

国立遺伝学研究所年報

第 38 号

(昭和 62 年)

国立大学共同利用機関

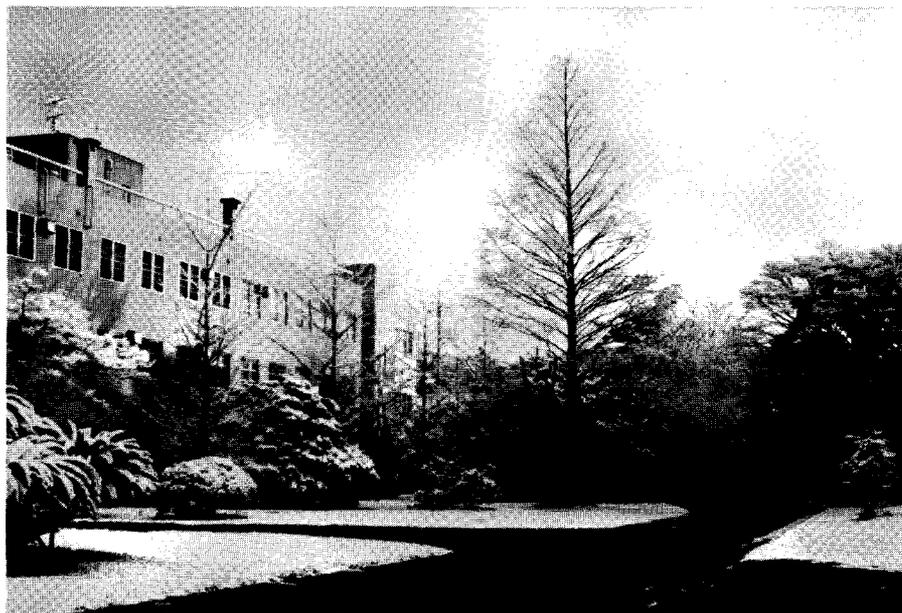
国立遺伝学研究所

目 次

| | |
|----------------------|-----|
| I. 卷 頭 言 | 1 |
| II. 研究室一覽 | 5 |
| III. 研究課題 | 7 |
| IV. 研究の概要 | 11 |
| A. 分子遺伝研究系 | 11 |
| A-a. 分子遺伝研究部門 | 11 |
| A-b. 変異遺伝研究部門 | 20 |
| A-c. 核酸化学研究部門 | 22 |
| B. 細胞遺伝研究系 | 25 |
| B-a. 細胞遺伝研究部門 | 25 |
| B-b. 微生物遺伝研究部門 | 32 |
| 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 | 49 |
| D. 集団遺伝研究系 | 51 |
| D-a. 集団遺伝研究部門 | 51 |
| D-b. 進化遺伝研究部門 | 56 |
| D-c. 理論遺伝研究部門 | 61 |
| 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 | 66 |
| 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 | 72 |
| F-c. 植物保存研究室 | 73 |
| F-d. 微生物保存研究室 | 74 |
| F-e. 遺伝資源研究室 | 76 |
| G. 遺伝情報研究センター | 76 |
| G-a. 構造研究室 | 77 |
| G-b. 組換え研究室 | 77 |
| G-c. 合成研究室 | 78 |
| G-d. 遺伝情報分析研究室 | 80 |
| V. 研究活動 | 84 |
| A. 研究業績 | 84 |
| B. 発表講演 | 94 |
| C. その他の研究活動 | 105 |
| VI. 共同研究事業 | 108 |
| VII. 研究材料・研究情報の収集と保存 | 114 |
| VIII. 行事 | 135 |
| IX. 庶務 | 136 |
| A. 沿革 | 136 |
| B. 組織(機構と職員) | 136 |
| C. 土地および建物 | 156 |
| D. 予算 | 157 |
| E. 奨学寄附金・受託研究費 | 158 |
| F. 日誌 | 159 |
| G. 諸会 | 161 |
| H. 榮譽 | 162 |
| I. 図書および出版 | 163 |
| 付: 財団法人遺伝学普及会 | 163 |

国立遺伝学研究所年報

第38号 昭和62年



国立遺伝学研究所

1988

I. 巻 頭 言

この年報は、昭和 62 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 62 年度の当初予算総額は約 10.0 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 1.8 億円の援助を受けた。本年度は遺伝情報研究センターと遺伝実験生物保存研究センターの整備のため助手各 1 名、管理部の整備のため事務官 1 名の定員増が認められ、定員総数は 96 名（教官 56 名）となった。施設関係では、待望の遺伝情報研究センター棟が 1 月 30 日に竣工し、水田温室と桑温室各 1 棟が 3 月末に完成した。なお松永所長は 9 月末で 4 年の任期を満了し、10 月 1 日付きで再任発令された。

ところで国立大学共同利用機関を連合した総合研究大学院大学（仮称）を創る構想については、かねて関係研究所長と文部当局によって懇談を重ねてきたが、今年 3 月にその基本構想がまとまり、4 月から文部省内に創設準備室（室長：岡崎国立共同研究機構 長倉三郎機構長）が設置され、6 月に創設準備委員会（委員長：東京工大 田中郁三学長）が発足して、いよいよ昭和 64 年 4 月開学に向けて動き出すこととなった。当研究所は、基礎生物学研究所・生理学研究所と共に研究科「生命科学」を標榜し、「遺伝学」専攻の博士課程の学生（定員 6 名）を受入れる予定で、その準備を進めている。

今年は次の 3 名の教官に栄誉が与えられたことは喜ばしい。すなわち、集団遺伝研究部門の木村資生教授は、集団遺伝学の理論に関する輝かしい業績、特に「分子進化中立説」の提唱によって昭和 61 年度朝日賞および全米科学アカデミーの John J. Carty 賞を受賞、加えて「生物学一般への貢献および生物学を通して日仏両国の親善に尽力」した功績によりフランス政府国家功績勲章を授けられ、さらに英国遺伝学会名誉会員に推挙された。同じ部門の原田朋子教授は英国オクスフォード大学より、生物統計学の分野で最も卓越した貢献をした者に 3 年ごとに贈られる W.R.F. ウェルドン賞を受けた。因みに木村教授は、1965 年に同賞を受けている。また進化遺伝研究部門の五條堀 孝助手は、「遺伝子の塩基配列比較による分子進化の研究」によって日本遺伝学会奨励賞を与えられた。

しかし残念ながら今年も二人の同僚が亡くなり、悲しい年でもあった。遺伝実験生物保存研究センター（植物保存研究室）の藤井太郎助教授は、昨年来肺がんで入退院を繰り返しながら研究を続けていたが、本年に入って病状が悪化し

遂に 5 月 11 日に 60 歳の生涯を閉じた。一方、進化遺伝研究部門の丸山毅夫教授は、12 月 11 日早朝、急性心不全のため 51 歳の若さで突然死したのである。丸山教授のこの思いもかけなかった急逝は、われわれにとってまことに衝撃的な痛恨事であった。

藤井助教授は昭和 25 年に当研究所に採用され、以来 36 年間、松村清二博士（元変異遺伝部長、昭和 42 年没）のもとでコムギやアラビドプシスなどの植物を用いて放射線遺伝学の分野で幾多の業績をあげたほか、近年はトウモロコシやダイズを使った環境変異原の検出系やイネの窒素固定などに関しても研究活動を広げ、植物遺伝学の発展に寄与してきた。また各種有用植物の系統保存にも力を注ぎ、実験圃場長として圃場の管理運営に当たってきた。

丸山教授は昭和 41 年に当研究所集団遺伝部の研究員となり、木村資生教授のもとで集団遺伝学の数理的研究に従事し、確率過程の理論の発展に大きな貢献をした。なかでも生物集団が地理的構造をもったときに保有される遺伝的変異に関して数々の優れた論文を発表し、そのうちの 2 編 (Genet. Res. 15: 221-225, 1970; Genetics 70: 639-651, 1972) は Benchmark Papers in Genetics, Vol. 7 (W.H. Li, ed., 1977) に採録されている。遺伝学研究所が共同利用機関に改組されてからは、日本を代表する DNA データバンク (DDBJ) の創設に献身的に尽力し、そのお陰でようやく今秋から全国の研究者に利用できるデータベースのオンラインサービスが軌道に乗るようになった。この事業の国際分業が次の重要な課題となった矢先に、丸山教授を失ったことは、研究所にとって甚だ大きな痛手である。

今年も教官の異動はかなり活発に行われた。育種遺伝研究部門でウズラの性成熟に対する選抜実験とマウスの食餌嗜好に関する遺伝学的研究を行ってきた藤島 通助手は 9 月に久光製薬株式会社の九動・安全性研究所長に迎えられ、細胞遺伝研究部門でショウジョウバエの器官形成に関して発生遺伝学および分子遺伝学的研究を進めてきた山本雅敏助手は 11 月に宮崎医科大学に助教授として転出した。教官補充に関しては、遺伝情報研究センター（遺伝情報分析研究室）の助手として林田秀宣が 4 月に、遺伝実験生物保存研究センター（無脊椎動物保存研究室）の助手として上田 仁が 10 月に任用され、12 月には人類遺伝研究部門の助教授として大阪大学細胞工学センターより藤山秋佐夫が着任した。また進化遺伝研究部門の渡辺隆夫助教授は、4 月より遺伝実験生物保存研究センター（無脊椎動物保存研究室）に配置換えになった。なお、変異遺伝研究部門の教授には埼玉がんセンター血清部長瀬野悍二が近く着任することになっている。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、前記のように遺伝情報研究センター棟が竣工して3月より大型計算機が稼動し始め、さらに外部との電話回線も新設されて、秋からはデータベースのオンラインサービスが開始された。わが国の研究者が発表したデータの入力を含むデータベースの構築、利用者へのデータの配布、解析プログラムの開発、データ分析、DDBJ ニュースレター (No. 6) の発行と配布などは、引き続き遺伝情報分析研究室のスタッフによって行われている。

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61年度の実績は総数で247件(うち28件は国外)、系統数にして4773(うち490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の所在・特性・分譲の可否等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が、今年は「国公立大学・研究所等に維持されている実験用マウス系統、1987」および Rice Genetics Newsletter, Vol. 3 が発行され、内外の関係研究者に配られた。

例年のように、4月18日に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、学術映画が上映された。構内の八重桜がちょうど満開で、三島市内と近郊から約3000名の見学者があった。秋の公開講演会は11月14日、国立科学博物館と共催で開催され、森脇和郎教授が「マウス亜種分化の遺伝学的研究とその展開」と題して、また池村淑道助教授は「遺伝暗号の使い方の生物種による特徴」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140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。

国際交流は、今年も活発に行われた。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べ27名に対し、諸外国からは31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センター大学院生 Pascale Barbier、ベトナム国ハノイ大学 Nguen Xuan Hong 講師、ポーランド国ヤギロニアン大学 Jozefa Styrna 講師、韓国高等科学技術院遺伝子工学センター徐東祥研究員、同国農林振興庁蚕業試験場金三銀研究室長、中国江蘇省農業科学院食糧作物研究所湯陵華講師の6名は、3カ月以上滞在して当所スタッフと共同研究を行った。

今年は今研究所が共同利用機関に改組されて 4 年目に当り、共同研究 39 件、研究集会 18 件、大学院生受託 9 件、民間会社からの受託研究員 11 名、奨学寄付金 9 件、受託研究 2 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 実験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 62 年 12 月 31 日現在)

| 研 究 系 等 | 研 究 部 門 等 | 教 授 | 助 教 授 | 助 手 |
|-------------------------------|-------------|--------------------|--------------------|------------------------|
| 分子遺伝研究系 研究主幹(併) 石 濱 明 | 分子遺伝研究部門 | 石 濱 明 | 福 田 龍 二 | 藤 田 信 恭 之 介 永 田 泰 夫 |
| | 変異遺伝研究部門 | | 定 家 義 人 | 井 手 上 塚 英 正 夫 |
| | 核酸化学客員研究部門 | 吉 川 寛 | 水 本 清 久 | |
| 細胞遺伝研究系 研究主幹(併) 森 脇 和 郎 | 細胞遺伝研究部門 | 森 脇 和 郎 | 今 井 弘 民 | 城 石 俊 彦 |
| | 微生物遺伝研究部門 | | 安 田 成 一 | 西 村 行 進 志 原 弘 |
| | 細胞質遺伝客員研究部門 | | 鈴 木 秀 穂 通 米 川 博 | |
| 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 | 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 |
| | 生理遺伝客員研究部門 | 嶋 田 裕 | 井 出 宏 之 | |
| 集団遺伝研究系 研究主幹(併) 木 村 資 生 | 集団遺伝研究部門 | 木 村 資 生 子 原 田 朋 | 高 畑 尚 之 | 青 木 健 一 |
| | 進化遺伝研究部門 | | 土 川 清 | 五 條 堀 孝 |
| | 理論遺伝客員研究部門 | 向 井 輝 美 | 堀 寛 | |

| 研究系等 | | 研究部門等 | | 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 | 藤山 秋佐夫 | 寶中 来島 聰 中 島 衡 | |
| | 育種遺伝研究部門 | | 沖野 啓子 | 遠藤 徹 | 平岡 洋一郎 | |
| | 応用遺伝客員研究部門 | | 渡邊 武 | | | |
| 研 究 施 設 | 遺伝実験生物保存研究センター センター長(併) 森 協 和 郎 | 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 | | 渡辺 隆夫 | 宮下 信泉 上田 均 佐野 芳雄 西村 昭子 |
| | | | 構 組 換 造 合 換 え 遺 伝 情 報 分 析 | | 池村 淑道 廣 瀬 進 宮 澤 三造 | 林 田 秀 宜 |
| | 実 験 圃 場 圃場長(併) 井 山 審 也 | | | | | 宮 澤 明 |

III. 研究課題

| 課 題 | 研究部門等 | 担当者 |
|----------------------------------|-----------------------------|----------------------------|
| A. 経常研究 | | |
| (1) 遺伝子及び遺伝情報発現系の分子生物学的研究 | | |
| 遺伝情報の転写制御に関する研究 | 分子遺伝研究部門 | 石濱 福田 藤田 永田 廣瀬 |
| 動物細胞の遺伝子発現に関する研究 | 遺伝情報研究センター | |
| 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 | 遺伝情報研究センター | |
| (2) 微生物の遺伝学的研究 | | |
| 大腸菌の細胞分裂に関する研究 | 微生物遺伝研究部門 遺伝実験生物保存研究センター | 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 |
| 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 |
| (3) 細胞遺伝学的研究 | | |
| 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 遺伝実験生物保存研究センター | 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 | 城石 森脇 |
| 染色体の構造と機能に関する細胞並びに分子遺伝学的研究 | 細胞遺伝研究部門 | 山本 |
| (4) 突然変異に関する研究 | | |
| 突然変異の分子機構 | 変異遺伝研究部門 | 定家 井上 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 | 定家 井上 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 |
| (5) 発生, 免疫遺伝学的研究 | | |
| 組織培養による動物細胞の増殖と分化に関する研究 | 形質遺伝研究部門 | {黒田 湊 |
| 昆虫培養細胞の遺伝子発現に関する研究 | 形質遺伝研究部門 | {黒田 湊 |
| 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 | {森脇 城石 |
| ヒドラ発生分化機構の研究 | 発生遺伝研究部門 | {杉山 藤沢 清水 |
| (6) 動植物の進化並びに行動に関する遺伝学的研究 | | |
| ショウジョウバエ自然集団と種分化の研究 | 遺伝実験生物保存 研究センター | 渡辺 |
| マウス亜種分化の遺伝学的研究 | 細胞遺伝研究部門 遺伝実験保存研究 センター | 森脇 宮下 |
| マウスの行動遺伝学的研究 | 育種遺伝研究部門 | 藤島 |
| (7) 集団遺伝学の理論的研究 | | |
| 集団遺伝学の理論的研究 | 集団遺伝研究部門 進化遺伝研究部門 | {木村 原田(太田) 高畑 丸山 |
| 分子進化の集団遺伝学的研究 | 集団遺伝研究部門 進化遺伝研究部門 遺伝情報研究セン ター | {木村 原田(太田) 五條堀 林田 |
| 遺伝子系図学 | 集団遺伝研究部門 | 高畑 |
| 利他行為の進化に関する集団遺伝学的研究 | 集団遺伝研究部門 | {青木 木村 |
| 遺伝子と文化の共進化に関する集団遺伝学的研究 | 集団遺伝研究部門 | 青木 |
| (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 | 遺伝情報研究セン ター | {宮澤(三) 林田 |
| 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 |
| 遺伝子コ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 遺伝情報研究セン ター | 五條堀 池村 |

| | | |
|----------------------------------|--------------------------------|-------------------------|
| 蛋白質・DNA のコンフォーメーションの研究 | 遺伝情報研究センター | 宮澤(三) |
| (9) 人類遺伝に関する研究 | | |
| 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 |
| ヒト遺伝性代謝疾患の分子機構に関する研究 | 人類遺伝研究部門 | {中島 今村 |
| ヒト及び霊長類の DNA レベルにおける変異に関する研究 | 人類遺伝研究部門 | {實来 松永 |
| (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 遺伝実験生物保存 研究センター | {油野(森島) 平岡(佐藤) 佐野 |
| イネ種子タンパク質分子種の遺伝子分析 | 育種遺伝研究部門 | 遠藤 |
| 量的形質の育種遺伝学的研究 | 遺伝実験生物保存 研究センター | 井山 |
| ウズラの経済形質の育種遺伝学的研究 | 育種遺伝研究部門 | 藤島 |
| 天然林の遺伝学的研究 | 遺伝実験生物保存 研究センター | 井山 |
| 植物における遺伝的調節機構に関する生化学的研究 | 遺伝実験生物保存 研究センター | {佐野 藤井 |
| B. プロジェクト研究 (臨時事業費) | | |
| (1) 遺伝子デザインの解明 | | |
| 遺伝子デザインの分子的解析 | 分子遺伝研究部門 | 石濱 |
| 多細胞生物の遺伝子デザイン | 発生遺伝研究部門 形質遺伝研究部門 | 杉山 黒田 |
| (2) 遺伝子進化の基礎的研究 | | |
| 遺伝子進化の機構の解明 | 細胞遺伝研究部門 集団遺伝研究部門 | 森脇 原田(太田) |
| 生物集団の遺伝的変異の解明 | 進化遺伝研究部門 育種遺伝研究部門 | 丸山 沖野(森島) |
| C. 系統保存と特性研究 | | |
| イネ, ムギ類とその近縁種 | 遺伝実験生物保存 研究センター | {井山 佐野 |
| アサガオ, サクラ, その他 | 遺伝実験生物保存 研究センター 実験圃場 | 井山 宮沢(明) |
| ショウジョウバエ類 | 遺伝実験生物保存 研究センター | 渡辺 |
| カイロ | 遺伝実験生物保存 研究センター | 渡辺 |
| マウス, ラット | 遺伝実験生物保存 研究センター | {森脇 宮下 |
| 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 | 遺伝実験生物保存 研究センター | 西村(昭) |

| | | |
|-----------------------|--------------------|----|
| 細菌, ウイルス, ファージ, プラスミド | 微生物遺伝研究部門 | 安田 |
| 培養細胞 | 変異遺伝研究部門 | 定家 |
| 実験生物系統の情報システム化の研究 | 形質遺伝研究部門 | 黒田 |
| | 遺伝実験生物保存 研究センター | 井山 |

IV. 研究の概要

A. 分子遺伝研究系

A-a. 分子遺伝研究部門

分子遺伝研究部門では、教授石浜 明、助教授福田龍二、助手永田恭介、助手藤田信之が中心となって、「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」を展開した。これらの研究には、大学院生・山中邦俊（大阪大学医学研究科）、畑田恵利子（京都大学医学研究科）、芹沢宏明（東京大学医学研究科）、上島 励（筑波大学理学研究科）、中山 学（名古屋大学理学研究科）、博士研究生・野村照明、本田文江（現・ブリストルマイヤーズ研究所）、上田健治（現・University of California, San Diego）、受託研究員・Raleigh W. Hankins（保健科学研究所）が参加した。また、これらの研究課題に関連して、以下の共同研究を実施した。

1. 「酵母のミトコンドリアにおける高分子合成系の解析」（神戸大学・磯野克己ら）。
 2. 「マイコプラズマとマイクロコッカスの RNA ポリメラーゼと転写 シグナルに関する研究」（名古屋大学・大沢省三ら）。
 3. 「遺伝子転写の緊縮制御機構の研究」（東京大学・上代淑人ら）。
 4. 「転写活性と鋳型 DNA の超らせん構造」（神戸大学・橋 秀樹ら）。
 5. 「枯草菌孢子形成期に出現するシグマ因子」（広島大学・小林泰夫ら）。
 6. 「核因子 I の精製およびその遺伝子のクローニング」（東京大学・花岡文雄ら）。
 7. 「ウイルス遺伝子トランスフェクト細胞を用いたインフルエンザウイルス特異的キラー T 細胞クローンの解析」（大阪大学・保坂康弘ら）。
 8. 「マイナス鎖 RNA ウイルス遺伝子の転写・複製に関する研究」（国立予防衛生研究所・竹内 薫ら）。
 9. 「インフルエンザウイルスの転写及び複製機序の解析」（東京理科大学・中田 進ら）。
 10. 「インフルエンザウイルス RNA 合成の調節系」（京都大学・畑中正一ら）。
 11. 「インフルエンザウイルス RNA 合成関連遺伝子の温度感受性突然変異株の解析」（日本大学・清水一史ら）。
 12. 「mRNA キャップ構造の形成機構と生理機能」（東京大学・三浦謹一郎ら）。
- 一方、共同研究の一環として、次のふたつの研究会を主催した。
1. 「遺伝子操作を利用した蛋白質機能の解析」（神戸大学・橋 秀樹ら）。
 2. 「ウイルス遺伝子の複製機構と進化」（東京理科大学・中田 進ら）。
- 本年度の研究には、一般研究 (A) 「RNA ポリメラーゼの機能交換による転写調節モデルの検証」（石浜）、奨励研究 (A) 「ウイルス遺伝子の複製機構」（永田）、奨励研究 (A)

「RNA ポリメラーゼの多型性と遺伝子発現の調節」(藤田), 特定研究“蛋白質機能”(1)「DNA 転写装置の構造と機能」(石浜), 特別促進研究“ウイルスの分子情報とその生物学への応用”「動物ウイルス遺伝子の複製機構の研究」(石浜), 重点領域研究“細胞複製”(1)「細胞生産装置の複製」(石浜), 「転写因子による遺伝子発現の制御」(福田)などの文部省科学研究費補助金の支援を得た。

教授石浜は、中華人民共和国国家教育委員会の要請により、5月4日より24日まで同国を訪問し、北京大学、武漢大学、広東省微生物学研究所、広州市医学衛生研究所などで、分子生物学の講義及び遺伝情報発現制御に関するセミナーを実施した。助手永田は、本年8月カナダ・エドモントン市で開催された第7回国際ウイルス学会に、日本ウイルス学会の支援を得て出席し、インフルエンザウイルスの転写・複製機構に関する研究を発表した。

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、1970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、生体の異常環境への適応応答が、主としてこの機構に依ることが発見されて、俄かに注目されはじめた。RNA ポリメラーゼの機能変換による転写制御の研究を系統的・組織的に展開してきた当研究室も、転写制御をめぐる研究のこの新しい流れにくみこまれて、新たな評価をうけた。本年は、下記の課題についての研究で、新たな展開があった。

(1) プロモーター・コレクションの作製とプロモーター強度の測定(石浜 明・藤田 信之・野村照明・上島 励・遠藤静子*・饗場弘二*) 遺伝子発現の水準を支配する主要な要因が大腸菌では転写開始信号プロモーターの強度であり、その強度に応じて転写開始頻度が決定されている。しかし、プロモーター強度を遺伝子間で直接比較した研究は、従来なかった。当研究室では、プロモーター強度を測定するための“*in vitro* 混合転写系”を開発し、強度を規定する2つの指標(RNA ポリメラーゼ結合力とプロモーター DNA 開鎖複合体形成速度)を大腸菌各種プロモーターで測定し比較してきた。本年度は、この研究をさらに発展させるために、大腸菌各種遺伝子のプロモーターを収集し「大腸菌プロモーター・コレクション」を作製した。エネルギー生産系、生体素材合成系、細胞膜形成系および基幹生産装置形成に關与する主要4群の遺伝子から約100種を選択し、そのプロモーターを含む DNA 断片を調製した。

一方、「大腸菌プロモーター・コレクション」を用いて、プロモーター強度を標準条件で測定し、「プロモーター強度地図」の作製を継続した。加えて、反応条件の変動がプロモーター強度に与える影響を調べた。これらの研究は、生体内で、プロモーター強度が制御され、その結果転写水準が変動する機構を解明することに繋がることが期待される。

* 筑波大学化学系

転写因子との相互作用による RNA ポリメラーゼのプロモーター選択能の変化も、この“*in vitro* 混合転写系”を用いれば観察できる。緊縮制御の調節因子 ppGpp が RNA ポリメラーゼに作用することによって変化したプロモーター選択性を、プロモーターごとに定量的に比較し、ppGpp による転写抑制に順列があることを明らかにできたのも、この系の利用に依っている (Glass, E. *et al.* (1987) *Mol. Gen. Genet.* 210, 1-4)。また、転写開始の特異性を決めるシグマ因子について、正常時の σ^{70} と、熱ショックで誘導合成される σ^{32} のプロモーター選択幅の決定 (Fujita, N. *et al.* (1987) *J. Biol. Chem.* 262, 1855-1859)、RNA 合成の伸長反応に影響する転写因子 NusA 蛋白による *nusA* オペロン転写の自己抑制機構の解明 (Ishihama, A. *et al.* (1987) *Mol. Gen. Genet.* 206, 185-191) にも、この系が利用された。

(2) プロモーター強度に及ぼす DNA 高次構造の影響: σ^{32} 遺伝子 (*rpoH*) の高温での転写促進 (上島 励, 藤田信之, 石浜 明) 大腸菌に熱ショックを与えると、RNA ポリメラーゼのシグマ因子の一種 σ^{32} の細胞内含量が急激に上昇し (Fujita, N. *et al.* (1987) *Mol. Gen. Genet.* 210, 5-9)、これに伴う RNA ポリメラーゼホロ酵素の再編成が、熱ショック応答の主な要因である。 σ^{32} 遺伝子 (*rpoH*) の転写は、主に翻訳開始点上流約 80 bp (塩基対) 及び 220 bp の 2ヶ所から開始されるが、*in vivo* では下流のプロモーター (P2) からの転写が熱ショックで昂進する (Fujita, N. *et al.* (1987) *Mol. Gen. Genet.*, 210, 10-15)。P1, P2 いずれのプロモーターからの転写も σ^{70} に依っているが、P2 だけがなぜ高温で活性化されるかは今後の課題である。

熱ショックによる P2 活性化を *in vitro* で再現することを目的として、種々の反応要因を検討した。その結果、DNA に超らせん構造を形成させるか、または反応温度を上昇させると、P1 の活性は影響を受けなかったが、P2 の転写開始開鎖複合体形成速度が著しく増大した。DNA 高次構造形成と温度上昇は相加的に作用しないことから、いずれの要因も DNA 二重鎖の局所融解を促進することによるものであると推定される。なお、環状 DNA からの転写物の定量には、先に開発した、1本鎖 DNA プローブとハイブリダイズしたあとに S1 ヌクレアーゼ処理によって得られる DNA-RNA ハイブリドを測定する方法 (Ohsato, K. *et al.*, submitted for publication) を利用した。

(3) 大腸菌 RNA ポリメラーゼ結合蛋白質 SSP (緊縮飢餓蛋白質) 遺伝子の発現の制御と機能: 大腸菌 RNA ポリメラーゼに結合する蛋白群の生理機能探索研究の一環として、我々は先に、緊縮飢餓蛋白質 (SSP) の遺伝子を単離し、その構造解析 (Serizawa, H. and Fukuda, R. (1987) *Nucleic Acids Res.*, 15, 1153-1163) と遺伝子座のマッピング (Fukuda, R. *et al.* (1988) *Mol. Gen. Genet.*, in press) を行ってきた。本年は、SSP 遺伝子の転写制御と生理機能についての解析を行なった。

(i) SSP 遺伝子の転写制御 (芹沢宏明・福田龍二) SSP 遺伝子の *in vivo* での転写に必須のプロモーター領域は、転写開始点上流 36 bp (塩基対) までであったが、さらに上流域 (-84~-94 bp まで) をもつと転写が促進されることを発見した。転写促進領域を含む鋳型 DNA と精製 RNA ポリメラーゼを用いた *in vitro* 転写系で、この転写促

進の再現を試みたが、線状、環状超らせん構造のいずれの DNA 形状を用いても転写促進は観察されなかったので、これ以外の因子の関与が示唆された。一方、この DNA 領域は“折れ曲がり構造”を示し、折れ曲がりの中心点は、転写促進領域内部、転写開始点上流 50 bp 付近であった。

なお、SSP 遺伝子の下流には、2 種類のリボゾーム蛋白遺伝子 (*rplM*, *rpsI*) が存在するが、逆転写マッピング法による生体内 RNA の分析から、ある種の菌株では、これら遺伝子からの転写が SSP 遺伝子にまで通過することが判明した。また、SSP 遺伝子の下流 7 bp 付近からは、SSP 転写とは逆向きに転写があることが明らかになった。これらと転写調節との関係は、今後の問題である。

(ii) SSP 遺伝子の機能の検索 (福田龍二・芹沢宏明) SSP の機能については、①正常増殖時には、RNA ポリメラーゼとほぼ同量存在するが、アミノ酸飢餓時には合成率が著しく増大する；②RNA ポリメラーゼホロ酵素と 1 対 1 の複合体を形成しその活性をやや抑制する；③C 末端を欠損した SSP を大量に生産する菌体では、増殖が低温感受性となることを明らかにしてきた。

SSP 遺伝子上流域でラクトース (*lac*) 遺伝子プロモーターに連絡した融合遺伝子を作成し、転写水準を大幅に上昇させたが、翻訳はむしろ低下した。したがって、SSP 遺伝子上流域が翻訳に重要な役割をもつことが示唆された。なお、上述のように、SSP 遺伝子上流域にはリボゾーム蛋白 L13 (*rplM*) と S9 (*rpsI*) の遺伝子が存在する。SSP 遺伝子への通過転写の制御も含めて、遺伝子発現における両者の相互作用も今後の課題である。

(4) *Micrococcus luteus* におけるプロモーター構造とプロモーター認識 (中山 学・藤田信之・山尾文明*・武藤 昱*・大沢省三*・石浜 明) *Micrococcus luteus* は全ゲノムの GC 含有率が 75% にも達するという特徴をもつグラム陽性菌である。大腸菌全ゲノムの GC 含有率 50% と比較すると、この数値は極めて高い。GC 含量の著しい偏りは、DNA 塩基配列上への情報のかき表し方になんらかの影響を与えていることが想像された。実際、構造遺伝子の内部ではコドン 3 文字目が、実に 95% までが GC であった。それでは、プロモーターなどの調節領域へはどのような影響を与えているのであろうか。

M. luteus のプロモーターを同定し、大腸菌プロモーターと比較する目的で、先に塩基配列が決定されたりボゾーム蛋白 S12、蛋白合成伸長因子 (EF-G, EF-Tu) などの遺伝子の転写転写点の決定を行った。また、*M. luteus* から RNA ポリメラーゼの精製を試み、*in vivo* と同様の正確な転写をするホロ酵素を得た。プロモーター構造の特徴、RNA ポリメラーゼのプロモーター認識特性を、大腸菌と比較しながら解析する計画である。

(5) tRNA プロセッシングの制御：大腸菌 *leuX* 遺伝子発現の制御機構 (野村照明・石浜 明) 大腸菌 *leuX* (*supP*) 遺伝子は、単独でひとつのオペロンを形成し、プロモーターと ρ 非依存性転写終結信号 (ターミネーター) を備えている。一般に、stable RNA は前駆体として合成されプロセッシングを経て成熟分子が形成されるが、転写とプロセッ

* 名古屋大学理学部

グが共役して進行するため第一次転写産物の検出が困難とされていた。ところが、大腸菌 *leuX* 遺伝子については、野生型大腸菌にも前駆体の蓄積が認められた (Nomura, T. and Ishihama, A. (1987) J. Mol. Biol., 197, 659-670)。

この tRNA の成熟機構を解析する目的で、第一次転写産物の *in vitro* プロセッシング系を確立した。5' 末端のプロセッシングは、対照とした *divE* 転写産物ともに、RNase P によってなされたがその速度には顕著な差があった。一方 3' 末端については、tRNA 特異的エンドヌクレアーゼで 3' 近傍で切断されたのちに、成熟 3' 端までの完全プロセッシングが進行することが判明した。温度感受性 RNase P を用いて解析した結果、この第 2 段の 3' プロセッシング反応にも RNase P の関与が示唆された。なお、*leuX* 転写産物は、Mg²⁺ 存在下に自己切断活性を示したが、切断点は 5' 端より約 13 塩基離れた位置で、生体内ではこの位置で切断された RNA 分子は検出できなかった。

II. 動物ウイルスの転写と複製機構の研究

真核生物における遺伝情報発現や遺伝子複製の分子機構と制御を解明する目的では、ウイルスは格好のモデル系である。加えて、RNA 遺伝子などは、ウイルスの世界にのみ存在する特異な遺伝情報伝達系である。また、ウイルス感染に対する細胞の応答は、細胞表層の構築、細胞機能、細胞内部環境を解明する目的でも有用な実験系である。本年度も、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

(i) インフルエンザウイルス転写複合体：転写複合体の解離と再構成 (上田健治*・永田恭介・石浜 明)：インフルエンザウイルスは、マイナス鎖のゲノム RNA からプラス鎖の mRNA や複製鋳型 cRNA を転写する RNA ポリメラーゼを粒子中にもち、感染時には RNP-蛋白複合体として細胞に導入される。ウイルス粒子から単離された RNP 複合体 (3 種 P 蛋白-NP 蛋白-ウイルス RNA) では、*in vitro* 完全鎖長の RNA を合成する活性があり、また DEAE デキストラン存在下に細胞に導入すれば、ウイルスを産生する能力があった。これらの生化学的あるいは生物学的活性を指標に RNP 複合体の解体・再構成を試みた。

トリフルオロ酢酸セシウム-グリセリン密度勾配遠心により複合体を完全解離し、蛋白画分 (P 蛋白と NP 蛋白) と RNA 画分に分別した。両者を混合すると RNA 合成開始と短鎖 RNA 合成活性が回復した。短鎖 RNA 合成しか示さない再構成複合体ではトランススェクションによるウイルス産生能はなかった。完全鎖長を合成する複合体の再構成には NP 蛋白の正確な再配置が重要と考えられた。長鎖 RNA 合成活性発現の条件の検討と、単離・再構成 RNP 複合体の全体の構造解析を行なっている。

(ii) インフルエンザウイルス転写複合体：NP 蛋白の抗転写終結機能 (本田文江**・永田恭介・石浜 明)：インフルエンザウイルス RNA ゲノムは、ウイルスのもつ RNA 依存性 RNA ポリメラーゼによって転写される。P 蛋白の RNA 合成における役割を同

* 現所属, University of California, San Diego, USA.

** 現所属, ブリストル・マイヤーズ研究所

定する目的で、RNP 複合体 (RNA-P 蛋白-NP 蛋白) から、塩化セシウム-グリセリン密度勾配遠心により NP 蛋白を含まない P-RNA 複合体を単離した。複合体中で P 蛋白は、ウイルス RNA が 5', 3' 両端で会合して形成されたパンハンドル構造の付根の部分に結合していることが示された (Honda, A. *et al.* (1987) J. Biochem., 102, 1241-1249)。

RNP 複合体を用いた場合には完全鎖長の転写産物が得られたが、P-RNA 複合体では、キャップ RNA 切断エンドヌクレアーゼ活性、転写開始反応とそれに続く初期部分伸長反応は観察されたが、完全鎖長の RNA は合成されなかった。一方、純化 RNA ポリメラーゼ蛋白 (P 蛋白) は、RNA 画分を添加した時だけ、キャップ RNA 切断エンドヌクレアーゼ活性及び短鎖 RNA 合成活性を示した。P-RNA 複合体に、単離した NP 蛋白を加えた再構成系では、添加量に応じて、RNP 複合体を用いた場合と同様、完全鎖長の転写産物が得られた。以上の結果から、P 蛋白は RNA 合成に必要な活性を保有しているが、RNA 鎖の伸長には NP が必要であることが実証された。更に RNA ポリメラーゼを構成する個々のサブユニット (PB1, PB2, PA) の単離と機能分担の同定をすすめる計画である。

(iii) インフルエンザウイルス転写複合体: M 蛋白による転写抑制 (Hankins, R.・加藤 篤*・永田恭介・石浜 明): インフルエンザウイルス膜蛋白 M は、ウイルス粒子エンベロープと核蛋白内殻の間にある蛋白マトリックスの主要成分である。M 蛋白は、一方で脂質二重層や表面糖蛋白と接触し、膜構造の安定化に寄与しているが、他方、内殻核蛋白とも相互作用をしている、amphiphilic 蛋白の典型として注目されはじめた。最近、インフルエンザウイルスを含むマイナス鎖 RNA ウイルス群において M 蛋白が転写反応を抑制することが報告されつつある。我々も独自に同様の現象を見出した。即ち、ゲノム RNA, RNA ポリメラーゼと NP からなる RNP 転写複合体の単離の過程でしばしば M 蛋白が結合して回収され、この M 蛋白結合 RNP 転写複合体では RNA 合成活性が抑制されていた。M 蛋白による転写抑制の機構とこの現象の生理的意義を明らかにする目的で、*in vitro* 転写系を用いて解析を行なった。

別々に精製した RNP 転写複合体と M 蛋白を用いた再構成系における転写を、開始・伸長・再開それぞれに特異的な反応系を用いて解析したところ、再開反応が抑制されることが明らかとなった。NP を含まない P-RNA 複合体では抑制効果が観察されなかったので、M 蛋白は、NP 蛋白と相互作用する結果、転写を抑制することが示唆された。M 蛋白に対する単クローン抗体を用いた転写抑制中和試験では、ウエスタンブロッティングで同程度の抗体価を示す一群の抗体を用いても、中和活性の度合いが異なることが見出された。このことから、M 蛋白の特異的な部位が転写抑制に関与していると推察された。これら単クローン抗体のコレクションを用いて、転写抑制に関与している M 蛋白の機能部位の同定を試みている。

* 日本生物科学研究所

(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

(i) インフルエンザウイルス RNA の転写・複製の調節機構: *in vitro* 系を用いた解析 (永田恭介・石浜 明): インフルエンザウイルス感染 HeLa 細胞より単離した核を用いた試験管内転写・複製系を基盤に, mRNA と cRNA それぞれを特異的に合成する系を確立した (Takeuchi, K. *et al.* (1987) *J. Biochem.*, **101**, 837-845). 単離核の 0.4 M NaCl 抽出画分の遠心沈査 (NEP) では mRNA 合成が優位であり, 遠心上清 (NES) では, 極めて微量の cRNA 合成だけが特異的に観察された. NES を NEP に添加することにより cRNA 合成の選択的な増大がみとめられた. この NES の活性は非感染細胞核中には見い出されず, 熱処理により失活した. 高塩濃度下では NES においても, mRNA 合成が誘起された. NES 画分を高塩濃度下にグリセリン密度勾配遠心かけると mRNA 合成を行なう転写・複製複合体が分離された. 以上の結果より, プラス鎖 RNA 合成には機能的に異なる 2 種類の複合体があることが推察された. また, cRNA 合成複合体から mRNA 合成複合体が分離された事実は, 複合体の相互変換に, ウイルス由来か, もしくはウイルス感染によって誘導された cRNA 合成の調節にたざさわる因子が関与することを示唆している. 生化学的・遺伝生化学的相補試験などにより, この仮説の実証と因子の同定を試みている.

(ii) インフルエンザウイルス RNA 各分節由来 mRNA の翻訳効率の解析 (山中邦俊・永田恭介・石浜 明): インフルエンザウイルスのゲノム RNA 8 分節から合成される 10 種類のウイルス蛋白の合成時期の調節機構に関しては, 従来 mRNA 合成段階についての解析がなされてきた. しかし, mRNA の翻訳効率に関しては, 詳細な解析は行なわれていない. mRNA の翻訳効率を支配する要因のひとつが, 翻訳開始点上流の RNA 構造であることが予想されたので, pSV2 cat の cat 遺伝子 5' 末端にウイルス RNA 各分節から作製した cDNA の 5' 末端領域を挿入した組み換え体を作成し, CAT 活性を指標にして翻訳効率の解析を行なった. なお組み換え体から合成される mRNA 量は宿主の RNA ポリメラーゼ II に依存しているため一定と考えられる. なお, 今回は初期合成蛋白, 後期合成蛋白の代表として, mRNA 量がほぼ同等である NS と NA 遺伝子に注目し解析した.

これらの組み換え体 DNA を HeLa 細胞に導入すると, pSV2 cat に比べて数 10 倍の CAT 活性がみとめられ, 挿入断片が翻訳効率を高めることが示唆された. 感染細胞を用いた場合, NS 遺伝子を挿入した組み換え体を用いた時には感染初期に, 一方 NA 遺伝子を用いた時には感染後期に最も強い CAT 活性が観察された. 以上のことからウイルスタンパク合成量及び合成時期は, 一義的には mRNA 合成段階で調節されているが, 翻訳段階での調節も一定の寄与していることが明らかとなった. 現在残りのウイルス遺伝子についても検討をすすめている.

(iii) 細胞性免疫の標的蛋白の同定 (山中邦俊・永田恭介・保坂康弘*・石浜 明):

* 大阪大学微生物病研究所防疫学部門

ンフルエンザウイルスの感染防御には液性免疫と共に細胞性免疫の関与が大きいと考えられている。細胞性免疫の標的となるウイルス蛋白を同定し、更にそのドメインを決定することを目標として研究を行なった。インフルエンザウイルス A/PR/8 の遺伝子 RNA より全分節の完全鎖長 cDNA を作製し、pSP65 ベクターにクローニングしたことは昨年報告した。交差反応性を示す細胞障害性 T 細胞クローンの検定のために、今回はまずインフルエンザウイルスサブタイプ間において構造上にあまり差違がみとめられない NP 蛋白の発現細胞を作成した。NP 蛋白の発現をマウス細胞で促すために NP 遺伝子の cDNA をマウスメタロチオネイン遺伝子プロモーターの下流に連結し、pSV2 neo 発現ベクターに挿入した。これをリン酸カルシウム法によりマウス Ltk-細胞に導入し、G-418 によりコロニーを選択した。得られたコロニーの産生蛋白を抗 NP 抗体を用いたウエスタンブロット法で確認したところ、NP を発現していると思われるクローンをいくつか得ることができた。現在、これらのクローンを用いて細胞障害性の検討を行なっている。更に高度な発現を得られるベクター系の開発も行なっており、また RNA ポリメラーゼ蛋白や NS 蛋白の発現細胞樹立も計画している。

(iv) インフルエンザウイルスの転写・複製の調節 (畑田恵利子*・福田龍二・向川純**・清水一史**・畑中正一*): インフルエンザウイルスの転写・複製の調節を明らかにする一端として、vRNA, mRNA, cRNA を全分節にわたって定量する系の開発を昨年報告した。今年は、T₁ スクレアーゼを使用することにより、この系を更に改善し、感染細胞 RNA 2 µg を 4 試料用いるだけで 24 種の全ウイルス RNA の分別定量が正確かつ迅速にできるようになり、多数の変異株の RNA 合成解析に極めて実用的な系となった (Hatada, E. *et al.*, 投稿中)。

まず、野性株感染細胞中でのウイルス RNA、及びタンパク合成の経時変化を測定し次の結果を得た。

①感染初期、即ち、ウイルスタンパク質合成の開始以前では、前期タンパク質 (3 種のポリメラーゼタンパク質, NP, NS1) の遺伝子のみが転写される (一次転写)。即ち、転写段階での各分節毎の調節が行なわれていることが明らかとなった。②感染後 2 時間から cRNA 合成と vRNA 合成が全分節にわたって同時に開始され、分節毎の時間的なずれは観察されなかった。cRNA 量は 2 時間以後一定に保持されるが、vRNA 量は時間をおって急速に増加した。これらの合成はウイルスタンパク質合成に依存する。③mRNA は 2 時間から vRNA 量に比例して急速に増加する (二次転写)。しかし、3 時間以降は増加せず一定量を保つが漸減していく。一方、3 種のポリメラーゼ遺伝子の転写は、ほぼ一次転写だけで行なわれる。④後期ウイルスタンパク質 (M1, HA, NA) と NS1 タンパク質の合成は転写後の段階でも調節され、感染 2~3 時間では十分量の mRNA が蓄積しているにもかかわらず、タンパク合成は低く抑制されている。3 時間以降、ウイルスタンパク合成に依存して活発に後期タンパク合成が行なわれるようになる。このように従来定説と

* 京都大学ウイルス研究所

** 日本大学医学部微生物学教室

なり異なる調節も働いていることが明らかとなり、新しい調節機構を提唱した。

次に2つの NS1 ts 変異株と1つの NS2 ts 変異株 (PA との重複変異株) を更に解析し次の結果を得た。

⑤3つの変異株とも、すべてのウイルス RNA 合成の経時変化が著しく遅延している。即ち、NS1、及び NS2 がウイルス RNA 複製に関与することが示唆された。⑥これらの変異株では mRNA 合成はゆっくりと進行し、感染後5時間ではほぼ野性株と同じ水準に達する。しかし、NS1 変異株ではこれらの mRNA がコードするタンパク質の合成が観察されない。一方、NS2 変異株ではタンパク合成は正常に進行する。従って、NS1 は転写後の段階、即ち 4) で述べた調節に関与していることが示唆された (Hatada, E. *et al.*, 投稿中)。

(v) インフルエンザウイルス NP 遺伝子の温度感受性変異株の解析 (向川 純*・畑田恵利子**・清水一史*・福田龍二): インフルエンザウイルス第6 RNA 分節のコードする NP は、ウイルス粒子中のゲノム RNA に密に結合し、PB2, PB1, PA タンパク質とともに RNP 複合体を形成している。NP はウイルス粒子形成のための構造上の役割のみならず、ウイルス RNA 合成過程においても重要な役割を果たすことが示唆されている。そこで、NP タンパク質の生物学的機能について、特に、ウイルス RNA 合成過程における役割を解析するため、Udorn 株由来の NP 遺伝子 ts 変異株5株 (Shimizu, K. *et al.* (1982) *Virology.*, 157, 38) について、RNA 合成、及びタンパク合成を解析し、次の結果を得た。

①ウイルス粒子 RNA ポリメラーゼ活性の ts 性は検出できなかった。②感染細胞内 RNA 合成の ts 性を各分節毎に、mRNA, cRNA, vRNA に分別して定量した。1株は強い ts 性を示し、初期転写を含むすべての RNA 合成が ts 性であった。2株では初期転写は正常であるが、cRNA 合成が ts 性で、それにより vRNA 合成と二次転写に障害が見られた。障害は特に3つのポリメラーゼ遺伝子で顕著であった。2株では RNA 合成には障害はなかった。③タンパク合成は mRNA 量にほぼ見合う合成活性を示したので、この過程自身には障害はないと考えられる。

このように、NP 遺伝子の変異により、mRNA 合成過程の障害、mRNA 合成から cRNA 合成への切り換えの障害が観察され、NP タンパク質がこれらの過程に機能することが示された。RNA 合成に障害を持たないものは、粒子形成過程の変異株と考えられる。

(3) アデノウイルス DNA 複製に関与する宿主因子の機能 (永田恭介・松本 健***・花岡文雄**): Nuclear Factor I (NF-I) はアデノウイルスの DNA 複製に必須な宿主因子として HeLa 細胞核抽出液から精製された特異的塩基配列に結合する蛋白質である。NF-I の結合配列は TGGN6-7GCCAA であり、CAAT box 結合転写因子 (CTF) の認識配列と共通の部分を含む。NF-I と CTF の異同を簡便に調べるためゲルシフト法の開

* 日本大学医学部微生物学教室

** 京都大学ウイルス研究所

*** 東京大学薬学部生理化学教室

発を行なった。

精製標品を標準にして、種々の細胞の粗核抽出画分幅の NF-I 様活性を測定したところイヌ腎由来 MDCK 細胞に高い活性が見出された。この粗画分をグリセロール密度勾配遠心法で分画したところ、NF-I とは別の分子量をもち、NF-I 結合配列をもつプローブに結合する活性が検出された。競合実験の結果、この活性画分は NF-I 結合配列の一部 (GCCAA だけを含む) に結合することが明らかになり、NF-K と命名した。組織特異性を調べたところ NF-I 活性は肝・腎・脾臓に高く、NF-K 活性は腎臓に高いことが観察された。また、DNase I フットプリント法では精製 NF-I の HSV-TK やマウス β -グロボリンのプロモーター領域にある CAAT-box に対する親和性は非常に低いことがわかった。現在、NF-I、NF-K、CTF の異同について検討中である。

A-b. 変異遺伝研究部門

当研究部門では微生物 (大腸菌, 枯草菌等), 線虫, 哺乳動物培養細胞, 哺乳動物個体の各々を材料に用い、突然変異に係わる分子遺伝学の基礎研究を行っている。1987 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、ラリー・ハンキンス、竹内政保であった。

なお本年度の研究は、重点領域研究 (2)「哺乳動物個体に導入された外来遺伝子の安定性の検討」(井上)、一般研究 (C)「細胞分裂の修飾による微生物の分化の制御」(定家)、一般研究 (C)「Wasted マウス細胞の放射線感受性に関する研究」(手塚)、核融合特別研究 (1)「トリチウム水の医生物効果の研究」(分担, 定家)、重点領域研究「環境変異原の生体内代謝と複合作用」(分担, 井上)、などの文部省科学研究費補助金の援助を仰いだ。

また故賀田恒夫教授の後任として、昭和 63 年 1 月 1 日付で埼玉県立がんセンター血清ウイルス部長の瀬野悍二博士が着任される予定である。

(1) 感受性変異体マウス *wasted* (*wst/wst*) におけるガンマー線誘発染色体異常の組織特異性検索と細胞分化との関連 (手塚, 井上): 突然変異体マウス *wasted* (*wst/wst*) は常染色体劣性変異体で、イオン化放射線高感受性や免疫不全、高発がん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。我々のこれまでに得た知見によれば、*in vivo* でのガンマー線照射後の骨髄細胞に高率の染色体異常の誘発が認められ、しかもそれは離乳後の日令に依存している。さらに *in vivo* 照射後の精原細胞、*in vitro* で照射した培養骨髄細胞、培養線維芽細胞の染色体を調べたところ、この異常高発は、培養骨髄細胞のみに認められ、しかも細胞採取時の動物の日令に依存した。これは、*in vivo* における染色体異常高発現象が、骨髄細胞自身の変化によるものであり、組織特異的であることを示している。

また、放射線照射後の細胞の生存率をメチルセルロース添加培地中のコロニー形成で観察したところ、骨髄細胞の放射線感受性は赤芽球系の幹細胞 CFU-E に特異的に生じ、顆粒球系の幹細胞 CFU-C には認められなかった。このことは、変異遺伝子 *wst* の効果に、同じ器官のなかでも細胞特異性があることを示している。

上記の結果とこれまでの知見によれば、ヒト AT と wasted マウスは、個体レベルの表現型では一致しない点があるものの、特異的な細胞に限れば、種々の生物学的指標に関してよい一致を見ることが判明した。ヒトおよびマウスのこれらの変異体については、DNA 修復に関与するある種の修飾酵素の機能に関し、共通した異常が認められること、また免疫不全や神経症状の内容が酷似していることから、免疫系（特にリンパ球）、神経系を含む体細胞の分化・増殖における DNA 修飾能の果たす役割を解明するための良いモデル系になると考えられ、その遺伝子の解明が待たれる。

(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（井上・手塚）：哺乳動物個体の突然変異を分子レベルで容易に解析し得る系を開発することを旨とし、以下の実験系の確立を試みた。即ち、大腸菌 *supF* 遺伝子をラムダファージに組み込み、これをマウス初期胚に顕微注入して、*supF* を安定に保持するトランスジェニックマウスを作製する。このマウスの精子より得た DNA をラムダ *in vitro* パッケージングシステムによりファージ粒子として回収し、生殖細胞 DNA 中に含まれる *supF* 遺伝子に生じた突然変異を、大腸菌指示菌を用いて検出しこれを解析する。この方法によれば理論的には 5×10^4 個以上のラムダファージを一匹のマウスより回収できるはずで、特定座位法等の従来の方法に比べ、極めて少数の動物で突然変異の検出定量・解析が出来るようになる。

上記検出系の開発の為に、ラムダ EMBL3 をベクターとして、これに π AN7 中の *supF* を導入し、さらに以後の解析を容易にする為の様々なマーカー等を組み込んだファージを作製した。現在それらのパッケージング効率を検討し、また、マウス初期胚への導入を試みている。

(3) 抗突然変異原パニリンの DNA 修復と DNA 組換えに対する効果（太田*・井上）：香料パニラの主成分であるパニリンは、大腸菌に於て著しい抗突然変異原性を示すが、同時に、変異原で処理された細胞の生存率を上昇させることは既に報告した。この結果はパニリンが error-free な DNA 修復を促進する事を示唆するので、その点を検討する為以下の実験を行った。

様々な修復欠損株を紫外線照射し、パニリン後処理の効果を測定したところ、パニリンによる生存率の上昇は、*uvrA umuC lexA* (Ind⁻) や *uvrA umuC recF* 株で著しく、*recBC* の導入で効果は減少し、*recA* 株では、生存率の上昇は全く観察されなかった。

さらに2つのプラスミド pATH4 (Cm^rTc^r) と pBMX7 (Ap^rTc^r) (両プラスミドの Tc 遺伝子は互いに異なる領域の部分欠失をもつ) を導入した細胞を用い Tc^r→Tc^r を指標として、プラスミド間の組換え頻度を測定したところ、パニリン存在下に培養した大腸菌はパニリン非存在下に培養した大腸菌に比べ、多数の組換えプラスミドを生成することが明らかになった。

以上の結果は、パニリンの抗突然変異原性が、*recA* 依存の error-free な DNA 修復の促進によるものであることを示す。

* 残留農薬研究所

(4) 低線量率放射線の DNA に対する影響 (定家・賀田): 21 世紀のエネルギー源としては核融合炉が期待されている。この運転に伴って放出される放射性トリチウムの遺伝毒性についての研究は、試験管内における DNA に対する素過程の解析から始まる。賀田らは、全照射線量をそろえると、低濃度のトリチウム水に長期間さらした場合の方が高濃度のトリチウム水に短期間さらした場合よりはるかに失活効率が大きいことを、枯草菌形質転換 DNA のトリチウム水による失活実験で示した。

この効果 (Kada 効果) は数年の間他の研究者によっては追試されなかったが、山本 (広島大) が大腸菌で、伊藤 (東大) が酵母でそれぞれ購入したトリチウム水に強力な殺菌作用を発見し、実際に過酸化水素が生成することを山本 (広島大) が突き止めるに及んで、にわか H₂O₂ が上記の効果 (Kada 効果) の原因ではなからうかと考えられるようになった。実際、低濃度の H₂O₂ に長期間さらした方が、高濃度の H₂O₂ に短期間さらすより、失活効率が高かったので、Kada 効果を説明する要因の一つは少なくとも H₂O₂ のような“安定”ラジカルであると考えられるようになった。

更に高倉 (国際キリスト教大) は大腸菌プラスミド pBR322 の 2 本鎖 DNA、山本 (広島大) は大腸菌 1 本鎖 DNA フェージ M13 DNA をトリチウム水につけ、それぞれ形質転換法と DNA 感染法で DNA の生物活性を測って独立に Kada 効果を再確認した。この場合は保存トリチウム水をカタラーゼ処理し H₂O₂ を除いてから実験を始めている。従ってこの場合は H₂O₂ のためではないかも知れないし、DNA と反応中に生成した H₂O₂ によるものかも知れない。この問題は決定的には解決されていない。いずれにせよ、Kada 効果は DNA に及ぼすトリチウム水の効果の素過程の一つを示している。

同様な効果は低線量率ガンマー線などの場合にも期待されることは以前から指摘されていた。当研究所所有の ¹³⁷Cs と ⁶⁰Co の線源を用いて線量率を変えて枯草菌形質転換 DNA の失活実験を行なった。実験に用いた DNA はトリチウムの場合と同様に 5 μg/ml の濃度のものを、×1 SSC (クエン酸ナトリウム 50 mM, 食塩 150 mM), ×1/10 SSC に溶かし、室温にて照射した。最高線量率は ¹³⁷Cs の場合で 33 KR/h で照射時間は数分~数十分であり、最低線量率は ⁶⁰Co の場合で 0.2 R/h であり、照射時間は約 3 ヶ月であった。全照射線量数 KR の範囲で失活曲線を描き LD₃₇ を求めると、×1/10 SSC に溶解した場合、111 R (33 KR/h)~300 R (0.2 R/h) となった。×1 SSC に溶解した場合は全体にラジカルスカベンジャー効果が出て、LD₃₇ は約 2.5 倍程高くなるが傾向は変わらなかった。

このことはガンマー線の場合、線量率を 5 桁も変えて下げても LD₃₇ は半分にしかならないことを示しており、トリチウム水の場合の様な顕著な線量率効果が得られないことを示している。低線量効果の実験には DNA の純度、ラジカルスカベンジャーの存否、ラジカル生成の条件等複雑な未知の因子が関与することが考えられ、Kada 効果の真の原因はまだ分からない。

A-c. 核酸化学研究部門

- (1) 枯草菌の染色体複製開始蛋白 (DnaA 蛋白) と制御 DNA 配列の相互作用 (吉

川)：我々は枯草菌染色体の複製開始領域に大腸菌の *dnaA* 遺伝子とその産物である DnaA 蛋白の結合配列 (DnaA-Box) が共に保存されていることを発見した (The EMBO Journal 4, 3345, 1985)。一方 DnaA-Box を含む DNA 領域は染色体の複製開始を負に制御することを明らかにした。これらの事実から枯草菌において、複製開始が DnaA 蛋白と DnaA-Box の相互作用によって調節される可能性を想定した。この仮説を実証する第一段階として枯草菌の DnaA 蛋白の同定、及び DnaA-Box との相互作用の解析を行った。

(i) DnaA 蛋白の同定：枯草菌の DnaA 蛋白を同定するため、*dnaA* 遺伝子を完全に欠損した大腸菌にクローン化した枯草菌 *dnaA* 遺伝子を導入し、発現させた。枯草菌 *dnaA* 遺伝子を発現するためには、宿主の大腸菌は自己の DnaA 蛋白を過剰生産しているか、あるいは逆に全く生産せず、他のファージやプラスミドのレプリコンあるいは *oriH* など DnaA 蛋白に依存せず染色体を複製する株を用いなければならない。これは 2 種の DnaA 蛋白が相互作用して複製を阻害することを示している。DnaA 欠損株に多コピー数プラスミド又は IPTG で誘導可能なプラスミドを導入すると大腸菌は元の細胞には存在しない新しい蛋白を多量生産し、枯草菌 DnaA 蛋白を同定することができた。

(ii) DnaA 蛋白と DnaA-Box の相互作用：*in vitro* の相互作用を検証する第一段階として粗抽出液中の DnaA 蛋白と DnaA-Box を含むクローン化 DNA との結合を DNA 断片のアガロース電気泳動による泳動度の変化を指標にして測定した。枯草菌の DnaA 蛋白を多量に発現している大腸菌を素材として、大腸菌間の *oriC* プラスミドの複製を行うことができる Kornberg の “Fraction II” を酵素の粗抽出液として用いた。枯草菌の *dnaA* 遺伝子を持たない大腸菌の粗抽出液との比較から、Fraction II には DnaA 蛋白が選択的に濃縮されることが分った。枯草菌染色体の複製開始近傍から 200~300 塩基対の各種断片をクローニングし、Fraction II とインキュベートしたのち、電気泳動を行った。その結果、DnaA Box を 6 個含む断片が最も高感度に移動度を変化させた。各種 DNA による競合実験から、DnaA 蛋白に依存する移動度の変化は DnaA-Box に特異的であることが判明した。現在、精製 DnaA 蛋白による定量的な解析を行っている。なお Fraction II の作成は微生物遺伝研究部、安田成一助教授の指導を受けた、感謝します。

(2) メッセンジャー RNA 5' 末端キャップ構造の形成機構 (水本)：真核細胞およびそのウイルスの mRNA は、ごく少数の例外を除いて、すべてその 5' 末端にキャップ構造をもつ。この構造はタンパク質合成に必要とされるほか、mRNA の転写反応そのものヤスプライシング反応など、遺伝情報発現の複数のステップにおいて重要な役割を演ずると考えられている。

われわれは、キャップ構造の生合成機構とその機能を分子レベルで明らかにすることを目的に、種々の真核生物よりキャッピング酵素を精製しその反応機構を解析すると共に、同酵素遺伝子を単離しその分子遺伝学的解析を進めている。

(i) キャップ形成の酵素機構——メチル化されたキャップ構造の完成には少なくとも 4 種類の酵素活性が関与する。このうち、キャップ構造の基本骨格形成 ($GTP + ppN \rightarrow$

GpppN- + PPi) にあづかる mRNA グアニル酸転移酵素 (キャッピング酵素) をラット肝, *Artemia salina* および酵母 (*Saccharomyces cerevisiae*) から高度に精製し, 反応が酵素-GMP 共有結合中間体を経ることを証明した. また, キャッピング酵素はグアニル酸転移酵素活性のみでなく RNA 5'-トリホスファターゼ活性も併せもつことを見出した. 動物細胞からの酵素は一本のポリペプチド鎖 (約 70 kDa) 上に上記二種類の活性をそれぞれ担う 2 つのドメインをもつ多機能酵素であったが, 酵母のキャッピング酵素は α (52 K), β (80 K) 二種類のサブユニットから成り, α がグアニル酸転移酵素活性を, β が RNA トリホスファターゼ活性を担っていることを明らかにした.

(ii) キャッピング酵素遺伝子の構造と機能—— λ gt11 を発現ベクターとする酵母遺伝子ライブラリーをキャッピング酵素に対する抗体をプローブに用いてスクリーニングし, グアニル酸転移酵素 (α サブユニット) 遺伝子を単離した. この遺伝子は 459 アミノ酸をコードする open reading frame をもち, 大腸菌内で発現させたタンパク質は GMP との共有結合中間体形成活性ならびにキャップ形成活性を示した. 遺伝子の一次構造および酵母 mRNA のノザンプロット分析から, 酵母キャッピング酵素の α , β サブユニットはそれぞれ独立した遺伝子によってコードされていることが明らかとなった. また, gene disruption の実験から, グアニル酸転移酵素遺伝子は酵母の生育にとって必須であることを示した.

(3) センダイウイルス (HVJ) ゲノムの転写・複製機構 (水本): HVJ は約 15 kb から成る非分節マイナス鎖 RNA をゲノムにもつネガティブストランドウイルスである. この RNA ゲノムがもつ遺伝情報は, ウイルス粒子に含まれる RNA 依存 RNA 合成酵素によって合成される 6 種類の mRNA を経て発現される. 一方, ウイルスゲノムの複製はゲノム全長に対応する完全鎖長のプラス鎖 RNA 中間体を経て行われるが, これにも同じ RNA 合成酵素が関与すると考えられている. しかし, これまでに, ウイルス粒子を用いた *in vitro* RNA 合成系が確立されていなかったことから, これら mRNA の生合成機構やポリメラーゼの転写から複製へスイッチング機構についてはまだほとんど明らかになっていない.

われわれは, これらの機構を明らかにすることを目的に, 効率のよい *in vitro* 転写系を確立し, この系を用いて RNA 合成反応の性質を解析している.

(i) 宿主転写因子の関与——*in vitro* では精製 HVJ 粒子のみでは全く転写活性を示さず, RNA 合成が起るためには宿主 (HeLa 細胞) 由来のタンパク質因子 (宿主転写因子) が必須であることを見出した. 転写因子活性は HeLa 細胞ばかりでなく, 他の動物細胞, さらに植物細胞にまで存在し, HVJ が真核細胞に普遍的に存在するタンパク質をその転写・複製系に利用していることが示唆された. 動物細胞の因子を部分精製したところ, 活性は複数成分からなり, そのうち 1 つは微小管画分に存在することが明らかとなった.

(ii) *in vitro* 転写系で合成される RNA の性質——この系で合成される RNA のサイズは主に 18S と 12S 成分からなり, 感染細胞で見いだされるウイルス特異的 mRNA

のサイズとほぼ同一であった。生成 RNA は 3' 末端にポリ (A) 鎖を、5' 末端にはキャップ構造 (m⁷GpppAm) を有していた。また、ゲノムマイナス鎖 RNA とのアニーリング実験から、*in vitro* RNA はプラス鎖であり、ゲノム上の正しい領域から転写されていることが示された。ゲノムサイズに相当する 50S RNA の合成も認められたが、これが複製中間体であるのか mRNA 前駆体であるのか目下検討中である。

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、遺伝的組換え等を制御する遺伝機構についても、野生由来の変異遺伝子を中心に研究を進めており、これらの生物機能に関連する遺伝子を野生集団から導入して新しい実験用系統を育成することは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た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もひとつの課題となっている。

人事の面では山本雅敏助手が 11 月 1 日付で宮崎医科大学助教授 (一般教育・生物学担当) に栄転した。また本年 4 月から韓国科学技術院生物検定室の徐東祥 (Suh Dong Sang) 研究員が 1 ヶ年の予定で外国人研究員として滞在し、マウス精子形態に関する研究および紫外線感受性遺伝子の探索に関する研究を行った。本年 12 月からは中国衛生部蘭州生物製品研究所実験動物室の技術研究員呉曉梅 (Wu Xiaomei)、趙荷 (Zhao He) の両氏が外国人研究員として来所し 1 年間の予定で野生マウスの遺伝子特性分析に関する日中共同研究を開始した。

さらに本年度は他の大学等から次の人々が当部門に来て研究に参加した。受託学生: 原田良信 (名古屋大学大学院)、栗原靖之 (神戸大学大学院)、後藤英夫 (東京大学大学院)。受託研究員: 西川 哲、大石幸彦 (静岡実験動物農業協同組合)。研究生: 嵯峨井知子。

森脇教授は 3 月 22 日から 3 月 28 日まで理化学研究所・中国科学院生化学研究所共催の日中分子生物学シンポジウムに出席し研究発表を行うため上海を訪問した。シンポジウム終了後、中国科学院上海実験動物中心、中国衛生部上海生物製品研究所および建設中の上海科学技術委員会の実験動物研究中心を視察した。26 日には北京の国家科学技術委員会実験動物開発中心を訪ね徐振国氏等と実験動物に関する日中協力の進め方について討議した。

4 月 16 日から 18 日までの間には、京城の韓国科学技術院を訪問し韓国実験動物協議会で特別講演を行った。

また、9月5日から10日までパリで開かれた第1回マウス遺伝子マッピングワークショップに出席し研究発表を行い、次いで研究連絡と講演のためにチュービンゲンのマックスプランク免疫遺伝学研究所に Klein 所長を訪ねた。その後、アムステルダムを経てロンドンに寄り、自然史博物館で標本の調査を行ったが、さらに野生マウスに関する研究連絡のためモンペリエの進化研究所に Bonhomme を訪ね 9月16日帰国した。

さらに、11月15日から23日まで米国に出張し、ベセスダの NIH における日米実験動物科学協力事業の連絡会議に出席し、次いでパーハーバーのジャクソン研究所、セントルイスのワシントン大学遺伝学教室を訪問し実験動物の遺伝的統御に関する研究連絡を行った。

今井助教授は2月21日から3月31日までマレーシアおよびインドネシアに日本学術振興会の研究交流計画によって出張し「媒介動物防除とマレーシア産生物資源の遺伝学的研究およびインドネシア産アリ類の細胞遺伝学的研究」を行った。

また、11月8日から12月28日までオーストラリアに海外学術調査費で出張し「オーストラリアにおける社会性昆虫類の分類学生態学的研究」のための学術調査を行った。

山本助手は昨年に引続き本年5月4日まで文部省在外研究員として「ショウジョウバエの成虫原基の形成に関する発生遺伝学・分子遺伝学的研究」のためオーストラリアに出張した。

重点領域研究「野生遺伝子の導入による生物機能モデル動物の開発」(森脇・城石)は本年度から新しく発足した。また、がん特別研究(I)「遺伝子の発現・調節の研究のための実験動物の開発」に本年から城石助手が参加した。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)「がん研究のための実験動物の維持と開発」(森脇)、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)、厚生省がん研究費「ヒトがん発生に関する要因の基礎的、臨床的研究」(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 領域内高頻度遺伝的組換え機構の分子遺伝学的解析」(城石)は昨年より継続している。

本年度当研究部門で行われた主な研究は次の通りである。

(1) ハツカネズミ亜種分化の遺伝学的研究(森脇・宮下・嵯峨井・栗原・鈴木*・米川): ハツカネズミ種 *Mus musculus* は形態学的特性と地理的分布から10をこえる亜種に分類されてきたが、遺伝学的な観点からこれらの亜種分化の実体を明らかにする研究を進めている。今日までの探索の結果、ハツカネズミ種は遺伝学的には大よそ4つの亜種に分けられることが明らかになってきたが、ヒトと共に移動するというこの種特有の性質もあり、亜種をこえて観察される遺伝的多型の意義を知るためには更に探索を進める必要がある。本年4月、中国科学院遺伝研究所を訪問し、先に桂林地区で採集し兄妹交配による近交系育成を進めている *castaneus* 亜種由来の系統の核型分析を行ったところ、第一

* 東京慈恵会医科大学 (共同研究)

染色体中央部に均質染色部位 (HSR) をもつ個体がヘテロ接合の状態で見られた。Winking がヨーロッパ南部から北部にかけての野生集団からほぼ同様の HSR をもつ個体を何例か観察しており、我々も、Montpellier の Bonhomme が地中海地方で採集した個体の中に同じような HSR を見出した。中国産のハツカネズミ亜種には上記の桂林産の他、*musculus* 亜種と考えられるウルムチ産の個体にも同様の HSR をもつ第1染色体が観察されている。

このように、第1染色体中央部の HSR はアジア産の二つの亜種 *musculus* と *castaneus* およびヨーロッパ産の *musculus*, *domesticus* 亜種にひろく存在するようにみえるが、それらがひとつの起源に由来するものか、独立に現われた変異であるかは、不明であり今後更に DNA レベルを含む分析を必要とする。

(2) マウス MHC 領域内 recombinational hot spot のクローニング (城石・半沢・嵯峨井・森脇): 野生マウス由来の H-2 領域を持つ B10. MOL-SGR コンジェニック系統が、K-A_β 遺伝子座間で近交系マウスより約 100 倍高い頻度で遺伝子組み換えを起こすことを我々はこれまでに明らかにしてきた。B10. MOL-SGR から独立に得られた 15 系統の組み換え系統を用いて調べた結果では、組み換えの切断点が 1 kb 程の極めて狭い領域に集中していることがわかり、この遺伝領域に組み換えの Hot spot が存在することが予想された。そこで、この領域をさらに詳細に分子レベルで解析する目的で、Hot spot 及びその近傍をコスミッドベクターを用いてクローニングすることを試みた。これまでのところ、交配による組み換え実験において親系統として用いた B10. MOL-SGR, B10. A, B10 の三系統から Hot spot 及びそれに対応する部位を含む 40 kb 程の遺伝領域が各々すでにクローニングされ、現在それらの塩基配列の決定と構造比較を進めている。

(3) H-2 抗原の遺伝的多型の起源とその生成機構の解析 (嵯峨井・城石・森脇): H-2 クラス I 抗原の、極めて高い遺伝的多型の生成機構を解明する目的で、これまで野生マウス集団における血清学的調査を行ってきた。ところで、高い遺伝的多型にも拘らずアロ抗血清で検出される H-2 K^f 抗原は、世界各地のマウス集団中にみられ、特に日本では 30% を越える頻度で観察される。この抗原型を、10 種の抗 H-2 K^f モノクローナル抗体との反応性と、H-2 K, 3' 及び 5' 非翻訳領域のプロンプを用いたサザンブロット法による RFLP 解析によって詳しく調べた。日本に広く分布する H-2 K^f 抗原型は、ほとんど実験用マウスの K^f 型と区別がつかなかった。この他に、血清学的には K^f 型であり、RFLP においては H-2 K^f の特性を保持しながらも、変異も示すもの、抗 H-2 K^f モノクローナル抗体の一部との反応性を欠き、同時に 5' 領域の RFLP に変異がみられるが、3' 領域の RFLP には H-2 K^f の特性が保存されている H-2 K^f 類似型が存在した。興味深いことに、この H-2 K^f 類似型と極めてよく似た血清学的性質を示すマウスが、日本産野生マウスとの遺伝的距離が大きい亜種の異なるヨーロッパ産野生マウスの中にも存在した。これらは、7 種の制限酵素による RFLP 解析で、3' 及び 5' 領域共に H-2 K^f 型と差がみられなかった。これらのことから、他のハプロタイプから容易に区別できる H-2 K^f 抗原の祖先型は、亜種分化以前に存在したことが強く示唆される。更にヨーロッ

パ産と同じ亜種に属するカナダ産マウスにおいては抗 H-2 K^b モノクローナル抗体と反応するものが多くみられるが、これらは前述の H-2 K^b 類似型とは異なる多種多様の反応パターンを示した。現在これらの RFLP 解析を行っている。今後、亜種を越えて存在し、共通の祖先型から派生したと考えられる H-2 K^b 抗原遺伝子族を例にとり、H-2 抗原多型の起源とその生成機構の解析を進めていく予定である。

(4) RI 系マウスを用いた UV 感受性遺伝子の分析 (徐*, 宮下, 森脇): 近交系マウス BALB/cByJ と C57BL/6ByJ(B6) を用いて受精後 18.5 日の雄マウス胎仔から得た繊維芽細胞における紫外線誘発染色体異常生成およびコロニー形成阻害頻度を調査した結果 B6 が BALB/c より遺伝的に高い紫外線感受性を持つことが確認された。そこで、B6 と BALB/c の recombinant inbred (RI) 系マウス CXB 7 系統を用いて紫外線感受性を支配する遺伝子の染色体上のマッピングを試みた。その結果、染色体異常に関しても、コロニー形成に関しても CXB E, G, H, I, J および K は感受性が高い B6 type で、CXB D, は感受性が低い BALB/c type であった。このことから紫外線感受性を支配する遺伝子の染色体上の位置は第 2 染色体にあると推定された。

(5) 日本産野生マウス由来 Y 染色体と H-2 complex の精子形成に及ぼす影響。(徐*, Styrna**, 森脇)

青森県の大間と鹿児島県の沖永良部島から採集した日本産野生マウスの Y 染色体と第 17 染色体の H-2 complex を近交系マウス B10 に導入した H-2 congenic マウスと B10 を使って交配実験を行った結果、(1) 沖永良部島の Y 染色体をもって、H-2 が OHM/OHM の場合は 22.3%, OHM/OKB は 9.3%, OKB/OKB は 9.8% の精子異常を示した。(2) 大間の Y 染色体をもって、H-2 が OHM/OHM の場合は 22.9%, OHM/OKB は 10.8%, OKB/OKB は 11.3% の精子異常を示した。(3) B10 の Y 染色体をもって、H-2 が B10/B10 の場合は 22.4%, B10/OKB は 18.2%, OKB/OKB は 21.3% の精子異常を示した。(4) B10 の Y 染色体をもって、H-2 が B10/B10 の場合は 23.2%, B10/OHM は 21.6%, OHM/OHM は 28.5% の精子異常を示した。今回の実験から、B10, MOL/OHM の H-2 complex に精子形成に関する遺伝的変異が存在することがわかった。また、B10 の高い精子異常は Y 染色体の遺伝的変異によることがわかった。

(6) 実験用近交系及び野生マウスにおける補体系 H 因子アロタイプの地理的変異 (原田・Bonhomme***・森脇): マウスの補体系 H 因子には H. 1 と H. 2 の 2 つのアロタイプが報告されており、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、STR のみが H. 2 型であり、調査したその他のすべての系統が H. 1 型であった。野生マウスにおいては、ヨーロッパ産の *M. m. domesticus* と東南アジア産の *M. m. castaneus* は H. 1 型であり、東ヨーロ

* 韓国科学技術院

** Jagiellonian University

*** Université Montpellier II (France)

ッパ、中国、韓国産の *M. m. musculus* 及び日本産野生マウスは H. 2 型であった。H 因子アロタイプに関する限り世界の野生マウスは大きく *domesticus-castaneus* 型と *musculus* 型の2つに分けられる。またフランス産野生マウス由来の BFM/2Ms 系統は第3のアロタイプ、H. 3 を持つことが明らかにされた。

(7) ステロイド 21-水酸化酵素遺伝子欠損モデル動物の確立と、DNA 微量注入法による遺伝的治療法の試み(後藤・嵯峨井・城石・森脇): マウス第 17 染色体に位置する主要組織適合複合体 (MHC) 領域内での組換え体である H-2 *aw18* ハプロタイプ染色体は、血清補体第4成分 (C4) をコードする遺伝子と、ハプロイドゲノムあたり2コピー存在するステロイド 21-水酸化酵素遺伝子 (21-OH. A および 21-OH. B) の一方である 21-OH. A 遺伝子を含む約 80 kb 断片を欠失している。*aw18* 染色体のホモ接合体は出生後 15 日以内に死亡し、劣性致死を示す。出生直後のマウス個体について、ステロイド生合成における 21-水酸化酵素の前駆物質の1つである 17-ヒドロキシprogesterone (17 OHP) の血清中濃度をラジオイムノアッセイにより測定した結果、*aw18* ホモ個体 (*aw18/aw18*) は野生型 (+/+) およびヘテロ接合体 (*aw18/+*) に比べ有意に高値を示し ($t=3.52$; $P < 0.01$ by Student's *t*-test), 血清中 17 OHP の蓄積が認められた。この結果から 21-OH. A 遺伝子が活性のある酵素をコードし、21-OH. B は偽遺伝子であることが示された。

ステロイド 21 水酸化酵素は主に副腎皮質で発現し、糖質および電解質コルチコイド生合成の鍵酵素となっている。本酵素の欠損症はヒトにも存在し、1/5000-1/15000 の頻度が推定されている遺伝病の1つであり、先天性副腎過形成と呼ばれる。上記マウスについて副腎重量の測定を行った結果、*aw18* ホモ個体の体重比副腎重量は他の遺伝子型の個体に比べ約2倍の有意な高値を示し ($t=3.9$; $P < 0.01$ by Student's *t* test), 副腎の過形成が示された。組織学的検索から、*aw18* ホモ個体副腎では球状層、束状層、髄質という層構造が認められず、乱れた細胞の配列が観察された。また、束状層の細胞が副腎の大部分を占めるとともに肥大しており、これは糖質コルチコイド産生不能による下垂体前葉への負のフィードバック機構が不全となり、ACTH の過剰分泌に起因すると考えられる。

前述のとおり、*aw18* 染色体は C4 遺伝子と 21-OH. A 遺伝子を欠損しているが、*aw18* ホモ個体における致死性は 21-OH. A 遺伝子の欠損によるものと推察される。遺伝子欠損による劣性致死個体を救命する1つの方法として、現在、マウス受精卵に活性を持った 21-OH 酵素をコードするヒトゲノミック DNA を微量注入法により導入する実験系を確立し、出生マウスの遺伝的解析を進めている。

(8) 実験用マウス系統におけるリボソーム RNA 遺伝子の染色体分布 (栗原・徐・森脇): リボソーム RNA 遺伝子 (rDNA) クラスターを細胞遺伝学的に検出するには、発現している rDNA クラスターを検出することが出来る Ag-NOR 染色、および発現の有無にかかわらず、全ての rDNA クラスターの染色体上の位置を知ることが出来る *in situ* hybridization 法の二つが広く用いられている。今回、代表的な約 30 系統の近交系マウスに対して、Ag-NOR 染色法と、*in situ* hybridization 法とを併用し、その染色体分布を調べた。Ag-染色の結果、NOR の染色体分布は 12, 15, 16, 18, 19 番染色体に限られ

ていた。個々の系統についてみると、Ag-NOR 染色法で染まる染色体の数は 2 対から 5 対までであり、その分布は大きな系統間変異を示した。さらに *in situ* hybridization を行った結果、rDNA の染色体分布は Ag-NOR 染色の時とほぼ同じであったが、ある場合には、rDNA を持つにもかかわらず、Ag-NOR 染色では染まらない染色体が観察された。このことは、近交系マウスでは、発現の抑えられている rDNA クラスターが存在していることを示す。又、BALB/c と CBA 系の亜系統についてみると、rDNA の染色体分布とその発現に関して亜系統間に差異があることが見いだされた。

(9) オーストラリア産トビキバハリアリにおける染色体多型の調査 (今井): 染色体進化に関して先に提唱した「最小作用仮説」(Imai *et al.* 1986) の実験的裏付けを得るため、アリ類を用いて細胞遺伝学的研究を行っている。今回、昭和 62 年度文部省海外学術調査 (オーストラリアにおける社会性昆虫類の分類学・生態学的研究) の一環として、トビキバハリアリ (*Myrmecia pilosula*) の染色体調査を行った。137 コロニーについて染色体調査の結果、本種は高度に複雑な染色体多型を発達させていることが分った ($2n=2, 3, 4, 10, 15, 18-32$)。トビキバハリアリは最も原始的なアリ類の一種で、従来単一種と考えられていたが、形態・生態・染色体的観点から考えて、少くとも 5 種の独立種に分割されそうであり、染色体進化と種分化の関係を調べる上で優れた材料と思われる。これらの予備調査をもとに、さらに詳細な核型分析を行いつつある。

(10) 減数分裂機構の細胞遺伝学的研究 (今井・森脇・増子): 日本産及びヨーロッパ産野生マウスの亜種間雑種において、減数分裂時に X, Y 染色体が早期に分離する現象が今井らにより発見され、この現象が両染色体末端の共通部分に存在する遺伝子 (*Sxa*) によって支配されることが推定された。一方、最近、マウスの X, Y 染色体では長腕末端の小部位で必須の乗り換えが生じていることが確実視されてきた。今井らの *Sxa* に関する実験においても組み換えによると思われる個体が得られており、*Sxa* が性染色体の長腕末端部位に含まれるか、あるいはその部位そのものであることが示唆される。この点を確かめる為に、現在、X 染色体の末端近くに位置するが、必須乗り換え部位の外側に存在すると推定される遺伝子 *Crm* (cream) を用いて連鎖実験を行なっている。

(11) ヘテロクロマチンユークロマチン接合部の分子細胞学的研究 (山本・G. L. G. Miklos): 比較的短かい塩基配列が高頻度に反復した DNA で形成されたサテライト DNA を主成分とする構成ヘテロクロマチン (α -ヘテロクロマチン) と、遺伝学的に活性な遺伝子が存在しているユークロマチンは、細胞学的に明瞭な形態的差異を呈する。分子生物学的にもこれら 2 者の染色体構造はほぼ明らかにされてきた。しかしながらこれらの接合部位にあたる領域の分子生物学的解析は全くなされていない。この領域が他の染色体部位と較べて特異である点は、古くから動植物の染色体で指摘されていた。特にショウジョウバエにおいては、唾腺染色体で、染色体中心の周囲に非稿状の形態を示す部位があり、 β -ヘテロクロマチンと呼ばれてきた。このヘテロクロマチンとユークロマチンの接合部と β -ヘテロクロマチンとの関係について特に次の 2 点に重点を置き研究を進めた。

1) キイロショウジョウバエの X 染色体の最も基部に位置する遺伝子の同定とその染色

体上の位置の細胞遺伝学的決定。 *su(f)* がヘテロクロマチンに隣接した遺伝子であることをあらゆる遺伝学的結果から確認した。その後 *su(f)* DNA (K. O'hare から供与された。) と構成ヘテロクロマチン内の 2 種のサテライト DNA のクローンをを用いて唾腺染色体への *in situ hybridization* を行なった。唾腺染色体では構成ヘテロクロマチンは全て染色体中心に含まれ、観察され得る形態を示さないことが明らかとなった。従って染色体中心に大きな部分を占める β -ヘテロクロマチンはユークロマチン—ヘテロクロマチン接合部の特異な形態であると結論できる。

2) β -ヘテロクロマチンの構造を解析するために、X染色体基部の分子生物学的研究を行なった。 *gt^I/gt^{XII}* 雌の唾腺染色体の β -ヘテロクロマチン部位である 19E-20F からマイクロクロニング法で DNA をクローン化した。それらのクローンのうち、特に反復配列を持つクローンの染色体上における分布とその構造について調べた。用いた反復配列は X染色体由来であるにもかかわらず、全染色体の β -ヘテロクロマチンに分布しているものから、特定の染色体の β -ヘテロクロマチンにだけ分布するものまで存在した。またこれらの反復配列のなかにはトランスポゾンと相同な塩基配列を示すものもあり、動かなくなったトランスポゾン (dead transposon) の複合体ではないかと考えている。染色体の部域特異的な塩基配列が存在することの発見の意義は大きいと考えられる。詳細はすでに報告した (Proc. Natl. Acad. Sci. in press 1987)。

(12) オナジシヨウジヨウバエ (*Drosophila simulans*) のトランスポゾンの研究 (井上・山本): *D. simulans* は *D. melanogaster* に最も近縁ながら、ゲノム中に含まれるトランスポゾン様 DNA の量が *D. melanogaster* に比べて約 1/7 と有意に少ない。このよう少ないトランスポゾンを持つ種において、トランスポゾンの機能を研究し、*D. melanogaster* で得られた知見と比較考察することによってトランスポゾンの全体的な理解を目的としている。

すでに、*D. simulans* の *w* 遺伝子座における自然突然変異体のうち、挿入突然変異体の割合は、*D. melanogaster* の自然突然変異体のそれとほぼ同じであることを発見し報告した (MGG. 209, 94, (1987))。トランスポゾンの少ない種でも同じ割合で挿入突然変異が生じることから、*D. simulans* におけるトランスポゾンの転移システムを研究することにした。そのためまず、*D. simulans* の *w* 遺伝子座における不安定突然変異体 (*w^{mkv}*) を発見し、それから 10 の復帰突然変異体を遺伝学的に解析した。それらは *w* 遺伝子座における復帰突然変異体と、別の遺伝子座での抑圧遺伝子の突然変異であった。これらの遺伝学的解析の詳細はすでに報告した (Genetics, in press (1988))。 *D. simulans* で最初に発見された不安定な突然変異体 *w^{mkv}* とそれから派生した突然変異体は、トランスポゾンの構造解析とトランスポゾンと遺伝子発現との関係に関する分子生物学的研究へと進展した。

1) *w^{mkv}* から発見された 16 kb の挿入 DNA (*ninja*) の構造解析、従来 *D. melanogaster* から単離されたトランスポゾンと全く相同性を示さず、DNA 構造は、約 6 kb の塩基配列が 3 回タンデムに配置しており、これまでに同様なトランスポゾンは報告されて

いない。

2) *ninja* は w^{mkv} においてはゲノム中約 25 ケ所に散在しているが、他の *D. simulans* の系統や *D. melanogaster* では染色体中心に微量存在しているにすぎず、種に共通ではなく、系統特異性の非常に高いトランスポゾンであった。

3) w^{mkv} の復帰突然変異体, w^{opl} , w^{cho} の遺伝子をクローニングし構造解析を行なった。 w^{mkv} の抑圧遺伝子との関係や遺伝子量補正機構等の遺伝学的結果から挿入 DNA 5' 末端の約 2 kb の配列と w 遺伝子発現調節機構が相互に影響しているらしいことを明らかにしており、さらに遺伝子発現の観点から研究を進めている。

B-b. 微生物遺伝研究部門

微生物遺伝研究部門では大腸菌を用いた DNA 複製と細胞分裂の調節機構に関する研究を行なっている。昨年末に廣田幸敬教授がなくなったので、安田成一助教授、西村行進助手、及び原弘志助手の 3 名で本年の研究活動を行なった。西村行進助手は米合衆国ニューヨーク州立大学に出張していたが、6 月 30 日に帰国した。

研究所の共同研究制度を利用して、「大腸菌の DNA 複製における DnaK 蛋白質の機能」(代表者: 国立予防衛生研究所 榊原祥公), 「大腸菌染色体の複製開始 DnaA 蛋白質の機能に関する研究」(代表者: 金沢大学 山口和男), 及び「葉緑体 DNA 複製機構に関する研究」(代表者: 京都大学 大山莞爾) などの共同研究を行なった。そのほかにも大阪大学の吉川寛教授と「枯草菌の染色体の *in vitro* 複製」, 京都大学の西野徳三助手・岐阜大学の藤崎真吾助手と「大腸菌のイソプレノイド生合成系」に関する共同研究を行なった。また、昨年より引き続き京都工芸繊維大学よりの研究生田口順勝氏と「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。細胞遺伝研究系細胞質遺伝研究部門の鈴木秀穂助教授とは「原核生物の細胞周期を制御する遺伝因子群の同定と遺伝学的解析」に関する共同研究を行なった。

米国 DNAX 研究所の新井賢一氏が 5 月 25 日に来所し「大腸菌 DnaA 蛋白質の機能」に関する研究討論を行った。同氏はこの日研究所で「Molecular biology of T cell lymphokines: A model system for proliferation and differentiation of mammalian cells」と題する講演を行なった。また、11 月 23 日から同 27 日にかけてオランダ国フローニンゲン大学の W. Keck 氏と西独マックスプランク研究所の J.-V. Höltje 氏が来所し、「大腸菌の細胞分裂蛋白質」に関する研究連絡を行なった。

研究の面では以下のような進展があった。

(1) 大腸菌のペニシリン結合蛋白質 (PBP)-3 のカルボキシル末端でのプロセッシング(原・西村(行)・加藤*・鈴木**): 大腸菌のペニシリン結合蛋白質 (PBP)-3 は、細胞壁ムレインの隔壁形成に与る酵素として細胞分裂に不可欠の働きをしており、ペニシリン系抗生物質の致死標的となっている膜蛋白質である。当研究部門では、PBP-3 の構造遺伝子

* 国立予防衛生研究所

** 細胞質遺伝研究部門

ftsI をクローン化し、その全 DNA 塩基配列を決定して解析し、また、この蛋白質が、細胞質内でまず前駆体として合成され、いわゆる蛋白質分泌装置の働きで細胞質膜を通過した後、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てきた。

このプロセッシングの機構を、クローン化した *ftsI* 遺伝子に改変を加えて変異 PBP-3 を作成することによって解析した。まず、アミノ末端のシグナル配列が切断されている可能性を調べるために、PBP-3 のアミノ末端の 40 残基を大腸菌のムレインリボ蛋白質のシグナル配列（切断部位を欠くためにプロセッシングを受けないもの）に置換してパルスチェイス実験を行なったところ、この変異 PBP-3 もプロセッシングを受けた。このプロセッシングは、ムレインリボ蛋白質のシグナルペプチダーゼの特異的阻害剤であるグロボマイシンによっては阻害されなかった。一方、PBP-3 のプロセッシングが起らない突然変異株 (*ts-7304* 株) では、変異 PBP-3 のプロセッシングも起らなかったことから、この変異 PBP-3 では正常な PBP-3 と同じプロセッシングが起っていると考えられる。したがって、PBP-3 のプロセッシングは 41 番目の残基以降で起っていることになるが、PBP-3 はアミノ末端から 28 番目と 30 番目だけにシステイン残基を含み、放射性システインで標識すると成熟体にも放射能が検出されるので、アミノ末端の 40 残基以上が切除されるとは考えられない。

そこで、次に、カルボキシル末端側を欠く変異 PBP-3 を作成した。合成翻訳ターミネーターを *ftsI* 遺伝子内の *KpnI* 部位に挿入して、全 588 残基のうち 498 番目よりもカルボキシル末端側を欠失させると、生菌内では不安定ですぐに分解されてしまうが、マキシセル内でのパルスチェイス実験でプロセッシングを受けないことがわかった。さらに、*ftsI* 遺伝子内の *NarI* 部位 (544 番目の残基に対応)、*RsaI* 部位 (576 番目) より下流を欠失させても同様であったが、*EcoRI* 部位 (576 番目) より下流を欠失させたものは安定で、ゆっくりとではあるがプロセッシングを受けた。従って、プロセッシングに不可欠なアミノ酸配列が 561 番目から 576 番目までの間にあると考えられる。

PBP-3 がカルボキシル末端側で切断されていることを確認するために、先にアミノ末端 40 残基を置換するために作成した変異 *ftsI* 遺伝子にさらに改変を加え、コーディング領域のすぐ下流の *Sau* 3AI 断片を欠失させた。これにより、本来のターミネーションコドンが失われてカルボキシル末端に 32 残基の余分なアミノ酸が付加され、その中に 5 つのシステイン残基が含まれる。アミノ末端部分は置換されてシステイン残基を含まなくなっているため、カルボキシル末端に付加された余分な配列の中だけにシステイン残基が含まれることになる。この変異 PBP-3 は、放射性メチオニンによるパルスチェイス実験でプロセッシングを受けることが確認できたが、放射性システインによる実験では、成熟体に放射能が検出されなかった。これは、PBP-3 のプロセッシングに際して、カルボキシル末端部分が切除されることを示している。

最近、*ts-7304* 株を用いて、PBP-3 のプロセッシングに働いている遺伝子のクローン化に成功した。この遺伝子とその産物の解析を行ない、PBP-3 のプロセッシングの分子機構の研究を進めている。

(2) 大腸菌の染色体複製の開始を調節する因子 (安田): 大腸菌染色体の複製開始部位 (*oriC*) DNA の試験管内複製反応は大腸菌の粗抽出液あるいは精製した数多くの蛋白質のみで行なうことができるようになっており、この反応は細胞内の染色体の複製をほぼ忠実に反映しているものと考えられている。しかしこの試験管内複製反応はファージ DNA を鋳型とした複製反応と同等またはそれ以上に高い合成能を示すので、高々 20 分に 1 回起こるだけの生きた細胞での染色体複製開始の反応に対して、その調節因子が脱落した系であると考えられる。そこでこの可能性を検討し、さらにこの調節因子の同定を試みた。

まず、染色体複製の開始には、直前に蛋白合成が必要であることが古くから知られておりこの蛋白質が複製調節のキになっていると考えられているがその実体はいまだに明らかでない。そこでこの蛋白質が粗抽出液による試験管内の *oriC* 複製反応に含まれているかどうかを見るため、種々の時間蛋白合成阻害剤のクロラムフェニコールで処理した大腸菌から粗抽出液を調整し、その *oriC* 複製能を測定した。その結果、90 分まで蛋白合成を阻害した菌からの粗抽出液でも無処理のものに比べて 60% 以上の活性が見られた。このことから粗抽出液による *oriC* 複製反応には上述の調節蛋白は含まれていないと結論される。

そこで考えられるもっとも単純なモデルは、生きた細胞内では染色体複製の開始は通常負に制御されており、調節蛋白の合成によって 1 回だけ開始反応が起こるが、粗抽出液にはこの調節蛋白も、負に調節する因子も含まれていないというものである。そこで次にこの負に調節する因子が菌体内に見つかるかどうかを *oriC* 複製反応に対する阻害活性を測定することで調べた。通常条件で調整した菌抽出液にはそのような活性は見られないが、0.5 M 以上の高塩濃度で溶菌して作った抽出液には *oriC* 複製反応を阻害する活性があることが見いだされた。この阻害活性は ϕ X174 ファージの 1 本鎖 DNA の複製反応を阻害せず、さらに *oriC* に対する阻害は DNA 分解活性によるものでもないことが明らかになったので、これが目的とする阻害因子の活性を見ているという可能性が高いと思われる。この阻害活性を精製するため種々のクロマトグラフィーを行なったところ、フォスフォセルロースに吸着し、0.5 M の塩で溶出することがわかった。またこの阻害因子は熱に対して不安定で、60°C 10 分の処理でもその活性は 40% 以下に下がった。以上のことからこの阻害因子は蛋白性のものであると考えられる。これよりあとの実験はフォスフォセルロースから溶出した画分を用いた。

この阻害因子が *oriC* の複製反応においてどのステージに働くのかを調べたところ DNA 鎖の伸長以前、おそらくプライマー RNA の合成あるいはそれ以前の段階に働くことがわかった。このことはこの因子が複製調節の真の負の調節因子であるという考えと矛盾しない。*oriC* 以外の 2 本鎖 DNA の試験管内複製系である ColE1 複製反応に対する効果を調べたところ、*oriC* に対するよりも強い阻害を示した。しかしこの ColE1 に対する阻害と *oriC* に対する阻害とが同じ因子によるものか、あるいはこの画分に含まれる別の因子によるものかは明らかでない。現在この阻害因子をさらに精製することを試みている。

(3) 大腸菌の DNA 複製における DnaK 蛋白質の機能 (榊原*・安田): 大腸菌の *danK* 遺伝子は DNA 合成の他に種々の細胞機能にも関与していることが知られているが、その DNA 複製における役割はよくわかっていない。しかし最近榊原は複製の開始に欠損をもつ *danK* 変異株 (*danK 111*) を単離した。そこで我々はこの *danK 111* 株が、試験管内の *oriC* 複製反応にも欠損をもつかどうかを調べることにした。この株を通常に 30° で培養して作った抽出液を用いると、温度処理を前もってするしないにかかわらず *oriC* の複製は正常に行なわれた。そこで、集菌の前に短時間 (30—60 分) 42° で培養した菌から抽出液を作って測定したところ野生株に比べて低い複製活性を示した。この低い活性が *danK 111* 変異によるものであることを確認するために、DnaK 蛋白質のオーバープロデューサーからの抽出液を反応液にさらに加えたところ明らかに活性の回復がみられた。以上のことから、*oriC* の粗抽出液による複製には DnaK 蛋白質が必要であると結論された。A. Kornberg の再構成系の *oriC* 複製反応には DnaK 蛋白質は含まれておらず、この反応には必要ないと考えられてきたのであるが、上の結論はこの考えに重大な疑問を投げかけた。Kornberg の再構成系は、まだ多くの問題点をもち、まだ完成されたものではないと考えられるので、DnaK 蛋白質を含んだ再構成系の再開発が必要と思われる。現在 DnaK 蛋白質が *oriC* 複製反応の開始段階に働くのか、それとも後の DNA 鎖の伸長段階に働くのかを決定することを試みている。

B-c. 細胞質遺伝研究部門

(1) 大腸菌の染色体分配に関する新しい遺伝子の同定と解析 (鈴木・加藤*・西村(行)**): 染色体分配に関する突然変異体は、温度感受性突然変異体として得られ、制限温度では細胞分裂が抑制されて繊維状細胞を生じ、染色体が分離しないで 1 箇所に集った特徴的な表現型質を示す。このような表現型をとる突然変異体 JE11215 が、温度感受性突然変異体収集の中に見出された。JE11215 の温度感受性突然変異の遺伝地図上の位置は、交配と形質導入によって、65.3 分であることを確定した。

JE11215 の温度感受性は pLC4-14 の導入によって矯正されるので、pLC4-14 が含む染色体領域を解析した。その染色体領域内の約 3.5 kb の *HpaI* 断片に含まれる遺伝情報によって JE11215 の温度感受性が矯正され、また細胞および核様体 (nucleoid) の形態学的特徴が野生型に戻るため、この DNA 領域に染色体分配の遺伝子が存在することが明らかになった。

今まで、染色体分配に関する突然変異として、*parA* および *parB* が知られていたが、pLC4-14 が含む染色体領域では *parA* の染色体分配欠損の表現型が矯正されず、また *parB* は *dnaG*⁺ (遺伝地図上 67 分) によって相補されるので、プライマーゼ遺伝子の突然変異であり、JE11215 の突然変異は、これらとは異なる染色体分配遺伝子の存在を示すものである。それ故に、この新しい突然変異を *parC* と名付ける。

* 国立予防衛生研究所

** 微生物遺伝研究部門

parC 遺伝子産物は、*HpaI* 断片によって作られる蛋白質の分析、および、*HpaI* 断片内に翻訳終止暗号を挿入したとき、あるいはエキソヌクレアーゼ Bal 31 で部分分解したときの産物分析によって、分子量約 75,000 の蛋白質であることを明らかにした。

parC が染色体分配欠損の形態学的特徴をもたらす原因であることを確定するために、形質導入によって C600 株 (一般的な野生型株) に *parC1215* を移入して同質遺伝子系統を作った。C600 *parC* は許容温度 (30°) でも染色体分配に異常を起した繊維状細胞を顕著に生じ、制限温度 (42°) に移すと 20 分以内にすべての細胞が染色体分配欠損の表現型を示した。一方、C600 *parC*⁺ 株は、どちらの温度でも正常な形態学的性状を示した。プラスミドに繋いだ *HpaI* 断片を C600 *parC* 株に導入すると、染色体分配欠損の表現型は完全に野生型に戻ったが、翻訳終止暗号を挿入した *HpaI* 断片を導入しても戻らなかった。

C600 *parC* 株は、制限温度に移して 30 分後に核様体喪失細胞を放出し始め、2 時間後にはそれが約 20% を占める程に蓄積した。核様体喪失細胞は、ミニ細胞ではなく正常な細胞と同じ大きさで核様体を含まないものである。許容温度では、一定の割合で染色体分配欠損を発現した細胞が出現しても、核様体喪失細胞の有意の出現は認められない。染色体分配過程と細胞分裂との共役関係が本来あまり厳密でないものなのか、あるいは、*parC* 突然変異は染色体分配欠損と同時に細胞分裂との共軌を部分的に破壊するものなのであろう。

(2) ミトコンドリア DNA の一次構造の差を利用した微量定量法の確立 (米川・多屋・Kirsten Fischer Lindahl): 市販のクロスドコロニー ddY にはハプロタイプの異なる 2 種類のミトコンドリア DNA が存在する。一方は、“old inbred” と呼ばれる近交系マウスに普遍的にみられるハプロタイプで、他方はアジア産マウスに特有なハプロタイプである。これらのハプロタイプ間の sequence divergence は約 3% で、そのため多くの 6 塩基認識の制限酵素で両ハプロタイプは識別可能である。ハプロタイプの異なるこれら 2 つの mtDNA の制限酵素切断型を細胞識別のためのマーカーとして利用する目的で、mtDNA の異なるコンジュニック系統を作成した。即ち、このアジア型 mtDNA を持つ ddY の雌に C57BL/6J および DBA/2 の雄を交配し以後雌の子孫に原系統の雄をそれぞれ戻し交配で世代を重ねることによりアジア型 mtDNA を両近交系へと導入した。昨年度は、このうちの 1 つのコンジュニック系統 B10-mtJ と DBA との間で集合キメラを作成し、mtDNA が細胞識別のためのマーカーとして使用可能なことを確認した。その原理と方法は以下の通りであった。集合キメラマウスの各臓器間での B10-mtJ 及び DBA 由来の細胞の混合比は両 mtDNA の存在比に等しいと仮定できる。従って、それぞれの mtDNA のハプロタイプに特異的な DNA 断片の定量が可能となれば、その値から各々の mtDNA の存在比が分かり、細胞の混合比が定量できる。そのため、各臓器から抽出した粗 DNA 画分に含まれる mtDNA の制限酵素断片を、精製した mtDNA をプローブとするサザンブロット法で検出後、ナイロン膜上に固定化されたハプロタイプ特異的断片上に存在する放射活性を測定した。そして、それぞれの断片に存在する放射

活性は濃度既知の DNA 試料のそれらと比較することによって定量することができる。この方法は、しかし、電気泳動、サザンブロットハイブリダイゼーションという時間がかかり、かつ煩雑な操作を毎回繰り返す必要があった。

本年は、この操作を省略する目的で、両ハプロタイプに特異的な合成プローブの使用を試みた。そこで、そのプローブを作成するための基礎データとして、B10-mtJ の mtDNA のシーケンシングを試みた。得られた塩基配列のうち、両ハプロタイプ間で大きな差のある部分を選び、その部分と同一の塩基配列を持つ短かい一本鎖 DNA を合成し、両ハプロタイプ特異的のプローブとした。その部位は、ND1 と呼ばれる遺伝子の一部に見つかった。プローブの安定性と温度差による選択的不用プローブの除去を考慮して、プローブの長さを 15 塩基とした。各々のプローブの塩基配列は以下に示してある。また、HY-25 と HY-26 とは 3 つの塩基に違いがある。この 2 つのプローブ用 DNA の外に、試料中の mtDNA の総量を定量する目的で、両ハプロタイプに共通する部分の中から、15 塩基の長さを選び同様に短鎖 DNA を合成した。これら 3 つのプローブとして選んだ塩基配列は何れも ND1 遺伝子上に存在する。

| | | |
|---------------|---------|--------------------|
| DBA 用プローブ | (HY-25) | -ATACGGCATTTTTACA- |
| B10-mtJ 用プローブ | (HY-26) | -ATACGGGATCCTACA- |
| 共通プローブ | (HY-28) | -CCTAACATTGTTGGT- |

現在、これらのプローブと前述のキメラマウスから単離した mtDNA を用いて定量のための至適条件を検討中である。

C. 個体遺伝研究系

C-a. 発生遺伝研究部門

当部門は、2 つの課題の研究を行なっている。第一の研究課題は、ヒドラ発生機構の遺伝的解析である。この研究では、従来より分離・保存してあるヒドラ突然変異系統を利用し、ヒドラの形態形成の基本原則と、細胞分化制御機構の基本原則の研究を行う。

第二の研究課題は、高等生物における形質転換の研究である。特に DNA 導入のためのベクター系の開発と、イネ科植物の雄性不稔に関するプラスミドの作用機構の研究を行う。

スタッフは、前年度に引き続き、杉山 勉教授、名和三郎教授、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、前年度よりドイツ学術国際交流会招へいにより、西ドイツミュンヘン大学で国際共同研究を行なっていた藤沢助教授は、本年 9 月末に帰国した。

本年度の研究成果の概要は大略次の通りである。

(1) “傷口効果”によるヒドラ再生の極性逆転(清水・杉山): ヒドラは強い再生力を持ち、体幹組織の一部を切り出すと proximal (P) 末端に足が、distal (D) 末端に頭が再

生する。通常再生において、この P-D 極性は常に極めて安定に保たれる。本研究では、再生組織の傷口の治ゆを遅らせる事により、再生の極性逆転が起こり得る事を見出し、極性形成機構の考察を行なった。

系統 105 は、日本産タクビヒドラ (*Hydra magnipapillata*) の標準野生系統である。この系統の 2 匹の体幹上半分を切除し、下半部の切断面を向かい合わせて一直線になる様に結合する。次に、結合面から少し離れた部位で一方のヒドラの下半部を切り落とす。その後、半数の結合ヒドラは、そのまま放置して再生させる。残りの半数は、ナイロン釣糸を切除箇所から体腔部を通して結合ヒドラを貫通させ、切断面の傷口部組織が治ゆできない様にする。24-48 時間後に釣糸を抜き、その後は通常通り放置して再生させ、その過程を実体顕微鏡下で観察し、前者の再生と比較した。

前者は D 末端で 77% の割合で触手を形成した。P 末端では約 30% が足部を形成し、6% が触手を形成した。一方、後者は、D 末端の触手形成が 33% の割合で生じたのに対し、P 末端では 43% で D 末端を上回った。

以上の観察結果は、釣糸を使用して傷口の治ゆを遅らせると、再生の P-D 極性が変化する事を示している。小畠、杉山は再生不良突然変異系統 reg-16 の傷口に反復して損傷を与えると、頭部再生が活性化される事を示した。今回の実験は、同様の効果が正常野生系統にも存在する事を示すと考えられる。“傷口効果”の機構を目下検討中である。

(2) ヒドラ神経細胞の位置依存分化パターン形成に果す間細胞移動の役割 (藤沢): ヒドラの神経細胞は主に頭部と足部で分化し、体幹部での分化は少ない。この現象を体軸に沿う位置依存の分化と呼ぶ。ヒドラの神経細胞の分化パターンに関して、既に 2 つの相異なる研究結果が報告されている: (1) 未分化間細胞が自らの位置を認識し、頭、足部では高い割合で神経に分化する (David ら、1981)、(2) 神経への分化決定をした前駆体間細胞が選択的に頭、足部へ移動し、そこで分化する (Heimfeld & Bode, 1984)。

本研究では上記 (2) について詳細に再検討を行った。方法は 2 つ: (1) ^3H -4 チミジンで標識した間細胞をもつ体幹下半部と非標識上半部を接合し、標識間細胞の上半部への移動を経時的にオートラジオグラフィで調べる。(2) 正常ヒドラの下半部を温度感受性間細胞をもつ突然変異系統 (sf-1) の上半部と接合し、1 つのグループはそのまま異った日数飼育し、その終りに上半部のみ切り取って高温処理を行い、sf-1 ホストの間細胞を殺し残存する正常間細胞のみを定量する。他のグループは 2 日間の接合後上半部を切り取って異った日数だけ飼育し、その終りに高温処理をし、移動して来た間細胞の増殖を見る。結果は、上記 (1) の方法では、間細胞は接合後 1 日間だけ移動するが、後は全くしない。

(2) ではグループ 1 と 2 の間細胞数が殆んど変わらない。即ち、2 日間の接合中移動した間細胞が後は移動による補充を受けず、増殖するだけである。以上及び他の結果から、間細胞は常時動かない。即ち、神経細胞の位置依存の分化パターンの形成は間細胞の選択的な移動には依らないと結論された。一時的な間細胞の移動については検討中であるが、傷による非特異的な移動と考えられる。

(3) イネの細胞質雄性不稔因子の解析 (名和・山田・佐野・藤井): 雄性不稔のイネ

の細胞質 [*ms-bo*] に特異的に存在するプラスミド様 DNA (B-1, B-2) は、その細胞質を持った細胞の核内にも見い出され、またこれらに相同の配列がミトコンドリアおよび核ゲノム DNA 中に存在することが明らかになった。正常系では遊離のプラスミドは見い出されないが、これらの相同配列はミトコンドリアと核ゲノム DNA 中に含まれ、雄性不稔系におけるそれらの存在様式のちがいについて詳細な分析がなされた。

細胞質性稔性回復の際には、遊離のプラスミドのミトコンドリアと核の両方での消失と同時に、高分子ゲノム DNA 中での相同配列に変化が生じ、これらの配列が雄性不稔の現象と密接に関係していることが示唆される。ミトコンドリア DNA の制限酵素による分析は、B-1, B-2 に相同する配列は数ヶ所に存在していることを示す。クローニングされた全配列を含む B-1 をプローブとして定量すると、そのコピーを含むと考えられる1つの断片のなかには B-1 のある部分を含むものである可能性が高い。しかし、ミトコンドリア DNA がヘテロの状態で存在しある特定の DNA のみが B-1 の全配列を数ヶ所に持つことも考えられるので、プローブのいくつかの断片を用いて再調査する必要がある。いずれにしても、雄性不稔のミトコンドリア DNA 中の B-1 相同配列のあるものは稔性回復の際に消失する。一方 B-2 相同のものは大部分がなくなってしまう。

核ゲノム DNA 中の相同配列について、たとえば B-1 を切断しない *Bam* HI での B-1 相同を含む断片は8種類以上検出されるが、ハプロイドゲノム当りの DNA 量を 0.7×10^9 base pairs として計算すると、1つの断片は少くとも 50~200 コピー以上から成る。数 kb に約 2 kb の B-1 配列がいくつも入らないので、このことはゲノム DNA に *Bam* HI で同じ大きさに切れる B-1 相同配列を含む部分が数十以上散在していることを意味する。これらをさらに *Hind* III (これも B-1 を切断しない) で切ると、それぞれ分子量が小さくなったと思われる 8~9 種類の B-1 とハイブリッドする断片が得られる。どの場合も B-1 の大きさの 2.1 kb 以下のものは検出されない。B-1 を1ヶ所で切る *Stu* I で *Bam* HI 断片を処理すると、10種類以上のそれぞれもとのものより小さい断片を生ずる。これらのことは、ある大きさを持つ B-1 配列を含む分子は B-1 部分とその近傍の配列が同じである可能性を示唆する。すなわち、ある大きさを持つ B-1 を含む同じ配列が何十~何百とゲノム中に散在していることになる。そしてこの様な性質を持った別の種類の配列がいくつかあることになる。B-2 相同のものについても同じ様な関係が観察された。雄性不稔から稔性回復のとき、ミトコンドリアまたは核ゲノム中でこれらの配列のあるものが消失または変化するのであるが、そのとき散在する同種のもの全て行動を共にすると考えられる。また系統間においても、これらのパターンの著しい差異が認められこの考えを支持する。

C-b. 形質遺伝研究部門

形質遺伝研究部門では、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づ、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を現わすかを、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、5月10日より7日間にわたって伊豆・大仁ホテルで開催された第7回国際無脊椎動物および魚類組織培養学会議の組織委員長として会議の準備と運営に当たった。この会議は、国際無脊椎動物組織培養学会連合（事務局カナダ）と、(財)国際科学振興財団が共催し、日本組織培養学会および日本細胞生物学会が後援し、外国から約50名、国内から約100名の研究者が参加し、7つの主要議題について51題の講演と21題の展示講演が行われた。この会議で、黒田教授は開、閉会式のあいさつのほか、細胞分化と遺伝子発現の分科会の座長を務め、「電子顕微鏡によるショウジョウバエ胚細胞の分化」と題する講演を行った。会議の詳細な内容はプロシーディングとして、学会出版センターおよび西ドイツ Springer-Verlag 社より“New Frontier of Invertebrate and Fish Tissue Culture” (Kuroda, Kurstak および Maramorosch 共編) と題する単行本で出版される。

化学物質による突然変異や発がんの生成機構については、これまで多くの研究がなされてきたが、最近このような突然変異や発がんを抑制する因子の検索とその作用機作に関して世界の多くの研究者の関心が高まり、1985年、米国のカンサスで第1回国際突然変異・発がん抑制機構会議が開催された。そして第2回会議を1988年わが国で開催することになりその準備と運営のための組織委員会を結成した。黒田教授はその委員長として日本遺伝学会、日本環境変異原学会、日本薬学会、日本農芸化学会などの後援を得て、この会議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、昭和61年度に採択された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2年目に入り、ショウジョウバエ、カイコ、ハエ、ハチなど各種昆虫を使用した遺伝子導入や核移植、遺伝子クローニングなどによる遺伝子発現の研究を推進することができ、その成果の一部は上記国際会議においても発表され、諸外国からの参加者から高い評価を受けた。

日本遺伝学会に対する文部省からの要請によって昨年度から始められた遺伝学用語の標準化については、科学研究費補助金特定研究(1)「遺伝学用語の標準化の調査研究」(代表者:黒田行昭)の補助を受けて2年目を迎え、「文部省学術用語集遺伝学編」や「遺伝学辞典」のほか、動物学や植物学、人類遺伝学などの用語集、生物学、育種学、生化学などの辞典から遺伝学関連用語を採録し、電算機に入力する作業を進めた。

本年度の共同研究としては、昨年度に引続いて、神戸大学理学部大石陸生助教授を代表者とする「培養ショウジョウバエ胚細胞分化の微細構造的な研究」および九州大学農学部土井良宏教授を代表者とする「カイコにおける遺伝的モザイクの発現とその制御機構——神経系形質の解析」をさらに推進することができた。そのほか、大韓民国農林振興庁蚕業試験場金三銀研究室長が、9月1日より5カ月余の間外国人研究員として遺伝形質の発現機構に関する研究に従事し、カイコの胚細胞の体外培養を用いた研究を行った。また、共同利用研究会としては、上記国際突然変異・発がんの抑制機構会議に関連した研究発表会

を3月6、7日に開催した。

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) 体外培養によ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未分化な胚細胞を体外培養すると、エクジステロンの非存在下では幼虫型の細胞が、エクジステロンの存在下では成虫型の細胞や組織構造が分化する。エクジステロン存在下で分化してくる細胞には、筋肉、神経などの特徴ある細胞のほか、成虫の各組織や器官の構造が分化してくる。

このような成虫型の組織構造の中で、本年度はとくに気管の形成過程を電顕レベルで詳細に追跡することができた。気管の形成は、最初培養しているある細胞の細胞質の中に、ごく小さな何層もの膜からなる玉ねぎ状の構造として現われる。これがしだいに多層の膜を形成し、複雑な褶壁となり、さらに一つの方向に伸展して規則的な褶構造を形成する。

やがて、内部は空になり、外壁はさらに縦に伸びて屈曲のピッチや幅はさらに規則的になり、最後には完全な気管が形成される。この過程の詳細については、本年5月に開催された第7回国際無脊椎動物および魚類組織培養学会議で発表した。このような生体内で進行する組織や器官の形成過程が体外培養の系で詳細に解析できるようになったことは、今後種々の組織や器官の形態形成に対する遺伝子作用の解明にとって有用な手段となるものと思われる。

(2) 体外培養による胚細胞の性分化の研究(黒田・坂口*・大石**): ショウジョウバエの雄のみを殺すスピロプラズマSR因子を用いて、ショウジョウバエの胚細胞の雌雄分化や組織分化について研究を進めている。SR因子を、体外培養したキイロショウジョウバエの胚細胞に感染させ、SR因子が雌雄の胚細胞をどのようにして識別し、またSR因子は雄のどのような細胞に感染し、そこで致死作用を現わすかについて研究を行った。SR因子をもつ羽化後7~10日の雌300~600匹の腹部より毛細管を用いて体液を採取し、塩類溶液で約2倍に希釈してミリポア・フィルターで濾過滅菌後、これを0.1~0.2mlずつ体外培養した胚細胞に加えた。そして25°Cで1~2日間培養後、細胞に起る変化を倒立顕微鏡で観察した。対照としては、SR因子非感染の野生型の体液、および雄を殺さないSRの変異株をもつ雌の体液を、同様に培養した胚細胞に加えて細胞の変化を観察した。

この結果、SR因子を感染させた胚細胞の中には、変性、壊死を生じたものが観察され、SR因子による細胞変性像と考えられた。対照の細胞にはこのような変化は見られなかった。このような変性、壊死を起した細胞の微細構造やSR因子の存在部位について、さらに電顕による観察を進めている。

(3) ショウジョウバエ初期胚の凍結保存に関する研究(黒田・高田・粕谷***): ショウジョウバエの各種系統を-196°Cの超低温に凍結保存する研究を進めている。発生初期の卵の卵殻膜を除去し、凍結防護剤としてグリセリンを卵内に取込ませ、液体窒素で凍

* 九州大学農学部

** 神戸大学理学部

*** 理化学研究所

結を行うのである。この場合の問題点は、卵の卵黄膜のために、卵内にグリセリンが浸透しないことである。これまで、卵を種々の酵素で処理して漿尿膜の透過性を高める試みを行い、その中ではトリプシンが比較的有効であることが分った。

本年はさらに他の多くの酵素について検討を行ったが、その中ではプロテアーゼ（ジスパーゼ、グレードII）が卵黄膜の透過性を高めるのに有効で、処理後中性赤の色素の取込みを指標にした染色で、卵内への物質の透過性が高められているのが確認された。1%のプロテアーゼ溶液で、発生時期 1~6 の初期胚の卵を3時間処理し、15%グリセリンを含む培養液に16時間保温した後アンプルに移して-196°Cの液体窒素中に凍結させた。一定期間後、アンプルを取出し、解凍後卵を25°Cに保温したところまだ頻度は低いが幼虫に孵化する個体がみられ、これはさらに成虫にまで発育した。

このような酵素処理のほかに物理的方法として、レーザー光の微小ビームを卵に照射し、卵黄膜に微細な孔をあけ、グリセリンを取込ませることも試みている。これは顕微鏡の下で、脱殻した卵に1パルス当り40~50ジュールのレーザー光を照射した後グリセリンを含む培養液に卵を保温し、凍結するものである。

この場合も、一定期間凍結後、解凍し保温によって孵化した幼虫が得られ、さらに成虫にまで発育した。このような雌雄のハエを交配し、正常に産卵することも確認した。また幼虫の唾腺染色体の観察で、細胞学的な異常は認められなかった。この方法も、現在のところ、まだ生存率が低いので照射の際の諸条件の検討を行っている。

(4) キイロシヨウジヨウバエの1母性胚致死突然変異の致死様式(湊・山田): 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、昨年度の光学顕微鏡による胚の外部形態の変化の観察に続いて、組織切片による内部形態の異常の観察を行った。

その結果、外部形態の観察からある程度予測されたように、異常胚では、発生初期の胚盤形成後、腹部細胞層の長軸方向に沿っての内部への陥入 (ventral furrow) による中胚葉細胞層 (胚帯: germ band=GB) の形成、および、それらの卵後極を廻っての背部への進展はほとんど見られなかった。これに代って、正常胚では見られない多くの外部細胞層の横断面方向への深い陥入 (furrow) が腹部・背部を問わずみられた。その結果、以後の発生段階では、胚の多くの部分に外部細胞層よりなる深くくびれを持った奇形的な胚を生じた。これらの胚では、GBに由来する筋肉・脂肪体等の組織の発達はまったくみられなかったが、一部の腹側部外胚葉細胞の内部への落ち込みでできる神経細胞、また、それに由来する腹部神経節の分化は正常に起きるようであった。ただし、神経節の構造は、胚にできた多くのくびれにより、ところどころで寸断されたり、また、よじれたりの異常を示した。腸の形成については、やや形のゆがんだ袋状腸 (sac-like gud) はみられたが、以後のコイル状の発達は、多くのくびれによる構造上の原因からか、みられなかった。

これまで知られた比較的発生初期に異常を起こす、母性または接合体突然変異の多くで、GBの形成および進展の不十分な現象と、他方過剰な深い furrow の形成の現象が共存しているのは、初期胚での形態形成の問題を考える上で興味深い。そのような突然変異の1

つとして、今後さらに解析が待たれるところである。

(5) ショ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、卵の細胞質は、胚の形態形成およびその細胞分化に重要な役割をもっていることが知られている。受精核の遺伝子発現における卵細胞質の作用をしらべるために、ショウジョウバエの母性効果による胚致死突然変異体の解析を行っている。

エチル・メタンサルフォネート(EMS)処理により、X染色体上の母性効果による胚致死突然変異体(29相補群)を分離した(本年報37号,昭和61年)。その中で、致死胚が正常卵細胞質の注射により救済される突然変異体を検索した結果、*fs(1)MY-18*系統を得たのでその性質を調べた。]

fs(1)MY-18 遺伝子は、X染色体上の12.5モルガン単位に座位し、唾腺染色体上のバンドの4F7-8—5A1-2中に含まれていた。この遺伝子をホモにもつ個体の生存力(ヘテロ個体数に対するホモ個体数の比)は90%以上であり、性比は0.52であった。ホモ個体の卵巣は、形態学的には正常であり、産卵される卵も正常であった(0.49×0.19mm)。またホモ個体に正常雄を交配し、胚の受精核をヘテロにした場合にも、その子孫は救済されなかった。雄の妊性は正常であった。以上の結果は、この遺伝子は、虫体の発生、生存にはほとんど無関係であり、卵巣内での卵形成時のみ特異的に発現されていることを示唆している。

つぎに致死胚と正常胚の発生を時間を追って光学顕微鏡により比較観察を行った結果、つぎのことが明らかになった。(1) 致死胚では、卵割期、細胞性胚期までは正常に発生が進行するが、胞胚期で形成される極細胞数が正常胚に比して減少していた。(2) 陥入期では、頭溝(cephalic furrow)の形成が不完全であり、さらに胚帯(germ band)の伸展が弱いために、正常胚では、胚長の2/3まで前方方向に移動する陥入口が、致死胚では1/2の位置で停止した。(3) 細胞層の伸展により形成される頭部および中腸の形成が著しく遅延した。(4) 完成した胚の外皮の体節構造のパターン形成には異常は認められなかった。

これらの結果から、*fs(1)MY-18* 遺伝子は、雌の卵巣で卵形成期に特異的に発現され、発生初期胚の形態形成期に必要な卵細胞質成分の形成に関与しており、その成分は、胚の形態形成にもなう細胞の移動に関係していると考えられる。

II. カイコの発生遺伝学的研究

(1) カイコ卵母細胞における減数分裂様式に関する研究(村上・深瀬): カイコ雌生殖細胞の減数分裂機構のタイプについては古くから論争が繰返えされてきたが、主として後減数分裂を支持する遺伝学の研究者と前減数分裂を支持する細胞学者とでその見解に一致がみられていない。われわれは遺伝性モザイク系統(*mo*)を用いて解析し、後減数(還元)タイプであることを確認している。今回、*mo* 遺伝子の野生型を保有し、また自然単為発生能の強いJ106系統と熱帯系統のカンボジュのF₁を作製し、その未交尾雌の産下した不受精卵の第1分裂の終了したと見なされる産下24時間後の卵(第2卵母細胞に相当)を温湯処理(46°C; 15分間)して単為生殖個体を誘発し、それらの性比の分析

から減数分裂の型の推定を試みた。発生した個体のうち最終令に達した 70 個体はすべて雌性であった。それらのうち成虫に達した個体は正常 2 倍体雄と交配し、その産下卵を分析したところ、95% 以上の個体は 2 倍体で、残る 3 個体は 3 倍体であることが分った。上述の実験結果は第 1 分裂の産物としての第 2 卵母細胞は前減数タイプの場合に想定されるように性染色体は ZZ あるいは WW の構成と考えるよりむしろ 2 個の第 2 卵母細胞はそれぞれ ZW の染色体構成をもっていたと仮定する方が説明しやすい。無処理の自然単為発生個体の大部分は雌である点は本観察結果と一致する。ただし処理された未受受精卵は発生した場合、成虫に達する確率が非常に高い利点があると同時に、温湯（温度）刺戟は発生促進効果をもつことが確認された。なお、Z 染色体は W 染色体との親和性が強い可能性も否定できないので、今後、卵母細胞の寿命が許される限り、産下後の経過時間を延長して観察する計画である。要するに本実験から遺伝的に正常なカイコ雌の卵子形成も *mo* 遺伝子をもつ個体と同様に後減数タイプであることが明らかになった。

(2) カイコ胚休眠に関する生態並びに行動遺伝学的研究 (村上):

(i) カイコの胚休眠の光周期依存性の研究: カイコ胚は、生存に不適な時期を予め日長あるいは温度の変化から察知して、休眠の形態を決定するとされてきた。しかも温度の変化を主因とみなしてきた傾向がある。ところで、三島におけるここ数年間の気温の変動を観測してきたが、その結果、気温は冬期の 1~2 月に最低値を示し、以後、序々に上昇し、夏期の後半 8 月上旬から 9 月上旬にかけて最高値を示し、順次下降する傾向がみられた。

しかし、その変動を詳細に分析してみると、雨天・曇天などの日には大きな変動がみられ、また一日 (24 時間) においてもかなりの変動がみられた。一方、日長は、天候によって照度の変動はあるが、年間を通じて正確な変動を繰り返す。このことから胚休眠現象の変化は気温によって制御されているよりも規則正しい日長の季節的变化にともなって第一義的に制御されていると結論される。

熱帯多化性 (カンボジュ) 系統は熱帯ないし亜熱帯からわが国 (温帯) に導入すると、直ちに化性的変化をきたし、6~7 月においてすでに休眠に入るものがみられる。概して秋分以後とくに 10 月 (秋の中端) から 11~12 月 (初冬) にかけてかなりの個体が 1-2 化性系統と同様に休眠卵を産下する。6 月 (初夏) から 9 月初旬 (秋口) にかけて野外 (実験室の外) では 27°C から 30°C 前後のかなり暑い日があるが、通常 25°C に調節されている実験室ではかなりの個体が休眠に入る。したがって温度環境の如何にかかわらず、熱帯多化性系統の産下卵が休眠に入る要因として温度 (気温) は重要な要因ではないことが理解される。

日長は緯度の高低である程度の差はあっても夏至 (6 月 20 日前後) を境にして短くなり、秋分 (9 月 20 日前後) には昼夜間とも 12 時間となり冬至 (12 月 20 日前後) には昼間は最短となる。この正確な光周期運動からすれば、熱帯多化性系統は温帯に導入された時点から、その地 (点) における光周期運動を感知し、しかも日長の微小な変化をも感知する適応現象であると考えられる。

(ii) 日長の質的（勾配）差異と休眠現象：日長の年間運動は正確無比の現象である。そして夏至と冬至の日長はまったく逆転し、春分点と秋分点ではまったく同一の昼夜の時間となる。ここで興味のあることは冬至から夏至に至る日長は序々に長日になる傾向をもち、他方、夏至から冬至には短日になる傾向がある。したがってカイコをはじめ昆虫は一般的にたとえ春分と秋分前後は 12 時間明・暗の日長でもその前後の差異を正確に認識する能力をもつものと考えられる。なお、温度は日長の変化を補強する協調効果をもつものと考察される。

ところで、長短日になる傾向は半年間にわたり、昆虫は同一方向の日長の勾配を認識（一種の学習といえる）する機構をもつことが推察される。カイコにおいて神経系の形成完了期の発生後期から若令幼虫期にかけて、ことに胚期において、各種環境因子の作用の質的差異を感受し、これが休眠・非休眠を決定するといわれてきたが、光周期変化がかなり長期にわたることを考慮すると、日長は単に胚発生後期から一部幼若幼虫期のみではなくカイコ的全発育期にわたって影響をおよぼすと考えることの方が無理がないように思われる。

(iii) 休眠性の変換における環境刺激の受容から応答までの特異性：前述のようにカイコは光や温度の人為的処理によって比較的容易に年間の胚休眠の回数（化性）を一時的に変更させることができる。ことに 2 化性系統はその感受性が強い。上に述べた人為的処理、たとえば神経系が完成した 2 化性（あるいは 1 化性）系統の休眠に入ろうとする発生後半の胚に 15°C の低温あるいは全暗の条件下で保温すると、次世代の胚は高率で非休眠性に変換する。すなわち、刺激の受容からその応答までには一世代 50-60 日間を必要とする。このような長時間を必要とすることは、これが、いわゆる内分泌系ホルモンの作用とは異なる機構によって支配されていることを示唆する。

光の刺激は神経系の完成した胚あるいは幼虫の脳神経節が受容器として感応し、蛹期の食道下神経節 (S.G) が休眠因子を分泌し、ついで卵巣内の卵母細胞に作用し、次代の胚の休眠あるいは非休眠性が決定される。すなわち、ここで問題となるのは胚（あるいは幼虫）の脳神経節が外界の光（温度）の刺激を感受してから蛹期までの 40~50 日前後の間、その情報をどのように蓄積あるいは伝達しているかに興味もたれる。脳神経節あるいは SG に貯えられた情報（すり込み）が休眠因子の分泌を制御する可能性も考えられるが、内分泌物質は一般に標的器官へと体液に運ばれて効果を発揮することからすれば、この可能性は少ないと考えられる。

昆虫の神経細胞は少くとも成虫期に至るまで分裂を継続しているといわれている。したがって、胚で得た情報が神経系の細胞分裂を経て蛹期にまで伝達する機構の介在が推察される。要するに環境（外界）の変化の動向は幼若な胚の脳神経節の細胞に情報として刻印されその情報は神経細胞の分裂を経て、蛹期まで伝達され、最終的には効果器に作用すると仮定するのである。しかし、刺激情報物質が卵形成期に至るまで神経系に貯えられる可能性などの機構の存在は否定できない。

(iv) 自然環境と人為的環境下における刺激の差異についての考察：前述のように休眠

化するか、非休眠化するかは遺伝的制御のほかには人為的処理によっても変更されることが明らかになってきた。熱帯多化性系統の *npnd* 遺伝子による遺伝的休眠は日長（気温）の微小な継続的な短縮化にもなって引き起されるし、温帯 2 化性系統の発生後期の胚を低・高温で保温すると次代には高頻度で非休眠卵あるいは休眠卵を産下する。遺伝的背景を別にすれば、上述した休眠形態の制御は自然条件下と人為的環境条件下でまったく逆の傾向であることが分る。

化性的人為的制御は農業技術上の重要な発見で広く利用されているが、その機構はほとんど明らかにならず、しかも自然条件下とまったく逆の傾向であることに留意されなかった。しかし英国の生態学者 Lees (1955) によって、発生理学的観点から検討が加えられ、その結果、低（高）温保温は休眠（非休眠）阻害異常低（高）温刺戟と解釈されるにいたった。このようにして、化性的人為的変更は、自然環境下における内分泌的機構とは異なる別の機作によることが示唆された。光は温度と同様に化性変化の効果のあることが知られているが、暗（明）条件下での胚の保温は休眠（非休眠）阻害刺戟として説明が可能になる。しかも光と温度とは協調的な効果のあることが明らかにされているので、両物理的刺戟の休眠（非休眠）化阻害作用の相加的效果と考えられる。

上述の光条件は自然における光条件とはかなり異った状態であるが、温度に関して低温処理は 15°C、一方高温では 29°C 前後であって、カイコの通常の飼育温度 (23-25°C) と極端に差異がない。すでに記したように、ごくわずかな差異をカイコは感知することによって休眠状態を選択するので、光を用いた人為的な休眠制御においても微小な差異で化性の変換はできるであろうと推察される。したがってカイコの胚休眠という適応形質は光（日長）でも、また温度（気温）でもごく微小な刺戟量で充分応答可能なかなり鋭敏な神経制御系によって支配されている可能性が強く示唆される。

(3) カイコ成虫の生存期間に関する雌雄差（鈴木*・村上）：カイコの生存期間（寿命）の一端を明らかにする目的で、成虫の雌雄差について分析したところ、雌は雄に比較して長寿であることが示唆されたので、今回はこの点を確認するための実験を行った。この結果 (1) 22 の交配実験においてすべての場合雌が雄よりも長寿で、平均して雌の寿命は雄の 1.7 倍程であった。また (2) この性差についての遺伝的な機構について考察した。

実験に用いた材料はカンボージュ、大造、日 106 および *od* 系統の種々の組合せ (22 組) による三元交雑系統を用いた。卵催青は 16 明：8 暗、25°C の条件下で行ない、幼虫期の飼育は常法により桑葉育を行なった。春と秋の蛹および成虫の保護は温度 25°C、夏は 27°C であった。寿命の測定には未交尾の成虫について各実験区とも雌・雄別々に少くとも 100 匹以上を用いて行なった。

観察は 1 日 2 回（午前 10 時と午後 3 時）とし、生物反応（活動）の停止した個体の数を計測し、実験区ごとに平均生存期間（寿命）を求めた。春、夏、秋の各実験を通しての雄成虫の平均生存期間は 2.69~6.74 日の幅が観察された。一方、雌の平均生存期間

* 福島県蚕業試験場，福島県伊達郡梁川町

は 4.06~11.58 日であった。また各実験区ごとに雌雄の平均生存期間の比率を求めると、雌は雄の 1.1~3.1 倍と実験区により幅のあるものの平均して 1.7 倍雄より長寿であることが認められた。

これらの観察結果は純系についてすでに報告された結果とよく一致する。各実験区の雌雄別の時間の経過にもなる死亡分布の型を比較分析すると 4 つのタイプに分類される。すなわち、第 1 の型は雌にまったくピークがなく、雄に 1 つのピークが現われる (2 実験区)。第 2 の型は雌雄各々 1 つのピークが現われる (7 実験区)。第 3 の型は雌に 2 つ、雄に 1 つピークが現われる (12 実験区)。最後の型は雌雄共に 2 つのピークが現われる (1 実験区) ものに分類される。

それぞれの型の出現機構について考察すると、第 1 の型と第 3 の型は性 (Z) 染色体のみが関与し、第 2 の型は常染色体が、第 4 の型は Z および常染色体が関与することが推定される。以上の遺伝的分析からカイコ成虫の寿命は性または常染色体上に座乗する少くとも複数の遺伝因子に制御されるものと考察される。

(4) カイコ生殖細胞におよぼす抗癌剤ネオカルチノスタチンの突然変異誘発機構 (村上): ネオカルチノスタチン (NC) は放線菌の一種 *Streptomyces carzinostatine* Var, F-41 に産生される 109 個のアミノ酸からなり、分子量 10707.69 の -S-S- 結合を 2 個もった酸性ポリペプチド ($C_{462}H_{708}N_{130}O_{156}S_4$) の抗悪性腫瘍剤である。本抗性物質は大腸菌のある種の株 (WP₂ など) に対して遺伝子突然変異や DNA 障害を誘起することやヒト白血球細胞において不定期 DNA 合成を誘起することが知られている。しかし、高等生物の生殖細胞に対する遺伝的障害に関する報告は見当たらない。

本研究ではカイコの生殖細胞をモデル系として本抗性物質の突然変異誘発機構について、卵色の特定座位法による分析を行った。野生型の F₁ 交雑系統の蛹期の雄に本剤を 0.85% NaCl 溶液に溶解し、1 匹当たり 2, 4, 6 μ g を注射法によって投与し、常法に従って処理蛹が化蛾後、卵色に関して 2 重劣性の標識 (*pe; re*) 系統の雌に交配し、その結果産下した F₁ 個体 (卵) における全体・部分突然変異体の出現頻度を座位ごとに測定した。

その結果、最大投与群における突然変異頻度は自然誘発突然変異頻度と比較して有意差が認められず、本抗癌剤は雄生殖細胞—成熟精子—に対して突然変異作用のないことが明らかとなった。一方、雌蛹—分裂前期の卵母細胞—に NC を投与した場合、処理濃度に応じて対照区に比して有意な部分突然変異頻度の増加を両座位において認めた。

上記の観察事実から NC は雌蛹の体内 (あるいは卵母細胞) において雄よりも強い代謝活性化能によって卵母細胞に対して突然変異を生じたと説明するよりも、むしろ NC は精子 DNA とは作用しないが、卵母細胞内に取り込まれた本剤が精卵核の合体後の卵割期の DNA 複製過程に障害を与えるか、異常卵割を誘発することによって部分 (モザイク) 突然変異体を高頻度で生じたものと考察された。なお、全体突然変異体が低頻度ながら対照区に比して有意に増加した事実は、本抗癌剤が減数分裂期の卵母細胞の DNA にも僅かながら作用する可能性が示唆された。

III. 哺乳動物細胞における突然変異の誘発とその抑制機構の研究

(1) 突然変異原の修飾機構の研究 (黒田): 哺乳動物の培養細胞を用いて, 化学変異原による突然変異の誘発を修飾する物質の検索とその作用機構について研究を行っている。これまで, チャイニーズ・ハムスター V79 細胞を用いて, エチル・メタンサルフォネート (EMS) によって誘発される突然変異が, ビタミンCおよびその誘導体により著しく抑制されることを見出したが, 本年度はビタミンCと同じく抗酸化作用があり, また細胞膜系の安定化作用があるビタミンEや, 生体において種々の生理活性が知られているビタミンAについて, EMS による突然変異をどのように変化させるかについてしらべた。

使用した細胞は, 昨年度と同じくチャイニーズ・ハムスター V79 細胞のクローン系で, 突然変異の指標としては, 6-チオグアニン (6TG) 抵抗性を用いた。ビタミンEの細胞生存率に対する作用は中程度で, 3時間処理の LD₅₀ 値は 710 $\mu\text{g/ml}$ であった。EMS の存在下で, ビタミンEは EMS の細胞致死作用を増大させた。ビタミンAは, 比較強い細胞致死作用があり, その LD₅₀ 値は, 302 $\mu\text{g/ml}$ であった。しかしビタミンAは, EMS の細胞致死作用を抑制した。

6TG 抵抗性突然変異の誘発については, ビタミンEもビタミンAも, それ自体は変異原性がない。しかし, ビタミンEは EMS の突然変異誘発作用を著しく増大させ, 100 $\mu\text{g/ml}$ のビタミンE存在下で, EMS による突然変異誘発頻度は約3倍に増大した。このビタミンEによる EMS の突然変異誘発頻度の増大は, ビタミンEと EMS を同時作用させた時のみ見出され, ビタミンEを EMS よりも前に処理した時には変化がなかった。

ビタミンAは EMS による突然変異の誘発を抑制する作用があり, 100 $\mu\text{g/ml}$ のビタミンA存在下では, EMS による突然変異誘発頻度は 1/2~2/3 に減少した。このような抗酸化作用のあるビタミンEに, 変異原抑制作用がみられないことから, ビタミンCによる変異原抑制効果は, ビタミンCの抗酸化作用以外の他の機構による可能性が示唆された。

(2) シチジン誘導体による突然変異の誘発とその作用機構 (黒田・野村*・根岸*・早津*): 突然変異誘発物質には, DNA に直接作用して傷害を与えるもののほかに, DNA 塩基に類似の構造をもち, DNA に取込まれて, 複製を通じて誤った塩基対に置換させ, 突然変異を誘発する物質がある。

後者に属する物質として, 最近シチジンのアミノ誘導体が, サルモネラ菌や大腸菌で強い突然変異誘発作用があることが見出されたので (Negishi ら, 1983), この物質が哺乳動物の培養細胞に対して変異原性があるかどうかについてしらべた。使用した細胞は, チャイニーズ・ハムスター V79 細胞で, 6TG 抵抗性突然変異を指標とした。

N⁴-アミノシチジンと N¹-メチル-N⁴-アミノシチジンは, とともに強い変異原性を示し, その濃度に依存して 6TG 抵抗性突然変異誘発頻度が増大した。N¹-(2-ヒドロキシエチル)-N⁴-アミノシチジンのように 4 の位置のヒドラジノ基の N¹ にアルキル基をもつ N⁴-アミノシチジンの誘導体には強い変異原性があった。これに対して, N⁴ にアルキル基をもつ N⁴-アミノシチジン誘導体や N⁴-アミノデオキシシチジンには変異原性は認められなかつ

* 岡山大学薬学部

た。

N^4 -アミノシチジンが強い変異原性を示したので、その作用機構をさぐるために、トリチウムで標識した N^4 -アミノシチジンが DNA 分子のどの塩基に取込まれるかをしらべた。その結果、 N^4 -アミノデオキシシチジン分画に取込まれていた。これは N^4 -アミノシチジンが細胞内で脱ヒドラジンされてウリジンを生じ、これがさらに、デオキシシチジン-三リン酸に転換されたものと考えられる。

しかし、この細胞には、 N^4 -アミノデオキシシチジン-三リン酸に代謝する酵素がなく、DNA 中に取込まれないために、変異原作用がないと考えられる。微生物では、 N^4 -アミノシチジンは、DNA 中に取込まれると TA→CG, CG→TA のような塩基転位 (transition) を起すことが知られているので、培養細胞でも恐らくこのような塩基転位が起っていることが示唆される。この結果の詳細は Mutation Res. 177: 283-287, 1987 に発表した。

(3) 化学変異原の複合効果に関する研究 (黒田・玉井*・手塚・賀田): 環境中に存在する化学変異原は単独で作用することはむしろまれで、多くは複数の変異原が相互に関連しながら、生物体に複合的な効果を与えると考えられる。

本研究は、チャイニーズ・ハムスター V79 細胞を用い、6TG 抵抗性突然変異を指標として、2種以上の化学変異原または抑制物質の複合効果をしらべた。本年度は、変異原物質として EMS を用い、これに抗変異原物質としてバニリンを同時処理または後処理した時の複合効果についてしらべた。また、EMS とは異なる型の変異原として、4-ニトロキノリン-N-オキソド (4NQO) および過酸化水素を用い、バニリン後処理によるこれらの化学物質の複合効果をしらべた。

EMS とバニリンを同時処理すると、EMS を単独処理したときよりも細胞生存率が低下し、6TG 抵抗性突然変異誘発頻度は増大した。EMS 処理後にバニリン処理したときも同様の効果を与えた。これに対して、4NQO の場合には、バニリンを同時処理しても細胞生存率、突然変異誘発頻度ともに変化はみられなかった。また、過酸化水素の場合には、バニリンの同時処理によって、細胞生存率の上昇がみられた。

過酸化水素の単独処理では、6TG 抵抗性突然変異の誘発はみられなかったが、染色体異常の誘発がみられたので、これを指標として、バニリンを同時処理したときの複合効果をしらべたところ、バニリンは過酸化水素によって起る染色体異常を低下させた。これらの結果は、バニリンによって影響を受ける DNA の組換え修復の活性化などの細胞機能が、変異原の型によって異なることを示唆するものと思われる。

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研究を行っている。本年度は

* 保健科学研究所・細菌部安全試験課

客員として、千葉大学医学部嶋田裕教授が昨年引続き培養骨格筋細胞および心筋細胞の微細構造の研究を行い、またシヨウジヨウバエの胚細胞の体外培養での分化の研究について形質遺伝研究部門黒田教授との協同研究を行った。また九州大学理学部木島博正助教授が本年3月までヒドラの神経系の分化について、さらに東北大学理学部井出宏之助教授が12月1日付で発令になり、ニワトリ胚肢芽のパターン形成についての研究を行った。

(1) 培養筋細胞の細胞内微細構造の走査電子顕微鏡による観察(嶋田): ニワトリの培養骨格筋細胞における細胞骨格が発生にともなってどのように変化するかについて、走査電子顕微鏡により観察した。

チミジブロック法により細胞周期を同調させた細胞について、トリトン処理後固定し、臨界点乾燥のち金パラジウムをコートした。S期の紡錘形の細胞では膜直下に高密度の複雑な細胞骨格の網目が観察され、そのほとんどは10nmのフィラメントよりなっていた。本フィラメントはS-1で修飾されるのでアクチンフィラメントと考えられる。G₂期およびM期で細胞が球状になるにつれ、細胞骨格網はより高密度になり、細胞全体を包んでいるのが観察された。G₁期になると、膜直下の細胞骨格網は疎になり、細胞が紡錘形になるにつれて長軸方向に走るフィラメントが著明になった。長管状の筋管細胞ではふたたび密な網目が形成された。

本研究により、細胞周期にともなって膜直下の細胞骨格が変化することがわかった。細胞の外形と細胞骨格の配列の変化とが一致していることから、膜直下の細胞骨格が細胞の形の維持に何らかの役割を果していることが考えられる。また網目にアクチンが含まれてはいるが、細胞膜の流動性の高い時期(G₁期および融合期)にはそれが疎になるということから、この網目は細胞の動きに関係しているというよりは、細胞の支柱的役割を果しているという考えが支持される。

(2) 筋原線維形成の方向性に関する研究(嶋田): 筋細胞における収縮構造の形成と細胞接着との関連性を追求するため、心筋細胞の培養をファロイジンおよび各種抗体(ミオシン重鎖、トロポニンC、 α アクチニン、ビンキュリン)で染色し、蛍光顕微鏡および干渉反射顕微鏡で観察した。

筋原線維形成の方向性は、一般に細胞の外形に依存していた。すなわち細胞が桿状のところでは筋原線維は細胞の長軸方向に沿って走り、多角形の細胞では対角線上と細胞の周辺に沿って走っていた。筋原線維の両末端部にはつねにビンキュリンと α アクチニンが存在し、その部位は干渉反射顕微鏡では暗調に見えるので、基質と接着していることがわかった。

以上の結果より、筋原線維形成の方向性は以下のようにして決ると考えられる。まず細胞は基質に接着し、その部位にアクチンフィラメントと細胞膜とを結合する蛋白質(α アクチニン、ビンキュリン)が集積する。つぎに細胞内で相対向する接着部間に張力が発生し、その方向に沿って筋節タンパク質の重合が起る。したがって、重合したフィラメント束(筋原線維)の両末端は細胞の基質への接着部に停止するようになるというものである。今後、他の細胞骨格タンパク質(スペクトリン等)や細胞外に存在して細胞を基質に接着

するタンパク質（ファイブロンectin等）と筋原線維形成との関連の追求が必要である。さらに推定された張力に沿って筋原線維が形成されることが示唆されたが、物理的現象をいかに形態学的に証明するかが問題になる。これに関連して生体内における筋腱接合部の発生の追求は、筋細胞極性の分化の解明につながる。

D. 集団遺伝研究系

D-a. 集団遺伝研究部門

集団遺伝研究部門では生物集団の遺伝的構造を支配する法則の探求、すなわち集団遺伝学の研究を行っている。特に分子レベルにおける種内変異と進化の仕組みを確率過程として扱う理論の発展は現在の本研究部にとって中心的課題である。また、社会生物学の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、特に分子進化中立説の発展に努めた。木村は新年に「集団遺伝学の研究、とくに分子進化の中立説の提唱」の業績により昭和 61 年度の朝日賞受賞が決った。賞の贈呈式は昭和 62 年 1 月 16 日東京の朝日新聞本社で行われた。また、3 月には全米科学アカデミーの 1987 年度の科学進歩に対するカーティ賞 (“John J. Carty Award for the Advancement of Science”) の受賞が決り、Washington D. C. で行われた同賞の贈呈式に出席のため 4 月 24 日から 5 月 1 日までの期間アメリカ合衆国に渡航した。木村の生物学への貢献はフランスでも認められ、フランス政府から国家功績勲章騎士章 (“Chevalier de l'Ordre National du Mérite”) を贈られることが昨年来内定していたが、本年 5 月仏大統領の特命大使としてコレージュ・ド・フランスの J. Ruffié 教授が来日、5 月 21 日東京のフランス大使館で叙勲式が行われた。木村の業績は英国でも認められ、5 月に大英遺伝学会 (Genetical Society of Great Britain) から同学会の名誉会員の一人に選出された旨の連絡を受けた。同学会の名誉会員は英国人も含め全体で 12 人に限定されているので、これは大きな名誉である。

教授太田朋子 (原田) は昨年に続き多重遺伝子族について研究すると共に、遺伝子重複の生物進化における役割を集団遺伝学の立場から解明する仕事に取り組んでいる。太田は長年に亘る集団遺伝学の数学的理論への貢献が認められ、1986 年度のウエルドン賞 (The Weldon Memorial Prize) の受賞者に選ばれた。この賞は三年に一度、生物統計学の分野で世界的に見て最も大きな貢献をした研究者に国籍、性別などを問わずオックスフォード大学から贈られるもので、大きな名誉である。Weldon 賞メダルの贈呈式は 7 月 7 日、太田の渡英の機会を利用し、同大学の Somerville College で行われた。なお、太田はパリ市にあるコレージュ・ド・フランスに招かれ 6 月 23 日および 6 月 25 日の二回に亘り、“多重遺伝子族 および その進化における意義” および “多重遺伝子族の起源” という

題で講義を行った。続いてハンガリーのブタペスト市で行われた「進化の体制的制約」(“Organizational Constraints on the Dynamics of Evolution”)に関する国際シンポジウムに出席し講演を行った。上記の三つの目的のため太田は昭和 62 年 6 月 21 日から 7 月 16 日まで海外出張を行った。さらに、モンリオール大学において多重遺伝子族の進化について講義を行うため昭和 62 年 7 月 31 日から 8 月 10 日までカナダへ出張した。

助教授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に関する数学モデルの解析を行った。高畑はマックス・プランク研究所の M. Eigen 博士グループ主催の第 22 回冬期セミナーに出席し、さらにモンペリエ大学においてマウスの集団遺伝学に関する共同研究を行うため、スイス国及びフランス国へ出張した(渡航期間昭和 62. 1. 16~62. 2. 1)。また、「異種間浸透と多型細胞質を示す南インド洋地域ショウジョウバエ群の学術調査」の用務でレユニオン(仏領)、モーリシャス、セイシユルに 7 月 8 日~8 月 1 日の期間出張を行った。さらに、昭和 62 年 8 月 31 日から 11 月 1 日までの 2 ケ月間テキサス大学ヒューストン校で遺伝子系図学の問題の共同研究のため、アメリカ合衆国に渡航した。なお、5 月 8 日と 9 日の両日、大阪大学蛋白質研究所で「新局面を迎えた進化の研究」と題しセミナーが行われ、木村、太田、高畑が参加し講演した。

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い、本年は特に文化伝達に關与するコミュニケーション系の進化の問題に取組んだ。青木は昭和 62 年 8 月 1 日より 10 月 15 日まで米国スタンフォード大学に滞在し、M. W. フェルドマン教授と遺伝子・文化の共進化に関する共同研究を行った。その間、9 月 27-30 日に Santa Fe Institute で行われた Workshop on Computational Approaches to Evolutionary Biology で研究を発表した。

外国からの主な来訪者をあげると 2 月 7 日に英国 Imperial Cancer 研究所の Sir Walter Bodmer 所長が研究連絡のため木村と太田を訪ね来所した。また英国 B. B. C. の Open University (放送大学) で遺伝と進化のプログラムを担当している N. Brenton 博士が 3 月 14, 17 日および 19 日に来訪し、その講義で木村の分子進化的中立説を紹介するため 19 日に遺伝研および沼津千本浜でテレビの録画を行った。4 月 9 日にはドイツ Tübingen 市の Max-Planck-Institut für Biologie の Jan Klein 教授が太田を訪ねて来所し、遺伝研の第 260 回 Biological Symposium で“MHC polymorphism”と題し講演した。

(1) 分子進化時計と中立説(木村): 分子進化の大きな特徴の一つは、特定の分子(遺伝子)については、アミノ酸または DNA 塩基の置換が各種の生物の系統で年あたりほぼ一定の速度で行われることで、これは分子進化時計(molecular evolutionary clock)と呼ばれる性質である。これを分子進化的中立説の立場から検討するのが本研究の目的である。いま、ある遺伝子(または蛋白質)を考え、座位あたり、年あたりの置換率を k_1 とする。また、座位あたり、世代あたりの総突然変異率を v_T とし、中立説に従って、その内の f_0 の割合のものが淘汰に中立で、残りの $(1-f_0)$ が有害で進化に寄与しないと仮定すると

$$k_1 = f_0(v_T/g)$$

が成立つ。ここに g は年で表わした一世代の長さである。

これから分るように、分子進化時計が正確に成立つためには、 f_0 が一定であるとして、各種の系統で v_T/g が同一でなければならない。もし世代が長く g の大きいものは v_T/g の値が世代の短いものより小さい傾向があれば分子時計はそれだけ不正確になる（世代効果）。また、同一の分子でも何らかの理由（たとえば遺伝子の重複）により f_0 の値がある系統で他のものと異なれば、進化速度はその系統については他と異って来る。このような予想が正しいかどうかを検定するため、一点から多数の系統が分岐した図形について、それぞれの分枝に蓄積した突然変異の数を観察データから推定する統計的方法を考案した。これを用い、分子時計が i) v_T/g の変化によって不正確になる場合と、ii) f_0 の変化で不正確になる場合の2つが確かに存在することを示した。詳細は *J. Mol. Evolution* (1987) 26, 24-33 に発表した。

(2) 進化における遺伝情報蓄積のモデル (太田): 高等生物のゲノムには多重遺伝子族がかなり普遍的に存在することを考慮して、遺伝情報蓄積につごうの良いモデルを次のように提唱した。まず遺伝情報量を、重複した遺伝子族が持ち得る機能の種類の数で測定するものとする。そして“多様係数”という量を定義すると、これは遺伝情報量と強い相関を持つ。初め少数個の均一なメンバーからなる遺伝子族から出発して、多様係数が大きい方が有利であるような自然淘汰を働かすと、多様係数は次第に増大する。この時不等交叉による遺伝子の重複が重要で、多様係数の増加は、コピー数の増加と、重複した遺伝子への突然変異の蓄積とに分けて取扱うことができる。このモデルは遺伝情報の蓄積には大変有効で、情報蓄積のための遺伝的荷重も少なくすむことがわかった。この結果は免疫グロブリンやチトクローム P450 のように大型で変異に富んだ遺伝子コピーからなる多重遺伝子族の起源を理解する上で役に立つと思われる。詳細は *J. Theor. Biol.* 124, 199-211 に発表した。

(3) 遺伝子重複による進化の模擬実験 (太田): 一般に遺伝子が重複すると、一方の遺伝子がもとの機能を保っている間に、他方に突然変異が蓄積して新しい機能をもった遺伝子が進化できるといわれている。しかし現存する多くの多重遺伝子族や超遺伝子族は、重複した遺伝子の各々が独立ではなく互に関連しつつ進化することを示唆する。遺伝子重複による進化を理解するための第一歩として、次のようなモデルについて解析を行った。最初一つの遺伝子を仮定して、これが一定の率で不等交叉を起し重複したり失われたりする。すべての遺伝子は定まった率で、突然変異を起す。突然変異には、遺伝子の機能を完全に損って偽遺伝子化するもの、中立なものおよび極くわずかに有利なものを仮定する。有利な自然淘汰として、重複して並んだ遺伝子族に蓄積した有利なタイプの突然変異の種類数が、多い程生存に都合が良いというモデルを取り入れた。またこの遺伝子は必須で有害突然変異又は不等交叉で染色体から完全に失われると、この染色体は致死になると仮定した。集団遺伝学の確率論にもとづいて、集団の大きさと不等交叉率や突然変異率との積がなるべく現実的となるようにパラメーターを定め模擬実験を行った。その結果次のよう

なことがわかった。1) 新しい機能をもった遺伝子族ができてくるためには、有利な自然淘汰が必要である。これがないと偽遺伝子ばかり蓄積する。2) パラメーターが全く同じであっても、さまざまな結果が得られ、新しい遺伝子が比較的短期間に得られる場合、偽遺伝子が沢山生じて新しい有益な遺伝子がなかなか得られない場合などいろいろである。3) 現実的なパラメーターの値のもとで、1つの新しい遺伝子を獲得するための遺伝的荷重はそれ程大きくはない。詳細は *Genetics* 115, 207-213 に発表した。

(4) 微弱有害突然変異と分子時計 (太田): 分子進化には、ごくわずか有害効果をもつような微弱有害突然変異が重要であろうという説について、最近の知見のもとに検討を行った。新生突然変異の淘汰係数はゼロ近傍で連続的に分布し、その平均値は負の値 (すなわち有害) をとると仮定する。この分布の分散は、環境がどれ程多様かに依存しており、多様な環境では環境による影響の効果が平均化されて小さくなるが、均一な環境では分散が大きくなると考える。微弱有害突然変異は効果が大変小さいので、実質的な割合で遺伝的浮動により集団中に広がって固定するものが含まれるとすると、集団の大きさと進化速度の間には負の相関が予想される。このような効果は突然変異の効果が小さければ小さい程、少なくなること (すなわち完全中立に近づくこと) が期待されるので、アミノ酸に変化をもたらさないような同義的置換やジャンク DNA における塩基置換に比べ、アミノ酸の置換の方が集団の大きさの影響をうけやすい。もし塩基を置き換える突然変異率が世代の長さにも依存しており、世代の長さや集団の大きさと負の相関があれば、微弱有害突然変異については世代効果と集団の大きさの効果が相殺しあうことになる。したがってアミノ酸置換の方がジャンク DNA に比べ進化速度が世代の影響をうけにくい。詳細は *J. Mol. Evol.* 26, 1-6 に発表した。

(5) 分子時計の精度と機構に関する集団遺伝学 (高畑): 情報分子は時間に比例して変異を蓄積しているという仮説 (分子進化時計仮説) とそれを記述する統計モデル (ポアソンモデル) が提出されたのは今から 20 年以上も前になる。その後分子時計の精度と機構について多くの論争がなされてきたが、最近の研究では調べられた遺伝子のおよそ半分がポアソンモデルとは統計的に有意に異なることが明らかになった。このことは遺伝子に蓄積する変異が、互いに独立に生じていないか、あるいは蓄積する速度が時間的にも系統的にも変化していることを示している。変異が独立に蓄積しない理由としては、突然変異の生じ方そのものがポアソン分布に従わないで遺伝子内にクラスター状に起るためか分子内のアミノ酸やヌクレオチド間の相互作用にすためと考えられる。変異の蓄積する速度が時間的にも系統的にも変化する理由としては、突然変異率自体が単位時間あたりの DNA の複製回数や修復機構の変化に伴って変化してきたためかあるいは環境や遺伝子の機能に変化が生じたためと考えられる。このような分子時計の進み方を不正確にする要因に対していくつかの統計モデルを解析し、従来のポアソン分子時計との比較を行った。それと同時にこのような統計的モデルを支持する分子進化の機構に関する検討を加えた。その結果、ポアソンモデルで説明できない分子時計は、必ずしも自然選択の作用した結果であるとする結論にはならないことが明らかになった。分子時計の精度は主に突然変異率の

変化と遺伝子の機能的重要性の変化によって大きく影響されていると考えられる。詳細は *Genetics* 116, p. 169-179 (1987) と *Genetics* 118, p. 387-388 (1988) に発表した。

(6) 遺伝子系図学 (高畑): 従来の遺伝子の系図は単一の任意交配集団で議論されることが多かったが、近年のデータ自体はむしろ集団構造との関連や種間の系統関係との関連で解析されたものである。この研究ではこうした実際のデータを取り扱う上で必要な理論を進めている。集団構造と遺伝子の系図の関連をまとめた論文は、*Genet. Res.* に投稿中である。また遺伝子の系図と種の系統関係の対応は、テキサス大学の根井教授との共同研究で、遺伝子の系図から種の系統関係を推定する上で1遺伝子座の多数のサンプルがどの程度有効であるかを中心に行っている。

(7) 遺伝子・文化の進行波 (青木): 人類進化途上の重要な遺伝的および文化的変化は同時に起こった可能性がある。ヒトは約百万年以前から広域に分布していたため、種全体に確立した突然変異遺伝子および文化的革新は、その地理的起源の場所から拡散しなければならなかった。そこで、突然変異遺伝子および文化的革新の拡散をモデル化した一对の非線型拡散方程式を導いた。突然変異遺伝子および文化的革新は共に一次元居住域の同じ場所において発生するものとした。一遺伝子座に優劣のない2つの対立遺伝子があり、logistic attraction-repulsion モデルに従って伝承される2つの対立文化要因が存在すると仮定した。遺伝子型が文化要因の選択に影響を及ぼし、遺伝子型および選択された文化要因の相互作用によって適応度が決定すると考えた。特に興味深いのは、突然変異遺伝子と文化的革新との間に相互依存の関係があるため、同時にしか拡がれない場合である。一对の方程式の各々は Fisher の方程式に形が似ており、反応項の定係数が他の従属変数の一次関数で置き換わっている形を取っている。偏微分方程式を数値的に解いて進行波の漸近速度を求めた。さらに、方程式の形は発見的な議論を可能にするが、解析の結果は得られなかった。進行波には2種類、すなわち同時波と非同時波が存在することがわかった。突然変異遺伝子と文化的革新が相互依存している場合に同時波が存在しうる。ただしその存在は初期条件により、その速度は遅い。詳細は *J. Math Biol.* 25: 453-464 に発表した。

(8) 遺伝子・文化の共進化の立場から見た成人乳糖吸収能と乳使用 (青木): ヒトの集団間で観察される成人乳糖吸収能と乳使用との間の相関を説明するために提唱された主な説として、「文化歴史的仮説」および「カルシウム吸収仮説」が挙げられる。しかし、遺伝子・文化の共進化の立場からでなければ進化の問題として厳密に扱うことができない。本研究ではそういう共進化的な視点に強く係わるデータを選択的に見直した。第1に、フィン人における乳糖吸収不良の発現年齢が従来言われていた15才以上ではなく、12才までに完全に発現される可能性が示された。この結果は、成人乳糖吸収能の遺伝様式が1遺伝子座2対立遺伝子と矛盾しないことを示し、またラクテーズが inducible な酵素でないことを暗示する。第2に、吸収者と吸収不良者の乳に対する好みを比較すると、吸収不良者の集団中の割合が高い場合に限って (祖先集団では多分こうであったと思われる) 好みの違いが顕在化する可能性が示された。第3に、これは以前から言われていることだが、乳糖存在下のカルシウム吸収率は、吸収不良者よりも吸収者の方が高く、北ヨーロッパで前

者の方が骨の病気にかかりやすく淘汰上不利であったという主張を支持するデータを述べた。第 4 に、遺伝子・文化の共進化の単純なモデルを述べ、データの位置付けを行った。モデルに基いて、遺伝的变化に要する時間と要求される淘汰強度との関係を与える式を導いた。乳使用の開始が 6000 年前と考えた場合、淘汰によって遺伝的变化が起こるには強い淘汰が必要とされる。最後に、集団間で観察される成人乳糖吸収能と乳使用との間の相関が不完全である点を議論した。詳細は日本遺伝学雑誌 62: 445-459 に発表した。

(9) 文化的コミュニケーションの進化 (青木・Feldman): 有性生殖の半数体個体で 2 つの連鎖した遺伝子座を仮定し、適応度の異なる 2 つの対立表現型が片親の遺伝子型と表現型および子の遺伝子型に依存した確率で垂直伝承される、遺伝子・文化の共進化のモデルを解析した。この一般的なモデルでは遺伝的に単型である隔平衡点の安定性を調べた。第 2 のモデルは上記モデルの特別な場合で、1 つの遺伝子座が有益な情報の送信を、もう 1 つの遺伝子座がその受信を支配すると仮定した。この場合はさらに多型的な辺平衡点の安定性が分かり、送信と受信能力が共に進化する条件を文化伝承能率、情報を持つことによる適応度の上昇、送信受信にともなう損失、遺伝子座間の組換え率の関数として求めた。このモデルは、ヴェルヴェット・モンキーの有意義警戒音やヒトの言語の音声面の進化に適用できるかもしれない。以上の詳細および第 3 のモデルの結果は、Proc. Natl. Acad. Sci. USA 84: 7164-7168 に発表した。

D-b. 進化遺伝研究部門

進化遺伝研究部門では、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。当研究部門にとって最大の出来事は丸山毅夫教授が、昭和 62 年 12 月 11 日急性心不全のため死去したことである。同教授は前日まで通常どおりの研究・勤務を行ったが、11 日早朝に倒れるという非運に見舞われた。当研究部門にとっても研究所にとっても大きな損失である。

丸山教授は、昭和 41 年 11 月 1 日に旧集団遺伝研究部研究員として採用された後、現集団遺伝研究系長木村資生教授の下で、確率過程論を用いて「集団の地理的構造と遺伝的構成」を集団遺伝学的に解析し、すぐれた業績をあげた。また、昭和 56 年に旧集団遺伝研究部室長から旧生理遺伝部門部長に昇格後、ひきつづき理論集団遺伝学を研究した。昭和 59 年 4 月に研究所の改組と共に、進化遺伝研究部門と名称が変更になり、本研究部門教授となった。この間、日本遺伝学会の種々の幹事を歴任し、特に日本遺伝学雑誌の編集幹事として貢献した。さらに、昭和 59 年 4 月に遺伝情報研究センター長を併任し、日本 DNA データバンク設立に向けて多大な尽力をした。故丸山教授の英文による原著論文・著書は 102 篇に及び、また、テキサス大学やオハイオ州立大学をはじめとする米国の客員教授を歴任した。昭和 56 年から国際放射線原子力安全委員会の委員をつとめ、国際会議などでも活躍した。

渡辺隆夫助教授は、昭和 62 年 4 月 遺伝実験生物保存研究センターに配置換えとなった。昭和 41 年 4 月に旧生理遺伝研究部に着任以来、現在まで 20 年間を通して、旧生

理遺伝研究部及び現進化遺伝研究部門に在籍したことになる。この間、ショウジョウバエを材料に用い、種分化の研究で業績をあげ、当研究部門の発展に大きく貢献した。

実験的研究の面では、土川清助教授がマウスを用いて、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。昨年に引き続いて日本環境変異原学会・哺乳動物試験分科会のマウススポットテストに関する共同研究班を統括し、分担課題である体細胞突然変異検出法の改良について研究をすすめている。

一方、理論的研究の面では丸山教授が集団の地理的構造、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研究を行った。五條堀孝助手は、DNA の塩基配列データに基づく遺伝子の分子進化の研究を行っている。10月に日本遺伝学会奨励賞を受賞した。

来訪者としては、ブラジルの A. Freire-Maia 教授夫妻が10月に、米国テキサス大学 W. J. Schull 教授夫妻が5月に、米国 NBRF (National Biomedical Research Foundation) Georgetown University Medical Center の W. C. Barker 博士が12月に、米国イリノイ大学の横山竦三準教授が11月に短期に滞在し、活発な情報交換を行った。

(1) ミトコンドリア遺伝子に相同な葉緑体遺伝子の探索 (丸山・篠崎・杉浦): 名古屋大学理学部の杉浦教授らが決定したタバコの葉緑体 DNA の塩基配列をコンピュータ解析することによって、相同な遺伝子の探索を行った。その結果、ヒトのミトコンドリア遺伝子で呼吸系に関する NADH 脱水素酵素をコードする遺伝子と、葉緑体の遺伝子 *ndhA-F* が相同性を示すことがわかった。また、その葉緑体遺伝子は *in vivo* で発現していることも実験的に確かめられた。詳細は *Mol. Gen. Genet.* **210**: 385-393 に発表した。

(2) ガン遺伝子の進化速度 (五條堀・森山・横山): レトロウイルスゲノムやそれらがもつウイルスガン遺伝子 (*v-onc*) と宿主細胞にあるガン遺伝子 (*c-onc*) の塩基置換速度を、9種のガン遺伝子についてそれぞれ推定した。その結果、*c-onc* の塩基置換速度は 10^{-9} /サイト/年のオーダーであったのに対し、*v-onc* のそれは 10^{-3} /サイト/年のオーダーであった。このことから、レトロウイルス遺伝子の塩基置換速度は宿主細胞の核遺伝子の速度に比べて約百万倍高いことを確認した。また、*v-onc* でも平均として同義置換速度の方が非同義置換速度よりかなり高いことが明らかになった。従って、レトロウイルスの高い突然変異率を考えれば、この超高速進化も「分子進化の中立説」で説明できることがわかった。詳細は、*J. Mol. Evol.* **26**: 148-156 に発表した。

(3) パルボウイルスの宿主依存型進化 (五條堀・伴戸・楠田・丸山): パルボウイルス科に属する4つの DNA ウイルス、カイコの *densonucleosis virus* (DNV)、ネズミの *minute virus of mice* (MVM) と H-1 virus, ヒトの *adeno-associated virus 2* (AAV-2) の塩基配列を比較して、全者でよく保存されている領域を同定した。その領域について、それぞれ塩基置換数を推定し系統樹を作成した。その結果、この DNA ウイルスの系統樹における分岐パターンはそれらの宿主生物のパターンと一致することがわかった。従って、これら DNA ウイルスには宿主依存型の進化が起こった可能性が高いことが考えられる。詳細は *J. Virol.* **61**: 553-560 に発表した。

(4) コレラ菌と大腸菌における下痢毒素遺伝子の起源と進化 (五條堀・山本・横田): 下痢を起こす毒性を有する大腸菌 (*E. coli*) とコレラ菌 (*Vibrio cholerae* 01) の毒素遺伝子には、進化的に関係した 3 つの遺伝子族が存在する。それらは①コレラ毒素 (CT) や溶熱性エンテロトキシン (LT) の遺伝子族, ②熱安定性エンテロトキシン (STI) の遺伝子族, 及び③enteroadhesion fimbriae といわれる K88 の遺伝子族である。今までに決定された塩基配列を比較して、これらの遺伝子族における系統樹をそれぞれ作成した。特に CT-LT 遺伝子族について詳細な解析を行ったところ、興味深い進化的現象を発見した。つまり大腸菌とコレラ菌が種として分岐後かなりしてから、コレラ菌の毒素遺伝子 (CT) がトランスポゾン等の何らかの遺伝要因により大腸菌内に運び込まれ、大腸菌の毒素遺伝子 (LT) になったと考えられる。これは、原核生物における病原性決定因子の species-species transfer の進化的証拠を与えている可能性が非常に高い。詳細は *J. Bact.* **169**: 1352-1357 に発表した。

(5) ヒト AIDS ウイルスとその他のレトロウイルスの分子系統学的研究 (横山・森山・五條堀): レトロウイルス科におけるヒト AIDS ウイルス (HIV) の分類学的位置を分子進化的に確かめることを目的に、レトロウイルス全 15 系統の *pol* 遺伝子 (逆転写酵素とエンドヌクレアーゼの部分) のアミノ酸配列を比較し、アミノ酸置換数を推定した。この際、AIDS ウイルスでは各地で採取された変異株間での変異性が非常に高いことが知られており、従って、系統樹を作成するにあたっては、この変異株間の変異も考慮に入れる必要がある。そこで、世界各地で採取された HIV 7 系統 (中央アフリカ 2 系統, サンフランシスコ 1 系統, ニューヨーク 3 系統, フランス 1 系統) を含む系統樹を、UPGMA 法と NJ 法で作成した。どちらの系統樹においても、レトロウイルス科はオンコウイルスのグループ (MMLV, BLV, HTLV-I, HTLV-II, MMTV, RSV) とレンチウイルスのグループ (EIAV, VISNA 等) に 2 分されること、AIDS ウイルスはレンチウイルスのグループに含まれること等が確認された。さらに、ヒト AIDS ウイルスの系統の中では、中央アフリカの系統が最も古く (約 40~50 年前) に分岐しており、ヒト AIDS ウイルスの「アフリカ起源説」を支持すること、また、アメリカ合衆国におけるヒト AIDS ウイルスの分岐は過去 20 年ほどの間に起こってきたこと等が確認された。詳細は、*Proc. Japan Acad.* **63**: 147-150 (1987) に発表した。

(6) AIDS ウイルスの起源と進化 (森山・五條堀): AIDS (Acquired Immune Deficiency Syndrome) の原因ウイルスに関する分子レベルでの知見は急速に蓄積されてきているが、その起源や進化に関しては、様々な推測はあるものの、量的解析に基づいた科学研究はほとんど行われていない。そこで、AIDS ウイルスの分子レベルの知見と疫学的研究を結び試みとして、AIDS ウイルスゲノムの塩基配列データをもとに、分子進化学的手法を用いて、「AIDS ウイルスの起源」、「地理的感染経路」、「各ウイルスの分岐時間」、「病原性獲得の時期」等の推定を行った。まず、ヒト AIDS ウイルス (HIV) における各変異株間の系統関係をはっきりさせるため、3' ORF の塩基配列を 12 系統の間で比較し、系統樹を構築した。また、*gag* タンパクにおけるアミノ酸置換速度を用いて、分岐

時間を推定した。さらに、LTR の塩基配列を用いて、サル AIDS ウイルス (SIV) や新型ヒト AIDS ウイルス (HIV-2) を含む系統樹も構築した。以上の結果から、150~200 年ほど前にサルとヒトの共通の祖先ウイルスから、現在の SIV や HIV-2 の系統 (これらを HIV-2 グループと呼ぶ) とアフリカやアメリカなど世界的に広がった系統 (HIV-1 グループと呼ぶ) とが分岐し、その後 50 年程前から、HIV-1 グループのウイルスが中央アフリカ、ハイチ (30 年ほど前)、そしてアメリカ合衆国など (20 年ほど前) へ広がっていったことが推察され、疫学的データからも支持された。詳細は、遺伝 41: 68-81 (1987) に発表した。

(7) ショウジョウバエにおける塩基置換速度の推定 (森山・五條畑): ショウジョウバエの塩基置換速度がこの生物の短い世代時間の影響を受けているか否かを知る目的で、ショウジョウバエの系統における同義塩基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) 遺伝子と熱ショック蛋白 82 (hsp 82) 遺伝子の塩基配列の比較から、ショウジョウバエ 8 種間の同義置換数を推定し、一方、化石年代や古生物地理学、現存種の分布様式等から、ショウジョウバエ各系統の分岐時間を推定した。これらの値から同義置換速度は 10.5×10^{-9} /座位/年と計算され、ほ乳類 (5.0×10^{-9}) の約 2 倍、齧歯類 (6.6×10^{-9}) の約 1.6 倍であることがわかった。このように高い同義置換速度は、この生物の非常に短い世代時間の影響の可能性を示唆しているが、突然変異率の変化など他の要因が関わっている可能性も否定はできない。詳細は、Jpn. J. Genet. 62: 139-147 (1987) に発表した。

(8) 「分子進化時計一定性」法則の検証と一般化 (堀寛): 最近の分子遺伝学の発展は、この地球上に生存する多様な生物種の多様な現象の多くを遺伝子 DNA のレベルで解明する可能性を開拓した。下等生物では生命維持に必須の遺伝子群の構造解析がなされ、高等生物においては、これまで予想できなかった動的な遺伝子構造が次々と明らかにされている。そしてこれらの成果がしめす各生物における遺伝子の驚くべき多様性は分子レベルにおける変異とその生物集団への固定が基礎となっている。

この分子レベルにおける進化機構の研究はこの 20 年間、集団遺伝研究部門において発展し、分子進化の中立説として結実しているが、その基礎となった概念の一つに「分子進化時計」の一定性があり、この法則の検証と一般化も重要な課題の一つといえる。

我々は過去十年間、この一定性がどの程度成立するものか、どの生物の範囲まで含まれるものか、現存する生物種 200 万種の基本的な進化系統関係をもあきらかにする目的で、遺伝情報高分子の一つで、全ての生物種に存在する 5SrRNA の核酸一次配列の決定とそのデータをもとにした全生物の基本的系統樹を追求してきた。これによって、この分子の進化速度は全生物を通じてほぼ一定で、大きくても 2 倍どまりと予想された。これは一世代当りの時間が 30 分のバクテリアも数十年に及ぶ高等動物も中立説で説明される範囲にあるといえる。

本年度はさらにその一貫として、細胞の基本的構成要素であるクロロプラストとミトコンドリアの 5SrRNA を単一の生物種で分離し、その細胞質の 5SrRNA と比較しこれら

三者のより正確な起源と年代測定を行いたい。

(9) マウス胎仔色素細胞の突然変異修復系(土川): KYG または C57BL/6 系統の雌と PW 系統の雄マウスを交配して, 妊娠 10.5 日に ethylnitrosourea (ENU) を腹腔内注射して, 胎仔期の色素細胞に生じた突然変異を検出するマウススポットテストによると, いずれの交配方法においても低投与量域では, 用量と突然変異誘発率の増加が直線関係を示し, 胎仔の色素細胞には生殖細胞とは異なって, 前突然変異損傷に対する修復機構がないことを示唆する結果を昨年報告した. ところで大腸菌やチャイニーズハムスター V79 培養細胞において, エチル化剤による DNA 附加物, 特に O⁶-ethylguanine の生成と突然変異誘発との相関が示されているので (van Zeeland, 1985), 色素細胞における O⁶-alkylguanine-DNA alkyltransferase (ATase) が関与する修復系を検討するため, KYG×PW の交配では妊娠 9.5 日に ethylmethanesulfonate (EMS) 100 mg/kg, さらに翌 10.5 日に ENU 12.5 mg/kg を注射し, C57BL/6×PW の交配では妊娠 9.5 日に EMS 100 mg/kg と, 翌日 ENU 25 mg/kg を注射してスポットテストによる突然変異の頻度をしらべた. その結果いずれも EMS の前処置による ATase の消耗に起因した突然変異頻度の増加は認められず, EMS と ENU の相加的な誘発頻度を示した. 従って胎仔の色素細胞には, DNA 附加物の除去に関連した前突然変異修復系がないと考えられる.

(10) マウススポットテストの変法(土川): 最近体細胞染色体の組み換えと発がんとの関連が注目されており, Fahrig (1984) は従来用いられてきた C57BL×T の交配方法によるスポットテストによって, 発がん物質やプロモーターの染色体組み換え誘起性も検出できると云い, 第 7 染色体の動原体と *p* 座位間の組み換えでは, 白色毛と maternal black の混成斑(双子斑)出現の例を示している. しかしこの双子斑は腹側に生じたときには識別できるが背面のときにはそれが困難である. また Fisher ら (1986) は同じく第 7 染色体の *p* と *c* 座位に関してトランスヘテロに組み合わせた交配方法によって, 動原体と *p* 座位間の組み換えを白色毛と blue lilac の双子斑, *p-c* 間の組み換えを白色毛斑の出現によって検出する方法を提示している. しかしこの双子斑の場合 $+ \rightarrow p$ の突然変異と細胞死が併発したとき, さらに $+ \rightarrow c$ の突然変異が生じたときには *p-c* 間の組み換えとそれぞれ区別し難い. そこで新たに PW(*aabbc^{ch}p/c^{ch}pdd*) と, 土川が育成した *c^e* 系統 (*aaBBc^eP/c^ePDD*) を交配する方法を考案した. 従来の C57BL×PW などの交配方法とくらべると, この変法では $+ \rightarrow c$ の突然変異または欠失を除いて他の座位の変異と第 7 染色体の組み換えも検出できるはずである. すでに methylmethanesulfonate, mitomycin C, ENU や propylnitrosourea などについてのデータがえられている. この方法の問題点は, *p-c* 間の組み換えと *c^{ch}→c^e* の突然変異によって現れる毛色が同様に互いに区別し難い点である. 生殖細胞における *c^{ch}→c^e* の自然および誘発突然変異率の資料が見当たらないので, スポットテストによってこれまでに無処置群 1,000 頭余りを調査したが, *c^{ch}→c^e* の突然変異または *p-c* 間の組み換えは全く現れていない. しかし *c^{ch}→c^e* の突然変異率を確認しておくことによって, 染色体組み換え誘起性の判定が一層容易になるので, 現在他の系統を用いて, 変異原性の強い ENU による誘発突然変異率を求める実験

を行っている。

D-c. 理論遺伝研究部門

生存に有利な可能性をもつ DNA 多型の探索 (向井): キイロショウジョウバエには比較的年の若い汎世界的逆位 $In(2L)t$ が存在することを利用して, 生存に有利であったと推測される遺伝的変異を探索している。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, 日本のおおさか, 石垣島の集団に由来する標準型および逆位型染色体を用いてアルコール脱水素酵素 (*ADH*) 遺伝子座近傍の制限酵素認識サイトの変異, 欠失, 挿入の変異を調査した。このうち認識サイトの変異の大部分は中立的であり, 欠失や挿入の変異は弱有害であろうと考えられたが, ローレー集団の逆位染色体にのみ見られた変異は頻度が高く (約 20%), 生存に有利な可能性を持っているかもしれない。塩基配列の決定によると, この変異は 2.5 kb のトランスポゾン様因子の挿入によるもので, すべて *Adh* 遺伝子の 3' 外領域の同じ場所に挿入していた。また, この挿入因子はゲノム上約 50 ヶ所に分布しており, 一端が *A*Trich という特徴をもっているが今迄報告されたことのないトランスポゾン様因子である。

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目指している。とくに, 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をアミノ酸配列および DNA 塩基配列の変化として明らかにし, 分子病の観点から先天性代謝異常症の遺伝要因と病態発現の機序を研究している。また, 白血病やがん細胞を手がかりとして, 染色体改変に基づくがん遺伝子活性化の機序, 細胞増殖分化と腫瘍発生の分子遺伝機構などについて研究を進めている。さらに, 人類進化の立場から日本人種の遺伝的特徴はなにかを, 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 12 月に, 藤山秋佐夫助教授が大阪大学細胞工学センター・遺伝子構造機能調節部門より着任した。

当研究所が実施している共同研究事業の一環として, 1 月に「造血幹細胞増殖と分化の遺伝機構」と題する研究集会 (提案者: 九大 仁保喜之教授) を開催した。これには, 血液細胞の増殖と分化ならびにその病態に取組んでいる外部の研究者 16 名および所内から今村教授, 森脇教授, 広瀬助教授, 城石助手, 中島助手らが参加し, それぞれ研究発表あるいは討論を行い, 細胞分化と増殖の分子的調節と変異, 血液幹細胞の特性と遺伝子発現に関する問題点について自由に討論を行った。また, 1 月に「胎芽性腫瘍の発生に関する

学際的研究」と題する研究集会（提案者：山梨医大 若林一彦教授）を開催した。これには分子・細胞・遺伝・臨床の各レベルでこの問題に取り組んでいる外部の研究者 13 名と、所内から松永所長、宝来助手らが参加し、それぞれ研究発表を行って今後の研究の進め方について討論した。公募による共同研究では、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、「ヘモグロビン異常ならびに自己免疫疾患の遺伝子異常の解析」のため来所し、今村教授、中島助手と共同研究を行った。また、京大霊長研の野沢 謙所長らとの「霊長類におけるミトコンドリア DNA の多型解析」を受入れ、主に早坂謙二（大学院）が来所して宝来助手と共同研究を行った。

3 月下旬に松永所長は米国ロスアンゼルス市で開催された日米協力「ヒトがんの遺伝学」に関するセミナーに招かれ、網膜芽細胞腫の成因に関する疫学的研究の最近の成果を発表するとともに、会議の全般にわたって活発な討論に参加した。11 月には前橋市で日本人類遺伝学会が開催され、宝来助手は「DNA 多型の医学生物学」と題するシンポジウムの演者の一人として選ばれ、「ミトコンドリア DNA の多型」について講演し、松永所長は「日本における血液型研究の歴史と進歩」と題する学術記念集会の司会を務めた。なお、この大会で松永所長は日本人類遺伝学会長に選任され、向こう 4 年間の任期を務めることとなった。その他、松永所長は 11 月に東京で開催された第 7 回医療情報学連合大会において「遺伝学の進歩と医療情報との関わり」と題して特別講演した。

外国からの来訪者としては、米国テキサス大学教授で放射線影響研究所（広島・長崎）に理事として滞在中の W. J. Schull 博士が 5 月 29 日に来所し、「原爆による胎内被曝の脳機能に及ぼす影響」について講演した後、当研究部門のスタッフと意見交換した。また 11 月 17 日には、ブラジル国パウリスタ州立大学遺伝学教室 Admar Freire-Maria 教授夫妻が来所し、「ブラジルにおける自然放射能の高い地域」について講演した。

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」（今村）、重点領域研究「新しい分子生物学の知見を取入れた集団遺伝学の研究」（宝来）、「ミトコンドリアサイトパッチーにおけるミトコンドリア DNA 塩基配列の解析」（宝来）などの文部省科学研究費補助金、「難病の宿主要因」厚生省特定疾患調査研究費（今村）、「筋ジストロフィー症および関連疾患の病態とその病因に関する研究」厚生省受託研究費（宝来）などの援助を仰いだ。

(1) ヘモグロビンの構造と合成の変異（今村・中島）：九州大学医学部付属病院および西日本地域における関連病院を訪れた約 20,000 名の患者を対象にスクリーニングを行った結果、4 家系のサラセミア患者を発見し、遺伝子解析を行った。家系 1 からは、 β グロビン遺伝子・第 2 イントロン (IVS2) の 654 番 C (シトシン) から T (チミン) への 1 塩基置換を証明した。この変異部位が異常アクセプターサイトとなって 73 bp の擬エクソン配列が mRNA に挿入され、 β グロビン合成が停止する結果、 β サラセミアが発現することを明らかにした。見出された IVS2 の塩基置換は、中国人で既に報告された変化と同一である。家系 2 では、 β サラセミアおよび $\delta\beta$ サラセミア患者の各 1 名が発見され

た。この両名について β グロビン遺伝子の第3エクソン部で110番アミノ酸残基をコードするT(チミン)からC(シトシン)への1塩基置換を証明した。この遺伝子変異によって、 β グロビンの110番(G12)ロイシン残基がプロリン残基に置換される。グロビン合成試験、ペプチドのアミノ酸分析結果などから、変異ヘモグロビン鎖は証明されず、変異型は合成後直ちに変性・分解されると考えられた。塩基配列の変化からmRNAの転写ならびにプロセス過程での異常は考えにくい。合成ヌクレオチドをプローブとするノーザン・ブロット法で検索したが、プロセス過程での異常は確認できなかった。第3エクソン部における1塩基置換により-CCGG-の制限酵素MspI切断部位が新たに形成され、MspIを用いたサザン法で正常では認められない0.8kbのMspI断片が証明された。そこで家系調査を行った結果、この方法が遺伝子(出生前)診断に有用であることを示した。発端者における高HbF状態に関わる新たな遺伝子変化を検索中である。ヘテロ接合型 β サラセミア患者5名をもつ家系3について、同様の方法で β グロビン遺伝子の塩基配列を解析した。この変異型は、明らかに家系1および2で見られたものと異なっている。家系4から、日本ではきわめて稀なホモ接合型 β サラセミア患者を発見した。この患者は2種の β サラセミア遺伝子を複合ヘテロ接合型で保有する可能性が高い。現在、これらの塩基配列を解析している。日本のサラセミアは遺伝的にきわめて異質であり、日本人に多い変異は何かを明らかにすることによって、個々の変異(塩基配列変化)に基づいた正確な遺伝子診断法の開発が望まれる。

(2) 白血病細胞における染色体改変とがん遺伝子(c-abl)活性化機構(今村・中島):成人型慢性骨髄性白血病(CML)の90%以上に認められる異常染色体(Ph^1)は、9/22番染色体の相互転座に基づくものである。この変化によってがん遺伝子c-ablが9番から22番染色体に転座するとともに、その機能不明な遺伝子bcrと交叉・融合し、新たな発現調節を受けると考えられる。そこで、われわれは芽球性急性転化した骨髄性白血病細胞(K562)と Ph^1 陽性・急性リンパ性白血病細胞(ALL)から、bcr/c-abl融合遺伝子由来のハイブリッド・mRNA(cDNA)をクローン化するとともに、その塩基配列を解析している。CML細胞で認められる Ph^1 では、c-abl遺伝子(第1イントロン)はbcr遺伝子・第1イントロン内の特定の「bcr領域」で交叉するが、さらに芽球性転化の要因としてこの融合c-abl遺伝子の長大な第1イントロン内で新たな塩基配列の欠失を示唆する結果を得た。それによってbcr/c-ablの転写効率がさらに高まると推定される。また、ALL細胞で認められた Ph^1 では、交叉がいわゆる「bcr領域」より5'側上流で起きることを示した。これらの両細胞でbcr/c-ablを含む領域の遺伝子増幅が見られたが、この増幅単位のなかに22番染色体でbcr遺伝子と連鎖する免疫グロブリン λ 鎖遺伝子が含まれることから、免疫グロブリン λ 鎖遺伝子の調節領域とbcr/c-abl遺伝子の発現調節との関連が推測された。

(3) 沖縄集団におけるミトコンドリアDNA多型分析(宝来・平山・竹中・松永):我々は日本人本土集団(静岡県)におけるミトコンドリアDNA多型解析をすでに報告してきたが、本年度は沖縄集団における分析の結果を報告する。沖縄県南部の4病院にて得

た 82 検体の胎盤よりミトコンドリア DNA を精製した。各種制限酵素による切断を行い、アガロースゲルおよびポリアクリルアミドゲル電気泳動によって切断パターンを識別した。まず 6 塩基認識の制限酵素 15 種類による分析を行ったところ、HincII による切断では 5 種類の morph が観察されたが、その他の制限酵素では多型性が低かった。各々の morph の頻度を本土集団のそれらと比較すると、本土集団で約 8% の頻度で見られた HaeII-morph 5 は、沖縄集団では一例も観察されなかった。また 4 あるいは 5 塩基認識の制限酵素 9 種類を用いた分析では、全体で 60 種類の morph が観察され、そのうち 19 種類は新たに見いだされた morph である。各々の morph の頻度を調べた結果、本土集団と統計的に有意の差 ($p < 0.05$) のある morph は 10 種類であった。さらに 9 種類の制限酵素の認識部位の比較を行うと 39 種類の異なったタイプが観察され、そのうち本土集団ですでに観察されたタイプは 11 種類にすぎなかった。以上の結果よりミトコンドリア DNA 多型からみると、沖縄集団と本土集団はかなり異質であることが示唆された。

(4) 変性剤濃度勾配電気泳動法による DNA ミスマッチの同定 (宝来・早坂): 近年ミトコンドリア・サイトパチー等の疾患において、ミトコンドリアゲノムの欠陥、あるいは関与が問題にされている。患者試料は血液あるいは微量の生検組織に限られるため、我々が行って来たような精製した mtDNA を用いる分析は困難である。またサザンブロット法では、分解能に限界があり、ゲノム中に大きな欠失・挿入があった場合にしか変化が観察されない。このため、近年開発された Denaturing Gradient Gel Electrophoresis (DGGE) 法を用いた、mtDNA におけるミスマッチの同定法への応用を試みた。まずこの方法の確立のため以下の実験を行った。正常人 2 個体より精製した mtDNA の 2.1 kb の Pst I 断片を pUC 19 にクローニングした。この 2 個体の mtDNA のうち一方は制限酵素による分析でこの Pst I 断片中に 9 bp の欠失があることがわかっている。クローニングされた 2 種類の DNA を等量ずつ混ぜた後、熱変性、再結合するとホモデュプレックス 2 種類とヘテロデュプレックス 2 種類の混合物ができる。この混合物を、インサートをさらに切断するような制限酵素 (この場合は Rsa I) で消化し、DGGE で分析した。この時、泳動方向と平行に変性剤の濃度勾配をつけたゲルで、60℃ の温度を保ちながら泳動する。ヘテロデュプレックス中に塩基置換等によるミスマッチがあると低い変性剤濃度で二本鎖 DNA の部分解離がおり、その高次構造の変化によって易動度がおおくなるためホモデュプレックスと区別できる。実際、上述の混合物を Rsa I で切断し、DGGE で分析すると、一方に欠失のある相同断片同士のヘテロデュプレックスではかなりの易動度の遅滞がみられた。さらに別の断片 (411 bp) のヘテロデュプレックスでも易動度の遅滞が観察され、シーケンスによる分析で、この 2 種類の mtDNA の断片の塩基配列には 1 塩基置換があることが明らかになった。この方法を用いると、ミトコンドリア・サイトパチーの患者試料を用いた場合でも正常人試料との比較によって、どの部位で塩基置換があるかをまず決め、その後シーケンスによる分析に発展できるという利点がある。

(5) 日本人地域集団における DNA 多型の研究 (宝来・早坂・松永): 我々は日本人集団におけるミトコンドリア DNA 多型分析について、既にその詳細な報告を行ってきた。

本年度は核 DNA 多型に関する分析について報告する。日本国内3地域（静岡，沖縄，青森）において収集した各々 60 検体の胎盤より，核 DNA を精製した。さらに，各人種（白人，アフリカ黒人，アジア人，パプアニューギニア人）約 30 検体の胎盤より精製した核 DNA を各種制限酵素で切断後，種々の染色体由来の DNA を probe として，southern hybridization 法による RFLP を分析した。調べた各種 probe のうち pHs-49 (c-H-ras) および pAW101 (D14S1) では，各人種によって特徴的な対立遺伝子に支配される切断型が検出された。これらの probe を用いて上記の3地域より得た日本人 180 検体の DNA の RFLP 分析を行った。このうち pHs-49 での分析では特に多型性が著しく，Taq I での反応では静岡で7種類，沖縄で8種類，青森で5種類の切断型が観察され，これらは5種類の対立遺伝子（断片サイズ：3.85 kb, 3.7 kb, 2.7 kb, 2.6 kb, 2.3 kb）によって支配される多型現象と考えられる。またそれぞれの遺伝子頻度は日本の地理的に離れた3地域において，かなり類似していることが明らかとなり，ミトコンドリア DNA 多型分析で得られた所見とは，様相を異にすることが示唆された。

(6) ミトコンドリア DNA 制限酵素分析によるマカカ属霊長類の系統関係（早坂・宝来・庄武・野沢・松永）：ミトコンドリア DNA (mtDNA) は塩基置換速度が速いため，しばしば近縁な種間の系統関係や種内変異を解明するために用いられてきた。我々も昨年度，4地域集団 10 頭のニホンザルの mtDNA の制限酵素による切断型多型を解析し，各地域集団内の変異性および集団間の遺伝的關係を明らかにした。本年度は，材料をニホンザルに近縁なマカカ属霊長類3種，アカゲザル，タイワンザル，カニクイザルにひろげ，ニホンザルを含めた4種間で，mtDNA の制限酵素切断型多型をもとに系統関係を推測した。各種マカカから分離精製した mtDNA を 17 種の6塩基対認識の制限酵素で切断し，各々の種について制限酵素地図を作った。この制限酵素地図から，Nei と Tajima (1983) の方法で各種間の座立当たりの塩基置換数を推定し，Unweighted pair group (UPG) 法と近接結合 (NJ) 法を使って系統樹を作製した。ニホンザル 10 頭とアカゲザル，タイワンザル，カニクイザル各 1 頭の 13 頭で，調べた 17 の制限酵素すべての切断型に多型が観察された。各個体は，17 の制限酵素に対して 42 ないし 49 の認識部位を持っていた。ニホンザル個体間の座立当たりの塩基置換数はすべて，いずれの種間の値よりも小さかった。また，ニホンザル，アカゲザル，タイワンザル3種間の座立当たりの塩基置換数は，0.0318 から 0.0396 の範囲に含まれ，この3種とカニクイザルの間では 0.0577 から 0.0653 の範囲にあった。UPG 法と NJ 法からほぼ同じ形の系統樹が得られた。その系統樹から，まず4つのタイプのニホンザルが一つのクラスターを作り，カニクイザルが他の3種より系統的に遠い関係にあることがわかった。ニホンザルとアカゲザル，タイワンザルの分岐順序については，我々の解析にともなう統計的誤差のため，断定できなかった。また，年当たり，座立当たりの塩基置換数を $(2-4) \times 10^{-8}$ と仮定すると，ニホンザル，アカゲザル，タイワンザル3種に分岐が 90 から 180 万年前，この3種とカニクイザルの分岐が 150 から 300 万年前と推定された。我々の推定した系統関係は，化石のデータから得られたものと矛盾しないものだった。しかし，分岐時間に関しては，我

々の解析の方がより古い年代を与えた。これは、化石のデータの不確かさに加え、我々のデータの統計的誤差や、我々が推定したのが、厳密には、種の分岐ではなく遺伝子の分岐であることによるものと考えられた。また、我々の得た系統関係は、血液蛋白質多型の解析から得られたものとは異なっていた。この観察事実は、mtDNA と核遺伝子の遺伝様式の違いと、マカクにおけるメスとオスの行動様式の違いとから説明された。詳細は、Mol. Biol. Evol. (印刷中) に発表。

E-b. 育種遺伝研究部門

この部門では、有用動植物の遺伝と育種に関する基礎研究を行っている。育種、すなわち品種改良とは人間の繁殖管理下における動植物の小進化に他ならないという観点から、私共は、適応と分化の遺伝的機構の総合的理解と、生化学的および生態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。教授森島（沖野）と助手佐藤（平岡）は、野生稻および栽培稻の適応と分化に関する研究を、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行った。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ていたが、民間企業の研究所に 8 日未転出した。また職員以外では、前年に引続き、石川隆二（北大博士課程）と P. Barbier（名大博士課程、文部省国費留学生）が、8 月からは湯陵華（中国江蘇省農業科学院・講師）がそれぞれのテーマでイネの進化遺伝学的研究に参加した。

森島は韓国遺伝学会の招きで 7 月 11 日～18 日の間韓国を訪問し、江原大学で開催された遺伝学会シンポジウムで講演した他、中央大学・ソウル農科大学でセミナーを行った。また、7 月 24 日～8 月 1 日の間、西ベルリンで開催された第 14 回国際植物学会に参加し、シンポジウム「集団遺伝学と集団生物学」で野生稻の適応的分化に関する研究成果を発表した。

他機関との共同研究としては、北大木下俊郎教授を代表者としてグループ共同研究「アイソザイムおよび生化学マーカーによるイネ染色体の標識化に関する研究」を組織し、この研究成果をふまえて研究集会「染色体操作法を用いた新育種技術の開発」を開いた。また京都産業大学米沢勝衛教授と共同研究「イネ自生集団における遺伝変異の保有機構と人工的維持に関する研究」を行った。

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）、試験研究「イネの雑種弱勢遺伝子を利用した有害遺伝子拡散の防止および新品種育成に関する研究」（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) 雑草型稻の適応と分化（森島・湯）：作物には野生祖先種の他に近縁の雑草型が存在する場合があります。作物進化を考える上でその起原と役割は興味のある問題である。イネにおいても、粗放な栽培をする稲作地帯では各地で雑草型稻の混入が問題となっている。

その起原を明らかにする目的で、世界各地で採集された雑草型稲を調査した。その結果、(1) 自然に脱粒・発芽して繁殖する型と、栽培イネに似て(擬態)共に収穫・播種される型との2つの適応型への分化が認められること、(2) 形質・アイソザイム共に、インド型あるいは日本型の特徴を持つ系統や中間的な系統があることがわかった。現在までに得られた結果と種々の状況証拠から、野生稲分布地域の雑草型は野生稲と栽培稲の自然交雑に由来する可能性が高いが、野生稲の分布していない温帯や熱帯山地で発見される雑草型の起原はまだわからない。雑草型の重要な特性である脱粒性と発芽性(休眠性)を支配する遺伝子を検出し、各地の雑草型系統の間でのそれら遺伝子の異同を明らかにする目的で、現在集団の分析を行っている。

(6) 野生稲における多年生型と一年生型の分化の遺伝的基礎(P. Barbier・森島): アジアの野生稲 *Oryza rufipogon* の自然集団を調べると、繁殖や交配様式に関する特性や形態など多数の形質が相互に強く相関し、その結果、対照的な特性のセットを持つ2つの生態型、多年生型と一年生型への分化が生じている。この形質間相関の原因を探る目的で、タイ国バンコック近郊の一つの一年生型集団と一つの多年生型集団からとった個体を用いて一年生型×多年生型の交配を行った。4組合せのF₂集団を栽培し各種形質およびアイソザイムを調査した。

自然集団間でみられた形質相関の大部分はF₂では消失した。F₂で残った相関の中で、4組合せに共通して認められたのは、出穂日(栄養生長期の長さ)が遅いほど穂数が少ないという傾向であった($r = -0.38 \sim -0.52$)。この他、全組合せにはないが、いくつかの相関が認められた。また出穂日の変異とアイソザイム *Pox-1* の遺伝子の変異が相関していた。これらの相関の方向は、すべて自然集団間で見出された相関の方向と一致していた。この事は、多年生型・一年生型の差をもたらしている適応的形質に関与する遺伝子群の一部および *Pox-1* が連鎖している可能性を示す。形質間相関には、発育的因果関係による相関や環境の効果による相関も含まれるので、それらを分離して評価するための実験を続行している。

(3) イネにおける選択受精の一事例(佐藤・湯): 植物では一般に生産される花粉は必要量の数百ないし数万倍におよび、また一つの柱頭上で同時に発芽する花粉量も必要な量(1花の中の胚株の数)をはるかに越える。花粉は受精時には常に競争関係にあり、異なる遺伝子型の花粉が同時に受精行動を起こした場合、花粉の受精能力に違いがあれば遺伝子の伝達率に不均衡が生ずる(競争受精)。こうした不均衡は、単に花粉の遺伝子型だけで決まるとは限らず、多くの植物にみられる自家不和合性のように柱頭と花粉の相互作用に支配されることもまれではない(選択受精)。イネではこれまで、競争受精ないしは選択受精の厳密な証明例はなかったが、2系統の花粉を一定のタイムラグを与えて混ぜて交配させる実験から、外来花粉を有利に選択する傾向があることが認められた。

用いた2系統(AおよびB)は2つのマーカーについて異なる遺伝子を持ち、それぞれ2亜種、インド型と日本型とに属する。交配は、先にAを授粉し5分以内にBを授粉するもの(A+B)とその逆(B+A)を行い、また母親をAにした場合とBにした場合とで比

較した。A、B どちらの花粉が受精にあずかったかは、交配で得られた個体のマーカーの遺伝子型で判定した。それによると、A を母としたとき、(A+B) の交配ではホモ (A が受精) とヘテロ (B が受精) がほぼ同数みられたが、(B+A) の交配ではヘテロがホモより有意に多かった。B を母としたときには、(A+B) 交配ではヘテロ (A が受精) がホモ (B が受精) より多く、(B+A) 交配ではホモ・ヘテロがほぼ同数みられた。このように、A を母親にした場合には B 花粉が、また B を母にすると A 花粉が有意に高い頻度で受精にあずかる傾向があることがわかった。このことは少なくともここに用いた 2 系統間の交配では外来花粉は母親の花粉より高い受精能力を持つことを意味する。現在、こうした現象がひろく栽培、野生イネ全般にみられるかどうか、またその遺伝的基礎などについて調査継続中である。

(4) イネの競争受精にあたる環境の効果 (佐藤・石川・森島): 上の例は、花粉の受精能力が母親の遺伝子型に影響を受ける事例であったが、受精能力は環境にも影響されることも明らかとなった。インド型および日本型に属する 2 つの純系を交配して得た F_1 を札幌 (北緯 42 度) からインドネシアのボゴール (南緯 6 度) までの緯度の異なる数ヶ所で栽培し、実った種子 (F_2 種子) を回収して、10 のアイソザイム遺伝子座における分離頻度を調べた。 χ^2 検定の結果、10 遺伝子座のうち、8 遺伝子座で分離頻度に理論比からの歪みを生じ、そのうち 4 遺伝子座で、栽培した場所によって分離比が有意に異なった。 F_1 植物の種子稔性は栽培場所で異ならなかった。また、アイソザイム遺伝子型は F_2 種子の発芽直後に調査したので、特定の個体が淘汰された可能性はない。したがって分離比が異なるのは、花粉の受精能力がその遺伝子型によって違い、かつその違いが栽培環境によって変動するためと推察される。このことから、下のようなことが指摘される。

1. 植物の集団遺伝学的研究では、花粉レベルでの受精能力の差を考慮にせずに集団の遺伝的構造を理論的に研究したものがほとんどであるが、これらは再検討を要する。
2. イネ育種の場合では、世代促進のため、 F_1 を限られた場所で冬期に栽培することが多いが、その栽培環境で希望遺伝子型をもつ花粉が有利に受精するか否かを注意深く検討する必要がある。

(5) アイソザイムの遺伝子分析 (石川・木下*・森島): アイソザイム遺伝子の座乗染色体を決定するために、日本型イネで作成されたトリゾミックシリーズとインド型イネや野生稻系統との F_2 の調査を続けている。前年度の報告以後、*Cat-1* が染色体 6 (第 I 連鎖群) に、*Acp-1* と *Pox-2* が共に染色体 4 (d_{33} 連鎖群) に、*Pgd-1* が染色体 9 (第 VIII 連鎖群) の上にあることが新たに判明した。これらの遺伝子の、連鎖地図上の位置を決めるために、多数の標識遺伝子を持った検定系統との交雑実験も平行して行った。現在までに、*Pgd-1* が第 VIII 連鎖群の *v-4* からは約 5%、*la* からは約 14% の位置にあることがわかった。

- (6) 遠縁品種間交雑で観察されるアイソザイム遺伝子の異常分離 (石川・佐藤・森

* 北大農学部

島): イネのインド型・日本型品種間交配の F_2 では遺伝子の分離比が期待値より歪む場合がしばしばあり, それは F_1 不稔性や受精競争の遺伝子とそれらの遺伝子との連鎖によって説明されている. 本研究では, アイソザイム遺伝子との連鎖から“歪みの遺伝子”を検出し, その分布からインド型・日本型群内の品種分化の様相を探ることを目的とした. そのために, 日本型検定品種と種々のインド型品種との交配, およびインド型検定品種と種々の日本型品種との交配をとりあげ, 計 16 F_2 集団を用いて 11 ケのアイソザイム遺伝子の分離を調査した. その結果, 少なくとも 5 つの歪みの遺伝子の存在が示唆された. そのうち, 第 I, 第 XI および *d.33* 連鎖群に属するものはすでに報告されている遺伝子と同じである可能性が高いが, この他第 IV および *su* 連鎖群にも分離比を歪ませる遺伝子があることがわかった. しかし歪みの有無は, 同じ検定品種でも交配相手によって異なり, このことはインド型群内および日本型群内で歪みの遺伝子座に分化が生じている可能性を示すものであろう.

II. 植物の生化遺伝学的研究

イネ胚乳蛋白質組成の研究 (遠藤): 蛋白質の泳動分析は半世紀の歴史をもつが, 多数の蛋白質分子種が混在する試料に対しては好結果を与える簡便な, 即ち一次元分析法は, 核酸のそれと比較するとき, これまでなかったといえる. しかし LLB 社によって 1986 年に開発されたイモビライジング泳動法は漸く高度に信頼しうるものといえよう. ただしこの場合でも, 粗試料中の蛋白質成分は, できる限り, その特性に応じて分画しておく必要性は論をまたない. 以下まだ十分な成果を得ているわけではないが, イネ胚乳に含まれる多種類の蛋白質組成を分画して泳動することにより, 品種間差異を蛋白質バンド群の差異として数量的に表現しようとするものである. 用いた品種は日本型のコシヒカリと台中 65 号で, 蛋白質の定量は Bradford 法 (Anal. Biochem. 72, 248, 1976) によった.

10 g の 100 メッシュ胚乳粉末から, コシヒカリではアルブミン酸性分画として 159 mg が得られ, ウシ血清アルブミンに換算すると僅かに 4.2% であり, 大部分が水溶性多糖類を混在していた. 以下同様に, アルブミンアルカリ性分画は 160 mg (蛋白質成分としてはその 15.0%), グロブリン酸性分画は, 75 mg (34.0%), グロブリンアルカリ性分画は 47 mg (12.8%), プロラミン分画は 126 mg で, これのみトウモロコシのゼイン換算では 15.2% であった. グルテリン酸性分画は 142 mg (67.2%) で, 中和の際に得られる上清の硫酸沈殿から 48 mg (21.8%), グルテリンアルカリ性分画は 43 mg (31.1%), その上清からは 48 mg (0.0%) であった. 抽出物の総計は 848 mg, 蛋白質量としては 212 mg であった. 一方, 台中 65 号では, アルブミン酸性分画は 104 mg (6.5%), アルブミンアルカリ性分画は 143 mg (10.6%), グロブリン酸性分画は 31 mg (29.5%), グロブリンアルカリ性分画は 21 mg (34.3%), プロラミン分画は 78 mg (17.7%), グルテリン酸性分画は 184 mg (24.5%), その上清から 53 mg (64.4%), グルテリンアルカリ性分画は 9 mg (56.8%), その上清から 53 mg (41.6%) で, 抽出物の総計は 676 mg, 蛋白質量としては 159 mg であった.

以上のことから, 粗抽出物中には蛋白質以外の主としていろいろな多糖類が夾雑物とし

て混入するが、それらは、アルブミン、グロブリン、グルテリン抽出剤としての水溶液に抽出されるだけでなく、プロラミン抽出剤としての含水三級ブタノールにも大量に溶出されることが判明した。したがって、泳動用試料は 8M 尿素液に溶解したが、用いた蛋白量は 10 μ l 当り 40~60 μ g として行っている。各分画は、プロラミンを除きいずれも 30~40 本の鮮明な細密バンド群として検出できるが、その変異の数量化にはかなりの労力を要するので、次の機会に譲りたい。

E-c. 応用遺伝研究部門

本年は九州大学生体防衛医学研究所渡辺 武教授が客員となり、人類遺伝研究部門と協力しながら B リンパ球系細胞における免疫グロブリン遺伝子発現の調節と重症複合免疫不全症候群に関する研究を行った。

免疫グロブリン遺伝子の発現を制御する核内因子(渡辺): 免疫グロブリンの再構成は、B 細胞系列でのみ起こるが、再構成を終えた活性型免疫グロブリン遺伝子であっても、B 細胞以外の細胞に移入された場合その発現は見られない。すなわちその発現は細胞特異的である。マウス骨髓腫細胞 (NS-1) より核蛋白を抽出し、ヒト γ 鎖をコードするヒト免疫グロブリン遺伝子を人工的に移入されたマウス線維芽細胞 (HIG1-L) に注入した。一定時間後に RNA を抽出し、Northern プロット法で調べたところ、HIG1-L 細胞中にヒト γ 鎖・膜型 mRNA の合成が誘導され、その誘導は 20 時間は最高に達した。また、同様の実験を他の細胞の核蛋白でも試みたところ、その発現は骨髓腫細胞および LPS 刺激 pre-B 細胞では強いが、T 細胞およびリンパ球系細胞以外の細胞の核蛋白では殆ど見られなかった。この結果、骨髓腫細胞の核蛋白中には特異的に免疫グロブリン遺伝子の発現を促進する因子が存在することが明らかである。さらにこの核蛋白を精製し、 γ 鎖遺伝子の 5' プロモーターあるいはエンハンサー領域のオクタマー配列 -ATGCAAT- を含む DNA 断片を gel retardation assay および footprint 法などで解析し、核蛋白が特異的に結合している領域の塩基配列を決定した。これらの塩基配列を化学的に結合した DNA カラムによって活性蛋白を精製し、免疫グロブリン遺伝子の組織特異的発現の制御機構を解析している。また、X 連鎖・重症複合型免疫不全症における免疫グロブリン合成の欠陥を分子レベルで明らかにするため、セルソータを使って分取した X 染色体から特異的な遺伝子ライブラリーを作成し、免疫グロブリン遺伝子の発現に係わる核蛋白遺伝子のクローン化を進めている。

F. 遺伝実験生物保存研究センター

当センターは、哺乳動物、無脊椎動物、植物、微生物の 4 研究室で所内外における遺伝学研究的遂行に必要とされる学術的に有用な生物系統を収集保存し開発育成すると共に、それらの系統の特性に立脚した遺伝学的研究を行うことを目的としている。また遺伝資源研究室における全国的な遺伝資源情報のシステム化も目的のひとつである。

人事の面では無脊椎動物保存研究室の井上寛助手が4月1日付で大阪外国語大学に助教として栄転した。進化遺伝研究部門の渡辺隆夫助教の無脊椎動物保存研究室助教への異動が4月1日付で発令された。また、先に転出した楠田潤助手の後任に東北大学農学部を経てアメリカ合衆国・NIHに留学中の上田 均氏が選ばれ10月1日付で着任した。

藤井太郎助教は昭和60年以来、肺に不調があり治療が続けていたが、その甲斐なく、本年5月11日入院先の国立がんセンターで肺腫瘍のため死去された。享年60才であった。6月27日には、当センターと所内の有志の人々として「藤井太郎さんを偲ぶ会」を市内の田代グリルで催したが、150人を越える藤井助教にゆかりの深い方々が研究所内外から参加した。

系統保存業務の運営について所内外からの助言と協力を得るために「系統保存委員会」が設けられているが、本年度の委員会は昭和63年2月24日に開催予定である。

F-a. 哺乳動物保存研究室

この研究室は森脇教授(併任)、宮下助手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(116系)、ラット系統(6系)を主体に、インド産ミラルディア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。

また「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等のため昨年に引き続いて委託研究員として派遣された。

研究面ではウレタンによるマウス肺腫瘍誘発実験系を用いた発癌に及ぼす宿主の遺伝要因の分析、Recombinant Inbred系を用いた発癌感受性遺伝子の探索、マウス初期胚および精子の凍結保存技術の開発等が行われた。その内容を次に示す。

(1) CXB recombinant inbred 系統を用いた肺腫瘍発生感受性を支配している主要遺伝子座の解析(宮下・森脇): マウス肺腫瘍発生に関与している主要遺伝子 *Pas-1*, *-2* および *-3* の染色体上の位置の同定を行なうために、BALB/c(肺腫瘍高発系)とC57BL/6(低発系)から作出されたCXB recombinant inbred 系7系統を用いて、ウレタンにより肺腫瘍の誘発を試みた。結果として、親系統をも含め高発系と低発系の2つのグループに大別された。CXBE, G, H, J, およびBALB/c 系統において、D, I, K およびC57BL/6 と比較して、個体あたり10倍以上の肺腫瘍結節数を生じた。この系統間分布パターン(SDP)と、標識遺伝子 Major urinary protein-1 (*Mup-1*) における対立遺伝子の多型性のSDPが一致したことから、第4染色体上の *Mup-1* 遺伝子座近傍に肺腫瘍発生に関与している遺伝子の存在が示唆された。現在、さらに詳細な連鎖試験を行なっている。

(2) マウス受精卵および精子の凍結保存(石山・佐藤・宮下・森脇): 前年度分に加え総数9000個以上のマウス受精卵を維持した。ほくさん社製プログラムフリーザーを用

いて安定した凍結プログラムを組む事が可能となったが、単一の凍結プログラムでは凍結一融解後の蘇生率および移植後の生出率が低率を示すなど系統差がみられた。これらの点の改良について東京都臨床医学総合研究所の多屋長治研究員と共同研究を進めた。また、当所で維持している野生マウスについても受精卵凍結を進めている。

マウス精子の凍結保存については、凍害防止剤としてラフィノースとスキムミルクを用い、凍結一融解後の精子の生存性、運動性の向上と、融解した精子を用いた人工受精法および試験管内受精法についても検討を進めている。

今後、試験管内受精より得られた受精卵の卵管移植、初期発生卵凍結などを推進すると共に、汚染マウスのクリーニング法としての受精卵移植法も検討する予定である。

(3) dd 系マウスより育成された DD 系近交マウス群の遺伝学的特性の検索 (西川*・嵯峨井・森脇): dd 系マウスは 1910~20 年代より、日本で飼育されていた我が国固有の系統であるが、このマウスを育種素材として多くの近交系が作出されている。今年度は全国 12 機関で維持されている 24 系統 (5 亜系を含む) の DD 系近交系マウスについて、H-2 遺伝子のタイピング、生化学的標識遺伝子の調査を行ない以下の結果を得た。

1) H-2 遺伝子のタイピング

遺伝研で保有している 15 種類の基準抗血清を用いて H-2 ハプロタイプの検索を行なったところ、これらの 24 系統は I. H-2K^a, H-2D[?] II. H-2K^a, H-2D^a III. H-2K^b, H-2D^b IV. H-2K[?], H-2D[?] の 4 つのグループに大別された。

2) 生化学的標識遺伝子の検索

調査した 15 座位の内 9 座位に於ける遺伝子型は系統間で異なった型を示した。

これらの結果から、基礎集団である dd 系マウスは極めて遺伝的変異性に富んだ集団であった事が示唆された。

H-2 及び D の未同定遺伝子は現在作製中である DDY のクラス I に対するモノクローナル抗体を用いる事によって明らかになると思われる。

尚、生化学的標識遺伝子の調査座位を増加し、現在、検討中の染色体 Qバンド型と DNA 切断型の検索結果を加えて、これらの DD 系マウスと既在の実験用マウスとの遺伝的差異を明らかにし、その特異性について考察したい。

F-b. 無脊椎動物保存研究室

当研究室では、ショウジョ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 (62 年 3 月 31 日まで)、渡辺助教授 (4 月 1 日より) および原田技官 (4 月 1 日より) を中心にショウジョウバエを、上田助手 (10 月 1 日より) および丸丸技官を中心にカイコの研究と系統の保存を行った。なお、ショウジョウバエでは細胞遺伝部門の山本助手、岡山理科大の大羽教授と浅田助手、大阪外大の井上助教授の、カイコでは、遺伝情報センターの広瀬助教授、九大の坂口教授の支援を

* 静岡県実験動物農業協同結合

うけた。

渡辺助教は「第2次中国産ショウジョウバエの系統分類学・進化遺伝学的研究」のため8月10日から8月19日まで、中国広東省昆虫研究所および上海の復旦大学において研究連絡を行った(科研費海外調査一北川班)。

(1) ショウジョウバエのY精子を殺す細胞質(渡辺): 福井県武生市由来の *D. simulans* の系統のうち、性比を極端に雌側に歪ませる系統を発見し純化した。この系統に標準型の雄を交配した F_1 の性比は正常であるが、 F_1 雄を標準型雌に交配したり、 F_1 同志を交配すると、子孫はほとんど雌となり、雄はわずかしか生まれてこない。性染色体や常染色体を標準型で置換しても、異常性比は持続したが、細胞質を置換すると、以後性比は正常にもどった。この性比異常の原因を調べるために、卵→成虫生存力テストを行った結果、雄だけが減少し雌は正常に発生していることがわかった。一方、付着X染色体系統を用いて、次代を調べたところ、この現象は雄特異的致死によるものではなく、Y染色体をもつ精子が生産されていない、いわゆるY配偶体欠損によるものと推測された。光学顕微鏡でこの系統の精子形成を調べたところ、1バンドル当りの精子の数が約32で、正常値64の約半数であった。これは、Y精子蛍光法によっても確認された。すなわち、この特異な性比異常現象は、細胞質に起因し、精子形成過程で、Y精子を殺すかまたは生産させないためであると考えられた。現在保有している *D. simulans* の地理的系統について、そのY染色体の反応を問題の細胞質系統で調べたところ、国内外ほとんどの系統のY精子が殺されるなかで、アフリカ由来の数系統のY精子はこの細胞質の作用に対して抵抗性を示すことがわかった。

(2) ショウジョウバエ fushi-tarazu 遺伝子プロモーターに塩基特異的に結合する因子の研究(上田・Wu): ショウジョウバエの fushi-tarazu 遺伝子のプロモーターに塩基特異的に結合する因子、NF ftz1 の解析をおこなった。その結果、NF ftz1 は fushi-tarazu 遺伝子上流および内部の3ヶ所にその結合部位を有すること、また、受精卵内で fushi-tarazu 遺伝子の発現とほぼ対応して、その存在量に変化することを明らかにし、NF ftz1 が fushi-tarazu 遺伝子の発現調節に関与することを示唆することができた。また、結合部位 DNA affinity カラムなどを用いることにより、NF ftz1 を95%以上に精製することに成功した。

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。

野生イネ系統については、保存種子の少ない系統および調査の不十分な系統を中心に形質調査・種子増殖を継続した。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が、今年度より保存種子の発芽試験と在庫整備を開始した。サクラ・アサガオについては、古里和夫および笠原基知治両博士の指導の下で実験圃場・宮沢 明助手および田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) イネにおける rDNA スペーサー領域の多型とその遺伝 (佐野): イネ系統分化を分子レベルで理解する目的で, 進化速度が比較的速いと考えられる 17s-25s ribosomal DNA 非転写領域における変異を調査した. 核 DNA を制限酵素 Bam HI で切断後, 17s-25s RNA をプローブとしてサザンブロット法で分析したところ, 調査した 102 系統は 22 種の表現型に類別できた. これら 22 種の表現型は, 25s-17s 非転写領域を含む Bam HI 断片のサイズの差に由来しており, 合計 13 の異ったサイズの断片が観察された. 栽培イネには 12 種類, 野生イネには 19 種類の表現型が存在していた.

異った表現型を示す系統間の F_2 分離を 2 組み合わせで調査した. その結果, 調査した 4 種のサイズの異なる Bam HI 断片はいずれも単純なメンデル遺伝すること, またイネ 17s-25s rDNA の変異は独立の 2 座位によって支配されており, この 2 座位にはほぼ同量のコピー数が繰り返し反覆していることが判った. 現在, 座上染色体の同定および非転写領域をクローニングして微細構造の比較を行っている.

(2) イネの雑種不稔遺伝子 S_1 によって誘発された相互転座 (佐野): 2 種の栽培イネ, *Oryza sativa* と *O. glaberrima* の雑種 F_1 は, その染色体対合が正常であるにもかかわらず高度の花粉不稔を呈する. この不稔現象の遺伝解析のため, 種々の関与因子を連続戻し交雑によって単離し遺伝様式を分析してきた. これら単離された因子のうち S_1 遺伝子については, i) S_1 は wx 近傍に座位する ii) その遺伝子発現は遺伝的背景によって著しく変化する iii) S_1 近傍には遺伝的組換えを抑制する因子が存在する iv) S_1 をもつ個体の後代から新たな不稔因子 S_4 が出現することを報告した (年報 35 号).

今回, 新しく出現した S_4 について次のことが判明した. 1) S_4 は戻し交雑世代の BC_3 から BC_9 への過程で新しく誘発されたと考えられる. 2) S_4 は wx とは独立に遺伝し, また S_1 とは異なり配偶体選抜は起らない. 3) S_4 の分離様式から, 当初ワタの雑種弱勢にみられるヘテロ型に出現する芽胞体的不稔モデルであろうと考えたが, このモデルの分離様式は相互転座の分離と同じであるため, 不稔個体の減数分裂を調査した. その結果, 規則的に 1 つの 4 価染色体が観察された. 両種間には顕著な染色体構造差がないので, 相互転座が誘発されたと結論できる.

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.

昨年度に引に続き分譲依頼は増加し今年度分譲実績は 154 件 2,488 株であった. 保存分譲事業は森脇教授 (併任), 定家助教授 (枯草菌の委託), 西村 (昭) 助手, 及び石田技官を中心に運営を行っている.

昨年度に引続き DNA 複製と細胞分裂の共軛に関わる遺伝子の解析, 大腸菌の鞭毛形成と細胞分裂の共軛の分子機構の解析, 及び大腸菌の細胞分裂を行う遺伝子群の同定の解析を行った.

(1) 大腸菌の細胞分裂を行う遺伝子群の解析: 大腸菌の細胞分裂に関わる遺伝子 (*fts*) は百を越えると推定されており1セット全 *fts* 遺伝子を分離することはほとんど不可能であった。現在迄に遺伝子座が同定された *fts* 変異株は僅か十数株であり遺伝子産物や遺伝子発現の相互関係などはほとんど不明である。本研究では当研究所で保存されている3つのバンクを用いて細胞分裂に関わる全 *fts* 遺伝子の同定を試みた。

第1は広田の作成した‘変異体バンク’で、独立に分離された大腸菌の温度感受性変異株のコレクションであり、1,000株中に目的とするほとんどの遺伝子の変異株が検索できることが解っている。従ってこの1,000株から細胞分裂の温度感受性変異株を全て拾ってマッピングすれば全 *fts* 遺伝子が同定されることになる。実際1000株中に、30°Cでは正常に分裂して生育するが40°Cでは隔壁形成が阻害されて多核フィラメント細胞となる未同定 *fts* 変異株は410株含まれる。

第2はClarkとCarbonの作成した‘遺伝子バンク’で大腸菌のDNA断片をCol E1のEco R1切断部位に挿入した2,076種のプラスミド(pLC-プラスミド)コレクションからなり大腸菌の遺伝子の99%がこの中に収められていると言われている。pLCプラスミドはF⁺株にクローン化されている為、遺伝的組換えによりF⁻株にtransferすることが可能である。しかし2,076種のpLC-プラスミドの内大腸菌DNA断片の遺伝子座位が判明しているのは、僅か410種(約20%)である。

第3は最近小原ら(Cell 50: 495-508 (1987))により作成された大腸菌の遺伝子ライブラリーである。これは大腸菌DNA断片をλファージにクローン化したものであり感染により溶菌するため細胞に導入することはできないが挿入DNA断片の制限酵素地図のパターンからコンピューターを用いて各クローンを並べ変えるという新しい方法により大腸菌全ゲノムのphysical mappingが完成されている非常に有用なバンクである。

まず上記410株の未同定 *fts* 変異株に2,076種のpLCプラスミドを各々導入し温度感受性欠損の相補性テストを行った。その結果305株の *fts* 変異株の温度感受性欠損が496種のpLCプラスミドにより相補された。この内345種のpLCプラスミドはDNA挿入断片が未知のものであるがこれらのプラスミドについては、小原のジーンバンクと、plaque hybridizationを行うことにより、DNA分子種のphysicalな位置決定を行うことが可能であるため、系の確立のために小原らと共同研究を開始した。DNA分子種が既知のpLCプラスミドで相補された *fts* 変異株は、147株であった。この内DNA分子種のmap positionが異なる2種、3種、4種、及び5種のpLCプラスミドのいずれによってもその温度感受性欠損が相補された *fts* 変異株は各々27株、5株、4株、及び1株であった。残りの110株の *fts* 変異株は1種のpLCプラスミドのみによりその欠損が相補された。このようにして検索された *fts* 遺伝子座は大腸菌染色体地図のはほぼ全域に分散していた。しかし幾つかの *fts* 変異株は、しばしばこの欠損を相補するpLCプラスミドに相当する遺伝子座に変異を持っていないことが判明した。この為当研究室で保存している275株のトランスポゾン挿入株を供与菌とし検索された *fts* 変異株を受容菌としてpl-ファージによる形質導入実験を行い、*fts* 変異の実際の位置決定を引続き行うこ

とにした。

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としている。本年度は実験生物系統の情報を取りまとめて、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。

a) 「国公立大学等に維持されている実験用マウス系統」1987, (186 頁)

当センターの哺乳動物保存研究室と共同して、全国の文部省所管の大学・研究所などに維持されている実験用マウス系統 621 種類、1,032 系統についての所在、遺伝的特性、維持状況および分譲に関する情報などを収録した。資料の前半部に系統名による系統の所在の検索ができるような索引部をつけ、また保存担当者 146 名の名簿をつけた。

b) Rice Genetics Newsletter Volume 3, (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、英文のイネの遺伝資源に関する情報と研究情報を掲載したニュースレターを発行している。本号には、遺伝子記号命名小委員会による命名規約(案)、および各種の委員会の報告を載せ、前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。

そのほか、井山助教授は、3月に約2週間インドネシア国に出張し、ポゴール植物園においてバナナ属の数理分類に関する研究指導と、インドネシアにおける遺伝資源の研究調査を行った。

G. 遺伝情報研究センター

遺伝情報研究センターは、近年における DNA レベルの研究の飛躍的発展とその将来における重要性に鑑み、且つ当研究所の共同利用機関としての役割を果たすために、昭和 59 年度に新設された。当初は構造研究室と組換え研究室の 2 研究室であったが、翌 60 年度には合成研究室と遺伝情報分析研究室が増設され、4 研究室から成っている。

人事の面では、遺伝情報分析研究室の助手として九州大学大学院理学研究科博士課程を修了した林田秀宣が 4 月 1 日に着任し、宮沢助教授と共に DNA データバンクの業務を分担することとなった。なお、新規に認められた助手 1 名の定員については、組換え研究室の専属として公募し、近く選考が終了する予定である。

センター長の丸山毅夫教授は、2月下旬に西独ハイデルベルヒで開催された“分子生物

学におけるデータベースの将来”に関する国際会議に出席し、「日本における DNA データベース活動」について報告すると共に、全般の討論に参加した。宮沢助教授は、DNA データバンクに関する国際協力のため 11 月中旬に米国へ出張し、必要な打合せと研究連絡を行った。

今年の特記すべき進展は、大型計算機の稼動と外部との電話回線の整備に伴って、秋から DNA データベースのオンラインサービスを開始できるようになったことである。12 月 4 日には米国ジョージタウン大学でタンパクのデータバンクを担当している W. C. Barker 女史が来所し、「タンパクの一次構造におけるドメインの同定」について講演し、丸山教授および遺伝情報分析研究室のスタッフと懇談した。しかし不幸にも丸山教授は、12 月 11 日に心不全のため急逝し、松永所長がセンター長の事務取扱いをすることとなった。なお DNA データバンク運営作業委員会の方は、石浜教授が委員長を代行する。

G-a. 構造研究室

本研究室担当専任教官の人事構想については、現在討議中であるが、この間、分子遺伝研究部門教授石浜が併任し、研究に従事した。当研究室では、遺伝子 DNA の構造・機能の相関を解明することを終局の目標としているが、本年は、DNA の一次構造・高次構造が転写に及ぼす影響の解析を引続いて進めた。

転写開始信号プロモーターの活性と DNA 塩基配列の関係については、大腸菌プロモーター・コレクションを作製し、*in vitro* 転写系を用いてプロモーター強度を測定する研究を進めた。一方、DNA 高次構造の影響については、大腸菌各種プロモーターをプラスミドに挿入し、閉環構造及び直鎖構造それぞれから転写された RNA を、特異遺伝子プローブを用いて S1 マッピング法で定量し比較した。これらの研究は、分子遺伝研究部門との共同研究として行なわれた。

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。

研究室の構成としては、京都大学理学研究科を修了した青田伸一が学術振興会特別研究員として 4 月より参加し、石橋美美恵が研究補助業務を行った。

本年度の研究は総合 (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)、重点領域研究 (I)「新しい分子生物学を取り入れた進化集団遺伝学の展開」(木村資生代表)、総合 (B)「遺伝暗号と tRNA 研究の新しい展開」(大沢省三代表)に関する文部省科学研究費補助金の援助を受けた。

(1) 遺伝子コドン選択パターンの網羅的解析 (青田・石橋・池村): 1986 年に続き、今年も英国雑誌 *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)、五條掘助手との共同研究を行った。GenBank DNA データベースを利用し、そこで解析可能な遺伝子全体に

ついでにコドン使用の算出を行った。結果は 88 頁の論文として *Nucl. Acids Res.* に印刷中である。

(2) 高等脊椎動物染色体に関する光学顕微鏡レベルの知見と塩基配列レベルの知見を統合する試み(池村・石橋・青田): 光学顕微鏡レベルの研究より、高等脊椎動物の染色体には G や R と呼ばれる染色バンド構造が存在すること、G バンドが AT 塩基に富み、R バンドが GC に富む領域に対応することが示唆されている。染色バンドの大きさは、細いものについても 10^6 塩基対 (mb) のオーダーであり、細菌 DNA の大きさにも匹敵する巨大な構造である。近年の遺伝子塩基配列の知見の急速な蓄積にともない、ヒト染色体 DNA についても、総計すると 1 mb 以上の配列が GenBank に収録された。これらの塩基配列をヒト染色体地図 (McKusick, 1986) を参考に遺伝子座の順に配列し、GC 含量分布を算出したところ、R バンド上の遺伝子は概略 50% 以上の、G バンド遺伝子は 50% 以下の GC 含量を持つ傾向を示した。さらに HLA 領域のクラス II と III の境界近傍については、GC 含量の明瞭な不連続性が見られており、バンドの境界領域に関する塩基配列の知見を与える可能性が出てきた。詳細は論文を投稿中である。

(3) マウス小脳で発現する遺伝子群の解析(青田、池村): マウス小脳で発現する遺伝子群を解析することを目的に、野性型マウス小脳から cDNA ライブラリーを作製し、differential screening 等によって脳の他の部位に比べて小脳で優勢に発現するクローンを選別した。小脳に異常のあらわれる突然変異マウス nervous と staggerer について、上記の選別クローンに相当する遺伝子の発現を解析したところ、一割程度の遺伝子について明瞭に発現量に変化していた。それらについて遺伝子塩基配列の解析を行ったところ、アミノ酸配列レベルで carbonic anhydrase と高い相同性 (45% 程度) を持つ遺伝子が見い出された。その遺伝子の発現に関する詳細な解析を行っている。

(4) マウスの反復配列 (IAP) の分子進化的解析(青田・池村): 前年度においてマウス IAP 反復配列の塩基配列の決定を行ったが、今年度は進化遺伝部門の五條堀助手との共同研究として分子進化的研究を行った。IAP 配列はゲッ歯類に広く分布するレトロポソン型反復配列であり、内在性ウイルス由来と考えられる。ゲッ歯類 IAP 間ならびにレトロウイルスとの比較より、想定される内在ウイルスが比較的最近まで活性を保っていたこと、塩基置換率は塩基あたり $6-10 \times 10^{-9}$ /年であること、従って通常の染色体遺伝子の置換速度の 10 倍程度であり、レトロウイルスのそれよりもはるかに小さい (10^{-3}) ことが判明した。詳細は *Gene*, 56, 1-12 (1987) に発表している。

G-c. 合成研究室

合成研究室では、助教授 広瀬を中心として真核生物の遺伝子発現・制御に関する研究を行なっている。静岡大学大学院理学系研究科 田淵久大、太田 力、名古屋大学大学院農学研究科 浦聖恵が研究に参加した。また、本年 10 月遺伝実験生物保存センターに着任した上田 均助手と共同研究を開始した。前年度に続いて「動物細胞における転写制御因子の解析」(代表者・東京大学医学部 半田 宏)と「ヒト白血病ウイルス遺伝子発現

の分子機構に関する研究」(代表者・国立がんセンター研究所 下遠野邦忠)を組織し、共同研究を行った。

本年度の研究は、文部省科学研究費重点研究“細胞複製”(1)「染色体の機能領域」(広瀬)、重点研究“転写制御”(2)「スーパーコイル形成による転写制御機構」(広瀬)、がん特別研究(1)「Trans-acting 遺伝子の機能と細胞のがん化」(広瀬)の援助を仰いだ。また、広瀬は「スーパーコイル形成による真核生物遺伝子の転写制御」で内藤記念科学振興財団昭和62年度研究助成金の贈呈を受けた。

(1) 真核生物の遺伝子発現制御(広瀬・田淵・浦): カイコ後部絹糸腺抽出液を用いた *in vitro* 転写系でフィブリン遺伝子を読ませると閉環状 DNA は超らせん構造をとり、高次構造をとれない線状 DNA より高い転写活性を示す(Hirose and Suzuki, Proc. Natl. Acad. Sci. USA., in press)。鋳型の超らせん化により転写が活性化されるメカニズムを追求する目的で、フィブリン遺伝子プロモーターからの転写を Sarkosyl に対する感受性に基き次の3段階に分離した。①0.025% Sarkosyl に感受性な転写開始複合体形成、②0.05% Sarkosyl に感受性な開始複合体から RNA 鎖伸長複合体への変換、③その後の RNA 鎖伸長。次に DNA の超らせん形成が上記のどの段階で効果を示すのかについて、それぞれの段階のキネティクスを追うことにより調べた。その結果、②と③の段階では効果が無かったのに対し、転写の律速段階である①の段階は超らせん形成により著しく促進されることが判明した。その他、マウス F9 細胞におけるホメオティック遺伝子の発現に関する研究を開始した。

(2) 真核生物の DNA 超らせん化因子に関する研究(広瀬・太田): カイコ後部絹糸腺抽出液中には閉環状 DNA を超らせん化する DNA ジャイレース様活性が存在する。抽出液をホスホセルロースカラムにかけて分画すると、ジャイレース様活性は素通り画分と 0.6 M KCl 溶出画分を混ぜたときに再構成された。0.6 M KCl 溶出画分に含まれる有効成分を精製したところ、DNA トポイソメラーゼ II であることが判明した(Hirose *et al.*, J. Biol. Chem., in press)。一方、素通り画分に含まれる成分は、DNA 超らせん化因子と名付けられ現在精製を進めているところである。

(3) カイコの fushitarazu 遺伝子に関する研究(広瀬・上田): 胚発生初期における形態形成の機構を分子レベルで解明する端緒として、カイコの fushitarazu 遺伝子のクローニングを開始した。

(4) 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 遺伝子上流に存在するエンハンサーは、カイコ絹糸腺抽出液を用いて DNA を超らせん化させると *in vitro* でも転写促進機能を果す。エンハンサー領域内のいろいろな部分欠失した DNA の転写活性を測定した結果、鋳型の超らせん化による転写促進には 17 塩基対からなるくり返し配列が重要なことが判明した。

(5) ヒト白血病ウイルス遺伝子発現の分子機構に関する研究(下遠野・広瀬): 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、HTLVLTR からの転写を *in vitro* で行わせることができる。この系においても鋳型 DNA の超らせん化によ

り転写活性の促進がみられた。

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。

丸山 (遺伝情報研究センター長) は 1987 年 2 月 25 日-28 日ハイデルベルグの EMBL で開かれた “Future Database for Molecular Biology” と題する workshop に参加した。

宮沢は 11 月 12-20 日米国サンフランシスコ郊外で開かれたデータバンクの会合に出席しデータベースの構築に関する議論に参加した。

林田は 4 月に赴任し、データバンク運営に加わるとともに、DNA 配列解析の分子進化的研究を開始した。

(1) 日本 DNA データバンク (DDBJ) 活動

(i) ニュースレターの発行 (丸山・宮沢): DNA データバンク活動の報告ならびに宣伝のため、1987 年 2 月にニュースレター No. 6 を発行した。

(ii) DNA データベースの導入 (宮沢・林田): 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。磁気テープの配布総数は 580 本である。フロッピーディスクの配布枚数は 746 枚である。

(iii) DNA データベースの構築 (宮沢・林田): データ入力をサポートする DDBJ 計算機が 1987 年 3 月に納入され、データのリリースに向けてデータ作成システムの構築を進めてきた。その結果リリース可能となったので、1987 年 7 月 1.0 版をリリースし GenBank, EMBL に配布した。66 エントリー、約 10 万塩基である。

データベースシステムは通常、1) 作成システム (入力, 校正, 更新) 2) 検索システム 3) 解析システムに分けられる。利用者の立場からは、特に 2) 3) が必要とされる。一方一次データ作成を目的とするデータバンクにおいては、組織だったデータ収集、入力、更新を可能にする作成システムが欠かせない。これらのシステムはデータベース管理システム (DBMS) を用い一元的に管理するのが望ましい。しかし作成に時間がかかりデータ入力をはじめている DDBJ にはその余裕がない。我々は作成が比較的容易であるため 3 システムを別々に構築することにした。DBMS を用いる一元的な管理システムの構築は並行して開発していく計画である。

データ作成の手順は、1) DNA データを含む論文の選出、2) Annotators による注釈作業、3) Reviewer による注釈チェック、4) 会社委託によるデータ入力 (2 度打ち)、5) Annotators による入力エラーのチェック、6) プログラムによるエラーチェック、7) データベースに追加、からなる。林田が Scientific Reviewer としてこのデータ作成

過程を管理している。

現在データ入力に関しては、米国と欧州のデータバンクである GenBank, EMBL 間で学術雑誌の分担という形で協力がなされている。このような現状から、丸山（遺伝情報研究センター長）が参加した 1987 年 2 月 25-28 日ハイデルベルグの EMBL で開かれた “Future Database for Molecular Biology” と題する workshop において、DDBJ に対し GenBank, EMBL との国際協力が要請された。DDBJ としては、現在各データバンクのデータエントリーが雑誌からの入力である関係学術雑誌の分担が最も容易であると考え、日本で出版される学術雑誌を主に担当していくことにした。

(iii-1) DNA データ作成システムの構築：データの履歴管理とプログラムによるエラーチェック（宮沢）：データ更新において最も大切なのはデータの履歴管理である。我々は現在 UNIX オペレーティングシステムに付属する履歴管理システム、SCCS (Source Code Control System) を用い履歴管理を行っている。SCCS は本来プログラムの履歴管理が目的のため DNA データエントリーにはふさわしくない面もあるが、その利用の容易さから使用することにした。このシステムを使用することにより、1) バージョン管理（任意なバージョンの作成、更新、回復また更新の理由、誰が更新したか、その日時の管理）2) 排他管理（更新に関する排他性）が可能である。このいずれも、複数の人によるデータ入力、更新の管理には必須の条項である。

データ作成過程におけるもう一つの重要な点はエラーチェックである。データを作成するにあたって生物種の学名、分類等の情報が必要とされる。このため生物分類データベースを作成し維持している。また DNA 配列データからコーディング領域の切り出し、翻訳等をおこなうプログラムを GenBank より得て移植し、start, stop codons が正しいかどうか、codon frame のチェック等のエラーチェックを行っている。遺伝暗号表はミトコンドリア DNA で異なる例がよく知られているように、生物種により若干の違いが例外的に存在するので、遺伝暗号表のデータベースを作成しそのような遺伝暗号表の違いを考慮している。またこのようなエラーチェックの過程で生成される coding sequence data, protein sequence data は利用価値が高いので各々付随データベースとして配布することにした。

(iii-2) DNA データベース検索システムの構築（宮沢）：1987 年 3 月より UNIX システムが導入されたため UNIX システムの上で稼働する検索システムを開発してきた。UNIX システムは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、検索に関係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。ツールの例は、

- 指定されたエントリーを出力するフィルター
- 指定されたレコードタイプを出力するフィルター
- 指定されたストリング（正規表現）を含むエントリーのエントリー名を出力するフィル

ター

- エントリー名からなるセットに関する and, or, xor フィルター
- Features レコードの記述に従って塩基配列を切り出すプログラム
- 塩基配列からアミノ酸配列に翻訳するプログラム

等である。このようなツールを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た。今後、処理の高速なプログラムに置き換える作業や、

- 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するフィルター
- 等を作成する予定である。

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。しかしデータベースの更新、追加、データベースの検索機能がよりすぐれたデータベース、データ作成、検索システムを一元的に管理するようなデータベースを構築するのが望まれる。例えば、Relational data base (RDB) の使用である。現在、GenBank, EMBL, DDBJ 共同で全く同じ RDB を構築しデータの共同入力も含めて共同管理することを計画している。

(iii-3) DNA 塩基配列データ解析プログラムの開発、移植（宮沢、林田）：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のうちデータベース操作、解析プログラムパッケージ Ideas, UWGCG, PSQ, NAQ, Staden は計算機システムの VAX/VMS (Micro VAX II) にインストールされた。また UNIX システムに移植されたプログラムは系統樹作成プログラム群 Phylip, Staden 等である。（宮沢）

また林田はホモロジーマトリックス表示プログラムを開発した。

(iv) DDBJ 計算機システムのオンライン利用支援システムの構築（宮沢）：計算機システムのオンライン使用の公開に向けて online information retrieval system を作成し、データバンク活動に関する情報及び計算機システム利用に関する情報のオンラインによる提供を可能にした。またパーソナルコンピュータを端末として使用するためのプログラムを整備し、希望者に配布した。配布件数は 17 件、フロッピーにして 51 枚である。このような体制ができたので、9 月よりオンライン利用が可能となった。

(2) 核酸の進化速度及び突然変異率の推定（林田）

(i) 突然変異率の性差（宮田*・林田・隈*・安永**）：生殖系列の細胞は成熟までの分裂回数に性差がある。分子進化に関係する突然変異は、主に DNA 複製時のミスによると仮定し、性染色体と常染色体での突然変異率を比較した。理論的には分裂回数の性差が大きい場合、突然変異率は X, Y 染色体において常染色体に比べそれぞれ 2/3, 2 倍と計算される。解析の結果はこの理論値と非常に良く一致し、突然変異率は細胞分裂の回数に

* 九大

** 理研

比例することが示された。

(ii) ウイルスの進化速度の解析 (隈*・林田・宮田*)： ウイルスの進化は進化機構解明のための格好のモデルであり，抗原部位の変異速度の情報は医学的にも重要である。我々は既にインフルエンザA型ウイルス遺伝子の進化速度は核遺伝子の200万倍の速度であることを報告した。最近，新しい解析方法を開発し，数種のウイルスについて進化速度を決定した。その結果，エイズウイルス (HIV-1) の進化速度が最も高く，インフルエンザA型ウイルスの約2倍であることが明らかとなった。

V. 研究活動

A. 研究業績

1) 著書・分担執筆

- Endo, T.: Differential characteristics of endosperm protein fractions between Indica and Japonica rice varieties. In "*Crop Exploration and Utilization of Genetic Resources*" (S.C. Hsieh, ed.), pp. 31-39, Twiwan Prov. Taichung Dist. Agric. Imp. Stat., 1987.
- Glass, R.E., Jones, S.T. and Ishihama, A.: RNA polymerase is a target for ppGpp. In "*RNA Polymerase and the Regulation of Transcription*", (W.S. Reznikoff, et al., eds.), pp. 393-396, Elsevier Science Publ., New York, 1987.
- Horai, S., Gojbori, T. and Matsunaga, E.: Evolutionary implications of mitochondrial DNA polymorphism in human populations. In "*Human Genetics*" (F. Vogel and K. Sperling, eds.), pp. 177-181, Springer-Verlag, Berlin, 1987.
- Hori, H. and Satow, Y.: IRIS: Integrated RNA information for systematics. In "*Prospectives in Nucleic Acid and Protein Sequencing Data; Collection, Evaluation, Distribution*" (R. R. Colwell, ed.), Oxford Univ. Press, in press.
- 池村 淑道: 遺伝情報における方言. "生命科学の新しい展開を求めて" (第1回「大学と科学」公開シンポジウム組織委員会編), 172-190, 出版科学総合研究所, 1987.
- 今村 孝: 異常ヘモグロビン症. "新臨床内科学, 第5版" (阿部正和ら監修), 557-569, 医学書院, 東京, 1987.
- 今村 孝: サラセミアの遺伝子異常. "Annual Review 血液 1987" (高久史磨ら編), 48-57, 中外医学社, 東京, 1987.
- Ishihama, A., Fujita, N. and Nomura, T.: Promoter selectivity of *Escherichia coli* RNA polymerase. In "*RNA Polymerase and the Regulation of Transcription*" (W. S. Reznikoff, et al., eds.), pp. 397-402, Elsevier Science Publ., New York, 1987.
- Ishihama, A. and Nagata, K.: Viral RNA polymerases. In "*CRC Reviews in Biochemistry*", CRC Press, Florida, 1987.
- 石浜 明: 転写とプロセッシング. "医科分子生物学" (村松正実編), 36-41, 南江堂, 東京, 1987.
- 石浜 明: 遺伝子はどのようによみとられるか. "生命科学の新しい展開を求めて" (第

- 1 回「大学と科学」公開シンポジウム組織委員会編), 236-255, 出版科学総合研究所, 東京, 1987.
- 井山 審也: 遺伝変異と選抜の方法. 選抜集団の取扱い, “新しい植物育種技術”(中島哲夫監修), 147-156, 養賢堂, 1987.
- Kimura, M., Kallianpur, G. and Hida, T. (ed.): *Stochastic Methods in Biology* (Lecture Notes in Biomathematics 70). Springer-Verlag, Berlin, 1987.
- Kimura, M.: A stochastic model of compensatory neutral evolution. In “*Stochastic Methods in Biology*” (M. Kimura, et al., eds.), pp. 2-18, Springer-Verlag, Berlin, 1987.
- Kimura, M.: *Die Neutralitätstheorie der molekularen Evolution*. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, 1987.
- Matsunaga, E.: Hereditary diseases in Asia: Chairman's introduction. In “*Human Genetics*” (F. Vogel and K. Sperling, eds.), p. 539, Springer-Verlag, Berlin, 1987.
- Matsunaga, E.: Incidence of genetic disease in Japan. In “*Human Genetics*” (F. Vogel and K. Sperling, eds.), pp. 540-546, Springer-Verlag, Berlin, 1987.
- 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関わり. “バイオテクノロジーと医療”(高久史磨編), 57-71, 東大出版会, 東京, 1987.
- 松永 英: 人類遺伝学の研究と統計学とのかかわり——網膜芽細胞腫の遺伝をめぐって. “科学の中の統計学”(赤池弘次編), 181-216, 講談社, 東京, 1987.
- 森島啓子: 資源の探索と導入. “新しい植物育種技術”(中島監修), 48-64, 養賢堂, 1987.
- Morishima, H. and Gadrinab, L. U.: Are the Asian common wild-rices differentiated into the Indica and Japonica types? In “*Crop Exploration and Utilization of Genetic Resources*” (S. C. Hsieh, ed.), 11-20, Taiwan Prov. Taichung Dist. Agric. Imp. Stat., 1987.
- Moriwaki, K.: Genetic significance of laboratory mice in biomedical research. In “*Animal Models: Assessing the Scope of Their Use in Biomedical Research*” (J. Kawamata & E. C. Melby, eds.), pp. 53-72, Alan R. Liss, New York, 1987.
- 村上昭雄(訳): 電離放射線の遺伝的影響. サンカラナラヤナン著, 村上昭雄ら訳. サイエンティスト社, 1987.
- Sato, Y. I.: Character association patterns among Japonica rice varieties of Asian origin. In “*Crop Exploration and Utilization of Genetic Resources*” (S. C. Hsieh, ed.), 21-29, Taiwan Prov. Taichung Dist. Agric. Imp. Stat., 1987.

2) 論文

- Aoki, K.: Gene-culture waves of advance. *J. Math. Biol.* 25: 453-464, 1987.

- Aoki, K.: Adult lactose absorption and milk use from the standpoint of gene-culture theory. *Jpn. J. Genet.* **62**: 445-459, 1987.
- Aoki, K. and Feldman, M. W.: Toward a theory for the evolution of cultural communication: coevolution of signal transmission and reception. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **84**: 7164-7168, 1987.
- Aota, S., Gojobori, T., Shigesada, K., Ozeki, H. and Ikemura, T.: Nucleotide sequence and molecular evolution of mouse retrovirus-like IAP elements. *Gene* **56**: 1-12, 1987.
- Bonhomme, F., Guenet, J.-L., Dod, B., Moriwaki, K. and Bulfield, G.: The phyyletic origin of laboratory inbred mice and their rate of evolution. *Biol. J. of the Linnean Soc.* **30**: 51-58, 1987.
- Bando, H., Kusuda, J., Gojobori, T., Maruyama, T. and Kawase, S.: Organization and nucleotide sequence of a densovirus imply a host-dependent evolution of parvoviruses. *J. Virology* **61**: 553-560, 1987.
- Boursot, P., Yonekawa, H. and Bonhomme, F.: Heteroplasmy in mice with deletion of a large coding region of mitochondrial DNA. *Mol. Biol. Evol.* **4**: 46-55, 1987.
- Fischer-Lindahl, K., Loveland, B., Richards, S. and Yonekawa, H.: In search of the molecular basis for a mitochondrial transplantation antigen. Abstracts of papers presented at the 1987 meeting on molecular biology of mitochondria and chloroplasts. p. 205. Cold Spring Harbor Laboratory, 1987.
- Fujii, T., Huang, Y.-D., Higashitani, A., Nishimura, Y., Iyama, S., Hirota, Y., Yoneyama, T. and Dixon, R. A.: Effect of inoculation with *Klebsiella oxytoca* on dinitrogen fixation by rice-bacteria association. *Plant and Soil* **103**: 221-226, 1987.
- Fujii T., and Inoue, T.: Modulating effect of dimethylbenzanthracene on gamma-ray mutagenesis in the soybean test system. *Jpn. J. Genet.* **62**: 425-430, 1987.
- Fujisawa, T.: Inhibition of stenotele differentiation by head tissue in hydra. *J. Cell Sci.* **87**: 315-322, 1987.
- Fujisawa, T.: An endogenous inhibitor involved in position-dependent stenotele differentiation in hydra. *Dev. Biol.* **122**: 210-216, 1987.
- Fujita, N., Nomura, T. and Ishihama, A.: Promoter selectivity of *Escherichia coli* RNA polymerase: Purification and properties of holoenzyme containing the heat-shock sigma subunit. *J. Biol. Chem.* **262**: 1855-1859, 1987.

- Fujita, N., Ishihama, A., Nagasawa, Y. and Ueda, S.: RNA polymerase sigma-related proteins in *Escherichia coli*: Detection by antibodies against a synthetic peptide. *Mol. Gen. Genet.* **210**: 5-9, 1987.
- Fujita, N. and Ishihama, A.: Heat-shock induction of RNA polymerase sigma-32 synthesis in *Escherichia coli*: Transcriptional control and a multiple promoter system. *Mol. Gen. Genet.* **210**: 10-15, 1987.
- Glass, R. E., Jones, S. T., Nomura, T. and Ishihama, A.: Hierarchy of the strength of *Escherichia coli* stringent control signals. *Mol. Gen. Genet.* **210**: 1-4, 1987.
- Gojobori, T., Moriyama, E. N. and Yokoyama, S.: Molecular evolution of oncogenes. *Jpn. J. Genet.* **62**: 163-177, 1987.
- Gojobori, T., and Yokoyama, S.: Molecular evolutionary rates of oncogenes. *J. Mol. Evol.* **26**: 148-156, 1987.
- Harada, Y.-N., Hayakawa, J.-I., Noda, E., and Tomita, T.: A gene locus controlling a serum protein migrating electrophoretically in the β region of mice and detected by using a strain derived from the Japanese wild mouse (*Mus musculus molossinus*). *J. Immunogenet.* **14**: 33-41, 1987.
- Hayashi, J.-I., Yonekawa, H., Murakami, J., Tagashira, Y., Pereira-Smith, O. M. M. and Shay, J.: Mitochondrial genomes in intraspecies mammalian cell hybrids display codominant or dominant/recessive behavior. *Exp. Cell Res.* **172**: 218-227, 1987.
- Hiai, H., Buma, Y. O., Ikeda, H., Moriwaki, K. and Hishizuka, Y.: Epigenetic control of endogeneous ecotropic virus expression in SL/Ni mice. *JNCI* **79**: 781-787, 1987.
- Hirose, S. and Suzuki, Y.: *In vitro* transcription of eukaryotic genes are affected differently by the effect of DNA supercoiling. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* (in press).
- Hirose, S., Tabuchi, H. and Yoshinaga, K.: GTP induces knotting, catenation and relaxation of DNA by stoichiometric amounts of DNA topoisomerase II from *Bombyx mori* and HeLa cells. *J. Biol. Chem.* (in press).
- Honda, A., Ueda, K., Nagata, K. and Ishihama, A.: Identification of the RNA polymerase-binding site on genome RNA of influenza virus. *J. Biochem.* **102**: 1241-1249, 1987.
- Horai, S., Inoue, T. and Matsunaga, E.: An apparent discrepancy between chain length and electrophoretic mobility of restriction fragments: A case of human mitochondrial DNA. *Human Genet.* **75**: 73-74, 1987.

- Hori, H., and Osawa, S.: Origin and evolution of organisms as deduced from 5S ribosomal RNA sequences. *Mol. Biol. Evol.* 4: 445-472, 1987.
- Hori, H., Muto, A., Osawa, S., Takai, M., and Kawamatsu, M.: Molecular evolution of Turbellaria as deduced from 5S ribosomal RNA sequences. *Prog. Zool.* 36: in press.
- Horikawa, K., Otafuji, T., Nakagawa, R., Sera, N., Kuroda, Y., Otsuka, K. and Tokiwa, H.: Mutagenicity of dinitrofluoranthenes (DNFs) and their carcinogenicity in F344 rats. *Mutation Res.*, 182: 360-361, 1987.
- Ishihama, A., Fujita, N. and Glass, R. E.: Subunit assembly and metabolic stability of *E. coli* RNA polymerase. *Proteins: Structure, Function and Genetics*, 2: 42-53, 1987.
- Ishihama, A., Honda, A., Nagasawa-Fujimori, H., Glass, R. E., Maekawa, T. and Imamoto, F.: Multivalent regulation of the nusA operon of *Escherichia coli*. *Mol. Gen. Genet.* 206: 185-191, 1987.
- Itoh, N., Yamada, H., Kaziro, Y., and Mizumoto, K.: Messenger RNA guanylyl-transferase from *Saccharomyces cerevisiae*: Large scale purification, subunit functions, and subcellular localization. *J. Biol. Chem.* 262: 1989-1995, 1987.
- Jain, A. K. and Tezuka, H.: Effect of age on micronucleus frequency induced by mitomycin C in ddY male mice. *Curr. Sci.* 56: 894-895, 1987.
- Jain, A. K., Tezuka, H., Kada, T. and Tomita, I.: Evaluation of genotoxic effects of turmeric in mice. *Curr. Sci.* 56: 1005-1006, 1987.
- Kada, T. and Shimoi, K.: Desmutagens and bioantimutagens. Their modes of action. *BioEssays* 7: 113-116, 1987.
- Kimura, M.: Molecular evolutionary clock and the neutral theory. *J. Mol. Evol.* 26: 24-33, 1987.
- Kojima, H., Konishi, H. and Kuroda, Y.: Combined effects of chemicals on mammalian cells in culture. Effects of order and intervals of administration of methyl methanesulfonate and ethyl methanesulfonate. *Mutation Res.*, 182: 364, 1987.
- Komiyama, K., Ito, K. and Shimada, Y.: Origin and development of the epicardium in the mouse embryos. *Anatomy and Embryology* 176: 183-189, 1987.
- Kondo, K., Aoshima, Y., Hagiwara, T., Ueda, H. and Mizuno, S.: Tissue-specific and periodic changes in the nuclease sensitivity of the fibroin gene chromatin in the silkworm *Bombyx mori*. *J. Biol. Chem.* 262: 5271-5279, 1987.

- Kuroda, Y.: Antimutagenic mechanism of vitamin C and its derivatives in mammalian cells in culture. *Mutation Res.* **182**: 365, 1987.
- Lee, W. H. and Watanabe, T. K.: Evolutionary genetics of the *Drosophila melanogaster* subgroup. I. Phylogenetic relationships based on matings, hybrids and proteins. *Jpn. J. Genet.* **62**: 225-239, 1987.
- Matsubayashi, T., Wakasugi, T., T., Shinozaki, K., Yamaguchi-Shinozaki, K., Zaita, N., Hidaka, T., Meng, B. Y., Ohto, C., Tanaka, M., Kato, A., Maruyama, T. and Sugiura, M.: Six chloroplast genes (*ndhA-F*) homologous to human mitochondrial genes encoding components of the respiratory chain NADH dehydrogenase are actively expressed: Determination of the splice sites in *ndhA* and *ndhB* pre-mRNAs. *Mol. Gen. Genet.* **210**: 385-393, 1987.
- 松永 英: 網膜芽細胞腫の遺伝と疫学. *癌の臨床* **33**: 507-513, 1987.
- 箕田健生, 宝来 聡, 松永 英, 茂木富美子: 網膜芽細胞腫患者のエステラーゼ D と 13 番染色体. *臨床眼科* **41**: 943-947, 1987.
- Miyashita, N., Migita, S. and Moriwaki, K.: Effects of H-2 complex and non-H-2 background on urethane-induced chromosomal aberrations in mice. *Mutation Res.* **176**: 59-67, 1987.
- Miyashita, N. and Moriwaki, K.: H-2 controlled genetic susceptibility to pulmonary adenomas induced by urethane and 4-nitroquinoline 1-oxide in A/Wy congenic strains. *Jpn. J. Cancer Res. (Gann)* **78**: 494-498, 1987.
- Mizumoto, K. and Kaziro, Y.: Messenger RNA capping enzyme from eukaryotic cells. *Prog. Nucl. Acid Res. Mol. Biol.* **34**, 1987. (in press)
- Moriya, S., Ogasawara, N., Fukuoka, T. and Yoshikawa, H.: DnaA-boxes in the *oriC* region of the *Bacillus subtilis* chromosome are involved in regulation of chromosomal replication. *Genetic and Biotechnology of Bacilli.* (in press).
- Moriya, S., Ogasawara, N., Fukuoka, T. and Yoshikawa, H.: Regulation of initiation of the chromosomal replication by DnaA-boxes in the origin region of the *Bacillus subtilis* chromosome. *EMBO J.* (in press)
- Nawa, S., Sano, Y., Yamada, M. and Fujii, T.: Cloning of the plasmids in cytoplasmic male sterile rice and changes of organization of mitochondrial and nuclear DNA in cytoplasmic reversion. *Jpn. J. Genet.* **62**: 301-314, 1987.
- Nito, S., Okaniwa, A. and Moriwaki, K.: Effects of H-2 histocompatibility gene complex on urethan and ethylnitrosourea (ENU)-induced malformations in mice. *Cong. Anom.* **27**: 61-68, 1987.

- Nomura, A., Negishi, K., Hayatsu, H. and Kuroda, Y.: Mutagenicity of N^4 -aminocytidine and its derivatives in Chinese hamster lung cells. Incorporation of N^4 -aminocytidine into cellular DNA. *Mutation Res.* **177**: 283-287, 1987.
- Nomura, T., Fujita, N. and Ishihama, A.: Expression of *leuX* gene in *Escherichia coli*. Regulation at transcription and tRNA processing steps. *J. Mol. Biol.* **197**: 659-670, 1987.
- Ohta, T.: A model of evolution for accumulating genetic information. *J. Theor. Biol.* **124**: 199-211, 1987.
- Ohta, T.: Simulating evolution by gene duplication. *Genetics* **115**: 207-213, 1987.
- Ohta, T.: Very slightly deleterious mutations and the molecular clock. *J. Mol. Evol.* **26**: 1-6, 1987.
- Ohta, T., Watanabe, M., Shirasu, Y. and Inoue, T.: Post-replication repair and recombination in *uvrA umuC* strains of *Escherichia coli* are enhanced by vanillin, an antimutagenic compound. *Mutation Res.* (in press).
- Ohtsubo, M., Kai, R., Furuno, N., Sekiguchi, T., Sekiguchi, M., Hayashida, H., Kuma, K., Miyata, T., Fukushige, S., Murotsu, T., Matsubara, K. and Nishimoto, T.: Isolation and characterization of the active cDNA of the human cell cycle gene (RCC1) involved in the regulation of onset of chromosome condensation. *Genes and Development* **1**: 585-593, 1987.
- Park, Y. H., Hori, H., Suzuki, K. I., Osawa, S., and Komagata, K.: Nucleotide sequence of 5S ribosomal RNA from *Rhodococcus erythropolis*. *Nucleic Acids Res.*, **15**, 365, 1987.
- Park, Y. H., Hori, H., Suzuki, K. I., Osawa, S., and Komagata, K.: Phylogenetic analysis of the coryneform bacteria by 5S rRNA sequences. *J. Bacteriol.* **169**, 1801-1806, 1987.
- Sakoyama, Y., Hong, K., Byun, S. M., Hisajima, H., Ueda, S., Yaoita, T., Hayashida, H., Miyata, T. and Honjo, T.: Nucleotide sequences of immunoglobulin epsilon genes of chimpanzee and orangutan: DNA molecular clock and hominoid evolution. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **84**: 1080-1084, 1987.
- Sano, Y.: Gene regulation at the *waxy* locus in rice. *Gamma-Field Symp.* **24**: 63-79, 1987.
- Sato, Y. I. and Morishima, H.: Studies on the distribution of complementary genes causing F_1 weakness in common rice and its wild relatives. *2. Euphytica* **36**: 425-531, 1987.

- 佐藤洋一郎: イネの稈長の変異におよぼす到穂日数の影響. 育種学雑誌 37: 88-97, 1987.
- Serizawa, H. and Fukuda, R.: Structure of the gene for the stringent starvation protein of *Escherichia coli*. Nucleic Acids Res. 15: 1153-1163, 1987.
- Shimada, Y., Komiyama, M., Shiozaki, M., Isobe, Y. and Masuko, S.: Myogenesis *in vitro* as seen with the scanning electron microscope. Scanning Microscopy 1: 1377-1386, 1987.
- Shiroishi, T., Sagai, T. and Moriwaki, K.: Sexual preference of meiotic recombination within the H-2 complex. Immunogenetics 25: 258-262, 1987.
- Shiroishi, T., Sagai, T., Natsume-Sakai, S. and Moriwaki, K.: Lethal deletion of the complement component C4 and steroid 21-hydroxylase genes in the mouse H-2 class III region, caused by meiotic recombination. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 84: 2819-2823, 1987.
- Suh, D.-H., Mukai, T.: Mosaic lethal mutations as one of the syndrome of hybrid dysgenesis due to the P element in *Drosophila melanogaster*. Jpn. J. Genet. 62: 51-58, 1987.
- Suh, D.-H., Mukai, T.: Genetic variability due to mutation-selection balance in a northern population of *Drosophila melanogaster* in Japan. Jpn. J. Genet. 62: 95-107, 1987.
- Suzuki, H., Moriwaki, K. and Nevo, E.: Ribosomal DNA (rDNA) spacer polymorphism in mole rats. Mol. Biol. Evol. 4: 602-610, 1987.
- Suzuki, H., Kato, J., Sakagami, Y., Mori, M., Suzuki, A. and Hirota, Y.: Conversion of the α component of penicillin-binding protein 1b to the β component in *Escherichia coli*. J. Bacteriol. 169: 891-893, 1987.
- Tachi-Shinkawa, K., Kuroda, Y., Morimoto, K. and Koizumi, A.: Enhancing effects of cytosine arabinoside on ethyl methanesulfonate-induced 6-thioguanine resistance mutations in Chinese hamster V79 cells. Mutation Res. 191: 37-40, 1987.
- Takahashi, T., Matsudaira, Y., Obata, Y. and Moriwaki, K.: An autoreactive H-2-specific monoclonal antibody with allospecificity. Immunogenetics 26: 105-106, 1987.
- Takahata, N.: On the overdispersed molecular clock. Genetics 116: 169-179, 1987.
- Takano, T., Kusakabe, S. and Mukai, T.: The genetic structure of natural populations of *Drosophila melanogaster*. XX. Comparison of genotype-environment interaction in viability between a northern and a southern population. Genetics 117: 245-254, 1987.
- Takeuchi, K., Nagata, K. and Ishihama, A.: *In vitro* synthesis of influenza viral RNA: Characterization of an isolated nuclear system that supports

- transcription of influenza viral RNA. *J. Biochem.* **101**: 837-845, 1987.
- Takeuchi, M., Hara, M., Inoue, T. and Kada, T.: Adsorption of mutagens by refined corn bran. *Mutation Res.* (in press)
- Tomita, T., Tanaka, T., Koga, A., Nakama, T., Kondo, K., Yakeno, Y. and Mukai, T.: Strain difference in homozygous load due to induced mildly deleterious mutations in *Drosophila melanogaster*. *Proceedings of the Japan Academy.* **63**: 151-154, 1987.
- Watanabe, T., Miyashita, N., Moriwaki, K. and Hilgers, J.: Evolutionary relationships between laboratory mice and subspecies of *Mus musculus* based on the genetic study of pancreatic proteinase loci, *Prt-1*, *Prt-2*, *Prt-3*, and *Prt-6*. *Biochem. Genet.* **25**: 239-251, 1987.
- Wu, C., Wilson, S., Walker, B., Dawid, I., Paisley, T., Zimarino, V. and Ueda, H.: Purification and properties of *Drosophila* heat shock activator protein. *Science* **238**: 1247-1253, 1987.
- Yamamoto, T., Gojobori, T. and Yokota, T.: Evolutionary origin of pathogenic determinants in enterotoxigenic *Escherichia coli* and *Vibrio cholerae* 01. *J. Bact.* **169**: 1352-1357, 1987.
- Yokoyama, S., and Gojobori, T.: Phylogeny and molecular evolution of the human AIDS viruses LAV, HTLV-III, and ARV. *J. Mol. Evol.* **24**: 330-336, 1987.
- Yokoyama, S., Moriyama, E. N. and Gojobori, T.: Molecular phylogeny of the human immunodeficiency and related retroviruses. *Proc. Jap. Acad.* **63(B)**: 147-150, 1987.
- Yonekawa, H., Moriwaki, K., Gotoh, O., Miyashita, N., Matsushima, Y., Shi, L., Cho, W. S., Zhen, X.-L. and Tagashira, Y.: Hybrid origin of Japanese mice "*Mus musculus molossiums*": Evidence from restriction analysis of mitochondrial DNA. *Mol. Biol. Evol.* (in press)
- Yonekawa, H. and Fischer Lindahl, K.: Searching for the molecular basis of a mitochondrial transplantation antigen. *Genetics* **116**: s41, 1987.
- Yonekawa, H. and Fischer Lindahl, K.: Molecular evolution of mtDNA among closely related *Mus* species. Abstracts of papers presented at the 1987 meeting on molecular biology of mitochondria and chloroplasts. p. 205. Cold Spring Harbor Laboratory, 1987.

3) その他

- 福田 龍二: アミノ酸欠乏に対する応答. *遺伝* **41**(8): 30-34, 1987.
- 五條堀 孝: 書評「ガン遺伝子を追う」. *サイエンス* 3月号 pp. 118-119, 1987.
- 五條堀 孝: AIDS ウイルスの起源と分子進化学. 現代思想 (青土社) 臨時増刊総特集

「AIDS—アイデンティティの病」Vol. 15-11, 9, pp. 89-97, 1987.

- 五條堀 孝: 日本 DNA データバンク (DDBJ) の利用について. 文部省がん特別研究総括班『がん特ニュース 87-2』pp. 5-7, 1987.
- 広瀬 進: *In vitro* genetics による変異型 DNA の作製 (1)——亜硝酸・合成オリゴヌクレオチドによる突然変異の誘起. 実験医学 5: 1086-1091, 1987.
- 池村淑道, 青田伸一: 高等脊椎動物遺伝子のコドン選択パターンと染色体のバンド構造——遺伝情報におけるゆとりの使い方. 生物物理 27: 135-139, 1987.
- 池村淑道, 石橋芙美恵, 青田伸一: 高等脊椎動物染色体のバンド構造と遺伝子塩基配列. 蛋白質・核酸・酵素 32: 1220-1233, 1987.
- 今村 孝: サラセミア—分子機構と臨床. 蛋白質・核酸・酵素 32(6): 650-658, 1987.
- 今村 孝: 自己免疫病における補体レセプター異常. Immunohaematology——免疫と血液 8(4): 413-416, 1987.
- 今村 孝: 臨床のための基礎知識——メンデル遺伝と臨床. 小児科臨床 50(4): 573-575, 1987.
- 石浜 明: 転写装置による DNA シグナルの認識. 日本農芸化学会誌 61(11): 1492-1496, 1987.
- 石川隆二, 森 宏一, 森島啓子, 木下俊郎: イネカルスにおけるアイソザイム遺伝子の発現様式. 北大農紀要 15: 371-379, 1987.
- 井山審也, 森協和郎: 国公立大学・研究所等に維持されている実験用マウス系統. 177頁, 国立遺伝学研究所遺伝実験生物保存研究センター遺伝資源研究室, 1987
- 賀田恒夫, 石浜 明: 異常環境と微生物をめぐる研究の新しい展開. 遺伝 41(8): 4-5, 1987.
- 小宮山政敏, 嶋田 裕: 走査電子顕微鏡による培養細胞の細胞骨格観察法. 細胞 19: 487-492, 1987.
- Kuroda, Y.: Obituary, Tsuneo Kada 1927-1986. Mutation Res. 178: 155-156, 1987.
- 黒田行昭: 細胞レベルでみた生体老化のしくみ. 大阪医薬品協会会報 459: 1-5, 1987.
- 黒田行昭: 無脊椎動物および魚類の組織培養. 特集によせて. 組織培養 13: 1-2, 1987
- 黒田行昭: キイロシヨウジヨウバエ胚細胞の体外培養. 遺伝 42: 口絵, 1987.
- 黒田行昭: 新しい組織培養材料とその成果. 特集によせて. 遺伝 42: 5-6, 1987.
- 黒田行昭: 細胞分化と遺伝子発現. 遺伝 42: 21-28, 1987.
- 黒田行昭: 学会記. 日本遺伝学会・日本分子生物学会合同年会. Biomedica 2: 409, 1987.
- 黒田行昭: 国際会議レポート. 第7回国際無脊椎動物および魚類組織培養学会議. 生体防御 4: 287-288, 1987.
- 黒田行昭: 第7回国際無脊椎動物および魚類組織培養学会議を終えて. 日本組織培養学会会員通信 63: 19-21, 1987.
- 丸山毅夫: DNA データサービスの開始が決まる! 蛋白質・核酸・酵素 33(3): 268-

- 270, 1987.
- 松永 英: 発がんモデルとしての網膜芽細胞腫の遺伝疫学的研究. 学術月報 40: 719-723, 1987.
- 松永 英: 遺伝学の進歩と医療情報との関わり. 第 7 回医療情報学連合大会論文集. I-II, 1987.
- 松永 英: 賀田恒夫教授を悼む. 遺伝 41(2): 29, 1987.
- 森島啓子: 東南アジアの野生稲——その変異と生態. 学術月報 40: 364-371, 1987.
- Morishima, H., Shimamoto, Y., Sano, Y. and Sato, Y. I.: Trip to Indonesia and Thailand for the ecological genetic study in rice. Special Rep. from Nat. Inst. Genet. pp. 75, 1987.
- 森脇和郎: 実験用マウスのもつアジア由来の遺伝子. がん・バイオサイエンスニュース 87(1): 12-13, 1987.
- 森山悦子, 五條堀 孝: AIDS ウイルスの起源と進化. 遺伝 41(10): 68-81, 1987.
- 村上昭雄: 昆虫を用いた変異遺伝学 (10) 温度の遺伝的影響. 生態と化学 8:39-52, 1987.
- 中島 衡: 遺伝相談. JAMA (日本語版) 6: 120-122, 1987.
- 太田朋子: 進化における遺伝子重複の意味. 学会会報 775: 46-48, 1987.
- 嶋田 裕: 骨格筋の発生. Clinical Neuroscience 5: 1214-1215, 1987.
- 高橋 敬, 五條堀 孝: 各種の血漿蛋白質に見いだされるクリングル構造の分子進化. 蛋白質・核酸・酵素 32(10): 1250-1269, 1987.
- 土川 清: マウススポットテストとその改良法. 静岡実験動物研究会々報, 27・28: 12-14, 1987.
- 吉川 寛, 小笠原直毅: 染色体複製開始領域の共通構造. 代謝 24(6): 3-13, 1987.

B. 発表講演

- 青木健一: Adult lactose absorption and milk use from the standpoint of gene-culture theory. Workshop on Computational Approaches to Evolutionary Biology. Santa Fe Institute, Sept. 30.
- 青田伸一, 池村淑道: マウス小脳特異的 cDNA クロンの分離と発現, 第 10 回日本分子生物学会年会, 京都, 11 月 25 日.
- Barbier, Pascale: 一年生型と多年生型の野生稲における発育および繁殖様式の比較. 日本育種学会 71 回講演会, 東京, 4 月 5 日.
- 遠藤 徹: イネ胚乳蛋白質成分の定量分析と IPG 分析. 日本育種学会第 72 回講演会, 高松, 10 月 14 日.
- 遠藤 徹: アイソザイムの存在様式と遺伝様式. 日本育種学会第 72 回講演会第 29 回シンポジウム, 高松, 10 月 14 日.
- Fujisawa, T., Bosch, T. C. G., and David, C. N.: Strain specific growth regula-

tion of I-cells in I-cell chimeras. 2nd International workshop on Hy-droid Development, Scholoss Reisenburg, September, 1987.

- 藤田 信之: RNA ポリメラーゼの機能制御. 大阪大学蛋白質研究所セミナー「タンパク質合成における RNA の機能」, 大阪, 3 月.
- 藤田信之, 石浜 明: 熱ショックによる σ^{32} の誘導合成. 第 60 回日本生化学会大会, 金沢, 10 月.
- 藤田信之, 野村照明, 石浜 明: 転写因子としての RNA とリボスクレオチド. 第 25 回生物物理学会年会シンポジウム「RNA を軸とした新しい調節機構学」, 徳島, 11 月.
- 藤田 信之: RNA ポリメラーゼの分子多型と遺伝子発現の調節. 大阪大学蛋白質研究所セミナー「遺伝子機能と核酸構造の多様性」, 大阪, 12 月.
- 福田龍二, 畑田恵利子, 向川 純, 清水一史: 後期蛋白質合成に障害をもつ ts 変異株の解析. インフルエンザ研究者交流の会 第 2 回シンポジウム, 熱海, 3 月.
- 福田龍二, 芹沢宏明: 大腸菌緊縮飢餓蛋白質 (SSP)-II. 機能の検索. 第 60 回日本生化学会大会, 金沢, 10 月.
- 五條堀 孝: AIDS ウイルスの起源と進化. 名古屋市大医学部第二内科定例セミナー, 4 月 4 日.
- 五條堀 孝: 発癌遺伝子の進化. 阪大蛋白研究集会, 5 月 8 日.
- 五條堀 孝: バイオテクノロジーにおける世界的動向について. 横浜地裁研修生セミナー, 遺伝研, 5 月 22 日.
- 五條堀 孝: 先端技術がマネジメントを変える (エイズ問題の解決, バイオテクノロジーの延長上に何かがあるか). 産業能率大学総合研究所産能マネジメントスクール, 7 月 17 日.
- 五條堀 孝: バイオテクノロジーについて. 湖西市教育委員会派遣教員セミナー, 遺伝研, 10 月 1 日.
- 五條堀 孝, 森山悦子, 横山棟三: 新型ヒト AIDS ウイルスの進化的起源. 日本遺伝学会第 59 回大会, 筑波, 10 月 30 日.
- 五條堀 孝: エイズウイルスの起源と分子進化学. Sendagi Forum of Life, 日本医科大学, 10 月 31 日.
- 五條堀 孝: AIDS ウイルス (HIV) の起源と進化. 第 35 回日本ウイルス学会総会シンポジウム, 京都, 11 月 5 日.
- 五條堀 孝: AIDS 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. 静岡大学理学部セミナー, 11 月 18 日.
- 五條堀 孝, 森山悦子, 横山棟三: AIDS ウイルスのレトロウイルス科における進化的位置. 日本生物物理学会第 25 回年会, 徳島, 11 月 23 日.
- 五條堀 孝, 森山悦子: ヒト AIDS ウイルス (HIV) の塩基置換パターン. 第 10 回日本分子生物学年会, 京都, 11 月 28 日.

- 五條堀 孝: がんウイルスとその分子進化—エイズウイルスなど—。お茶の水女子大学昭和 62 年度遺伝学講座, 特論・特別講義シリーズ「真核生物の分子遺伝学的研究」遺伝学特論 III (1), お茶の水女子大学理学部, 12 月 19 日, 21 日。
- Hankins, Raleigh, W., 加藤 篤, 永田恭介, 石浜 明: インフルエンザウイルス転写複合体: M 蛋白による転写制御。第 10 回日本分子生物学会年会, 京都, 11 月。
- Hara, H., Suzuki, H., Hirota, Y.: Secretion and processing of penicillin-binding protein 3 of *E. coli*. Int. Conf. on Bacterial Cell Surfaces in Bioscience, Ito-shi, Shizuoka-ken, Nov. 18.
- 原 弘志, 加藤潤一, 鈴木秀穂, 廣田幸敬: 大腸菌の膜蛋白質 (ペニシリン結合蛋白質 3) の C 末端部分でのプロセッシング。第 10 回日本分子生物学会年会, 京都, 11 月 25 日。
- 原田良信, 坂井俊之助, 森脇和郎, 富田 武: 実験用近交系マウス及び野生マウスにおける補体系 H 因子の地理的変異の血清学的調査。日本遺伝学会第 59 回大会, 筑波, 10 月 29 日。
- 畑田恵利子, 福田龍二, 向川 純, 清水一史, 畑中正一: インフルエンザウイルスの転写・複製の調節。第 35 回日本ウイルス学会総会, 京都, 11 月。
- 畑田恵利子, 福田龍二, 向川 純, 清水一史, 畑中正一: インフルエンザウイルス転写の調節: 一次転写と二次転写。第 10 回日本分子生物学会年会, 京都, 11 月。
- 東谷 篤, 田畑哲之, 高浪 満, 廣田幸敬, 西村行進, 小原雄治, 秋山清隆: 大腸菌染色体コスミンドライブラリーの作成。第 10 回日本分子生物学会年会, 京都, 11 月 25 日。
- 本田文江, 永田恭介, 石浜 明: インフルエンザウイルス転写複合体: NP の抗転写終結機能。第 10 回日本分子生物学会年会, 京都, 11 月。
- 宝来 聰, 早坂謙二, 松永 英: ヒトのミトコンドリア DNA 多型解析。日本生化学会第 60 回大会, 金沢, 10 月 12 日。
- 宝来 聰: ミトコンドリア DNA の多型。人類遺伝学会第 32 回大会, シンポジウム「DNA 多型の医学生物学」, 前橋, 11 月 12 日。
- 宝来 聰, 早坂謙二, 松永 英: 日本人地域集団における DNA 多型の研究。人類遺伝学会第 32 回大会, 前橋, 11 月 14 日。
- 宝来 聰: ミトコンドリアサイトパッチーにおける ミトコンドリア DNA 塩基配列の解析。JBEG 日本生体エネルギー研究会第 13 回討論会, 大阪, 12 月 17 日。
- Hori, H.: Molecular evolution of bacterial 5S rRNA. Symposium on "Interfacing genotypic, phenotypic, and phylogenetic information in microbial systematics". 87th Annual meeting of the American Society for Microbiology, Atlanta, March 3.
- Hori, H.: IRIS: Integrated RNA information for systematics. First CODATA workshop on Nucleic Acid and Protein Sequencing Data, National

Bureau of Standards, Gaithersburg, May 5.

Hori, H., Muto, A., Osawa, S., Takai, M., and Kawakatsu, M.: Molecular evolution of Turbellaria as deduced from 5S ribosomal RNA sequences. Fifth International Symposium on the Biology of the Turbellaria, Univ. Gottingen, Gottingen, Aug. 12.

百武 博, 佐野芳雄: 野生稲および雑草型野生稲の二, 三の生理生態的特性. 日本雑草学会第 26 回講演会, 京都会館, 4 月 9 日.

伊原武志, 永田(鈴木)妙子, 上田 進, 福田龍二, 石浜 明: オーエスキー病ウイルス DNA short unique 領域の遺伝子解析. 日本農獣医学会, 東京, 4 月.

池村 淑道: 遺伝情報における方言. 第 1 回「大学と科学」公開シンポジウム, 東京, 1 月 21 日

池村 淑道: 遺伝暗号(コドン)の使用頻度から見た生物進化. 日本物理学会 1987 年秋の分科会「生物物理シンポジウム」, 仙台, 9 月 28 日.

池村淑道, 青田伸一: ヒト遺伝子塩基配列と染色体バンド構造. 第 60 回日本生化学会大会, 金沢, 10 月 15 日.

池村淑道, 石橋美美恵, 青田伸一: 哺乳動物染色体バンド構造と遺伝子塩基配列. 日本遺伝学会第 59 回大会, 筑波, 10 月 29 日.

池村淑道, 石橋美美恵, 青田伸一: 染色体に関する光学顕微鏡レベルの知見と塩基配列レベルの知見を統合する試み. 第 10 回日本分子生物学会年会, 京都, 11 月 25 日.

今井俊介, 岩井峰子, 奥本正昭, 森本純司, 芳賀敏実, 螺良義彦, 宮下信泉, 森脇和郎: 高率に乳癌発生を伴う内因性乳癌ウイルス(MMTV)の欠如した中国産野生マウス(*Mus musculus* sub-Jyg). 日本癌学会総会第 46 回大会, 9 月 8 日.

今村 孝: ヒト遺伝学の立場から見た医学の進歩. 浜松労災病院学術集談会, 7 月 4 日.

井上喜博, 山本雅敏: Tandem repeat 構造をもつ新しいタイプのトランスポゾン. 日本遺伝学会第 59 回大会, 筑波, 10 月 29 日.

井上喜博, 山本雅敏: トランスポゾンによって誘発された突然変異体の遺伝子発現の多様性. 第 10 回日本分子生物学会年会, 京都, 11 月 28 日.

石浜 明: 遺伝子はどのようによみとられるか. 公開シンポジウム「生命科学の新しい展開を求めて」, 東京, 1 月.

石浜 明: 転写装置によるプロモーター認識機構. 日本農芸化学会, 藪田セミナー「核酸の高次構造と生物活性」, 京都, 6 月.

石浜 明: 大腸菌の遺伝子と染色体地図. 特定研究「遺伝応答」ワークショップ「ゲノム全構造へのアプローチ」, 東京, 10 月.

石浜 明: RNA ゲノムの構造と発現—研究の現状—. 第 60 回日本生化学会大会シンポジウム「RNA ゲノムの構造と発現」, 金沢, 10 月.

石浜 明: ウイルス遺伝子の増殖機構. 農林水産省「バイオテクノロジーに関する研究

- 会」, 筑波, 10 月.
- 石浜 明, R. E. Glass, 野村照明, 藤田信之: 大腸菌の緊縮制御信号の強度. 第 59 回日本遺伝学会大会, 筑波, 10 月.
- 石浜 明, 藤田信之, 野村照明, 上島 勲: 大腸菌プロモーター強度に影響する諸要因. 第 10 回日本分子生物学会, 京都, 11 月.
- 石浜 明: 分子進化の現状と展望——遺伝子の動的性質. 農林水産省「DNA からみた生物進化についての研究会」, 東京, 11 月.
- 石浜 明: 転写装置の生産と利用の制御. 重点領域研究“細胞複製”ワークショップ「細胞周期」, 湯河原, 12 月.
- 石川隆二, 木下俊郎, 森島啓子: イネカサの継代時におけるアイソザイム遺伝子発現様式の変化. 日本育種学会 71 回講演会, 東京, 4 月 4 日.
- 石川隆二, 佐藤洋一郎, 森島啓子: イネのインド型・日本型交雑において観察されたアイソザイム遺伝子の異常分離. 日本育種学会 72 回講演会, 高松, 10 月 14 日.
- 井山 審也: 実験生物系統に関する情報のデータベース. I. コムギ・マウスおよび大腸菌の実験系統. 日本育種学会第 72 回講演会, 高松, 10 月 14 日.
- Iyama, S., Management of genetic resources information in Japan. Int. Workshop on Crop Genetic Resources of East Asia, Nov. 12.
- 徐 東祥, Josepha Styrna, 森脇和郎: 日本産野生マウス由来 Y 染色体と H-2 Complex の精子形成に及ぼす影響. 日本遺伝学会第 59 回大会, 筑波, 10 月 29 日.
- 上島 勲, 岡田益吉: ナタマメギセル *Luchuphaedusa ophidoon* の 2 型間に於ける自然交雑と生殖的隔離. 第 59 回日本遺伝学会大会, 筑波, 10 月.
- 加藤 篤, 伊原武志, 上田 進, 石浜 明: インフルエンザウイルスに内在する低分子 RNA. 第 35 回日本ウイルス学会総会, 京都, 11 月.
- 加藤潤一, 鈴木秀穂, 廣田幸敏: 大腸菌の染色体の分配に関する遺伝子 *parC* 及びその周辺の領域の解析. 第 10 回日本分子生物学会年会, 京都, 11 月 25 日.
- 木村 資生: まとめと今後の展望. 大阪大学蛋白質研究所セミナー「新局面を迎えた進化の研究」, 大阪大学蛋白質研究所, 5 月 9 日.
- 小宮山政敏, 汐崎昌之, 嶋田 裕: 培養筋細胞の細胞内微細構造の走査電子顕微鏡による観察. 日本電子顕微鏡学会第 43 回学術講演会, 5 月 27 日.
- Kuroda, Y. and Shimada, Y.: Differentiation of embryonic cells of *Drosophila* studied with the electron microscope. VII Internat. Conference on Invertebrate and Fish Tissue Culture, Ohito, May 12.
- 黒田 行昭: 動物培養細胞を用いた突然変異試験の進め方. ソフト技研講習会, 東京, 1 月 21 日.
- 黒田 行昭: 動物培養細胞を用いた突然変異試験の進め方. ソフト技研講習会, 東京, 6 月 22 日.

- 黒田行昭：哺乳動物細胞に対するビタミン A およびビタミン E の変異原修飾作用とその機作。日本環境変異原学会第 16 回大会，京都，10 月 28 日。
- 黒田行昭，高田佑子，粕谷敬宏：レーザー光照射によるショウジョウバエ胚の凍結保存。日本動物学会第 58 回大会，富山，10 月 9 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器官分化とその微細構造。日本遺伝学会第 59 回大会，筑波，10 月 30 日。
- 黒田行昭：培養細胞を用いた変異原検出とその特性。九動安全性研究所セミナー，鳥栖，12 月 14 日。
- 丸山毅夫，松永 英：日本の DNA データバンク。「大学と科学」シンポジウム，東京，12 月 17 日。
- 松本 健，永田恭介，花岡文雄，宇井理生：ゲルシフト法による Nuclear Factor I の解析。第 10 回日本分子生物学会年会，京都，11 月。
- Matsunaga, E.: Retinoblastoma: Some epidemiological aspects. Japan-US Cancer Symposium on Genetics of Human Cancer. Los Angeles, March 23, 1987.
- 松永 英：遺伝疫学——予防医学の新分野。第 80 回日本医学会シンポジウム「疫学をめぐって——健康のリスクとその解析」，箱根，8 月 30 日。
- 松永 英：高発がん遺伝疾患の疫学。神奈川県立がんセンターシンポジウム「がんの発生と進展——再び多段階を考える」，横浜，10 月 1 日。
- 松永 英：遺伝子工学の基礎と応用。第 80 回静岡県東部医師会特別講演，伊豆長岡町，10 月 24 日。
- 松永 英：司会者の言葉。学術記念集会「日本における血液型研究の歴史と進歩」日本人類遺伝学会第 32 回大会，前橋，11 月 13 日。
- 松永 英：遺伝学の進歩と医療情報との関わり。第 7 回医療情報学連合大会特別講演，東京，11 月 26 日。
- 宮下信泉，森脇和郎：マウス肺腫瘍発生感受性を支配している主要遺伝子座の解析。日本癌学会総会ワークショップ第 46 回大会，9 月 8 日。
- 宮田 隆，林田秀宜，隈 啓一，安永照雄：オス支配の分子進化。日本遺伝学会第 59 回大会，筑波，10 月。
- 宮沢三造：日本 DNA データバンクの現状について。日本遺伝学会第 59 回大会，筑波，10 月 31 日。
- 水本清久，室屋賢康，浜田 博，岩崎憲太郎：センダイウイルス (HVJ) の転写——複製機構。第 60 回日本生化学会大会，10 月 13 日。
- 水本清久，室屋賢康，上代淑人，浜田 博，岩崎憲太郎：センダイウイルス (HVJ) mRNA の生合成機構——宿主転写因子の性質——。第 35 回日本ウイルス学会総会，11 月 7 日。
- 森島啓子，佐野芳雄，佐藤洋一郎：沖縄における野生稻の自生・定着および集団変化に関

- する生態遺伝学的実験. 日本育種学会 71 回講演会, 東京, 4 月 5 日.
- 森島啓子: 野生稲における生活史特性とその関連の遺伝的基礎. 日本遺伝学会 59 回大会, 筑波, 10 月 31 日.
- 森島啓子: アジアの野生稲はインド型・日本型に分化しているか? 日本育種学会72回講演会, 高松, 10 月 14 日.
- 森島啓子: イネの進化遺伝学研究におけるアイソザイムの利用. 日本育種学会 29 回シンポジウム, 高松, 10 月 14 日.
- Morishima, H.: Evolutionary dynamics in wild and cultivated rice species. Symp. of Genetics Society of Korea, Chung Cheon, Korea, June 13.
- Morishima, H.: Population biology of wild rice and domestication dynamics. Symp. on population genetics and population biology, XIV Int. Bot. Cong., Berlin (West), July 26.
- Moriwaki, K.: Genetic aspects of mouse species differentiation. Sino-Japanese Joint Symposium on Molecular Genetics. 中国科学院上海細胞生物学研究所, 3 月 24 日.
- Moriwaki, K.: Wild-derived genetic system in mouse H-2. First Joint Symposium RIKEN-Washington University. Keidanren Kaikan, Tokyo, 4 月 13 日.
- 森脇和郎: ハツカネズミ亜種の遺伝的分化. 昭和 62 年度日本哺乳類学会大会, 福岡, 5 月 31 日.
- Moriwaki, K.: Assignment of the gene governing UV-sensitivity in the mouse by using recombinant inbred strains. 1st Mouse Gene Mapping International Workshop, Faculté de Médecine, Paris, 9 月 7 日.
- 森脇和郎: 野生遺伝子が導入された F₁ マウスで何が起こるか. 第 2 回日本医学生殖免疫学会総会シンポジウム, 京都, 9 月 25 日.
- 森脇和郎: 遺伝学から見た種分化. 第 58 回日本動物学会大会. 第 1 回メダカ・シンポジウム. 富山, 10 月 7 日.
- 森脇和郎: ハツカネズミ亜種分類の遺伝学に基づく再検討. 第 7 回微生物化学分類研究会, 伊東, 11 月 27 日.
- 森脇和郎: 遺伝学の発展と実験動物の開発. 「医学総合研究の推進に関する研究班」シンポジウム, 大阪, 12 月 21 日.
- 森山悦子, 五條堀 孝: DNA レベルにおける進化速度の解析. 日本遺伝学会第 59 回大会, 筑波, 10 月 30 日.
- 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 NP 遺伝子の温度感受性変異株の解析. 第 35 回日本ウイルス学会総会, 京都, 11 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 NP 遺伝子の温度感受性変異株の解析. 第 10 回日本分子生物学会年会, 京都, 11 月.

- 村上昭雄: カイコの胚休眠における生態遺伝学的研究. 日本蚕糸学会第 57 回大会, 筑波, 4 月 4 日.
- Murakami, A., Ohtsuki, Y., Kitagawa, T.: Whole embryonic culture of spontaneous parthenogenetic embryos in the silkworm, *Bombyx mori*. VII Int. Conf. Invertebrate and Fish Tissue Culture, Ohito, May 12.
- 室屋賢康, 上代淑人, 浜田 博, 岩崎憲太郎, 水本清久: センダイウイルス (HVJ) mRNA の生合成機構——微小管による転写促進効果——. 第 60 回日本生化学会大会, 10 月 12 日.
- 永田 恭介: ウイルス遺伝子の複製と転写. 「核酸・タンパク質相互作用と遺伝子の転写・翻訳に関する研究集会」, 伊東, 1 月.
- 永田 恭介: アデノウイルス DNA 複製と細胞因子. 日本癌学会シンポジウム「腫瘍ウイルスの複製・組込みと遺伝子発現」, 東京, 1 月.
- 永田恭介, 上田健治, 本田文江, 石浜 明: インフルエンザウイルスゲノムの転写と複製. 第 60 回日本生化学会大会シンポジウム「RNA ゲノムの構造と発現」, 金沢, 10 月.
- 永田恭介, 石浜 明: インフルエンザウイルス RNA の転写・複製の調節機構. 第 35 回日本ウイルス学会, 京都, 11 月.
- 永田恭介, 上田健治, 石浜 明: インフルエンザウイルス転写複合体: 分子構成と転写機能. 第 10 回日本分子生物学会年会, 京都, 11 月.
- Nagata, K., Takeuchi, K., Honda, A., Kato, A. and Ishihama, A.: Enzymatic mechanisms of transcription and replication of influenza viral RNA. VII International Congress of Virology, Edmonton, Canada, August, 1987.
- 中崎路子, 佐藤洋一郎, 山縣弘忠: 出穂性の異なるイネ品種間の交雑後代に見られた熱帯日本型類似系統. 日本育種学会 72 回講演会, 高松, 10 月 14 日.
- 名和三郎, 山田正明, 佐野芳雄: 細胞質雄性不稔イネの稔性回復とミトコンドリアおよび核 DNA の再配列. 日本遺伝学会第 59 回大会, 筑波, 10 月 30 日.
- 大西浩平, 沓掛和弘, 鈴木秀穂, 飯野徹雄: サルモネラペブ毛レギュロンの負の転写調節因子 RfB の *in vitro* における機能発現. 第 10 回日本分子生物学会年会, 京都, 11 月 28 日.
- 太田 朋子: 多重遺伝子族の起源. 大阪大学蛋白質研究所セミナー「新局面を迎えた進化の研究」. 大阪大学蛋白質研究所, 5 月 8 日.
- 太田 朋子: Multigene families and their implications for evolutionary theory. College de France, Paris, June 23.
- 太田 朋子: Modelling origin of multigene families. Collège de France, Paris, June 25.
- 太田 朋子: Evolution and origin of multigene families. Symposium, "Organiza-

- tional constraints on the dynamics of evolution." Budapest, Hungary, June 29.
- 太田 朋子: Origin of multigene families. Univ. of Edinburgh Seminar, July 8.
- 太田 朋子: Origin of multigene families. Imperial Cancer Res. Inst. Seminar, July 13.
- 太田 朋子: Population genetics of multigene families. モントリオール大学数学セミナー, Aug. 3-7.
- 太田 朋子: 多重遺伝子族. 人類遺伝学会特別講演, 群馬県民会館, 11 月 13 日.
- 太田 力, 広瀬 進: DNA 超らせん化因子による転写の活性化. 第 10 回日本分子生物学会年会, 京都, 11 月.
- 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 II. 日本遺伝学会第 59 回大会, 筑波, 10 月 30 日.
- 定家 義人, 定家 多美子: 線虫 *C. elegans rad-2* 初期胚染色体分離に対する UV の影響. 日本放射線影響学会, 東京, 11 月 30 日.
- 嵯峨井知子, 城石俊彦, 森脇和郎: 日本産野生マウス集団における H-2 クラス I 抗原の遺伝的多型 (1). 日本遺伝学会第 59 回大会, 筑波, 10 月 29 日.
- 榊原祥公, 安田成一: 大腸菌染色体複製における *dnaK* 遺伝子の機能. 第 10 回日本分子生物学会年会, 京都, 11 月 25 日.
- 佐野 芳雄: 雑種不稔遺伝子 S_1 によって誘発された相互転座. 日本育種学会第 71 回講演会, 東京, 4 月 5 日.
- 佐野 芳雄: イネにおける rDNA スペーサー領域の多型とその遺伝. 日本育種学会第 72 回講演会, 高松, 10 月 13 日.
- Sano, Y.: Ribosomal DNA spacer-length polymorphisms in rice. 1st International Workshop "Molecular Biology of Rice", Okayama, Nov. 19.
- 佐藤洋一郎, 石川隆二, 森島啓子: イネ・インド型×日本型の無選抜 F_5 集団における形質組合せ. 日本育種学会 71 回講演会, 東京, 4 月 5 日.
- 佐藤洋一郎, 森島啓子, 石川隆二: 雄性配偶子は等しく授精に寄与しているか? 日本育種学会 72 回講演会, 高松, 10 月 14 日.
- 芹沢宏明, 福田龍二: 大腸菌緊縮飢餓蛋白質 (SSP)-I: SSP 遺伝子のプロモーターの解析. 第 60 回日本生化学会大会, 金沢, 10 月.
- 柴垣芳夫, 山田尚文, 伊藤直人, 上代淑人, 水本清久: 酵母 mRNA キャッピング酵素遺伝子の構造. 第 60 回日本生化学会大会, 10 月 12 日.
- 柴垣芳夫, 山田尚文, 伊藤直人, 福井泰久, 上代淑人, 水本清久: 酵母 mRNA capping 酵素遺伝子の構造と機能. 第 10 回日本分子生物学会年会, 11 月 26 日.
- Shimada, Y., Komiyama, M., Shiozaki, M., Isobe, Y. and Masuko, S.: Myogenesis *in vitro* as seen with the scanning electron microscope. Scanning Electron Microscopy/1987, May 3-8.

- 城石俊彦, 嵯峨井知子, 後藤英夫, 森脇和郎: マウス第 17 染色体上における遺伝子組み換え頻度の雌雄差について. 日本遺伝学会第 59 回大会, 筑波, 10 月 29 日.
- 城石俊彦, 嵯峨井知子, 石浦正寛, Steinmetz, M., 森脇和郎: マウス減数分裂における部位特異的遺伝子組み換え. 第 10 回日本分子生物学会年会, 11 月 27 日.
- Styrna, J., 徐 東祥, 森脇和郎: マウス精子の形態学および生化学的特性に及ぼす Y 染色体部分欠損の影響. 日本遺伝学会第 59 回大会, 筑波, 10 月 29 日.
- 鈴木重弘, 村上昭雄: カイコ成虫の生存期間に関する雌雄差. 日本蚕糸学会東北支部第 41 回研究発表会, 岩手, 11 月 13 日.
- 田淵久大, 広瀬 進: DNA の高次構造とフィブリン遺伝子の転写開始複合体形成. 第 10 回日本分子生物学会年会, 京都, 11 月.
- 高畑 尚之: 集団遺伝学からみた分子時計の精度. 「新局面を迎えた進化の研究」大阪大学蛋白質研究所セミナー, 5 月 9 日.
- 高畑 尚之: DNA 多型と集団遺伝学. 「DNA 多型の医学生物学」. 日本人類遺伝学会シンポジウム, 群馬県民会館, 11 月 12 日.
- 高畑 尚之: Neutrality, molecular clock and an application. 22nd Winter Seminar (M. Eigen), Klosters, Switzerland. Jan. 22.
- 高畑 尚之: Behind dinosaurs. CRNS Seminar, Univ. of Montpellier, France, Jan. 27.
- 高畑 尚之: Molecular evolutionary clock. Zoology Dept. Seminar, Univ. of California, Berkeley, U. S. A., Oct. 22.
- 玉井功一, 平塚英夫, 賀田恒夫, 黒田行昭: 培養細胞に対する化学変異原の複合効果. IV. Vanillin による変異原修飾効果. 日本環境変異原学会第 16 回大会, 京都, 10 月 28 日.
- 多屋長治, 宮下信泉, 木内吉寛, 森脇和郎: キメラマウスにおけるウレタン誘発肺腫瘍発生. 日本癌学会総会第 46 回大会, 9 月 8 日.
- Terai, M. and Shimada, Y.: Myofibrillogenesis in cultured cardiac myocytes studied with antibodies and phalloidin in fluorescence microscopy. Symposium on atrioventricular septal defect and development, morphology and pathology of the myocardium, November 5-6.
- 手塚英夫, 井上 正: 放射線感受性変異体 wasted マウスにおけるガンマ線誘発染色体異常の組織特異性. 日本環境変異原学会第 16 回大会, 京都, 10 月 28 日.
- 手塚英夫, 井上 正: 放射線感受性変異体 wasted マウスにおけるガンマ線誘発染色体異常の組織特異性の解析. 日本遺伝学会第 59 回大会, 筑波, 10 月 29 日.
- 手塚英夫, 井上 正: 放射線感受性変異体 wasted マウスにおけるガンマ線誘発染色体異常の組織特異性の解析と細胞分化との関連. 日本放射線影響学会第 30 回大会, 東京, 11 月 30 日.
- 土川 清: マウススポットテストとその改良法. 静岡実験動物研究会第 15 回研究発表

会, 静岡, 6 月 26 日.

土川 清: 新しい交配方法によるマウススポットテスト. 日本環境変異原学会第 16 回大会, 京都, 10 月 27 日.

Ueda, H. and Wu, C.: Purification of a developmental regulated sequence-specific DNA-binding protein for the *Drosophila fushi tarazu* gene. UCLA Symp. Mechanisms of Control of Gene Expression, Steamboat Springs, Colorado, March.

上田 均, Wu, C.: *fushi tarazu* gene の cis-regulatory element に sequence specific に結合する factor の性質と精製. 第 10 回日本分子生物学会年会, 京都, 11 月 26 日.

渡辺隆夫: オナジショウジョウバエの Y 精子を殺す細胞質. 日本遺伝学会第 59 回大会, 筑波, 10 月 30 日.

山田正明, 名和三郎: ショウジョウバエの母性効果による胚致死突然変異の解析. 日本遺伝学会第 59 回大会, 筑波, 10 月 30 日.

山本雅敏, Miklos, G., Pirrotta, V.: マイクロクロローニングによる染色体構造の微細解析. 日本遺伝学会第 59 回大会, 筑波, 10 月 29 日.

山本雅敏, Miklos, G., Pirrotta, V.: マイクロクロローニング法によるヘテロクロマチン-2-クロマチン結合部位の染色体構造の分子生物学. 第 10 回日本分子生物学会年会, 京都, 11 月 28 日.

山中邦彦, 永田恭介, 保坂康弘, 石浜 明: インフルエンザウイルス RNA 各分節の翻訳効率の解析. 第 10 回日本分子生物学会年会, 京都, 11 月.

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 |
|-------|--|--------------------|-------------------------|
| 高畑 尚之 | マックス・プランク研究所 (M. Eigen) 主催第 22 回冬期セミナー出席及びモンペリエ大学におけるマウス集団の集団遺伝学に関する共同研究のため | スイス・フランス | 62. 1. 16~ 62. 2. 1 |
| 杉山 勉 | 共同研究「ヒドラ発生機構の研究—発生異常を示す突然変異系統の解析」のため | アメリカ合衆国 | 62. 2. 4~ 62. 3. 9 |
| 黒田 行昭 | 突然変異及び発がんの抑制機構に関する国際委員会出席並びに研究連絡のため | アメリカ合衆国 | 62. 2. 25~ 62. 3. 2 |
| 今井 弘民 | マレーシア産生物資源の遺伝学的研究及びインドネシア産アリ類の細胞遺伝学的研究のため | マレーシア・インドネシア | 62. 2. 21~ 62. 3. 31 |
| 丸山 毅夫 | 国際会議「分子生物学におけるデータベースの将来」出席のため | ドイツ連邦共和国 | 62. 2. 23~ 62. 3. 5 |
| 松永 英 | 日米がん研究協力事業による「ヒトがんの遺伝学」セミナー出席のため | アメリカ合衆国 | 62. 3. 22~ 62. 3. 27 |
| 森脇 和郎 | 実験動物に関する日中協力協議及び研究連絡のため | 中華人民共和国 | 62. 3. 22~ 62. 3. 28 |
| 井山 審也 | 日本学術振興会論博事業に係る研究指導及びインドネシアにおける植物遺伝資源の研究調査のため | インドネシア | 62. 3. 23~ 62. 4. 2 |
| 森脇 和郎 | 大韓民国科学技術院における研究連絡及び講演のため | 大韓民国 | 62. 4. 16~ 62. 4. 18 |
| 木村 資生 | 全米科学アカデミー John J. Carty 賞受賞式出席及び研究連絡のため | アメリカ合衆国 | 62. 4. 24~ 62. 5. 1 |
| 石濱 明 | 分子生物に関する講演及び研究連絡のため | 中華人民共和国 | 62. 5. 4~ 62. 5. 24 |
| 宮澤 三造 | 「核酸、蛋白質配列データに関する第 1 回ワークショップ」出席及び DNA データバンク間ネットワーク構築に関する Gen Bank との研究連絡のため | アメリカ合衆国 | 62. 5. 3~ 62. 5. 24 |
| 沖野 啓子 | 韓国遺伝学会シンポジウムに出席及びイネの有種遺伝に関する研究連絡のため | 大韓民国 | 62. 6. 11~ 62. 6. 17 |
| 原田 朋子 | コレージュ・ド・フランス及びオックスフォード大学において多重遺伝子族に関する研究連絡並びにハンガリー国際シンポジウム出席のため | フランス・ハンガリー・連合王国 | 62. 6. 21~ 62. 7. 16 |
| 高畑 尚之 | 異種間浸透と多型細胞質性を示す南インド洋地域ショウジョウバエ群の学術調査のため | レユニオン・モーリシャス・セイシェル | 62. 7. 8~ 62. 8. 1 |
| 原田 朋子 | モンリオール大学において多重遺伝子族の進化について講義及び研究連絡のため | カナダ | 62. 7. 31~ 62. 8. 10 |
| 渡辺 隆夫 | 第 2 次中国産ショウジョウバエの系統分類学・進化遺伝学的研究 | 中華人民共和国 | 62. 8. 10~ 62. 8. 18 |

| 氏 名 | 内 容 | 渡 航 先 | 期 間 |
|-------|---|--------------------|---------------------------|
| 沖野 啓子 | 第 14 回国際植物学会出席のため | ドイツ連邦共和国 | 62. 7. 22~ 62. 8. 1 |
| 永田 恭介 | 第 7 回国際ウイルス学会議出席及び「宿主因子 NFI と転写機構との関係」について研究連絡等のため | カナダ・アメリカ合衆国・連合王国 | 62. 8. 9~ 62. 9. 10 |
| 青木 健一 | スタンフォード大学において遺伝子・文化の共進化についての共同研究のため | アメリカ合衆国 | 62. 8. 1~ 62. 10. 16 |
| 高畑 尚之 | テキサス大学ヒューストン校において遺伝子系図学についての共同研究のため | アメリカ合衆国 | 62. 8. 31~ 62. 11. 1 |
| 今井 弘民 | オーストラリアにおける社会性昆虫類の分類・生態学的研究 | オーストラリア | 62. 11. 8~ 62. 12. 28 |
| 藤島 通 | 国際乳房炎セミナー・第 23 回世界獣医学会等に出席及び研究発表並びに乳用家畜に関する研究連絡等のため | アメリカ合衆国・カナダ | 62. 8. 11~ 62. 8. 22 |
| 森脇 和郎 | 第 1 回マウス遺伝子マッピング国際ワークショップに出席及び哺乳類遺伝学に関する研究連絡等のため | フランス・連合王国・ドイツ連邦共和国 | 62. 9. 5~ 62. 9. 16 |
| 杉山 勉 | 第 2 回ヒドロゾア発生国際ワークショップに出席及びミュンヘン大学においてヒドラ発生に関する研究連絡のため | ドイツ連邦共和国 | 62. 9. 18~ 62. 10. 3 |
| 清水 裕 | 第 2 回ヒドロゾア発生国際ワークショップに出席及びミュンヘン大学においてヒドラ発生に関する研究連絡のため | ドイツ連邦共和国 | 62. 9. 16~ 62. 10. 3 |
| 森脇 和郎 | 実験動物の遺伝学的モニタリングに関する調査・研究交流のため | アメリカ合衆国 | 62. 11. 15~ 62. 11. 23 |
| 宮澤 三造 | DNA データバンクに関する国際協力のため | アメリカ合衆国 | 62. 11. 12~ 62. 11. 22 |

2) ほかの機関における講義

| 氏 名 | 機 関 名 | 期 間 | 担 当 科 目 |
|-------|-----------------------------|----------------------|------------------|
| 石濱 明 | 東京大学医学部 | 62. 4. 1~62. 10. 31 | 生化学 |
| 石濱 明 | 東京大学理学部(大学院理学研 究科) | 62. 4. 1~62. 10. 20 | 生体高分子学Ⅱ |
| 沖野 啓子 | 京都大学理学部(大学院理学研 究科) | 62. 10. 16~63. 3. 31 | 特別講義(高等植物の生態遺伝学) |
| 定家 義人 | 浜松医科大学 | 62. 4. 1~63. 3. 31 | 放射線医学 |
| 村上 昭雄 | 東京農工大学農学部 | 62. 4. 1~62. 10. 9 | 家蚕発生学特論 |
| 森脇 和郎 | 名古屋大学医学部(大学院医学 研究科) | 62. 4. 1~63. 3. 31 | 遺伝学 |
| 今村 孝 | 浜松医科大学 | 62. 10. 1~63. 3. 31 | 人類遺伝学 |
| 原田 朋子 | 東京工業大(大学院総合理工学 学理工学部)研究科 | 62. 10. 1~63. 3. 31 | 生命化学特別講義 第一 |
| 今井 弘民 | 京都大学農学部(大学院農学研 究科) | 62. 10. 16~63. 3. 31 | 農林生物学特別講 義第三部 |

| 氏 名 | 機 関 名 | 期 間 | 担 当 科 目 |
|-------|-------------|-----------------------|-----------|
| 杉山 勉 | お茶の水女子大学理学部 | 62. 10. 16~62. 11. 30 | 生物学特論 I |
| 五條堀 孝 | お茶の水女子大学理学部 | 62. 11. 1~63. 3. 31 | 遺伝学特論 III |
| 石濱 明 | 筑波大学 | 62. 12. 1~63. 3. 31 | 分子生物学 |

VI. 共同研究事業

A. 共同研究（グループ・個別）

- (1) 酵母のミトコンドリアにおける高分子合成系の解析
磯野克己*(神戸大), 北川 円(同), 田中嘉一(同), 石濱 明(遺伝研), 藤田信之(同)
- (2) カイコにおける遺伝的モザイクの発現とその制御機構—神経系形質の解析
土井良 宏*(九大), 小林正彦(東大), 大西英爾(名大), 森 精(金城学院大), 村上昭雄(遺伝研)
- (3) アイソザイムおよび生化学マーカーによるイネ染色体標識化に関する研究
木下俊郎*(北大), 森 宏一(同), 高牟礼逸朗(同), 倉田のり(藤田学園保健衛生大・総科研), 福井希一(農業生物資源研), 沖野啓子(遺伝研)
- (4) マイコプラズマとマイクロコッカスの RNA ポリメラーゼと転写シグナルに関する研究
大澤省三*(名大), 武藤 昱(同), 山尾文明(同), 安達佳樹(同), 中山 学(同), 石濱 明(遺伝研), 藤田信之(同)
- (5) 高度な多型を示すヒト核内 DNA の進化遺伝学的解析
植田信太郎*(東大), 鷲尾慶子(同), 原田朋子(遺伝研), 五條堀 孝(同)
- (6) 霊長類のミトコンドリア DNA の多型と塩基配列の解析
野澤 謙*(京大・霊長研), 庄武孝義(同), 早坂謙二(同), 松永 英(遺伝研), 寶来 聰(同)
- (7) ヘモグロビンならびに自己免疫疾患の遺伝子異常に関する研究
仁保喜之*(九大), 岡村精一(同), 渋谷恒文(同), 中野修治(同), 千布 裕(同), 横田英介(同), 今村 孝(遺伝研), 中島 衡(同)
- (8) Aゲノムをもつイネ野生2倍種における葉緑体ゲノムの分化
常脇恒一郎*(京大), 寺地 徹(同), 石井尊生(同), 平井篤志(名大), 森脇和郎(遺伝研), 佐野芳雄(同)
- (9) ウイルス遺伝子トランスフェクト細胞を用いたインフルエンザウイルス特異的キラーT細胞クローンの解析
保坂康弘*(阪大・微研), 山中邦俊(阪大), 石濱 明(遺伝研), 永田恭介(同)
- (10) 遺伝子転写の緊縮制御機構の解析
上代淑人*(東大・医科研), 芹沢宏明(同), 石濱 明(遺伝研), 福田龍二(同), 藤田信之(同)
- (11) ヒドラパターン形成機構の数理生物学的解析

* 代表者

- 宮野健次郎*(東北大・電通研), 沢田康次(同), 安藤浩司(東北大), 板山朋聡(同), 佐藤美香(同), 杉山 勉(遺伝研), 清水 裕(同)
- (12) ヒドラ散在神経系ネットワーク形成機構
小泉 修*(福岡女子大), 花井一光(九大), 杉山 勉(遺伝研), 藤澤敏孝(同)
- (13) 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進化と発現調節
坂口文吾*(九大), 古賀克己(同), 楠田 潤(予研), 渡辺隆夫(遺伝研), 廣瀬 進(同)
- (14) ショウジョウバエの遺伝子組換えの分子細胞遺伝学
戸張よし子*(都立大), 松田宗男(同), 山本雅敏(宮崎医大), 森脇和郎(遺伝研), 城石俊彦(同)
- (15) 培養ショウジョウバエ胚細胞分化の微細構造的研究
大石陸生*(神戸大), 坂口文吾(九大), 嶋田 裕(千葉大), 黒田行昭(遺伝研)
- (16) 転写活性と鋳型 DNA の超らせん構造
橘 秀樹*(神戸大), 深見泰夫(同), 石濱 明(遺伝研), 藤田信之(同)
- (17) コムギ突然変異誘発遺伝子の発現とそのマッピング
野田和彦*(横浜市大・木原生研), 辻本 壽(同), 井山審也(遺伝研), 佐野芳雄(同)
- (18) マイナス鎖 RNA ウイルス遺伝子の転写・複製に関する研究
竹内 薫*(予研), 岩倉洋一郎(東大・医科研), 本田文江(ブリストルマイヤース研), 石濱 明(遺伝研), 永田恭介(同)
- (19) インフルエンザウイルスの転写及び複製機序の解析
中田 進*(東京理科大), 石濱 明(遺伝研), 永田恭介(同)
- (20) 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), 原田朋子(遺伝研), 五條堀 孝(同)
- (21) 核因子 I (nuclear factor I) の精製およびその遺伝子のクローニング
花岡文雄*(東大), 石濱 明(遺伝研), 永田恭介(同)
- (22) 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), 二宮正士(同), 井山審也(遺伝研)
- (23) ter コンジュニック系統マウスの育成と解析
野口基子*(静大), 加藤秀樹(実中研), 森脇和郎(遺伝研)
- (24) 分子系統樹の作成における最尤法の理論的検討
尾本恵一*(東大), 斎藤成也(同), 高畑尚之(遺伝研)
- (25) 多型的逆位染色体の切断部域における DNA レベルの構造解析
袖谷朝子*(阪外大), 井上 寛(同), 渡辺隆夫(遺伝研)
- (26) 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)
- (27) ヒト白血病ウイルス遺伝子発現の分子機構に関する研究
下遠野邦忠*(国立がんセ), 岡本 尚(同), 廣瀬 進(遺伝研)

- (28) インフルエンザウイルス RNA 合成の調節系
 畑中正一*(京大・ウイルス研), 畑田恵利子(京大), 福田龍二(遺伝研)
- (29) インフルエンザウイルス RNA 合成関連遺伝子の温度感受性突然変異株の解析
 清水一史*(日大), 向川 純(東北大), 福田龍二(遺伝研)
- (30) ヒドラ細胞の超微細構造
 重中義信*(広大), 寺田博之(広大・生科研), 杉山 勉(遺伝研)
- (31) マウス核小体 DNA の抽出精製及びその構造解析
 鈴木 仁*(慈恵医科大), 森脇和郎(遺伝研)
- (32) 枯草菌の孢子形成期に出現するシグマ因子
 小林泰夫*(広大), Estehan Masuda(同), 石濱 明(遺伝研), 藤田信之(同)
- (33) イネの自生集団における遺伝変異の保有機構と人工的維持に関する研究
 米澤勝衛*(京都産大・国土利用開発研), 野村哲郎(同), 山岸 博(野菜・茶業試験場), 沖野啓子(遺伝研)
- (34) mRNA キャップ構造の形成機構と生理機能
 三浦謹一郎*(東大), 水本清久(東大・医科研), 石濱 明(遺伝研), 永田恭介(同)
- (35) 葉緑体 DNA 複製機構に関する研究
 大山莞爾*(京大), 河内孝之(同), 佐野 亨(同), 安田成一(遺伝研)
- (36) マウス胚発生制御機構に関する遺伝学的研究
 酒泉 満*(都臨床研), 多屋長治(同), 森脇和郎(遺伝研), 城石俊彦(同), 宮下信泉(同)
- (37) 大腸菌染色体の複製開始 dnaA 蛋白質の機能に関する研究
 山口和男*(金沢大), 杉浦重樹(同), 安田成一(遺伝研)
- (38) ショウジョウバエにおける媒精反応の生化遺伝学的研究
 浅田伸彦*(岡山理科大), 大羽 滋(同), 渡辺隆夫(遺伝研)
- (39) 大腸菌の DNA 複製における DnaK 蛋白質の機能
 榊原祥公*(予研), 安田成一(遺伝研)

B. 研 究 会

- (1) 造血幹細胞増殖分化の機構の学際的研究
 仁保喜之*(九大), 渋谷恒文(同), 工藤二郎(同), 横田英介(同), 岡村精一(同), 安河内幸夫(医歯大・難治研), 川口達大(同), 北嶋繁孝(同), 柳 雄介(東大), 小沢敬也(東大・医科研), 浅野茂隆(同), 須田年生(自治医大), 張ヶ谷健一(千葉大), 溝口秀昭(東女医), 泉二登志子(同), 寺村正尚(同), 片平 潤(同), 吉田弥太郎(京大), 通山 薫(同), 浦部晶夫(宮内庁・東宮職), 今村 孝(遺伝研), 藤山秋佐夫(同)
- (2) 実験動物としての線虫の評価
 鈴木撃之*(東海大), 宗像信生(国立がんセ), 細野隆次(金沢大), 井上明男(阪大),

- 今川正良(同), 加藤邦彦(東大), 桂 勲(同), S.S. Siddiqui(豊橋技大), 黒田行昭(遺伝研), 杉山 勉(同), 定家義人(同)
- (3) ヒドラ多細胞体制ワークショップ
沢田康次*(東北大・電通研), 板山朋聡(同), 木島博正(九大), 花井一光(同), 出野卓也(阪教大), 加藤憲一郎(同), 並河 洋(鹿大), 杉山 勉(遺伝研), 藤沢敏孝(同), 清水 裕(同)
- (4) 突然変異および発がんの抑制物質の作用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(同), 西岡 一(同志社大), 若林敬二(国立がん研), 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(残留研), 太田敏博(同), 黒田孝一(阪市立環境研), 定家義人(遺伝研), 井上 正(同), 手塚英夫(同)
- (5) 遺伝子組換えの分子機構—バクテリアからヒトまで—
戸張よし子*(都立大), Goni Beatriz(同), 小川英行(阪大), 大島泰治(同), 味村正博(同), 柴田武彦(理研), 杵掛和弘(東大), 池田日出男(同), 木南 凌(同), 木山亮一(同), 鮎沢 大(埼玉がん研), 堀田康雄(名大), 堀 雅明(放医研), 小林一三(国立小児病院), 森脇和郎(遺伝研), 今井弘民(同), 城石俊彦(同)
- (6) 染色体操作法を用いた新育種技術の開発
木下俊郎*(北大), 三位正洋(千葉大), 福井希一(農業生物資源研), 大野清春(同), 河野晴一(東邦大), 西村双龍(植物工学研), 野田和彦(横浜市大・木原生研), 伊藤道夫(名大), 倉田のり(藤田学園保衛大・総医研), 池田 滋(香川大), 森川利信(阪府立大), 神代 隆(日本たばこ産業), 島田多喜子(石川県農短大), 沖野啓子(遺伝研), 佐野芳雄(同)
- (7) イネ生産性の機能開発と遺伝子資源
蓬原雄三*(名大), 平井篤志(同), 中川原捷洋(農業生物資源研), 松尾孝嶺(東大), 石井龍一(同), 武田元吉(同), 武田和義(岡山大・農生研), 長戸康郎(東北大), 上島脩志(神戸大), 岩田伸夫(九大), 新城長有(琉球大), 佐藤茂俊(同), 倉田のり(藤田学園保衛大・総医研), 沖野啓子(遺伝研), 井山審也(同), 佐野芳雄(同), 平岡洋一郎(同)
- (8) ウイルス遺伝子の複製機構と進化
中田 進*(東京理科大), 宮村紀久子(予研), 武田直和(同), 伴戸久徳(三重大), 平島昭和(ヤクルト中央研), 池田禎衛(農業生物資源研), 美濃部侑三(同), 三浦謹一郎(東大), 渋谷 博(東大・医科研), 辻本 元(同), 中島捷久(同), 村上清史(金沢大・がん研), 野本明男(都臨床研), 牧 正敏(京大・ウイルス研), 池上正人(東京農大・総合研), 石濱 明(遺伝研), 福田龍二(同), 五條堀 孝(同), 林田秀宜(同), 永田恭介(同)
- (9) 遺伝子操作を利用した蛋白質機能の解析
橋 秀樹*(神戸大), 太田隆久(東大), 別府輝彦(同), 三浦謹一郎(同), 宮澤辰雄

- (同), 澤井哲夫(千葉大), 泉井 桂(京大), 山根国男(筑波大), 松原 央(阪大), 今中忠行(同), 牧野耕三(阪大・微生物), 鏡山博行(大阪医大), 石濱 明(遺伝研), 城石俊彦(同), 藤田信之(同), 永田恭介(同), 原 弘志(同)
- (10) ショウジョウバエ分子遺伝学の新しい道
石和貞男*(お茶大), 香川弘昭(岡山大), 竹市雅敏(京大), 小関治男(同), 岡田益吉(筑波大), 野村大成(阪大), 下遠野邦忠(国立がんセ), 堀田凱樹(東大), 近藤宗平(近大・原子力研), 佐藤 隆(ヤクルト中央研), 西田育巧(愛知県がんセ), 三宅端(三菱化成生命研), 黒岩 厚(都神経科研), 西郷 薫(九大), 黒田行昭(遺伝研), 杉山 勉(同), 渡辺隆夫(同), 五條堀 孝(同)
- (11) 実験動物開発の新しい手法と哺乳動物遺伝学の展開
野村達次*(実中研), 勝木元也(東海大), 木村 襲(同), 山村研一(熊本大), 森 正敬(同), 尾里健二郎(京大), 北 徹(同), 相沢慎一(理化研), 岩倉洋一郎(東大・医科研), 高橋直樹(東大), 西田育次(愛知県がんセ), 池田秀利(同), 渡辺智正(愛知県身障者コロニー), 磯部健一(名大), 東条英昭(富山医科薬大), 木村彰方(九大), 榊 佳之(同), 森脇和郎(遺伝研), 井上 正(同), 城石俊彦(同)
- (12) 栽培植物とそれに随伴した動植物をめぐる生物複合の起源分化ならびに伝播の研究
阪本寧男*(京大), 米川博通(埼玉県がんセンター研), 渡辺 直(神戸植物防疫所), 井村 治(食品総合研), 加藤 肇(農業研究セ), 土佐幸雄(高知大), 前田和美(同), 小林央往(京大), 高橋史樹(広大), 木俣美樹男(東京学芸大), 森脇和郎(遺伝研), 平岡洋一郎(同)
- (13) 遺伝子導入動物の遺伝子への応用と問題点
森脇和郎*(遺伝研), 村松正実(東大), 豊田 裕(東大・医科研), 西塚泰章(愛知県がんセ), 笹月健彦(九大・生防研), 井川洋二(理化研), 木南 凌(新潟大), 下遠野邦忠(国立がんセ), 山田淳三(京大), 近藤寿人(同), 竹田俊之(同), 西 善幸(同), 横山峯介(実中研), 花岡和則(武蔵療養所), 樋野興雄(がん研), 城石俊彦(遺伝研)
- (14) 試験管内複製の再構成系の構築
安田成一*(遺伝研), 伊藤建夫(阪大), 守家成紀(同), 吉川 寛(同), 伊藤義文(信州大), 大塚 学(福井医大), 関水和久(東大), 土本 卓(同), 大坪栄一(東大・応微研), 大坪久子(同), 大森治夫(京大・ウイルス研), 岡崎恒子(名大), 小川 徹(同), 榊原祥公(予研), 真木寿治(九大), 真木智子(同), 山口和男(金沢大)
- (15) 細胞増殖因子と形態形成
井出宏之*(東北大), 浅島 誠(横浜市大), 大野忠夫(理化研), 加治和彦(都老人研), 近藤 昊(同), 川村和夫(高知大), 西川克三(金沢医大), 渡辺一雄(広大), 花井一光(九大), 黒田行昭(遺伝研), 杉山 勉(同), 藤沢敏孝(同), 清水 裕(同)
- (16) 医学の分野における人類遺伝学と分子生物学の接点
梶井 正*(山口大), 三輪史朗(沖中記念成人病研), 松田一郎(熊本大), 浜口秀夫

(筑波大), 中込弥男(国立小児病院), 池内達郎(医歯大・難治研), 安河内幸雄(同), 笹月健彦(九大・生防研), 佐々木本道(北大), 北川照男(日大), 松永英(遺伝研), 今村孝(同)

(17) 分子・進化・集団・確率

石濱明(遺伝研), 山崎常行(九大), 坂口文吾(同), 松田博嗣(同), 宮田隆(同), 石和貞男(お茶大), 添田栄一(理化研), 飛田武幸(名大), 清水昭信(名工大), 大羽滋(岡山理科大), 堀寛(広大・原爆放医研), 安田徳一(放医研), 尾本恵一(東大), 常脇恒一郎(京大), 島倉紀夫(同), 小関治男(同), 小倉幸雄(佐賀大), 佐藤俊輔(阪大), 長谷川政美(統数研), 内田久雄(帝京大)

VII. 研究材料・研究情報の収集と保存

I. 研究材料の収集保存

A. イネ属系統 (*Oryza*) (植物保存研究室)

(1) 野生種および栽培種

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

| 種名 | 分布 | 系統数 |
|---|----------|-------|
| 栽培種 | | |
| <i>O. sativa</i> L. | 全世界 | 4,664 |
| <i>O. glaberrima</i> STEUD. | 西アフリカ | 301 |
| 栽培型近縁野生種 | | |
| <i>O. perennis</i> MOENCH | 全世界 | 618 |
| <i>O. breviligulata</i> CHEV. et ROEHR. | 西アフリカ | 115 |
| 遠縁野生種 | | |
| <i>O. officinalis</i> WALL. | 南アジア | 95 |
| <i>O. minuta</i> PRESL | " | 34 |
| <i>O. punctata</i> KOTSCHY | アフリカ | 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. ridleii</i> HOOK. | 南アジア | 8 |
| <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*, *d₁* および *d₂*, 早生遺伝子: *E^a*, *E^b* および *m*, および *F₁* 不稔性に関する4遺伝子。

B. コムギとその近縁種 (植物保存研究室)

(1) 野生および原始的栽培系統

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

| 種名 | ゲノム式 | 系統数 |
|-------------------------------|---|-----|
| <i>Triticum</i> 属 | | |
| <i>T. 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 |
| <i>Aegilops</i> 属 | | |
| <i>Ae. umbellulata</i> ZHUK. | C ^a C ^a | 3 |
| <i>Ae. ovata</i> L. | C ^a C ^a M ^a M ^a | 6 |
| <i>Ae. triaristata</i> WILLD. | C ^a C ^a M ^a M ^b | 7 |
| <i>Ae. columnaris</i> ZHUK. | C ^a C ^a M ^a M ^c | 2 |
| <i>Ae. biuncialis</i> VIS. | C ^a C ^a M ^b M ^b | 1 |

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

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

(2) 二倍体コムギの突然変異系統

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

C. アサガオ (*Pharbitis Nil*)

アサガオ系統の収集保存は故竹中要博士によって創設間もなく始められ、昭和 41 年同博士の没後も引続き保存を継続してきている。現在保存中の系統数は 550 を越し、その中に含まれる主要な遺伝子は次の通りである。

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

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

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

D. サクラ (*Prunus* spp.)

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

E. 淡水ヒドラ (*Hydra*)

A) 野生型

- | | |
|---|----|
| (1) <i>Hydra magnipapillata</i> (日本産チクビヒドラ) | 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^a*, *w^m*, *yw*, *y²w²*, *y B* & *yf*: =, *y⁺YB²/OR-X* & *yf*: =, *y⁺YB²/yw^{m4}ras²*, *w²*, *y*, *y²*, *y w m f* & *yf*: =, *m*, *f*, *y w m f*, *fs(1)N/FM4*, *Df(1)bb y si²/FM4*, *y w m r³⁰² f B/FM6*, *ClB/dor*, *Bask(M-5)*, *y w r^a/FM6*, *y w f B r³⁰²/FM6*, *y sc cho cv/FM6*, *fu f/ClB*, *New Binse*, *y² cv v f*, *Df*

(1)²⁶⁰⁻¹/FM4, Df(1)B²⁶³⁻²⁰/In(1)sc^r In(1)AM sc^r car, Df(1)ct²⁶⁸⁻⁴² y/FM4, Df(1)N³/FM1, Df(1)N²⁸⁴⁻⁸⁹ w^{ch}/FM4, Df(1)N²⁸⁴⁻¹⁰⁵/FM4, Df(1)svr Dp(1; f)101 spl & yf: =, Df(1)w²⁸⁸⁻¹¹ y/In(1)dl-49 v y Hw m² g⁴, Dt(1)w²⁸⁸⁻⁴² y/FM1, Df(1)w²⁸⁸⁻⁴⁵ y/FM4, Df(1)w²⁸⁸⁻⁴⁸ y sc⁵ spl Dp(1;3)w^{eco} & yf: =, Df(1)rst²/FM1, Df(1)sc⁸ w^a/Dp(1;3)sc^{7A}, 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^{r1}/SM1 Cy (K&K), bw^{r1}/SM1 Cy (AKY), mle/CyO, da cn bw/CyO, bw^{r1}/SM1 Cy (IGJ), bw^{r1}/SM1 Cy (OR-NIG), bw^{r1}/In(2L)Cy Cy L, cn, cn bw, Cy/Df(da)J-2, Cy/Df(da)J-27, da/SM1 Cy, dp cn bw, L², nw²/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-8/SM1 Cy, Sp SD-5/SM1 Cy, S Sp SD-72/SM1 Cy, Sp NH-8/SM1 Cy, tra-2/SM1 Cy, vg, M(2)B/SM1 Cy, l(2)gl cn bw/SM5, bw³/Cy cn² L⁴ sp², ed dp cl, so, cn vg bw, b pr vg, ltd bw, vg^p/SM5 Cy, Df(2R)vg^p/SM5 Cy, Df(2R)vg^c/In(2LR)Rev^p, Df(2R)vg^c/SM5 Cy.

3) 第 3 染色体 (16)

cu, e¹¹, M(3)h⁵⁸⁷/In(3L)P Me, Pr/TM3 Sb, Pr/TM3 Sb (KTN), Pr/TM3 Sb (IGJ), se, e³ cand/TM6, st, eyg, ru cu ca, eym, sbd² bx³ pbx/TM1, Ubx¹³⁰, se ss k e^r ro, bar-8, mle(3)132/TM3.

4) 第 4 染色体 (4)

ey², bt, gvl, svⁿ.

5) 混合染色体 (15)

cn;st, vg se, cn bw; ri e, Basc; bw^{r1}/SM1 Cy; TM3 Sb/Ubx, su(s)²; bw, Basc; Pm Sb; Xa, Inac; SM1 Cy/Pm; Sb/Ubx; spa^{pol}, SM1 Cy/Pm; TM3 Sb/Pr, bw; st, v; bw, sbd² bx²/Xa, bw; cd, pbx/Xa, y w^a; vg, Sal^{J41}/yf: =; mle(3)132/TM3 FM7a; TM3/Pr.

C) 標準型第 2 染色体ホモ系統 (60)

D) 逆位系統 (64)

1) 多型的逆位 (38)

| | |
|------------|-----------|
| In (2L) t | 22D; 34A |
| In (2L) W | 23C; 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. アナナスシヨジョウバエ (*Drosophila ananassae*) (50 系統)

A) 野生型系統 (12)

B) 突然変異型系統 (38)

1) X 染色体 (6)

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

2) 第 2 染色体 (15)

bw, b ma, b se, b pea, b, cd bw, eyg, se, cd, cd bw b, Pt pea, L b (B)/D₁
(A), *M(2) 7sb/D₁, D₁²/M(2) 91, D₁²/Pu²*

3) 第 3 染色体 (11)

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

4) 第 4 染色体 (1)

bb^{st-r}

5) 混合染色体 (5)

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

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

A) 野生型系統 (109)

1) 地方種 (37)

2) iso-female 系統 (72)

B) 突然変異型系統 (14)

1) X 染色体 (4)

w, y, y w, v

2) 第 2 染色体 (4)

net, bw, b pm, Lhr

3) 第 3 染色体 (3)

st, se, e

4) 混合染色体 (3)

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

4. *Drosophila mauritiana* (52 系統)

A) 野生型系統 (50)

B) 突然変異型系統 (2)

cn bw, cn.

5. 他種 (23 種)

D. auraria, D. bicauraria, D. triauraria, D. quadraria, D. takahashii, D.

lutescens, *D. paralutea*, *D. yakuba*, *D. erecta*, *D. teissieri*, *D. bipectinata*,
D. parabiptinata, *D. malerkotliana*, *D. kikkawai*, *D. lacticornis*, *D. suzuki*,
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関
 検定やその他遺伝学的分析を行うために使用される。

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

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

第 3 連関群 (*lem*; lem^i ; *Ze*)

第 4 連関群 (*L*; *Spc*)

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

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

第 8 連関群 (*st*; *Amy-d*; *Amy-hc*)

第 9 連関群 (*Ia*)

第 10 連関群 (w_1 ; *fl*; w_2 ; w_3 ; 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 ; *U*)

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 *Spl*; *Bs*.

E 変異型4系統; 遺伝的モザイク2系統

在来品種系統 12系統

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

青熟; アスコリ; 緋紅; 漢川; 金色; 浙江; 青白; 大正白; 支 108; 支 108(旧); 日本錦 (p 22); 大造

染色体異常系統

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

転座系統

37 系統

$\widehat{W \cdot Sa}$ 転座系

7

W 原

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

ZW II

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

Z 101

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

Z 191

(" ") (" , 2 ")

$\widehat{P \cdot Sa}$ 転座系

6

Dup

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

Q 121

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

C 32

$(p^{Sa} \cdot +^p Y + oal/p oal)$ (+^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

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

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

bl

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

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

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

W 転座不安定系

4

$(\widehat{W \cdot p^B})$ (2系統)

$(\widehat{W \cdot p^M})$ (2系統)

検定用 W 転座系

9

限性虎蚕

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

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

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

XIV-VI 転座系 7

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

不分離 (トリソミーを含む) 系統 5 系統

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

その他 2 系統

bew 淡; *bw*₃

以上合計 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 系統が移され細胞遺伝部におけるネズミの系統保存がはじめられた。その後外国より輸入した系統や、海外学術調査で採集した野生ネズミが加わって、規模が大きくなった。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生マウス系統の維持が始まった。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、同時に設置された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。基準系、突然変異系、および H-2 コンジュニクマウスの系統維持は、適特別研究班の援助も得て、この研究室で行われている。また、昭和 60 年度から免疫遺伝学研究用マウス系統維持事業費が認められた。マウスおよびラットの野生系統、野生マウス由来 H-2 を導入したコンジュニク系統および染色体組換え系は、細胞遺伝研究部門の第 1 ネズミ飼育舎で維持されているが、これらの系統のうちの一部は帝王切開法により 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*) (37 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、Recombinant Inbred (RI) 系統、染色体変異を持つ系統、突然変異遺伝子を保有している系統およびラット等の他の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+14, aa, bb, cc, H-2 ^a (SPF) |
| AKR/J | Jax→Ms (1984, F 161), F 161+15, aa, BB, cc, H-2 ^k (SPF) |
| BALB/cAnN | NIH→Ms (1984, F 178), F 178+15, cc, ミエローマ高発系, H-2 ^d (SPF) |
| BALB/cByJ | Jax→Ms (1987, F 173), F 173+2, cc, H-2 ^d (SPF) |
| BALB/cJ | Jax→Ms (1986, F 156), F 156+4, cc, H-2 ^d (SPF) |
| BALB/cUcsd | Os→Ms (1978, F ?), F ?+38, cc, H-2 ^d (CV) |
| CBA/J | Jax→Ms (1984, F 194), F 194+12, AA, BB, CC, H-2 ^k (SPF) |
| CBA/StMs | Ms→Nga (1965, F 34)→Ms(1978, F 75), F 75+42, AA, BB, CC, H-2 ^k (CV) |
| CBA/CaHN | NIH→Ms (1984, F 65), F 65+15, AA, BB, CC, H-2 ^k (SPF) |
| CE/J | Jax→Ms (1987, F 102), F 102+1, c ^o (SPF) |
| C3H/HeJ | Jax→Ms (1984, F 182), F 182+14, AA, BB, CC, H-2 ^k (SPF) |
| C57BL/6J | Jax→Ms (1984, F 152), F 152+14, aa, BB, CC, H-2 ^b (SPF) |
| C57BL/6ByJ | Jax→Ms (1986, F 132), F 132+4, aa, BB, CC, H-2 ^b (SPF) |
| C57BL/10SnJ | Jax→Ms (1985, F 29), F 29+9, aa, BB, CC, H-2 ^b (SPF) |
| C57BR/cdJ | Jax→Ms (1987, F ?), F ?+2, aa, bb, CC, H-2 ^k (SPF) |
| C57L/J | Jax→Ms (1984, F 161), F 161+12, aa, bb, lnl, CC, H-2 ^b (SPF) |
| C58/J | Jax→Ms (1985, F 200), F 200+11, aa, BB, CC, H-2 ^k (SPF) |
| DBA/1J | Jax→Ms (1982, F 112), F 112+21, aa, bb, CC, dd, H-2 ^a (SPF) |
| DBA/2J | Jax→Ms (1984, F 151), F 151+11, aa, bb, CC, dd, H-2 ^d (SPF) |
| DM/Shi | Shi→Ms (1982, F 38), F 38+19, cc (SPF) |
| GR | Aichi Cancer Center Inst.→Ms (1981, F 87), F 87+23 (CV) |
| HRS/J | Jax→Ms (1984, F 75), F 75+11, hrhr (SPF) |
| I/LnJ | Jax→Ms (1984, F 84), F 84+8, aa, bb, CC, dd, pp, ss, Phk ^b (SPF) |
| IQI | Jic→Ms (1985, F 28), F 28+9, cc (SPF) |
| MA/MyJ | Jax→Ms (1983, F ?), F ?+19, cc (SPF) |
| NZB/BINJ | Jax→Ms (1982, F 115), F 115+17, aa, BB, CC (SPF) |
| P/J | Jax→Ms (1987, F 163), F 163+2, sese, pp (SPF) |
| PL/J | Jax→Ms (1987, F 137), F 137+2, cc (SPF) |
| PT | Os→Ms (1986, F 26), F 26+8 (SPF) |
| RIIIS/J | Jic→Ms (1985, F 63), F 63+10, cc (SPF) |
| RFM/MsNrs | Nat. Inst. Radiol. Sci.→Ms (1987, F 65), F 65+3, aa, cc, H-2 ^f (SPF) |
| SJL/J | Jax→Ms (1982, F 95), F 95+24, AA, BB, cc, pp, H-2 ^s (SPF) |

| | |
|----------|--|
| SM/J | Jax→Ms (1982, F 106), F 106+16, A ^w /a or a/a, BB, CC, H-2 ^v (SPF) |
| SWM/Ms | City of Hope Medical Center→Ms (1953, F ?), F ?+110, cc (CV) |
| SWR/J | Jax→Ms (1984, F 150), F 150+14, AA, BB, cc, H-2 ^a (SPF) |
| WB/ReJ-W | Jax→Ms (1987, F ?), F ?+2, aa, BB, CC, H-2 ^d (SPF) |
| 129/J | Jax→Ms (1984, F 98), F 98+10 (SPF) |

2. 系統維持をしている H-2 コンジェニック系マウス (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 コンジェニック系統を維持している。これらの系統は、主要な H-2 抗原特異性に対する抗血清を作製することができる組合せでそろえられている。

B10 系 (25 系統)

| | |
|--------------------|--|
| H-2 ^a | B10.A/SgSnJ: Jax→Ms (1985, F 28), F 28+10 (SPF) |
| H-2 ^{bo} | B10.129(6M)/SnfICR: Jax→Ms (1977, F 52), F 52+34 (SPF) |
| H-2 ^d | B10.D2/nSnJ: Jax→Ms (1983, F 22), F 22+16 (SPF) |
| H-2 ^f | B10.M/Sn: Jax→Ms (1984, F ?), F ?+13 (SPF) |
| H-2 ^g | B10.HTG/2Cy: Jax→Ms (1982, F 19), F 19+20 (SPF) |
| H-2 ^{g2} | B10.GD: C.S. David→Ms (1984, F ?), F ?+11 (CV) |
| H-2 ^{h2} | B10.A(2R)/SgSn: Jax→Ms (1982, F 20), F 20+21 (SPF) |
| H-2 ^{h4} | B10.A(4R)/Ola: Ola→Ms (1982, F ?), F ?+22 (SPF) |
| H-2 ⁱ³ | B10.A(3R)/SgDvEg: Jax→Ms (1985, F 8), F 8+11 (SPF) |
| H-2 ⁱ⁵ | B10.A(5R)/SgSn: Jax→Ms (1982, F 20), F 20+21 (SPF) |
| H-2 ^{ja} | B10.WB(69NS)/Sn: Jax→Ms (1982, F 19), F 19+22 (SPF) |
| H-2 ^k | B10.BR/SgSnJ: Jax→Ms (1984, F 26), F 26+13 (SPF) |
| H-2 ^m | B10.AKM/Ola: Ola→Ms (1983, F ?), F ?+19 (SPF) |
| H-2 ^{pa} | B10.Y/Sn: Jax→Ms (1987, F ?), F ?+2 (SPF) |
| H-2 ^q | B10.G/Ola: Jax→Ms (1985, F ?), F ?+12 (SPF) |
| H-2 ^{qp1} | B10.DA(80NS)/Sn: Jax→Ms (1987, F ?), F ?+2 (SPF) |
| H-2 ^r | B10.RIII(71NS)/Ola: Ola→Ms (1982, F ?), F ?+25 (SPF) |
| H-2 ^s | B10.S/Ola: Ola→Ms (1985, F ?), F ?+9 (SPF) |
| H-2 ^{s2} | B10.S(7R)/Ola: Ola→Ms (1985, F ?), F ?+10 (SPF) |
| H-2 ^{s3} | B10.HTT/Ola: Ola→Ms (1985, F ?), F ?+12 (SPF) |
| H-2 ^{s4} | B10.S(9R)/Ola: Ola→Ms (1985, F ?), F ?+11 (SPF) |
| H-2 ^u | B10.PL(73NS)/Sn: Jax→Ms (1982, F 17), F 17+21 (SPF) |
| H-2 ^v | B10.SM(70NS)/Sn: Jax→Ms (1983, F 22), F 22+17 (SPF) |
| H-2 ^{v1} | B10.AQR/Ola: Ola→Ms (1982, F ?), F ?+23 (SPF) |
| H-2 ^{v2} | B10.T(6R)/Ola: Ola→Ms (1985, F ?), F ?+9 (SPF) |

A 系 (6 系統)

- H-2^{a1} A.AL/Ola: Ola→Ms (1982, F?), F?+22 (SPF)
 H-2^b A.BY/SnJ: Jax→Ms (1982, F 20), F 20+19 (SPF)
 H-2^c A.CA/Sn: Jax→Ms (1982, F 23), F 23+23 (SPF)
 H-2^e A.SW/Sn: Jax→Ms (1982, F 20), F 20+23 (SPF)
 H-2^{e1} A.TL/SfDvEg: Jax→Ms (1984, F?), F?+15 (SPF)
 H-2^{e2} A.TH/SfDvEg: Jax→Ms (1984, F?), F?+14 (SPF)
 C3H系 (5系統)
 H-2^b C3H.SW/SnJ: Jax→Ms (1982, F 22), F 22+21 (SPF)
 H-2^j C3H.JK/Sn: Jax→Ms (1982, F 22), F 22+26 (SPF)
 H-2^{o1} C3H.OL/N: NIH→Ms (1981, F?), F?+22 (CV)
 H-2^{o2} C3H.OH/N: NIH→Ms (1981, F?)→Jic→Ms (1985, F?), F?+15 (SPF)
 H-2^p C3H.NB/Sn: Jax→Ms (1982, F 18), F 18+29 (SPF)
 BALB/c系 (2系統)
 H-2^b BALB.B/Ola: Ola→Ms (1981, F?), Jic→Ms (1985, F?), F?+14 (SPF)
 H-2^k BALB.K/Ola: Ola→Ms (1982, F?), F?+23 (SPF)
 DBA/1系 (2系統)
 H-2^d D1.C/Sn: Jax→Ms (1982, F 19), F 19+21, aa, bb, CC, dd (SPF)
 H-2^{ep1} D1.DA/Sn: Jax→Ms (1983, F 17), F 17+20, aa, bb, CC, dd (SPF)
 AKR系 (1系統)
 H-2^m AKR.M/nSn: Jax→Ms (1987, F?), F?+3 (SPF)
 LP系 (1系統)
 H-2^r LP.RIII/Sn: Jax→Ms (1987, F?), F?+2, CC (SPF)

3. 野生ハツカネズミの H-2 遺伝子を導入した B10 コンジュニック系 (11 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+7 | Mol.Ten1 | 1976 |
| B10. MOL-TEN2 | wm2 | N10F33 | Mol.Ten2 | 1976 |
| B10. MOL-NSB | wm3 | N12F14 | Mol.Nsb | 1979 |
| B10. MOL-OHM | wm4 | N12F20+6 | Mol.Ohm | 1977 |
| B10. MOL-MSM | wm5 | N12F20 | Mol.Msm | 1979 |
| B10. MOL-ANJ | wm6 | N11F33 | Mol.Anj | 1976 |
| B10. MOL-SGR | wm7 | N10F36 | Mol.Sgr | 1976 |
| B10. MOL-OKB | wm8 | N12F37 | Mol.Okb | 1976 |
| B10. MOL-YNG | wm9 | N13F29 | Mol.Yng | 1976 |
| B10. CAS-QZN | wc1 | N12F21 | Cas.Qzn | 1978 |
| 系統保存棟で SPF として維持している系統 | | | | |
| B10. MOL-TEN1 | wm1 | N12F17+19** | Mol.Ten1 | 1976 |
| B10. MOL-SGR | wm7 | F1N12F15+21** | Mol.Sgr | 1976 |
| B10. MOL-OHM | wm4 | N15F11+17** | Mol.Ohm | 1976 |
| 戻し交配によって育成中の系統 | | | | |
| B10. Cas-Tch | wc2 | N24 | 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 | B 10. A (R 201)/(R 101) | N 4 F 30 | aw 1 | k | w | w | w | w |
| " | " (R 202)/(R 102) | N 4 F 28 | aw 2 | k | k | k | d | w |
| " | " (R 203)/(R 103) | N 3 F 22 | aw 3 | k | k | k | w | w |
| " | " (R 204)/(R 104) | N 4 F 22 | aw 4 | w | k | k | d | d |
| " | " (R 206)/(R 106) | N 4 F 24 | aw 6 | w | k | k | d | d |
| " | " (R 207)/(R 107) | N 4 F 27 | aw 7 | w | k | k | d | d |
| " | " (R 208)/(R 108) | N 4 F 18 | aw 8 | k | k | k | d | w |
| " | " (R 209)/(R 109) | N 4 F 22 | aw 9 | w | k | k | d | d |
| " | " (R 211)/(R 111) | N 4 F 22 | aw 11 | k | k | k | w | w |
| " | " (R 212)/(R 112) | N 3 F 23 | aw 12 | w | w | w | d | d |
| " | " (R 213)/(R 113) | N 4 F 22 | aw 13 | w | w | w | d | d |
| " | " (R 214)/(R 114) | N 3 F 20 | aw 14 | w | k | k | d | d |
| " | " (R 217)/(R 117) | N 4 F 21 | aw 17 | w | w | w | d | d |
| " | " (R 218) | N 12 | aw 18** | w | w | w | d | d |
| b/wm 7 | B 10 (R 231)/(R 401) | N 3 F 18 | bw 1 | b | w | w | w | w |
| " | " (R 233)/(R 403) | N 4 F 18 | bw 3 | b | w | w | w | w |
| " | " (R 236)/(R 406) | N 3 F 20 | bw 6 | b | w | w | w | w |
| " | " (R 237)/(R 407) | N 3 F 18 | bw 7 | w | b | b | b | b |
| " | " (R 239)/(R 409) | N 3 F 17 | bw 9 | w | b | b | b | b |
| a/wm 1 | B 10. A (R 241)/(R 201) | N 4 F 22 | aw 41 | w | ? | ? | ? | d |
| a/wm 8 | B 10. A (R 251)/(R 501) | N 3 F 19 | aw 51 | k | ? | ? | ? | w |
| a/wm 4 | B 10. A (R 261) | N 3 F 11 | aw 61 | k | ? | ? | ? | w |
| " | B 10. A (R 262) | N 3 F 12 | 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 (11 系統)

| | |
|---|--|
| C57BL/6J-bg ^J /+ | Jic→Ms (1983, N 4), N 7+F 20, beige-J (bg ^J) (SPF) |
| B6.C-H-2 ^{bmi2} /KhEg | Jic→Ms (1985, F ?), F ?+10 (SPF) |
| C57BL/6J-A ^{w-J} -Ta ^{+/+} Tfm | Jax→Ms (1984, F 27), F 27+8, Testicular feminization (Tfm) (SPF) |
| B6.C-A ^{w-J} -Ta ^{Bv} /+ | Jax→Ms (1984, N 2 F 2), F 2+8, Tabby-Bailey (Ta ^{Bv}) (SPF) |
| B6.C-aTa ^{Bv} /+ | Jax→Ms (1985, N 18 F 36), F 36+6, Tabby-Bailey (Ta ^{Bv}) (SPF) |
| B6-Lyt-2.1, 3.1 | Jic→Ms (1984, F 12), F 12+10 (SPF) |
| B6-Lyt-5.2 | Jic→Ms (1984, F 15), F 15+7 (SPF) |
| B6-Ly-2.1 | Aichi Cancer Center Inst.→Ms (1983, F ?), F ?+5 (CV) |
| B6-Ly-1.1 | Aichi Cancer Center Inst.→Ms (1984, F 7), F 7+15 (CV) |
| B6-Ly-2.3 | Ms, N 12F 2 (CV) |
| C57BL/6J-sg ^{+/+} +dse | Jax→Ms (1986, F 1), F 1+1, staggerer (sg) (SPF) |

6. Recombinant Inbred (RI) 系統 (7 系統)

- CXBD/By Jax→Ms (1985, F?), F?+9 (SPF)
 CXBE/By Jax→Ms (1984, F?), F?+13 (SPF)
 CXBG/By Jax→Ms (1984, F?), F?+9 (SPF)
 CXBH/By Jax→Ms (1984, F?), F?+15 (SPF)
 CXBI/By Jax→Ms (1984, F?), F?+12 (SPF)
 CXBJ/By Jax→Ms (1984, F?), F?+12 (SPF)
 CXBK/By Jax→Ms (1984, F?), F?+13 (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+16, Translocation (14, 15) (SPF)
 B10.BR-Y^{del} Ms (1973), ?+F 19+N 1+F 38 (CV)
 B10.BR-Y^{del}fBALB/c Ms (1973), 1987 年 ?+F 19+N 1+F 37 で静動協へ。現在 ?+
 F 19+N 1+F 37+N 1 (SPF)
 Rb(2.18)6Rma Jax→Ms (1984, F 21), F 21+11, aa, BB, CC (SPF)
 Rb(6.16)24Lub Jax→Ms (1984, F 21), F 21+11 (SPF)
 Rb(5.17)7Rma Jax→Ms (1984, F 21), F 21+10 (SPF)
 Rb(8.12) Lübeck→Ms (1983, F 0), F 13 (CV)
 Rb(9.15) Ogasawara Is.→Ms (1977, BALB/c に戻し交配) N 13 F 7 (CV)

8. t-complex のコンジュニックマウス (6 系統)

- C3H/HeSn-Ttf/+tf Jax→Ms (1985, F 3), F 3+10, Brachyury (T), tufted (tf)
 (SPF)
 C3H-Ttf/t⁰+ Jax→Ms (1986, F 1), F 1+5, tailless 0 (t⁰) (SPF)
 C3H-Ttf/t^{w1}+ Jax→Ms (1985, F 2), F 2+1, tailless-wild 1 (t^{w1}) (SPF)
 C3H-Ttf/t^{w18}+ Jax→Ms (1986, F 1), F 1+5, tailless-wild 18 (t^{w18}) (SPF)
 TF/GnLe a/a Ttf/+tf Jax→Ms (1984, F 78), F 78+11, Brachyury (T), tufted (tf)
 (SPF)
 TT6/Le Ttf/t⁶+ Jax→Ms (1985, F 154), F 154+6, t-6 (lethal group: t⁰, t⁶),
 Brachyury (T) (SPF)

9. その他の突然変異遺伝子を保有している系統 (5 系統)

- B10-ap Ms 由来 (1976), F? (ap. ce)+N2 (B10 と交配)+F 14+N1 (B10 と
 交配)+F 3+N1 (B10 と交配)+F 5+N1 (B10 と交配)+F 9+N1 (B10
 と交配)+F 2, alopetica periodica (ap) (CV)
 B10-Po Ms 由来 (1978), F 55 (Po. ce)+N1 (B10 と交配)+F 19+N1 (B10 と
 交配)+F 9+N1 (B10 と交配)+F 7, Postaxial polydactyly (Po) (CV)
 B6C3Fe-a-b-si Jax→Ms (1987, F 4), F 4+1, silver (si) (SPF)
 C3H/HeHa-Pgk Nrs→Ms (1985, F 4), F 4+11, X-linked Pgk-1^a (SPF)
 C3HeB/FeJ-nr Jax→Ms (1986, F?), F?+2, nervous (nr) (SPF)

10. 系統維持している近交系ラット (*Rattus norvegicus*) (6 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. 1980 年, F 110 で実中研へ. F 112 で SPF 化 (実中研, fW/Jcl). 現在 F 125.
- 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. F 141 で SPF 化 (静岡協, fSD). 現在 F 145.
- 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 (この line は汚染のために維持を中止した). F 60 で広大原医研 (渡辺) へ. F 79 で静岡協へ. F 80 で SPF 化 (静岡協, fSD). 現在 F 80+2.
- NIG-III: 三島市郊外で捕獲した灰白色毛ブドウ色眼野生ラットと Castle Black Rat の交配による (吉田, 1958 年). 毛色遺伝子は aa BB CC HH pmpm. F 66 で SPF 化 (実中研, fW/Jcl). 現在 F 68.
- WKAM/MsfW (別名 Wistar-King-A/Ms): 1953 年に Wistar 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. F 229 で SPF 化 (静岡協, fSD). 現在 F 232.
- WM/Ms (別名 Wistar/Ms): 1944 年に東大農学部 (増井) より北大理 (牧野) へ. 1951 年に F 8 で遺伝研へ. 毛色遺伝子は aacchh. F 81 で SPF 化 (実中研, fW/Jcl). 現在 F 101.

11. 野生ハツカネズミ類 (26 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 24 | 1978年 4月 |
| | M. Mol-Hkz | 箱崎 (福岡県) | (集団飼育) | 1979年 1月 |
| | M. Mol-Kgs | 鹿児島 (鹿児島県) | F 5 | 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 23 | 1979年 9月 |
| | M. DOM-PGN 2 | Pegion (カナダ) | F 22 | 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 13 | |
| <i>M. m. brevirostris</i> | SK/Cam | Skokholm 島 (イギリス) | F ?+16 | 1962年 |
| | BFM/2Ms (元の記号 BRV/2) | Montpellier (フランス) | F 15+26 | |
| <i>M. m. musculus</i> | M. MUS-NJL | Northern (デンマーク) Jutland | F 22 | 1980年 9月 |
| | M. MUS-BLG 1 | ブルガリア | F 23 | |
| | M. Mus-Blg 2 (元の記号 MBT) | ブルガリア | F 19 | |
| | M. Cas-Bgr 1 | Bogor (インドネシア) | F 10 | 1984年 4月 |

| | | | | | |
|-----------------------|---------------------|--------------|-------------|----------|----------|
| <i>castaneus</i> | M. Cas-Hmi | 和美(台湾) | F 4 | 1986年 6月 | |
| | M. Cas-Mal | マレーシア | F 2 | 1987年 2月 | |
| | <i>M. m. subsp.</i> | M. sub-Bjn 2 | 北京(中華人民共和国) | F 14 | 1980年11月 |
| | | M. sub-Bjn 3 | 北京(中華人民共和国) | F 7 | 1980年11月 |
| | M. sub-Jyg | 嘉峪関(中華人民共和国) | F 18 | 1981年 3月 | |
| | M. sub-Shh 1 | 上海(中華人民共和国) | F 9 | 1981年 5月 | |
| | M. sub-Ac 1 | 水原(韓国) | F 8 | 1984年 9月 | |
| | M. sub-Ias 2 | 水原(韓国) | F 9 | 1984年 8月 | |
| | M. sub-Ias 3 | 水原(韓国) | F 9 | 1984年 9月 | |
| | M. sub-Kjr | Kojuri 島(韓国) | F 11 | 1984年 9月 | |
| | M. sub-Cht | 成都(中華人民共和国) | F 11 | 1981年 5月 | |
| <i>Mus spicilegus</i> | ZBN | ブルガリア | F 5 | 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 (1 系統)

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 F 29 で遺伝研へ, 現在 F 29+3.

13. 受精卵として凍結保存しているマウス系統 (33 系統)

A/HeJ, A/J, A/WySnJ, A. BY/SnJ, 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/HeJflCR, C3H. JK/Sn,
 C57BL/6J, C57BL/10Sn, C57BR/cdJ, ICR/Jcl, LT/Sv, LTXBJ/Sv, M. sub-Kjr, SWM/
 Ms, SWR/J, 129/Sv, 129/Sv-A⁺, 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 (4 系統)

クマネズミ (*Rattus rattus*)

ホンコンクマネズミ (*R. r. flavipectus*): 1972 年にホンコンにて採集, 野生色毛
 (2n=42), F 15 以後集団飼育

セイロンクマネズミ (*R. r. kandianus*): 1972 年にスリランカの Kandy にて採集
 (2n=40), F 13 以後集団飼育

ミラルディア (*Millardia meltada*): 1972 年にインドにて採集. ラットとマウスの中
 間の大きさでおとなしい (2n=50). F 15 で SPF 化 (実中研, fW/Jcl). SPF ライン
 は現在 F 15+15

プラティスリックス (*Mus platythrix*): 1972 年にインドで採集. マウス大 (2n=
 26), 1987 年, F 21 で宮崎医大 (土屋) へ.

15. 維持しているネズミの腫瘍系統 (液体塗布中に凍結保存している) (42 系統)

マウスエールリッヒ腫瘍 (ELD および ELT)

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

マウスアクチノマイシン腫瘍 (Act-4, Act-7, Act-8)

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

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

ラット吉田肉腫

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

J. 細菌とそのファージ

1. 細菌

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

野生株:

K, B, S, C, Row

栄養要求性突然変異株:

アミノ酸要求性, プリン要求性,
ピリミジン要求性, ビタミン要求性など 7,000 株

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

温度感受性突然変異株: 約 5,000 株

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

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

合成プラスミドを含む株: 500 株

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

野生株:

TM 2, LT 2

栄養素要求性突然変異株:

150 株 ピリミジン要求性など

無べん毛性突然変異株:

1,000 株

非運動性突然変異株:

120 株

Salmonella abortus-equi

野生株:

SL 23

無べん毛性突然変異株:

1,000 株

べん毛抗原に関する突然変異株: 150 株

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

Salmonella abony

野生株: SW 803

Hfr 株: 10 株

アミノ酸要求性突然変異株: 20 株

薬剤抵抗性突然変異株: 20 株

ファージ抵抗性突然変異株: 20 株

その他の *Salmonella* 属の細菌

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

Salmonella の種間雑種 200 株

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

- (4) *Bacillus subtilis* (枯草菌)

野生株のほかにアミノ酸等の要求性突然変異株, マッピングに必要な *De-donder Kit* 株, 放射線感受性突然変異株, 組換え欠損変異株, (*recA*, *recB*, *recD*, *recE*, *recF*, *recG*), 孢子形成不能株 (殊に, *spoOA*, *spoOB*, *spoOC*, *spoOD*, *spoOE*, *spoOF*, *spoOG*, *spoOH*, *spoOJ*, *spoOK*), DNA 合成変異株, ミューテータ株, 細胞分裂変異株, 突然変異原検定株など約 2000 株。

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

2. バクテリオファージ

Salmonella のファージ

P 22, Chi など

Escherichia のファージ

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

Bacillus のファージ

PBS 1, SP 10, SPO 1, SPO 2 など

K. 培養細胞

1. 低増殖性 2 倍体細胞

ヒト胎児肺細胞 15 株

2. 高増殖性正常細胞

ヒト胎児肺細胞 8 株

チャイニーズ・ハムスター肺細胞 Don-6, クローン株 10 株

チャイニーズ・ハムスター肺細胞 V 79, クローン株 4 株

マウス繊維芽細胞 5 株

3. 高増殖性癌細胞

| | |
|------------------------|------|
| ヒト子宮癌細胞 HeLa S3, クローン株 | 3 株 |
| ラット肝癌細胞 | 10 株 |

4. 薬剤抵抗性および修復欠損変異細胞

| | |
|--------------------------------|------|
| ヒト・レッシ・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 | 10 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 |

II. 遺伝情報の収集保存

現在 DDBJ 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は以下のようである。PGtran は GenBank 35 版からの翻訳データベースである。(Claverie et al., Nature 318, p 19, 1985) SWISSPROT は EMBL フォーマットを用いる蛋白質データベースでそのほとんどは PIR からの交換である。しかし独自に入力も行っている。その他、レトロウイルス (HIV), 免疫関連 (KABAT) の DNA, 蛋白質データベース等利用可能なものがある。

DNA 塩基配列データ:

| | | | |
|---------|----------------|--------------|---------------|
| DDBJ | 1 版 (07/87) | 66 エントリー | 108,970 塩基 |
| EMBL | 13 版 (10/87) | 14,397 エントリー | 16,023,442 塩基 |
| GenBank | 50.0 版 (05/87) | 12,534 エントリー | 13,048,473 塩基 |
| NBRF | 31.0 版 (06/87) | 2,288 エントリー | 4,711,652 塩基 |
| HIV-N | 87.6 版 | | |
| KABAT | 1973 年版 | | |

蛋白質アミノ酸配列データ:

| | | | |
|-----------|----------------|-----------|--------------|
| DDBJ | 1 版 (07/87) | | |
| PIR | 13.0 版 (06/87) | 4,525 蛋白質 | 1,116,951 残基 |
| PGtrans | 35.0 版 (09/85) | 3,107 蛋白質 | 653,339 残基 |
| SWISSPROT | 5 版 (09/87) | 5,205 蛋白質 | 1,327,683 残基 |
| HIV-N | 87.6 版 | | |
| KARAT | 1987 年版 | | |

以下は各データベースの簡単な収集内容である。なお、図はこれまでの各データベースの収集数の変遷を描いたものである。EMBL の収集塩基数が 1985 年中頃急増しているが、これは GenBank と相互にデータ交換を始めたためと思われる。

1. GenBank Release 50.0

| グループ | エントリー数 | 塩基数 |
|-------|--------|-----------|
| 霊長類 | 1,565 | 1,930,507 |
| ゲック歯類 | 1,792 | 1,713,598 |
| 哺乳類 | 372 | 394,441 |
| 脊椎動物 | 545 | 518,518 |
| 無脊椎動物 | 775 | 676,378 |
| 植物 | 782 | 1,013,120 |
| オルガネラ | 449 | 881,664 |
| バクテリア | 1,027 | 1,482,299 |
| RNA | 687 | 76,128 |
| ウイルス | 1,211 | 1,831,351 |
| ファージ | 179 | 969,959 |
| 合成 | 253 | 79,232 |
| 無注釈 | 2,897 | 2,154,278 |

2. EMBL Release 13

| グループ | エントリー数 | 塩基数 |
|-------------|--------|-----------|
| 人 | 223 | 91,717 |
| クロプラスト | 203 | 520,683 |
| 遺伝因子 | 58 | 51,617 |
| ミトコンドリア遺伝子群 | 367 | 434,795 |
| 原核生物 | 1,501 | 1,846,153 |
| ウイルス/ファージ | 1,567 | 2,657,169 |
| 真核生物 | 7,467 | 8,133,595 |
| その他 | 25 | 48,744 |
| 無注釈 | 2,986 | 2,239,005 |

3. NBRF Release 31.0

| グループ | エントリー数 | 塩基数 |
|-----------|--------|-----------|
| 真核生物 | 2,288 | 2,449,858 |
| 哺乳動物 | 779 | 1,396,208 |
| 植物と真菌類 | 259 | 637,221 |
| 真核生物ウイルス | 400 | 1,352,139 |
| 原核生物 | 460 | 694,144 |
| バクテリオファージ | 64 | 215,511 |
| 動物ウイルス | 351 | 1,221,440 |
| 植物ウイルス | 49 | 130,699 |
| 大腸菌 | 225 | 382,423 |

| | | |
|---------------------|--------|---------|
| 真 菌 類 | 176 | 259,209 |
| 人 類 | 285 | 658,168 |
| ミトコンドリア | 61 | 200,115 |
| クロロプラスト | 30 | 31,995 |
| 4. PIR Release 13.0 | | |
| グループ | エントリー数 | 残基数 |
| 真核生物 | 2,841 | 579,525 |
| 哺乳動物 | 1,575 | 342,985 |
| 植物 | 327 | 62,610 |
| 真菌類 | 157 | 48,262 |
| 原核生物 | 741 | 167,591 |
| 動物ウイルス | 625 | 284,818 |
| 植物ウイルス | 67 | 28,961 |
| バクテリオファージ | 252 | 56,754 |

VIII. 行 事

研究所の一般公開

毎年科学技術週間における行事の一環として行われる研究所の一般公開は、4月18日(土)に行われた。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2,500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62年11月14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)

共 催 国立科学博物館

後 援 財団法人 遺伝学普及会

講 演

マウス亜種分化の遺伝学的研究とその展開

細胞遺伝研究部門教授

理学博士 森 脇 和 郎

「要 旨」

ハツカネズミ種は、数百万年前に旧大陸に出現したと考えられ、分類学的には少なくとも10数亜種に分けられている。我々は、細胞遺伝学及び分子遺伝学的な手法を用いて、これらの亜種の特性を調べると共に、それら相互の遺伝距離を推定し、全体を4つのグループに分けることが出来た。

このような結果は、実験用マウスの起源の解明に役立つと共に、日本産野生マウスの遺伝的な独自性をも示唆するものであった。実際、日本産マウスから生物機能モデルとして価値のある遺伝的変異がいくつも見出されている。

遺伝暗号の使い方の生物種による特徴

遺伝情報研究センター助教授

理学博士 池 村 淑 道

「要 旨」

アミノ酸の種類が20であるのに対し、遺伝子DNA上でそれらを指定する遺伝暗号(コドン)の種類は64であり、大部分のアミノ酸には複数種類の暗号が対応している。この複数種類の暗号のどれを選んででも、アミノ酸の配列を指令する上では同等の情報となるが、その選択には種々の興味深い性質が存在する。

現在DNAデータベースを利用すると、約3000の遺伝子の遺伝暗号の使い方を解析できる。種々の生物種の暗号の使い方の特徴を紹介し、その生物学的意味を考察する。哺乳動物類については、染色体バンド構造と暗号の使い方との関係を紹介した。

IX. 庶 務

A. 沿 革

昭和 15 年 8 月、京城で開催された日本遺伝学会第 18 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、昭和 59 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に合成研究室、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 62 年 3 月 31 日 法律第 5 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62年5月21日 政令第148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 |
| 国際日本文化研究センター | 日本文化に関する国際的及び学際的な総合研究並びに世界の日本研究者に対する研究協力 |

○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62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。

| 国立大学共同利用機関の名称 | 位 置 |
|---------------|-------|
| 高エネルギー物理学研究所 | 茨 城 県 |
| 国文学研究資料館 | 東 京 都 |
| 国立極地研究所 | 東 京 都 |
| 宇宙科学研究所 | 東 京 都 |
| 国立遺伝学研究所 | 静 岡 県 |
| 統計数理研究所 | 東 京 都 |
| 国際日本文化研究センター | 京 都 府 |
| 岡崎国立共同研究機構 | 愛 知 県 |
| 学術情報センター | 東 京 都 |
| 国立民族学博物館 | 大 阪 府 |
| 国立歴史民俗博物館 | 千 葉 県 |
| 放送教育開発センター | 千 葉 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62年5月21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、国際日本文化研究センター、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、学術情報センター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、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。

(客員教授等)

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、客員教授又は客員助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って、当該機関の目的達成上特に功績のあった者に対し、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62年5月21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 9月29日

人事に関する権限の委任等に関する規程

(趣旨)

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

(任命権)

第 3 条

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

- 一 国立大学共同利用機関の長，所長（岡崎国立共同研究機構に置かれる研究所の長に限る。），総括研究調整官，企画調整官，企画調整主幹，実験企画調整室長，研究総主幹，対外協力室長，研究主幹，資料主幹及び教授
- 二 国立大学共同利用機関の局長，部長，次長，課長，室長（行政職俸給表(-)適用者に限る。）及び課長補佐
- 三 国立大学共同利用機関の評議員及び運営協議員
- 四 国立大学共同利用機関に附属する施設の長及び室長
- 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つては，第5項から第7項までの規定にかかわらず，文部大臣をいうものとする。

○教育公務員特例法 (抄)

(昭和24年 1月12日 法律第1号) 最終改正 昭和58年12月 2日

教育公務員特例法

第 1 章 総則

(この法律の趣旨)

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

第2章 任免、分限、懲戒及び服務

第1節 大学の学長、教員及び部局長

(採用及び昇任の方法)

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

2 前項の選考は、学長については、人格が高潔で、学識がすぐれ、且つ、教育行政に関し識見を有する者について、大学管理機関の定める基準により、学部長については、当該学部の教授会の議に基づき、教員及び学部長以外の部局長については、大学管理機関の定める基準により、行わなければならない。

(休職の期間)

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

(任期及び停年)

第8条 学長及び部局長の任期については、大学管理機関が定める。

2 教員の停年については、大学管理機関が定める。

(服務)

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

(勤務成績の評定)

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

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

第3章 研修

(研修)

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

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

(研修の機会)

第20条 教育公務員には、研修を受ける機会が与えられなければならない。

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

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

第4章 雑則

(兼職及び他の事業等の従事)

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

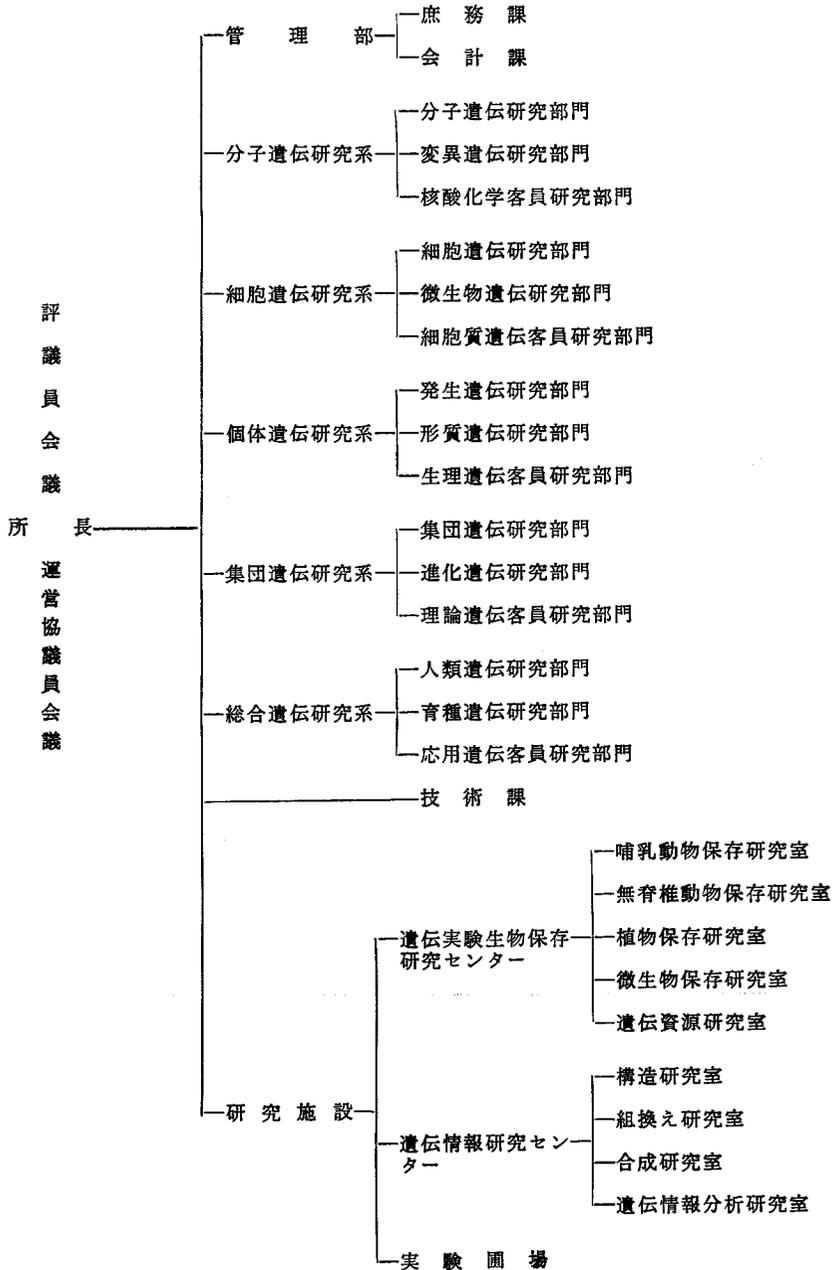
2 法第22条の政令で定める研究所は、国立学校設置法施行令（昭和59年政令第230号）第7条第2項の表に掲げる研究所とする。

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 図 (昭和62年12月31日現在)



職員定数

(昭和62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 | 1 | 39 | 1 | 55 | 96 |
| 現 在 員 | 2 | 39 | 1 | 46 | 88 |

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62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62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長 | 酒 井 文 徳 | " | |
| 富山医科薬科大学学長 | 佐 々 学 | " | |
| 大阪大学名誉教授 | 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 | 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 | " | |
| 慶應義塾大学名誉教授 | 渡 辺 格 | " | |

国立遺伝学研究所運営協議員名簿

(昭和62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 |
|-------------------------------|--------|------------|-----|
| 岡山理科大学教授 (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 (総合遺伝研究系) | 今村 孝 | 昭和62年1月16日 | |
| 教授 (総合遺伝研究系) | 沖野 啓子 | 昭和62年4月1日 | |

昭和 62 年度 系統保存委員会委員

(所外委員のみ記載)

| 官 職 名 | 氏 名 |
|-------------------|-----------|
| 岡山理科大学教授 (理学部) | 大 羽 滋 |
| 法政大学兼任講師 | 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) | 齋 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技術顧問 | 古 里 和 夫 |
| 京都大学教授 (ウイルス研究所) | 由 良 隆 |
| 大阪大学教授 (医学部) | 吉 川 寛 |

昭和 62 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 62 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62年12月31日現在)

| 部 門 別 | 官 職 名 | 学 位 | 氏 名 | 任用年月日 |
|-------|-----------|--------------|-------|----------|
| 所 長 | 文部教官, 所 長 | 医学博士 理学博士 | 松 永 英 | 36. 4. 1 |

分子遺伝研究系 研究主幹 (併) 石濱 明

| | | | | |
|------------|-----------|------|---------|-----------|
| 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 |
| 核酸化学客員研究部門 | 文部教官, 教 授 | 理学博士 | 吉 川 寬 | 62. 4. 1 |
| | 文部教官, 助教授 | 理学博士 | 水 本 清 久 | 62. 4. 1 |

細胞遺伝研究系 研究主幹 (併) 森脇和郎

| | | | | |
|-------------|-----------|------|---------|-----------|
| 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 | 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 |
| 細胞質遺伝客員研究部門 | 文部教官, 助教授 | 理学博士 | 鈴 木 秀 穂 | 62. 4. 1 |
| | 非常勤講師 | 理学博士 | 米 川 博 通 | 62. 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 |
|------------|-----------|------|---------|-----------|
| 生理遺伝客員研究部門 | 文部教官, 教授 | 医学博士 | 嶋 田 裕 | 62. 4. 1 |
| | 文部教官, 助教授 | 理学博士 | 井 出 宏 之 | 62. 12. 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, 助教授 | 理学博士 | 土 川 清 孝 | 26. 5. 1 |
| | 文部教官, 助手 | | 五 條 堀 孝 | 58. 9. 1 |
| 理論遺伝客員研究部門 | 文部教官, 教授 | Ph. D. } 理学博士 | 向 井 輝 美 | 62. 4. 1 |
| | 文部教官, 助教授 | 理学博士 | 堀 寛 | 62. 10. 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, 助教授 | 理学博士 | 藤 山 秋佐夫 | 62. 12. 16 |
| | 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 | 平岡(佐藤)洋一郎 | 58. 3. 16 |
| 応用遺伝客員研究部門 | 文部教官, 教授 | 医学博士 | 渡 邊 武 | 62. 4. 1 |

研究施設

遺伝実験生物保存研究センター センター長 (併) 森脇和郎

| | | | | |
|------------|-----------|------|---------|-----------|
| 哺乳動物保存研究室 | 文部教官, 助手 | 医学博士 | 宮 下 信 泉 | 61. 7. 1 |
| 無脊椎動物保存研究室 | 文部教官, 助教授 | 理学博士 | 渡 辺 隆 夫 | 25. 9. 30 |
| | 文部教官, 助手 | 農学博士 | 上 田 均 | 62. 10. 1 |
| | 文部教官, 助手 | 農学博士 | 佐 野 芳 雄 | 50. 11. 1 |
| 植物保存研究室 | 文部教官, 助手 | 農学博士 | 西 村 昭 子 | 49. 5. 16 |
| 微生物保存研究室 | 文部教官, 助手 | 農学博士 | 井 山 審 也 | 33. 4. 1 |
| 遺伝資源研究室 | 文部教官, 助教授 | 農学博士 | | |

| 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(取) 松永 英 | | | | |
| 組 換 え 研 究 室 | 文部教官, 助教授 | 理学博士 | 池 村 淑 道 | 60. 4. 1 |
| 合 成 研 究 室 | 文部教官, 助教授 | 理学博士 | 廣 瀬 進 | 61. 6. 1 |
| 遺伝情報分析研究室 | 文部教官, 助教授 | 理学博士 | 宮 澤 三 造 | 60. 12. 1 |
| | 文部教官, 助 手 | | 林 田 秀 宜 | 62. 4. 1 |
| 実験圃場 圃場長(併) 井山審也 | | | | |
| | 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 | 元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 | 氏 家 口 博 淳 | 62. 4. 1 |
| 会 計 課 長 | 谷 内 田 博 史 | 62. 5. 16 |
| 庶 務 課 課 長 補 佐 | 真 野 朝 治 | 36. 2. 1 |
| 会 計 課 課 長 補 佐 | 真 野 朝 吉 | 26. 4. 16 |
| 庶務係長(兼)研究協力係長 | 秋 山 啓 剛 | 44. 4. 1 |
| 人 事 係 長 | 酒 井 清 人 | 61. 4. 1 |
| 共 同 研 究 係 長 | 山 本 勉 | 45. 4. 1 |
| 経 理 係 長 | 岩 城 英 一 | 37. 9. 1 |
| 用 度 係 長 | 渡 邊 裕 | 61. 4. 1 |
| 管 財 係 長 | 佐 藤 隆 司 | 35. 9. 1 |
| 管 財 係 主 任 | 荏 柄 則 彦 | 60. 9. 1 |
| 庶 務 係 員 | 鈴 木 和 代 | 32. 4. 1 |
| 庶 務 係 員 | 山 本 寸 子 | 39. 9. 1 |
| 人 事 係 員 | 長 澤 明 子 | 50. 3. 15 |
| 共 同 研 究 係 員 | 渥 美 沢 武 | 62. 7. 1 |
| 経 理 係 員 | 梅 沢 三 郎 | 48. 4. 1 |
| 経 理 係 員 | 風 間 勉 | 51. 4. 16 |
| 用 度 係 員 | 岩 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 |
|-------------------------|-----------|------------|
| 技 術 課 長 | 杉 山 勉(併) | |
| 動 物 班 班 長 | 鬼 丸 喜美治 | 24. 10. 31 |
| 植 物・微 生 物 班 班 長 | 近 藤 和 夫 | 26. 1. 16 |
| 機 器 班 班 長 | 越 川 信 義 | 36. 8. 1 |
| 動 物 班 第 一 技 術 係 長 | 原 田 和 昌 | 34. 4. 1 |
| 動 物 班 第 二 技 術 係 長 | 榊 原 勝 美 | 34. 6. 1 |
| 植 物・微 生 物 班 第 一 技 術 係 長 | 玉 井 勉 | 26. 8. 16 |
| 植 物・微 生 物 班 第 二 技 術 係 長 | 吉 田 嵩 | 26. 1. 16 |
| 機 器 班 第 一 技 術 係 長 | 三 田 昷 彦 | 35. 7. 20 |
| 機 器 班 第 二 技 術 係 長 | 原 雅 子 | 30. 6. 12 |
| 動 物 班 第 一 技 術 係 員 | 深 瀬 与 惣 治 | 32. 8. 1 |
| 動 物 班 第 一 技 術 係 員 | 杉 本 典 夫 | 37. 11. 1 |
| 動 物 班 第 二 技 術 係 員 | 芦 川 東 三 夫 | 36. 4. 1 |
| 植 物・微 生 物 班 第 一 技 術 係 員 | 妹 尾 治 子 | 38. 1. 16 |
| 植 物・微 生 物 班 第 二 技 術 係 員 | 田 村 仁 一 | 28. 1. 16 |
| 植 物・微 生 物 班 第 二 技 術 係 員 | 芦 川 祐 毅 | 35. 4. 1 |
| 機 器 班 第 一 技 術 係 員 | 石 井 百 合 子 | 39. 7. 1 |
| 機 器 班 第 一 技 術 係 員 | 原 登 美 雄 | 46. 9. 1 |
| 機 器 班 第 二 技 術 係 員 | 井 出 正 美 | 32. 4. 1 |
| 機 器 班 第 二 技 術 係 員 | 境 雅 子 | 47. 12. 5 |

昭和 62 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 |
|--------------|---|----------------|-----------------------|
| 上 島 励 | 分子生物学の知識を取り入れたキセルガイ科 (Clousiliidae) の系統分類学的研究 | 筑波大学大学院生物科学系 | 昭62.4.1~ 昭63.3.31 |
| 石 川 隆二 | イネのアイソザイムに関する遺伝育種学的研究 | 北海道大学大学院農学研究科 | 昭62.4.1~ 昭63.3.31 |
| 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研究科 | 昭62.4.1~ 昭63.3.31 |
| バルビエ パスカル | 野生箱の生活史特性に関する統計遺伝学的研究 | 名古屋大学大学院農学研究科 | 昭62.4.1~ 昭63.3.31 |
| 井 上 喜博 | ショウジョウバエにおけるトランスポソンの遺伝学的ならびに分子生物学的研究 | 早稲田大学大学院理工学研究科 | 昭62.6.1~ 昭63.3.31 |
| 中 山 学 | マイクロコッカスの RNA ポリメラーゼの精製とその転写特異性に関する研究 | 名古屋大学大学院理工学研究科 | 昭62.6.15~ 昭63.3.31 |

| | | | |
|-------|------------------------------------|----------------|-----------------------|
| 芹沢 宏明 | 遺伝子発現とその調節機構 | 東京大学大学院医学研究科 | 昭62.7.1~ 昭62.12.31 |
| 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62.10.1 昭63.9.30 |

受託研究員の受入れ

| 氏名 | 所属会社名又は機関名 (所属部課) | 研究課題 | 受入れ研究科・ 専攻等 | 研究期間 |
|------------------------------|-------------------------------|--|----------------|----------------------|
| Raleigh Walter Hankins | 保健科学研究所(株) 細菌部 | RNAウイルス増殖 機構の研究 | 分子遺伝研究部門 | 昭62.4.1~ 昭63.3.31 |
| 大坪 雅史 | 日清製菓(株)総合開 発室 | Bacillus 属の遺伝生 化学的特性 | 変異遺伝研究部門 | 昭62.4.1~ 昭63.3.31 |
| 岡部 正実 | 協和発酵工業(株)医 薬品研究所 | 放射線障害回復薬剤 の研究 | 変異遺伝研究部門 | 昭62.4.1~ 昭63.3.31 |
| 相川 練二 | 東洋醸造(株)リサー チセンター製剤研究 所 | カルシトニンの代謝 研究 | 変異遺伝研究部門 | 昭62.4.1~ 昭63.3.31 |
| 西川 哲 | 静岡県実験動物農業 協同組合開発課 | DD 系近交群マウス 群の免疫遺伝学的特 性の解析 | 細胞遺伝研究部門 | 昭62.4.1~ 昭63.3.31 |
| 望月 大介 | 東洋醸造(株)リサー チセンター医薬品研 究所 | 老化の遺伝生化学的 研究 | 人類遺伝研究部門 | 昭62.6.1~ 昭63.3.31 |
| 小田 俊介 | 農林水産省農業研究 センター小麦育種研 究室 | 小麦における α アミ ラーゼアイソザイム の遺伝変異に関する 研究 | 育種遺伝研究部門 | 昭63.1.1~ 昭63.3.31 |

C. 土地及び建物

(昭和 62 年 12 月 31 日現在)

| | |
|-------------|------------------------|
| 土地総面積 | 105,957 m ² |
| 内訳 { 研究所敷地 | 95,925 m ² |
| { 宿舎敷地 | 10,032 m ² |
| 建物総面積 (建面積) | 11,469 m ² |
| (延べ面積) | 17,983 m ² |

建物内訳

| 区 分 | 構 造 | 面 積 | |
|------------------|---------------------------|----------------------------|------------------------------|
| | | 建 面 積 (m ²) | 延 べ 面 積 (m ²) |
| 本 館 | 鉄筋コンクリート造り3階建 | 1,602 | 4,763 |
| 別 館 | 鉄筋コンクリート造り2階建 | 431 | 862 |
| 養蚕室及び ごん虫飼育室} | 木造かわらぶき平屋建一部地下 下室 | 257 | 270 |
| 職員集会所 | 木造平屋建 | 82 | 82 |
| 渡り廊下 | 鉄骨造り2階建 | 35 | 71 |
| 自動車車庫 | 木造かわらぶき平屋建 | 52 | 52 |
| 孵卵育雛舎 | 木造かわらぶき平屋建 | 189 | 189 |
| 検定舎(2むね) | 木造かわらぶき平屋建 | 119 | 119 |
| 公務員宿舎(22むね) | 木造かわらぶき平屋建 | 1,250 | 1,250 |
| 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 |
| 自転車置場及び物置 | 木造平屋建 | 41 | 41 |
| 特別蚕室 | ブロック造り一部地下 | 194 | 218 |
| ポイラー室 | 鉄骨造り平屋建 | 97 | 97 |
| 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 |
| 麦 温 室 | 鉄骨一部補強コンクリートブ ロック造り平屋建 | 614 | 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 |

庶務

157

| | | | |
|------------------|----------------------|--------|--------|
| 水源ポンプ小屋 | 鉄骨造り平屋建 | 5 | 5 |
| 第2ネズミ飼育室洗濯室 | " | 12 | 12 |
| 内部照射実験棟及び 付属棟 | 鉄筋コンクリート造り平屋建 | 591 | 645 |
| 桑温室 | 鉄骨造り平屋建ガラス張 | 106 | 106 |
| 行動遺伝学実験室 | 木造平屋建 | 33 | 33 |
| ベレット温室 | 鉄骨造り平屋建ガラス張 | 93 | 93 |
| 遺伝実験生物保存研究棟 | 鉄筋コンクリート造り2階建 | 370 | 739 |
| 機械棟 | 鉄骨造り平屋建 | 380 | 380 |
| 廃棄物保管庫 | 鉄筋コンクリート造り平屋建 | 46 | 46 |
| ネズミ付属棟 | " | 388 | 388 |
| カイコ付属棟 | " | 254 | 254 |
| 微生物付属棟 | " | 263 | 263 |
| 排水処理棟 | " | 56 | 56 |
| 組換DNA実験棟 | 鉄筋コンクリート造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 |
| 遺伝情報研究センター棟 | 鉄筋コンクリート造5階建 | 446 | 1,855 |
| 隔離温室 | 鉄筋コンクリート造及鉄骨造 平屋建 | 300 | 300 |
| 水田温室 | 鉄筋コンクリート造及鉄骨造 平屋建 | 183 | 183 |
| 桑温室 | 鉄骨造及鉄筋コンクリート造 平屋建 | 305 | 305 |
| 計 | | 11,469 | 17,983 |

D. 予算 (昭和62年度当初予算)

| | | |
|-----|-----------|---------|
| 人件費 | 512,298 | (単位：千円) |
| 運営費 | 9,748 | |
| 設備費 | 1,350 | |
| その他 | 477,465 | |
| 合計 | 1,000,861 | |

E. 奨学寄付金・受託研究費

昭和62年度奨学寄付金受入れ (昭和 62. 12. 31 現在)

奨学寄付金 12,400 (単位：千円)

| 寄 付 者 | 金 額 | 寄 付 の 目 的 |
|---------------------|----------------|------------------------------|
| 財団法人 日産科学振興財団 | 円 2,800,000 | 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助成 |
| 日清製菓株式会社 | 500,000 | 微生物遺伝に関する研究 |
| 三井農林株式会社 | 500,000 | 哺乳動物を用いての放射線遺伝学に関する研究 |
| 財団法人 機械工業 振興助成財団 | 600,000 | 分子集団遺伝学の研究助成 |
| 東洋紡績株式会社 | 200,000 | 分子レベルにおける集団遺伝学の研究 |
| 大塚製菓株式会社 | 6,600,000 | 哺乳動物遺伝学の研究 |
| キリンビール株式会 社 | 200,000 | DNA データバンク事業のため |
| 内藤記念科学奨励金 | 1,000,000 | 真核生物遺伝子の転写制御研究 |
| 計 | 12,400,000 | |

昭和62年度 受託研究受入れ

(昭和 62. 12. 31 現在)

受託研究費 1,700 (単位：千円)

| 受託研究題目 | 代表者・所属・ 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 森協和郎 | 自昭和62年9月4日 至昭和63年3月31日 | 理化学研究 所 | 円 900,000 |
| 筋ジストロフィー及 び関連疾患の病態と その病因に関する研 究 | 人類遺伝研究部門 助手 寶来 聡 | 自昭和62年9月4日 至昭和63年3月31日 | 国立精神・ 神経センタ ー武蔵病院 | 800,000 |

F. 日 誌

| | |
|--------|---------------------|
| 2月5日 | 第10回運営協議員会議 |
| 2月13日 | 第6回評議員会議 |
| 3月13日 | 第11回運営協議員会議 |
| 4月18日 | 一般公開 |
| 6月2日 | 第12回運営協議員会議 |
| 6月4日 | 第11回国立大学共同利用機関所長懇談会 |
| 6月11日 | 第7回評議員会議 |
| 7月14日 | 第13回運営協議員会議 |
| 8月5日 | 第8回評議員会議 |
| 10月20日 | 第14回運営協議員会議 |
| 11月14日 | 遺伝学公開講演会 |

教 授 会 議

| | | | |
|-------|------|--------|------|
| 1月13日 | 第58回 | 1月27日 | 第59回 |
| 2月10日 | 第60回 | 2月24日 | 第61回 |
| 3月10日 | 第62回 | 3月31日 | 第63回 |
| 4月14日 | 第64回 | 4月28日 | 第65回 |
| 5月12日 | 第66回 | 5月26日 | 第67回 |
| 6月8日 | 第68回 | 6月23日 | 第69回 |
| 7月7日 | 第70回 | 7月20日 | 第71回 |
| 9月4日 | 第72回 | 9月17日 | 第73回 |
| 10月6日 | 第74回 | 10月19日 | 第75回 |
| 11月2日 | 第76回 | 11月24日 | 第77回 |
| 12月8日 | 第78回 | 12月23日 | 第79回 |

外国からの主な来訪者

| | |
|-----------------------|--|
| 59年4月9日～ | Pascale Barbier, Université des Sciences et Techniques du Languedoc, Montpellier, France |
| 61年1月30日～ 62年1月29日 | Jozefa Styrna, Jagiellonian University, Poland |
| 61年4月22日～ 62年4月19日 | Nguyen Xuan Hong, Hanoi University, Vietnam |
| 62年1月16日 | 陳 正华, 中国科学院遺伝研究所, 中華人民共和国 |
| 1月27日 | 吳 祥林, 中国衛生部蘭州生物制品研究所, 中華人民共和国 |
| 2月7～8日 | Walter F. Bodmer, Imperial Cancer Research Fund Laboratories, U.K. |
| 2月7～8日 | 俞 益東, 韓国科学技術院遺伝工学センター, 大韓民国 |

- 3月14日 Nick Brenton, BBC Open University Production Centre, U.K.
 3月17~19日
- 3月18日 Jozefa Styrna, Jagiellonian University, Poland
- 4月1日~ 徐 東祥, 韓国高等科学技術院遺伝子工学センター, 大韓民国
- 4月9日 Jan Klein, Max-Planck-Institut für Biologie, West Germany
- 5月6日 孫 崇榮, 復旦大学, 中華人民共和国
 呂 群, 復旦大学遺伝研究所, 中華人民共和国
- 5月25日 新井賢一, DNAX Research Institute of Molecular and Cellular
 Biology, U.S.A.
- 5月25日 Ursula Wienhues, University of Cologne, West Germany
- 5月27日 Daniel Pardo, French Embassy, Tokyo
- 5月29日 William Jack Schull, Radiation Effects Research Institute,
 Hiroshima (Ashbel Smith Professor, University of Texas,
 U.S.A.)
- 6月20日 Hee-Sup Shin, Whitehead Institute, MIT, U.S.A.
- 6月25日 Yoshihide Tsujimoto, The Wistar Institute, U.S.A.
- 7月10日 杉野明雄, Laboratory of Genetics, NIEHS/NIH, U.S.A.
- 7月22日 John Grote, The British Council, Tokyo
- 8月4日~ 湯 陵華, 江蘇省農業科学院食糧作物研究所, 中華人民共和国
- 9月1日~ 金 三銀, 韓国農林振興庁蚕業試験場, 大韓民国
- 10月9日 Leslie Fowden, Rothampsted Experimental Station, Agricultural
 and Food Research Council, U.K.
- 10月27日 Gabriel Gachelin, Institut Pasteur, France
- 11月10日 潘 以宏, 国立台湾大学医学院, 中華民国
- 11月14~22日 易 豪雄, 江西大学, 中華人民共和国
- 11月16日 邵 雁全, 中国科学院遺伝研究所, 中華人民共和国
- 11月16~17日 Ademar Freire-Maia & Dertia V. Freire-Maia, São Paulo State
 University, Brazil
- 11月17~22日 Rusdy E. Nasution, Bogor Botanical Garden, National Institute
 of Biology, Indonesia
- 11月30日 Bruce D. Korant, E.I. du Pont de Nemours & Co., U.S.A.
- 12月4日 W.C. Barker, Georgetown University Medical Center, 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257回 12月12日 “Is the classic case of natural selection a classic case of another kind?” (David Lambert)
- 第258回 12月19日 分子レベルでみた生物の適応進化 (根井正利)
- 第259回 3月18日 Reduction of acrosomal protenase level in mouse spermatozoa caused by partial deletion of Y-chromosome (Josepha Styrna)
- 第260回 4月9日 MHC polymorphism (Jan Klein)
- 第261回 5月25日 Molecular biology of T cell lymphokines: A model system for proliferation and differentiation of mammalian cells (K. Arai)
- 第262回 5月25日 A novel method for transfection of DNA-protein complex to eukaryotic cells (Ursula Wienhues)
- 第263回 5月29日 Consequences on brain function of in-utero exposure to atomic bombing in Hiroshima and Nagasaki (William Jack Schull)
- 第264回 6月20日 Genetics and development of mice (Hee-Sup Shin)
- 第265回 10月27日 Phylogenetic origin of t-haplotypes specific markers (Gabriel Gachelin)
- 第266回 11月17日 High natural radiation area in Brazil (Ademar Freire-Maia)
- 第267回 11月30日 Protein processing in picon virus-infected cells (Bruce D. Korant)
- 第268回 12月4日 Identifying domaines in protein sequences (W.C. Barker)

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319回 2月5日 MHC クラス I 抗原発現の変化と癌化 (田中憲一)
- 第320回 4月17日 哺乳類細胞の遺伝子複製 (花岡文雄)
- 第321回 5月20日 昆虫ホメオティック遺伝子の発現制御 (上田 均)
- 第322回 6月6日 大腸菌遺伝子ライブラリイ——Ordered Clone Bank——(小原雄治)
- 第323回 6月25日 ヒトのがん細胞にみられる染色体転座 (辻本賀英)

- 第 324 回 7 月 3 日 蛋白質立体構造とそのダイナミックスの計算機シミュレーションによる理論的研究 (郷 信広)
- 第 325 回 7 月 10 日 酵母菌における DNA 複製と組換え (杉野明雄)
- 第 326 回 7 月 24 日 植物葉緑体ゲノムの遺伝子構成, 進化, トランススプライシング——ゼノゲ葉緑体の全塩基配列を決定して得られた知見——(梅園和彦)
- 第 327 回 8 月 26 日 特定 DNA 付加体による点突然変異誘発の分子解析 (森谷正明)
- 第 328 回 10 月 2 日 プラスミド pSC101 の複製開始 (山口和男)
- 第 329 回 10 月 2 日 DNA 複製開始における RNA の役割——colE1 プラスミドの場合——(升方久夫)
- 第 330 回 11 月 27 日 水産動物におけるヘテロシス及びアイソザイムの機能差の可能性について (藤野和男)
- 第 331 回 12 月 10 日 マウス初期胚細胞表面マーカー (fetomodulin) をもちいた発生生物学の新しい実験系 (今田 勝)
- 第 332 回 12 月 18 日 Permanency of response to selection in finite populations and effect of identity disequilibrium on it (館田英典)

H. 栄 誉

集団遺伝研究系教授木村資生は, 集団遺伝学の研究, 特に分子進化中立説の提唱により, 昭和 62 年 1 月 16 日, 昭和 61 年度朝日賞を受賞した。

集団遺伝研究系教授木村資生は, 集団遺伝学の研究, 特に分子進化中立説の提唱により, 昭和 62 年 4 月 27 日, ジョン・J・カーティ賞 (全米科学アカデミー) を受賞した。

集団遺伝研究系教授木村資生は, 生物学一般への貢献及び生物学を通じ日仏の親善に尽力したことにより, 昭和 62 年 5 月 21 日, 国家功績勲章 (フランス政府, Chevalier de l'Ordre National du Merite) を受賞した。

集団遺伝研究系教授原田朋子は, 世界に先駆けて重複した遺伝子族の進化理論を数学的に解明した功績により, 昭和 62 年 7 月 7 日, 1986 年ウェルドン賞 (オックスフォード大学) を受賞した。

集団遺伝研究系助手五條堀 孝は, 遺伝子の塩基配列比較による分子進化の研究により, 昭和 62 年 10 月 30 日, 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 62 年度) 沖 野 啓 子

図書委員 (") 井 山 審 也・渡 辺 隆 夫・高 畑 尚 之
池 村 淑 道・山 田 正 明・手 塚 英 夫
永 田 恭 介

1) 蔵書数

| | | |
|----|----------|--------|
| 和書 | 2,146 冊 | 製本雑誌含む |
| 洋書 | 12,315 冊 | 〃 |
| 計 | 14,461 冊 | |

2) 62 年度図書増加冊数

| | 購入 | 寄贈 | 計 |
|----|-------|-----|-------|
| 和書 | 28 冊 | 0 冊 | 28 冊 |
| 洋書 | 571 冊 | 0 冊 | 571 冊 |
| 計 | 599 冊 | 0 冊 | 599 冊 |

3) 雑誌

| | 購入 | 寄贈 | 計 | 備考 |
|----|-------|------|-------|---------|
| 和文 | 19 種 | 25 種 | 44 種 | |
| 欧文 | 114 種 | 7 種 | 121 種 | 国内欧文誌含む |
| 計 | 133 種 | 32 種 | 165 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 37 号 | 167 | 600 部 | 国内研究機関, 大学, 試験場ほか |
| Ann. Rep. National Inst. Genetics. No. 37 | 115 | 800 部 | 内外研究機関, 大学, 試験場ほか |

付

財団法人遺伝学普及会

歴史

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

役員

会長 近藤典生
常務理事 黒田行昭, 森脇大五郎

理 事 石浜 朗, 黒田行昭, 田島弥太郎, 松永 英, 丸山毅夫, 三浦謹一郎,
森脇和郎, 山口彦之

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38号

昭和63年3月25日 印刷

昭和63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 名和三郎・藤沢敏孝

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

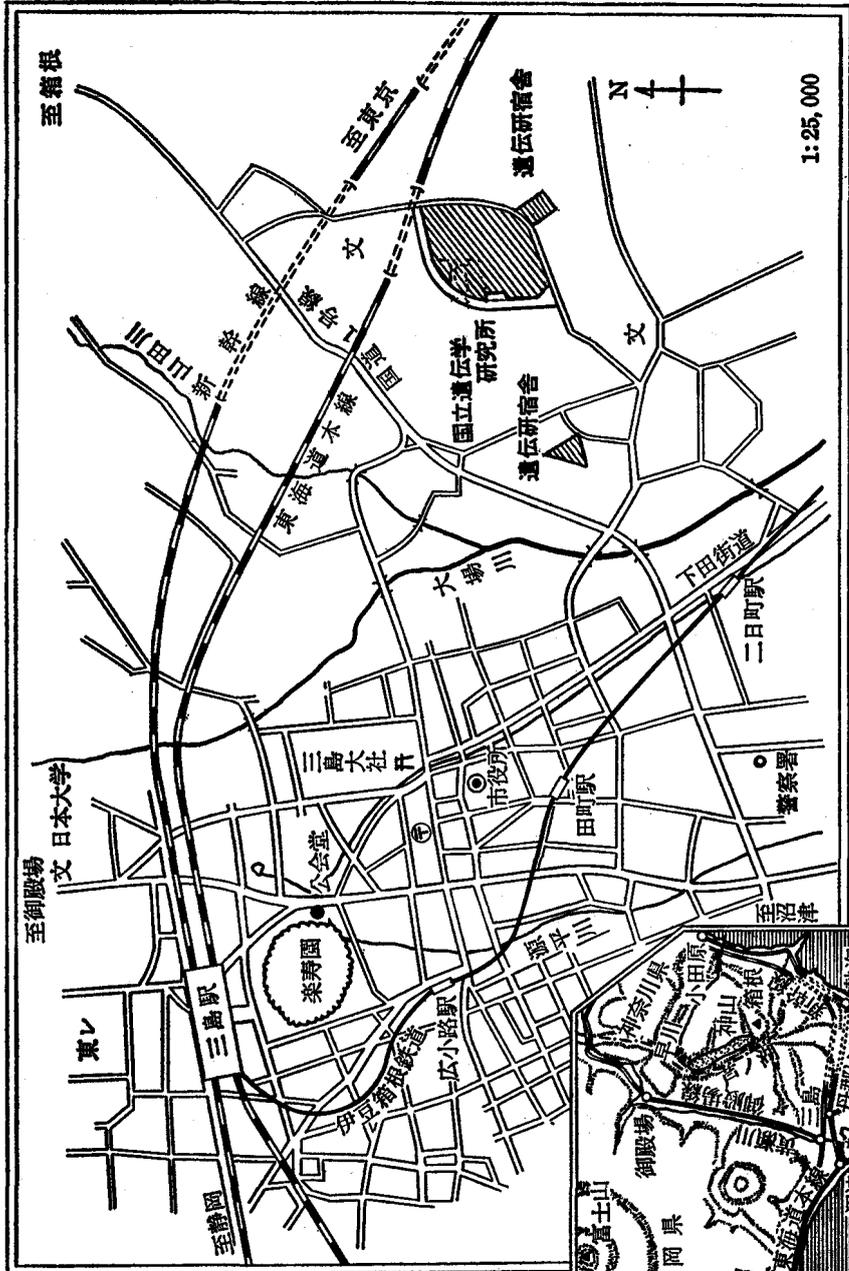
印刷所 株式 国際文献印刷社
会社

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



国立民俗学研究所位置図

