるが、両種の変異が連続的となり種の判定が困難になることはない。この現象は、雑種後代にみられる M-V linkage によって一部説明された。これらの事実に加え、雑種不稔性遺伝子・細胞質・タンパク等の分析結果も両種が分類学的かつ遺伝学的に “good species” であることを支持している。しかしながら、両種間に認められる形態的差異に関与する遺伝要因についてはほとんど解析されていない。今回報告する *glaberrima* に類似した穂を持つ個体 (*glaberrima* like panicle, glp と略す) は不稔因子を台中 65 号への戻し交雑によって単離する過程で出現した。現在までに得られた結果は次のようである。

(i) glp 個体の穂は *glaberrima* 特有の直立型で、粒型も *glaberrima* に類似する。また、glp 個体の葉舌長は反復親の台中 65 号に比較し著しく短くなる。したがって、glp を支配する要因は、兩種を特徴づける分類形質を多面的に変更する能力を保持していると考えられる。

(ii) glp 個体は、最初不稔遺伝子  $S_4$  を台中 65 号に導入する過程で見出された。glp が分離する  $BC_{11}$  &  $BC_{12}$   $F_2$  では約 15% の頻度で出現した。glp の分離様式は  $wx$ ,  $S_4$ ,  $Rc$  および  $g$  とは独立であった。

(iii) glp 個体と台中 65 号の相反交雑を行なったところ  $F_1$  は全て正常型を示したので、glp は基本的に劣性因子によって支配されていると考えられる。

(iv) glp の分離様式を  $F_4$ - $F_6$  で追跡した。この目的は、glp の固定系統を得ることであったが、固定系統は得られなかった。glp の発現は遺伝的に支配されているのは明らかではあるが、その発現は台中 65 号の遺伝的背景下で極めて不安定であることが判った。

(v) glp 個体は別の戻し交雑系統である  $S_1/S_1^*$  をもつ  $BC_9$   $F_1$  後代からも同様の経過を示しながら出現した。glp 個体の遺伝様式は、固定系統が得られないため現在なお不明である。固定系統が得られない原因には、遺伝子発現の抑制と解除を含む種々の調節因子が考えられよう。glp 個体の遺伝様式の解明は、分類学的・形態学的・遺伝学的に興味あるのみならず、他種からの遺伝子導入にあたって重要な知見を提供すると期待された。

(3) イネにおける  $Wx$  蛋白の分析 (佐野・勝又): 著者らはイネ品種間の胚乳にみられるアミロース含量の変異はモチ遺伝子座の対立遺伝子の種類によって大きく支配されることを報告してきた。すなわち、ウルチ品種はモチ遺伝子座に  $Wx^a$  または  $Wx^b$  を保持しており、 $Wx^a$  は  $Wx^b$  に比較し多量の  $Wx$  蛋白を生産するとともに高いアミロース含量をも支配すると考えられる。一般に  $Wx^a$  はインド型イネや野生イネにまた  $Wx^b$  は日本型イネに高頻度で検出された。一方、これら実験の過程で  $Wx$  蛋白量が  $Wx^a$  と  $Wx^b$  の中間型を示すものが見い出された。本実験の目的はこの中間型の原因が (i)  $Wx^a$  または  $Wx^b$  の遺伝子発現を調節する他の遺伝子によるものか、(ii)モチ遺伝子座に座上する遺伝子発現様式の異なる別の対立遺伝子によるものかを検討することである。現在までに得られた結果は次のとおりである。

(i) (a) 供試系統は N8 (農林 8 号), 538 (長柄早生) および T65  $wx$  (台中 65 号の準同質遺伝子系統) であり、538 では  $Wx$  蛋白量が  $Wx^a$  と  $Wx^b$  の中間型を示すとともにアミロース含量も N8 に比較し高かった。

(ii) (b)  $N8 \times 538$   $F_2$  の 60 粒について、アミロース含量と  $Wx$  蛋白量を調査したところ、両形質は連続的に変異するが高い正の相関を示した。 $Wx$  蛋白の分析より、60 粒中典型的な  $Wx^a$  に対応する表現型が出現しなかったため、少なくとも 538 は  $Wx^a$  を保持していないと考えられる。

(iii) (c)  $T65 wx \times (N8 \times 538)$  の交配から得られた 3 個体はモチ性に関してヘテロ性を示すが、 $F_2$  個体各 4 粒のウルチ胚乳の  $Wx$  蛋白を調査したところ、1 個体で 538 タイプの  $Wx$  蛋白量が検出されるとともに遺伝子の量的効果が認められた。現在戻し交雑を

続行しているが、現在までに得られた結果は 538 が  $Wx^a$  と  $Wx^b$  以外の別の対立遺伝子を持つことを支持している。

#### 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 i) 文部省科学研究費補助金 特定研究 (1)「実験生物系統情報のシステム化の研究」(松永班)の援助を得て遺伝資源研究室(井山助教授)との協同事業として、変異株リスト「国立遺伝学研究所における大腸菌遺伝系統」初版を発行した。このカタログは遺伝学研究所で保存されている大腸菌変異株の中から遺伝解析に有用な株として特に頻繁に使用される可能性のあるもの 2,180 株を選び出し標識遺伝子、性、プラスミドやファージの有無等 4 項目を記載したもので遺伝子による系統の検索ができるようにしてある。収録された標識遺伝子は 1353 にのぼる。ii) 日本微生物株保存連盟に機関会員として入会した。iii) 昭和 59 年に遺伝学研究所が共同利用研究所に改組されて以来菌株の分譲依頼は件数株数ともに驚異的に増加し今年度分譲実績は 12 月 20 日現在 83 件 3472 株である。

(1) 大腸菌の DNA 複製と細胞分裂の共軌に係わる遺伝子の解析(西村(昭)): 大腸菌の細胞分裂は必ず DNA 複製終了後 20 分に開始される。DNA 複製と細胞分裂の共軌に SOS 調節機構が緊急誘導機構として関与していることは、分子レベルでよく解析されている。しかし正常に増殖する細胞が DNA 複製終了のサインを受けて分裂を開始する機構については全く不明である。

この機構に欠損をもつ変異株の分離に成功した: 大腸菌の DNA 複製に温度感受性の欠損をもつ変異株  $dnaB^{ts}$  を高温パルス処理した生残り細胞から、DNA 複製を停止した条件でも細胞分裂をしばらく続ける変異株を分離した。i) この変異株は  $dnaB^{ts}$  変異の他に 79.2 分に変異 ( $cfc^-$ ) をもつ。ii) DNA 複製を停止する種々の条件下 ( $dnaB^{ts}$  を  $42^\circ$  で培養, nalidixic acid や hydroxy urea 存在下  $30^\circ$  で培養) で  $cfc^+$  株は細胞分裂を停止しフィラメント細胞となるが  $cfc^-$  株はしばらく分裂を続けより多く生残り細胞を産生する。iii) SOS 誘導による分裂阻害は, division inhibitor  $sfIA$  の誘導に起因する。トランスポゾンの挿入で不活化した  $sfIA$  変異を  $cfc$  変異株に導入した株について DNA 複製を停止させた条件下での細胞分裂を解析した。その結果 nalidixic acid や hydroxy urea で DNA 複製を阻害すると前半の SOS-pathway の誘導と後半のもう 1 つの共軌機構に関わる pathway の阻害が起ることが解った。  $cfc^+$  株に  $sfIA$  変異を導入すると前半の SOS による分裂阻害は抑制されるが後半の分裂はやはり停止する。  $cfc^-$  変異は両 pathway による分裂阻害を抑制ししばらく分裂を続ける。iv) DNA 複製を正常に行う条件下では  $cfc^-$  株の細胞実測数に対する生細胞数比は  $cfc^+$  株の 1/12 である。逆に  $cfc^-$  変異株の  $OD_{600}$  当りの細胞数は  $cfc^+$  株のそれのほぼ 2 倍である。  $cfc^-$  株は DNA 複製と細

胞分裂の共軛に欠損をもつ変異株で DNA 複製の完了とは無関係に頻繁に細胞分裂を開始するため増殖不能の細胞を産生するのであろうと考えられる。v) Fts Z は細胞分裂に必須の蛋白であり *SfiA* の target である。また Fts Z を過剰生産する条件下に置くと DNA 複製とは無関係に細胞分裂が頻繁に起こることから Fts Z は細胞分裂に rate limiting factor として働くと考えられている。従って *fts Z* が両 pathway の key 遺伝子である可能性が考えられる。*fts Z* に温度感受性欠損をもつ変異株に *cfc*<sup>-</sup> 変異を導入し 41° の培養温度で Fts Z が不活化される条件で *cfc* 変異が分裂に与える影響を解析した。その結果 *cfc* 変異は *fts Z* の温度感受性欠損を一時的に抑制することが明らかとなった。

*cfc* 遺伝子は SOS pathway ともう 1 つの共軛の pathway に関わる遺伝子で DNA 複製と細胞分裂の共軛を介して、しかも *fts Z* と密接な関連をもって分裂開始の頻度を決定しているのであろうと考えられる。

### F-e. 遺伝資源研究室

遺伝資源研究室では、実験生物系統および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。

#### (1) 実験生物系統および遺伝資源資料の印刷、配布

上記のような研究室の目的を実現するため、各種の実験生物系統の情報の収集を行って、そのデータベース化を進めているが、そのうちの整理のできたものについて、随時印刷物として関係研究者に配布をすることにして、本年度は実験生物系統の情報を取りまとめ、つぎのような資料として印刷し、関係研究機関および研究者に配布を行った。

(i) 「国立遺伝学研究所における大腸菌遺伝系統」1986. (181 頁) 当センターの微生物保存研究室西村昭子助手と共同して、同研究室および微生物遺伝研究部門に保存されている大腸菌の遺伝実験用系統の主要な 2,177 株の標識遺伝子組成を記載したもので、資料の前半部に遺伝子 (欠損などを含み、1,353 種類) による系統の検索ができるような索引部をつけてある。

#### (ii) *Drosophila* Stock List in Japan 1986. (56 頁)

無脊椎動物保存研究室渡辺隆夫教授らと共同して、前年度に出版した同名のリストの改訂版を刊行し、配布した。このリストには、我が国の各地の研究機関で維持されているショウジョウバエの実験系統の種類と所在を収録してあり、1986 年版では 46 箇所における、122 種 1250 系統の保存の状況を掲載した。

#### (iii) Rice Genetics Newsletter. Volume 2. (英文 122 頁)

我が国のイネ遺伝学研究者によって組織されたイネ遺伝資源情報委員会および国際的なイネ研究者の組織 Rice Genetics Cooperative と共同して、イネの遺伝資源に関する情報と研究情報を掲載した英文のニューズレターを発行している。本号には、第 1 号に引き続いて整理されたイネ遺伝子記号のリストおよび遺伝系統のリストを追加し、また 40 数編の研究抄報を収めた。

#### (2) 熱帯樹種の遺伝・育種学的研究 (井山): 熱帯生物学研究所 (BIOTROP, ボゴー

ル)の研究者・井原正昭博士らと共同して、熱帯有用樹種 *Hopea odorata* の人工林について、ADH 同位酵素を標識として集団構造の解析を行った。その結果、*Hopea odorata* の他殖率 (0.634), 700 m 離れた隣接の人工林との間の花粉移動率 (0.315) などを推定した。

そのほか、井山助教授は、植物保存研究室佐野芳雄助手とともに 10 月に約 2 週間中国に出張し、中国科学院遺伝研究所ほか各地 (成都, 広州, 南昌, 上海) の研究機関におい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。

人事の面では、昨年 (60 年) 赴任した組換え研究室の池村淑道助教授と遺伝情報分析研究室の宮沢三造助教授に続いて、合成研究室の助教授の公募が行われ、選考の結果広瀬進が選ばれ、6 月 1 日をもって基礎生物学研究所から赴任した。広瀬助教授の就任に伴ない、石濱教授の合成研究室への併任は解かれた。また今年は遺伝情報分析研究室に助手が一名認められたので、公募を行った。選考はほぼ終了し 62 年 4 月 1 日の赴任を目標に手続きを進めている。

DNA データバンクの業務は、昨年まで進化遺伝研究部門の丸山教授と五條堀助手が担当してきたが、宮沢助教授の就任に伴ない、今年は遺伝情報分析研究室が中心となりその業務を担当した。また今年は、DNA データバンク運営のための電子計算機のレベルアップが認められ、機種選定委員会 (石濱委員長) はその作業にたくさんの時間をさいた。

広瀬助教授は 6 月 10 日~6 月 15 日米国サンフランシスコで開かれた日米合同ワークショップ「組換え DNA 研究の現況と展望」に参加し、研究発表を行った。

### G-a. 構造研究室

遺伝子の機能発現に DNA の構造が深く関係していることが理論的に予測されているにも拘らず、その実態については殆んど分っていない。本研究室では、教授石浜 (併任) が、遺伝情報の DNA から RNA への転写水準が、DNA の構造とどのような関係にあるかを、系統的に解析する研究を展開している。

本年度は、とくに、① DNA 一次構造と転写開始信号 (プロモーター) 活性の相関、② DNA 高次構造が、プロモーター活性に及ぼす影響を中心に解析した。

### G-b. 組換え研究室

組換え研究室では遺伝情報に関する実験的ならびに理論的研究を並行して進めている。

研究所の共同研究制度を利用し、前年度に続いて「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、梅園和彦日本学術振興会特別研究員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)、特定研究 (I)「遺伝的制御系の応答機構」(内田久雄代表)に関する文部省科学研究費補助金の援助を仰いだ。

(1) 遺伝子コドン選択パターンの網羅的解析 (池村・青田): 雑誌 *Nucleic Acids Research* より、コドン選択パターンの網羅的解析に関する依頼を受け、進化遺伝部門丸山教授 (遺伝情報研究センター長)、五條堀助手との共同研究を行った。DNA データベース (GenBank) を利用し、そこで解析可能な 1638 遺伝子のコドン使用を算出した。単細胞生物類について生物種に特徴的なコドン選択パターン (コドン選択の生物種による方言) の存在が明らかであり、一方高等多細胞生物については方言は見出しにくいことが判明した。これらは池村らの従来からの研究結果に支持を与えている。結果は *Nucl. Acids Res.* 14, Supplement, r151-r197 (1986) に発表した。論文の発表後、米国 Los Alamos 研究所より、このコドン選択の網羅的な解析結果を、*Molecular Biology* の基本的データベースの一つとして登録したいとの依頼を受け、承諾を予定している。

(2) 高等脊椎動物のコドン選択パターンの多様性を生む要因の研究 (池村・青田): 単細胞生物の場合と異なり、高等多細胞生物のコドン選択パターンには、生物種による特徴を見出し難い。高等脊椎動物を例にとると、一つの生物種に限っても、コドンの 3 文字目が顕著に G+C に富む遺伝子 (例えば 90% 以上の G+C%) が多数存在する一方で、A+T に富む遺伝子 (例えば 40% 以下の G+C%) も多数存在する。DNA データベースを利用して、高等脊椎動物の約 350 の遺伝子を解析した所、約 70 遺伝子はコドンの 3 文字目が 80% 以上の G+C% 値を持ち、約 50 遺伝子は 50% 以下の G+C% 値を持っていた。興味深いことに、細胞の house keeping 遺伝子は G+C% の高いグループに属する傾向を示した。組織特異的に発現する遺伝子は両方のグループに属しているが、G+C% の低いグループについて言えば、組織特異的に発現する遺伝子に対応することになる。

前年度までの研究において、高等脊椎動物遺伝子のコドンの 3 文字目の G+C% と遺伝子周辺の広領域の G+C% の間に、正の相関関係を見出している。今年度の DNA データベースを用いた網羅的な研究は、この関係をさらに明らかにした。我々の従来からの研究ならびに仏国の Bernardi らの研究は、高等脊椎動物の染色体 DNA が、G+C% の高い領域と低い領域のモザイク構造よりなることを示しており、前者の領域内に存在する遺伝子のコドンの 3 文字目は G+C に富み、後者の領域内の遺伝子は A+T に富むことが示されている。Bernardi らは、上記の染色体 DNA のモザイク構造が染色体の G と R バンド構造と関係するとの可能性を作業仮説として提唱している。この仮説を検証する目的で、The 8th Human Genetic Map において G または R バンドに帰属されている遺伝子に関し、DNA データベースを利用して G+C% を算出した。細胞遺

伝学的知見と一致して、G バンド上の遺伝子は A+T に富む傾向を示し、R バンド上の遺伝子は G+C に富む傾向を示した。染色体バンド構造は数千 kb のオーダーの DNA 領域に相当している。この光学顕微鏡レベルの知見と、塩基配列レベルの知見とが概略として一致することは興味深い。その生物学的意味、分子進化学的意味について研究を続けて行く予定である。結果の詳細は *Nucl. Acids Res.* **14**, 6345-6355 ならびに **14**, 8702 (1986) に発表している。

(3) 細胞内 tRNA 量とコドン選択パターンとの関係の解析 (池村): 大腸菌・サルモネラ菌・酵母等の細胞内 tRNA 量を定量し、これら単細胞生物の同義語コドン選択パターンが tRNA 量と密接に関係することを発表して来た。「細胞内の質量とエネルギーの有効利用」との細胞内経済学の立場で同義語コドン選択の生物学的意味を考察して来た。分子進化学的考察を加えると、個体が膨大な細胞群よりなる高等多細胞生物の場合、細胞内経済学の立場をそのまま当てはめることは適当でなく思われる (各遺伝子の同義変異に起因する fitness への影響の度合が、多細胞生物では大きく減じるはずである)。高等多細胞生物で、コドン選択の方言が見い出せないこと (コドン選択パターンの多様性) は、この問題と関係すると思われる。tRNA 量に起因するコドン選択への制約が弱まっていると考えられる。その制約がどの程度に存在し、または存在しないのかを知る目的で、マウス tRNA 量の測定を行った。

高等多細胞生物の場合、遺伝子間でコドン選択パターンが大きく異なっている。しかし各生物種についてコドン使用回数を集計して行くと、20 種類程度の遺伝子を集計した段階で、高等脊椎動物類は相互に似たパターンに収束する。興味深い点は、集計に用いる遺伝子の種類にはよらずに似たパターンに収束する点にある (詳細は *Mol. Biol. Evol.* **2**, 13-24 と *Nucl. Acids Res.* **14**, Supplement, r151-r197 に発表している)。この収束パターンを生む要因が、tRNA 量と関係する可能性を検討する目的で、マウスの脳と肝臓の tRNA 量を測定した。定量実験を完了していないが、大半の tRNA 分子種の測定をおえている。脳と肝臓とは概略として似た tRNA 量分布を持っておりこの tRNA 量は高等脊椎動物の収束コドン使用パターンと正の相関関係を示した。tRNA 量が通常の組織間では余り変動しないこと、その量が進化の過程で比較的安定に保たれていることを示唆すると思われる。これらの問題を、他の組織や他の生物種の tRNA を定量することで検証しようと考えている。

(4) マウスの反復配列 (IAP) の塩基配列決定とその分子進化学的解析 (青田・五條堀・池村): IAP 配列はゲッ歯類染色体上に広く存在するレトロポソン型反復配列である。最近この塩基配列が IgE-binding factor 遺伝子と高い相同性を持つことが示され、これらの遺伝子の生成過程について議論を呼んでいる。我々が先きに作成したマウス cDNA ライブラリー中に IAP 配列を持つクローンを見い出したので、その塩基配列決定を行い、合わせて genomic クローンについても配列決定を行った。Martens らの報告している IgE-BF 遺伝子の塩基配列と比較した所、彼等の配列の全領域がマウス IAP 配列内に見い出され、90% 以上の相同性を示した。我々は Martens らの報告している IgE-BF 遺伝

子塩基配列が、本来の遺伝子であるのかについて疑問を感じている。Gene に印刷中。

### G-c. 合成研究室

本年 6 月助教授広瀬 進が着任し、静岡大学大学院理学研究科 田淵久大と共に真核生物の遺伝子発現制御に関する研究を開始した。また共同研究として「動物細胞における転写制御因子の解析」(代表者・東京大学医科学 研究所 半田 宏)と「ヒト T 細胞白血病ウイルスがコードする転写活性促進因子の作用に関する研究」(代表者・国立がんセンター 研究所 下遠野邦忠)を組織した。

助教授広瀬は、「組換え DNA 研究の現状と展望」に関する会議(6 月 10-15 日, カリフォルニア州サンフランシスコ市)に招待され, DNA の高次構造と真核生物の遺伝子転写に関する講演を行った。

本年度の研究は、文部省科学研究費特定研究“核酸コンフォメーション”(2)「DNA のコンフォメーションと真核生物遺伝子の転写」の援助を仰いだ。

(1) 真核生物の遺伝子発現制御(広瀬・田淵): カイコ絹糸腺抽出液を用いて真核生物の遺伝子を転写させると閉環状 DNA は超ねじれ構造をとり、高次構造を形成できない線状や開環状 DNA より高い転写活性を示す。この閉環状 DNA 上での高い転写活性は、フィブロイン遺伝子、セリシン遺伝子、アデノウイルス後期主要プロモーターなど調べた限り全ての遺伝子について観察されたが、唯一の例外として熱ショック遺伝子 *hsp 70* については検出されなかった。どの程度の超ねじれ構造をとったときに転写が活性化されるかは各遺伝子ごとに異なり、フィブロイン遺伝子は低い超ねじれ度でも活性化されるのに対し、セリシン遺伝子はより高い超ねじれ度で活性化される。これらの結果は、真核生物の遺伝子発現が DNA の超ねじれ構造によって調節されていることを示唆している。その他に、基礎生物学研究所 鈴木義昭教授らと共同してフィブロイン遺伝子上流に存在する転写促進領域に関する研究を行った (Tsuda *et al.* (1986) *Mol. Cel. Biol.*, 6, 3928-3933; Suzuki *et al.* (1986) *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.*, 83, 9522-9526)。

(2) 動物細胞における転写制御因子の解析(半田・広瀬): アデノウイルス EIV 遺伝子の上流には逆向きのくり返し構造があり、エンハンサーとして機能する。この領域の転写促進効果は、従来 *in vivo* で観察されていたが、*in vitro* では検出できなかった。しかし、カイコ絹糸腺抽出液を用いて超ねじれ構造を導入すると、*in vitro* でも検出できることを明らかにし、この領域に作用する転写促進因子の解析に道を開いた。

(3) ヒト T 細胞白血病ウイルスがコードする転写活性促進因子の作用に関する研究(下遠野・広瀬): HTLV は通常のレトロウイルス遺伝子の他に、自身の転写活性促進に関係する遺伝子を運んでいる。この転写促進機構を明らかにする目的で、カイコ絹糸腺抽出液にヒト HTLV 感染細胞抽出液を補うことにより、HTLV の *in vitro* 転写系を開発した。

## G-d. 遺伝情報分析研究室

日本における DNA データバンクのセンターとして米国、欧州で作成された DNA データベースの導入、国際協力によるデータ入力を進めると同時に、データ解析プログラムの開発、整備、移植を行った。

(1) DNA データベースの導入 (宮沢): 米国から GenBank, NBRF データベース、欧州から EMBL データベースを磁気テープにより取り寄せ、希望者に配布している。配布媒体は GenBank の場合は磁気テープとフロッピーディスク、その他は磁気テープのみである。配布形態は定期もしくは一時配布である。今年度の配布実績は以下のものである。

データベース		配布数 (12 月 18 日現在)		
DNA データベース:		VAX/VMS 版		フロッピー
GenBank	40 版	1		2
	42 版	12		
	44 版	20		13
EMBL	8 版	16		
	9 版	15		
NBRF	27 版	9		
	28 版	13	1	
	29 版	13	8	
蛋白質データベース:				
NBRF (PIR)	8 版	19	1	
	9 版		1	
	10 版	20	8	
PGtran	35 版	16		

磁気テープの配布総数は 209 本である。フロッピーディスクの配布枚数は 234 枚である。

(2) DNA データベースの構築 (丸山・宮沢): データ入力のための予算 (データ入力委託費) が今年度より付き、データ入力を開始した。フォーマットは GenBank に準じるものを用い、データ注釈者のためのマニュアルを宮沢が作成した。データ注釈は研究所内の大学院生に依頼し、scientific reviewer として各大学院生の指導教官の協力を仰いだ。またデータ注釈のフォーマットが統一されるよう最終のチェックを宮沢が行った。

データ入力の手順は以下のようである。

(i) 学術雑誌の選択: データ入力に関する国際分業に備え、日本で出版される学術雑誌を優先的に取り上げた。それ以外の雑誌は、関連論文が多く見出される雑誌を選んだ。

(ii) 関連論文の選出: 定期的に出版される学術雑誌から関係論文を選出することはそれ自体手間のかかる仕事である。今年度はデータ注釈者は全て研究所内の大学院生のため、

分子遺伝研究部門石浜教授の協力を得、雑誌毎に担当者を決め、論文を選出してもらった将来、外部にも注釈者を依頼する場合には、文献情報誌（蛋白質研究奨励会より出版されている Peptide Information）の利用も考えている。

(iii) データ注釈/データコーディング：文献を読み DNA 配列に関する有用な情報（プロモーター、オペレーター部位、リボゾーム結合部位等）を得、一定のフォーマットでコーディングする。このようなデータ注釈作業はデータの質を決める重要な作業であり、データ入力でも時間のかかる部分である。特にデータ注釈の統一に努力した。

(iv) データ入力：コーディング用紙からのデータ入力作業は、誤りを少なくするため 2 度入力し、更に塩基配列部分は音声出力を用いてチェックした。以上のようなデータ入力作業は日立ソフトウェアエンジニアリングに委託された。

(v) 入力データのチェック：入力データの最終チェックは各データ注釈者に依頼した。データ入力の国際協力に関しては、要望が強く、そのためのミーティングが 1987 年 2 月ドイツで開催される予定である。GenBank, EMBL の関係者と共に丸山が参加する予定である。このミーティングではデータ注釈のフォーマットの改良に関する話し合いも予定されている。またデータ入力に関する協力を要請すべく、1986 年秋、丸山は渡米の途中 GenBank 関係者と会談した。

(3) DNA データベース検索システムのデザイン（宮沢）：DNA データベースの使用にあたって検索システムが必須であることは言うまでもない。1987 年 3 月より新計算機システムとして UNIX システムが導入される予定のため、UNIX システムの上で稼働する検索システムが必要とされる。UNIX システムはこれまで研究所にあったタイプのオペレーションシステム (MSP) とは違い、会話処理向きオペレーションシステムであり、ソフトウェア開発に役立つ多くのツールを所持している。そのような UNIX システムの利点を生かし、検索に関する様々な機能をツールとして作成し、それらのツールを組み合わせシェルスクリプトでコマンドを作成することを計画、開発している。このような検索システムはポータブルな検索システムとして価値があると思われる。

ツールの例は、

- 指定されたエントリーをエントリー名と共に出力。
  - 指定されたレコードタイプをエントリー名と共に出力。
  - 指定されたストリング（正規表現）を持つレコードをエントリー名と共に出力。
  - 指定された DNA 塩基配列（正規表現）に合致する部分配列をそのエントリー名と共に出力。
  - フォーマット変換
- 等である。このようなツールを UNIX システムにあるツール (sort, uniq...) と組み合わせることにより、著者名、論文名、生物種、遺伝子名、キーワード等による検索、特異な塩基配列をもつ遺伝子の検索等が可能である。ファイルシステムとしては、保守の簡単なフラットファイルを用いる。

このような簡易検索システムは、大型、小型、パーソナルコンピュータを問わず

UNIX システムなら移植可能であると言う利点を持つ。検索システムを構築するもう一つの方法は、既存のデータベースマネジメントシステムを用いる方法である。日本の大型計算機センターでデザインされた検索システムのはほとんどはこのタイプである。ただ使用されたデータベースマネジメントシステムは汎用と言うものの文献検索システムを頭において作成されているので DNA 検索システムとしてはそれ程使い易いとは言えない。だが近年利用可能となった Relational Data Base マネージメントシステムは細かな検索システムを容易に構築することができ、またシステムの変更も容易であると言う利点を持つ。このような利点を考え、Relational Data Base マネージメントシステムを用いる本格的データベースをデザインすることも計画している。勿論この方法は使用するデータベースマネジメントシステムに依存するのでポータブルでないと言う欠点はある。

(4) DNA 塩基配列データ解析プログラムの開発、移植(宮沢): 解析プログラムの多くは VAX/VMS 計算機上で開発された。これらのプログラムは新計算機システムの VAX/VMS (Micro VAX II) を用いて稼働させる予定である。また順次 UNIX システムにも移植する予定である。

GenBank フロッピーディスクに付属して配布される IBM-PC 用の検索プログラムは、NEC-PC 9800 用に移植しデータと共に配布した。

## V. 研究活動

### A. 研究業績

#### 1) 著書・分担執筆

- Carsten, A. L., Benz, R. D., Commerford, S. L., Hughes, W., Ichimasa, Y., Ikushima, T., and Tezuka, H.: Further studies on the genetic damage to bone marrow and other somatic effects following exposure to low level tritium. NIRS-M-52 (Proc. 2nd Workshop on Tritium Radiobiology and Health Physics), 258-275, 1985.
- 広瀬 進: 塩基配列の人工的置換法. “続生化学実験講座” (日本生化学会編), 105-123, 東京化学同人, 東京, 1986.
- 池村 淑道: 電気泳動による DNA, RNA の分離. “続生化学実験講座. 1. 遺伝子研究法 I. 核酸の化学と分析技術” (日本生化学会編), 137-157, 東京化学同人, 東京, 1986.
- 池村 淑道: 酵母遺伝子のコドン選択の特徴——他の生物種との比較. “酵母の細胞工学と育種” (永井進編), 205-224. 学会出版センター, 東京, 1986.
- 今堀宏三, 木村資生, 和田敬四郎共編: “続分子進化学入門”. 培風館, 東京, 1986.
- Imai, H. T.: Modes of species differentiation and karyotype alteration in ants and mammals. In “*Modern Aspects of Species*” (ed. by K. Iwatsuki, P. H. Ravan, and W. J. Bock), 87-105, Univ. of Tokyo Press, Tokyo, 1986.
- 今村 孝: サラセミア症候群. “新内科学大系, 年刊版 86'-A” (内野治人ら編), 99-113, 中山書店, 東京, 1986.
- Inoue, T., Tezuka, H., Kada, T., Aikawa, K. & Shultz, L. D.: The mouse mutant “wasted”: An animal model for ataxia-telangiectasia. In “*Antimutagenesis and Anticarcinogenesis: Mechanisms*” (ed. by D. M. Shankel & others), 323-335, Plenum Press, New York, 1986.
- 井上 正: 修復と突然変異——DNA 動態論. “バイオサイエンスのための新しい分子生物学” (斎藤, 賀田, 村松編), 68-80, 南江堂, 1986.
- Ishihama, A.: Transcription signals and factors in *Escherichia coli*. In “*Adv. Biophys.*”, 21, 163-173, 1986.
- Ishihama, A., Fujita, N. and Nomura, T.: Promoter selectivity of *Escherichia coli* RNA polymerase. In “*RNA Polymerase and the Regulation of Transcription*”, Elsevier Sci. Publ. Comp., New York, 1986.
- Kada, T., Inoue, T., Morita, K. and Namiki, M.: Dietary desmutagens. In

- "Genetic Toxicology of the Diet" (ed. by I. Knudsen), 245-253, Alan R. Liss, Inc., New York, 1986.
- Kada, T., Inoue, T., Ohta, T. and Shirasu, Y.: Antimutagens and their modes of action. In "*Antimutagenesis and Anticarcinogenesis: Mechanisms*" (ed. by D. M. Shankel & others), 181-196, Plenum Press, New York, 1986.
- 賀田恒夫: 外来 DNA の細胞内取り込みと情報発現. "バイオサイエンスのための新しい分子生物学" (斎藤, 賀田, 村松編), 128-136, 南江堂, 1986.
- 賀田恒夫: 遺伝に関する生理活性物質. 同上, 189-199.
- 木村資生: "分子進化の中立説". 紀伊國屋書店, 東京, 1986.
- Kimura, M.: Diffusion model of population genetics incorporating group selection, with special reference to an altruistic trait. "*Stochastic Processes and Their Applications*", (ed. by K. Itô and T. Hida), 101-118, *Lecture Notes in Mathematics*, Springer-Verlag, Berlin, 1986.
- Kimura, M.: Diffusion models of population genetics in the age of molecular biology. "*The Craft of Probabilistic Modelling*", (ed. by J. Gani and C. C. Heyde), 150-165, Springer-Verlag, Berlin, 1986.
- Kuroda, Y.: Genetic and chemical factors affecting chemical mutagenesis in cultured mammalian cells. In "*Antimutagenesis and Anticarcinogenesis: Mechanisms*" (ed. by D. M. Shankel & others), 359-375, Plenum Press, New York, 1986.
- Kuroda, Y.: *In vitro* studies on the spermatogenesis of *Drosophila melanogaster*. In "*Techniques in the Life Sciences, Techniques in Vitro Invertebrate Hormones and Genes*" (ed. by E. Kurstak & H. Oberlander), C124, 1-6, Elsevier Biomedical, 1986.
- Kuroda, Y.: Differentiation of adult structures in cultures of embryonic tissues from *Drosophila melanogaster*. In "*Techniques in the Life Sciences, Techniques in Vitro Invertebrate Hormones and Genes*" (ed. by E. Kurstak & H. Oberlander), C215, 1-5, Elsevier Biomedical, 1986.
- 宮田 隆: 遺伝子の進化. "バイオサイエンスの為の新しい分子遺伝学. 遺伝子論 3" (斎藤, 賀田, 村松編), 39-50, 南江堂, 1986.
- 宮田 隆, 林田秀宜, 菊野玲子, 安永照雄: コンピュータによる遺伝子のホモロジー解析. "生化学実験講座. 遺伝子研究法 I. 核酸の化学と分析技術", 381-425, 東京化学同人, 1986.
- Morishima, H.: Wild progenitors of cultivated rice and their population dynamics. In "*Rice Genetics*", 3-14, IRRI, Manila, 1986.
- 森島啓子: 野生稻の適応戦略, "資源植物——遺伝・進化・生化学" (赤沢堯編), 139-

- 153, 学会出版, 1986.
- Moriwaki, K.: Molecular and cytogenetical differentiation of *Mus musculus* species. In "*Modern Aspects of Species*" (ed. by K. Iwatsuki, P. Raven and W. J. Bock), 221-225, Univ. of Tokyo Press, Tokyo, 1986.
- Moriwaki, K., Miyashita, N., Suzuki, H., Kurihara, Y. and Yonekawa, H.: Genetic features of major geographical isolates of *Mus musculus*. In "*The Wild Mouse in Immunology*" (ed. by M. Potter, J. H. Nadeau and M. P. Cancro), *Current Topics in Microbiology and Immunology* 127, 55-61, Springer-Verlag, Berlin, 1986.
- Ohta, T.: Population genetics theory of multigene families with emphasis on genetic variation contained in the family. "*Evolutionary Processes and Theory*", (ed. by S. Karlin & E. Nevo), 239-253, Academic Press, New York, 1986.
- 定家義人: 分子遺伝現象における数, 大きさ, 時間. "バイオサイエンスにおける新しい分子生物学" (斉藤, 賀田, 村松編), 180-188, 1986.
- Sano, Y.: Sterility barriers between *Oryza sativa* and *O. glaberrima*. In "*Rice Genetics*", IRRI, Manila, 1986.
- Sato, Y. I., Chitrakorn, S. and Morishima, H.: The Indica-Japonica differentiation of rice cultivars in Thailand and its neighboring countries. In "*New Frontiers in Breeding Researches*" (ed. by B. Napompeth & S. Subhadrabandhu), 185-194, Kasetsart Univ., Bangkok, 1986.
- Shimada, Y. and Isobe, Y.: Cytoskeletal organization in embryonic chick skeletal muscle cells *in vitro* revealed by detergent-extraction, freeze-dry method. In "*Molecular Biology of Muscle Development*" (ed. by C. Emerson, D. A., Fischman, B., Nadal-Ginard and M. A. O. Sidiqi), pp. 725-739. Alan R. Liss, Inc., New York, 1986.
- Shirasu, Y., Moriya, M., Tezuka, H., Teramoto, S., Ohta, T. and Inoue, T.: Mutagenicity of pesticides. In "*Mutation, Cancer and Malformation*" (ed. by E. H. Chu and W. M. Generoso), 617-624, Plenum Press, New York, 1984.
- 高畑尚之: 遺伝子の系図と種の系統関係. "統分子進化学入門" (今堀, 木村, 和田共編), 111-133, 培風館, 東京, 1986.
- Yamane, K., Nakazawa, K., Nakamura, K., Minekura, M., Takano, J., Shiroza, T., Sohme, A. and Fujita, T.: Secretion activity of the *Bacillus subtilis*  $\alpha$ -amylase signal peptides with different lengths in *Bacillus subtilis* and *Escherichia coli* cells. In "*Bacillus Molecular Genetics and Biotechnology Application*" (ed. by A. T. Ganesan and J. A. Hoch), p. 411, Academic

Press, New York, 1986.

Yonekawa, H., Gotoh, O., Tagashira, Y., Matsushima, Y., Shi, L.-I., Cho, W. S., Miyashita, N. and Moriwaki, K.: A hybrid origin of Japanese mice "*Mus musculus molossinus*". In "*The Wild Mouse in Immunology*" (ed. by M. Potter, J. H. Nadear and M. P. Cancro), *Current Topics in Microbiology and Immunology* 127, 62-67, Springer-Verlag, Berlin, 1986.

## 2) 論 文

Aketagawa, J., Miyata, T., Ohtsubo, S., Nakamura, T., Morita, T., Hayashida, H., Miyata Takashi, and Iwanaga, S.: Primary structure of limulus anticoagulant anti-lipoplysaccharide factor. *J. Biol. Chem.*, 261: 7357-7365, 1986.

Aketagawa, J., Miyata, T., Ohtsubo, S., Nakamura, T., Morita, T., Hayashida, H., Miyata, Takashi, Iwanaga, S., Takao, T. and Shimonishi, Y.: Primary structure of anticoagulant, anti-lipoplysaccharide factor, from the limulus *Tachypleus tridentatus*. *J. Biol. Chem.* (in press).

Aoki, K.: A stochastic model of gene-culture coevolution suggested by the "culture historical hypothesis" for the evolution of adult lactose absorption in humans. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 83: 2929-2933, 1986.

Aoki, K.: Stable polymorphic equilibria in a toy model of group selection. *Jpn. J. Genet.* 61: 481-490, 1986.

Aota, S. and Ikemura, T.: Diversity in G+C content at the third position of codons in vertebrate genes and its cause. *Nucl. Acids Res.* 16, 6345-6355 & 8702, 1986.

Behrens, P. Q., Nakashima, H., Yokota, E. and Riggs, A. F.: The structure of hemocyanin II from the horseshoe crab, *Limulus polyphemus*. *J. Biol. Chem.* 261 (23): 10520-10525.

Fuerst, P. A. and Maruyama, T.: Fate of genetic variation in captive 300 populations. *Zoo Biology* 5: 171-179, 1986.

Fujii, T. and Tano S.: Mutagenic activities of EMS on somatic ( $M_1$ ) and recessive ( $M_2$ ) mutations in the soybean test system. *Environ. Exp. Botany* 26: 191-195, 1986.

Furusato, T., Takano, J., Jigami, Y., Tanaka, H., and Yamane, K.: Two tandemly located promoters, artificially constructed, are active in a *Bacillus subtilis*  $\alpha$ -amylase secretion vector. *J. Biochem.*, 99: 1181-1190, 1986.

Glass, R. E., Jones, S. T. and Ishihama, A.: Genetic studies on the  $\beta$  subunit of *Escherichia coli* RNA polymerase, VII. RNA polymerase is a target for ppGpp. *Mol. Gen. Genet.* 203: 265-268, 1986.

- Glass, R. E., Jones, S. T., Nene, V., Nomura, T., Fujita, N. and Ishihama, A.: Genetic studies on the  $\beta$  subunit of *Escherichia coli* RNA polymerase, VIII. Localisation of a region involved in promoter selectivity. *Mol. Gen. Genet.* **203**: 487-491, 1986.
- Glass, R. E., Honda, A. and Ishihama, A.: Genetic studies on the  $\beta$  subunit of *Escherichia coli* RNA polymerase, IX. The role of the carboxy-terminus in enzyme assembly. *Mol. Gen. Genet.* **203**: 492-495, 1986.
- Gojobori, T., and Nei, M.: Relative contributions of germline gene variation and somatic mutation to immunoglobulin diversity. *Mol. Biol. Evol.* **3**: 156-167, 1986.
- Gojobori, T., Aota, S., Inoue, T. and Shimotohno, K.: A sequence homology between the pX genes of HTLV-I/II and the murine IL-3 gene. *FEBS Let.* **208**: 231-235, 1986.
- Hattori, M., Buse, J. B., Jackson, R. A., Glimcher, L., Forf, M. E., Minami, M., Makino, S., Moriwaki, K., Kazuya, H., Imura, H., Straus, W. M., Seidman, J. G. and Eisenbarth, G. S.: The NOD mouse: Recessive diabetogenic gene in the major histocompatibility complex. *Science* **231**: 733-735, 1986.
- Hayasaka, K., Horai, S., Shotake, T., Nozawa, K. and Matsunaga, E.: Mitochondrial DNA polymorphism in Japanese monkeys, *Macaca fuscata*. *Jpn. J. Genet.* **61**: 345-359, 1986.
- Hayashida, H., Kuma, K. and Miyata, T.: Sequence homology between *mas* oncogene product and rhodopsin family. *Nature* **323**: 116, 1986.
- Hirao, I., Ishikawa, M., and Miura, K.: Partial synthesis of leader sequence of phage f1 coat protein mRNA. *Chemistry Letters.* (1986): 1929-1932.
- Honda, A., Mizumoto, K. and Ishihama, A.: RNA polymerase of influenza virus: Dinucleotide-primed initiation of transcription at specific positions on viral RNA. *J. Biol. Chem.*, **261**: 5987-5991, 1986.
- Horai, S. and Matsunaga, E.: Mitochondrial DNA polymorphism in Japanese II. Analysis with restriction enzymes of four or five base pair recognition. *Human Genetics* **72**: 105-117, 1986.
- Horai, S., Gojobori, T. and Matsunaga, E.: Distinct clustering of mitochondrial DNA types among Japanese, Caucasians and Negroes. *Jpn. J. Genet.* **61**: 271-275, 1986.
- Houba-Hérin, N., Hara, H., Inouye, M. and Hirota, Y.: Binding of penicillin to thiol-penicillin-binding protein 3 of *Escherichia coli*. Identification of its active site. *Molec. Gen. Genet.* **201**: 499-504, 1985.

- Ihara, M., Gadrinab, L. U., Siregar, U. J., and Iyama, S.: Genetic control of alcohol dehydrogenase and estimation of some population parameters in *Hopea odorata* Roxb. (Dipterocarpaceae). *Jpn. J. Genet.* **61**: 127-136, 1986.
- Ikagami, M., Morinaga, T., and Miura, K.: Infectivity of virus-specific double-stranded DNA from tissue infected by bean golden mosaic virus, a geminivirus. *Ann. Phytopathol. Soc. Jap.* **52**: 735-739, 1986.
- Imai, H. T., Maruyama, T., Gojobori, T., Inoue, Y. and Crozier, R. H.: Theoretical bases for karyotype evolution. I. The minimum interaction hypothesis. *Amer. Natl.* **128**: 900-920, 1986.
- Inoue, T., Murakami, K. and Fujii, T.: Mutagenic potential of cordycepin (3'-deoxyadenosine) in *Salmonella* and soybean tester strains. *Mutation Res.* **174**: 179-182, 1986.
- Inoue, T., Aikawa, K., Tezuka, H., Kada, T. and Shultz, L. D.: Effect of DNA damaging agents on isolated spleen cells and lung fibroblasts from the mouse mutant "wasted", a putative animal model for ataxia-telangiectasia. *Cancer Res.* **46**: 3979-3982, 1986.
- Inoue, T., Suzuki, O., Kada, T. and Fujii, T.: Bio-antimutagenic effect of L-ethionine on the spontaneous mutagenesis in *Salmonella* and *Bacillus subtilis*. *Jpn. J. Genet.* **61**: 461-467, 1986.
- Ishihama, A., Mizumoto, K., Kawakami, K., Kato, A. and Honda, A.: Proofreading function associated with the RNA-dependent RNA polymerase from influenza virus. *J. Biol. Chem.* **261**: 10417-10421, 1986.
- Isobe, Y. and Shimada, Y.: Organization of filaments underneath the plasma membrane of developing chicken skeletal muscle cells *in vitro* revealed by the freeze-dry and rotary replica method. *Cell Tissue Res.* **244**: 47-56, 1986.
- Isobe, Y. and Shimada, Y.: Cytoskeleton in embryonic skeletal muscle cells. *Bio Essays* **4**: 167-171, 1986.
- Katoh, Y., Hasegawa, T., Suzuki, T. and Fujii, T.: Plant regeneration from the callus derived from mature embryo of Hiproly barley, *Hordeum distichum* L. *Agric. Biol. Chem.* **50**: 761-762, 1986.
- Kijima, S. and Kijima, H.: Statistical analysis of channel current from a membrane patch. I. Some stochastic properties of ion channels or molecular systems in equilibrium. *J. Theor. Biol.* (in press)
- Kijima, S. and Kijima, H.: Statistical analysis of channel current from a membrane patch. II. A stochastic theory of a multi-channel system in

- the steady-state. J. Theor. Biol. (in press)
- Kikuno, R. and Miyata, T.: Slowly evolving *Drosophila* mitochondrial genes. Mol. Biol. Evol. (in press)
- Kimura, M.: DNA and the neutral theory. Phil. Trans. Roy. Soc. London, Series B, **312**: 343-354, 1986.
- Kitagawa, H., Kitamura, N., Hayashida, H., Miyata, T. and Nakashima, S.: Structural relationship of the three rat kininogen genes and their evolution. J. Biol. Chem. (in press)
- Kojima, H., Konishi, H. and Kuroda, Y.: Combined effects of chemicals on mammalian cells in culture. I. Effects of methyl methanesulfonate (MMS) and ethyl methanesulfonate (EMS) on the mutation induction. Mutation Res. **164**: 272, 1986.
- Kuroda, Y.: Antimutagenic activity of vitamin C in cultured mammalian cells. Mutation Res. **164**: 273, 1986.
- 黒田行昭: 培養細胞における Vitamin C の抗変異原作用. 環境変異原研究, **8**: 75-77, 1986.
- Kusuda, J., Tazima, Y., Onimaru, K., Ninaki, O. and Suzuki, Y.: The sequence around the 5' end of the fibroin gene from the wild silkworm, *Bombyx mandarina*, and comparison with that of the domesticated species, *B. mori*. Mol. Gen. Genet. **203**: 359-364, 1986.
- Maruyama, T., Gojobori, T., Aota, S. and Ikemura, T.: Codon usage tabulated from the GenBank genetic sequence data. Nucl. Acids Res. **14**: Suppl. r 151-197, 1986.
- 松永 英: 遺伝病の絡んだ父子鑑定 of 2 例. 日本法医学雑誌 **40**: 520, 1986.
- Miyata, T., Toh, H. and Ono, M.: Homology between IgE-binding factor and retrovirus genes. Nature **322**, 484, 1986.
- Nakashima, H., Behrens, P. Q., Moore, M. D., Yokota, E. and Riggs, A. F.: Structure of hemocyanin II from the horseshoe crab, *Limulus polyphemus*. Sequences of the overlapping peptides, ordering the CNBr fragments, and the complete amino acid sequence. J. Biol. Chem. **261** (23): 10526-10533, 1986.
- Nei, M., and Gojobori, T.: A simple method for estimating the number of synonymous and nonsynonymous nucleotide substitutions. Mol. Biol. Evol. **3**: 418-426, 1986.
- Nomiyama, H., Jinno, Y., Matsuda, I., Shimada, K. and Miyata, T.: Amplification of human argininosuccinate synthetase pseudogenes. J. Mol. Biol. **192**, 221-233, 1986.

- Nomura, T., Fujita, N. and Ishihama, A.: Promoter selectivity of *Escherichia coli* RNA polymerase: Alteration by fMet-tRNA<sup>fMet</sup>. *Nucleic Acids Res.* **14**, 6857-6870, 1986.
- Ohta, T.: Population genetics of an expanding family of mobile genetic elements. *Genetics* **113**: 145-159, 1986.
- Ohta, T.: Actual number of alleles contained in a multigene family. *Genet. Res.* **48**: 119-123, 1986.
- Okamura, H., Yanagi, Y., Imari, Y., Kudo, J., Ishibashi, N. and Imamura, T.: Werner's syndrome associated with cholangiocarcinoma. *Jap. J. Med.* **25** (2): 179-183, 1986.
- Ono, M., Yasunaga, T., Miyata, T. and Ushikubo, H.: Nucleotide sequence of the human endogenous retrovirus gene related to the mouse mammary tumor virus gene. *J. Virol.* (November issue).
- Sagai, T., Shiroishi, T., Moriwaki, K., Bonhomme, F., Petras, M. L., Thohari, M., Yu, Z. C., Lu, D. Y. and Cho, W. S.: Characterization of newly isolated monoclonal antibodies against MHC of a Japanese wild mouse. *Immunogenetics* **24**: 361-367, 1986.
- Sakoyama, Y., Hong, K.-J., Byun, S. M., Hisajima, H., Ueda, S., Yaoita, Y., Hayashida, H., Miyata, T. and Honjo, T.: Nucleotide sequences of immunoglobulin epsilon genes of chimpanzee and orang utan: DNA molecular clock and hominoid evolution. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **84**: 1080-1084, 1986.
- Sano, Y., Katsumata, M. and Okuno, K.: Genetic studies of speciation in cultivated rice. 5. Inter- and intraspecific differentiation in the *Waxy* gene expression of rice. *Euphytica* **35**: 1-9, 1986.
- Sasaki, Y. F., Imanishi, H., Watanabe, M., Sekiguchi, A., Moriya, M., Shirasu, Y. and Tutikawa, K.: Mutagenicity of 1,2-dibromo-3-chloropropane (DBCP) in the mouse spot test. *Mutation Res.* **174**: 145-147, 1986.
- Shinkawa-Tachi, K., Morimoto, K., Koizumi, A. and Kuroda, Y.: Combined effects of chemicals on mammalian cells in culture. II. Effects of ethyl methanesulfonate (EMS) and arabinosyl cytosine (Ara-C) on mutation induction. *Mutation Res.* **164**: 281, 1986.
- Shiroishi, T., Sagai, T., Sakai, S. and Moriwaki, K.: Lethal deletion of the C4 and 21-hydroxylase genes in the mouse H-2 class III regions, caused by meiotic recombination. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* (in press)
- Shiroishi, T., Sagai, T. and Moriwaki, K.: Sexual preference of meiotic recombination within the H-2 complex. *Immunogenet.* (in press)

- Suzuki, H., Miyashita, N., Moriwaki, K., Kominami, R., Muramatsu, M., Kanehisa, T., Bonhomme, F., Petras, M. L., Yu, Z. C. and Lu, D. Y.: Evolutionary implication of heterogeneity of the nontranscribed spacer region of ribosomal DNA repeating units in various subspecies of *Mus musculus*. *Mol. Biol. Evol.* 3: 126-137, 1986.
- Suzuki, Y., Tsuda, M., Takiya, S., Hirose, S., Suzuki, E., Kameda, M. and Ninaki, O.: Tissue-specific transcription enhancement of the fibroin gene characterized by cell-free systems. *Proc. Natl. Acad. Sci., USA*, 83: 9522-9526, 1986.
- Tachibana, H. and Ishihama, A.: Correlation between the rate of productive transcription initiation and the strand-melting property of *Escherichia coli* promoters. *Nucleic Acids Res.* 13: 9031-9042, 1986.
- Takahata, N.: An attempt to estimate the effective size of the ancestral species common to two extant species from which homologous genes are sequenced. *Genet. Res.* 48: 187-190, 1986.
- Takahata, N. and Slatkin, M.: Private alleles in a partially isolated population. II. Distribution of persistence time and probability of emigration. *Theor. Pop. Biol.* 30: 180-193, 1986.
- Tanabe, N., Kijima, H., and Maruhashi, J.: Trinitrobenzen sulfonic acid (TNBS) increases transmitter release at the frog neuromuscular junction. *Proc. Japan Acad.* 63B (in press)
- Taya, C. and Moriwaki, K.: Effect of H-2 complex on the growth of embryo-derived teratomas in mice. *Am. J. Reprod. Immunol.* 10: 35-38, 1986.
- 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.* 161: 83-90, 1986.
- Tomita, I., Nakamura, Y., Yagi, Y. and Tutikawa, K.: Fetotoxic effects of mono-2-ethylhexyl phthalate (MEHP) in mice. *Environ. Health Perspect.* 65: 249-254, 1986.
- Tsuda, M., Hirose, S. and Suzuki, Y.: Participation of the upstream region of the fibroin gene in the formation of transcription complex *in vitro*. *Mol. Cell. Biol.* 6: 3928-3933, 1986.
- Ueda, S., Watanabe, Y., Hayashida, H., Miyata, T., Matsuda, F. and Honjo, T.: Hominoid evolution based on the structures of immunoglobulin epsilon and alpha genes. *Cold Spring Harbor Symp.* (in press)
- Watada, M., Inoue, Y. and Watanabe, T. K.: Expansion of *Drosophila simulans* in

- Japan. Zool. Sci. 3: 873-883, 1986
- Yamazaki, T., Choo, J.-K., Watanabe, T. K. and Takahata, N.: Gene flow in natural populations of *Drosophila melanogaster* with special reference to lethal allelism rates and protein variation. *Genetics* 113: 73-89, 1986.
- Yonezawa, K. and Oka, H. I.: Conservation methods of crop populations with mixed selfing and outcrossing. Proc. of 5th SABRAO Int. Cong.: 575-584, 1986.
- Yonezawa, K., Tatematsu, N., Spetsov, P. and Tsunewaki, K.: Increasing genetic variability in common wheat by utilizing alien cytoplasm—Effects of four *Aegilops* cytoplasm on the cross, Norin 26×Norin 61. *Jpn. J. Breed.* 36: 262-273, 1986.
- 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. 育種学最近の進歩 27: 43-49, 1986.
- Yoo, I. D., Fujii, T., Sano, Y., Komagata, K., Yoneyama, T., Iyama, S. and Hirota, Y.: Dinitrogen fixation of rice-*Klebsiella* associations. *Crop Sci.* 26: 297-301, 1986.
- Yukuhiro, K. and Mukai, T.: Increased detrimental load possibly caused by a transposon in a local population of *Drosophila melanogaster*. *Jpn. J. Genet.* 61: 25-43, 1986.
- 3) その他
- 青木健一: J. F. Crow 教授記念国際遺伝学シンポジウムに出席して. 機工振 6: 26-29, 1986.
- 藤田信之, 永田恭介, 石浜 明: 遺伝子の情報発現の分子機構——転写制御をめぐる研究の新しい展開——. 遺伝 40: 20-30, 1986.
- 福田龍二, 畑田恵利子: インフルエンザウイルスの RNA 合成機構——A 型ウイルス ts 変異株を用いた解析. ウイルス 36 (2): 203-219, 1986.
- 広瀬 進: *In vitro* genetics による変異型 DNA の作製. 実験医学 4: 1137-1142, 1986.
- 宝来 聰: ヒトおよび霊長類のミトコンドリア DNA 解析. 霊長類研究 2: 51-54, 1986.
- 宝来 聰: ミトコンドリア DNA から見た日本人. 遺伝 40 特集「遺伝学の新しい展開」: 202-209, 1986.
- 池村淑道: コドン使用と tRNA. 細胞工学 5: 212-221, 1986.
- 今村 孝: サラセミア症候群. 臨床検査 30 (4): 381-388, 1986.
- 井上 正: ヒト遺伝病 AT (毛細血管拡張運動失調症) における DNA 代謝——最近の進歩. トキシコロジーフォーラム 9: 453-459, 1986.
- 石浜 明: ウイルス研究推進のための提言. ウイルス 36 (2): 181-183, 1986.
- 木村資生: 木原均博士をしのぶ. 科学 56 (11): 725-728, 1986.

- 黒田 行昭: 代替法としての培養細胞の利用. 組織培養 **12**: 9-13, 1986.
- 黒田 行昭: ホメオボックス. 生物科学ニュース **173**: 16-18, 1986.
- 黒田 行昭: 培養細胞のデータベース作成と情報システム化. 実験医学 **4**: 378-379, 1986.
- 黒田 行昭: 昆虫の組織培養, 特性と新しい展開. 組織培養 **12**: 211-212, 1986.
- 黒田 行昭: 新しい細胞培養技術・概論. 細胞 **18**: 314-318, 1986.
- 黒田 行昭: ショウジョウバエの培養細胞を用いた遺伝子発現の研究. バイオテクノロジーの成長性 **1**: 64-68, 1986.
- 黒田 行昭: 細胞増殖の評価法. 生体の科学 **37**: 256-257, 1986.
- 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. 環境変異原研究 **8**: 9-20, 1986.
- 黒田 行昭: わが国における細胞銀行の現状と展望. 組織培養 **12**: 421-423, 1986.
- 黒田 行昭: ヒト胎児組織における加齢にともなう突然変異の集積. 基礎老化研究 **10**: 105-106, 1986.
- 黒田 行昭: 培養哺乳動物細胞に対するビタミンCおよびその誘導体の抗変異原作用. 組織培養研究 **5**: 124-126, 1986.
- 増子貞彦, 嶋田 裕: 神経細胞単離法. 生体の科学 **37**: 380-381, 1986.
- 松永 英: 「遺伝学の新しい展開」によせて. 遺伝 **40** (12): 2-4, 1986.
- 松永 英: 木原 均先生を悼む. 人類遺伝学雑誌 **31**: 311-312, 1986.
- 宮下 信泉: 化学発癌剤誘発マウス肺腫瘍発生に及ぼす主要組織適合性遺伝子複合体の効果. 金沢大学十全医学会雑誌 **95**: 161-169, 1986.
- 宮下信泉, 森脇和郎: 哺乳動物の発癌制御の遺伝機構. 癌 '86 (代謝. 増刊号) **23**: 183-190, 1986.
- 宮田 隆: 分子時計とは何か. 科学 **56**: 194-195, 1986.
- 宮田 隆: Computer Aided Biology. エラン **3**: 40-45, 1986.
- 宮田 隆, 林田秀宜: コンピュータによるホモロジーの解析. 細胞工学 **5**: 166-174, 1986.
- 宮田 隆, 藤 博幸, 林田秀宜: コンピュータによる逆転写酵素遺伝子の探査. サイエンス **2**: 86-97, 1986.
- 宮田 隆, 林田秀宜, 隈 啓一: HLA の進化遺伝子. 実験医学 **4**: 386-393, 1986.
- 宮田 隆, 林田秀宜, 隈 啓一: MHC の分子進化. 細胞工学 **5**: 680-691, 1986.
- 宮田 隆, 林田秀宜, 菊野玲子: 分子時計——分子進化速度の一定性に関する最近の知見——. 霊長類研究 *Primate Res.* **2**: 9-16, 1986.
- 宮田 隆, 林田秀宜, 藤 博幸, 菊野玲子: 相同性探査と分子進化——逆転写酵素を中心として——. 蛋白質・核酸・酵素, 別冊 No. 29: 44-53, 1986.
- 森島 啓子: ストレス耐性資源作出におけるバイオテクノロジーと遺伝資源. 5. 作物の重金属耐性. 農業技術 **41**: 446-450, 1986.
- 森島 啓子: 栽培植物の進化と適応的特性. 遺伝 **40**: 175-181, 1986.
- 森脇 和郎: マウスの遺伝的分化と系統の育成. 遺伝 **40** (11 月臨時増刊号): 182-190,

1986.

- 森脇和郎：国立遺伝学研究所遺伝実験生物保存研究センターにおけるネズミ系統の維持・分譲・開発. トキシコロジーフォーラム **9** (6): 634-638, 1986.
- 森脇和郎：ハツカネズミの進化と実験用マウスの起源について. 九州実験動物研究会々報 **2**: 13-20, 1986.
- 森脇和郎：個体発癌の遺伝機構——マウスを中心に——. 実験医学 **4**: 1034, 1986.
- 村上昭雄：昆虫を用いた変異遺伝学 (10)——温度の遺伝的影響. 生態化学 **8**: 39-52, 1985.
- 中島 衡, 篤永荘司, 小西 浩, 西田博之, 津留昭雄, 中村秀三, 松永 章：肝鎌状靭帯による絞扼性イレウスの一例. 共済医報 **35** (3): 449-451, 1986.
- 太田 朋子：多重遺伝子族・利己的 DNA の由来と進化. 遺伝, 臨時増刊号「遺伝学の新しい展開」, 70-75, 1986.
- 太田 朋子：多重遺伝子族としての MHC. 細胞工学 **5**: 692-696, 1986.
- 定家義人, 石井直明, 鈴木撃之：線虫 (*Caenorhabditis elegans*). 化学と生物 **23**: 726-733, 1986.
- 嶋田 裕：シナプスの形成因子. 医学のあゆみ **136**: 247, 1986.
- 佐藤洋一郎：書評. 中川原捷洋著「稻と稲作のふるさと」. 農耕の技術 **9**: 163-169, 1986.
- 鈴木秀穂：ペニシリン結合プロテイン. 微生物 **2**: 81-89, 1986.
- 高畑尚之：集団遺伝学の系図過程と拡散過程. 数理科学, 特集「確率過程の展開」, 34-39, 1986.
- 高畑尚之：細胞質オルガネラ DNA の変異と進化——種内変異と地域分化——. 遺伝 **40** (1): 51-58, 1986.
- 高畑尚之：細胞質オルガネラ DNA の変異と進化——異種間浸透——. 遺伝 **40** (2): 64-70, 1986.
- 高畑尚之：細胞質オルガネラ DNA の変異と進化——遺伝子系図学①——. 遺伝 **40** (3): 57-61, 1986.
- 高畑尚之：細胞質オルガネラ DNA の変異と進化——遺伝子系図学②その応用——. 遺伝 **40** (4): 77-83, 1986.
- 高畑尚之：第 58 回遺伝学会シンポジウム 分子系統学・分子集団遺伝学——生物進化研究の新しい発展. オーガナイザー.
- 玉井功一, 村上和生, 賀田恒夫, 常盤 寛：変異原の還元的失活の試み. 環境変異原研究 **8**: 61-64, 1986.
- 手塚英夫, 井上 正：ヒト好発癌性遺伝病毛細血管拡張性運動失調症のモデル動物 *wasted* マウス. 実験医学 **4**: 366-371, 1986.
- 米川博通, 森脇和郎：実験用マウスの過去と未来——医学生物学に役立つ系統育成を目指して——. 蛋白質・核酸・酵素 **31**: 1151-1170, 1986.

## B. 発表講演

- Aoki, K.: Gene-culture coevolution of lactase persistence and milk use. Int. Symp. in Honor of James F. Crow, The State Historical Society, Madison, Wisconsin, USA, June 14.
- 青田伸一, 五條堀孝, 池村淑道: マウス IAP 遺伝子を含む cDNA, genomic クローンの構造解析. 第 58 回日本遺伝学会・第 9 回日本分子生物学会合同年会, 名古屋, 12 月 7 日.
- Barbier, P., 森島啓子: 野生稻の交配様式について. 日本育種学会第 70 回講演会, 静岡, 9 月 27 日.
- 遠藤 徹: 日本型とインド型イネ胚乳のタンパク質 4 分画における一次元等電点泳動像の変異. 日本育種学会第 70 回講演会, 静岡, 9 月 27 日.
- Endo, T.: Differential characteristics of endosperm protein fractions between Indica and Japonica rice varieties. Int. Symp. on Exploration and Utilization of Plant Genetic Resources, Taichung, Dec. 10.
- 藤井太郎, 黄 懿徳, 佐野芳雄: イネの窒素固定に関する研究. VI. イネと窒素固定菌クレブシエラによる窒素固定. 日本育種学会第 70 回講演会, 静岡, 9 月 27 日.
- 藤井太郎, 山口彦之, 田野茂光: 高等植物による変異原性の検出. 1986 年環境科学シンポジウム, 東京, 11 月 12 日.
- 藤島 通: 色光線に対するウズラの性成熟反応. 日本家禽学会昭和 61 年度春季大会, 3 月 27 日.
- 藤島 通: マウスのし好性の決定における遺伝と環境の役割. 日本畜産学会第 78 回大会, 3 月 28 日.
- 藤田信之, 野村照明, 石浜 明: RNA ポリメラーゼの regulon 選択能. 第 59 回日本生化学会, シンポジウム「原核生物における遺伝子発現の制御機構」. 大阪, 9 月.
- 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. E<sup>σ</sup><sup>32</sup> によるプロモーター選択. 第 58 回日本遺伝学会・第 9 回日本分子生物学会合同年会, 名古屋, 12 月.
- 深瀬与惣治, 村上昭雄: カイコ寿命に関する遺伝学的研究. 日本蚕糸学会東海支部研究発表会, 名古屋, 11 月 27 日.
- 福田龍二, 畑田恵利子, 清水一史, 長谷川雅一: インフルエンザウイルス第 8 分節の ts 変異株の解析. インフルエンザ研究者交流の会, 第 1 回シンポジウム, 熱海, 3 月.
- Glass, R. E., Jones, S. T. and Ishihama, A.: RNA polymerase is a target for ppGpp. 16th Steenbock Symposium, Univ. of Wisconsin, Madison, July, 1986.
- Glass, R. E., Jones, S. T., Rowland, G., Ralphs, N. and Ishihama, A.: Structure.

- function analysis of RNA polymerase. 16th Steenbock Symposium, Univ. of Wisconsin, Madison, July, 1986.
- Glass, R. E., Honda, A. and Ishihama, A.: The role of the carboxy-terminus of  $\beta$  in RNA polymerase assembly. 16th Steenbock Symposium, Univ. of Wisconsin, Madison, July, 1986.
- 五條堀 孝: レトロウイルスにみる超高速進化とホメオティック遺伝子にみる超低速進化. 公開シンポジウム「新しい分子生物学をとり入れた進化集団遺伝学の発展」, 東京, 3月14日.
- 五條堀 孝: 分子進化速度について. 東大・理・人類学・大学院講義, 東京, 5月15日.
- 五條堀 孝, 横山竦三: 分子進化と形態進化の接点——ホメオティック遺伝子の不調和進化——. 日本生物物理学会第24回年会, 筑波, 10月21日.
- 五條堀 孝: レトロウイルスにおける発癌遺伝子の突然変異. 放医研研究会, 千葉, 11月21日.
- 五條堀 孝: 分子進化と形態進化の接点を求めて——ホメオティック遺伝子の起源と進化——. 第58回日本遺伝学会・第9回日本分子生物学会・合同年会シンポジウムI「分子系統学——分子集団遺伝学, 生物進化研究の新しい発展——」, 名古屋, 12月5日.
- 五條堀 孝, 横山竦三: アフリカの AIDS ウイルスと他の AIDS ウイルスの進化的関係. 第58回日本遺伝学会・第9回日本分子生物学会合同年会, 名古屋, 12月6日.
- Gojobori, T.: Molecular evolutionary rate of oncogenes. Seminar at Graduate Sch. of Biomed. Sci., The Univ. of Texas at Houston, Houston, Texas, Aug. 8, 1986.
- Gojobori, T.: Molecular evolution of oncogenes. Seminar at Linus Pauling Inst. of Sci. & Med., Palo Alto, Calif., Aug, 13, 1986.
- 半田 宏, 渡辺 肇, 鈴木義昭, 広瀬 進: アデノウイルス E4 遺伝子の転写制御——超ラセン構造での転写活性——. 第58回日本遺伝学会・第9回日本分子生物学会合同年会, 名古屋, 12月.
- 畑田恵利子, 福田龍二, 向川 純, 清水一史: インフルエンザウイルス RNA の定量系の開発と NS 変異株の解析. 第34回日本ウイルス学会, 福岡, 10月.
- 畑田恵利子, 福田龍二, 向川 純, 清水一史: インフルエンザウイルス RNA 合成の調節 I. 第58回日本遺伝学会・第9回日本分子生物学会合同年会, 名古屋, 12月.
- 羽田野泰彦, 渡辺隆夫: キイロシヨウジヨウバエ勝沼集団の遺伝的变化. 第58回日本遺伝学会・第9回日本分子生物学会合同年会, 名古屋, 12月5日.
- 早坂謙二, 宝来 聰, 庄武孝義, 野沢 謙, 松永 英: ニホンザルのミトコンドリア DNA の多型解析. 日本霊長類学会第2回大会, 名古屋, 6月14日.

早坂謙二, 宝来 聰, 庄武孝義, 野沢 謙, 松永 英: ミトコンドリア DNA からみたマカカ属 3 種の系統関係. 日本人類学会第 40 回大会, 博多, 11 月 2 日.

Hirose, S.: DNA supercoiling influences *in vitro* transcription of eukaryotic genes differently. Workshop on Regulation of Expression of Recombinant genes, San Francisco, June 12, 1986.

広瀬 進: DNA の高次構造と遺伝子の発現調節. 第 59 回日本生化学会大会, 西宮, 1986.

広瀬 進: DNA の高次構造と遺伝子転写. 第 24 回日本生物物理学会年会, 筑波, 1986.

広瀬 進, 田淵久大: DNA ジャイレース様活性と転写調節. 第 58 回日本遺伝学会・第 9 回日本分子生物学会合同年会, 名古屋, 12 月.

堀川和美, 乙藤武志, 中川礼子, 世良暢之, 黒田行昭, 大塚 久, 常盤 寛: ジニトロフルオランテン (DNF) の突然変異誘発能とラット発がん性. 日本環境変異原学会第 15 回大会, 東京, 10 月 1 日.

宝来 聰: ヒトおよび霊長類のミトコンドリア DNA 解析. 京都大学霊長類研究所共同利用研究会「分子からみた霊長類の系統と進化」, 犬山, 2 月 8 日.

Horai, S.: Evolutionary implications of mitochondrial DNA polymorphism in human populations. Symp. on "Mitochondrial Genetics" 7th International Congress of Human Genetics, Berlin, Sep. 24, 1986.

Horai, S. and Matsunaga, E.: Phylogenetic relationship among three major racial groups inferred from mitochondrial DNA polymorphisms. 7th International Congress of Human Genetics, Berlin, Sep. 22, 1986.

宝来 聰: ミトコンドリア DNA からみた遺伝的地域差. 日本人類学会第 40 回大会遺伝分科会シンポジウム, 博多, 11 月 1 日.

宝来 聰, 平山清武, 竹中静広, 松永 英: 日本人におけるミトコンドリア DNA 多型の研究 III. 沖縄集団における分析. 日本人類遺伝学会第 31 回大会, 東京, 11 月 7 日.

本田文江, 上田健治, 永田恭介, 上田 進, 石浜 明: インフルエンザウイルス RNA 各分節の分離と性状. 第 34 回日本ウイルス学会, 福岡, 10 月.

本田文江, 加藤 篤, 水本清久, 永田恭介, 上田 進, 石浜 明: インフルエンザウイルス RNA ポリメラーゼの純化と性状. 第 58 回日本遺伝学会・第 9 回日本分子生物学会合同年会, 名古屋, 12 月.

池村淑道, 青田伸一: 脊椎動物ゲノム上の G+C% の分節的分布とコドン選択パターン. 日本生物物理学会第 24 回年会, 筑波, 10 月 22 日.

池村淑道, 青田伸一: 染色体のバンド構造と遺伝子のコドン選択パターン. 第 58 回日本遺伝学会・第 9 回日本分子生物学会合同年会, 名古屋, 12 月 5 日.

Ikemura, T. and Aota, S.: Codon usage in higher eukaryote genes; the diversity in G+C content at the codon 3rd position of vertebrates genes and

- the mosaic structure of their genomes. 第 58 回日本遺伝学会・第 9 回日本分子生物学会合同年会, シンポジウム (II) "Genetic code", 名古屋, 12 月 6 日.
- 今井 弘 民: アリ類における自然染色体突然変異と染色体進化. 第 58 回日本遺伝学会・第 9 回日本分子生物学会合同年会, 名古屋, 12 月 6 日.
- 今井 弘 民: 自然および人為染色体突然変異の発生機構と継代的影響の評価. 第 1 回環境科学シンポジウム, 11 月 13 日.
- 今村 孝: DNA レベルの病因解析, 最近の進歩. 浜松医科大学, 大学院セミナー, 8 月 25 日.
- 今村 孝: 人類遺伝学の研究推進. 日本人類遺伝学会シンポジウム, 東京, 11 月 7 日.
- 今西久子, 佐々木 有, 渡辺三恵, 森谷正明, 白須泰彦, 土川 清: 微生物および培養細胞において変異原性が認められている農薬 7 種に関するマウススポットテスト. 日本環境変異原学会第 15 回大会, 東京, 10 月 2 日.
- 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 61 年度大会, 京都.
- 井上 寛: 近縁種ショウジョウバエの偶発的逆位頻度の比較. 第 58 回日本遺伝学会・第 9 回日本分子生物学会合同年会, 名古屋, 12 月 5 日.
- Ishihama, A., Fujita, N. and Nomura, T.: Promotor selectivity of *Escherichia coli* RNA polymerase. 16th Steenbock Symposium, Univ. of Wisconsin, Madison, July, 1986.
- Ishihama, A., Nagata, K., Honda, A., Takeuchi, K., Ueda, K. and Kato, A.: The anatomy of influenza virus RNA polymerase. 16th Steenbock Symposium, Univ. of Wisconsin, Madison, July, 1986.
- Ishihama, A.: Transcription factors for *Escherichia coli* RNA polymerase. Int. Symp. of Gene Expression, Kyoto, November, 1986.
- 石 浜 明: 遺伝情報発現素過程の動態. 理化学研究所シンポジウム「生命現象のダイナミクス——分子レベルからのアプローチ」, 埼玉, 1 月.
- 石 浜 明: インフルエンザウイルスによる細胞 mRNA の切断と利用. 公開シンポジウム「遺伝子発現とプロセッシング」, 大阪, 1 月.
- 石 浜 明: 遺伝情報転写の調節機構. 遺伝学特別講演会, 新潟, 3 月.
- 石 浜 明: 原核生物における遺伝情報発現の制御. 第 26 回生化学若い研究者の会夏の学校, 霧ヶ峰, 8 月.
- 石 浜 明: 遺伝子をよみとる転写装置. 生命科学フォーラム, 東京, 9 月.
- 石 浜 明, Glass, R. E., 藤田信之, 野村照明, 本田文江, Jones, S. T., Rowland, G. and Ralphs, N.: 大腸菌 RNAポリメラーゼ蛋白上の機能部位のマッピング. 第 58 回日本遺伝学会・第 9 回日本分子生物学会合同年会, 名古屋, 12 月.

- 石川隆二, 森島啓子: イネのアイソザイム遺伝子座のトリゾミックス分析. 日本育種学会 第 69 回講演会, 川崎, 4 月 4 日.
- 石川隆二, 森島啓子, 佐藤洋一郎: アイソザイム遺伝子との連鎖を利用したイネ感光性遺伝子の抽出. 日本育種学会第 70 回講演会, 静岡, 9 月 27 日.
- Isobe, Y., Chan, C. Z., Komiyama, M. and Shimada, Y.: Cytoskeleton of embryonic chick skeletal muscle cells *in vitro* revealed by freeze-dry replica electron microscopy. XIth International Congress on Electron Microscopy, 9 月 3 日.
- 板垣佳明, 古橋忠和, 須藤鎮世, 土川 清: スポットテストにおける系統差. 日本環境変異原学会第 15 回大会, 東京, 10 月 1 日.
- 伊藤維昭, 秋山芳展, 廣田幸敬: タンパク質分泌欠損変異株. 大腸菌変異銀行のスクリーニング. 第 58 回日本遺伝学会・第 9 回分子生物学会合同年会, 名古屋, 12 月 7 日.
- 岩上昌治, 山尾文明, 武藤 昱, 大沢省三, 藤田信之, 石浜 明: *Mycoplasma* トリプトファン tRNA 遺伝子群の転写調節: *In vitro* 系での解析. 第 58 回日本遺伝学会・第 9 回日本分子生物学会合同年会, 名古屋, 12 月.
- 井山 審也: イネ科作物の窒素固定能に関する研究 V. イネの交雑後代における固定能の遺伝変異 (2). 日本育種学会第 69 回講演会, 川崎, 4 月 3 日.
- 神田修平, 菊池伸也, 鎌田寿彦, 野附 巖, 藤島 通: 乳牛における各種熱環境要素の体感温度表示法について. 日本畜産学会第 78 回大会, 3 月 28 日.
- 加藤 篤, 上田 進, 石浜 明: インフルエンザウイルス粒子に存在する tRNA 様物質の性質. 第 9 回日本分子生物学会, 名古屋, 12 月.
- 勝又光子, 佐野芳雄: *Wx* 蛋白の heterogeneity について. 日本育種学会第 69 回講演会, 川崎, 4 月 4 日.
- 勝又光子, 佐野芳雄: イネにおける *Wx* 蛋白の分析. 日本育種学会第 70 回講演会, 静岡, 9 月 27 日.
- 木島祥子, 木島博正: 複数個のイオンチャンネルを含むパッチから得られる電流記録の解析理論. II. 応用. 第 24 回日本生物物理学会年会, 筑波, 10 月.
- 木島博正, 岡田泰伸, 老木成稔, 永田克己: ハエ味覚毛の受容器液のイオン組成と外腔電位: それらの情報変換への寄与. 第 24 回日本生物物理学会年会, 筑波, 10 月.
- 木村 澄, 李 元鎬, 渡辺隆夫, 初見真知子: ショウジョウバエの種分化に関する遺伝子. I. 雑種不妊遺伝子. 第 58 回日本遺伝学会・第 9 回日本分子生物学会合同年会. 名古屋, 12 月 6 日.
- Kimura, M.: Thirty years of population genetics with Dr. Crow. Int. Symp. in Honor of James F. Crow, The State Historical Society, Madison, Wisconsin, USA June 13, 1986

- Kimura, M.: The neutral theory of molecular evolution in the light of recent data. Univ. of Uppsala, Sweden, June, 17, 1986.
- 木村 資生: むすびと将来の展望. シンポジウム I. 分子系統学・分子集団遺伝学. 第 58 回日本遺伝学会・第 9 回日本分子生物学会合同年会, 名古屋, 12 月 5 日.
- 小林正彦, 玉沢 亨, 大槻良樹, 村上正雄: 致死モザイク系統に関する遺伝学的研究. 日本蚕糸学会第 56 回学術講演会, 京都, 4 月 3 日.
- 小島 肇, 黒田行昭: 哺乳動物培養細胞における突然変異試験. 日本産業皮膚衛生協会第 12 回研究発表会, 京都, 5 月 16 日.
- 小島 肇, 小西宏明, 黒田行昭: L-アスコルビン酸の抗変異原性——哺乳動物培養細胞を用いて——. 日本化粧品科学会第 11 回学術大会, 東京, 6 月 5 日.
- 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. III. MMS と EMS 処理の時間差による影響. 日本環境変異原学会第 15 回大会, 東京, 10 月 3 日.
- Komiyama, M., Ito, K. and Shimada, Y.: Epicardial development in the mouse as seen with the scanning electron microscopy. XIth International Congress on Electron Microscopy. 9 月 1 日.
- 小宮山政敏, 伊藤金得, 嶋田 裕: 走査電顕によるマウス心外膜形成過程の観察. 日本解剖学会第 91 回総会, 4 月 4 日.
- 黒田 行昭: 哺乳類培養細胞を用いた突然変異検出の特異性. 日本たばこ産業 (株) 中央研究所セミナー, 秦野, 3 月 19 日.
- 黒田行昭, 嶋田 裕, 野本 実: 体外培養によるショウジョウバエ胚細胞の分化——エクジステロン存在下での微細構造. 日本発生生物学会第 19 回大会, 筑波, 6 月 16 日.
- 黒田 行昭: 細胞老化のしくみ. 日本メナード化粧品 (株) セミナー, 名古屋, 6 月 19 日.
- 黒田 行昭: ショウジョウバエ系統の凍結保存とその問題点. 日本微生物株保存連盟昭和 61 年度シンポジウム, 東京, 6 月 20 日.
- 黒田 行昭: ヒト胎児組織における加齢にともなう突然変異の集積. 日本基礎老化学会第 10 回大会, 山梨, 7 月 5 日.
- 黒田 行昭: 培養哺乳動物細胞に対するビタミン C およびその誘導体の抗変異原作用. 日本組織培養学会第 59 回大会, 東京, 7 月 14 日.
- 黒田 行昭: 哺乳動物細胞に対するビタミン類の変異原修飾作用. 日本環境変異原学会第 15 回大会, 東京, 10 月 3 日.
- 黒田行昭, 高田佑子: ショウジョウバエ胚の凍結保存のための酵素処理. 日本動物学会第 57 回大会, 福岡, 10 月 11 日.
- 黒田行昭, 嶋田 裕: 体外培養によるショウジョウバエ胚細胞の超微細構造. 第 58 回日本遺伝学会・第 9 回日本分子生物学会合同年会, 名古屋, 12 月 6 日.
- 李 元鎬, 渡辺隆夫: ショウジョウバエの種分化に関する遺伝子. II. 雑種致死遺伝子.

- 第 58 回日本遺伝学会・第 9 回日本分子生物学会合同年会, 名古屋, 12 月 6 日.  
 牧野耕三, 木村重信, 雨村光子, 品川日出夫, 中田篤男, 石浜 明: 大腸菌リン酸レギュロンの発現調節機構の研究 (II) *psfS* プロモーターの微細構造. 第 58 回日本遺伝学会・第 9 回日本分子生物学会合同年会, 名古屋, 12 月.
- Maruyama, T.: Nonequilibrium problems in population genetics. Int. Symp. in Honor of James F. Crow, the State Historical Society, Madison, Wisconsin, USA, June 14.
- Maruyama, T.: Stochastic problems in evolution. Biology Seminar, Univ. of Kansas, Sept, 23.
- Maruyama, T.: Stochastic models of speciation. Population Biology Seminar, Washington Univ., Oct. 2.
- Maruyama, T.: Population genetics of clonal models. Genetics Seminar, Ohio State Univ., Oct. 8.
- 松 永 英: バイオテクノロジーの進歩と人類集団の遺伝子プールとの係わり. 難病医学研究財団主催「バイオテクノロジーの進歩と医療の将来」シンポジウム, 東京, 3 月 14 日.
- 松 永 英: 計画成育と優生. JICA 主催中国家族計画プロジェクト遺伝医学研修コース, 東京, 4 月 3 日.
- 松 永 英: 遺伝病の絡んだ父子鑑定 of 2 例. 第 70 次日本法医学会総会, 名古屋, 5 月 15 日.
- 松 永 英: 男女の産み分けを伴性遺伝病の発生防止に応用したときに予想される長期的影響について. 日本産婦人科学会「診療・研究に関する倫理委員会」, 東京, 7 月 19 日.
- Matsunaga, E.: Incidence of genetic disease in Japan. VII Intern. Cong. Hum. Genet., West Berlin, Sept. 25.
- 松 永 英: 最近の生命工学の諸問題について. 第 23 回東海・北陸地区中学校技術・家庭科研究大会, 修善寺, 10 月 30 日.
- 松 永 英: 人類遺伝学の研究と統計とのかかわり. 統計数理研セミナー, 12 月 17 日.
- Minoda, K., Motegi, T., Horai, S. and Matsunaga, E.: Esterase D and chromosome 13 in retinoblastoma patients. III. Intern. Symp. on Retinoblastoma, Amsterdam, May 2.
- 宮崎三忠, 嶋田 裕: マウス胚における顎下腺態発生の走査電子顕微鏡的観察. 日本解剖学会第 91 回総会, 4 月 4 日.
- 宮 沢 三 造: 高次構造予測について: 蛋白質の折り畳み過程について. CBI「蛋白質一次構造から高次構造へ」講演会, 2 月 6 日.
- 宮 沢 三 造: Statistical mechanics of supercoiling-induced B to Z transition in a closed circular DNA. ヘキストジャパン, 7 月 29 日.

- 宮 沢 三 造: 環状 DNA のスーパーコイル化による B-Z 転移の統計力学. 日本生物物理学会第 24 回年会, 10 月 22 日.
- 森島啓子, 佐野礼子: イネのアイソザイムに関する準同質遺伝子系統対の間の形質の比較. 日本育種学会第 69 回講演会, 川崎, 4 月 4 日.
- 森島啓子, L. Gadrinab: アジアの普通野生稻における地理的変異——形質とアロザイム——. 日本育種学会第 70 回講演会, 静岡, 9 月 27 日.
- Morishima, H.: Are the Asian common wild-rices differentiated into the Indica and Japonica types? Int. Symp. on Exploration and Utilization of Crop Genetic Resources, Taichung, Dec. 10.
- 森 協 和 郎: 野生ネズミに老化はあるか? 日本基礎老化学会第 8 回シンポジウム, 東京, 4 月 19 日.
- Moriwaki, K. and Miyashita, N.: Effects of H-2 complex and non-H-2 genetic backgrounds on the chromosome aberrations induced by urethan. 5th Int. Workshop on the Molecular Genetics of the Mouse, Zürich, June 19.
- 森 協 和 郎: 個体発癌の遺伝機構——マウスを中心として——. 日本癌学会シンポジウム, 名古屋, 7 月 9 日.
- Moriwaki, K.: *In vivo* genetic mechanism of tumor development in mice. 4th Japanese-German Workshop on Molecular Mechanisms in Carcinogenesis, Heiderberg, Aug. 17.
- Moriwaki, K.: Genetic divergence of mouse subspecies and the origin of laboratory mice. Joslin Diabetes Center Immunology Seminar, Boston, Sept. 8.
- 森協和郎, 宮下信泉: Recombinant inbred マウス系統を用いた紫外線感受性遺伝子の分析. 日本癌学会第 45 回総会, 札幌, 10 月 21 日.
- 森 協 和 郎: ハツカネズミ亜種の遺伝的分化と実験用マウスの起源. 甘肅省実験動物学会講演会, 蘭州, 11 月 13 日.
- 森 協 和 郎: Mouse subspecies differentiation and the origin of laboratory mice. 上海実験動物研究会講演会, 上海, 11 月 21 日.
- 向川 純, 清水一史, 小野 魁, 畑田恵利子, 福田龍二: Subgenomic RNA を多量に生成する A 型インフルエンザウイルスの変異株. 第 34 回日本ウイルス学会, 福岡, 10 月.
- 向川 純, 清水一史, 畑田恵利子, 福田龍二: インフルエンザウイルス RNA 合成の調節. 2. ts 変異株による解析. 第 58 回日本遺伝学会・第 9 回日本分子生物学会合同年会, 名古屋, 12 月.
- 村 上 昭 雄: カイコにおけるジナンドロモルフの性行動. 日本蚕糸学会第 56 回学術講演会, 京都, 4 月 3 日.

- 村上昭雄, 土井良 宏: カイコにおけるモザイク遺伝子 (mo) の遺伝的性状: 卵子および極体の機能. 日本動物学会第 57 回大会, 福岡, 10 月 12 日.
- 村上昭雄: 熱帯多化性系統カンボジユの胚休眠性の変動. 日本蚕糸学会東海支部研究発表会, 名古屋, 11 月 27 日.
- 村上昭雄, 北沢敏男: カイコにおける処女生殖の遺伝学的解析. 第 58 回日本遺伝学会・第 9 回日本分子生物学会合同年会, 名古屋, 12 月 3 日.
- 永田 恭介: アデノウイルス DNA 複製に関与する宿主因子の機能. ワークショップ「DNA 複製開始の分子機構」, 名古屋, 1 月.
- 永田恭介, 竹内 薫, 石浜 明: インフルエンザウイルス RNA 転写・複製に関与する因子. 第 34 回日本ウイルス学会, 福岡, 10 月.
- 永田恭介, 竹内 薫, 石浜 明: インフルエンザウイルス RNA の試験管内転写・複製系. 第 59 回日本生化学会, 大阪, 9 月.
- 永田恭介, 竹内 薫, 石浜 明: インフルエンザウイルス RNA の転写・複製の調節要因. 第 58 回日本遺伝学会・第 9 回日本分子生物学会合同年会, 名古屋, 12 月.
- 中村悦子, 五條堀 孝, 丸山毅夫: キイロシヨウシヨウバエ PCP 遺伝子にみる Nested gene の進化. 第 58 回日本遺伝学会・第 9 回日本分子生物学会合同年会, 名古屋, 12 月 6 日.
- 中崎路子, 佐藤洋一郎, 山県弘忠: イネの基本栄養生長性および感光性が節間伸長に及ぼす影響. 日本育種学会第 69 回講演会, 川崎, 4 月 3 日.
- 名和三郎, 佐野芳雄, 藤井太朗: 細胞質雄性不稔イネにおける小環状 DNA の相同配列の解析. 第 58 回日本遺伝学会・第 9 回日本分子生物学会合同年会, 名古屋, 12 月 7 日.
- 西村 昭子: 大腸菌の DNA 複製と細胞分裂の共転に係わる遺伝子の解析. 第 58 回日本遺伝学会・第 9 回日本分子生物学会合同年会, 名古屋, 12 月 5 日.
- 野村明德, 根岸和雄, 早津彦哉, 黒田行昭: ヌクレオンドアナログによる動物細胞の突然変異. DNA 非損傷型のイニシエーターを旨ざして. 日本癌学会第 45 回総会, 札幌, 10 月 21 日.
- 野村照明, 藤田信之, 石浜 明: 大腸菌 *supP* tRNA 遺伝子の転写とプロセッシング. 第 58 回日本遺伝学会・第 9 回日本分子生物学会合同年会, 名古屋, 12 月.
- 大庭 潔, 大坪雅史, 江村達男, 賀田恒夫: *Bacillus* 属の遺伝生化学的特性について (豆乳凝固酵素および好熱性プロテアーゼ). 日本農芸化学会昭和 61 年大会, 京都.
- 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 (第 3 報). 日本蚕糸学会第 56 回学術講演会, 京都, 4 月 3 日.
- 小野隆昭, 近藤 靖, 仁藤新治, 有行史男, 岡庭 梓, 土川 清: ENU のマウススポットテストにおける H-2 遺伝子の関与. 日本環境変異原学会第 15 回大会, 東京, 10 月 3 日.
- 太田 朋子: 分子レベルの進化と変異. 国立教育会館, 東京, 1 月 25 日.

- 太田 朋子: 分子レベルの集団遺伝学. 日本行動計量学会第 14 回大会, 特別講演, 東京, 東大経済学部, 8 月 26 日.
- 太田 朋子: 集団遺伝学と進化論の問題点. 沼津市民大学, 沼津市民文化センター, 9 月 24 日.
- 太田敏博, 渡辺三恵, 白須泰彦, 下位香代子, 中村好志, 富田 勲, 井上 正, 賀田恒夫: バクテリアにおける抗突然変異因子の作用機構. 日本農芸化学会昭和 61 年度大会, 京都.
- 大槻良樹, 小林正彦, 村上昭雄: 新しい小卵混産系統の発生遺伝学的解析. 日本蚕糸学会第 56 回学術講演会, 京都, 4 月 3 日.
- 定家 義人: 細胞分裂, 胞子形成, 酵素分泌に関与する枯草菌 div-341 遺伝子のクローニング. 第 58 回日本遺伝学会・第 9 回日本分子生物学会合同年会, 名古屋, 12 月.
- 定家義人, 定家多美子: 線虫 *Caenorhabditis elegans* 初期胚の染色体異常誘発. 日本放射線影響学会第 29 回大会, 金沢, 10 月.
- 斎藤邦夫, 渡辺隆夫: オナジシ ヌウジ ヌウバエの新突然変異と連鎖地図. 第 58 回日本遺伝学会・第 9 回日本分子生物学会合同年会, 名古屋, 12 月 6 日.
- 佐野 芳雄: 普通イネとグラベリマイネ種間における不稔遺伝子の解析. 日本育種学会第 69 回講演会, 川崎, 4 月 4 日.
- 佐野 芳雄: 栽培イネ 2 種間の遺伝的差異について. 日本育種学会第 70 回講演会, 静岡, 9 月 27 日.
- 佐藤洋一郎: 栽培イネのインド型—日本型品種群における籾型の変異. 日本育種学会第 69 回講演会, 川崎, 4 月 4 日.
- 佐藤洋一郎, 森島啓子: アジア栽培イネ品種間にみられた雑種黄化遺伝子の分布. 日本育種学会第 70 回講演会, 静岡, 9 月 27 日.
- Sato, Y. I.: Character association within the Japonica type of Asian common rice. Int. Symp. on Exploration and Utilization of Crop Genetic Resources, Taichung, Dec. 10.
- 芹沢宏明, 福田龍二, 吉永光一, 下村道夫: 大腸菌緊縮飢餓蛋白質 (SSP) の発現の調節. 第 59 回日本生化学会, 大阪, 9 月.
- 芹沢宏明, 福田龍二, 吉永光一, 下村道夫: 大腸菌緊縮飢餓蛋白質 (SSP) 遺伝子のプロモーターの解析. 第 58 回日本遺伝学会・第 9 回日本分子生物学会合同年会, 名古屋, 12 月.
- 渋谷 徹, 山上 康, 宮前陽一, 酒井芳紀, 原 巧, 土川 清: *In vivo* マウス細胞 DNA 塩基のアルキル化とその修復—マウススポットテストと小核試験の複合投与による解析—. 日本環境変異原学会第 15 回大会, 東京, 10 月 2 日.
- 島本義也, 佐野芳雄, 森島啓子: 共存種を異にする多年生野生イネ集団の特性. 日本育種学会第 69 回講演会, 川崎, 4 月 4 日.

- 下遠野邦忠, 高野雅子, 広瀬 進: ヒト T 細胞白血病ウイルス LTR 内に存在する転写活性の増強に重要な領域. 第 58 回日本遺伝学会・第 9 回日本分子生物学会合同年会, 名古屋, 12 月.
- Shiroishi, T., Sagai, T., Sakai, S. and Moriwaki, K.: Lethal deletion of mouse H-2 class III genes by meiotic recombination. 14th Molecular and Biochemical Genetics Workshop at the Jackson Lab., Bar Harbor, Maine USA, Aug. 27.
- Shiroishi, T., Sagai, T. and Moriwaki, K.: Recombination enhancement and suppression on the mouse chromosome 17. The t-complex and Related System Meeting at The Jackson Lab., Bar Harbor, Maine USA, Sept. 5.
- 城石俊彦, 嵯峨井知子, 石浦正寛, Steinmetz, M., 森脇和郎: マウス H-2 領域における部位特異的な遺伝子組み換え. 第 58 回日本遺伝学会・第 9 回日本分子生物学会合同年会, 名古屋, 12 月 5 日.
- 鈴木秀穂, 加藤潤一, 坂神洋次, 森 正明, 鈴木昭憲, 廣田幸敬: 大腸菌ペニシリン結合蛋白 1b の  $\beta$  成分の生成. 第 58 回日本遺伝学会・第 9 回日本分子生物学会合同年会, 名古屋, 12 月 4 日.
- 高橋 敬, 若松裕子, 尾里健二郎, 五條堀 孝: 魚類黒色腫プラスミノゲン・アクチベーターの構造, 機能, 進化. 日本発生物学会第 19 回大会, 筑波, 5 月 15 日.
- 高橋 敬, 五條堀 孝: モノクローナル抗体とプロテアーゼインヒビターにおけるサイト特異的結合. 日本細胞生物学会, 東京, 10 月 15 日.
- 高畑尚之: 核外 DNA の遺伝と進化. シンポジウム「新しい分子生物学を取り入れた進化集団遺伝学の展開」, 本郷学士会館, 東京, 1 月 9 日.
- 高畑尚之: 遺伝子の系図と種の分岐. 特定研究シンポジウム「分子レベルにおける進化機構」, 大阪ガーデンパレス, 1 月 27 日~29 日.
- 高畑尚之: 白亜紀の哺乳類の遺伝的変異について——遺伝子系図学的アプローチ——. シンポジウム I. 分子系統学——分子集団遺伝学. 第 58 回日本遺伝学会・第 9 回日本分子生物学会合同年会, 名古屋, 12 月 5 日.
- 高野純一, 古里 孝, 地神芳文, 田中秀明, 山根國男: 枯草菌  $\alpha$ -アミラーゼ遺伝子に由来する分泌ベクターにおける SD 配列の変化に伴う翻訳効率の変化. 日本農芸化学会昭和 61 年度大会, 4 月 3 日.
- 高野純一, 木下 健, 山根國男: 枯草菌  $\alpha$ -アミラーゼ上流域に存在する stem-loop 構造の機能と解析. 第 58 回日本遺伝学会・第 9 回日本分子生物学会合同年会, 名古屋, 12 月 4 日.
- 竹田眞木生, 渡辺隆夫: ツヅラサセコオロギ属コオロギの生活史と進化. 第 58 回日本遺伝学会・第 9 回日本分子生物学会合同年会, 名古屋, 12 月 6 日.

- 竹内 薫, 永田恭介, 石浜 明: インフルエンザウイルス RNA の試験管内合成系の確立. 第 34 回日本ウイルス学会, 福岡, 10 月.
- 竹内 薫, 永田恭介, 石浜 明: インフルエンザウイルス RNA の試験管内転写・複製系の確立. 第 58 回日本遺伝学会・第 9 回日本分子生物学会合同年会, 名古屋, 12 月.
- 玉井功一, 定家義人, 賀田恒夫: 線虫 *Caenorhabditis elegans* における染色体異常と劣性致死突然変異の誘発. 日本環境変異原学会第 15 回大会, 東京.
- 玉井功一, 村上和生, 賀田恒夫: 還元因子による変異原不活化の作用機構. 日本農芸化学会昭和 61 年大会, 京都.
- 田辺憲子, 木島博正, 原 雅子, 久塚由起, 丸橋寿郎: カエル終板の TNBS 処理による伝達物質放出の増大. 第 24 回日本生物物理学会年回, 筑波, 10 月.
- 手塚英夫, 玉井功一, 村上和生, 賀田恒夫: マウス週令と小核誘発. 日本環境変異原学会第 15 回大会, 東京, 10 月.
- 手塚英夫, 玉井功一, 井上 正, 賀田恒夫: Wasted mouse の放射線感受性——染色体異常と小核による検討——. 日本放射線影響学会第 29 回大会, 金沢, 10 月.
- 手塚英夫, 玉井功一, 村上和生, 井上 正, 賀田恒夫: Wasted mouse の放射線感受性——染色体異常と小核による検討——. 第 58 回日本遺伝学会・第 9 回日本分子生物学会合同年会, 名古屋, 12 月.
- 土川 清, 原田和昌, 後藤信男: PW マウス 3 亜系の標識遺伝子と特性. 静岡実験動物研究会第 14 回研究発表会, 6 月 27 日.
- 土川 清: マウススポットテストにおける感度の系統差, 日本環境変異原学会第 15 回大会, 東京, 10 月 1 日.
- 上田 健治: インフルエンザウイルス核蛋白の分離と構造・機能. 第 1 回朝霧シンポジウム「核蛋白, クロマチン構造および遺伝子発現」, 山梨, 8 月.
- 上田健治, 本田文江, 永田恭介, 石浜 明: インフルエンザウイルス RNA ポリメラーゼのウイルス粒子内存在様式. 第 58 回日本遺伝学会・第 9 回日本分子生物学会合同年会, 名古屋, 12 月.
- 渡辺隆夫: 求愛歌の遺伝と進化. 筑波大学本能特別プロジェクト公開シンポジウム, 11 月 25 日.
- Yazaki, K., Mizuno, A., Sano, T., Fujii, H., and Miura, K.: A new method for extracting circular and supercoiled genome segments from cytoplasmic polyhedrosis virus. *J. Virol. Meth.* 14, 275-283, 1986.
- 米澤勝衛, 間宮幹士: 保有される遺伝子の多様性からみた集団分割の効果. 日本育種学会第 69 回大会, 川崎, 4 月.
- Yonezawa, K. and Ichihashi, H.: Some comments on the method of seed sampling from natural plant populations. *Int. Symp. on Exploration and Utilization of Plant Genetic Resources*, Taichung, Dec. 10.

## 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
藤澤 敏孝	ミュンヘン大学におけるヒドラ発生生物学の研究	ドイツ連邦共和国	61. 6. 22~ 62. 6. 21
賀田 恒夫	1986年度突然変異生成機構に関するゴールドン研究会議出席	アメリカ合衆国	61. 6. 28~ 61. 7. 7
西村 行雄	ニューヨーク州立大学における大腸菌染色体の分子生物学的解析に関する共同研究	アメリカ合衆国	61. 7. 6~ 62. 6. 30
石濱 明	「RNA ポリメラーゼと転写調節」に関する第16回ステーションボック・シンポジウム出席及び研究連絡	アメリカ合衆国	61. 7. 9~ 61. 7. 19
杉山 勉	「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」に関する共同研究	ドイツ連邦共和国・スイス	61. 7. 16~ 61. 9. 16
森脇 和郎	日独がんセミナー出席及び研究連絡	ドイツ連邦共和国・デンマーク・フランス・連合王国	61. 8. 15~ 61. 8. 27
城石 俊彦	生化・分子遺伝学ワークショップ及びマウス第17染色体上のt-複合体に関する研究会参加	アメリカ合衆国	61. 8. 25~ 61. 9. 9
森脇 和郎	ジャクソン研究所 t-complex ワークショップ出席	アメリカ合衆国	61. 9. 3~ 61. 9. 10
丸山 毅夫	生物集団の遺伝学と進化の理論に関する共同研究	アメリカ合衆国	61. 9. 4~ 61. 11. 5
松永 英	第7回国際人類遺伝学会議出席及び研究連絡	ドイツ連邦共和国	61. 9. 20~ 61. 10. 5
寶来 聡	第7回国際人類遺伝学会議出席及び研究連絡	ドイツ連邦共和国・オランダ	61. 9. 20~ 61. 10. 2
森脇 和郎	日米科学技術協力事業「実験動物科学」に関する調査・研究交流	アメリカ合衆国	61. 9. 27~ 61. 10. 6
青木 健一	スタンフォード大学における遺伝形質と文化特徴の共進化に関する集団遺伝学的研究	アメリカ合衆国	61. 10. 10~ 62. 1. 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	アメリカ合衆国・オーストラリア	60. 7. 5~ 62. 5. 4
佐野 芳雄	熱帯アジアにおけるイネ遺伝資源の生態遺伝学的調査	タイ	61. 2. 6~ 61. 2. 9
平岡洋一郎	熱帯アジアにおけるイネ遺伝資源の生態遺伝学的調査	タイ・マレーシア	61. 2. 8~ 61. 2. 18
石濱 明	ノッティンガム大学等における遺伝情報転写制御に関する共同研究	連合王国	61. 4. 18~ 61. 5. 20
森脇 和郎	哺乳類遺伝学に関する日中共同研究計画打合せ	中華人民共和国	61. 4. 23~ 61. 4. 25
木村 資生	名誉博士号授与式及び関連式典出席並びに研究連絡	アメリカ合衆国	61. 5. 15~ 61. 5. 22

氏 名	内 容	渡 航 先	期 間
今村 孝	シンポジウム「人類の分子生物学」出席及びウィスコンシン大学における研究連絡	アメリカ合衆国	61. 5. 28～ 61. 6. 16
木村 資生	J. F. Crow 教授 70 才記念国際遺伝学シンポジウム出席及びウプサラ大学における研究連絡	アメリカ合衆国・スウェーデン	61. 6. 10～ 61. 6. 22
廣瀬 進	第 8 回日米合同ワークショップ「組換え DNA 研究の現状と展望」出席	アメリカ合衆国	61. 6. 10～ 61. 6. 15
丸山 毅夫	J. F. Crow 教授 70 才記念国際遺伝学シンポジウム出席及び研究連絡	アメリカ合衆国	61. 6. 11～ 61. 6. 17
青木 健一	J. F. Crow 教授 70 才記念国際遺伝学シンポジウム出席及びハーバード大学、スタンフォード大学における研究打合せ	アメリカ合衆国	61. 6. 11～ 61. 6. 24
森脇 和郎	第 5 回国際マウス分子遺伝学ワークショップ出席	ス イ ス	61. 6. 14～ 61. 6. 22
五條堀 孝	分子進化に関する共同研究	アメリカ合衆国	61. 6. 17～ 61. 8. 16
井山 審也	中国中部及び西部におけるイネ科作物の遺伝変異に関する学術調査	中華人民共和国	61.10.24～ 61.11. 9
佐野 芳雄	中国中部及び西部におけるイネ科作物の遺伝変異に関する学術調査	中華人民共和国	61.10.24～ 61.11. 9
森脇 和郎	中国中部及び西部におけるネズミの遺伝変異に関する学術調査	中華人民共和国	61.11. 6～ 61.11. 22
宮下 信泉	中国中部及び西部におけるネズミの遺伝変異に関する学術調査	中華人民共和国	61.11. 6～ 61.11. 22
沖野 啓子	「作物遺伝資源の開発と利用に関する国際シンポジウム」出席	台 湾	61.12. 6～ 61.12.13
遠藤 徹	「作物遺伝資源の開発と利用に関する国際シンポジウム」出席	台 湾	61.12. 6～ 61.12.13
平岡洋一郎	「作物遺伝資源の開発と利用に関する国際シンポジウム」出席	台 湾	61.12. 6～ 61.12.13

2) ほかの機関における講義

氏 名	機 関 名	期 間	担 当 科 目
黒田 行昭	名古屋大学農学部	61. 6. 1～62. 3. 31	昆虫の細胞培養
沖野 啓子	岐阜大学農学部	61. 4. 1～61. 9. 30	集団遺伝学
石濱 明	東京大学医学部	61. 4. 1～61.10.31	生化学・栄養学
村上 昭雄	東京農工大学農学部	61. 4. 1～61.10. 9	家蚕発生学特論
今村 孝	浜松医科大学	61. 9. 1～62. 3. 31	人類遺伝学
定家 義人	国立伊東温泉病院	61. 7. 26～62. 3. 31	生物学
定家 義人	浜松医科大学	61.11. 1～62. 3. 31	放射線医学
高畑 尚之	お茶の水女子大学理学部	61.12. 1～62. 3. 31	遺伝学特論 III
渡辺 隆夫	島根大学理学部	62. 1. 17～62. 3. 31	植物生態学特論 II
井山 審也	静岡大学農学部	61.12.13～61.12.31	農学特別講義 II

## VI. 共同研究事業

### A. 共同研究

- (1) tRNA・グアニントランスグリコンラーゼ遺伝子のクローニングと構造解析  
西村 暹\* (国立がんセ), 口野嘉幸 (同), 岡田信子 (同), 安田成一 (遺伝研)
- (2) 大腸菌遺伝子機能における相互作用の解析  
由良 隆\* (京大), 伊藤維昭 (同), 石濱 明 (遺伝研)
- (3) 大腸菌の変異体をもちいたリボゾーム生合成の研究  
磯野克己\* (神戸大), 北川 円 (同), 安田成一 (遺伝研)
- (4) 霊長類におけるミトコンドリア DNA の多型解析  
野澤 謙\* (京大・霊長類研), 庄武孝義 (同), 早坂謙二 (京大), 松永 英 (遺伝研), 實来 聰 (同)
- (5) インフルエンザウイルスゲノムの転写—複製の機構  
水本清久\* (東大・医科研), 岩倉洋一郎 (同), 上田 進 (日本生物科研), 加藤篤 (同), 竹内 薫 (予研), 石濱 明 (遺伝研), 永田恭介 (同)
- (6) 細胞質雄性不稔イネの小環状 DNA に関する研究  
山口彦之\* (東大), 米山忠克 (農業研究セ), 堤 伸浩 (東大), 坂本 亘 (同), 百瀬真幸 (同), 藤井太郎 (遺伝研), 佐野芳雄 (同), 名和三郎 (同)
- (7) アイソザイム遺伝子によるイネ染色体の標識化に関する研究  
木下俊郎\* (北大), 森 宏一 (同), 米澤勝衛 (京都産大), 倉田のり (藤田学園保健大), 沖野啓子 (遺伝研)
- (8) カイコにおける遺伝的モザイクの発現とその制御機構  
土井良 宏\* (九大), 鎮西康雄 (三重大), 小林正彦 (東大), 大槻良樹 (蚕試), 村上昭雄 (遺伝研)
- (9) ヒドラ網目状神経ネットワーク形成機構  
木島博正\* (九大), 花井一光 (同), 小泉 修 (福岡女子大), 武田直邦 (東邦大), 坂口雅彦 (九大), 和田健之介 (京大), 梅田民樹 (同), 寺田博之 (広島大), 小島有加利 (東大), 杉山 勉 (遺伝研)
- (10) オルガネラ DNA の制限酵素分析によるイネ属 A ゲノム種の系統関係の研究  
常脇恒一郎\* (京大), 平井篤志 (名大), 寺地 徹 (京大), 石井尊生 (同), 藤井太郎 (遺伝研), 佐野芳雄 (同)
- (11) 転写信号の分子的基盤の解析  
泉井 桂\* (京大), 大森治夫 (京大・ウイルス研), 嶋本伸雄 (広島大), 山尾文明

---

\* 代表者

- (名大), 石濱 明 (遺伝研), 藤田信之 (同)
- (12) マウスの C3 コンベルターゼおよびその制御系蛋白質群の遺伝的研究  
坂井俊之助\* (金沢大・がん研), 早川純一郎 (金沢大), 野中 勝 (金沢大・がん研), 森脇和郎 (遺伝研), 城石俊彦 (同)
- (13) 蛋白合成系遺伝子の分子進化  
大西耕二\* (新潟大), 丸山毅夫 (遺伝研), 五條堀 孝 (同)
- (14) 精巢性テラトーマ高発系統マウスの育成  
野口基子\* (静大), 花岡和則 (国立武蔵療), 加藤秀樹 (実中研), 森脇和郎 (遺伝研), 城石俊彦 (同)
- (15) インフルエンザウイルス感染による宿主細胞蛋白質合成の抑制機構の解析  
清水一史\* (日大), 矢崎和盛 (臨床医研), 佐野俊彦 (同), 保坂康弘 (阪大・微研), 向川 純 (東北大), 福田龍二 (遺伝研)
- (16) 昆虫卵殻タンパク質コリオンを支配する多重遺伝子族の分子遺伝学的研究  
坂口文吾\* (九大), 古賀克己 (同), 楠田 潤 (予研), 渡辺隆夫 (遺伝研)
- (17) 転写における核酸と蛋白の相互作用の理論的ならびに遺伝学的解析  
橋 秀樹\* (神戸大), 石見幸男 (東大), 石濱 明 (遺伝研), 永田恭介 (同)
- (18) ヒドラパターン形成機構の数理生物学的解析  
沢田康次\* (東北大), 宮野健次郎 (同), 三村昌泰 (広島大), 小林 亮 (同), 小淵洋一 (京大), 関村利朗 (中部大), 安藤浩司 (東北大), 北山朋聡 (同), 佐藤美香 (同), 杉山 勉 (遺伝研)
- (19) ショウジョウバエ系統の低温保存による省力化の研究  
大羽 滋\* (都立大), 渡辺隆夫 (遺伝研), 井上 寛 (同)
- (20) アナナスショウジョウバエ亜群のリボゾーム RNA 遺伝子の変異  
戸張よし子\* (都立大), 松田宗男 (同), 森脇和郎 (遺伝研), 今井弘民 (同)
- (21) ヒト白血病細胞増殖・分化の遺伝機構に関する研究  
仁保喜之\* (九大), 岡村精一 (同), 横田英介 (同), 渋谷恒文 (同), 今村 孝 (遺伝研)
- (22) キラー T 細胞により認識されるインフルエンザウイルス NP 遺伝子トランスフェクト標的細胞の抗原決定部位の同定  
保坂康弘\* (阪大・微研), 石濱 明 (遺伝研)
- (23) 東アジア産大・中型コオロギ 3 属の生活史と系統進化  
竹田真木生\* (神戸大), 渡辺隆夫 (遺伝研)
- (24) ショウジョウバエ培養細胞の微細構造に関する研究  
大石陸生\* (神戸大), 坂口文吾 (九大), 黒田行昭 (遺伝研)
- (25) 転写装置の分子遺伝学的解析  
饒場弘二\* (筑波大), 高橋徳也 (新潟大), 中村義一 (東大・医科研), 下村道夫 (静大), 吉永光一 (同), 石濱 明 (遺伝研), 福田龍二 (同), 藤田信之 (同)

- (26) DNA データバンクの構築と利用に関する共同研究  
大井龍夫\* (京大・化研), 金久 実 (同), 小関治男 (京大), 内田久雄 (帝京大), 伊藤 彬 (東大・医科研), 堀 寛 (名大), 館野義男 (理研), 次田 皓 (東京理科大), 林田秀宜 (九大), 丸山毅夫 (遺伝研), 石濱 明 (同), 宮澤三造 (同), 五條堀 孝 (同)
- (27) プロテアーゼ遺伝子におけるクリングル構造の分子進化学的研究  
高橋 敬 (島根医科大), 丸山毅夫 (遺伝研), 五條堀 孝 (同)
- (28) 遺伝資源生物の画像情報のデータベース化に関する研究  
斎尾乾二郎\* (東大), 井山審也 (遺伝研)
- (29) コムギ種子休眠性に関する突然変異体の作出  
野田和彦\* (横浜市大), 笹根哲夫 (同), 辻本 壽 (同), 荻原保成 (同), 藤井太郎 (遺伝研), 佐野芳雄 (同)
- (30) マウス脳で発現する遺伝子群の解析  
小関治男\* (京大), 梅園和彦 (同), 青田伸一 (同), 池村淑道 (遺伝研)
- (31) ヒト T 細胞白血病ウイルスがコードする転写活性促進因子の作用に関する研究  
下遠野邦忠\* (国立がんセ), 廣瀬 進 (遺伝研)
- (32) 動物細胞における転写制御因子の解析  
半田 宏\* (東大医科研), 廣瀬 進 (遺伝研)

## B. 研究会

- (1) 胎芽性腫瘍の発生に関する学際的研究  
若林一彦\* (山梨医科大), 熱海佐保子 (同), 岡田芳家 (同), 加藤梧郎 (同), 井川洋二 (理化研), 池内達郎 (医歯大・難研), 大西克尚 (九大), 笹部哲生 (阪大), 箕田健生 (帝京大), 宮本美知子 (都臨床医研), 押村光雄 (神奈川がんセ), 佐々木正夫 (京大), 川原田富朗 (九大), 松永 英 (遺伝研), 寶来 聰 (同)
- (2) パターン形成機構の発生遺伝学的解析—細胞質の役割  
岡田益吉\* (筑波大), 米田満樹 (京大), 佐藤矩行 (同), 出野卓也 (大阪教育大), 若原正己 (北大), 池西厚之 (阪市立大), 若原眞路子 (筑波大), 芳賀信幸 (応用生化学研), 景浦 宏 (九州がんセ), 丸尾文昭 (筑波大), 畑中 公 (同), 西方敬人 (京大), 杉山 勉 (遺伝研), 清水 裕 (同)
- (3) 大型昆虫における形質発現と制御に関する研究会  
吉武成美\* (東大), 小林正彦 (同), 永田昌男 (同), 岡田益吉 (筑波大), 大西英爾 (名大), 小林迪弘 (同), 鎮西康雄 (三重大), 江口正治 (京都市織大), 黄色俊一 (農工大), 富野士良 (都立大), 鈴木義昭 (基生研), 前川秀彰 (予研), 楠田 潤 (同), 前田 進 (鳥取大), 今西重雄 (蚕試), 田村俊樹 (同), 村上昭雄 (遺伝研)

\* 代表者

- (4) コムギにおけるゲノムの再編成と発生異常  
常協恒一郎\* (京大), 河原太八 (京大植物生殖質研究施), 大田正次 (同), 向井康比己 (大阪教育大), 遠藤 隆 (奈良大), 大塚一郎 (神奈川大), 野田和彦 (木原生研), 辻本 壽 (同), 吉田喜彦 (岐阜大), 村田 稔 (日大), 永吉照人 (神戸大), 藤垣順三 (東京農大), 中田 昇 (鳥取大), 沖野啓子 (遺伝研), 藤井太朗 (同), 佐野芳雄 (同), 平岡洋一郎 (同)
- (5) 造血幹細胞増殖分化の遺伝機構  
仁保喜之\* (九大), 柳 雄介 (東大), 畠山昌則 (阪大), 安河内幸夫 (医歯大・難研), 川口達大 (同), 長田重一 (東大・医科研), 須田年生 (自治医大), 原 健二 (同), 吉田弥太郎 (京大), 泉二登志子 (東女医), 岡部哲郎 (東大), 今村 孝 (遺伝研), 中島 衡 (同), 城石俊彦 (同)
- (6) ウイルスベクターの基礎と応用  
下遠野邦忠\* (国立がんセ), 小田鈎一郎 (東京理大), 半田 宏 (東大・医科研), 岩倉洋一郎 (同), 小島朝人 (予研), 志田壽利 (京大・ウイルス研), 山田正夫 (国立小児病), 前田 進 (鳥取大), 三宅 端 (三菱化成生命研), 相澤慎一 (理研), 武田俊一 (京大), 岡田吉美 (東大), 勝木元也 (東海大), 山村研一 (熊本大), 池田正明 (医歯大), 三浦謹一郎 (東大), 石濱 明 (遺伝研), 福田龍二 (同), 廣瀬進 (同), 藤田信之 (同), 永田恭介 (同), 城石俊彦 (同)
- (7) 無脊椎動物組織培養の基礎と応用に関する研究  
大滝哲也\* (金沢大), 三橋 淳 (林試), 三宅 端 (三菱化成生命研), 八木繁実 (農工大), 鮎沢啓夫 (九大), 五十嵐 章 (長崎大・熱帯医研), 町井 昭 (養殖研), 吉田恵美子 (独協医大), 渡辺 翼 (日大), 渡部 仁 (東大), 井上 元 (蚕試), 名取俊二 (東大), 黒田行昭 (遺伝研)
- (8) RNA ウイルスの病原性の分子的基盤  
中島捷久\* (東大・医科研), 渋谷 博 (同), 水本清久 (同), 杉浦 昭 (予研), 榎並正芳 (同), 竹内 薫 (同), 中島節子 (公衆衛生院), 植田昌宏 (同), 河合明彦 (京大), 飛田清毅 (自治医大), 岡田吉美 (東大), 野本明男 (同), 保井孝太郎 (都神経研), 清水一史 (日大), 永井美之 (名大), 保坂康弘 (阪大), 本間守男 (神戸大), 日高 操 (農業生物資源研), 三浦謹一郎 (東大), 石濱 明 (遺伝研), 福田龍二 (同), 永田恭介 (同), 藤田信之 (同)
- (9) 新しい分子生物学をとり入れた進化集団遺伝学的发展  
向井輝美\* (九大), 宮田 隆 (同), 山崎常行 (同), 小谷正雄 (東京理大・総合研), 今堀宏三 (鳴門教育大), 松原 央 (阪大), 和田敬四郎 (同), 大島泰郎 (東工大), 武藤 昱 (名大), 堀 寛 (同), 石和貞男 (茶大), 木村資生 (遺伝研), 原田朋子 (同), 高畑尚之 (同), 五條堀 孝 (同)
- (10) イネ遺伝子資源の開発と同定  
大村 武\* (九大), 岩田伸夫 (同), 佐藤 光 (同), 木下俊郎 (北大), 森 宏一

(同), 菊地文雄 (筑波大), 武田元吉 (東大), 蓬原雄三 (名大), 倉田のり (藤田学園保衛大), 山縣弘忠 (京大), 上島脩志 (神戸大), 武田和義 (岡山大農生研), 新城長有 (琉球大), 佐藤茂俊 (同), 中川原捷洋 (農業生物資源研), 清沢茂久 (同), 天野悦夫 (放射線育種場), 丸山清明 (農業研究セ), 奥野員敏 (北陸農試), 松尾孝嶺 (東大), 沖野啓子 (遺伝研), 井山審也 (同), 佐野芳雄 (同), 平岡洋一郎 (同)

(11) 集団遺伝学における確率過程の問題

清水昭信\* (名工大), 飛田武幸 (名大), 島倉紀夫 (京大), 志賀徳造 (東工大), 館野義男 (理研), 松田博嗣 (九大), 巖佐 庸 (同), 田嶋文生 (同), 飯塚 勝 (同), 木村資生 (遺伝研), 原田朋子 (同), 丸山毅夫 (同), 高畑尚之 (同), 宮澤三造 (同), 池村淑道 (同), 青木健一 (同), 五條堀 孝 (同)

(12) トリチウムの遺伝的影響

山本 修\* (広島大・原爆放射能医研), 渡部 真 (都アイソトープ研), 田野茂光 (東大), 石井 裕 (阪大), 山田 武 (放医研), 岡田重文 (京大・放生研セ), 田嶋弥太郎 (蚕品種研), 米井脩治 (京大), 金子一郎 (理研), 井尻憲一 (東大), 田ノ岡 宏 (国立がんセ), 中井 斌 (木原生研), 秋田康一 (茨大), 賀田恒夫 (遺伝研), 定家義人 (同), 村上昭雄 (同), 土川 清 (同), 井上 正 (同), 手塚英夫 (同)

(13) 植物における種分化機構の解析——染色体レベル, DNA・タンパク質など分子レベルからの追究——

福田一郎\* (東女大), 土屋 工 (コロラド州立大), 阪本寧男 (京大・植物生殖質研施), 河原太八 (同), 大西近江 (京大), 野口順子 (同), 西川浩三 (岐阜大), 古田喜彦 (同), 日向康吉 (東北大), 小西猛朗 (岡山大・農生研), 野田昭三 (大阪学院大), 村田 稔 (日大), 藤垣順三 (東京農大), 木俣美樹男 (東京学芸大), 荻原保成 (木原生研), 佐々木睦男 (鳥取大), 沖野啓子 (遺伝研), 平岡洋一郎 (同), 佐野芳雄 (同)

(14) 突然変異・発がんの抑制機構に関する研究会

富田 勲\* (静岡薬大), 中村好志 (同), 下位香代子 (同), 関口睦夫 (九大), 早津彦哉 (岡山大), 西岡 一 (同志社大), 藤木博太 (国立がんセ), 佐藤孝彦 (岐阜薬大), 古川秀之 (名城大), 並木満夫 (名大), 大沢俊彦 (同), 白須泰彦 (残留農業研), 太田敏博 (同), 黒田孝一 (大阪環境科研), 黒田行昭 (遺伝研), 定家義人 (同), 井上 正 (同), 手塚英夫 (同)

## VII. 研究材料・研究情報の収集と保存

### I. 研究材料の収集保存

#### A. イネ属系統 (*Oryza*) (植物保存研究室)

##### (1) 野生種および栽培種

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

種名	分布	系統数
<b>栽培種</b>		
<i>O. sativa</i> L.	全世界	4,648
<i>O. glaberrima</i> STEUD.	西アフリカ	301
<b>栽培型近縁野生種</b>		
<i>O. perennis</i> MOENCH	全世界	615
<i>O. breviligulata</i> CHEV. et ROEHR.	西アフリカ	115
<b>遠縁野生種</b>		
<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	20
<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のち選抜されたもので、含まれる遺伝子は次の通りである。標識遺伝子: *wx*, *Rc*, *lg*, *g*, *nl*, *bc*, *gl*, *la*, *Ph*, *d*<sub>1</sub> および *d*<sub>2</sub>, 早生遺伝子: *E*<sup>a</sup>, *E*<sup>b</sup> および *m*, および *F*<sub>1</sub> 不稔性に関する 4 遺伝子。

## B. コムギとその近縁種 (植物保存研究室)

### (1) 野生および原始的栽培系統

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

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

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

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

## (2) 二倍体コムギの突然変異系統

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

## C. アサガオ (*Pharbitis Nil*)

アサガオ系統の収集保存は故竹中要博士によって創設間もなく始められ、昭和 41 年同博士の没後も引続き保存を継続してきている。現在保存中の系統数は 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*<sup>r</sup> (台咲き), *cd* (捺梅咲), *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<sup>w</sup>* (柳葉), *co<sup>H</sup>* (ヘデラセア葉), *p* (孔雀葉), *bv* (はだぬぎ), *ar* (鋤), *re*  
(洲浜葉)。

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

その他の遺伝子型: *dw* (木立), *dh* (矮状), *f* (帯化), *v* (斑入), *ca-cb* (白種子), *br* (褐色種子), *ca'* (象牙色種子), *y<sup>m</sup>* (松島), *cu* (夫婦咲き), *we* (枝垂れ), *Cy* (黄色地), *su-Cy* (黄色地抑圧), *cm* (打込み), *pg* (小人), *re+dg+bv* (罌葉), *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> (日本産チクビヒドラ) | 29 |
| (2) <i>H. attenuata</i> (ヨーロッパ産)            | 2  |
| (3) <i>H. carnea</i> ( " )                  | 2  |
| (4) <i>H. viridis</i> ( " )                 | 1  |
| (5) <i>Pelmatohydra robusta</i> (日本産エヒドラ)   | 4  |
| (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 | 24 |
| (2) 細胞分化異常系統 | 13 |

## 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<sup>a</sup>*, *w<sup>a</sup>m*, *yw*, *y<sup>2</sup>w<sup>a</sup>*, *y B* & *yf*: =, *y<sup>+</sup>YB<sup>+</sup>OR-X* & *yf*: =, *y<sup>+</sup>YB<sup>+</sup>/yw<sup>m4</sup>ras<sup>2</sup>*, *w<sup>e</sup>*, *y*, *y<sup>2</sup>*, *y w m f* & *yf*: =, *m*, *f*, *y w m f*, *fs(1)N/FM4*, *Df(1)bb y sl<sup>2</sup>/FM4*, *y w m r<sup>302</sup> f B/FM6*, *CLB/dor*, *Bask(M-5)*, *y w r<sup>a</sup>/FM6*, *y w f B r<sup>302</sup>/FM6*, *y sc cho cv/FM6*, *fu f/CLB*, *New Binsc*, *y<sup>2</sup> cv v f*, *Df*

(1)<sup>200-1</sup>/FM4, Df(1)B<sup>203-20</sup>/In(1)sc<sup>r</sup> In(1)AM sc<sup>r</sup> car, Df(1)ct<sup>203-42</sup> y/FM4, Df(1)N<sup>9</sup>/FM1, Df(1)N<sup>204-39</sup> w<sup>ch</sup>/FM4, Df(1)N<sup>204-105</sup>/FM4, Df(1)svr Dp(1; f) 101 spl & yf: =, Df(1)w<sup>255-11</sup> y/In(1)dl-49 v y Hw m<sup>2</sup> g<sup>4</sup>, Dt(1)w<sup>255-42</sup> y/FM1, Df(1)w<sup>255-45</sup> y/FM4, Df(1)w<sup>255-48</sup> y sc<sup>s</sup> spl Dp(1; s)w<sup>500</sup> & yf: =, Df(1)rst<sup>2</sup>/FM1, Df(1)sc<sup>s</sup> w<sup>a</sup>/Dp(1; s)sc<sup>r</sup>t, 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<sup>r1</sup>/SM1 Cy (K&K), bw<sup>r1</sup>/SM1 Cy (AKY), mle/CyO, da cn bw/CyO, bw<sup>r1</sup>/SM1 Cy (IGJ), bw<sup>r1</sup>/SM1 Cy (OR-NIG), bw<sup>r1</sup>/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<sup>2</sup>, nu<sup>2</sup>/In(2L)Cy In(2R)NS, Cy, rbl, Sp Bl/SM1 Cy, Sp Bl L/SM1 Cy, SD-5/SM-1 Cy, SD-72/SM5 Cy, NH-3/SM1 Cy, Sp SD-5/SM1 Cy, S Sp SD-72/SM1 Cy, Sp NH-3/SM1 Cy, tra-2/SM1 Cy, vg, M(2)B/SM1 Cy, l(2)gl cn bw/SM5, bw<sup>5</sup>/Cy cn<sup>2</sup> L<sup>4</sup> sp<sup>2</sup>, ed dp cl, so, cn vg bw, b pr vg, ltd bw, vg<sup>p</sup>/SM5 Cy, Df(2R)vg<sup>p</sup>/SM5 Cy, Df(2R)vg<sup>c</sup>/In(2LR)Rev<sup>2</sup>, Df(2R)vg<sup>c</sup>/SM5 Cy.

3) 第3染色体 (16)

cu, e<sup>11</sup>, M(s)h<sup>587</sup>/In(3L)P Me, Pr/TM3 Sb, Pr/TM3 Sb (KTN), Pr/TM3 Sb (IGJ), se, e<sup>3</sup> ca<sup>nd</sup>/TM6, st, eyg, ru cu ca, eym, sbd<sup>2</sup> bx<sup>3</sup> pbx/TM1, Ubx<sup>130</sup>, se se k e<sup>3</sup> ro, bar-3, mle(s)132/TM3.

4) 第4染色体 (4)

ey<sup>2</sup>, bt, gvl, sv<sup>a</sup>.

5) 混合染色体 (15)

cn; st, vg se, cn bw; ri e, Basc; bw<sup>r1</sup>/SM1 Cy; TM3 Sb/Ubx, su(s)<sup>2</sup>; bw, Basc; Pm Sb; Xa, Insc; SM1 Cy/Pm; Sb/Ubx; spa<sup>pot</sup>, SM1 Cy/Pm; TM3 Sb/Pr, bw; st, v; bw, sbd<sup>2</sup> bx<sup>2</sup>/Xa, bw; cd, pbx/Xa, y w<sup>a</sup>; vg, Sxl<sup>J41</sup>/yf: =; mle(s)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 (3R) 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. アナナスシヨウシヨウバエ (*Drosophila ananassae*) (50 系統)

A) 野生型系統 (12)

B) 突然変異型系統 (38)

1) X 染色体 (6)

*kk, w sn y, w y, y, ct', vg*

2) 第 2 染色体 (15)

*bw, b ma, b se, b pea, b, cd bw, eyg, se, cd, cd bw b, Pt pea, L b (B)/D<sub>1</sub>*

*(A), M(2) 73b/D<sub>1</sub>, D<sub>1</sub><sup>2</sup>/M(2) 91, D<sub>1</sub><sup>2</sup>/Pu<sup>2</sup>*

3) 第 3 染色体 (11)

*mot, pc, bri pc, M-c px, ri, ru, ru bri, bs, Rf mot, Snp bri ru, Tr ru px<sup>2</sup>*

4) 第 4 染色体 (1)

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

5) 混合染色体 (5)

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

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

A) 野生型系統 (109)

1) 地方種 (37)

2) iso-female 系統 (72)

B) 突然変異型系統 (14)

1) X 染色体 (4)

*w, y, y w, v*

2) 第 2 染色体 (4)

*net, bw, b pm, Lhr*

3) 第 3 染色体 (3)

*st, se, e*

4) 混合染色体 (3)

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

4. *Drosophila mauritiana* (52 系統)

A) 野生型系統 (50)

B) 突然変異型系統 (2)

*cn bw, cn.*

5. 他種 (23 種)

*D. auraria, D. biauraria, D. triauraria, D. quadraria, D. takashii, D.*

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

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

NCR (wild)

b/b

ml/ml

a/a

### H. カイコ (*Bombyx mori* L.)

#### 突然変異系統 89 系統 (72 遺伝子)

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

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

第 2 連関群 (*p*;  $+p$ ;  $p^M$ ;  $p^S$ ;  $p^{Sa-1}$ ;  $p^{Sa-2}$ ; *Gr<sup>B</sup>*; *Y*; *oal*)

第 3 連関群 (*lem*; *lem'*; *Ze*)

第 4 連関群 (*L*; *Spc*)

第 5 連関群 (*pe*;  $pe^{bw}$ ;  $pe'$ ; *ok*; *re*;  $re'$ ; *oc*)

第 6 連関群 ( $E^{Ca}$ ;  $E^{E1}$ ;  $E^N$ ;  $E^{N'}$ ;  $E^{McNs}$ ;  $E^H E^{NM-1}$ ;  $b_2$ )

第 8 連関群 (*st*;  $+ae$ ; *be*)

第 9 連関群 (*Ia*)

第 10 連関群 ( $w_1$ ; *fl*;  $w_2$ ;  $w_s$ ;  $w^{ol}$ ;  $w^a$ ;  $w^b$ ; *oew*)

第 11 連関群 (*K*; *Bu*; *Np*; *bp*)

第 12 連関群 (*Ng*)

第 13 連関群 (*ch*)

第 14 連関群 ( $Nl_1$ ;  $Nl_2$ )

第 15 連関群 (*Slg*)

第 16 連関群 (*cts*)

第 17 連関群 (*bts*)

第 18 連関群 (*elp*)

第 19 連関群 (*nb*)

第 21 連関群 (*rb*)

第 23 連関群 (*sp*)

第 25 連関群 (*Nd*)

第 27 連関群 (*so*)

そ の 他 *PWa*; *Spl*; 褐色斑点蚤

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。

青熱; 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  $(+^{oa} \cdot \widehat{W \cdot +^p \cdot p^{Sa}y/od})$   
 Z 101  $(+^{oa} \cdot \widehat{W \cdot +^p \cdot p^{Sa}/Z^+/Z^{oa}})$  (雌致死, 2 系統)  
 Z 191 ( " " ) ( " , 2 " )

$\widehat{P \cdot Sa}$  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  $(\widehat{W \cdot V(-pe)})$  (2 系統)  
 $(\widehat{W \cdot +^{pe+ok}})$   
 Oh-t  $(\widehat{W \cdot +^{pe}}), (\widehat{W \cdot +^{pe+re}})$   
 $(\widehat{W \cdot +^{oa} \cdot +^{pe+ok}})$   
 bl  $(\widehat{W \cdot V+^{pe+l_1+l_2}/pe l_1+l_2})$  (又は  $pe+l_1 l_2$ ) ( $pe$  雄  $1/2$  致死)  
 $(\widehat{W \cdot V+^{pe+l_1+l_2}/+^{pe} l_1+l_2})$  (又は  $+^{pe}+l_1 l_2$ ) ( $+^{pe}$  雄  $1/2$  致死)  
 $(\widehat{W \cdot V+^{re}/V^{re1}})$  (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

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

XIV・VI 転座系 7

- GH 1  $(\overline{U \cdot E^{Kp}})$
- GH 3  $(\overline{U \cdot E^N})$
- GH 4  $(\overline{U \cdot E^H})$
- GH 6  $(\overline{U \cdot E^{No} E^H / + +})$
- GH 8  $(\overline{U \cdot E^{Kp} E^D / + +})$
- GH 9  $(\overline{U \cdot E^{Kp} / E^D / + +})$
- GH 10  $(\overline{U \cdot E^{No} E / + +})$

不分離 (トリソミーを含む) 系統 5 系統

- SMY  $(p^S / p^M / +^S)$
- Ndj 3  $(+^{2e} / +^{2e} / pe ok re)$
- Ndj 6  $(+^{2e} re / pe re / (-pe) +^{2e})$
- ONdj  $(\overline{W \cdot V} (-pe) / pe re)$
- 6・14 型  $(\overline{Nl_2 \cdot E^{No}} Nc / + +)$

その他 2 系統

*bew* 淡; *bw*<sub>3</sub>

以上合計 152 系統

## I. ネズミ

昭和 26 年に北大理学部より吉田俊秀前細胞遺伝部長によって、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はじまりで、その後外国より輸入又は持参した系統や、海外学術調査で採集した野生ネズミが加わって、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始めた。昭和 59 年に遺伝研が国立大学共同利用機関へ移行されたのに伴い、遺伝実験生物保存研究センターとして改組され、現在では哺乳動物保存研究室においてこれらの系統維持業務が行われている。また基準系、突然変異系、および H-2 コンジェニックマウスの系統維持も、癌特別研究班の援助も得て、この研究室で行われている。マウスおよびラットの野生系統、野生マウス由来 H-2 を導入したコンジェニック系統および染色体結換系は、細胞遺伝研究系の第 1 ネズミ飼育舎で維持されている。これらの系統のうちの一部が帝王切開法により SPF 化され、センターに移されている。昭和 57 年よりマウス受精卵および精子の凍結保存事業が開始された。

### 1. 系統維持をしている近交系マウス (*Mus musculus domesticus*) (36 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 系統ととも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ラミナフロー型飼育棚を使用している。系統名、由来、兄妹交配の世代数、毛色遺伝子および H-2 ハプロタイプは次の通りである。

A/WySnJ	Jax→Ms (1984, F 186), F 186+8, aa, bb, cc, H-2 <sup>a</sup> (SPF)
AKR/J	Jax→Ms (1984, F 161), F 161+10, aa, BB, cc, H-2 <sup>k</sup> (SPF)
BALB/cAnN	NIH→Ms (1984, F 178), F 178+9, cc, ミエロ→マ高殖系, H-2 <sup>d</sup> (SPF)
BALB/cJ	Jax→Ms (1986, F 156), F 156+1, cc, H-2 <sup>d</sup> (SPF)
BALB/cUcsd	Os→Ms (1978, F ?), F ?+33, cc H-2 <sup>d</sup> (SPF)
CBA/J	Jax→Ms (1984, F 194), F 194+8, AA, BB, CC, H-2 <sup>k</sup> (SPF)
CBA/StMs	Ms→Nga (1965, F 34)→Ms(1978, F 75), F 75+37, AA, BB, CC, H-2 <sup>k</sup> (CV)
CBA/CaHN	NIH→Ms (1984, F 65), F 65+9, AA, BB, CC, H-2 <sup>k</sup> (SPF)
CE/J	Jax→Ms (1984, F 96), F 96+2, c <sup>o</sup> (SPF)
C3H/HeJ	Jax→Ms (1984, F 182), F 182+9, AA, BB, CC, H-2 <sup>k</sup> (SPF)
C57BL/6J	Jax→Ms (1984, F 152), F 152+8, aa, BB, CC, H-2 <sup>b</sup> (SPF)
C57BL/6ByJ	Jax→Ms (1986, F 132), F 132+1, aa, BB, CC, H-2 <sup>b</sup> (SPF)
C57BR/cdJ	Jax→Ms (1985, F 182), F 182+3, aa, bb, CC, H-2 <sup>k</sup> (SPF)
C57L/J	Jax→Ms (1984, F 161), F 161+7, aa, bb, Inln, CC, H-2 <sup>b</sup> (SPF)
C58/J	Jax→Ms (1985, F 200), F 200+7, aa, BB, CC, H-2 <sup>k</sup> (SPF)
DBA/1J	Jax→Ms (1982, F 112), F 112+16, aa, bb, CC, dd, H-2 <sup>a</sup> (SPF)
DBA/2J	Jax→Ms (1984, F 151), F 151+6, aa, bb, CC, dd H-2 <sup>d</sup> (SPF)
DM/Shi	Shi→Ms (1982, F 38), F 38+13, cc (SPF)
GR	Aichi Cancer Center Inst.→Ms (1981, F 87), F 87+20 (CV)
HRS/J	Jax→Ms (1984, F 75), F 75+5, hrhr (SPF)
I/LnJ	Jax→Ms (1984, F 84), F 84+5, aa, bb, CC, dd, pp, ss, Phk <sup>b</sup> (SPF)
IQI	Jic→Ms (1985, F 28), F 28+6, cc (SPF)
MA/MyJ	Jax→Ms (1983, F ?), F ?+14, cc (SPF)
NZB/BINJ	Jax→Ms (1982, F 115), F 115+14, aa, BB, CC (SPF)
P/J	Jax→Ms (1985, F 157), F 157+2, sese, pp (SPF)
PT	Os→Ms (1986, F 26) F 26+3 (SPF)
RIIIS/J	Jic→Ms (1985, F 63), F 63+6, cc (SPF)
RFM/Ms	Nat. Inst. Radiol. Sci.→Ms (1959, F ?), F ?+95, aa, cc, H-2 <sup>f</sup> (CV)
SJL/J	Jax→Ms (1982, F 95), F 95+19, AA, BB, cc, pp H-2 <sup>a</sup> (SPF)
SM/J	Jax→Ms (1982, F 106), F 106+13, A <sup>w</sup> /a or a/a, BB, CC, H-2 <sup>w</sup> (SPF)
SWM/Ms	City of Hope Medical Center→Ms (1953, F ?), F ?+106, cc (CV)
SWR/J	Jax→Ms (1984, F 150), F 150+9, AA, BB, cc, H-2 <sup>a</sup> (SPF)
TF/GnLe	Jax→Ms (1984, F 78), F 78+8, a/a T tf/+ tf (SPF)

TT6/Le	Jax→Ms (1985, F 154), F 154+4, T tf/t <sup>6</sup> + (SPF)
WB/ReJ-W	Jax→Ms (1982, F 108), F 108+16, aa, BB, CC, H-2 <sup>J</sup> (SPF)
129/J	Jax→Ms (1984, F 98), F 98+9 (SPF)

## 2. 系統維持をしている H-2 コンジュニク系マウス (42 系統)

主として免疫遺伝学研究に用いるために以下に挙げる H-2 コンジュニク系統維持している。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できる結合せでそろえられている。

### B10 系 (26 系統)

H-2 <sup>a</sup>	B10.A/SgSnJ: Jax→Ms (1985, F 28), F 28+5 (SPF)
H-2 <sup>b</sup>	C57BL/10SnJ: Jax→Ms (1985, F 29), F 29+3 (SPF)
H-2 <sup>b<sup>0</sup></sup>	B10.129(6M)/SnfICR: Jax→Ms (1977, F 52), F 52+29, (SPF)
H-2 <sup>d</sup>	B10.D2/nSnJ: Jax→Ms (1983, F 22), F 22+12 (SPF)
H-2 <sup>f</sup>	B10.M/Sn: Jax→Ms (1984, F ?), F ?+7 (SPF)
H-2 <sup>f<sup>2</sup></sup>	B10.GD: C.S. David→Ms (1984, F ?), F ?+7 (CV)
H-2 <sup>h<sup>2</sup></sup>	B10.A(2R)/SgSn: Jax→Ms (1982, F 20), F 20+16 (SPF)
H-2 <sup>h<sup>4</sup></sup>	B10.A(4R)/Ola: Ola→Ms (1982, F ?), F ?+15 (SPF)
H-2 <sup>i<sup>3</sup></sup>	B10.A(3R)/SgDvEg: Jax→Ms (1985, F 8), F 8+1 (SPF)
H-2 <sup>i<sup>5</sup></sup>	B10.A(5R)/SgSn: Jax→Ms (1982, F 20), F 20+16 (SPF)
H-2 <sup>j</sup>	B10.WB(69NS)/Sn: Jax→Ms (1982, F 19), F 19+17 (SPF)
H-2 <sup>k</sup>	B10.BR/SgSnJ: Jax→Ms (1984, F 26), F 26+8 (SPF)
H-2 <sup>m</sup>	B10.AKM/Ola: Ola→Ms (1983, F ?), F ?+14 (SPF)
H-2 <sup>pa</sup>	B10.Y/Sn: Jax→Ms (1986, F 82), F 82+3 (SPF)
H-2 <sup>q</sup>	B10.G/Ola: Jax→Ms (1985, F ?), F ?+7 (SPF)
H-2 <sup>q<sup>1</sup></sup>	B10.DA(80NS)/Sn: Jax→Ms (1981, F 21), F 21+17 (SPF)
H-2 <sup>r</sup>	B10.RIII(71NS)/Ola: Ola→Ms (1982, F ?), F ?+21 (SPF)
H-2 <sup>s</sup>	B10.S/Ola: Ola→Ms (1985, F ?), F ?+5 (SPF)
H-2 <sup>s<sup>2</sup></sup>	B10.S(7R)/Ola: Ola→Ms (1985, F ?), F ?+5 (SPF)
H-2 <sup>t</sup>	B10.HTG/2Cy: Jax→Ms (1982, F 19), F 19+15 (SPF)
H-2 <sup>t<sup>3</sup></sup>	B10.HTT/Ola: Ola→Ms (1985, F ?), F ?+7 (SPF)
H-2 <sup>t<sup>4</sup></sup>	B10.S(9R)/Ola: Ola→Ms (1985, F ?), F ?+7 (SPF)
H-2 <sup>u</sup>	B10.PL(73NS)/Sn: Jax→Ms (1982, F 17), F 17+17 (SPF)
H-2 <sup>v</sup>	B10.SM(70NS)/Sn: Jax→Ms (1983, F 22), F 22+14 (SPF)
H-2 <sup>v<sup>1</sup></sup>	B10.AQR/Ola: Ola→Ms (1982, F ?), F ?+18 (SPF)
H-2 <sup>v<sup>2</sup></sup>	B10.T(6R)/Ola: Ola→Ms (1985, F ?), F ?+4 (SPF)

### A 系 (6 系統)

H-2 <sup>a<sup>1</sup></sup>	A.AL/Ola: Ola→Ms (1982, F ?), F ?+17 (SPF)
H-2 <sup>b</sup>	A.BY/SnJ: Jax→Ms (1982, F 20), F 20+14 (SPF)

- H-2<sup>f</sup> A.CA/Sn: Jax→Ms (1982, F 23), F 23+17 (SPF)  
 H-2<sup>g</sup> A.SW/Sn: Jax→Ms (1982, F 20), F 20+17 (SPF)  
 H-2<sup>h1</sup> A.TL/SfDvEg: Jax→Ms (1984, F ?), F ?+9 (SPF)  
 H-2<sup>h2</sup> A.TH/SfDvEg: Jax→Ms (1984, F ?), F ?+9 (SPF)

## C3H 系 (5 系統)

- H-2<sup>j</sup> C3H.JK/Sn: Jax→Ms (1982, F 22), F 22+21 (SPF)  
 H-2<sup>o1</sup> C3H.OL/N: NIH→Ms (1981, F ?), F ?+20 (SPF)  
 H-2<sup>o2</sup> C3H.OH/N: NIH→Ms (1981, F ?), Jic→Ms (1985, F ?), F ?+9 (SPF)  
 H-2<sup>p</sup> C3H.NB/Sn: Jax→Ms (1982, F 18), F 18+23 (SPF)  
 H-2<sup>b</sup> C3H.SW/Sn: Jax→Ms (1982, F 22), F 22+16 (SPF)

## BALB/c 系 (2 系統)

- H-2<sup>b</sup> BALB.B/Ola: Ola→Ms (1981, F ?), Jic→Ms (1985, F ?), F ?+8 (SPF)  
 H-2<sup>k</sup> BALB.K/Ola: Ola→Ms (1982, F ?), F ?+18 (SPF)

## DBA/1 系 (2 系統)

- H-2<sup>d</sup> D1.C/Sn: Jax→Ms (1982, F 19), F 19+17, aa, bb, CC, dd (SPF)  
 H-2<sup>q1</sup> D1.DA/Sn: Jax→Ms (1983, F 17), F 17+15, aa, bb, CC, dd (SPF)

## LP 系 (1 系統)

- H-2<sup>r</sup> LP.RIII/Sn: Jax→Ms (1984, F ?), F ?+3, CC (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+3	Mo. Ten 1	1976
B10. MOL-TEN2	wm2	N10F29	Mol. Ten 2	1976
B10. MOL-NSB	wm3	N12F11	Mol. Nsb	1979
B10. MOL-OHM	wm4	N12F20+3	Mol. Ohm	1977
B10. MOL-MSM	wm5	N12F16	Mol. Msm	1979
B10. MOL-ANJ	wm6	N11F29	Mol. Anj	1976
B10. MOL-SGR	wm7	N10F32	Mol. Sgr	1976
B10. MOL-OKB	wm8	N12F33	Mol. Okb	1976
B10. MOL-YNG	wm9	N13F27	Mol. Yng	1976
B10. CAS-QZN	wc1	N12F18	Cas. Qzn	1978
系統保存株で SPF として維持している系統				
B10. MOL-TEN1	wm1	N12F17+14**	Mol. Ten 1	1976
B10. MOL-SGR	wm7	F1N12F15+15**	Mol. Sgr	1976
B10. MOL-OHM	wm4	N15F11+12**	Mol. Ohm	1976
戻し交配によって育成中の系統				
B10. Cas-Tch	wc2	N20	Cas. Tch	1979

\* 研究途上の系統であり一般への分譲は未だ行っていない。

\*\* SPF 化以後の世代数。

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

両親の H-2 ハプロタイプ	系統名/旧称	世代数	組換え体 ハプロ タイプ	H-2 領域の構成と組換え点				
				K	A	E	S	D
a/wm 7	B10. A (R 201)/(R 101)	N 4 F 25	aw 1	k	w	w	w	w
"	" (R 202)/(R 102)	N 4 F 23	aw 2	k	k	k	d	w
"	" (R 203)/(R 103)	N 3 F 19	aw 3	k	k	k	w	w
"	" (R 204)/(R 104)	N 4 F 19	aw 4	w	k	k	d	d
"	" (R 206)/(R 106)	N 4 F 22	aw 6	w	k	k	d	d
"	" (R 207)/(R 107)	N 4 F 22	aw 7	w	k	k	d	d
"	" (R 208)/(R 108)	N 4 F 15	aw 8	k	k	k	d	w
"	" (R 209)/(R 109)	N 4 F 18	aw 9	w	k	k	d	d
"	" (R 211)/(R 111)	N 4 F 19	aw 11	k	k	k	w	w
"	" (R 212)/(R 112)	N 3 F 19	aw 12	w	w	w	d	d
"	" (R 213)/(R 113)	N 4 F 18	aw 13	w	w	w	d	d
"	" (R 214)/(R 114)	N 3 F 16	aw 14	w	k	k	d	d
"	" (R 217)/(R 117)	N 4 F 18	aw 17	w	w	w	d	d
"	" (R 218)	N 12	aw 18**	w	w	w	d	d
b/wm 7	B10 (R 231)/(R 401)	N 3 F 15	bw 1	b	w	w	w	w
"	" (R 233)/(R 403)	N 4 F 14	bw 3	b	w	w	w	w
"	" (R 236)/(R 406)	N 3 F 16	bw 6	b	w	w	w	w
"	" (R 237)/(R 407)	N 3 F 15	bw 7	w	b	b	b	b
"	" (R 239)/(R 409)	N 3 F 14	bw 9	w	b	b	b	b
a/wm 1	B10. A (R 241)/(R 201)	N 4 F 18	aw 41	w	?	?	?	d
a/wm 8	B10. A (R 251)/(R 501)	N 3 F 15	aw 51	k	?	?	?	w
a/wm 4	B10. A (R 261)	N 3 F 7	aw 61	k	?	?	?	w
"	B10. A (R 262)	N 3 F 7	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 (9 系統)

C57BL/6J-bg <sup>3</sup> /+	Jic→Ms (1983, N 4) N 7+F 15 (SPF)
B6.C-H-2 <sup>bm12</sup> /KhEg	Jic→Ms (1985, F ?) F ?+6 (SPF)
B6.C-A <sup>w-J</sup> -Ta <sup>+</sup> /+Tfm	Jax→Ms (1984, F 27) F 27+6 (SPF)
B6.C-A <sup>w-J</sup> -Ta <sup>B<sub>y</sub></sup> /+	Jax→Ms (1984, N 2 F 2) F 2+4 (SPF)
B6.C-aTa <sup>B<sub>y</sub></sup> /+	Jax→Ms (1985, N 18 F 36) F 36+3 (SPF)
B6-Lyt-2.1, 3.1	Jic→Ms (1984, F 12) F 12+7 (SPF)
B6-Lyt 5.2	Jic→Ms (1984, F 15) F 15+7 (SPF)
B6-Lyt 2.1	Aichi Cancer Center Inst.→Ms (1983, F 7), F 7+11 (CV)
B6-Lyt 1.1	Aichi Cancer Center Inst.→Ms (1984, F 14), F 14+1 (CV)
B6-Lyt 2.1 <sup>w</sup>	Ms (1983 年より M. Cas-Tch から B6 に戻し交配中, N 10)

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

- CXBD/By Jax→Ms (1985, F?) F?<sup>+</sup>5 (SPF)  
 CXBE/By Jax→Ms (1984, F?), F?<sup>+</sup>7 (SPF)  
 CXBG/By Jax→Ms (1984, F?), F?<sup>+</sup>5 (SPF)  
 CXBH/By Jax→Ms (1984, F?), F?<sup>+</sup>9 (SPF)  
 CXBI/By Jax→Ms (1984, F?), F?<sup>+</sup>8 (SPF)  
 CXBJ/By Jax→Ms (1984, F?), F?<sup>+</sup>9 (SPF)  
 CXBK/By Jax→Ms (1984, F?), F?<sup>+</sup>9 (SPF)

**7. 染色体変異を持つ系統 (7 系統)**

- CBA/CaHN-T6 NIH→Ms (1979, F 57), F 57+5, Translocation (14, 15) (SPF)  
 B10. BR-Y<sup>del</sup> Ms (1974), F 34 (CV)  
 Rb (2.18)6Rma Jax→Ms (1984, F 21), F 21+7, aa, BB, CC (SPF)  
 Rb (6.16)24Lub Jax→Ms (1984, F 21), F 21+7 (SPF)  
 Rb(5.17)7Rma Jax→Ms (1984, F 21), F 21+5 (SPF)  
 Rb (8.12) Lübeck→Ms (1983, F 0), F 10 (CV)  
 Rb (9.15) Ogasawara Is.→Ms (1977, BALB/c に戻し交配) N 13 F 3 (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) 3 系統

129/Sv-ter [Hi line]: (F 37+8, 発生率 30~40%), ter 劣性突然変異遺伝子

B6. ter (N 7): ter 遺伝子を C57BL/6J に導入した congenic line

129/Sv-SICP: (F?<sup>+</sup>22, 5~10%)

LT 系 (卵巣性テラトーマ高発系) 2 系統

LT/Sv: (F?<sup>+</sup>20, 発生率 50%), B<sup>1+</sup>

LTXBJ: (F 19+24, 100%), LT と C57BL/6J を progenitor strain とする recombinant line

これらの系統は 1986 年, 静岡大学理学部生物学科 (野口基子講師) に移管された。なお, 近交代数は移管時におけるものである。

**9. 突然変異遺伝子を保有している系統 (23 系統)**

突然変異遺伝子	系統名	染色体 (連関群)	備考
Brachyury (T)	C3H/HeSn-Ttf/tf	17(IX)	1985, Jax より (SPF)
Sex reversal (Sxr)	—	X(XX)	1985, MRC より (CV)
tailless 0 (t <sup>0</sup> )	C3H-Ttf/t <sup>0</sup> +	17(IX)	1986, Jax より (SPF)
tailless-wild 1 (t <sup>w1</sup> )	C3H-Ttf/t <sup>w1</sup> +	17(IX)	1985, Jax より (SPF)
tailless-wild 5 (t <sup>w5</sup> )	C3H-Ttf/t <sup>w5</sup> +	17(IX)	1986, Jax より (SPF)
tailless-wild 18 (t <sup>w18</sup> )	C3H-Ttf/t <sup>w18</sup> +	17(IX)	1986, Jax より (SPF)
tufted (tf)	C3H/HeSn-Ttf/+tf	17(IX)	1985, Jax より (SPF)
Tabby-Bailey (Ta <sup>B7</sup> )	B6. C-A <sup>w-j</sup> -Ta <sup>B7</sup> /+	X(XX)	1984, Jax より (SPF)

Testicular feminization (Tfm)	C57BL/6J-A <sup>w-j</sup> -Ta+/+Tfm	X(XX)	1984, Jax より (SPF)
extreme dilution (C <sup>o</sup> )	CE/J	7(I)	1984, Jax より (SPF)
albino (c)	AKR/J など	7(I)	1984, Jax より (SPF)
non-agouti (a)	C57BL/10Sn など	2(V)	1984, Jax より (SPF)
White-bellied agouti (A <sup>w</sup> )	SM/J	2(V)	1982, Jax より (SPF)
alopectica periodica (ap)	B10-ap	? (?)	1976, Ms 由来 (CV)
beige-J (bg <sup>j</sup> )	C57BL/6J-bg <sup>j</sup> /+	13(XIV)	1983, 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	? (?)	1978, 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). 1986 年, F 129 で実中研へ.
- ALB/Ms (別名 Albany/Ms): 1956 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<sup>d</sup>c<sup>d</sup>. F 61 で SPF 化 (実中研, fW/Jcl). 1986 年, F 74 で実中研へ (汚染のために維持を中止した).
- 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). 1986 年, F 94 で静岡協へ.
- 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). 1986 年, F 140 で静岡協へ.
- 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). 1986 年, F 78 で実中研へ (汚染のために維持を中止した).
- WM/Ms (別名 Wister/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 (実事研, fW/Jcl). 現在 F 98.
- WKAM/MsfW (別名 Wistar-King-A/Ms): 1953 年に Wister 研究所より F 148 で北大理 (牧野). 同年遺伝研へ. 毛色遺伝子は AAcchh. F 210 で SPF 化 (実中研, fW/Jcl). 1986 年, F 228 で静岡協へ.

LET: 大村実験動物より入手した Lewis 系ラットの 1 頭に第 1 と第 12 染色体対の転座が発見され、それと Long-Evans/Ms 系の交雑により相同の転座染色体をも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). 1986 年, F 20 で大阪市立大 (原田) へ。

LEM: 上記の系統より第 1 染色体逆位 (metacentric) の個体が生じたので、その相同染色体を持つ個体を選んで逆位保持系統を樹立。毛色は aaCChh. F 10 で SPF 化 (実中研, fW/Jcl). 1986 年, F 16 で大阪市立大 (原田) へ。

### 11. 野生ハツカネズミ類 (37 系統)

種, 及び亜種名	略号	採集地	兄妹交配世代数	採集時期または由来
<i>Mus musculus</i>				
<i>M. m. molossinus</i>	M. MOL-MSM	三島 (静岡県)	F 17	1978年 4月
	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 21	1979年 9月
	M. Dom-Pgn 2	Pegion (カナダ)	F 19	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 12	
	SK/Cam	Skokholm 島 (イギリス)	F ?+15	1962年
<i>M. m. brevisrostris</i>	M. BRV-MPL (元の記号 BRV/2)	Montpellier (フランス)	F 15+23	
<i>M. m. musculus</i>	M. Mus-Njl	Northern (デンマーク) Jutland	F 19	1980年 9月
	M. MUS-BLG 1	ブルガリア	F 21	
	M. Mus-Blg 2 (元の記号 MBT)	ブルガリア	F 17	
<i>M. m. castaneus</i>	M. Cas-Tch	台中 (台湾)	F 15	
	M. Cas-Bgr 1	Bogor (インドネシア)	F 7	1984年 4月
<i>M. m. subsp.</i>	M. sub-Bjn 2	北京 (中華人民共和国)	F 11	1980年11月
	M. sub-Bjn 3	北京 (中華人民共和国)	F 6	1980年11月
	M. sub-Jyg	嘉峪関 (中華人民共和国)	F 16	1981年 3月
	M. sub-Shh 1	上海 (中華人民共和国)	F 7	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 4	1984年 9月
	M. sub-Ias 2	水原 (韓国)	F 6	1984年 8月
	M. sub-Ias 3	水原 (韓国)	F 6	1984年 9月
	M. sub-Kjr	Kojuri 島 (韓国)	F 7	1984年 9月
	M. sub-Cht	成都 (中華人民共和国)	F 9	1981年 5月
	M. sub-Peru W4	Coppock (ペルー)	F 18+1	1985年11月
	M. sub-Peru W5	Coppock (ペルー)	F 17+1	1985年11月
	M. sub-Peru W8	Coppock (ペルー)	F 18+1	1985年11月
	M. sub-Peru W9	Coppock (ペルー)	F 19+1	1985年11月
<i>Mus spicilegus</i>	ZBN	ブルガリア	F 3	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. SPF 飼育されている野生マウスより樹立された近交系マウス**

MOM: 1972年4月, 名古屋市瑞穂区にて採集, 名大農学部で近交系化, 1984年放医研でSPF化されたものをF29で遺伝研へ, 現在F29+1.

**13. 受精卵として凍結保存しているマウス系統 (28 系統)**

A/HeJ, A/J, A. CA/Sn, A. TL/Ola, A. TL/SfDvEg, BALB. K/Ola, B6C3Fe-a/a-wst, B10. A/SgSnJ, B10. A(2R)/SgSn, B10. A(4R)/Ola, B10. BR/SgSnJ, B10. RIII(71NS)/Ola, B10. 129(6M)/Sn, CBA/N, C3H/HeJfCR, C57BL/6J, C57BL/10Sn, C57BR/cdJ, ICR/Jcl, LT/Sv, LTXBJ/Sv, SWR/J, 129/Sv, 129/Sv-A<sup>v</sup>, 129/Sv-SiCP, 129/Sv-ter, 9XAK, WB/ReJ-W

**14. 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. tanezumi*): 日本産 (アママ大島) のクマネズミで野生色を飼育 ( $2n=42$ ), F8 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 ( $2n=42$ ), F15 以後集団飼育

セイロンクマネズミ (*R. r. kandianus*): 1972年にスリランカの Kandy にて採集 ( $2n=40$ ), F13 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 ( $2n=42$ ), F6 以後集団飼育

ミラルディア (*Millardia meltda*): 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 ( $2n=50$ ). F15 でSPF化 (実中研, fW/Jcl). SPFラインは現在F15+12

ブラティスリックス (*Mus platythrix*): 1972年にインドで採集. マウス大 ( $2n=26$ ), F21

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

マウスエールリッヒと腫瘍 (ELD および ELT)

マウスミエローマ (MSPC-1, Adj PC-5, X5563, XNP, XC1, MOPC 31-B, MOPC 315, MOPC-70 A, MOPC-104 E, MOPC-315, 56-6, 62-1, 63-4)

マウスアクチノマイシン腫瘍 (Act-4, Act-7, Act-8)

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

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

ラット吉田肉腫

B10. MOL-TEN2 (雌) に自然発生した腫瘍: 同系マウス皮下継代 11代, 4代目以降 B10. MOL-TEN1 系にも移植継代をはじめ 10代になっている. 染色体数は相方共, 39-40, 10代目は  $-80^{\circ}\text{C}$  にも保存した (森脇・栗原)

## J. 細菌とそのファージ

## 1. 細菌

(1) *Escherichia coli* (大腸菌) 約 15,000 株: 遺伝学研究に有用な遺伝子マーカーを揃える。

野生株: K, B, S, C, Row  
 栄養要求性突然変異株: アミノ酸要求性, プリン要求性, ビリミジン要求性, 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 C<sub>1</sub>, Group D, Group E, Group G<sub>2</sub>  
*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*), 胞子形成不能株 (殊に, *spoOA*, *spoOB*, *spoOC*, *spoOD*, *spoOE*, *spoOF*, *spoOG*, *spoOH*, *spoOJ*, *spoOK*), DNA 合成変異株, ミューテータ株, 細胞分裂変異株, 突然変異原検定株など約 2000 株。
- (5) *Cyanobacteria* (ラン藻) 20 株野生株のほか栄養要求性株を保存している。

2. バクテリオファージ

<i>Salmonella</i> のファージ	P 22, Chi など
<i>Escherichia</i> のファージ	T 1, T 2, T 3, T 4, T 5, T 6, T 7, P 1, Mu, BF 23, P 2, $\phi$ XtB, ST 1, $\phi$ 80, $\chi$ , $\phi$ D, Lambda, $\phi_x$ 174, $\phi$ II, $\phi$ H, f 1, MS 2, Q $\beta$
<i>Bacillus</i> のファージ	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・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

アルビノ

### 2. 閉鎖群

野生起原群, 家禽化群

## II. 遺伝情報の収集保存

DNA データバンクに収集されている配布可能な核酸および蛋白質データベース.

DNA 塩基配列データ:

GenBank	44.0 版	8,823 エントリー	8,442,357 塩基
EMBL	9 版	7,630 エントリー	7,813,214 塩基
NBRF	29.0 版	1,988 エントリー	3,686,016 塩基
DDBJ (プレエントリー)		約 4,400 エントリー	約 3,700,000 塩基

蛋白質アミノ酸配列データ:

PIR	10.0 版	3,800 蛋白質	890,703 残基
PGtrans	35.0 版	3,107 蛋白質	653,339 残基

### (1) GenBank

グループ	エントリー数	塩基数
1. 霊長類	1,028	1,240,779
2. ゲッ歯類	1,272	1,111,622
3. 哺乳類	245	244,554
4. 脊椎動物	474	400,509
5. 無脊椎動物	605	435,280
6. 植物	594	643,365
7. オルガネラ	368	485,666
8. バクテリア	749	1,031,546
9. R N A	637	69,232
10. ヴィールス	1,093	1,517,025
11. フェージ	160	271,817
12. 合成	224	72,029
13. 無注釈	1,374	918,933

30,000 塩基以上よりなる遺伝子群

エントリー名	グループ名	塩基数
HUMTPA	霊長類	36,594
HUMFIXG	霊長類	38,059
HUMHBB	霊長類	73,360
AD2CG	ウイルス	3,5937
T7	ファージ	39,936
LAMBDA	ファージ	48,502
EBV	EBV	172,282

(2) EMBL

グループ	エントリー数	塩基数
人	182	68,540
クロプラスト	149	153,786
遺伝因子	54	43,857
ミトコンドリア遺伝子群	307	346,721
原核生物	1,065	1,130,637
ウイルス/ファージ	1,195	1,689,681
真核生物	4,668	4,364,797
その他	10	15,195

(3) NBRF

グループ	エントリー数	塩基数
真核生物	1,183	1,793,002
哺乳動物	637	1,091,396
植物と真菌類	246	336,726
真核生物ウイルス	316	1,069,842
原核生物	435	647,351
バクテリオファージ	54	175,821
動物ウイルス	274	965,986
植物ウイルス	42	103,856
大腸菌	212	358,297
真菌類	160	223,976
人類	229	517,048
ミトコンドリア	58	187,015
クロプラスト	34	56,168
計	1,988	3,686,016

## (4) PIR

グループ	エントリー数	残基数
真核生物	2,380	449,474
哺乳動物	1,329	273,569
植物	217	31,839
真菌類	139	40,682
原核生物	664	148,184
動物ウイルス	483	223,779
植物ウイルス	53	22,233
ファージ	221	47,731
計	3,800	890,703

## 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19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1,300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61年11月1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

#### 細菌の細胞複製の分子機構の解析

国立遺伝学研究所微生物遺伝研究部門助教  
理学博士 安 田 成 一

#### 「要 旨」

「1娘細胞が成長し、重複した細胞構造をとった後に、細胞分裂によって、2娘細胞になる過程」の分子的要素反応に関する解析について述べた。細胞の形、細胞の成長、その分裂を行うのは、どんな分子種か、どんな構造をもつか、そしてそれがどのようにして細胞を分裂させるのか、また染色体 DNA の複製開始領域はどこにあり、どんな構造をもち、どのようにして、DNA 複製開始を行うことができるかについて述べた。さらに、染色体の複製終了領域は染色体上のどこにあり、それがどんな構造をもち、どのようにして複製終了を行うと考えられているか等も述べた。

#### 染色体進化の理論的研究

国立遺伝学研究所細胞遺伝研究部門助教  
理学博士 今 井 弘 民

#### 「要 旨」

真核生物では遺伝子が DNA の高次ラセン構造体である染色体として存在する。この染色体の数や形(核型)は同一種では同じであるが種が異なれば異なる傾向を持つ。これは染色体が地質学的な時間の尺度で次第に変化しているためである。染色体変化の法則性および生物学的意味について、主にアリ類と哺乳類を用いて理論的に考察した。

## IX. 庶 務

### A. 沿 革

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

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

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

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、国立大学における学術情報の流通の促進、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	宇宙物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。)、教授又は助教授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
実験農場

○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61年4月5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。

3 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61年4月5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
- 二 国立大学共同利用機関の局長、部長、課長、室長（行政職俸給表(一)適用者に限る。）及び課長補佐
- 三 国立大学共同利用機関の評議員及び運営協議員
- 四 国立大学共同利用機関に附属する施設の長及び室長
- 五 国立大学共同利用機関の創設準備室の室長・次長及び主幹
- 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っては、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。

## ○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、教育行政に関し職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、又は受けないで、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**

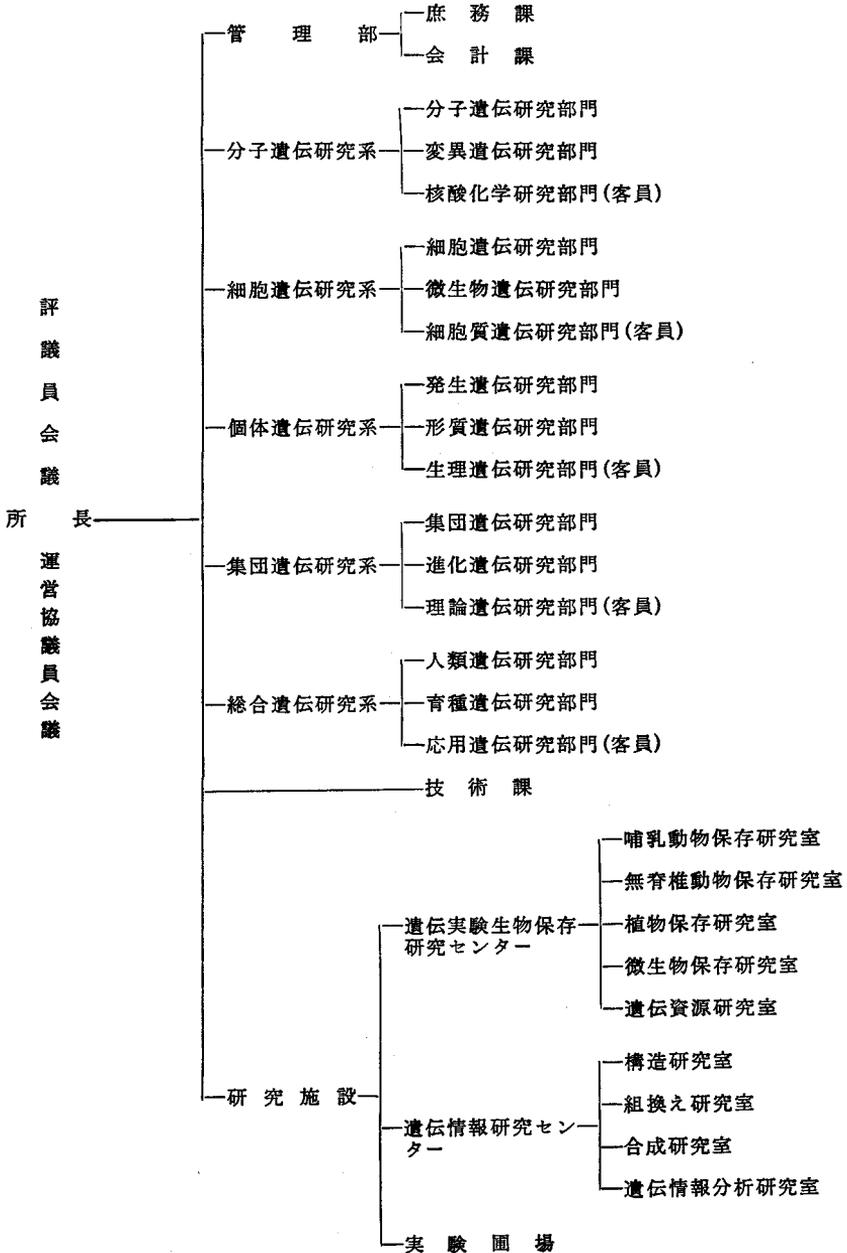
第3条の2 法第22条の政令で定める研究施設、文化施設及び研修施設は、文部省組織令(昭和59年政令第227号)第71条第1項及び第108条に定める施設等機関とする。

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」

機構圖 (昭和61年12月31日現在)



## 職員定数

(昭和61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	52	93
現 在 員	2	38	1	46	87

## 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61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61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	"	
国立公害研究所所長	江 上 信 雄	"	
岡崎国立共同研究機構基礎生物学研究所所長	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61年6月28日	
大阪産業大学経済学部長	尾 上 久 雄	"	
日本学術振興会理事	酒 井 文 徳	"	
富山医科薬科大学学長	佐 々 学	"	
大阪大学蛋白質研究所所長	佐 藤 了	"	
大日本蚕糸会蚕品種研究所所長	田 島 彌太郎	"	
浜松医科大学学長	中 井 準之助	"	
岡崎国立共同研究機構機構長(併)分子科学研究所所長	長 倉 三 郎	"	
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所長	野 村 達 次	"	
京都大学農学部教授	山 縣 弘 忠	"	
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61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
東京都立大学教授 (理学部)	大 羽 滋	昭和61年 6 月20日	副議長
名古屋大学教授 (理学部)	大 澤 省 三	〃	
筑波大学教授 (生物科学系)	岡 田 益 吉	〃	
九州大学教授 (農学部)	坂 口 文 吾	〃	
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 脇 恒一郎	〃	
東京女子大学教授 (文理学部)	福 田 一 郎	〃	
東京大学教授 (工学部)	三 浦 謹一郎	〃	
九州大学教授 (理学部)	向 井 輝 美	〃	
京都大学教授 (農学部)	山 田 行 雄	〃	

所 内 (議長のほかは省令順)

官 職 名	氏 名	任命年月日	備考
教 授 (集団遺伝研究系)	木 村 資 生	昭和61年 6 月20日	議 長
教 授 (分子遺伝研究系)	石 濱 明	〃	
教 授 (細胞遺伝研究系)	森 脇 和 郎	〃	
教 授 (個体遺伝研究系)	杉 山 勉	〃	
教 授 (個体遺伝研究系)	黒 田 行 昭	〃	
教 授 (集団遺伝研究系)	丸 山 毅 夫	〃	
教 授 (総合遺伝研究系)	今 村 孝	昭和60年 4 月 1 日	
教 授 (総合遺伝研究系)	沖 野 啓 子	〃	

## 昭和 61 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 61 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
帝京大学教授 (医学部)	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
京都大学助教授 (化学研究所)	金 久 実
理化学研究所研究員	館 野 義 男
大阪大学教授 (細胞工学センター)	松 原 謙 一
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 61 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
日本大学教授 (国際関係学部)	岩 城 之 徳

## 研究職員

(昭和61年12月21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(取) 松永英

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, 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	61. 4. 1
	文部教官, 助教授	理学博士	山根國男	61. 4. 1

## 細胞遺伝研究系 研究主幹(取) 松永英

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
	文部教官, 助手	理学博士	城石俊彦	59. 9. 16
微生物遺伝研究部門	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	61. 4. 1
	非常勤講師	理学博士	米川博通	61. 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, 助教授	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	農学博士	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	61. 4. 1
	文部教官, 助教授	理学博士	木島 博正	61. 4. 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, 助教授	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	61. 4. 1
	文部教官, 助教授	理学博士	宮田 隆	61. 4. 1
総合遺伝研究系 研究主幹 (併) 今村 孝				
人類遺伝研究部門	文部教官, 教授	医学博士	今村 孝	61. 4. 1
	文部教官, 助手	医学博士	宝来 聰	57. 9. 1
	文部教官, 助手		中島 衡	61. 5. 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	農学博士	平岡(佐藤)洋一郎	58. 3. 16
応用遺伝研究部門 (客員)				
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	医学博士	宮下 信泉	61. 7. 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	廣 瀬 進	61. 6. 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
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

事務職員 (管理部)

職 名	氏 名	任用年月日
管 理 部 長	植 松 喜 弘	61. 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 長 補 佐	内 田 茂 治	36. 2. 1
会 計 課 長 補 佐	真 野 朝 吉	26. 4. 16
人 事 係 長	山 本 勉	45. 4. 1
研究協力係長 (兼) 庶務係長	秋 山 啓 剛	44. 4. 1
共 同 研 究 係 長	酒 井 清 人	61. 4. 1
経 理 係 長	岩 城 英 一	37. 9. 1
用 度 係 長	渡 邊 裕 司	61. 4. 1
管 財 係 長	佐 藤 隆 司	35. 9. 1
管 財 係 主 任 員	荏 柄 則 彦	60. 9. 1
庶 務 係 員	鈴 木 和 子	32. 4. 1
庶 人 員	山 本 寸 子	39. 9. 1
人 員	長 澤 明 子	50. 3. 15
経 理 係 員	梅 沢 明 三 郎	48. 4. 1
経 理 係 員	風 間 勉	51. 4. 16
用 度 係 員	岩 田 英 子	48. 3. 1
用 度 係 員	岩 崎 久 治	49. 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	杉 山 勉(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	井 出 正 美	32. 4. 1
文 部 技 官	鬼 丸 喜 美	24. 10. 31
文 部 技 官	越 川 信 義	36. 8. 1
文 部 技 官	近 藤 和 夫	26. 1. 16
文 部 技 官	境 雅 勝	47. 12. 5
文 部 技 官	榊 原 勝 美	34. 6. 1
文 部 技 官	杉 本 典 夫	37. 11. 1
文 部 技 官	妹 尾 治 子	38. 1. 16
文 部 技 官	玉 井 村 勉	26. 8. 16
文 部 技 官	田 村 仁 一	28. 1. 16
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	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
管 理 部 長	赤 塚 孝 雄		61. 4. 1	転出
人 類 遺 伝 研 究 部 門 教 授	今 村 孝 雄		61. 4. 1	転入
人 類 遺 伝 研 究 部 門 助 手	中 島 衡	61. 5. 1		採用
遺 伝 情 報 研 究 セ ン タ ー 助 教 授	廣 瀬 進		61. 6. 1	転入
遺 伝 実 験 生 物 保 存 研 究 セ ン タ ー 助 手	宮 下 信 泉	61. 7. 1		採用
遺 伝 実 験 生 物 保 存 研 究 セ ン タ ー 助 手	楠 田 潤		61. 7. 1	転出
応 用 遺 伝 研 究 部 門 (客 員) 助 教 授	米 澤 勝 衛	61. 4. 1	61. 9. 30	退職
変 異 遺 伝 研 究 部 門 教 授	賀 田 恒 夫	42. 10. 1	61. 11. 14	死亡
微 生 物 遺 伝 研 究 部 門 教 授	廣 田 幸 敬	48. 8. 1	61. 12. 23	死亡

## 昭和 61 年度大学院受託学生

学生氏名	研究課題	所属大学院	受入期間
後藤 英夫	野生マウスにおける遺伝的多型の分子遺伝学的研究	東京大学大学院農学系研究科	昭61.4.1~ 昭62.3.31
原田 良信	日本産野生マウスの血清タンパク質に関する免疫遺伝学的研究	名古屋大学大学院農学研究科	昭61.4.1~ 昭62.3.31
畑田恵利子	インフルエンザウイルスの増殖機構の研究	京都大学大学院医学研究科	昭61.4.1~ 昭62.3.31
木村 澄	熱帯地域における動物遺伝資源情報のシステム化の研究	京都大学大学院農学研究科	昭61.4.1~ 昭61.5.31
山中 邦俊	インフルエンザウイルス NP 遺伝子のトランスフェクト哺乳類細胞の調製とその細胞免疫学的利用	大阪大学大学院医学研究科	昭61.4.1~ 昭62.3.31
渡邊 厚	催腫瘍性の DNA レベルでの変化の検出法	北里大学大学院獣医畜産学研究科	昭61.8.25~ 昭61.9.7
栗原 靖之	マウス染色体上における不安定な遺伝要素に関する細胞・分子遺伝学的研究	神戸大学大学院自然科学研究科	昭61.10.1~ 昭62.9.30

## 昭和 61 年度受託研究員の受入れ

氏名	所属機関名	研究課題	受入れ機関名	研究期間
上田 健治	東レ株式会社基礎研究所	動物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61.4.1~ 昭62.3.31
大坪 雅史	日清製菓(株)総合開発室	Bacillus 属の遺伝生化学的研究	分子遺伝研究系 変異遺伝研究部門	昭61.4.1~ 昭62.3.31
阿知和弓子	成和化成(株)中央研究所	食品の変異原性に関する研究	分子遺伝研究系 変異遺伝研究部門	昭61.4.1~ 昭62.3.31
玉井 功一	保健科学研究所(株)細菌部	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61.4.1~ 昭62.3.31
Raleigh Walter Hankins	保健科学研究所(株)細菌部	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61.4.1~ 昭62.3.31
生田 茂	東洋醸造(株)リサーチセンター	標識抗原の機構の研究	分子遺伝研究系 変異遺伝研究部門	昭61.4.1~ 昭62.3.31
森本 真	協和発酵(株)医薬研究部	放射線感受性の機構の研究	分子遺伝研究系 変異遺伝研究部門	昭61.4.1~ 昭62.3.31
西川 哲	静岡県実験動物農業協同組合	マウスの免疫・遺伝学的モニタリングの基礎的研究の為	細胞遺伝研究系 細胞遺伝研究部門	昭61.9.1~ 昭62.3.31

## C. 土地及び建物

(昭和 61 年 12 月 31 日現在)

土地総面積	105,957 m <sup>2</sup>
内訳 { 研究所敷地	95,925 m <sup>2</sup>
{ 宿舍敷地	10,032 m <sup>2</sup>
建物総面積 (建面積)	10,942 m <sup>2</sup>
(延べ面積)	16,047 m <sup>2</sup>

## 建物内訳

区 分	構 造	面 積	
		建 面 積 (m <sup>2</sup> )	延 べ 面 積 (m <sup>2</sup> )
本館	鉄筋コンクリート造り3階建	1,602	4,763
別館	鉄筋コンクリート造り2階建	431	862
養蚕室及び こん虫飼育室}	木造かわらぶき平屋建一部地 下室	257	270
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
公務員宿舍(22むね)	木造かわらぶき平屋建	1,546	1,546
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
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
ボイラー室	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ネズミ飼育室洗滌室	"	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
焼却炉上屋	鉄骨造り波型スレート葺平屋 建	22	22
計		10,942	16,047

D. 予 算 (昭和61年度当初予算)

人 件 費	461,066	(単位：千円)
運 営 費	9,693	
設 備 費	95,350	
そ の 他	392,205	
合 計	958,314	
科学研究費補助金 (昭和61年度)	141,839	(単位：千円)
が ん 特 別 研 究	53,000	
特 定 研 究	23,500	
総 合 研 究	24,600	

一 般 研 究	23,700
奨 励 研 究	2,800
試 験 研 究	8,000
海 外 学 術 調 査	6,239

## E. 奨学寄付金・受託研究費

昭和61年度奨学寄付金受入れ (昭和 61. 12. 31 現在)

奨学寄付金 16,650 (単位: 千円)

寄 付 者	金 額	寄 付 の 目 的
教授 黒田行昭 (財)日産科学振興財団)	千円 3,450	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
教授 木村資生 (東洋紡績株式会社)	400	分子レベルにおける集団遺伝学の研究
教授 木村資生 (財)内藤記念科学振興財団)	500	集団遺伝学研究
助手 青木健一 (財)機械工業振興財団)	400	集団遺伝学研究
教授 石濱 明 (財)東レ科学振興会)	3,500	遺伝情報転写調節機構の研究
日本食品化工株式会社	500	変異原に関する研究
大塚製菓株式会社	6,200	哺乳動物遺伝学の研究
明治乳業株式会社	1,700	マウスの遺伝学的モニタリングシステムに関する基礎的研究

昭和61年度 受託研究受入れ

(昭和 61. 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61年7月1日 至 昭和62年2月28日	理化学研究所	千円 800

F. 日誌

1月27日	第6回運営協議員会議
2月15日	第4回評議員会議
3月27日	第7回運営協議員会議
4月19日	一般公開実施
6月26日	第8回運営協議員会議
7月1日	第5回評議員会議
10月27,	第30回文部省所轄並びに国立大学
28日	附置研究所長会議第2部会
10月31日	第9回運営協議員会議
11月1日	遺伝学公開講演会

教授会議

1月7日	第37回	1月2日	第38回
2月4日	第39回	2月25日	第40回
3月11日	第41回	3月25日	第42回
4月8日	第43回	4月22日	第44回
5月6日	第45回	5月20日	第46回
6月3日	第47回	6月17日	第48回
7月8日	第49回	7月22日	第50回
9月2日	第51回	10月7日	第52回
10月21日	第53回	11月11日	第54回
11月25日	第55回	12月9日	第56回
12月23日	第57回		

外国からの主な来訪者

59年4月9日～	Pascale Barbier., Université des Sciences et Techniques
61年10月10日	du Languedoc Montpellier, France
60年2月26日～	Pierre Boursot, Université Montpellier, France
61年7月25日	
60年3月1日～	黄懿德, 中国科学院上海植物生理研究所, 中華人民共和国
62年2月28日	
60年9月11日～	李元鎬, 釜山大学校自然科学大学, 大韓民国
61年9月10日	
60年10月15日～	丘元盛, 広東省生物研究所, 中華人民共和国
62年10月13日	
1月14日	Don Dennis, Univ. of Delaware, U.S.A.

- 1 月24日 Sydney Brenner, MRC Laboratory of Molecular Biology, U.K.
- 61年 1月30日～  
62年 1月29日 Jozefa Styrna, Jagiellonian University, Poland
- 3 月 7 日 Robert Fujimura, Oak Ridge National Laboratory, U.S.A.
- 61年 3月15日～  
61年 6月12日 Tjan Kiauw Nio, Bandung Institute of Technology, Indonesia
- 4 月 3 日 George Sugihara, Scripps Institute of Oceanography, UCSD, U.S.A.
- 61年 4月22日～  
62年 3月28日 Nugyen Xuan Hong, Hanoi University, Vietnam
- 4 月30日 大野乾, Beckman Res. Inst. of the City of Hope, U.S.A.
- 6 月11日 Roy H. Doi, Univ. of California, Davis, U.S.A.
- 7 月 7 日 R. H. Crozier, Univ. of New South Wales., Australia
- 7 月29日 Andrew Czeizel, National Institute of Hygiene, Hungary
- 7 月30日～7 月31日 W. D. Hamilton, Oxford University, U.K.
- 9 月 1 日～9 月 2 日 Jo Hilgers., Netherlands Cancer Institute, Netherlands
- 9 月 2 日～9 月29日 Robert E. Glass, Univ. of Nottingham, U.K.
- 9 月 4 日 R. T. Walker, Univ. of Birmingham, U.K.
- 9 月 4 日 J. A. Richards, British Council, Tokyo
- 9 月10日～9 月24日 Songkran Chitrakon, Department of Agriculture, Thailand
- 9 月29日～9 月30日 Arne Hagberg, The Swedish University of Agricultural Sciences, Sweden
- 9 月10日～10月 9 日 羅鵬, 四川大学, 中華人民共和国
- 10月 1 日～10月 2 日 顏濟, 四川農業大学小麦研究所, 中華人民共和国
- 10月 2 日～10月 5 日 邵啓全, 中国科学院遺伝研究所, 中華人民共和国
- 10月 3 日～10月 7 日 Rusdy E. Nasution, National Biological Institute, Indonesia
- 10月 8 日 Tibor Sik, University of Agricultural Sciences, Hungary
- 10月15日～10月16日 Bengt O. Bengtsson, University of Lund, Sweden
- 10月15日～10月24日 Ganesh Prasad, University of Gorakhpur, India
- 10月15日 施立明, 中国科学院昆明動物研究所, 中華人民共和国
- 10月15日 Ulfur Arnason, University of Lund, Sweden
- 10月17日～10月18日 Udda Lundquist, Swedish University of Agricultural Sciences, Sweden
- 10月18日～10月19日 F. Scholz, Zentralinstitut für Genetik und Kulturpflanzenforschung, German Democratic Republic
- 11月10日 Georges Pasteur, Université Montpellier-II, France

- 11月12日 Shozo Yokoyama, Washington Univ. School of Medicine, U.S.A.
- 11月27日 James L. Manley, Columbia Univ., U.S.A.
- 12月9日 梁乃藹, 中国科学院广州分院
- 12月12日 David M. Lambert, University of Auckland, New Zealand
- 12月12日 Anthony J. Huges, Auckland Hospital, New Zealand
- 12月19日~12月20日 Masatoshi Nei, The University of Texas, U.S.A.

## 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247回 1月13日 The mechanism of RNA polymerase: Evidence in support of rotary translocation model for transcription (D. Dennis)
- 第248回 4月3日 Ecosystem assembly (G. Sugihara)
- 第249回 4月30日 Immortal genes (S. Ohno)
- 第250回 6月11日 Structure and regulation of *Bacillus subtilis* RNA polymerase sigma-43 operon (R. H. Doi)
- 第251回 7月7日 Mitochondrial DNA studies on Australian resella parrots (R. H. Crozier)
- 第252回 7月29日 Genetic-epidemiologic studies in Hungary (A. Czeizel)
- 第253回 7月30日 Sex and sexual selection: a role for parasites? (W. D. Hamilton)
- 第254回 9月1日 Genetics of susceptibility to mammary cancer in mice (J. Hilgers)
- 第255回 11月10日 The Neutralism/panselctionism controversy and some geckos (G. Pasteur)
- 第256回 11月27日 *In vitro* transcription of eukaryotic genes (J. L. Manley)

### 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310回 1月23日 蛋白質の進化と遺伝子の分断構造 (郷 通子)
- 第311回 2月14日 無脊椎動物の味覚受容 (木島博正)

- 第 312 回 3 月 4 日 ヘモシアニン分子の構造・機能と進化 (中島 衡)
- 第 313 回 3 月 13 日 原生動物タイヨウチュウの微小管の構造と機能 (重中義信)
- 第 314 回 3 月 28 日 ヒトロタウイルス遺伝子の解析 NIG-RIMB-NRRC (古市泰宏)
- 第 315 回 3 月 31 日 Construction of transforming retrovirus carrying *ras* induced cellular gene, TGF- $\alpha$  (渡辺新一)
- 第 316 回 4 月 11 日 DNA の高次構造と遺伝子の転写 (広瀬 進)
- 第 317 回 5 月 29 日 補体系の遺伝 (坂井俊之助)
- 特別セミナー
- 10月17日 Diverge したタンパク質のホモロジーサーチ——免疫グロブリン族とロドプシン族を中心として——(林田秀宣)
- 第 318 回 10 月 23 日 DNA 配列データからみたヒトの進化 (斎藤成也)

## H. 栄 誉

分子遺伝研究系教授石濱明は、「遺伝子の転写調節の研究」により、昭和 61 年 2 月 4 日、昭和 60 年度第 2 回井上学術賞を受賞した。

細胞遺伝研究系教授廣田幸敬は、「細菌の細胞分裂遺伝子の研究ならびに大腸菌の突然変異バンクの創設」により、昭和 61 年 6 月 17 日、昭和 61 年 (第 27 回) 藤原賞を受賞した。

集団遺伝研究系教授原田(太田)朋子は、昭和 61 年 10 月 7 日、集団遺伝学の分野において、自然科学の発展に寄与する貴重な研究成果をあげ、世界的科学者として高い評価を受け、後進の女性に大きな励みを与えていることにより、1986 年度エイボン女性大賞を受賞した。

所長松永英は、昭和 61 年 11 月 3 日、紫綬褒章を受章した。

集団遺伝研究系助教授高畑尚之は、昭和 61 年 12 月 4 日、「分子レベルにおける集団遺伝学の数理的研究」により、昭和 61 年度日本遺伝学会奨励賞を受賞した。

## I. 図書及び出版

図書委員長 (昭和 61 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・永 田 恭 介

### 1) 蔵 書 数

和 書	2,118 冊	製本雑誌含む
洋 書	11,744 冊	"
計	13,862 冊	

## 2) 60年度図書増加冊数

	購入	寄贈	計
和書	78冊	0冊	78冊
洋書	864冊	0冊	864冊
計	942冊	0冊	942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36号	173	600部	国内研究機関, 大学, 試験場ほか
Ann. Rep. National Inst. Genetics. No. 36	126	800部	内外研究機関, 大学, 試験場ほか

## 付

## 財団法人遺伝学普及会

## 歴史

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

## 役員

会長 森脇大五郎  
 常務理事 黒田行昭  
 理事 篠遠喜人, 和田文吾, 田島弥太郎, 大島長造, 松永英, 森脇大五郎, 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37号

昭和62年3月25日 印刷

昭和62年3月31日 発行

発行者 松 永 英

国立遺伝学研究所内

編集者 今村 孝・高畑尚之

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

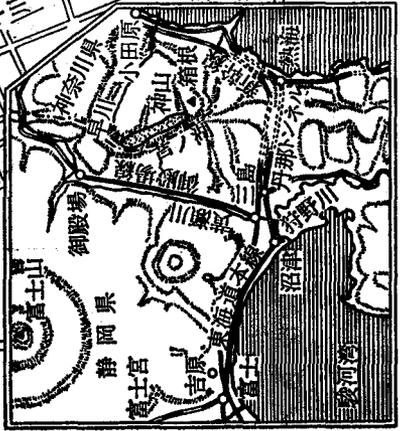
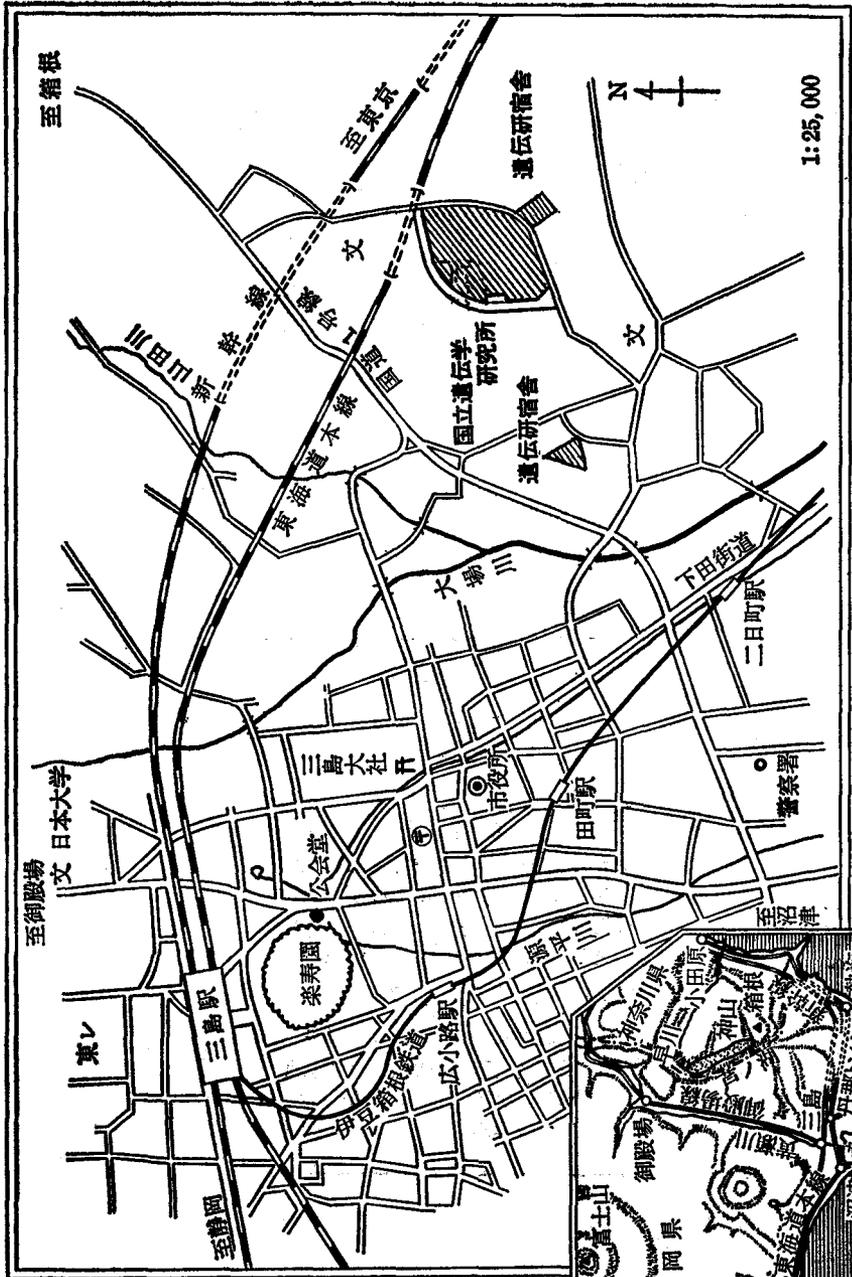
東京都新宿区高田馬場 3-8-8

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

---



国立民族学研究所位置图