国立遺伝学研究所年報

第 39 号

(昭和63年)

国立大学共同利用機関

国立遺伝学研究所

目 次

I	•	巻	耳	頁	冒		• • •	• • •	• • •	• • •	٠.		٠.		• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •		• • •		1
II	•	研 3	究質	i –	- 覧	Ĭ					٠.		٠.											6
Ш		研	究	課	題	[٠.		٠.											8
IV		研	究 0	D 根	死 要																			12
- '	Α.	分	子遺	伝研	4. 3	į							٠.											12
			– a	4	了消	+ ←7	非空	软柜	甲															12
		A٠	— b .	7235	思港	151	II 20	.277.月	月															22
		A٠	-c	、核	酸化	′学证	开架	: AKP	٩															25
	В.		胞遺	伝研	究矛	ξ···	• • • •	• • • •	•••	• • •	• •	• • •	٠.	• • •	• •	• • •	•••	• • •	• • •	• • •	• • •	• • • •	•	27
			— а.	・細	胞連	t公	开究	部	J	• • •	• •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • • •	•	27
			— b .	(文字)	生物		三姓	光	11	1	• • •	• • •	• • •	• • •	•••	• • •	•••	• • •	• • •	• • •	• • •	• • • •	•	32
	c.	/EE/	一 c 。 体遺	一种	加其		401	700	(A)		• • •			• • •	• • •	• • •	•••	• • •	•••	• • •	•••	• • • •	•	36 37
	٠.		₩Æ. a.	ᄶᄳ	ルオ	, E	TL of	並 7月	Ħ			· · ·											•	37
		Č.	—а. —b.	11/2	母准	卡牛花	II OF	立化月	Ħ.,															39
		č.	-с.	、牛	理漕	伝布	开究	部門	٩.,		• • •													48
	D.	集	団遺	伊林	27.3	 .																		50
			— a.	集	団造化造	伝石	开究	部門	ተ															50
		D-	ーb.	. 進	化遗	伝	开究	部門	٩		• • •		• • •			٠	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •		•	54
		D-	-с.	. ###	验证	伏尔	非弈	'AK'	٩															59
	E.		合遺	伝研	究系		•••	• • •	•••	• •	• • •	• • •	• •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • • •	٠	61
			-a.	・소	類遺種遺	区	开究	澗	<u> </u>	• •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	•••	• • • •	•	61
		E-	— b. — с.	・食	種運用運		州 究 亚加	凯	了··	••	• • •	· • •	• • •	• • •	• • •	• • •	•••	• • •	• • •	• • •	• • •		•	66 71
	F.	2事/	一し、 伝実!	除什	用地 Marke	いかり	エル	י בר י	1	_													•	71
	. .		四天: 一 a .	佃	母爵	h/Hm/U	ュだ	TILZ	b 🚓	٠														72
		F	— а. — b.	411	松州	* 番小小	勿但	左下	耳空	安														73
			-č.	柏	炒 加伊	左刀	开空	安.																74
			−d.	29分	11 M	n/모.7	ᄫᄺ	2015	₹															76
	_	F-	-е.		云 資	源	开究	室:	• • •	• •	• • •	• • •	• • •	• •	•••	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	•••	• • • •	•	77
	G.		伝情	報研	究セ	2 7 2	Я —	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • • •	•	78
			-а.	構	造研換え	光多	Ē.,	•••	• • •	• •	• • •	• •	• • •	••	• • •		• • •	• • •	• • •	• • •	• • •		•	79 80
			— b. — с.	♣	成却	12275	₹																	81
		G-	− d .	・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・	伝情	縁り	入析	研练	完宝	٠.,	• • •		• • •						• • •		• • •		•	82
	н.	放	射線	ァイ	ソト	- 7	プセ	ンタ	- ×					٠.	٠								•	85
	I.		験	圃	場	<u>.</u>													٠		• • •		•	86
V.		研	究	活	形																			88
	A.		究	業	緑									٠										88
	В.		麦	講	旗	· · ·																	•	98
	C.		の他																					
VI.	,	共同	研	究耳	1 業	• • •														• • •	• • •		•	115
II.	,	研究	材料	4 • 1	研究	情	級の)収	集	ا ح	呆	字.												120
Π.		行		•	車		• • •		• • •															142
IX.		庶			**																			143
	A.				基																			143
	B.	組組	敬 (幾構	レ贈	(員)																		143
	C.	±:	地及	び	津物	j																	•	163
	D.	予			算	[• • •	• • •	٠	• •	٠	• •				• • •				• • •	• • •		• [164
	E.	奨	学寄	付金	· 受	託	肝究	費・		• •	٠.,	• •	• • •	••		• • •	• • •	• • •	• • •		• • •	• • • •	• ;	165
	F.	日			誌	••••	• • •	• • •	· · ·	• •	•••	• •	• • •	• •	• • •	· · ·	•••	• • •	• • •	• • •	• • •	• • • •	• ;	166
	G.	諸			숲	• • •	• • •	• • •	••;	••	•••	••	• • •	••	•••	• • •	•••	• • •	• • •	• • •	• • •	• • • •	•	168
	Ħ.	坐_	. .		誉	• • • •	• • •	•••	• • •	• •	• • •	• •	• • •	• •	• • •	• • •	: • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • • •	•	
	I.	図	書お	ょび	出版		· · ·	•••	• • •	••	•••	• •	• • •	• •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • •	• • • ,		• ;	170
	付	: 財	団法	人道	红云	了晋	攻垒	₹.	• • •	• •	• • •	• • •	• • •	• •	• • •	• • •	•••	• • •	•••	• • •	• • • •	• • • •	•	171

国立遺伝学研究所年報第39号昭和63年



国立遺伝学研究所1989

I. 巻 頭 言

この年報は、1988 (昭和 63) 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及び関連事業の概要を記録したものである。各研究室で行 われた研究課題や研究業績などの詳細については、 それぞれの項目を参照して いただくこととし、ここでは過去1年間にみられた目新しい進展を要約してお きたい。

研究活動を支える基盤

1988 年度の当初予算総額は,施設整備費を別にして 10.75 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 2.1 億円の援助を受けた。組織の上では,本年度は遺伝情報研究センター(遺伝子ライブラリー研究室)の増設のため助教授 1 名と助手 1 名,放射線アイソトープセンターの新設のため助教授 1 名と技官 1 名,並びに管理部(庶務課共同研究係)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 101 名 (うち教官 59 名)となった。施設関係では,放射線・アイソトープセンターを容れる RI 実験棟と中央機械室が 1 月末に着工され 12 月 5 日に竣工した。新 RI 実験棟は延べ面積 2,380 平米の 5 階建で,P3 レベルの DNA 組替え実験室が 2室と P2 レベルの実験室が 3室子定されている。遺伝学の主流が分子レベルの実験を主体とするものに変わってきた今日,近代的な RI 実験棟の完成は当研究所の今後の発展にとってきわめて大きな意義を持つものである。

総合研究大学院大学の開学

昨年の年報で予告したように、6つの国立大学共同利用機関(統計数理研、高エネルギー物理研、分子研、遺伝研、基生研、生理研)を母体とする総合研究大学院大学が10月に開学した。当研究所は、基生研・生理研と共に生命科学研究科を標榜し、遺伝学専攻の博士課程の学生(定員6名)を明年4月より受け入れる予定で、目下その準備を進めている。

受託による大学院(後期)学生の受け入れは、従来通りこれを継続していくが、これに加えて今後は、自主的に選抜した学生の研究を指導し、その学位審査をすることができるわけである。もちろん学生の教育も担当するから、多少の負担増は覚悟しなければならないが、創造性の豊かなやる気のある院生を有力な共同研究者に育てられるかどうかは、一に指導教官の力量にかかっている。その成果は、今後10年くらい経たないと客観的に評価できないが、総合研究大学院大学に参加して良かったと、後で喜べるようなものにしてゆかねばならな

١٠.

栄 誉

集団遺伝研究部門の木村資生教授は3月末に定年退官したが、4月より理論遺伝客員研究部門の客員教授(非常勤講師)としてこれまでと同じように研究を続けることになった。当研究所の名誉教授称号授与規則に従い、6月の評議員会議での承認を得て、木村教授及び1969年より1984年まで遺伝研の分子遺伝部長を勤めた三浦謹一郎・東大教授に、名誉教授の称号が贈られた。

今年も3名の同僚に栄誉が与えられたことは喜ばしい。 まず第一に、 木村名 菅教授は「拡散モデル」の研究などによって集団遺伝学理論の近代的発展に大 きく貢献し、 さらに 「分子進化の中立説」 の提唱によって生物進化の研究に決 定的な貢献をした功績により、第4回国際生物学賞を受賞した。この賞は、天 皇陛下のご在位 60 年と長年にわたる生物学のご研究を記念し、生物学の奨励 のために設けられたもので、木村博士の受賞は日本人として最初である。第二 に、三浦名誉教授は「二本鎖 DNA ウイルスの分子遺伝学的研究、殊に RNA キャップ構造の発見 | により、学士院賞を受賞した。RNA キャップ構造という のは、真核細胞とそのウイルスの遺伝情報が転写された RNA の一端がキャッ プ構造と呼ばれる特殊なつくりになっていることで、 三浦教授は遺伝研在職中 に世界に先駆けてこれを発見したものである。第三に、進化遺伝研究部門の土 川 清助教授が「マウスを用いたスポット・テスト系の確立」により、日本環 境変異原学会奨励賞を受けた. この仕事は, 同氏の育成した特殊系統のマウス を用いて変異原によって誘発される 体細胞突然変異を生体内で検出する系を開 発したもので、 今日、 いくつかの企業の開発研究所ではこの方法を新薬の変異 原性テストに利用している.

教官の人事異動

当研究所と大学及び民間研究機関との間で、教官の人事交流はきわめて活発に行われた。すなわち、3名の教官(分子遺伝研究部門・福田龍二助教授、変異遺伝研究部門・井上 正助手、集団遺伝研究部門・青木健一助手)が教授または助教授として大学に転出した一方、新たに10名の教官(変異遺伝研究部門の瀬野悍二教授、鮎沢 大助教授及び金田澄子助手、集団遺伝研究部門・館田英典助手、進化遺伝研究部門・森山悦子助手、遺伝実験生物保存研究センターの館野義男助手と平野博之助手、遺伝情報研究センターの嶋本伸雄助教授と松本健一助手、実験圃場の中村郁郎助手)が任命された。さらに、遺伝実験生物保存研究センター・佐野芳雄助手と進化遺伝研究部門・五條堀 孝助手の2名は助教授に昇任し、変異遺伝研究部門の定家義人助教授は新設の放射線・アイソ

トープセンターに配置替えとなり同センター長を兼ねることとなった. こうした異動の結果, それぞれの研究部門と研究施設のスタッフが一段と強化されたから, 今後の活発な研究活動の展開を期待したい.

国際交流と国際研究集会

国際交流は、今年もきわめて活発に行われた。8月にカナダのトロント市で開催された第16回国際遺伝学会議には、当研究所から10名の教官が参加したが、なかでも木村名誉教授は総会講演に招待されて中立説に関する講演を行い、現地の新聞にも報道されるほどの反響を呼んだ。この会議の他にも、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41名に対し、諸外国からは58名が来所し、Biological Symposia での講演を初め、情報と意見の交換、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、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、同国衛生部蘭州生物製品研究所実験動物室・呉暁梅及び趙 荷技術研究員、同国農業科学院蚕業研究所孫冠誠講師、米国コーネル大学 W.B. Provine 教授、同じくカンサス大学 D.M. Shankel 教授及びイスラエル国へブライ大学 M. Rahat 教授の10名は、1カ月以上滞在して当所スタッフと共同研究を行った。

当研究所スタッフの設営による国際研究集会は二つ開かれた. 一つは第4回国際生物学賞受賞シンポジウムで,「遺伝子と分子の集団遺伝学」と題して 11月28日~12月2日,東京で開催された. これには文部省の援助により国外から 10名,国内から 11名(うち6名は所内教官)の学者が招かれ,木村教授の受賞講演を初めとして最近の研究業績の発表がなされたが,一般の参加者も約100名を数え成功裡に終わった. いま一つは突然変異・発がん抑制機構に関する第2回国際会議である. この方は主に形質遺伝研究部門・黒田行昭教授及び共同研究のため来所中の Shankel 教授の世話によって 12月4日~9日,大仁で開催された.環境変異原・がん原物質に関する世界の研究者の関心は,現在,それらを不活性化ないし抑制する物質の探索とその機構解明に向かっているが,その先鞭をつけたのは当研究所・変異遺伝研究部門の故賀田恒夫教授(1986.11.14没)である. この会議には諸外国から101名,国内から198名が参加し、きわめて盛況であった.

学界への支援活動

全国の研究者のための共同利用に関わる事業として、 まず第一に日本を代表 する DNA データバンク事業 (DDBJ) がある. これは前年に引続き、遺伝情報 分析研究室のスタッフの尽力によって, データの収集と入力, 利用者への配布 と外線電話によるオンライン・サービス, ニュース・レターの発行 (No. 7, 8) が行われた。 さらに今年度は進化遺伝研究部門・五條堀 孝助教授や分子遺伝 研究部門・藤田信之助手の協力を得て、 初心者のための講習会や関連学会 (癌 学会・生化学会・分子生物学会)総会での実技示説(デモンストレーション)も 行われた. データの入力は主に日本で出版されている学術雑誌の論文を対象と しているが, 1988 年 7 月発行の 3 版では 230 エントリー, 345, 850 塩基を含 んでいる. この量はしかし、ヨーロッパの EMBL 及び米国の GenBank で1 年間に収集される塩基数の約 1/30 に過ぎず、今後次第に増やしてゆく努力をし なければならない. 今年の特筆すべき進展は, この事業の進め方に関する国際 諮問委員会が発足し、その勧告に従って DDBJ、EMBL 及び GenBank の三 者間で共同歩調をとるようになったことである. これに伴って国際分業の重い 責務が生じたわけで、その遂行には DDBJ の担当スタッフの増強と予算的措置 が不可欠である. なお、 国際諮問委員会の日本側委員の一人である内田久雄・ 帝京大学教授は、4 月より客員研究部門の非常勤講師として DDBJ の運営指導 に関与している.

いま一つは、「大腸菌遺伝子ライブラリー」の管理と配布に関わる事業である。これは、最近わが国の研究者(名大・小原雄二、神大・磯野克己)によって作成された大腸菌染色体 DNA の整列クローン・ライブラリーのことであるが、昨年よりこのライブラリーを当研究所で管理して希望者に配布することになった。今日、ヒトを含めた各種生物のゲノム解析が世界的な挑戦課題の一つになっているが、大腸菌ゲノムの解析はその手始めとしてきわめて重要である。この事業には当面、分子遺伝研究部門のスタッフが当たっている。これを開始した1987 年 9 月から 1988 年 5 月までの間に、国内から 37 件、国外から 98 件の申し込みがあり、計 17、433 のクローンを配布した。

第三は、遺伝実験生物保存研究センターで続けているマウス、ショウジョウバエ、イネ、大腸菌、枯草菌などの各種系統の分譲事業である。1987年の実績は総数で 360件(うち 42件は国外)、系統数にして 4,388(うち 131 は国外)にのぼった。第四は、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事業である。これも、引続き遺伝資源研究室のスタッフが作業を進めており、今年は「わが国におけるカイコ実験系統 1988」及び Rice Genetics Newsletter, Vol. 4を発行して、内外の関係研究者に配った。

地域社会のために

例年のように,4月23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研究内容が展示された。また啓蒙講演として,今村 孝教授が「ヒトの個性,自然と生存」と題し,五條堀 孝助教授は「分子がささやく進化のつぶやき」と題して講演した。構内の八重桜がちょうど満開で,三島市内と近郊から約3,000名の見学者があった。秋の公開講演会は11月12日,国立科学博物館と共催で開催され,藤沢敏孝助教授が「ヒドラ幹細胞の分化制御」の題で,五條堀助教授は「遺伝情報からみたエイズウイルスの起源と進化」について講演した。土曜日の午後であったが,大学・研究機関などから約120名の熱心な聴講者が集まり,かなり専門的な質疑応答が行われた。

共同利用機関としての整備充実を

今年は当研究所が共同利用機関に改組されて5年目に当たり,共同研究38件,研究集会11件,大学院生受託5件,民間会社からの受託研究員7名,奨学寄付金10件,受託研究3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,共同研究員・外国人研究員のための宿泊施設・福利厚生施設と,客員研究部門などを収容するための研究実験棟の整備は,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かって精いっぱい努力しているので,関係各位のなお一層のご鞭達とご支援をお願いしたい.

終りに、私は所長任期の満了する 1989 年 9 月 30 日をもって退官します。 この 6 年の間微力な私を励ましご協力下さった多くの方々に、この紙面を借りて心より御礼申し上げます。

松永英

研究系等	研 究 部 門 名	教 授	助教授	助 手
	分子遺伝研究部門	石 濱 明		藤 田 信 之永 田 恭 介
分子遺伝研究系 研究主幹(併) 石 濱 明	変異遺伝研究部門	瀬野悍二	鮎 澤 大	手 塚 英 夫 金 田 澄 子
	核酸化学客員研究部門	吉川 寛内田久雄(非)	水本清久	
伽哈净仁亚杰	細胞遺伝研究部門	森 脇 和 郎	今 井 弘 民	城 石 俊 彦
細胞遺伝研究系 研究主幹(併) 森 脇 和 郎	微生物遺伝研究部門		安田成一	西村 行進原 弘志
	細胞質遺伝客員研究部門		米川 博通(非)	
用从净层证金で	発生遺伝研究部門	杉山勉名和三郎	藤澤敏孝	清 水 裕
個体遺伝研究系 研究主幹(併) 黒 田 行 昭	形質遺伝研究部門	黒 田 行 昭	村上昭雄	湊 清 山 田 正 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	集団遺伝研究部門	原 田 朋 子 (太田)	高畑尚之	舘 田 英 典
研究主幹(併) 原 田 朋 子 (太田)	進化遺伝研究部門		五條堀 孝 土 川 清	森 山 悦 子
	理論遺伝客員研究部門	木村 資生(非)	宮田 隆	

国立遺伝学研究所年報 第 39 号

	研 究 系 等	7	研究部門名	教 授	助教授	助 手
		人類	頁遺伝研究部門	今 村 孝	藤山秋佐夫	寶 来 聡中島 衛
	総合遺伝研究系 研究主幹(併) 今村 孝	育種	重遺伝研究部門	沖野啓子	遠 藤 微	平岡洋一郎(佐藤)
		応用遺伝客員研究部門		渡 邊 武 米澤 勝衛(非)		
		710	哺乳動物保存			宮下信泉
	遺伝実験生物保存研究センター	研	無脊椎動物保存		渡辺隆夫	上 田 均
研	週四美験生物保存析究センター センター長(併) 杉 山 勉	究	植物保存		佐野芳雄	平野博之
		室	微生物保存			西村昭子
究		_	遺伝資源		井山審也	舘 野 義 男
		研	構造		嶋 本 伸 雄	
**-	遺伝情報研究センター	ועו	組 換 え		池 村 叔 道	松本健一
施	センター長(併) 瀬 野 悍 二	究	合 成		廣瀬 進	
		室	遺伝情報分析		宮澤三造	林 田 秀 宜
設			遺伝子ライブラリー			
	放射線・アイソトープセンター センター長(併) 定 家 義 人				定家義人	
	実験 圃 場 圃場長(併) 井山 審 也					中村郁郎

III 研究課題

	課	題	研究部門等	担当者
経(2)	常研遺伝子及	究 び遺伝情報発現系の分子	子生物学的研	
` '	究		, 12-13, 7 13, 11	
	遺伝情報	l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
	aGI al Ameni		遺伝情報研究センター	廣瀬
	動物細胞	1の遺伝子発現に関するの	#究 遺伝実験生物保存 研究センター	上田
	細胞周期	と遺伝情報発現制御に関	する研究 変異遺伝研究部門	瀬野・鮎澤
	動物ウイ 究	ルスゲノムの転写と複象	以に関する研分子遺伝研究部門	【石濱・福田 永田・藤田
	脳で発現	」する遺伝子群の研究	遺伝情報研究センター	池村
	遺伝子塩 の解析	[基配列と染色体バンド棒	構造との関係 遺伝情報研究セン	池村•松本
	DNA H	謝系遺伝子群の体細胞遺	量伝学的研究 変異遺伝研究部門	瀬野・鮎澤
(2)	微生物の	遺伝学的研究		
	t. #B -#	Am Place (1) Tables as BBC 3, as over also	微生物遺伝研究部	西村(行)・
	大腸菌の	細胞分裂に関する研究	遺伝実験生物保存 研究センター	原西村(昭)
	大腸菌の 関するの	DNA 複製開始領域の f究	構造と機能に 微生物遺伝研究部 門	安田
	枯草菌の	胞子形成に関する研究	放射線・アイソト ープセンター	定家
(3)	細胞遺伝	学的研究		
	発癌機構	5の細胞並びに免疫遺伝学	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
	染色体迫 研究	化機構の理論的並びに組	田胞遺伝学的 細胞遺伝研究部門	今井
	組換え機 研究	構に関する細胞並びに分	子遺伝学的 細胞遺伝研究部門	城石•森服
(4)	突然変星	に関する研究		
	染色体理 分子機構	「配列及び変異を誘発する 体の研究	5ストレスの 変異遺伝研究部門	瀬野・鮎澤
	放射線層	受性変異体マウスを用い 機構の研究	、た DNA 障 変異遺伝研究部門	手塚

培養細胞を用いた突然変異及び老化の機構の 形質遺伝研究部門 田黒 研究 ネマトーダ生殖細胞における DNA 修復の研 放射線・アイソト 定家 ープセンター マウスによる突然変異の誘発と修復機構に関 進化遺伝研究部門 七川 する研究 (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 形質遺伝研究部門 黒田 る研究 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 ショウジョウバエの発生分化機構の研究 形質遺伝研究部門 湊 高等生物における形質転換及び細胞分化に関 発生遺伝研究部門 名和 する研究 形質遺伝研究部門 山田 カイコ個体発生過程における遺伝子の発現機 形質遺伝研究部門 村上 カイコ神経系の遺伝学的研究 村上 形質遺伝研究部門 マウス MHC に関する 免疫及び分子遺伝学 森脇•城石 細胞遺伝研究部門 的研究 {杉山·藤沢• |清水 ヒドラ発生分化機構の研究 発生遺伝研究部門 遺伝実験生物保存 上田 研究センター 昆虫の発生に関与する分子遺伝学的研究 遺伝情報研究セン 廣瀬 動物の進化並びに行動に関する遺伝学的研究 遺伝実験生物保存 ショウジョウバエの自然集団と種分化の研究 渡辺 研究センター 細胞遺伝研究部門 森脇 マウス亜種分化の遺伝学的研究 遺伝実験生物保存 宮下 研究センター カイコの生殖機構の生態遺伝学的研究 形質遺伝研究部門 村上 集団遺伝学の理論的研究 ∫原田 (太 集団遺伝学の理論的研究 集団遺伝研究部門 (田) · 髙畑 集団遺伝研究部門 原田(太田) 進化遺伝研究部門 五條堀 分子進化の集団遺伝学的研究 遺伝情報研究セン 林田 友 ---遺伝子系図学の研究 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 遺伝子と文化の共進化に関する集団遺伝学的 集団遺伝研究部門 青木 研究 遺伝実験生物保存 分子系統学の研究 舘野 研究センター

(6)

(7)

		1	1
(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 データベースの構築 とその利用に関する研究	遺伝情報研究センター	宮澤•林田
	RNA ウイルス遺伝子の進化の研究	進化遺伝研究部門	五條堀
	遺伝子コドン選択パターンを決める要因の研 究	遺伝情報研究セン	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
(9)	人類遺伝に関する研究		
	ヒト組織細胞の増殖・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·藤山· 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	{今村·藤山· 中島
	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	賓来•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	(沖野(森島) (平岡(佐藤) 佐野
	イネ胚乳タンパク質分子種の遺伝学的研究	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
	天然林の遺伝学的研究	遺伝実験生物保存 研究センター	井山
	イネの DNA レベルにおける変異に関する研究	遺伝実験生物保存 研究センター	佐野
В プロ	コジェクト研究(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 変異遺伝研究部門	石濱 瀬野
	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	森脇
		集団遺伝研究部門	原田(太田)
	生物集団の遺伝的変異の解明	育種遺伝研究部門 	沖野(森島)
C 系統	先保存と特性研究		
	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	佐野・井山
	アサガオ,サクラ,その他	実験圃場	 井山
	· · · · · · · · · · · · · · · · · · ·		

井山 • 舘野

遺伝実験生物保存 研究センター ショウジョウバエ 渡辺 遺伝実験生物保存 研究センター カイコ 上田 {杉山·藤沢• 【清水 ヒドラ 発生遺伝研究部門 遺伝実験生物保存 研究センター 森脇•宮下 マウス, ラット 野生齧歯類 細胞遺伝研究部門 森脇 遺伝実験生物保存研究センター 微生物遺伝研究部 門 西村(昭) 細菌,ウイルス,ファージ,プラスミド 安田 放射線・アイソト 定家 ープセンター 培養細胞 形質遺伝研究部門 黒田

遺伝実験生物保存

研究センター

実験生物系統の情報システム化の研究とデー タベースの作成

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、「原核生物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」を継続した、加えて,本年度より,主として RNA ポリメラーゼ遺伝子を 対象として「真核生物遺伝子の単離と解析」を開始した、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), 上島 励 (筑波大学理学研究科), Pascale Barbier (名古 屋大学農学研究科),五十嵐和彦(東北大学医学研究科),芹沢宏明(東京大学医学研究科), 中山 学 (名古屋大学理学研究科), 松本 健 (東京大学薬学研究科), 受託研究員 • Raleigh W. Hankins (保健科学研究所),博士研究員•山崎由紀子,野村照明 (現•Universität Zürich), 研究補佐員・横井山晶子が参加した。また, 技能補佐員・荻野みゆき, 高橋美津 恵、渡辺たつのが研究を支援した、本年度の研究には、文部省科学研究費補助金・重点領 域研究"細胞複製"(1)「細胞生産装置の複製」(代表者・石浜 明),特別促進研究"ウイル スの分子情報とその生物工学への応用"「動物ウイルス遺伝子の複製機構の研究」(石浜), 特定研究"蛋白質機能の分子論的メカニズム"「転写装置の構造と機能」(石浜),総合研究 (A) "大腸菌ゲノム全構造の解明"「転写の制御に関与する遺伝子群を含むゲノム部位の構 造解析」(石浜), がん特別研究(1)「癌遺伝子による遺伝子の発現・複製制御の研究」(永 田), 奨励研究 (A) 「大腸菌シグマ因子様蛋白の探索」(藤田) などの支援を得た. また, 教 授石浜は、総合研究 (B)「ウイルス研究推進のための調査研究」を組織した.

これらの研究推進のために、本年度は下記9件の共同研究を実施した。1)「大腸菌ゲノムの構造的・機能的特徴の解析」(神戸大学 磯野克己),2)「RNA複製酵素蛋白質の人工改変によるインフルエンザウイルスRNA複製機構の解析」(慶応義塾大学 井口義夫),3)「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),4)「メタロチオネイン遺伝子の発現調節領域の解析とその応用」(労働省産業医学総合研究所 小泉信滋),5)「枯草菌の胞子形成期に出現するシグマ因子」(広島大学 小林泰夫),6)「インフルエンザウイルスのRNAポリメラーゼの機能解析」(東京理科大学 中田 進),7)「Chicken Anemia Agent (CAA) の分子的実体の解析と標的分子の同定」(日本生物科学研究所 中村俊博),8)「核因子 I (nuclear factor I)の生理的機能に関する研究」(東京大学 花岡文雄),9)「インフルエンザウイルス核タンパク質 (NP) の発現細胞を用いた NP 機能の解析」(日本大学 清水一史).

一方、国際間の共同研究についても引続き活発に実施された、教授石浜は、コールドス

プリングハーバー研究所主催による「原核生物遺伝子の制御に関する研究集会」および「リボゾーム合成に関する研究集会」に招かれ講演し、研究交流をはかった。また、ニューヨーク市内 Mount Sinai Medical Center に約3週間滞在し、インフルエンザウイルスRNAポリメラーゼに関する共同研究を行なった。また、ブリティッシュカウンシルの支援で行なってきた、大腸菌RNAポリメラーゼに関する日英共同研究の一環として、助教授福田はノッティンガム大学生化学教室に3カ月滞在した。その途中、第14回国際生化学会議に出席し、大腸菌転写装置に関する研究を発表し、交流を深めた。

本年春,助教授福田は、金沢大学医学部第一生化学教室の教授としての就任要請を受けた。分子遺伝学の基礎的研究の蓄積が評価されたことは大変喜ばしいことであり、福田助教授はこの要請を受入れた。しかし、総合研究大学院大学の創設準備、日英共同研究の実施などの理由により、実際には、10月16日付にて金沢大学に赴任した。基礎医学領域での一層の活躍を期待したい。

I. 原核生物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てきた. 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 年代に RNA ポリメラーゼ形成の制御機構が明らかにされて以来、注目されてはいたが、確かな実証がなかった. ところが近年、生体の異常環境への適応機構が、主として RNA ポリメラーゼの特異性変換によることが発見されて以来、にわかに注目されはじめた. 当研究室で行なってきた、RNA ポリメラーゼの機能変換による転写制御に関する系統的・組織的研究が、こうした流れのなかで高く評価されるようになった.

(1) 大陽菌プロモーターの強度と RNA ポリメラーゼのプロモーター選択能変換(石浜 明・遠藤静子*・饗場 弘二*・藤田信之・上島 励・中山 学・五十嵐 和彦・梶谷 正行): 遺伝子発現の水準を支配する主要な要因は、大陽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。プロモーター強度を遺伝子間で比較する目的で、我々は "in vitro 混合転写系"を開発し、プロモーター強度を遺伝わす 2 つの指標(「RNA ポリメラーゼ結合力」(指標 I) と「プロモーター開鎖複合体形成速度」(指標 II)) を大陽菌各種プロモーターについて測定し比較してきた(Ishihama, A. 1988. Trend. Genet. 4:282-286). 本年度も、新たに幾つかのプロモーターをコレクションに加えて、プロモーター強度地図の充実をはかった。

一方, "in vitro 混合転写系" 開発のもう一つの目的は、RNA ポリメラーゼのプロモーター識別能の変換を簡単に観察することであった。 RNA 合成の反応条件の変動や、各種の転写因子が DNA や RNA ポリメラーゼに作用したときのプロモーター選択転写パターンの変化が、この系では容易に同定できた。本年度は、緊縮制御の調節因子 ppGpp と、カタボライト抑制の調節因子 cAMP-CRP が、プロモーター強度に与える影響を調べた。

^{*} 筑波大学化学系

ppGpp は、RNA ポリメラーゼ β サプユニットに結合し、その機能、とくにプロモーター識別能を変える(Glass、R. E. et al. 1986. Mol. Gen. Genet. 203: 265-268; Glass、R. E. et al. 1987. Mol. Gen. Genet. 210: 1-4). ppGpp 存在下でプロモーター強度を測定すると、緊縮制御の対象となるプロモーターについては、指標 I (RNA ポリメラーゼ結合力) が一様に低下した。 CRP と cAMP を同時に添加すると、両指標とも増加した。 しかしこの増加は、これらカタボライト抑制対象遺伝子が一般に二つのプロモーターをもつことを考慮すると、 CRP-cAMP のない時に利用されている、強度の低い P1 プロモーターが CRP-cAMP で抑制され、新たにより強い P2 プロモーターからの転写がはじまると考えてよい。

(2) ppGpp による転写調節の分子機構 (五十嵐和彦・中山 学・藤田信之・石浜 明): グアノシン 5'-ニリン酸・3'ニリン酸(ppGpp)は緊縮制御のメディエーターと考えられているが、その作用点や作用機構に関してはまだ不明確な点が多い。われわれはすでに、① 純化 RNA ポリメラーゼを用いた in vitro 転写系において、いくつかの rRNA、リボソーイ蛋白、tRNA 遺伝子プロモーターからの転写反応が ppGpp によって特異的に阻害を受けること (Glass, R. E. et al. 1987. Mol. Gen. Genet. 210: 1-4)、② RNA ポリメラーゼ β サブユニットのアミノ酸置換変異によって、大腸菌が緊縮制御を受けなくなり、かつ変異 RNA ポリメラーゼを精製して in vitro 反応系で調べると ppGpp に対する感受性が確かに失われていることを見出し、RNA ポリメラーゼ自身が ppGpp の作用点であるとの説を提唱してきた (Glass, R. E. et al. 1986. Mol. Gen. Genet. 203: 265-268). しかし、これに矛盾すると思われる報告もあり、われわれの主張が完全な合意を得るまでには至っていない。この点をさらに明らかにする目的で、本年度は以下の検討を行なった。

RNA ポリメラーゼの主要サブユニット $(\alpha, \beta, \beta', \sigma)$ 以外の微量成分が ppGpp に対する感受性を担っている可能性を検討するため、精製度の異なる各種 RNA ポリメラーゼ標品について、ppGpp に対する感受性を定量的に比較した。とくに、通常の精製方法では除くことが困難な ω 因子の関与を検討するため、低濃度の尿素存在下でグリセリン密度勾配遠心をおこなって ω 因子を含まない酵素標品を調製し、これについても ppGpp 感受性を調べた。その結果、ホロ酵素 $(\alpha, \beta, \beta', \sigma^{70})$ のみでは ppGpp に対する感受性は低く、 ω 因子の添加によって感受性が回復することが確認された。

Single-round の転写反応系でみると、ppGpp はプロモーターにおける開鎖複合体の形成速度には影響を与えず、みかけ上、転写可能な開鎖複合体の形成量を減少させる方向に働いた.しかし、ゲルシフトアッセイによる分析の結果からは、ppGpp 存在下で RNAポリメラーゼの鋳型 DNA への結合はむしろ増大するという結果が得られ、RNAポリメラーゼの構造変化による非特異的結合の増加が示唆された.この仮説を実証する目的で、フットプリンティング法による解析や、不全開始反応産物の分析等を行なう予定である.

一方, ppGpp の作用点をより直接的に同定する目的で, ppGpp のアナログを化学合成し, RNA ポリメラーゼのアフィニティーラベリングを試みている. 修飾されたペプチドを分取し, 一次構造を分析することにより, ppGpp の結合部位を同定する計画である.

- (3) シグマペプチド抗体と反応する大腸菌蛋白 (シグマ類似蛋白) の解析 (上島 励・藤田信之・石浜 明): 大腸菌 RNA ポリメラーゼの新たな σ 因子を検索する目的で、 σ^{70} と σ^{32} に共通する配列を持つ 14 アミノ酸から成る合成ペプチド (DLIQEGNIGLMKAV) に対する抗体を作成した。この σ ペプチド抗体は σ^{70} , σ^{32} と反応するのみならず,大腸菌 粗抽出液中の多くの蛋白と反応した (Fujita, N. et al. 1987. Mol. Gen. Genet. 210: 5-9). これら σ 類似蛋白の内,多量に存在する 4 種の蛋白を精製し解析した。 N末端のアミノ酸配列をエドマン分解法で決定したところ,3 種は未知の蛋白であったが,1 種はリボゾーム蛋白 S2 であった。これらの σ 類似蛋白が RNA ポリメラーゼと結合するか否かを検討するために、これらの蛋白を RNA ポリメラーゼと結合するか否かを検討するために、これらの蛋白を RNA ポリメラーゼン結合するか否の変句配慮心で分析したが, RNA ポリメラーゼとは異なる低分子蛋白分画に回収され, RNA ポリメラーゼと結合する証拠は得られなかった。 決定したアミノ酸配列の知識を利用し、対応する配列を予想して DNA を合成した。これをプローブとしてこれら蛋白の遺伝子をクローニングする試みを始めた。
- 一方,この抗シグマペプチド抗体によって認識されるエピトープを詳しく解析するために,3種類の6アミノ酸から成る合成ペプチド (DLIQEG, EGNIGL, GLMKAV) を用いて,抗体反応の阻害実験を行なった.今回単離した4種の σ 類似蛋白の反応は,これらの合成ペプチドのいずれかで拮抗阻害を受けたが, σ^{70} の反応だけはもとの14アミノ酸からなる合成ペプチドでだけ拮抗阻害された.従って,精製された σ 類似蛋白と σ^{70} とでは,異なった抗体成分で認識されると結論され, σ^{70} と反応した抗体は,14アミノ酸残基の配列を含む構造的エピトープに対するものであったことが示唆された。 σ^{70} を特異的に認識する抗体成分だけを単離してそれを用いて検索することと,微量 σ 成分が異常環境で発見されてきた歴史から考えて,各種環境異常時の細菌を検査することが今後の課題である.
- (4) Micrococcus luteus の RNA ポリメラーゼと転写シグナル (中山 学・藤田信之・大沢省三*・石浜 明): 原核生物のゲノム DNA の GC 含有率は、25% から 75% とたいへん幅がある。大腸菌のゲノム DNA の GC 含有率は、約 50% であるのに対して、Micrococcus luteus は約 75% とたいへん GC に偏っている。この偏りは、進化過程において GC から AT 方向への変化よりも、AT から GC 方向への変化の方がより多く起った結果であると考えられる。われわれは、転写プロモーターに対するこの GC 圧の影響を調べるために、さきに M. luteus のストレプトマイシン (str) オペロンのプロモーター領域の構造を解析した。今回、さらにスペクチノマイシン (spc) オペロンについて in vivo と in vitro の両方の転写開始点を決定した。

大腸菌の RNA ポリメラーゼホロ酵素 ($E\sigma^{70}$) を用いて in vitro の転写を行なわせると、 M. luteus 由来の str オペロン、spc オペロンのいずれも正しく転写された. つまり、 M. luteus のプロモーターは、大腸菌のものと近いものであると推定された. これら二つのプロモーターの DNA 塩基配列を大腸菌のコンセンサスプロモーターと比べると、その変化はほとんどすべてが AT 方向から GC 方向へであった. また、-10 と -35 のシグナルの間は長さだけが重要であると考えられているが、この部分については大部分が G か C

であった. RNA ポリメラーゼのプロモーター認識能を比べるために、さらに幾つかの大 腸菌由来のプロモーターを両酵素で転写させた. 一部のプロモーターについては、両方の RNA ポリメラーゼがよむことができたが、 M. luteus の酵素ではよめないプロモーターも存在することが分った.

原核生物の RNA ポリメラーゼのプロモーター認識能に重要な役割を果しているのは、シグマ因子であると考えられている。そこで、われわれは M. luteus のシグマ因子の同定と精製を試みた。SDS ゲル電気泳動で精製した M. luteus のシグマ因子は、分子量 60 Kであり、大腸菌のコア酵素に対してもシグマ活性を示した。したがって、大腸菌のシグマ因子と機能的に置換のできることが明らかになった。M. luteus のシグマ因子と大腸菌のコア酵素によるヘテロの RNA ポリメラーゼホロ酵素は両細菌いずれの RNA ポリメラーゼでもよめるプロモーターについては転写したが、いずれかの RNA ポリメラーゼでだけ転写されるプロモーターをよめなかった。つまり RNA ポリメラーゼのプロモーター認識には、シグマ因子だけではなくて、コア酵素も関与していると結論された。この結論は、さきにわれわれが観察した、大腸菌ではコア酵素サブユニットの遺伝的変化によってもRNA ポリメラーゼのプロモーター選択能が変化する現象とよく一致していた。

- (5) RNA ポリメラーゼ β' サブユニットの機能の解析 (福田龍二・Glass, R. E.*): RNA ポリメラーゼの機能変換による転写調節は細胞の環境への適応などにおいて、とりわけ重要であると考えられている。これは RNA ポリメラーゼと種々の分子との相互作用で行なわれるが、なかでも蛋白性の「転写因子」は重要な位置を占ると考え、その研究を進めてきた (Fukuda, R. et~al.~1988.~Mol.~Gen.~Genet.~211:~515-519).
- 一方、RNA ポリメラーゼ側の機能解析については、 β サブユニットに関して研究されてきた (Ishihama, A. 1988. Trends Genet. 4: 282-286). ところが、これとほぼ同じ大きさを持ち、しかし、構造がまったく異なる β' サブユニットの機能に関してはわれわれが以前に同定したもの以外はほとんど知られていない (Fukuda, R. and Ishihama, A. 1974 J. Mol. Biol. 87: 523-540). したがって、 β' サブユニットの変異株を系統的に作成し、それらが産生する RNA ポリメラーゼの機能を解析することにより、このサブユニットの機能を推論することにした.
- (i) $\gamma\delta$ 配列挿入変異株の分離: rpoC 遺伝子を挿入したプラスミドに $\gamma\delta$ 配列を挿入し、これを rpoC 温度感受性変異株に導入した。これらの菌ではプラスミドから供給される欠損 β' タンパク質の性質によりそれらの ts 性が種々の程度に抑制されたので、これを指標として、種々の性質の異なる $\gamma\delta$ 配列挿入 rpoC 遺伝子を分離した。
- (ii) β' 遺伝子ナンセンス変異株の分離: mutD5 中で増殖させた β' 遺伝子を β -ガラクトシダーゼ遺伝子にタンパク質融合したプラスミドを作成し、 β -ガラクトシダーゼ活性を指標として種々の β' ナンセンス変異株を分離した。 種々のサプレッサー tRNA を用

^{*} Department of Biochemistry, The Medical School, Queen's Medical Centre, Nottingham

いて、これらナンセンス変異部位を種々のアミノ酸に置換し、 β' タンパク質の活性がどのような変化を受けるかを調べている。

- (iii) β' サブユニットにはこれまで活性中心はまったく同定されていない. むしろ構造 蛋白質として機能している可能性があり、その変異株では RNA ポリメラーゼ・サブユニット集合欠損がよくおこる. 作業仮説として、このタンパク質が RNA ポリメラーゼ・サブユニット、鋳型 DNA、産物 RNA の 3 者の空間配置を決めている可能性を追求する. アミノ酸置換、欠損、挿入変異等はこの研究に有用と考えられる.
- (iv) 最近、大腸菌 $\beta\beta'$ と真核細胞 RNA ポリメラーゼの 2 つの高分子サブユニットが高い相同性を持つことが明らかにされ、これらの領域の機能解析の意義は前核細胞にとどまらないと考えられる。
 - II. 動物ウイルスの転写と複製機構の研究

真核生物における遺伝情報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。このことに加えて、RNA 遺伝子の存在など、ウイルスの世界にだけ認められる特異な遺伝情報伝達系の解明を目指した系統的研究を展開し、本年度は下記の成果が得られた。

(1) インフルエンザウイルス粒子結合 RNA ポリメラーゼの精製と性状 (石浜 明・本田文江*・永田恭介・横井山晶子・山崎由紀子): インフルエンザウイルス粒子内殻のゲノム RNA には、核蛋白 NP に加えて、感染初期のウイルス mRNA 合成に関与する RNA ポリメラーゼが含まれている。単離 RNP コアを用いた分析から、RNA ポリメラーゼはウイルス RNA 各分節ごとに、3′端、5′端が会合して形成されるフライパン様構造のつけ根の部分に結合している (Honda, A. et al. 1987. J. Biochem. 102: 1241-1249). ラブドウイルス、パラミクソウイルスなど、他のマイナス鎖 RNA ゲノムをもつウイルス粒子結合 RNA ポリメラーゼについては、塩濃度をあげて RNP コアから選択的に分離し純化できる (Ishihama, A and Nagata, K. 1988. CRC Rev. Biochem. pp. 27-76). ところが、インフルエンザウイルス RNP コアについては、塩化セシウム密度勾配遠心では先ず NP だけが分離し、残された P-RNA 複合体 (3種 P蛋白-RNA 複合体) には、長鎖RNA は合成できないものの転写開始能が残っていた (Honda, A. et al. 1988. J. Biochem. 104:1021-1026).

P.RNA 複合体をさらにトリフルオロ酢酸セシウム密度勾配中で遠心して、P蛋白をRNA から完全に分離する条件を確立した.分離 P蛋白を庶糖密度勾配遠心で分画し各 P蛋白に対する特異抗体を用いてウエスタン法で P蛋白の分布を調べた 結果,3種 P蛋白はいずれも,分子量マーカーとして添加したカタラーゼ(分子量約25万)とほぼ同じ速度で沈降した.従って,RNA から解離した後も,3種 P蛋白は一分子ずつが会合した集合体を形成していることが示唆された.なお,遊離 P蛋白集合体とウイルス RNA を混合したのみでは,RNA 合成活性は認められなかった.しかし,ウイルス RNA の3′端,5′

^{*} プリストルマイヤーズ研究所

端の保存配列をもつ 短鎖の人工 RNA を鋳型とし、 P蛋白・NP 混合物を 添加すると、 RNA 合成の回復が認められた、効率のよい再構成系確立の努力が続けられている。

(2) インフルエンザウイルス NP 蛋白の RNA 結合性及び結合様式 (山中邦彦・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。ウイルス粒子から得られる RNP 複合体 (3 種 P 蛋白-NP 蛋白-ウイルス RNA) には in vitro で完全鎖長の RNA を合成する活性が認められ、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。一方、P-RNA 複合体 (3 種 P 蛋白-ウイルス RNA) には転写開始反応とそれに続く初期部分伸長反応が観察され、完全鎖長の転写産物を得るためには NP 蛋白の添加が必要であった (Honda, A. et al. 1988. J. Biochem. 104: 1021-1026). 今回われわれは単離精製した NP 蛋白の RNA 結合活性及び結合様式について、filter-binding 法および gel shift 法、あるいは新しく開発した reverse-printing 法を用いて詳細に解析した.

NP 蛋白の RNA への結合は協同的な結合であり、2本鎖 RNA よりも1本鎖 RNA に強い親和性を示した。結合反応の温度を変化させると、0°C よりも 30°C で、より高塩 濃度に耐性の NP 蛋白-RNA 複合体が形成された。複合体の形成には、NP 蛋白の S-S 結合は関与せず、また脱リン酸化処理により結合活性の上昇が見られた。NP 蛋白は 15 ヌクレオチド以上の鎖長をもった RNA だけに 結合した。NP 蛋白の結合にともなって、RNA は RNase に耐性となった。至適条件で形成された再構成複合体では、約 15 ヌクレオチドごとに 2本鎖もしくは helical 構造を特異的に認識する RNaseV1 に感受性の部位が出現したが、これはウイルス粒子より単離された RNP 複合体にも見出される構造であった。これらの観察から、NP 蛋白は約 15 ヌクレオチドの間隔で規則的に RNA に結合していることが示唆された。現在、NP 蛋白-RNA 複合体の生化学的・ウイルス学的解析を進め、ウイルス RNA の転写・複製における NP-RNA 構造体の役割の解明をめざしている。

(3) インフルエンザウイルス M 蛋白の転写抑制機能と機能部位 (Hankins, W. R.*・永田恭介・石浜 明): インフルエンザウイルス粒子から RNP 転写複合体 (3 種 P 蛋白-NP 蛋白-ウイルス RNA) 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 複合体では RNA 合成活性が抑制されていた。このことは M 蛋白が単に脂質二重膜や表面糖蛋白と接触し膜構造の安定化に寄与しているのみでなく、内殻 RNP複合体とも相互作用をし、その転写活性の発現に影響している可能性を示している。われわれはこの可能性を実験的に検証することを目的とした研究を重ねて、これまでに M 蛋白は NP蛋白と相互作用する結果、主に転写開始もしくは再開始反応を抑制することを明らかにしてきた。今回われわれは、種々の抗 M 蛋白単クローン抗体を用い、転写抑制に関与する M 蛋白の機能部位を決定した。

15 種の単クローン抗体を、化学的に切断した M 蛋白断片に対する反応性を指標に、5

^{*} 現 • 保健科学研究所

つの群に分類した.一方, RNP 複合体と精製した M 蛋白による再構成系における転写抑制に対するこれら抗体の影響を調べた結果, 転写抑制の解除能は, M 蛋白の N 末端から70 番目あるいは 140 番目のアミノ酸近傍を認識する抗体に帰結した. さらに, M 蛋白のアミノ酸一次配列から推定される二次構造をも考慮すると, これら二つの領域が互いに密接に相互作用し, M 蛋白の NP 蛋白認識部位の成立に関与していると結論された.

(4) インフルエンザウイルス遺伝子発現における翻訳調節(山中邦俊・永田恭介・石 浜 明): インフルエンザウイルス遺伝子の発現調節は、主に転写の段階で行なわれている が、翻訳段階の調節も寄与していることが明らかになった(Yamanaka, K. et al. 1988· Virus Genes 2: 19-30). 今年度は翻訳段階での調節に関与する因子の同定を行なうため に、in vitro 解析系の開発を試みた。

cat 遺伝子及び cat 遺伝子の N 末端にインフルエンザウイルス初期遺伝子あるいは、 後期遺伝子の翻訳開始及び調節領域を含む cDNA 断片を連結し、各々 T7 プロモーター の下流に挿入した。こうして得られた人工 cat 遺伝子を T7 RNA ポリメラーゼにより in vitro で転写し、cap 構造を含む mRNA を合成した。この mRNA を鋳型に rabbit reticulocyte lysate を用いて翻訳反応を行なった。この翻訳系にインフルエンザウイルス 感染 HeLa 細胞抽出液を添加し、それぞれの mRNA から産生される蛋白量の変化を調 べた。その結果、初期遺伝子翻訳開始・調節領域を含む mRNA を用いた場合、感染初期 細胞より調製した抽出液を添加すると翻訳量の増加がみとめられたが、感染後期抽出液の 添加では、顕著な変化は認められなかった。すなわち感染細胞における初期遺伝子の翻訳 調節の一部が in vitro で再現されたことになる。現在、後期遺伝子についても同様の解析 を行なっており、その上で感染細胞内の翻訳調節に関与する因子の同定を計画している。

(5) インフルエンザウイルス RNA の転写と複製の調節機構 (永田恭介・坂上 宏*・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複合体を単離し、両複合体の相互変換に関与する因子の同定を試みてきた。両複合体とも DEAE デキストランを用い細胞に導入するとウイルス産生を促すことからも、これらの複合体が一方の種のRNA を合成するように固定化されていないことが示唆された。今回われわれは、より簡便に系の解析を進めるため、転写・複製の特異的阻害物質の検索を行なった。

強い抗腫瘍活性が存在することが見い出されている五葉松の松かさ抽出液(PCE)の,インフルエンザウイルスの転写・複製増殖に対する効果を調べた。PCE は $100~\mu g/ml$ の 濃度まで細胞の増殖に影響をおよぼさなかったが,この濃度で完全にウイルスによるプラーク形成を阻害した。可溶化ウイルス粒子による RNA 合成に対しても顕著な阻害効果を示した。現在活性物質の同定と,感染細胞内における作用点の解析を,感染細胞とそれより得られた単離核系を用いて進めている。

(6) インフルエンザウイルス抵抗性遺伝子の機能(横井山晶子・永田恭介・岩倉洋一

^{*} 昭和大学医学部

郎*・石浜 明): ある動物においては、インフルエンザウイルスに対する抵抗性を支配する遺伝子が存在することが認められている。インフルエンザウイルス抵抗性マウス (A2Gマウス) に同定された Mx 遺伝子はそれらの一つである。その作用機序を知る目的で、以下の研究を展開した。

Mx 遺伝子を産生する細胞を樹立するために、Mx 遺伝子の cDNA をヒトメタロチオネイン遺伝子プロモーターの下流に連結した発現ベクターを作製した。これを pSV2neo 発現ベクターとともにリン酸カルシウム法により、マウス C127 (Mx⁻) 細胞に導入し、ネオマイシン耐性を指標に種々のクローンを選択した。サザン法により導入遺伝子を検定し、ノーザン法、ウェスタン法により導入遺伝子の発現を現在検討中である。またこれと並行して、同じ発現ベクターによるトランスジェニックマウスの作製も進行中である。

一方、Mx 遺伝子産物の抗インフルエンザウイルス作用機構解明の一環として、Mx 遺伝子の cDNA を大腸菌で発現させ、その産物を単離精製し、インフルエンザウイルスの in vitro 転写・複製系への影響を調べる研究も併せて開始した。

(7) 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**・石浜 明): Nuclear Factor I (NFI) 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。種々のウイルス・細胞遺伝子の転写調節領域にその結合部位 (FIB 部位) が見い出され,結合配列の一部に CATT box 結合転写因子 (CTF) の認識配列と共通の部分を含むことから,NFI は細胞内では転写に関与していることが予想される.NFI の細胞内機能あるいは CTF の異同を調べるためには,その cDNA クローニングは重要な戦略である。今回は新しい cDNA クローニング法の開発を試みた。

大腸菌の Met Z 遺伝子プロモーターの転写開始位置に重なるように FIB 部位を含むオリゴヌクレオチドを挿入し、大腸菌 RNA ポリメラーゼによる in vitro 転写系における NF I 添加の影響を調べた。その結果、RNA ポリメラーゼが開裂複合体を形成する前に NF I を加えると、RNA ポリメラーゼとプロモーター DNA との結合を NF I が競合的 に抑えることにより、この人工プロモーターからの転写が抑えられた。すなわち、この人工プロモーターに reporter 遺伝子を連結し、大腸菌ゲノムに導入した場合、NF I cDNA の発現にともなって reporter 遺伝子の発現が抑制されることが期待され、それを指標に cDNA クローニングを行なうことが可能と考えられる。この方法は各種の塩基配列特異的 DNA 結合蛋白質の遺伝子の同定にも応用できるものと考えられる。現在その実用化について検討中である。

(8) インフルエンザウイルス後期遺伝子群の発現調節 (畑田恵利子***・清水一史***・福田龍二): 昨年報告した後期遺伝子群の発現に障害を持つ 2 つの NS1 ts 変異株を中心

^{*} 東京大学医科学研究所

^{**} 東京大学薬学部

^{***} 日本大学医学部微生物学教室

に後期遺伝子群発現の調節機構の解析を進めた.

- (i) 昨年報告したウイルス RNA 定量系を用いて,野性株感染細胞における全ウイルス RNA 種の蓄積量の経時変化を分別定量し、ウイルス蛋白質合成速度の経時変化と比較した。初期遺伝子群の蛋白合成速度はそれらの mRNA 蓄積量に比例したが、後期遺伝子群では翻訳の立ち上りが mRNA 蓄積量よりも約1時間遅れ、後期蛋白合成の時間的遅れの主要の原因となっていた。すなわち後期遺伝子の発現は転写後で調節されている(Hatada, E. et al. 1989. J. Biochem., 印刷中).
- (ii) NS1 蛋白質にのみ変異を持つ ts 変異株では非許容温度で後醤蛋白質、および、NS1 蛋白質の合成が抑制されたが、それらの mRNA 合成には許容温度と大差が認められなかった。従って、その原因は転写後にあると思われる。このことから NS1 は後期遺伝子群 (および NS1) 発現の転写後の調節に関与していると考えられる (Hatada, E. et al., 投稿中)。
- (iii) NS1 抗体を用い蛍光抗体法で NS1 の細胞内分布を調べると, 野性型および NS1 ts 変異株とも 40°C において専ら核内に存在するが, 感染後 6 時間からは変異株では核小体中に蓄積するのに対し, 野性株では核全体に一様に分布した.
- (iv) この結果は後期遺伝子の転写後段階での調節が mRNA の核から細胞質への輸送 段階あるいは翻訳系因子の修飾の段階でおき、その過程で核小体が関与する可能性を示唆 する。
- (v) 高濃度のアクチノマイシンDはインフルエンザウイルスの転写を阻害するが,低 濃度 $(0.1 \sim 0.4 \, \mu g/ml)$ では全ウイルス遺伝子の転写阻害はほとんどなく,また前期遺伝子群の蛋白合成は正常である。しかし,後期遺伝子と NS1 の蛋白合成が著しく低下し 95% の阻害が見られた.一方, NS1 mRNA がスプライスされた mRNA から翻訳される NS2 蛋白合成は阻害されなかった.すなわち,この条件下でも後期遺伝子群と NS1 の蛋白合成が転写後の段階で阻害され,それは mRNA の輸送段階で起っていることが示唆された.アクチノマイシン D は宿主側の機構と NS1 蛋白質の相互作用によって後期遺伝子mRNA の輸送が調節されているという仮説を立てている.

現在、mRNA の核から細胞質への輸送段階と翻訳段階に分けて調節機構を解析中である。

III. 真核生物遺伝子の単離と解析

真核生物の転写制御を RNA ポリメラーゼの機能制御の立場からみる研究について本研究部門では、主として動物ウイルスを対象として行なってきた。しかし、遺伝子クローニングと DNA シークエンス技術の開発以来、真核生物でも遺伝子の構造・機能や発現制御の機構を分子の水準で解析することが可能となった。こうした背景から、真核細胞の転写装置を直接取扱う研究が本年度から開始された。

(1) 真核生物 RNA ポリメラーゼ遺伝子の構造と分子進化 (上島 励・Barbier, P.・中村郁郎・石浜 明): 真核生物における RNA ポリメラーゼ遺伝子の構造と分子進化を解析する目的で、陸産貝類ナミギセル Stereophaedusa (s.s.) japonica の RNA ポリメラ

ーゼ II およびイネ Oryza japonica の RNA ポリメラーゼ I および RNA ポリメラーゼ II の遺伝子のクローニングを開始した。そのために酵母 および ショウジョウバエからすでに単離されていて大腸菌 $\beta\beta'$ サブユニットに対応するサイズの大きいサブユニットの遺伝子をプローブとして用いた。全 DNA を用いたサザンハイブリダイゼーションでは、弱いながらも、それぞれ数本のバンドが検出された。現在、これらのシグナルを与える DNA 断片のクローニングが進行中である。

(2) 動物 5'-ヌクレオチダーゼの構造と機能 (山崎由紀子・石浜 明): 虚血心臓では ATP レベルが低下し、冠血管拡張作用をもつアデノシンの放出が増加する. この際膜結合性の 5'-ヌクレオチダーゼは関与していない可能性が示唆されていることから、われわれは可溶性画分について調べた.

ウサギ心臓細胞質画分からホスホセルロース・カラムクロマトグラフィーにより二つの 酵素活性 (N-I, N-II) を分離した。N-II は IMP や GMP に対し高い基質特異性を示し。 ATP, ADP により活性化されたが,N-I は AMP に特異的であり,ADP によってのみ 活性化された。N-I は DEAE-トヨパール 650S,AMP-アガロース,プロティンパック 300 HPLC により単離精製し,比活性 $167~\mu/\text{mg}$,SDS-ポリアクリルアミドゲル電気泳動で単一バンドを示す標品を得ることができた。本酵素の分子量は,グリセロール密度勾配 遠心法で 94,000,プロティンパック 300~HPLC では約 30~万,SDS-ゲル電気泳動では 42,000~であった.

以上の結果より、N-I は生体内では分子量 42,000 のサブユニットの二量体もしくは多量体として存在している可能性が示唆された。また、AMP に対する高い特異性ならびに ADP による活性化などから、N-I が虚血心臓におけるアデノシン放出に重要な役割を果たしていることが示唆された。N-I 酵素の構造と機能を、他の 5′-ヌクレオチダーゼと比較する目的で、これら酵素をコードする遺伝子のクローニングが進められている。

A-b. 変異遺伝研究部門

当研究部門は故賀田恒夫教授の後任教授に瀬野悍二(埼玉県立がんセンター研究所血清ウイルス部長)が着任し(1月1日付),新たに研究が発足した。すなわち,体細胞の増殖機構を DNA 代謝の面から分子遺伝学的に解明しようとするものである。人事の面では他の研究スタッフの移動も行われた。井上 正助手は日本大学農獣医学部に助教授として栄転した(3月31日付)。定家義人助教授は本研究所に新設された放射線・アイソトープセンターの初代センター長(助教授)に栄転した(4月8日付)。それぞれの後任として鮎沢大(埼玉県立がんセンター研究所血清ウイルス部主任研究員)が助教授に(6月1日付)、全田澄子(同研究所血清ウイルス部研究員)が助手(9月1日付)に着任した。したがって,以下にのべる3つの研究テーマのうち最初の2つは、瀬野、鮎沢、金田が前任地で行ってきた研究の継続となった。われわれは、動物細胞株からチミジル酸合成酵素(thymidylate synthase, TS)の欠損変異株を、抗葉酸剤アメソプテリンと5・メチルテトラヒドロ葉酸の併用によって積極的に分離する選択培地を開発した。同選択培地によって

マウス FM3A 細胞から TS 欠損変異株 (チミジン要求性) を分離したが、同変異株の示す表現型の分子遺伝学的解析結果は体細胞の DNA 代謝について多くの情報をもたらし、いくつかの新しい研究を可能にした。

その 1 つは同変異株にヒト染色体 DNA を移入して形質転換細胞を分離し、変異を相補する遺伝子すなわちヒト TS 遺伝子および同 cDNA のクローン化と、全塩基配列決定を行ったことである。他の 1 つは、同 TS 欠損変異株細胞をチミジン無添加培地で培養すると(これをチミジル酸ストレスという)急激な細胞死が起るが、その際細胞内にはデオキシヌクレオチドブールの不均衡が起り、染色体 DNA の 2 重鎖切断が誘導されることをすでに明らかにしている。しかも、この DNA 切断は DNA 複製と連動し、その結果蓄積する DNA 断片の長さは約 100 kb とかなり均一であることを示した。また、蛋白質合成阻害剤シクロヘキシミドがこの細胞死及び DNA 切断を阻止することから、チミジル酸ストレスが誘発する DNA 切断には新たに合成される未知蛋白質因子の関与が示唆された。

以下に、上記2つの研究課題についての本年の研究成果を述べる.

(1) ヒト TS 遺伝子の細胞周期依存発現の分子機構(金田・鮎沢・瀬野): 細胞増殖に必須な蛋白質をコードする遺伝子いわゆる housepeeking 遺伝子は、組織特異的蛋白質をコードする遺伝子とは異なった発現制御機構をもつと考えられている。事実、DNA 合成を律速し細胞周期に依存して発現する TS 遺伝子 (housekeeping 遺伝子の一つ) には、TATA や CAAT といった組織特異的発現遺伝子にみられる典型的なプロモーター配列がみあたらない。そこで、ヒト TS 遺伝子がどのような制御機構のもとに発現しているかを解明するため、様々に改変した遺伝子(ミニ遺伝子)を構築して検討した。

まずプロモーター領域を決定するため、5' 側 4 kb, 3' 側 1.3 kb および第 1 イントロン (1.6 kb) を含むミニ遺伝子 (pmHTS-I) を作製し、さらに 5' 側を部分的に削除したミニ遺伝子を作製した。それらのミニ遺伝子をマウス FM3A TS 欠損株細胞に導入し、形質転換活性を調べた。その結果、ATG (翻訳開始コドン) より上流約 400 bp があれば発現し、この部分にプロモーター領域があることが明らかになった。このことは、5' 側の DNA 断片を pSVOCat に導入して行う CAT (precent = 20 がは測定によっても確認された。

つぎにイントロンの役割を調べるため、イントロンをもたないミニ遺伝子 (pmHTS-0)、第 2 イントロンのみをもつミニ遺伝子 (pmHTS-II) を作製し TS 欠損細胞の形質転換活性を調べたところ、pmHTS-0 や pmHTS-II では pmHTS-I に比べて 2 桁低い活性しか認められず、第 1 イントロンにエンハンサー様活性があることが明かとなった。第 1 イントロン (1.6 kb) の DNA 断片を pA10Cat2 に導入して CAT 活性測定を行い、このエンハンサー様活性は第 1 イントロンの上流側 800 bp の中にあることが示された。この 800 bp の断片をミニ遺伝子 pmHTS-0 や pmHTS-II に挿入してエンハンサー活性の存在することを確認した。

今後、エンハンサー活性をもつ領域の特異的配列の同定、およびこの配列と結合する蛋

白質因子の同定を行い、TS をはじめとする一群の housekeeping 遺伝子を支配する遺伝子の解明にすすむ。

上記の研究成果は、一部下記の科学研究助成金によってあげられた。文部省重点領域研究 (1)「細胞複製の分子遺伝学的展開」(研究代表者 吉川 寛); 厚生省対がん 10 カ年総合戦略プロジェクト研究)「癌の悪性度の分子生物学的・細胞遺伝学的解析と臨床への応用! (研究代表者 吉田清一).

(2) DNA 前駆体プール不均衡によって誘発される DNA 2 重鎖切断機構と誘導性エ ンドヌクレアーゼの解析 (鮎沢・手塚・金田・瀬野): 動物細胞においては DNA 前駆体 (dNTPs) プールの不均衡は多岐にわたる遺伝的変化を誘発する. dNTPs の生合成酵素系 はアロステリックな正及び負の調節機構によって巧妙に調節されているために, dNTP プ ール不均衡を誘起する手段としてはチミン飢餓あるいはチミン過多をもたらすチミジル酸 ストレスが最も効果的である.チミン飢餓を起こさせる実験系としては,通常,TS 欠損 変異株を用いるか、TS に特異的な阻害剤 FdUrd などを用いる。マウス FM3A 細胞 TS 欠損変異株を用いて、チミン飢餓が突然変異、遺伝的組換え、染色体異常を強く誘発する ことをすでに示した. 実際, ヒトの遺伝性あるいは構成的染色体脆弱部位 (fragile site) が軽度のチミン飢餓によって発現 (染色体の狭窄像が生ずる) することを Fragile X 染色 体を導入したマウス TS 欠損雑種細胞を用いて証明した. こうしたチミジル酸ストレスに よる遺伝的変異の背景となる分子レベルの変化は、すでに述べたように DNA 2 重鎖切断 の誘導である. DNA 2 重鎖切断はランダムに起るのではなく, DNA 複製の進行している 部位で集中的に起り、切断によって生じる 2 重鎖 DNA 断片は約 100 kb の長さにそろっ ている.しかも単鎖上の切れ目 (nick) もない.この時正常細胞から調製したクロマチン あるいは DNA を基質に選び、別途チミジル酸ストレス処理細胞から調製した抽出液と反 応させると、細胞内反応と同様に約 100 kb をピークとした DNA 断片の遊離が見られる ことが観察された。これらの結果によって、チミン飢餓によって誘発されるエンドヌクレ アーゼの精製および同定が緊急課題となった、ちなみに、この酵素誘導はチミン飢餓以外 のストレスによっても起る普遍的現象である可能性が強くなっている.

以上のことから、チミン飢餓による DNA 2 重鎖切断には 2 つの因子、すなわち DNA 複製の進行とエンドヌクレアーゼの誘導が同時に絡み合っている。この 2 つの反応を分離して解析するためには同調培養の容易なラット 3Y1TS 欠損細胞を用い、各周期からそれぞれ調製したクロマチンと細胞抽出液を種々組み合わせた in vitro 反応によって、DNAが2重鎖切断を受け易い時期とエンドヌクレアーゼの誘発期を調べる方法が有力である。また同時に、細胞内で遊離してくる DNA 断片の末端構造の解析が興味ある問題である。誘導性エンドヌクレアーゼの基質特異性、さらに DNA 複製開始点との関連が明らかにされよう。

上記の研究成果は一部以下の科学研究助成金によってあげられた. 文部省がん特別研究 (1)「がん細胞における染色体の不安定化と再配列に関与する因子の分子遺伝学的研究」(研究代表者 瀬野悍二); 文部省がん特別研究 (1)「発がんにおける DNA 損傷の発現および

細胞起源」(研究代表者 田ノ岡宏); 科学技術庁科学技術振興調整費「染色体のチミンストレスによる切断の分子機構解析の開発」(研究代表者 松平寛通); (財) 日産科学振興財団学術研究助成金「哺乳類染色体の安定性・不安定性を支配する遺伝子の研究」(研究代表者瀬野悍二).

(3) γ 線感受性変異体マウス wasted における組織特異的変化と変異遺伝子 (手塚・鮎沢): 常染色体劣性の突然変異体マウス wasted (wst/wst) は、イオン化放射線高感受性 や免疫不全、高発癌性を示すヒト遺伝病 AT (Ataxia telangiectasia) の疾患モデル動物 として、1982 年に紹介された、われわれのこれまでに得た知見によれば、 γ 線照射後の変異体マウスの骨髄細胞に高率の染色体異常の誘発が認められ、しかもその感受性を示す時期は離乳後の日令に依存していた。この $in\ vivo$ における γ 線感受性は組織特異的であり、個体レベル及び $in\ vitro$ の培養系における検討の結果、骨髄以外のこれまで調べた組織ではみられず、さらに、この骨髄細胞の変化は、赤血球産生系の前駆細胞 CFU-E に特異的であり、顆粒球系の前駆細胞 CFU-C には認められないことが判明した。

これまでの実験結果は、任意交配を行い得られた同腹正常個体を対照としてのホモ個体を用いてあげられた。さらに遺伝的背景を均一にする目的で交配実験を行っている。現在の近交系は 9代まで達し、またコンジェニックラインは Balb/cAnN への戻し交配を行うことによって 8代まで達している。これらの動物を用いてすでに報告した実験結果を再検討したところ、以前、変異体マウスにみられた胸腺重量の比体重値の減少がなく、対照個体と同様である例を認めた。これは胸腺の変化が 2次的であることを示唆するものである。このような個体レベルの表現型を含め、wasted マウスはヒト ATと一致しない点が明かになり、ATのモデル動物としての可能性に疑問点が生じてきた。しかし、赤血球産生系前駆細胞を用いての体細胞の分化・増殖を DNA 修復能との関連で解析するには、よいモデル動物であると考えられる。

以上の研究は一部文部省重点領域研究「哺乳動物個体に導入された外来遺伝子の安定性 の検討」(研究代表者 野村達次)の助成金によって行われた.

A-c. 核酸化学研究部門

- (1) 真核細胞 mRNA 5′ 末端キャップ構造の形成機構 (水本): 真核細胞 mRNA の 5′ 末端に普遍的に認められるキャップ構造は、遺伝情報発現の種々のステップで重要なシグナルとして機能している。われわれは、キャップ構造の生合成機構とその役割を明らかにすることを目的に、種々の真核生物のキャッピング酵素について、その構造と機能をタンパク質ならびに遺伝子のレベルで解析している。
- (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 (m³GpppNmp-) の完成 には少なくとも 4 種類の一連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-→GpppN-+PPi) にあずかる, mRNA グアニル酸転移酵素 (キャッピング酵素) を種々の真核生物より高度に精製し, 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以外に, RNA

5'-トリホスファターゼ活性 (pppN- \rightarrow ppN-+Pi) も併せもつことを見出した. 動物細胞のキャッピング酵素は 1本のポリペプチド鎖 (約 70 kDa) 上に上記 2 種類の活性にそれぞれ対応する 2 つのドメインをもつ多機能酵素であったが、酵母の酵素は 52 kDa (グアニル酸転移酵素) と 80 kDa (RNA 5'-トリホスフアターゼ) の 2 種類のサブユニットから構成されていた.

- (ii) キャッピング酵素遺伝子の構造と機能——酵母キャッピング酵素,52 kDa サブユニット遺伝子のクローニングに成功し、この遺伝子が酵母の生育にとって必須であることを証明した。遺伝子の一次構造および mRNA のサイズから、酵母の52 kDa,80 kDa 両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。
- (iii) RNA ポリメラーゼ II (pol II) による転写開始とキャッピング――キャップ形成は pol II による細胞核内 mRNA 前駆体合成の極めて初期に、新生 RNA 鎖の 5' 末端に起る。キャップ形成と pol II による転写開始反応との相関を明らかにするために、pol II 転写開始複合体を分離してその性質をしらべた。この複合体は、約 50S の大きさをもち、その中には、キャッピング酵素と mRNA (グアニン-7-) メチル基転移酵素が特異的に組込まれていることが判明した。
- (2) マイナス鎖 RNA ウイルスの転写機構 (水本): RNA ゲノムがもつ遺伝情報の発現機構を明らかにすることを目的に、センダイウイルス (HVJ) をモデル系として、主にその転写過程について研究している。 HVJ のゲノムは約 15kb の非分節マイナス鎖RNA から成る。この RNA ゲノムのもつ遺伝情報は、ウイルス粒子中に含まれる RNA 依存 RNA 合成酵素によって合成される 6種類の mRNA を経て発現する。われわれは、ウイルス粒子を用いた、効率のよい、かつ正確な転写を行うことのできる in vitro RNA 合成系を確立し、この系を用いて HVJ mRNA の生合成反応を解析した。
- (i) 宿主転写因子の関与――精製 HVJ 粒子を用いた in vitro 転写反応には宿主由来のタンパク質性因子が必須であることを見出した.この転写因子活性は,種々の動物細胞抽出液中に存在するばかりでなく,植物細胞にも存在した.すなわち,HVJ は真核細胞に普遍的に存在するタンパク質をその転写系に利用しているものと推定された.動物細胞の因子を部分精製したところ,活性は2つの相補的な分画に分離され,そのうちの一方は高度に精製したチューブリンで置き換えることが可能であった。また,ヌクレオカプシドを用いた転写実験から,新たに,第三の因子として,HVJ 感染細胞にのみ出現する因子の存在が示唆された.
- (ii) HVJ mRNA キャップ構造の形成機構——in vitro 転写系で合成 される HVJ mRNA は、ほとんどすべての分子種がキャップされており、その構造 (m 7 GpppAm $^-$) は HVJ 感染細胞で合成されるウイルス mRNA のものと同一であった。 β 位を 32 P で標識した ATP および GTP を基質に、in vitro 転写系を用いてキャッピング反応を解析した。その結果、HVJ mRNA のキャップ形成は、細胞核や他のウイルスの系で見られる通常の GMP 転移型とは異なり、GDP 転移型 (pppG+pN- \rightarrow GpppN-+Pi) という特異な機構によって行われることが明らかとなった。

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、遺伝的組換え、胚発生や細胞分化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いる。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ともに進められている。

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暁梅 (Wu Xiaomei), 趙 荷 (Zhao He) の両氏は昨年末来所以来外国人研究員として滞在し、野生マウスの遺伝子特性 分析に関する日中共同研究に従事した。

本年度は外部から次の人々が当部門に来て研究に参加した。学術振興会特別研究員:原田良信,栗原靖之(神戸大学大学院),増子恵一。受託学生:後藤英夫(東京大学大学院), 丹羽倫子(名古屋大学大学院),受託研究員:大石幸彦(静岡実験動物農業協同組合)。半沢直人,嵯峨井知子。

森脇教授は 1 月 9 日から 16 日まで、バンコクで開催された ICLAS 評議員会および 第 9 回国際ワークショップに出席した。3 月 8 日から 16 日までは宮下助手と共に海外 学術調査のため中国に出張し、北京の遺伝研究所、動物研究所、日本大使館を訪問、成都では科学院分室と研究連絡を行い、ついで野生マウス試料の調製のため蘭州生物制品研究所を訪問した(学情課谷本係長同行)。3 月 12 日には西寧の中国科学院西北高原生物研究所でナキウサギのコロニーを調査した。

英国ケンブリッジで開かれた第6回マウス分子遺伝学の国際ワークショップに出席のため 6月29日から7月11日まで欧州に出張した。このワークショップの前後にアムステルダム、リューベック、パリにより研究連絡を行った。このワークショップには城石助手、米川助教授(客員)も参加した。

7月27日から8月2日まで、北京近郊温阳で開かれたアジア・太平洋哺乳類学の国際シンポジウムに参加した後、中国科学院上海実験動物中心を訪ね、中国産野生マウス亜種の遺伝的分化に関する共同研究の打合わせを行った。

9月19日から29日までトロントで開かれた第16回国際遺伝学会に出席するためカナダに出張した。

また,9月29日から10月1日までの3日間,中国に出張し,中国科学院発育生物研究所および日本大使館を訪ね,研究協力の進め方についての連絡・検討を行った。

10 月 16 日から 25 日まで米国に出張し、NIH における日米協力事業「実験動物科学」 定期協議会議に出席した、ついでラット遺伝学の 研究 連絡 の ため ピッツバーグ大学の Kuntz 博士、ペンシルバニア大学の Gasser および・山崎・両博士を訪問。20 日から 22 日まで 3 日間ジャクソン研究所でマウス生殖質凍結保存ワークショップに参加した。

昭和 63 年度海外学術研究のため、11 月 25 日から 28 日まで北京の中国科学院遺伝研究所、動物研究所・発育生物研究所を訪ね、標本の調査、野生マウス試料の調製を行った、帰途、中国産野生マウス亜種の分布と分化に関する研究連絡のため上海実験動物中心を訪ねた。

がん特別研究 (I) 谷口班「がん抗原の発現調節と免疫系による認識」が本年度から発足した (森脇). 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・域石), 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」(域石), 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), 厚生省がん研究費「ヒトがん発生に関与する要因の基礎的, 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) は昨年から継続している。

本年度は下記の人々がこの部門との共同研究に参加した。戸張よし子(都立大),松田宗男(杏林大),野口基子(静岡大),加藤秀樹(実中研),鈴木 仁,佐々木 敬(慈恵医大),木南 凌(新潟大),土屋公幸(宮崎医大).

海外学術調査科学研究費によって招聘された中国科学院北京動物研究所の狂松教授および同発育生物学研究所の呉政安博士は昭和 63 年 3 月 19 日日中共同研究打合わせのため来訪した。

- (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 は形態と地理的分布から 10 種をこえる亜種に分類されているが、われわれは遺伝学的に隔りの大きさからみると、4 つのグループに分けられることを示してきた。しかし中国を中心とする東アジア地区の亜種に関する遺伝学的調査は充分に行われていない。われわれは本年度の海外学術研究によって、中国科学院上海実験動物中心、北京発育生物研究所、衛生部蘭州生物製品研究所の協力下に、中国各地、とくに広西省、黒龍江省、新彊省、雲南省等から採集した野生マウスの遺伝学的特性の分析を行った。楊子江をはさんで北に Mus musculus musculus 亜種、南に M. m. castaneus 亜種が分布するのではないかということが、これまでの予備的な結果から推測されていたが、今回の調査で黒龍江沿岸から Hbbd・をもつ亜種が見出され castaneus 亜種が北方地域にも生棲する可能性が示唆された。
- (2) マウス精子形態形成に及ぼす Y 染色体の影響 (森脇・三田): B10.BR コンジェニック系マウスに見出された Y 染色体の部分的欠損は B10.BR-Ydel 系統として維持されているが,この欠損した Y 染色体上にマウス精子の形態形成に影響を与える遺伝的要因が存在する可能性がある。本年度は走査型電子顕微鏡を用いて,精子形態の観察を行い従来光学顕微鏡で観察していた異常の特徴と頻度を確認することができた。また,イギリス MRC の Burgoyne 博士から,彼等の発見した Y 染色体の部分欠損系統 small-Y の

^{*} 東京慈恵会医科大学

精子標本を送ってもらい、われわれの系統の精子との形態異常の比較を行ったが、類似の結果を得た、現在ジャクソン研究所の Eicker 博士から送られた Y 染色体特異の DNA プローブを使って、欠損した部位の遺伝子を探す試みを進めている。

- (3) 野生マウスより育成した新しい近交系統に対する遺伝的特性の検索(宮下・趙*・三田・森脇): 世界各地から採集した野生マウスの近交系化を約 10 年間にわたり行なっている (詳細は巻末の VII. 研究材料・研究情報の収集と保存, I. ネズミ, 11. 野生ハッカネズミ類の項を参照). これらの系統に対し、PAGE および TITAN III (セルロース=アセテート膜)による電気泳動法、寒天ゲル内二重拡散法、細胞障害性試験および交雑試験による毛色の検定等を併用することにより、合計 33 遺伝子座の遺伝的多型性の調査を行なった. その結果、とくにアジア産野生マウス (Mus musculus molossinus, M.m. castaneus、中国および韓国産野生マウス) 由来の系統において、従来の近交系統では、まれにしか見られない (例 Es-10 および Gpd-1) か、これまでに報告のない対立遺伝子 (例. Mup-1, Hbb, Mod-1 および Np-1) が多数観察された. これらのアジア産野生マウス由来の系統は、とくに連鎖試験等の遺伝解析において、きわめて有用であるといえる.
- (4) 性に依存した組換えのホットスポットの分子遺 伝学 的 解 析(城石・半沢・嵯峨 井・森脇): アジア産の野生マウスの一部には H-2 領域内の K-Aβ 遺伝子座間で高頻度で 遺伝的組換えを示すものがある. この内日本産野生マウス由来の H-2 領域を持つ B10. MOL-SGR 系統では雌の減数分裂においてのみこの現象がみられ雄ではほとんど 組 換え が観察されない。この系統から得られた 15 例の独立した組換え体を用いて組換えの切断 点を DNA レベルで解析したところ,多くの切断点が約1kb の短い DNA 断片に含まれ た.この結果は,雌の減数分裂に特異的な組換えのホットスポットがこの部位に存在する ことを示唆している。その分子的基盤を明らかにする目的で B10. MOL-SGR をはじめ組 換えのホットスポットを持たない近交系マウスである B10. A 及び B10 系統からコスミ ッドベクターを用いてこの部位の DNA 断片をクローニングした. さらに,約2kbの各 DNA 断片の塩基配列を決定し、三系統間で比較した、この結果、B10. MOL-SGR 系統 に特異的であるような塩基配列は見あたらず、相互にきわめて高い相同性を示した。また DNA データベースに対するホモロジー検索でもこの部位に組換えに関与すると思われる ような既知の塩基配列は見られなかった、しかし、このホットスポットにおける組換え切 断点の部位特異性はきわめて厳密であることから,クローニングされた DNA 断片内に部 位特異的な組換えを規定する未知の塩基配列が存在することは明かであり、引き続きこの 点について解析を進めている.
- (5) 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 抗原のきわめて 高い遺伝的多型性 にもかかわらず日本産野生マウス (M.m. molossinus) には,H-2 K^f に特異的な抗原性が高頻度でみられる.この抗原性は,日本産亜種と遺伝的距離の大きいヨーロッパ産亜種 (M.m. domesticus) にも広く分布する.こ

^{*} 蘭州生物製品研究所(中国)

れら一連の H-2Kf 関連抗原は、典型的な H-2Kf 抗原に対するモノクロナール抗体との反 応性において種々の変異を示した. 一方, H-2K 3' 非翻訳領域のプローブによる RFLP パターンは、これらの H-2K 遺伝子の間できわめて類似しており、これらが共通の祖先型 から派生したことを示唆した. しかし変異型の一つは, 10 種の H-2K* 抗原に対するモノ クローナル抗体のうちの 1 抗体, MS 54 との反応性を欠いただけで, 全体 としては, $H-2K^{\ell}$ と類似した抗原性を持っているにもかかわらず、 DNA 分子としては他の $H-2K^{\ell}$ 関連抗原遺伝子と全く異なる RFLP パターンを示した. また血清学的には H-2K! ハプロ タイプではないマウスの中に、H-2K* 特異的な RFLP パターンを示すものが多数含ま れていたためこれらのマウスについて H-2K* 抗原に対するモノクローナル抗体との反応 件と RFLP パターンとの関連性を調べた. その結果. MS 54 抗体との反応性をもつほと んどすべてのマウスが、他の抗体との反応性の有無に関係なく基準系マウスのもつ H-2Kf 遺伝子ときわめて類似する RFLP パターンを示した. 逆に, MS 54 との反応性を欠くマ ウスは H-2Kf 型と異なる種々の RFLP パターンを示した. さらに、ハツカネズミと種 を異にする Mus spretus のうち、MS 54 に反応するものは H-2K! 特異的 RFLP パタ ーンを示した. これらの結果は、MS 54 に対する抗原決定基は Mus species が分岐した およそ 200~300 万年前にすでに存在した古い構造であり、進化的に保守的な H-2K 3' 非 翻訳領域と結びついて,長い進化の間変化することなく保存されてきたことを示唆する.

(6) ロバートソン型転座を持つヨーロッパ産野生マウスにおけるリボソーム RNA 遺伝子の DNA 多型 (栗原・Winking*・Bonhomme**・金久***・森脇): ヨーロッパの一部の地域には、多数の Rb 転座を持つ野生マウスが点在して生息している。本来、このような染色体変異は確率的にはまれにしか起こらないはずであるにもかかわらず、なぜ特定のマウス集団中に高い頻度で起こったかは興味ある問題である。この機構を解明するには、まず Rb マウスがもつ遺伝的特性を知る必要がある。そこで、Rb マウスを対象に、最もよい亜種分類の遺伝子マーカーと考えられるリボソーム RNA 遺伝子の DNA 多型をサザンブロット法により RFLP 解析し、さらにこの領域の塩基配列の決定も行った。

RFLP 解析の結果、Rb マウスは M.m. domesticus に特異的な多型を持つ他に、M. m. brevirostris や M. m. bactrianus、M. m. musculus などに特有な多型も持っていたそこで、これら亜種の標識となる DNA 断片をクローニングし、塩基配列の決定を行った。その結果、Rb マウスでみられる DNA 多型のうちのいくつかは、M. m. brevirostris と最も相同性が高く Rb マウスが少なくとも M. m. brevirostris と M. m. domesticus の亜種間雑種であることが分った。さらに、この DNA 塩基配列上で Rb マウスに特異的に挿入されている短い DNA 断片を発見した。これは、Rb マウスの起源を探る上で有効なマーカーと考えられる。現在、そのほかの DNA 断片についてもシークエンシングを行っている。

^{*} リューベック医科大学, 西ドイツ

^{**} モンペリエ大学, フランス

^{***} 神戸大学

- (7) 野生マウスおよびその近縁種における補体系H因子アロタイプの地理的変異(原田・Bonhomme*・森脇):マウス (Mus musculus)の補体系H因子アロタイプには H.1と H.2 のふたつのアロタイプが報告され、さらにフランスのモンペリエの野生マウス由来の BFM/2Ms 系統だけは第3のアロタイプ、H.3 を持つことを報告した。BFM/2Ms系統の基となったマウスが捕獲されたモンペリエ大学構内とその周辺で、本年度9月に新たに野生マウスを採集して調べたところ、H.3 アロタイプのマウスが高い頻度で発見された。この結果は、H.3 が系統育成中に起った突然変異ではないことを示している。マウスの近縁種の、Mus spretus、M. spicilequs、M. spretoides についてマウスのアロ抗血清を用いて調べたところ、M. spretus の6系統はすべて抗 H.3 血清に強く反応した。H因子遺伝子 DNA の一部をプローブとして、RFLP 解析を行ったところ、BFM/2Ms系統と M. spretus の系統に共通で特異的なフラグメントが観察された。これらのことからBFM/2Ms系統に発見された H.3 アロタイプは M. spretus から M. musculus への異種間の遺伝子移入によってもたらされた可能性が考えられた.
- (8) ヒト・ステロイド 21 水酸化酵素遺伝子導入マウス (後藤・嵯峨井・城石・森脇): H-2 aw 18 ハプロタイプ染色体は機能的遺伝子であるステロイド 21 水酸化酵素 A 遺伝子 (21-OH.A) および補体第四成分遺伝子 (C4) を含む約 80 kb の DNA 断片を欠失し、ホモ接合個体は生後二週間以内に死亡する。新生児期における劣性致死性はステロイド21 水酸化酵素蛋白質の欠損に起因する可能性が強いと考えられることから、トランスジェニックマウスを作出し、交配による遺伝子治療を試みる実験を行った。

数量注入に用いた DNA クローンは、ヒト・ステロイド 21 水酸化酵素遺伝子を含む 13 kb のゲノミック DNA 断片で、トランスフェクション法によりサル由来の COS 細胞で発現が確かめられている.野生型 C57BL/10J 系統の受精卵へ DNA 数量注入を行った結果、現在までに 10 個体のトランスジェニックマウスが得られ、7 個体が性成熟年齢に達し、5 個体から子孫の得られた個体では染色体上の1 ないし複数部位にそれぞれ 1 ないし複数コピーの DNA 断片が導入されていることが確かめられた.

ステロイド 21 水酸化酵素遺伝子の発現は組織特異性があり、副腎でのみ多量の発現が認められている。このことから、子孫の得られたトランスジェニックマウスについて副腎におけるステロイド 21 水酸化酵素の発現を調べたところ、陰性であった。また、aw18/4 + aw18/4 + aw18/4 + aw18/4 + aw18/4 なる実験を行っているが、救命された個体は得られていない。今後、マウスのステロイド 21 水酸化酵素遺伝子ゲノミック DNA クローンを導入する実験を行う予定である。

(9) 核型進化の基礎理論(今井): さきに提唱した最小作用仮説に関する三部作の第二部として、高畑氏(集団) その他の人々の協力のもとに、「マウスおよびヒトにおける融合爆発現象」を理論的に解析した。マウスおよびヒトでは動原体融合が理論値の約1,000倍の高頻度で多発している。この融合爆発現象が、核型進化の過渡期現象として、最小作

^{*} モンペリエ大学 (フランス)

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っている。昨年に引続き教授空席のままで、安田成一助教授、西村行進助手、原弘志助手の3名で本年の研究活動を行った。

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 タンパク質の機能」(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 タンパク質の機能に関する研究」(代表者: 金沢大学 山口和男)、「大腸菌の染色体分配突然変異体の解析」(代表者: 東京大学 鈴木秀穂)などの共同研究を行った。また研究会「試験管内複製の再構成系の構築」(大阪大学 吉川 寛等)を開催した。その他に、東北大学西野徳三助教授・岐阜大学藤崎真吾助手と「大腸菌のイソプレノイド生合成系」、福井医科大学大塚学助教授と「薬剤耐性プラスミド R6K DNA の複製開始制御機構」、兵庫医科大学山本義弘講師と「大腸菌細胞分裂遺伝子の DNA 塩基配列決定」、持田製薬(株)森下英昭氏と「大腸菌有用株の育種」、東京大学鈴木昭憲教授・同鈴木秀穂助教授と「大腸菌のベニシリン結合蛋白質3の構造と機能」などの共同研究を行った。また、昨年に続き京都工芸繊維大学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」に関する研究を行った。

本年の研究には重点領域研究"細胞複製"(1)「大腸菌染色体の複製を調節する因子」(安田), 重点領域研究"細胞複製"(1)「大腸菌の細胞複製遺伝子の発現を統御する信号伝達系の解析」(西村), 重点領域研究"細胞複製"(1)「大腸菌の細胞分裂を行う蛋白質『ペニシリン結合蛋白質 3 (PBP 3)』に関する分子遺伝学的展開」(原) などの科学研究費による補助を得た.

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 3 のカルボキシル末端でのプロセシング (原・西村 (行)・長沢*・鈴木 (昭)*・鈴木 (秀)**): 大腸菌のペニシリン結合蛋白質 (PBP)-3 は,

細胞分裂隔壁の形成を行なう酵素として働いており、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、この蛋白質が、細胞質内でまず分子量の大きい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に組込まれた後、カルボキシル末端部分でプロセシングを受けて成熟体となることを明らかにしてきた。

PBP-3 の分子量が大きくなった突然変異株が得られたので、これを解析した。この変異株に PBP-3 の構造遺伝子 ftsI をもつプラスミドを導入すると、分子量の大きい PBP-3 が蓄積し、それを試験管内でのプロセシング反応再構成系で成熟体に変換することができた。したがってこの変異株は、PBP-3 にではなく、そのカルボキシル末端プロセシングの機構に欠損をもつと考えられる。この欠損を生じた遺伝子を prc (processing in the C-terminal region) と名付けた。

この prc 変異株を用いて、PBP-3 のプロセシング部位を決定した. prc 変異株と野生株にそれぞれ ftsI をもつプラスミドを導入して過剰生産させた前駆体と成熟体の PBP-3 を精製し、リジルエンドペプチダーゼで処理の後、逆相高速液体クロマトグラフィーでペプチドマッピングを行なったところ、ただ1本のピークに大きな違いが認められたので、この違いのあるペプチドについてアミノ酸分析と配列分析を行なった. その結果、PBP-3 のプロセシングは、カルボキシル末端から 12 番目のバリン残基と 11 番目のイソロイシン残基との間で起こることがわかった.

また prc 遺伝子のクローニングとマッピングを行なった. prc 変異株は低塩濃度培地では温度感受性で、P1 ファージによる形質導入で高温耐性にするとすべて PBP-3 のプロセシングも正常になったので、prc 遺伝子の欠損のために温度感受性となっていると考えられる。そこで prc 株の温度感受性欠損を補う染色体断片を、P1 形質導入で作成した同じ遺伝的背景をもつ高温耐性株からクローン化したところ、確かにプロセシングの欠損も相補した。こうしてクローン化した prc 遺伝子の制限酵素地図を作成し、転写方向を推定した。prc の染色体上の位置は、接合実験・全染色体 DNA の制限酵素 NotI 分解産物とのサザンハイブリダィゼーションで 40 分周辺と推定し、さらに小原ら (1987) の全染色体制限酵素地図との対応・近傍標識 (fadD, eda) との P1 同時形質導入によって、40.3 分と決定した。

prc 変異株を低塩濃度条件下で許容温度から高温へ移すと細胞分裂が抑えられて長い細胞になるので、カルボキシル末端プロセシングは PBP-3 の分裂隔壁形成機能の発現に重要だと考えられる。しかし、高塩濃度から低塩濃度に移すと同時に高温にすると溶菌するなど、それだけでは説明できない現象も観察され、また prc 遺伝子を強いプロモータの下に再クローン化すると宿主細胞の増殖を阻害することから、prc は他の未知の重要な蛋白質のプロセシングにも働いているのかもしれない。

(2) 大腸菌のファルネシルピロリン酸合成酵素 (藤崎*・原・西村 (行)・西野**): フ

^{*} 東京大学農学部

^{**} 東京大学理学部

ァルネシルピロリン酸 (FPP) は、さまざまな構造と生理的機能をもつ一群のイソプレノイド化合物の生合成系の分岐点に位置する化合物である。大腸菌の温度感受性変異株コレクションの中からイソプレノイド合成が低下した変異株をスクリーニングする 過程 で、FPP 合成酵素が温度感受性を示す株を見出したので、変異の生じた遺伝子を isp (isoprenoid synthesis) と名付け、その解析を行なった。

接合実験・F' 因子の導入・P1 ファージによる形質導入で、isp 遺伝子の染色体地図上の位置が、tsx (9.4 分) と lon (9.8 分) の間であることがわかった。そこで P1 形質導入により、遺伝的背景の揃った野生株と isp 変異株の組を作成し、その性質を調べた。変異株の FPP 合成酵素の試験管内での活性は、野生株に比べて、 30° C では 21%, 40° C では 5% であったが、増殖に関しては変異株は温度感受性を示さなかった。 42° C で増殖させた変異株のユビキノン含量は野生株より少なかった(66%)が、 30° C ではほぼ同じであり、全イソプレノイド含量は 42° C でも野生株とほぼ同じであった。細胞内の FPP 合成酵素の活性は、本来過剰にあるのかもしれない。あるいは、今回見出した isp 変異株では、試験管内での酵素活性は低くなるが、細胞内ではほぼ正常な活性を持っているのかもしれない。

(3) 大腸菌の染色体分配 (partition) を行う遺伝子 parA の同定と解析 (西村 (行)・加藤***・鈴木****): 大腸菌の染色体分配過程は染色体 DNA の位相的解離 (topological resolution) と空間的分離 (topographical separation) から成る。この分配過程が欠損した突然変異体は条件致死変異体として得られる。非許容条件下では、細胞分裂が抑制されて生じた繊維状細胞の中央に、分離できない染色体が巨大核様体として局在する特徴的な形態 (Par 表現型) を示す。

染色体分配に係る遺伝子として、現在 6 種が知られている (parA, parB, parC, gyrA, gyrB, pcsA). このうち、parB (=dnaG), gyrA, gyrB は位相的解離反応を触媒すると考えられる. parA に関しては、温度感受性 (Ts) 変異体 MFT110 が分離され、その Ts 遺伝子座は染色体地図上 95 分と記載された (Hirota, Y. et~al. 1971. Biomembrane 2: 13-31). われわれはこの Ts 性がクラーク・カーボンのプラスミド pLC 8-47 (95 分近傍の染色体領域を担う) の導入によって矯正されるが、Par 表現型は矯正されないことを見出した。この事実は、pLC 8-47 によって矯正される Ts 性が parA 変異によるものではないことを意味する。この Ts 遺伝子を解析した結果、94.6 分に位置するホスファチギルセリン脱炭酸酵素の遺伝子 psd であることが分った。すなわち、pLC8-47 が含む染色体領域内の psd の遺伝・作物 psd 変異体の Ts 性を矯正した。

この結果から、MFT110 は少くとも 2 種の Ts 変異を持ち、主要な Ts 変異は psd で

^{*} 岐阜大学教養部

^{**} 東北大学工学部

^{***} 国立予防衛生研究所

^{****} 東京大学理学部

あって、もう1つの Ts 変異 parA は通常の培養条件下では抑制された状態にあると考えた、実際、P1 形質導入によって MFT110 を Psd⁺ にした株は通常用いられる L 培地では温度非感受性であったが、NaCl を除いた L 培地では Ts 性を示した。すなわち、parA 変異による Ts 性は培地中の NaCl によって抑制され、低塩条件下でのみ発現されると推論した。この第2の Ts 遺伝子をマップした結果、tnaA (83.3 分) のごく近傍に位置することが分った (P1 形質導入で、tna: Tn10 と 80% 同時導入). 標準菌株 W3110 にこの Ts 変異遺伝子を P1 で移した株を作成し、形態を調べたところ、典型的な Par 表現型を示したので、上記 Ts 性が parA 変異によることが確定した。さらに、精密なマッピングを行った結果、gyrB 遺伝子のみを担う プラスミドが W3110 parA 株の Ts 性と Par 表現型を矯正することを見出した。この結果から、parA は gyrB の対立遺伝子であると結論した。

parA 変異体は 42° C 培養で無核細胞を頻出する. Par 表現型を示す他の gyrB 変異体の研究 (Norris, V. et al. 1986. J. Bacteriol. 168: 494-504) によると、染色体複製は正常に終了するが、娘染色体の位相的解離 (decatenation) が阻害されているため、核の分離が起こらない. 一方、染色体複製終了によって開始された隔壁形成が進行する結果、無核細胞が派生すると考えられる. 詳細は Kato, J. et al. Mol. Gen. Genet. 印刷中.

- (4) oric DNA の複製を負に調節する因子 (安田): 大腸菌の染色体複製の開始の機構を明らかにすることは、細胞複製そして細胞周期の制御を理解する上でまず第一に必要なことである。A. Kornberg のグループによる oric DNA を用いた in vitro の複製の研究によってその開始の分子的機構は大分明らかになってきた。そして複製開始の各段階が、多くの蛋白質と oric DNA との相互作用として理解されるまでになってきている。しかしこの in vitro の反応を生きた大腸菌の染色体複製と比べるとまだ大きな違いがある。その中でも、in vivo ではせいぜい 20 分に 1 回だけ起こる 複製の開始反応 in in vitro では、ファージ DNA などを鋳型として用いたときと同等かそれ以上の高率で起ることは、この in vitro の反応系は本来細胞内には存在する調節機構が脱落したものであることを示唆する。このような考えにもとづいて、細胞内に存在する複製開始の調節因子を、in vitro 複製反応を利用して生化学的、あるいは遺伝学的に明らかにすることを目的にして以下のような研究を行った。
- 0.5 M KCl 存在下に溶菌して 0.28 g/ml の硫安で沈澱する画分には oriC の in vitro DNA 複製を阻害する活性が含まれる。この阻害活性が複製調節因子である可能性を以下のように検討した。この阻害活性は熱に対して不安定でホスフォセルロースに吸着するので蛋白性のものと思われる。またこの画分の阻害活性は oriC の複製には効果があるが、 $\phi \times 174$ ファージの 1 本鎖 DNA の複製反応にはほとんど効果がなかったので、この阻害物質は DNA, RNA, あるいはヌクレオチドの分解酵素のような一般的な阻害作用をしているのではないと考えられる。ただ、このホスフォセルロース画分は ColE1 DNA の複製にも強い阻害作用を示す。しかしこの画分の阻害物質はほとんど精製されていないので、oriC に対する阻害と ColE1 に対する阻害とが同じ物質によるものかどうかは不明であ

る。またこの阻害物質は oriC DNA 複製の中でも DNA 鎖の伸長以前の段階, おそらく プライマー RNA 合成, あるいはそれより前の段階に働くことを示す 実験結果が得られた。この阻害物質のホスフォセルロース画分は、塩濃度を下げると不溶性になる性質があるのでこのものがリン脂質である可能性を検討したところ、この画分に含まれる有機リン酸の濃度、有機溶媒による抽出、およびホスフォリパーゼに対する抵抗性などから判断して、これはリン脂質ではないと結論された。現在この阻害物質の精製を進めているところである。

B-c. 細胞質遺伝研究部門

(1) 塩基配列からみたマウスミトコンドリア DNA の進化 (米川): マウス亜種内での ミトコンドリア DNA (mtDNA) の進化をより詳細に調べる目的で、ヨーロッパ産の亜種 である M. m. domesticus のうち 2 種ハプロタイプの全塩基配列を決定し、すでに報告 のある M. m. domesticus のものとの比較を行なった。その結果つぎのことが明らかに なった. 1) 塩基変異はほとんどが置換型で, 挿入・欠失型変異は複製開始点 (D-loop) な どごく限られた場所に数カ所見られたにすぎなかった。また、塩基置換型では、トランジ ション型がトランスバージョン型の約8倍多く出現した.2) RNA の遺伝子はよく保存さ れていた (平均 0.23%). 3) タンパク質をコードしている遺伝子では、遺伝子によって単位 塩基長当りの塩基置換率に差がみられた $(0\%\sim1.0\%$: 平均 0.57%). 4) D-loop では平均 約 1.0% で他の部分と比べてとりわけ高いとは言い難かった。蛋白遺伝子での塩基置換の うちアミノ酸の置換を伴わないもの(同義置換)はアミノ酸置換を伴うもの(非同義置換) の約2倍程度多く出現した.5) 比較を行なった3種のハプロタイプの平均の塩基変異の値 (sequence divergence) が約 0.5% と低いにも関わらず, DNA シークェンシング法によ って確認された塩基変異のうち約半数が市販の制限酵素によりその変異部位の検出が可能 であった。このことは、制限酵素による解析が非常に有効であることを示している。また、 全塩基配列から求められた sequence divergence の値と制限酵素切断型解析法によって 求められた値とはよくあっていた。 最近、アジア産野生マウスである "M. m. molossinus"の1つハプロタイプの全塩基配列と, さらに異なるハプロタイプの部分配列も決定し ている. 詳細はまだ検討中であるが、興味あることの一つに複製開始点中にヒト mtDNA で見られたと同様の塩基変異のホットスポットが見られたことがあげられる。今後、さら にいくつかの亜種の mtDNA の全構造を決定し、マウスにおける mtDNA の分子進化を 比較検討する予定である.(なお,この研究はテキサス大学ダラス校健康保健センターハワ ードヒューズ医科学研究所 K. Fischer Lindahl 博士の研究室との共同で行なった.)

C. 個体遺伝研究系

C-a. 発生遺伝研究部門

当部門は、2つの課題の研究を行なっている。第1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・維持してあるヒドラ突然変異系統を利用し、ヒドラの形態形成の基本原理と、細胞分化制御機構の基本原理の研究を行う。

第2の研究課題は、高等生物における形質転換の研究である。とくに 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なう。

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の,鈴木道子の4名が研究補助業務を行なった.

杉山教授は科学研究費海外学術研究のため,8月14日より9月4日までカリフォルニア大学アーバイン校発生生物学センターを訪問し,H. Bode 教授とヒドラ神経系発生に関する共同研究を行なった。

本年度の研究成果の概要は大略つぎの通りである.

(1) ヒドラ頭部再生における傷口の役割 (清水・杉山): ヒドラの頭部を切断した時に生じる傷口が頭部再生に果たす役割について 2 通りの可能性が考えられる。1 つは頭部形成を抑制する head inhibitor の流出口となる可能性であり、もう1 つは傷の刺激により頭部活性化能力の上昇部位となる可能性である。本研究はこれらの可能性を検討するために行なった。

単一の芽体突起をもった個体の体幹上半部を次の3通りの方法で除去し、下半部組織の触手再生を観察した。(1) 切断 (メスを用いた). リング状の傷口ができる。(2) 結索(釣り糸を用いた). 傷口が1点に集まる。(3) 鏡像移植(切断後の). 切断で生じたリング状の傷口は2つの組織の傷口同士を向い合わせてつなぐことで短時間におおわれる。

実験の結果、切断、及び結索個体は 100% 近くが触手を再生した。再生した触手の本数は結索が切断に比べ有意に低かった。一方、鏡像移植では、触手再生率、触手本数の何れにおいてもさきの2つに比して有意に低い値が得られた。

競像移植で再生率が低下した原因を知るために切断,及び鏡像移植個体において,傷口付近の組織の頭部形成活性化能力,及び抑制能力レベルの変化を組織移植法を用いて測定した。その結果,頭部活性化能力は切断では顕著に上昇するが,鏡像移植では上昇が少ないこと,頭部抑制能力は両方で同様に低下し,顕著な違いはないことがわかった。

これらの事実は、ヒドラ頭部再生には頭部抑制能力の低下と、さらに頭部切断により生じた傷口が外部に開いた状態に保たれることによって起る頭部活性化能力の上昇が重要であることを示している。傷口が開いた状態がどんな仕組みで頭部活性化能力の上昇に役立つかについて引続き研究中である。

(2) ヒドラ間細胞集団の維持機構 (藤沢): ヒドラの間細胞は活発に分裂すると同時に主として刺細胞と神経細胞を分化産生する. 間細胞密度を人為的に下げると, 間細胞集団は正確に正常水準にまで回復する. 最近, Heimfeld (1985) はヒドロキシウレア (HU) 処理で間細胞密度を選択的に下げ, その回復機構を調べた. それによると, 低密度の時, 間細胞は体幹上部に偏在し, 芽体へは少数しか移行しない. しかも, 間細胞の増殖速度は正常時と変らなかった. この芽体を犠牲にした間細胞の回復機構は従来の増殖速度を制御するフィードバック機構 (Bode & David, 1978) と鋭く対立するものである.

本研究では、Heimfeld の説の可否を検討するため、間細胞の低密度時の間細胞の増殖速度と芽体への移行過程を詳細に分析した。低密度を得るために、正常個体の異なった部位に由来する全体の 1/10~1/20 の組織片を正常系統の上皮細胞系からのみなるヒドラの同じ部位に lateral または axial grafting を行なった。その後2週間、間細胞の増殖速度と親個体及び芽体の間細胞密度をマセレイション法で定量した。また、移植後1週間、間細胞の分布をトルイジンブルー染色法を用いホールマウントで観察した。その結果、(1) 間細胞集団は1.4日の倍加時間で増殖した(正常時は3.0日).(2)間細胞は上皮細胞の移動につれ体幹下部に広がり出芽域に到達する。出芽域にある間細胞は確率的な過程で芽体に移行する。以上の結果は従来のフィードバック説で説明できHeimfeldの説を支持しない。本研究とHeimfeldの説と違う理由の一つはHU処理の有無にあるかもしれない。しかし、最近、HU処理後でも間細胞の増殖速度が正常時よりはるかに速いという結果が得られており(Holstein、私信)Heimfeld 説の見直しが必要と考えられる。

(3) イネの細胞質雄性不稔因子の構造 (名和・山田・佐野): いままでに, 雄性不稔 (cms) のイネのミトコンドリアおよび核内に特異的に遊離の状態 で 存在 する プラスミド DNA (B-1, B-2) に相同の配列が, 不稔のみならず稔性のミトコンドリアゲノム DNA および核染色体 DNA 中に存在することが明らかにされた.

 B-1 のある部分が含まれていることを示す.

つぎに、正常または復帰体のミトコンドリアは遊離の B-1、B-2 を持たないが、ゲノム DNA 中に B-1 の一部と相同の配列をいくつかの場所に持っている。いろいろの解析から、これらは全 B-1 配列を連続して持っているとは考えにくい。しかしカルスのある生育 状態において、cms のときのように連続した B-1 配列がミトコンドリアゲノム DNA 中に存在すると思われる結果が得られた。これはミトコンドリアゲノム DNA 中に分れて存在していた B-1 配列が、ゲノム DNA の再構成によって連続した全 B-1 配列になったのかも知れない。cms ではこの全配列が何らかの要因で遊離状態になってゲノム DNA から外へ出たと考えられる。これらゲノム DNA の再構成または再配列の機構は興味ある今後の課題である。

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、細胞核の中に組込まれた遺伝子がいつどの組織で、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、8月14日~19日、カナダのモントリオールで開催された第4回国際細胞生物学会議に出席し、「クローン培養によるヒト胎児細胞における自然突然変異の加令に伴う蓄積について」研究発表を行い、引続き8月20日~27日、同じくカナダのトロントで開催された第16回国際遺伝学会議に出席し、「体外培養によるキイロショウジョウバエの胚細胞分化の電子顕微鏡による研究」について研究発表を行った。

黒田教授はまた12月4日~9日,伊豆・大仁ホテルで開催された第2回国際突然変異・発がん抑制機構会議の組織委員長として会議の諸準備と運営にあたり,盛会裡に会議を終了した。この会議は,変異遺伝研究部門故賀田恒夫教授の発意で昭和60年第1回会議をアメリカのカンサスで開催し、第2回をわが国で開催することになったが,昭和62年賀田教授の突然の死去にともない,黒田教授が主宰することになったものである。国際環境変異原学会連合と(財)国際科学振興財団が共催し,日本環境変異原学会,日本遺伝学会,日本薬学会,日本農芸化学会の後援で開催した。この国際会議にはとくに,アメリカ・カンサス大学総長顧問Delbert M. Shankel 教授が,9月1日より12月25日まで,外国人研究員として滞在し,「突然変異の抑制機構に関する研究」を行い,第2回国際突然変異・発がん抑制機構会議の副会長として,会議の開催に協力をいただいた。

外国から 101 名,国内から 198 名の参加者があり、2 題の特別講演、7 つの主要主題についてのシンポジウムのほか、一般講演として 50 題の口頭発表と 70 題の展示講演が行われた。この会議で黒田教授は、開、閉会式の挨拶のほか「日本における突然変異抑制の研究」と題する特別講演や、さらに「哺乳類および人類遺伝学の局面」のシンポジウムの座長をつとめ、「培養哺乳類細胞におけるビタミン類の変異原抑制作用」 について講演を

行った. 会議の内容は、平成元年 8 月頃にアメリカの Plenum 社より「突然変異・発がんの抑制作用: その機構」(黒田, Shankel および Waters 共編) と題して出版される.

ショウジョウバエの体外培養の研究では、本年度文部省科学研究費補助金重点領域研究「ショウジョウバエ培養細胞を用いた遺伝子導入による形質発現の研究」(代表者: 黒田行昭) が採択され、伴性劣性致死突然変異胚の培養細胞にみられる欠損を指標に、導入した遺伝子またはその産物の形質発現の研究を強力に推進することができた。

昭和 61 年度より 3 カ年計画で進められてきた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) が最終年を迎え、各種昆虫を材料として体外培養や遺伝子導入、遺伝子クローニングなどの手法を使った遺伝子発現の研究を推進することができた。

文部省から日本遺伝学会への要請を受けて進めている遺伝学の学術用語集の作成は、科学研究費補助金特別研究(1)「遺伝学用語の標準化の調査研究」(代表者: 黒田行昭) により昭和 61 年度より 3 カ年の研究成果をまとめ第 3 次案を作成したが、今後これをもとに学術審議会学術用語分科会の審議を経て、遺伝学の学術用語集として刊行する予定である。

本年度の共同研究としては、「培養ショウジョウバエ胚細胞の性分化の微細構造的研究」(神戸大学理学部大石陸生助教授ほか3名)、「カイコにおける遺伝的モザイクの発現とその制御機構―一神経系形質の解析」(九州大学農学部土井良宏教授ほか5名)、および、「カイコ胚休眠の発生遺伝学的研究」(甲南大学理学部園部治之教授ほか2名)を実施した。また、共同研究会としては、上記国際突然変異・発がん抑制機構会議の組織委員を中心に、研究集会を11月7日、8日に開催し、研究発表と討議を行った。また、九動株式会社可徳小四郎研究員が5月9日より11月12日まで、受託研究員として培養哺乳動物細胞を用いた突然変異誘発機構の研究を行った。

- I. ショウジョウバエの発生における遺伝子発現の研究
- (1) 体外培養による胚細胞の形質発現の研究 (黒田): キイロショウジョウバエの伴性 劣性致死突然変異は、特定遺伝子座の欠損によって、胚発生の特定の時期に、特定の細胞、組織の機能が障害を受け、それによって致死となるものが多い。このような伴性劣性致死突然変異のうち、体外培養した胚細胞で筋肉細胞の融合による合胞体形成に障害がみられる dor (deep orange: 1F1-2A2) や、神経細胞の神経繊維の伸展や分岐に障害がみられる fu (fused: 17D-E) を用いて、これら致死胚の細胞を体外培養し、これに野性型より抽出した DNA を取込ませ、筋肉細胞や神経細胞の障害が正常に回復するかを体外培養条件下でしらべる研究を進めている。

これまでのところ、dor 胚から培養した筋肉細胞の合胞体形成の障害は、野生型の胚から抽出したタンパクにより回復することが確かめられた。また、致死遺伝子ホモの雌に野生型の雄を交配した F_1 の各発生時期の胚から抽出したタンパク質では、受精後 5 時間の嚢胚形成期以後の胚から抽出したタンパク質は、dor 胚の筋肉細胞の障害を回復させることが分った。したがって、野生型の精子によってもたらされた DNA が、正常発生の嚢胚形成期以後に mRNA を経てタンパク質として発現していることが分った。

今後、胚発生の種々の時期の胚から DNA や mRNA を抽出し、これらを dor 胚の培養細胞に取込ませて、筋肉細胞の融合に関与するタンパク質の遺伝子が胚発生のどの時期に mRNA に転写され、タンパク質に翻訳されるかを検索する。また、精製した DNA と DNA が核タンパクと結合したクロマチンとして、その遺伝子発現活性がどのように相違するかについて研究を進める。

(2) 体外培養による胚細胞の性分化の研究 (黒田・坂口*・大石**・嶋田): ショウジョウバエの胚細胞の雌雄分化の研究を進めるため、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、SR 因子がどのようにして未分化の胚細胞の雌雄を識別し、また SR 因子が雄のどのような細胞のどの部分に感染するのかをしらべた。

SR 因子をもつ羽化後 7~10 日の雄の腹部から採取した体液を、体外培養した胚細胞に感染させ、感染後の細胞の変化について観察した。光顕レベルでは、SR 因子を感染させて 1~2 日培養後、筋肉細胞や上皮細胞の分化、成虫原基細胞の球状嚢形成などにはほとんど異常がみられなかったが、ある胚細胞の中に、黒褐色に変性を生じた細胞が観察され、明らかに SR 因子の感染による変性像と考えられた。

対照として用いた SR 因子非感染の野生型の体液や、雄を殺さない SR の変異株をもつ 雌の体液を加えた胚細胞には、このような変化はみられず、SR 因子による特異的な細胞 変性像と考えられる.

このような SR 因子を感染した胚細胞を電顕レベルで観察すると、細胞間の間隙や細胞質内の間隙部分に SR 因子と考えられるスピロブラスマようの構造体が多数存在しているのがみられた。これらの構造体の存在する細胞が特定の細胞に限られるのか、また細胞の培養条件下で増殖するのか、さらにどのようにして細胞を致死に至らせるのかなどについて研究を進めている。

(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凍結保存するために、卵殻膜を除去したショウジョウバエの初期胚にレーザー光の微少ビームを照射し、卵門に小孔をあけ、そこから凍結防護剤としてグリセリンを卵内に取込ませ、-196°C の超低温に凍結保存する研究を進めている。

次亜塩素酸処理により卵殻を除いた各発生時期の卵の卵門に、顕微鏡下で $0.5 \, \mu m$ のレーザー光の微少ビームを照射し、15% グリセリンと 15% 牛胎児血清を含む合成培養液 K-17 中で 25°C で保温し、アンプルに入れて -196°C の液体窒素中に凍結した。まず、レーザー光の照射による卵の傷害についてしらべるため、照射した卵を培養液中で保温して、幼虫の孵化率をしらべた。発生時期 $1\sim2$ の産卵直後の卵では孵化率が 14.8% と低く、発生の進行とともに孵化率は上昇し、発生時期 $11\sim13$ の卵では 53.1%, さらに発生時期 14 以降の卵では、75.6% となった。

つぎに、このような卵の中に実際にグリセリンが取込まれるかどうかをしらべるため、

^{*} 九州大学農学部

^{**} 神戸大学理学部

^{***} 理化学研究所

照射した卵を 0.001% 中性赤を含む培養液中で保温し、胚体の染色程度をしらべた. 2 時間の保温では染色した卵は 21% であったが、保温時間が長くなるとともに染色率は上昇し、16 時間の保温では 96% に達し、照射した卵門の小孔からグリセリンのような物質が効果的に卵内に取込まれることを示唆した. このようにして、グリセリンを含む培養液で種々の時間保温した卵を -196°C に凍結し、24 時間以上凍結保存した後、解凍した卵を生理的塩類溶液中に移し、25°C で保温して幼虫の孵化率をしらべた.

この結果、グリセリンを含む培養液中の保温時間の短いものでは幼虫の孵化はみられなかったが、16 時間またはそれ以上保温した卵では $1\sim2\%$ の低い率ではあるが幼虫が孵化した。このような幼虫を通常の飼育瓶に移して発育させ、成虫への羽化率をしらべると $30\sim40\%$ で、正常の雄または雌の成虫が得られた。これらの成虫は形態的には異常はみられず、他の正常の成虫と交配して F_1 個体が得られたがこれらも形態的には正常であった。またこの F_1 の幼虫の唾腺染色体について、細胞学的な検査を行ったが、これにも異常はみられなかった。このような方法で凍結した卵の生存率を上昇させる諸条件について さらに研究を行っている。

(4) 過剰生酵母摂取ショウジョウバエによる産下卵の孵化率の低下 (湊): 以前 (1980年) の実験で、管瓶中の寒天餌 (寒天、トウモロコシ粉、乾燥ビール酵母、砂糖、プロピオン酸) 上の一部にペースト状の生酵母を過剰にぬった餌を用い、新しく羽化したキイロショウジョウバエを毎日餌交換をして飼育し、産卵させたとき、生酵母をぬらない対照群に比べて、3~4 倍高い産卵率 (30~40 卵/日/雌ハエ) を示した. しかし、このときの卵の孵化率の方は、対照群ではあまり変化しないのに、日を追ってほぼ直線的に低下 (羽化 2 日後の 90~95% から、10 日後の 50~60% まで) する現象が見られた. この現象をひき続き解析した結果、添加生酵母をあらかじめ熱処理 (煮沸、10 分間) して用いた時、雌ハエの産卵率は、生酵母の時と同じく高かったのに、卵の孵化率はあまり低下しなかったことから、上記現象は、親ハエの産卵率が高くなった結果起きたのではなく、使われた酵母の質的状態に関係しているらしいことがわかった.

過剰生酵母添加時の、孵化率の低下傾向は、雌ハエに対する雄ハエの比率を高めたり、 雄ハエを実験途中で新しく入れ換えたりしても、影響されなかったので、雌ハエの未交尾 や、貯精のう中の精子不足などによって起きるのではないらしい、未孵化卵の内部形態を 顕微鏡下で観察した結果、特定な構造の発達は見られず、未受精か、受精はしてもごく初 期に発生を停止した卵のように思われる。

継代飼育の際に見られる似た現象から推察して、本実験に用いたプロピオン酸濃度下では、酵母菌は繁殖できないので、逆に、ペースト状生酵母内では、餌の保存 (18°C) 中に多量の細菌類の繁殖が起きる (実際、グラム染色で多数の細菌が確認された) らしく、孵化率の低下は親ハエがそのような状態の餌を摂食した結果起きたのではないかと思われた。 あらかじめ熱処理して混在細菌が殺菌されたと思われるペースト状酵母を使ったときには、孵化率の低下があまり見られなかったのも、このためではないかと思われる。 生酵母添加餌を 18°C でなく、冷蔵庫中 (4°C) で保存したときや、ペースト状生酵母を毎日新しく添

加するようにしたときは、孵化率の低下はあまり見られなかった。また、寒天餌中にあらかじめ抗生物質(ペニシリン・ストレプトマイシン混液)を加えた時は、18°C に保存状態で使っても、孵化率の低下があまり見られなかったことも、上の推察が確からしいことを示す。しかし、酵母ペースト中での細菌繁殖により、それらを摂食した親ハエの産卵率は変らず高いのに、なぜ、卵が不受精、もしくは、受精しても発生不能となるのかは不明であり、それらの生理は興味あるところである。

- (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。受精核の遺伝子の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と雄性致死因子 (SRO スピロプラズマ)の作用の解析を行っている。
- (i) 雄性致死因子 (SRO) の構成タンパク質の分析:ショウジョウバエに母性感染し,次代の雄に対して特異的に致死をもたらす SRO スピロプラズマの雄致死作用は、タンパク質合成阻害剤により抑制され、また卵に伝達される SRO の数に依存すると考えられる。SRO の雄致死系統から雄致死作用のみを失った系統が得られている。SRO の雄致死作用機構を知る一助として、雄致死系統と雄非致死系統の SRO のタンパク質を一次元および二次元電気泳動法により比較した。

それぞれの SRO を保有するハエ (2,000~2,100 匹) の体腔に生理的食塩水を注入し、胸節に針を用いて穴をあけた後遠心し、SRO を含む体液を集めた、集めた体液を低速遠心 (3,000×g) した上清を、孔径 0.45 μ m のフィルターで沪過した。 沪液を 40,000×g 30 分間遠心した沈殿を SRO 分画として分析に用いた。 SRO 分画を 2% SDS を含む溶解液中に溶解し、14% アクリルアミドゲルによる一次元電気泳動を行った。 43 本以上のバンドが識別されたが両者の間に差異は認められなかった。

一方, SRO 分画を尿素溶液により溶解し、二次元電気泳動法により比較した結果、識別された53個のスポットの中、4個のスポットに差異が認められた。この結果は、SRO の雄致死作用にはいくつかのタンパク質が関係している可能性を示唆していると考えられる。

II. カイコの発生遺伝学的研究

(1) カイコ成虫の生存期間の短い系統の遺伝的様式 (村上・鈴木*): カイコ成虫の生存期間は、系統によって顕著な差異のある事実から、遺伝的に制御されている可能性が指摘される。成虫雌の平均生存期間は、25°C の標準飼育温度で 7~10 日、一方雄のそれは5~7 日前後である。ところが大造 (D) 系統 (中国種、2 化性) は両性ともにきわめて短命で、成虫の生存期間は大略 2 日である。

そこでこれまでの観察からして平均的な生存期間を示す日 106 号 (J) 系統 (雌・雌成虫 の生存期間はそれぞれ 10.3; 6.4 日) との正逆両交雑 F_1 における雌の生存日数は日 106 号 系統より明らかに長命な $12\sim15$ 日となり雑種強勢効果が認められ, F_1 雄でも同様な

^{*} 福島県蚕業試験場

傾向が観察された、このような分析結果から、大造系統の成虫の短命な形質は一劣性遺伝子に支配されることが示唆された。 そこで大造系統の成虫期間の短命因子を sdi (short duration of the imaginal lifetime) と命名して、この系統の短命形質の遺伝的性状を明らかにするため、以下の交配実験を進めた。

まず BF_{1} , $(D \times J) \times D$, における成虫期間の死亡パターンを分析した。結果,雌成虫は 4 日目 $(1 \sim 7$ 日目: 48.4%) と 13 日目 $(8 \sim 20$ 日目: 51.6%) とを中心に 2 つのピークが観察された。この分布は純系の大造および日 106 号系統の死亡日数の分布よりもやや長命(遺伝的背景は純系の場合と異なる点を留意すべき必要がある)となるが,第 1 のピークは sdi/sdi 由来の個体と対応し,第 2 のピークは sdi/+ のそれと対応するものであろう。雄の場合は,概して生存期間が短いことに加えて,組換え型の介在も考えられるので,それぞれのピークの分布パターンは雌ほど明瞭ではないが,ほぼ一致した。なお, BF_{1} , $(J \times D) \times D$ の場合もまったく同様な傾向が見られた。

 F_2 世代における sdi/sdi; sdi/+; +/+ に相当する死亡分布のバターンも大略 1:2:1 に分離していた. $(D \times J)F_2$ において,第 1 のピークは 3~4 日目 (26.4%) で sdi/sdi 個体の死亡によるものと推察される.第 2,第 3 のピークは 5~18 日目 (63.6%) に分布することが観察された.理論的には第 2 のピーク (約 25%) は +/+ 個体に由来するもので,第 3 のピーク(約 50%)は sdi/+ 個体であると考えられる.

以上の分析の結果から、大造系統における成虫の短命な遺伝形質は常染色体性の劣性遺伝子 sdi によって制御されている事実が確認された。この系統の成虫期間はきわめて短いが、生殖 (交尾・産卵) 行動、産卵数も正常で、しかも受精から幼虫期間、蛹期に至る生活史には何の異常もなく生育し、本系統は、成虫期間のみが圧縮された生活史をもつものとみなされた。したがって遺伝子 sdi は成虫期の致死因子とするよりも短命 (microbiotic imago) 作用をもつ特異的な因子と結論したい。

この系統の成虫は延命効果が認められない。また、成虫雌の死は産卵終了後、急性的に発現し、体重の低下はほとんど認められない特徴がみられる。したがって、この系統の成虫の短命形質はエネルギー摂取の異常とするよりも、むしろ窒素代謝物の排泄異常による神経系の生命維持機構への障害に起因すると推論した。

(2) カイコにおける羽化・孵化リズムと雌雄差 (村上): カイコにおける羽化や孵化行動は日周性のあることが経験的に知られていた。しかし、これが日周性にのみ依存するのか、それにともなう温湿度の変動に依存するのか、さらに性差はあるか等々の疑問は明らかにされていない。そこで、熱帯多化性種(カンボージュ)を始めとする代表的な熱帯性 $1\sim2$ 化性品種を対象として羽化と孵化行動について、温湿度条件を一定にして、自然日長の条件下で分析した。

両生物事象は日の出1時間程前から徐々に開始され、日の出1時間後にピークに達し、日の出2時間後にほとんど終了する。それ以後、照度(あるいは温度)が強(高)くなっても散発的に羽化あるいは孵化する程度となる。同一集団では上述の事象が大略 24 時間の日周として $3\sim4$ 日間観察された。なお、気温が 15° C 以下になると上述したような事

象はほとんど観察されなかった。

両生物事象の概日性リズムは集団レベルで観察されるもので、それぞれの個体は一生涯に一度羽化・孵化をするので、厳密にいえば個体レベルのリズムではない。先にも記したように、日の出 30 分前の太陽光の強度は照度計にはほとんど感知しないにもかかわらず、低頻度ながら羽化・孵化行動が観察された。また大陽光の照度が比較的一定となる午前10 時頃から午後3 時頃において両生物行動はほとんど認められず、自然条件下ではこの時刻に低湿・高温となり、ことに羽化にとって不都合な環境となる。したがって、両行動が表面的には日周性によって律せられているようにみえるが、むしろ内因的な生体時計によって律せられている適応現象と考えられた。光周期は主に生体時計の時刻調整作用として働く可能性が考えられた。

羽化行動は、雌雄によって明らかな差異が観察され、雌の羽化は雄より 30~60 分程遅れることが分った。羽化行動は一見単純な反射作用であるが、このように明らかな雌雄差をともなう事実からカイコガの中枢神経系は性分化をしていることを物語る。雄の成虫は雌のそれと異って、完全に羽が展開しなければ求愛、交尾行動に入れないが、雌成虫は羽化直後でもまったく受動的に雄を受け入れることが可能で、ここに見られた羽化行動のわずかな時間的差異も性的適応現象の1つと考えられた。

- (3) カイコにおける休眠現象の生態遺伝学的研究(村上)
- (i) 熱帯多化性品種の適応的胚休眠と遺伝:多くの生物種で観察される休眠現象は遺 伝的に制御された適応現象の 1 つで,カイコ (B. mori, L) における胚休眠はむろんこの 範疇に入るものと考えられる.温帯種の 1(2) 化性系統のカイコは環境の変化と関係なく 随時翌春までの長期間の休眠に入る. 他方, 熱帯種の多化性系統は熱帯または亜熱帯地方 では年間 6~7 回の世代交替を通常行うが、わが国のような温帯の地に導入されると、ほ とんどの 個体が 1・2 世代後に胚休眠状態に入り生育に不適切な期間を無事経過できるよ うになる.この中には夏期においてさえ低頻度ながら有意の数の個体が休眠卵を産下する. たとえば、わが国の春季に、熱帯または亜熱帯地方から導入すると、6月初・中旬に産下 した卵はほとんど自然にふ化するが、6月下旬から7月上旬に産下した場合、出現の頻度 は低いが、有意な数の休眠胚が観察される. 7月中旬以後に産下される卵は夏期(気温は 25~30°C) にもかかわらず休眠胚の頻度が次第に増加し、10 月以降の産下卵では 50% 以 上が休眠胚となる。ところで、8月中旬に産下した卵を三島と亜熱帯に属する石垣市とで 飼育すると,前者の産下卵の 30~40% は休眠胚となるが,石垣市のそれは 1% に満たな かった.したがって,前者は不随意 (obligatory) 休眠,後者は随意 (facultative) 休眠と 分類できる。この地理的品種間の差異は興味あることに比較的単純な遺伝様式に依存して いる.熱帯多化性種のカンボージュ系統の遺伝的な分析から,この系統は環境(とくに光 周期・日長)の変動に強い感受性をもつ伴性劣性の非休眠遺伝子 (npnd) をもつことが示 唆されている. しかも, この系統には不随意非休眠遺伝子 (pnd) をも保有する個体が存 在する. しかし, 遺伝子 npnd は遺伝子 pnd の上位にあることから, 両遺伝子を保有す る個体は、来る環境の変化を速やかに予測し、場合によっては休眠卵を産下する。

以上の観察結果から温帯における熱帯多化性品種にみられた休眠現象はカイコにおける 巧妙な環境への適応の一例といえる。しかも、休眠を経過した個体は次の年以降にも前年 と同じような生活サイクルを繰り返す。これらのことから、多化性遺伝子 npnd は本質的 には何ら変化せず単に形質発現の修飾が起ったことを示唆する。すなわち、熱帯多化性因 子は年間を通じて世代を交替する機能の他に環境の変動に対する強い適応能をもつことを 示唆する。

(ii) 熱帯多化性品種の胚休眠決定機構: 熱帯多化性品種はどのような機構によってわが国(温帯)の気候の変化を予知するのであろうか、休眠・非休眠の決定はほぼ一世代前に決定される特徴がある。熱帯多化性品種の一世代は 25°C の飼育条件下で大略 50 日前後である。したがって、温帯の地における年間を通じての環境の変化を(既年性: circannuale)カレンダーを基準として決定することは不可能と考えられる。しかし、これまでの分析結果からみて、光周性にともなう日長 (day length) を計測し日々わずかずつ変化する日長の方向性(冬至から夏至には昼間が長くなり、夏至から冬至には短くなる)を測時する生物時計の存在がうかがわれる。

周知のように神経性の分泌系は生物が環境の変化に反応を示す時の媒体として主導的機能をもつ、神経分泌系の細胞は神経系からの情報を受信し、休眠ホルモンを分泌する食道下神経節 (SG) のような、他の内分泌器管の働きを調節することが考えられる。すなわち、神経分泌系は本能的に外界の刺激と生体内の反応とを結びつける総合作用をもっていると考えられる。日長の変化を測時する期間は神経系の完成する胚発生の後半から若令幼虫に至る大略 10~14 日間と推定される。したがって、問題となる日長の測時からその計測結果の情報を実行(休眠・非休眠卵の産下)に移すまでの約50日前後の期間には少なくとも比較的高度な神経系の存在も否定できない。別の項でふれるように、ふ化および羽化行動は日の出から1~2時間を中心に短時間に起る単純な生物事象であるが、休眠は外界の刺戟とその効果が現われるまでにかなりの間隔がある。上述の3種の生物事象は、いづれも生得(本能)的行動であるが、神経系の関与にはかなり幅のあることが示唆された。

(4) カイコにおける脱皮回数の遺伝 (村上): 脱皮回数 (眠性: moultinism) は神経一内分泌系によって制御される形質の1つで、生育温度、栄養条件などの環境要因によって比較的容易に変化を受ける不安定な形質である。この形質に関する既知の因子として第6連関群 (M^4 : $+^{M}$) の複対立遺伝子と第7連関群の劣性3 眠遺伝子 (rt) がある。前者の遺伝子は環境によってその発現が変化を受けるのに対し、後者のそれは環境の変動に無関係である。また M^4 複対立形質には優性3 眠 (M^3), 4 眠 (M^4) と5 眠 (M^5) が知られていて、 M^8 > M^4 > M^5 の優劣の関係がある。現在飼育されている諸品種は4 眠形質が主体である。

このようなことから、遺伝子 M^4 が標準型 $(+^{14})$ とされている。これまでの脱皮に関する生理遺伝学的研究は M^4 シリーズを中心に進められてきた傾向がある。 M^4 複対立遺伝子群が $+^{17}$ である場合、それぞれ大略 4 眠 (4 回脱皮)、3 眠、5 眠となる。ところが、いづれの M^4 複対立遺伝子群も劣性 3 眠遺伝子 rt をホモにもつ場合、それらの個体は 3 眠性 (stan 2 眠性) となる。上述の分析から、遺伝子 rt は 3 眠性形質を制御することより

も,むしろ眠性数を低減する機能のあることが分った.

他方,遺伝子 $+^{rt}$ は眠性を変更する作用をもたず,単に眠数の安定性を維持することを示唆する。さて,興味あることに,遺伝子 M^3 のみは rt 遺伝子の存在の如何にかかわらず眠性の低減を受けない事実が浮き上ってくる。したがって,カイコにおける 3 眠性は,他の眠性に比較して安定した形質と結論できる。

このような観点からすると、従来、慣習上第 6 連関群の眠性に関する複対立遺伝子の中の遺伝子 M^4 の 4 眠性形質がカイコの標準型とされてきたが、遺伝子 M^3 の 3 眠性が野生(正常) 型と仮定することがより自然のように考えられる。なお、カイコ $(B.\ mori\ L.)$ の野生型と推定されるクワコ $(B.\ mori\ mandarina\ Moore)$ は 3 眠性とまれには 4 眠性が知られている。

(5) カイコにおける自然発生変異形質とその野生(標準)型――繭の色について(村上): カイコの突然変異体の一覧表や遺伝子地図は、他の実験生物のそれに比して、優性形質の数が多い、転座形質が遺伝子形質のようにとりあつかわれている 2,3 の例は問題外であるが、人為的に誘発された突然変異の多くは染色体欠失を伴い、そのヘテロ個体の形質は欠失部分に対応する野生形質が異常を伴って発現するので、往々にして優性遺伝形質としてリストされている事例が少なくない、自然発生突然変異体の中にも多数の優性形質が記録されている。ところが、カイコにおいて、野生(先祖)型は現在のところ未確定である。したがって、各種遺伝形質の野生型も未決定である。

このようなわけで、ある地理的品種あるいは特定な国において産(農)業用に一般的に飼育されている実(験)用諸系統の中の個体で最も普遍的な形質を便宜上標準型と取りきめている現状である。わが国の学問上のみならず産業上における実績から、実(験)用に供されている温帯性品種が標準型とされてきた。ここでは多数の自然発生優性形質の知られている繭の色に関して 2,3 の考察を加えてみた。

周知のように、カイコ (B. mori L.) の野生型とみなされるクワコ (B. mori mandarina Moore) の繭の色は黄 (\triangle) で、カイコの繭色が白、黄のいずれでも両者の交雑 F_1 はすべて黄 (\triangle) 色になり、劣性の白色形質に対して優性である。カイコの繭色は白、ささ、黄、肉色などが知られ、熱帯種や亜熱帯種の多数の系統の繭色は黄またはささ色の着色性で、中国大陸南部の系統の繭色もほぼ同様の傾向が見られる。日本、中国北部、朝鮮半島、中近東、ヨーロッパなどの温帯種の中にも着色性の系統も含まれるが、白繭が主体のようである。しかしながら、現在、東南アジア諸国で産(B)業に飼育されている繭のほとんどは着色性である。しかも、それらは概して生育日数は短かく強健性であり、繭の形は小型で紡すい形という特徴をもつ。これらの特徴はおおむねクワコにも観察される。

他の多くの生物種でも知られているように、熱帯や亜熱帯地方の生物種は色彩に富んでいる。その上、多くの昆虫類の起源が上述の地域と推定されていて、カイコの起源の探求の上からも興味がある。しかるに、白色の繭 (+, YI, Yis など) を標準型と定義したことにより、白色繭系統と黄金色 (C, CD, CI, CSt, Y, Ymc, Yr など)、ささ (Ga, Gb, Gc, Grc など)、肉色繭 (F) 系統との交配において後者の着色繭が優性形質とみなされた。上

述の考察から黄(金)色の繭色を野生(正常)とするのが自然で、白色のそれはそれら着色繭の家畜化(あるいは育種)の過程で選抜された劣性形質とするのが妥当と考えられる.

III. 哺乳動物細胞における化学変異原の複合効果に関する研究 (黒田・ Jain*・手塚): 2種以上の化学変異原、またはその抑制物質の生体に与える影響は、それらの変異原がそれぞれ単独に作用した場合から推定される理論値とは異り、相乗効果や相殺効果として現われる場合が多く、また、それぞれの変異原の作用する時期のずれによっても大きく影響を受ける.

本研究では、チャイニーズ・ハムスター V 79 細胞を用い、6-チオグアニン (6TG) 抵抗性突然変異を指標として、2種の化学物質または抑制物質の複合作成についてしらべた。

まず ICR 170 による細胞致死作用または突然変異誘発作用に対するサフロールの影響をしらべた。細胞生存率に対しては、 $0.2\sim2.0~\mu g/ml$ の ICR 170 単独処理では濃度に依存して細胞生存率の低下がみられ、 $2.0~\mu g/ml$ の ICR 170 では対照の 50% となった。この際 ICR 170 と同時に $50~\mu g/ml$ のサフロールを同時処理すると、細胞生存率は 78% に回復した。6TG 抵抗性突然変異の誘発については、 $1~\mu g/ml$ の ICR 170 単独処理では 46.8×10^{-5} の頻度で突然変異が誘発されるのに対して、サフロール単独ではほとんど突然変異は誘発しない。両物質を同時処理すると誘発頻度は ICR 170 単独処理と変らないが、ICR 170 処理後 3 時間保温した後に $50~\mu g/ml$ のサフロール処理を行うと、突然変異誘発率は 30.0×10^{-5} に減少した。

塩化コバルトは ICR 170 による細胞生存率の減少をさらに強める作用があるが、6TG 抵抗性突然変異の誘発に対しては、両物質を同時処理すると ICR 170 の単独処理に比較して、誘発頻度が約 50% に著しく減少した。この減少は ICR 170 処理の 6 時間前に塩化コバルト処理をした場合にも認められた。

以上のようにサフロールや塩化コバルトは、チャイニーズ・ハムスター V 79 細胞の突然変異誘発に対し、それ自体には誘発作用がないのに ICR 170 の突然変異誘発率を著しく変化させることが分った。

C-c. 生理遺伝研究部門

生理遺伝研究部門では、生物の個体発生において、種々の組織や器官の分化する機構とそれに関与する遺伝子の作用について実験的および理論的研究を行っている。本年度は客員として、千葉大学医学部嶋田 裕教授が昨年に引続き培養ニワトリ骨骼筋細胞の微細構造と、心筋トロポニンの cDNA について研究を行い、またショウジョウバエの胚細胞の性分化について、形質遺伝研究部門黒田教授との共同研究を行った。また、東北大学理学部井出宏之助教授が客員として、ニワトリ胚肢芽の分化とパターン形成について研究を行った。

(1) 横細管系と筋小胞体形成(嶋田): ニワトリ培養骨格筋細胞における横細管系(T)

^{*} Central Drug Research Institute, Luchnow, India

および筋小胞体 (SR) の形成される過程を透過 (レブリカ) および走査電子顕微鏡を用いて立体的に観察した。培養細胞を 2% パラフオルムアルデヒドあるいは 1% グルタルアルデヒド +1% パラフオルムアルデヒドで固定し、タンニン酸と OsO_4 で処理し、脱水ののち臨界点乾燥した。乾燥した細胞に粘着テープを接触させ、そのレブリカを作製して透過電顕で観察した。 また 1% OsO_4 で固定した材料は、DMSO 処理の後、 凍結研磨し、ついで 0.1% OsO_4 で浸軟して細胞骨格成分を除去し、タンニン酸と OsO_4 で導電染色を施した後、脱水・臨界点乾燥し、金・パラジウムをコーティングして走査電子顕微鏡で観察した。

細胞内膜系 (T と SR) は細胞の長軸と直角の方向に一定の周期 $(0.9\sim1.8~\text{nm})$ で繰り返して配列していた。 T は長管状 (直径 $30\sim60~\text{nm}$) で迂曲した走向を示し,多くのコブ状の膨らみ (直径 $70\sim100~\text{nm}$) をもっており,ところどころで平滑で大きな小胞 (直径 $10\sim350~\text{nm}$) および被覆小胞 (直径 $70\sim100~\text{nm}$) と連絡していた。 T は細胞の辺縁部では複雑に連絡し合っており,ある T はここから細胞膜にまでたどることができた。 SR は管状構造 (直径 $30\sim60~\text{nm}$) が連絡し合って網目をつくり,時々不規則扁平に膨大して裏状 $(250\sim1000~\text{nm})$ となり,そこに T が接している像が観察された。本方法により培養細胞の細胞内膜系の立体的観察が可能となり,T および SR の初期構造および両者の関連している状態 (triad, diad) が示された。しかし,しばしば T と SR との区別はその表面構造からは困難であり,今後,T の同定には,金属 $(7\times19\times10)$ で選択的に染色した培養細胞の観察が必要と思われた。

(2) 心筋トロポニン I と C の cDNA とその遺伝子発現 (嶋田): ニワトリ胚心室筋の cDNA ライブラリーから、心筋のトロポニン I と C の cDNA (それぞれ CTNI と CTNC) を分離した。 CTNI は 722 塩基からなり、cDNA 由来のアミノ酸配列は全体としてウサギのトロポニン I のアミノ酸配列とよく一致していた。 しかし CTNI の 3' 側の非翻訳部分には AATAA が 2 カ所存在している点が特徴的であった。 CTNC は 656 塩基からなり、翻訳部分の全長を含んでいた。 cDNA 由来のアミノ酸配列はウシのトロポニン C とよく一致していたが、セリン (93) がニワトリではスレオニンに変化していた。

トロポニン C の遺伝子発現をノーザンブロット法により調べたところ、CTNC は胚および親の心筋の RNA とハイブリダイズし、約 900 塩基の位置にシグナルが現われた。またCTNC は胚および親の骨格筋の RNA ともハイブリダイズした。親の骨格筋では心筋のトロポニン C の RNA が検出されたにもかかわらず、ウエスタンブロットおよび蛍光抗体法ではタンパク質は検出されなかった。 すなわち心筋タイプのトロポニン C は骨格筋でも転写されているが、タンパク質への翻訳は抑制されていることが示唆された。

つぎに、培養系を用い遺伝子発現に及ぼす因子 (trans-acting factor) の解析を行った。 CTNC は培養心筋と骨格筋細胞にハイブリダイズした。 また培養心筋と骨格筋細胞は、それに脊髄神経細胞および脊髄神経細胞の培養上清 (conditioned medium) を加えた時に CTNC と強くハイブリダイズした。しかし非神経性組織 (肝臓、肺、腎臓) を加えた場合には、筋細胞のみの培養の時と同じであった。このことからトロポニン C の遺伝子発

現は、神経性要素の制御を受けていることが示唆された.

(3) ヒドラのパターン形成における レチノイン酸の影響 (井出・杉山): レチノイン酸の低濃度処理により、下等動物から高等動物まで広い範囲の動物種において、形態形成が強く影響を受けることが知られている。

腔腸動物ヒドロアクチニアのプラヌラ幼生は外界からの刺激に応じてポリプに変態を行う. レチノイン酸はこの変態過程で頭部形成を促進し, 足部形成 を 抑 制 す る (Müller, 1984).

= ワトリ胚肢芽形成過程において、レチノイン酸処理は肢芽の前後軸決定に強い影響を与える。また正常な= ワトリ胚肢芽組織中には微量のレチノイン酸が含まれており、しかも前後軸方向にそって濃度勾配を形成していること、したがって肢芽前後方向を決定する形態形成因子 (いわゆる ZPA 因子) はレチノイン酸である可能性 が報告 されている (Eichele ら、1987).

本研究においては、日本産チクビヒドラ (Hydra magnipapillata) の正常野生系統と各種の突然変異系統を用い、レチノイン酸処理を行ない、形態形成に対する影響を調べている。とくに頭部活性化能力と抑制能力の勾配に対し特異的影響を与えるか否かの検討を進めている。

D. 集団遺伝研究系

D-a. 集団遺伝研究部門

集団遺伝研究部門では生物集団の遺伝的構造を支配する法則の探求,すなわち集団遺伝学の研究を行っている。とく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。

本年は人事面での移動が多かった。まず木村教授は3月末日をもって停年退職し、4月 以降は理論遺伝部門の客員教授として研究を継続することとなった。また7月5日付で名 誉教授の称号が与えられた(遺伝研名誉教授第1号)。青木健一助手は12月1日付で東京 大学理学部人類学教室の助教授として転出した。さらに12月1日付で館田英典が助手と して採用され、アメリカのノースカロライナ州立大学より赴任した。

客員教授木村は昨年に引続き分子レベルの集団遺伝学、とくに中立説の発展に努めた. 8 月 20~27 日カナダのトロント市で開催された 第 16 回国際遺伝学会では、honorary vice president に選ばれ、また総会特別講演の1つ "Kihara Lecture" において「分子進化の中立説と中立説論者の世界観」という題で講演し、注目された。その中で提唱された "Survival of the Luckiest"という語はとくに強い印象を与えたようで、トロント市のいくつかの新聞がこれを含め木村の講演を大きく報じた。さらに、10 月 10 日には京都で行われた日本遺伝学会第 60 回大会記念シンポジウムで中立説に関する講演を行った。木村は集団遺伝学理論の近代的発展への貢献及び分子進化中立説の提唱により第4回国際生物

学賞を受賞した、今年は集団生物学の分野で選考され、日本人としてこの賞の最初の受賞となった。これは大きな名誉である。受賞式は日本学士院において、皇太子殿下御夫妻の御臨席のもとに 11 月 28 日行われた。続いて 11 月 30 日および 12 月 1 日の 2 日間にわたり、"Population biology of genes and molecules" (遺伝子と分子の集団生物学)と題する国際生物学賞記念シンポジウムが東京にある東海大学校友会館で行われ、アメリカから J. F. Crow, C. Langley, M. Nei, W. Provine, M. Slatkin, H. Tachida, S. Yokoyama および B. S. Weir の 8 博士、イギリスから W. G. Hill 博士、オーストラリアから G. A. Watterson 博士が参加し、それぞれ興味ある内容の講演を行った。国内からの講演参加者は遺伝研、九州大学、お茶の水女子大学などからの 12 名で、遺伝研からは、木村資生、太田朋子、高畑尚之、青木健一、五條堀孝、舘野義男が参加した。外部からも 100 名近くの聴衆が集まり盛会であった。12 月 1 日の午後、シンポジウムの終了後、講演参加者一同は東京から三島に移り、生物学賞および記念シンポジウムに関係のある他の人たちも含めプラザホテルでレセプション・パーティーが開かれた。翌 12 月 2 日には遺伝研において自由討論および意見の交換が行われた。

教授太田 (原田) 朋子は昨年に続き多重遺伝子族の起源について集団遺伝学的研究を行った。太田はケンブリッヂ大学で行われた EMBO ワークショップ,「分子進化の過程」(7月4~6日)に出席し,「多重遺伝子族の集団遺伝学」という題で講演した。またカナダのトロント市で開かれた第 16 回国際遺伝学会では「分子進化」のシンポジウムで「進化における遺伝子重複の意義」という講演を行った。

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った。高畑はテキサス大学ヒューストン校の根井正利教授の研究室に招かれ、6月19日から8月19日まで滞在し、根井教授と共同でMHC多型に関する超優性モデルについて遺伝子系図学による解析を行った。ついでトロントでの第16回国際遺伝学会では、理論集団遺伝学のワークショップで「Overdispersed molecular clock」、細胞小器官の進化というワークショップでは「Incomplete maternal inheritance of *Drosophila* mtDNA」と題する2つの講演を行った。さらに9月1日~19日、カリフォルニア大学バークレー校のM. Slatkin 教授と集団構造のある場合の遺伝子系図学について共同研究を行った。

助手青木健一は昨年に続き社会生物学理論に関する数学的解析を進めた。本年はとくに ライトの平衡推移モデルと関連のある場合について研究を行った。また鳴禽類の文化的に 伝達される歌の起源についても研究した。東京大学赴任後も理論社会生物学の研究を行う 予定である。助手館田英典は ノースカロライナ州立大学の統計学教授 C. C. Cockerham と共同で量的形質と突然変異の関係などについて研究を行ってきた。本部門に移ってもこの知識を生かし、分子進化や集団内変異の問題について研究を進める予定である。

外国からの主な来訪者としては、米国コーネル大学 William B. Provine 教授が学術振 興会の外国人招へい研究者として 5 月 1 日~30 日の期間来所した。目的は分子進化中立 説の起原とそれが近代進化学に与えた影響の研究である。同教授は遺伝学研究所滞在中に 木村の約1万枚におよぶ海外との通信文その他の資料を調査し、また集団遺伝学関係の研 究者と討論し、長時間にわたるテープの録音も行った。科学史の立場でこれらの資料をも とに本を著わす予定である。

- (1) 遺伝子重複による進化のモデル (太田): 多重遺伝子族の起源を理解するために, 不等交叉が一定の率で起るモデルについてシミュレーションを行った。昨年のモデルより 一般性をもたらすため、遺伝子を 10 個の整数の配列として定義し、また染色体間不等交 叉をともなう有性生殖の集団を扱った. 3 種類の突然変異, すなわち有利, 中立および有 害なものを仮定し、遺伝子配列の分化を測定し、また遺伝子群の出現についても調べた。 前回同様、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の数が、多 い程生存に都合がよいという正の淘汰を取り入れた、また有害な突然変異が蓄積すると偽 遺伝子になると仮定した.多くの模擬実験の結果,正の淘汰により有利な突然変異の蓄積 が速まるが、中立突然変異の蓄積と区別しにくいことがわかった。そして新しい遺伝子群 の進化には有性生殖による染色体間不等交叉の方が,無性生殖の染色体内不等交叉よりも 有効であることがわかった. 実際の重複遺伝子の進化について DNA 塩基配列がいくつか 調べられている. W.-H. Li (1985) は、ヘモグロビン、ソマトスタチン,生長ホルモンなど の遺伝子で重複直後にアミノ酸置換が、アミノ酸を変えないような同義置換に比べ高まっ ていると報告している.このような事実は.ヘモグロビンの遺伝子群で遺伝子構成が哺乳 類の各系統でかなり異っていることとともに、上のようなモデル解析の結果と照し合わせ て進化の仕組みを検討する必要がある. 詳細は Evolution 42: 375-386 に発表した.
- (2) 重複によって新しい遺伝子を獲得するために要する時間 (太田): 先と同様のモデルで新しい遺伝子が重複と有利な突然変異の蓄積によって獲得されるまでに必要な時間を求めた. いま N と r を集団の有効な大きさおよび不等交叉率とし、 v_+ 、 v_0 および v_- を有利,中立および有害な突然変異率とする. これらパラメーターの積 Nr、 Nv_+ 、および Nv_- がすべて 1 よりずっと小さいとすると,獲得するまでの時間を数値的に求めることができる. 上の条件が満足されないときもこの理論を用いて大ざっぱな予測が可能であることを模擬実験により示した. 上のパラメーターの積に現実的な値を用いると,新しい遺伝子を獲得するのに必要な世代数は,少ない場合で 4N の数倍になることがわかった. 詳細は PNAS 85: 3509-3512 に発表した.
- (3) 相補的突然変異と遺伝子重複による進化(太田): 一般に遺伝子重複による進化は、重複した遺伝子が淘汰の制約から開放されることにあるといわれている。先に述べたモデルではこの点を充分に取り入れていない。そこで1個1個は有害であるが、2個組み合わさると中立または有利になるような相補的突然変異を仮定して模擬実験を行った。はじめ1個生じた突然変異の有害効果が、遺伝子重複のために淘汰の制約から開放されて、弱まることが予想される。制約からの開放は、正常な遺伝子が染色体上に1個でもあれば、重複コピーに蓄積した有害突然変異は淘汰をうけず中立になると仮定した。また制約からの開放がない場合、すなわち有害突然変異はコピー数に無関係に有害であると仮定した場合についてもシミュレーションを行った。その結果、相補的突然変異が集団中にひろがり固定するためには遺伝子重複と制約からの開放がともに必要であることがわかった。しかし

単独での有害効果がごくわずかであれば、制約からの開放がなくても置換速度が重複により高まることがわかった。詳細は Genetics 120: 841-847 に発表した。

- (4) 遺伝子系図学 (高畑): 遺伝子の系図に関する厳密な数理理論は、単一の任意交配集団に限られていた.本研究では、定常な2つの任意交配集団間で移住がある場合の系図理論の発展を試みた.ライトの固定指数に基づく理論では、2世代ごとに平均して1個体の移住 (4Nm=1) があると全体の分集団は単一の任意交配集団と同等になることが示されている.しかし系図学的な見方をすると 4Nm>1 でも、同一分集団からサンプルした遺伝子の祖先遺伝子はその集団に固有のものである確率が高いことがわかる.これは共通祖先遺伝子にさかのぼるまでの時間が短かいためで、同一分集団の遺伝子はきわめて近縁の関係にあることを示す.したがって、遺伝的に異なる系統を作成する場合には、広い地域からのサンブルが必要となる.詳細は Genet. Res. Camb. (1988, 12 月号) に発表した.移住が、遺伝子の系図と集団の地理的分化との関係に及ぼす効果は、カリフォルニア大学の M. Slatkin 教授と、自然選択が遺伝子の系図に及ぼす効果を MHC の多型性との関連で明らかにする研究は、テキサス大学の M. Nei 教授とすすめている.
- (5) 分子時計の機構 (高畑): 分子進化時計は単純なポアソン過程で記述できる以上に分散が大きい. この不正確さをもたらす要因を明らかにすることは、分子進化の研究において重要な課題である. 昨年中立説の立場から可能な要因のモデル解析を行い、その成果を Genetics に発表したが、自然選択の重要性を主張する立場(とくに、カリフォルニア大学 J. Gillespie 教授)と対立した. そこでこの問題に関してさらに、Genetics (1988, 118: 387-388) とトロントの第 16 回国際遺伝学会で討論した. 中立説の立場では、突然変異率の系統間での違いの他に、遺伝子の機能的重要性が時間的にも系統間でも変化することを考慮する必要がある.
- (6) ショウジョウバエのミトコンドリア (mt) DNA の母性遺伝 (石和・高畑): 高等生物の mtDNA は多くの場合母性遺伝をすることが知られているが,D. simulans で明らかに母性遺伝が不完全である例をお茶の水女子大学の石和グループがみつけた。これは1個体に存在した2つの mtDNA がD. simulans とD. mauritiana に典型のものでその塩基の相違は約2% にも及ぶためである。この例は,時には父親から mtDNA が混入する場合があることと共に,D. simulans とD. mauritiana の分岐が従来の推定値(約百万年)よりもずっと新しいことを示す。詳細は Genet. Res. Camb. (1988, 52: 1-6) に発表した。
- (7) ヒトの言語能力の進化における多面発現と前適応 (青木・Feldman): ヒトの音声言語の能力は、遺伝的な形質であるが、言葉を用いて伝達される情報は、文化的に決定されているものが多い。そこで、遺伝子と文化の共進化の立場から、言語能力が生存上有利な情報の、親から子への伝達に役立っているとの仮説を検討した。以前求めた条件によれば、言語能力を有する個体の頻度が低いとき、それが増えるためには、伝達される情報が生存率を少なくとも2倍高めなければならない。本研究では、適当な仮定のもとで、侵入条件が緩和されることを示した。モデル1では、生存上有利な情報が同時に二つ伝達でき

ると仮定した。一方の情報の伝達を可能にする遺伝子が、他方の情報の伝達を可能にする別の遺伝子の発現を変化させると考えた。モデル2では、記憶容量のような機能が言語の前提条件となっており、その機能を持つことが言語とは独立に有利であると仮定した。両方のモデルで、遺伝的には有性生殖する半数体、文化的には簡単な垂直伝達の様式を仮定した。二つのモデルを考え合わせると、音声言語の初期段階の進化に関する一つの筋書きが暗示される。詳細は Theor. Pop. Biol. に印刷中である。

(8) 一夫多妻の鳥類における歌の模倣学習の起源に関する性淘汰モデル (青木): 鳴禽 の歌は、模倣学習によって習得されるが、その祖先種の歌は、おそらく生得的に決まって いたであろう.本研究では,一夫多妻の交配様式を取っている鳥類で,雌が雄を選ぶこと によって起こる性淘汰を仮定し、遺伝的モデルに基づいて生得的な歌から模倣学習される 歌が進化する条件を求めた、ここで,性的成熟に達した雄のみが歌を歌うのが普通であり、 雌が歌の色々な側面について好みを示すことが知られているので、性淘汰の関与を仮定し たことは妥当であると思われる、具体的には、生得的な歌よりも魅力的な変わり歌が模倣 学習によって生じる可能性のあること、また、雌の好みが経験によって変わらないことを 仮定した、ただし、多くの鳥類は一夫一妻の交配様式を取っているので、一夫多妻の仮定 に基づいて求めた以下の結果は、その適用範囲が限られる、まず、歌の模倣学習をする雄 と、好みを示す雌がともに低い頻度から共進化するためには、雌の好みがきわめて強いこ とが要求される。当面の問題に直接関係するデータはないが、一般的に、歌に対する雌の 好みは強い場合がある.つぎに,好みを示す雌が無差別に交配を行なう雌よりも多い場合 でも,模倣学習が有利であるためには好みの強さが2倍以上でなければならないことがあ る。さらに、好みを示す雌が固定しているとき、歌の色々な伝達様式を比較することがで きる、この場合、父親から息子への伝達が決定的であり、雌の好みが弱いほど正確でなけ ればならない.また,父親の歌を忘れて他の雄の歌を歌う傾向が強くても,歌の模倣学習 は進化しにくい、これらの予測は、父親と息子の間の相互作用が少ないと思われる一夫多 妻の仮定と相容れないものかもしれない、最後に、歌の模倣学習が進化するための条件と、 ヒトの音声言語が進化するための条件を比較した、後者は、言語能力が生存上有利な情報 の,親から子への伝達に役立っているとの仮定のもとで求められた.異なる淘汰様式を仮 定しているにもかかわらず、条件の類似性が高い、詳細は Amer, Natur, に印刷中である。

D-b. 進化遺伝部門

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なっている。昭和 62 年 12 月に丸山毅夫教授が亡くなって以来、本部門の教官は土川清助教授と五條堀孝助手であったが、本年 5 月 16 日に五條堀助手が助教授に昇任した。また、11 月 16 日には、お茶の水女子大学人間文化研究科の森山悦子助手が本部門の助手として転任してきた。

土川助教授は、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実験的研究を進めている。昨年に引き続いて日本環境変異学会・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行なった。この「マウス体細胞突然変異を生体内で検出するスポットテスト系の確立」により、11 月 4 日に日本環境変異原学会奨励賞を受賞した。

五條堀助教授は、DNA の塩基配列データに基づく遺伝子の分子進化学的研究を行なっている。とくに、RNA がんウイルスや AIDS ウイルスの起源と進化に関して、コンピュータを用いたデータ解析を精力的に行なった。6月 11 日から 10 日間、スウェーデンのストックホルムで開催された国際 AIDS 会議に出席し、「AIDS ウイルスの分子進化学的解析」という題で発表した。また同時に、イギリスのロンドンにある ICRF (帝国がん研究所)の研究部門の所長である W. Bodmer 博士と、MHC 遺伝子の分子進化に関する共同研究について打ち合わせを行った。また、11月 30日と 12月 1日の 2日間、木村資生名誉教授の第4回国際生物学賞受賞を記念しての国際シンポジウム「遺伝子と分子の集団遺伝学」が東京で開催されたが、12月 1日に「ヒト免疫不全症ウイルスのヌクレオチドとアミノ酸置換のパターンとそのワクチン開発への応用」という題で講演発表した。

森山助手は、ショウジョウバエ遺伝子の分子進化に関する理論的研究を行っている。特に、ショウジョウバエ遺伝子の塩基置換速度が哺乳類に比較してかなり高いことなど、興味深い発見を行った。

2月26日から2日間にわたって、故丸山毅夫教授を追悼して、研究集会「分子・進化・集団・確率」が行なわれた。石濱 明分子遺伝研究系教授が代表者となり、約50名にのぼる所内外の研究者が参加して、故丸山教授と関係の深い研究や共同研究の発表及び討論が活発に行なわれた。また2日目には、丸山清子夫人もオブザーバーとして出席された。

本研究部門には、京都大学農学部研究生・伊奈康生、国立小児病院研究センター研究員・池尾一穂、東京大学医学部研究生・大口恵子が相当期間にわたって滞在し、DNA配列の分子進化学的研究に参画した。

- (1) AIDS ウイルスの分子進化学的解析 (五條堀・森山・横山): ヒト AIDS ウイルス (HIV) とサル AIDS ウイルス (SIV) の分子系統樹作成とそれを利用した塩基・アミノ酸 置換パターンの推定を行った。まず、HIV と SIV に関して、現時点で利用可能なすべてのウイルス株の塩基配列データを収集した。各ウイルス株の遺伝子領域の塩基配列をその類似度が最大になるように並列にならべ、株間ごとに塩基置換数を推定した。推定された塩基置換数を用いて、UPG 法と NJ 法という系統樹作成法により、分子系統樹を作成した。その結果。
- (a) SIV と HIV をともに含めた系統樹において、AIDS ウイルスは $\lceil \text{HIV-1} / \text{DN-7} \rceil$ と $\lceil \text{HIV-2} / \text{DN-7} \rceil$ の 2 つに大きく分かれるというわれわれの以前の結果と一致することがわかった。
- (b) 「HIV-1 グループ」と「HIV-2 グループ」の分岐時間についても、数百年前という 推定結果を確認した。

(c) AIDS ウイルスの外被糖タンパク質をコードする env 遺伝子において,塩基置換パターン $(4\times 4$ の行列表示)及びアミノ酸置換パターン $(20\times 20$ の行列表示)の推定に成功した。これらのパターンは,AIDS ウイルス合成ワクチンの開発研究に,重要な基礎資料を提供すると考えられる.

詳細は、IV International Conference on AIDS, Book 1, p. 142 に発表した.

(2) ヒト AIDS ウイルスとその関連ウイルスの分子進化 (五條堀・森山・横山): ヒト AIDS ウイルス (HIV) の 1 型及び 2 型, レンチウイルス, そしてオンコウイルスの分子系統樹を, それぞれのウイルスの pol 遺伝子領域における逆転写酵素部分とエンドヌクレアーゼ/インテグラーゼ部分の塩基配列を比較することによって 作成 した. その 結果, HIV-1 と HIV-2 の各系統の共通祖先は,レンチウイルスの祖先から分岐したことが明らかになった.また,レンチウイルスグループとオンコウイルスグループの共通 祖先は, HIV グループとレンチウイルスグループが分岐するよりずっと以前に分岐していることも確認された.さらに、アミノ酸変化を起さない同義塩基置換とそれを起す非同義塩基置換の数をそれぞれ推定したところ,後者は時間に対して比較的一定に変化していることが分った.このことは、AIDS ウイルスの分子系統樹から分岐時間を推定する際に、非同義置換数も利用できることを意味する.

詳細は Mol. Biol. Evol. 5(3): 237-251 及び,「癌 '88」pp. 55-62 に発表した。

(3) バクテリア毒素遺伝子の不連続進化(五條堀・森山・山本・横田・桑原): コレラ毒素 (CT) 及び容熱性エンテロトキシン(LT)の A 遺伝子族及び B 遺伝子族, 熱安定性エンテロトキシン I 型 (STI)の遺伝子族の塩基配列を比較して、それぞれの遺伝子族における分子系統樹を作成した。これらの遺伝子族の進化を生物種としてのバクテリアの進化と比較するため、5S リボゾーム RNA 遺伝子の塩基配列を用いてコレラ菌や大腸菌及び赤痢菌に関する系統樹を作成した。5S リボゾーム RNA は、生物のタンパク合成に必須であり、ほとんどすべての生物が持っていることから、この遺伝子の進化的描像はおおざっぱに生物種の進化的描像を反映していると理解されている。その結果、コレラ菌毒素遺伝子と大腸菌毒素遺伝子の分岐は、両バクテリアの生物種としての分岐よりはるかに新しいことが分った。このことは、これらの毒素遺伝子が種間の水平移動によって進化してきたことを示唆する。

詳細は、Advances in Research on Cholera and Related Diarrheas 06, pp. 195-212 に発表した。

(4) 5アジア人種間におけるミトコンドリア DNA の多型現象に関するデータ解析(針原・五條堀・斎藤・尾本): 日本,アイヌ,韓国,フィリッピン,スリランカに住むアジア人種の5つの集団から採集された血液サンプルにおいて,ミトコンドリア DNA を抽出し,13 種類の制限酵素による解析を行なったところ,DNA 多型が観察された。全部で28種類の異なるタイプが検出されたが,そのうち8種類は今回初めて発見されたタイプであった。最大節約法等を用いた系統解析を行った結果,日本人,アイヌ人,韓国人は,互いに非常に近い関係にあることが分った。フィリピンのネグリト(Aeta)はこれらの3つの

集団に比較的近縁であったが、スリランカの Vedda は他の4つのアジア人種とはかなり 異なっていることが判明した。

詳細は、Am. J. Hum. Genet. 43: 134-148 に発表した.

(5) ショウジョウバエのクチクラ遺伝子にみる Nested gene の進化 (森山・五條堀): ショウジョウバエの体表をおおっているクチクラタンパク に は,幼 虫 クチクラタンパク (LCP) と蛹クチクラタンパク (PCP) があることが知られており、それぞれコードする遺 伝子も単離されている。これらの遺伝子間には高い相同性があり、進化的に同祖と考えら れる. PCP 遺伝子は、キイロショウジョウバエで同定され、真核生物の核遺伝子としては 非常に特異な「Nested gene」と呼ばれる存在様式をもつことが分っている. すなわち. この PCP 遺伝子は Gart locus という housekeeping gene のイントロンの逆 DNA 鎖上 にあり、しかも遺伝子活性は保持されている。このような存在様式が、ショウジョウバエ のクチクラ遺伝子の進化上いつ頃出現したかを探るため、キイロショウジョウバエの4つ の LCP 遺伝子 (LCP1~LCP4) と PCP 遺伝子の塩基配列データをもとに分子進化学的解 析を行った. その結果, LCP 遺伝子群と PCP 遺伝子は約7,000 万年以上前に分岐したこ とが推定され、いくつかの実験的証拠などから、分岐と同時に Nested gene と呼ばれる 構造が形成されたと考えられる。これより、この構造はショウジョウバエの進化上非常に 古い時期に形成されたことが示唆され,キイロショウジョウバエとそれぞれ 3,000 万年ま たは 4,000 万年程前に分岐したと考えられるウスグロショウジョウバエやクロショウジョ ウバエなどにも,この構造が存在することが予測された.この予測は,その後ウスグロシ ョウジョウバエで PCP 遺伝子が単離されるなど、実証的に確認されつつある.

詳細は、J. Mol. Evol. (in press) に発表した.

(6) ヘパドナウイルスの分子進化学的研究(伊奈・折戸・溝上・森山・五條堀):ヒト B型肝炎ウイルスを含むヘパドナウイルスの進化が宿主依存型かどうか調べることを目的 として、今までに決定された 18 系統の塩基配列を用いて、分子系統樹を作成した、その 結果,ヘパドナウイルスは大きく3つのグループに分れることが判明した. す な わ ち, HBV (宿主ヒト) のグループ, WHV (宿主ウッドチャック) と GSHV (宿主ジリス) のグ ループおよび DHBV (宿主アヒル) の 3 つのグループである. さらに, HBV グループは 4つのサブグループに分れるが、分子系統樹による進化的なグループわけと抗原による従 来のタイプわけとは必ずしも一致しない。 また、HBV の同義座位における進化速度を計 算したところ,ポリメラーゼをコードする P 領域では 4.57×10⁻⁵/サイト/年と推定された. これは、宿主の同義座位における進化速度の約1万倍も高いものである。 ヘパドナウイル スが一定の速度で進化してきたと仮定し、得られた進化速度を用いて各ウイルスグループ の分岐時間を推定した. それによると,共通祖先ウイルスから, DHBV のグループ, WHV と GSHV のグループ, HBV のグループの順に分岐した時間は, それぞれ 約3万 年前, 1万年前, 3千年前と推定された. 一方, それらの宿主が共通祖先から分岐したの は、それぞれ約3億年前、8千万年前、5百万年前と考えられている。したがって、ヘパ ドナウイルスの各系統は宿主の分岐よりずっと最近に分岐したもので、宿主依存型進化で

はないことが示唆される.

- (7) アポリポプロテイン(a)のクリングル構造とその分子進化 (池尾・高橋・五條堀): 3対の S-S 結合による 特徴的な 2次構造である クリングル構造は、血液凝固線溶系のセリンプロテアーゼ類に多く見られる。その数は、ウロキナーゼでは1個、プロトロンビンでは2個、プラスミノーゲンでは5個の繰返し構造がみられる。血漿蛋白の1種であるアポリポプロテイン(a)では、38個ものクリングル構造の繰返しが存在している。これまでに決定されたセリンプロテアーゼ類のクリングル構造を単位として、その配列を用いて分子系統樹を作成した。その結果、現在のアポリポプロテイン(a)は進化の過程で遺伝子重複を繰り返しながら、プラスミノーゲンの第4及び第5クリングルに似たドメインとプロテアーゼドメインから構成される祖先分子より形成されたと考えられる。とくに、アポリポプロテイン(a)のほとんどのクリングル構造の繰返しは、どれもごく最近の遺伝子重複によって出現したことが示された。
 - (8) マウススポットテストの検討 (土川):
- (i) マウスの PW (a/a b/b c^{ch}p/c^{ch}p d/d) と C^e 系統 (a/a B/B c^eP/c^eP D/D) を交配 するスポットテストの変法を用いると、C57BL×PW などの交配による従来の方法では検 出できなかった, 第7染色体の pink-eyed dilution (p) と albino (c) 座位を標識にした. 変異原の染色体組み換え誘起性も調査できることを昨年報告した,その際染色体組み換え によって現れる pale brown の斑紋が、chinchilla (cch) からさらに劣位の extreme dilution (c) への遺伝子突然変異に起因する斑紋と区別できない点が問題であることを述 べた. これまでのところ生殖細胞についても、また体細胞でも $c^{ch}
 ightarrow c^{e}$ の自然および誘発 突然変異率に関する資料が見当らない、PW×C の交配によるスポットテストの無処置対 照群で、1,000 頭余りの調査をしたが $c^{ch} \rightarrow c^{c}$ の突然変異は現れていない. そこで black chinchilla $(a/a B/B c^{ch}P/c^{ch}P D/D)$ の系統をつくり、それらを交配してスポットテスト によるエチルニトロソ尿素 (25 mg/kg) を用いた突然変異誘発試験を行った. 現在までに 244 頭の F_1 を調査したが (ターゲットの色素細胞数による推定では約 40,000 配偶子の調 査に相当) $c^{ch} \rightarrow c^{c}$ の突然変異はみられず, 他方 $c^{ch} \rightarrow c$ は 1% の頻度で現れている. albino 座位の複対立関係は $C > c^{ch} > c^{e} > c$ であって、もし $c^{ch} \rightarrow c^{e}$ の突然変異は稀な事象 であるならば、スポットテストの変法を用いた染色体組み換え誘起性の判定が一層容易に なるものと考えられる.
- (ii) 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共同研究に参加した 11 機関において、1984 年から 1987 年の間に PW 系統との交配に使用した C57BL/6 6CrSlc、C57BL/10SnSlc、B10.A/SgSnSlc、 $B10.D_2/nSnSlc$ 、B10.BR/SgSnSlc、KYG と C^e 系統のマウスのうち、それぞれの F_1 の毛色を確認することのできた合計 6,133 頭の親について、毛色に関する特定座位の自然突然変異の出現状況をアンケート方式によって調べた。その結果使用マウスの生殖細胞に新たに生じたものとみられる突然変異は albino (c) 、cordovan (b^e) と black-and-tan (a^t) で、一方購入マウスの繁殖集団中にすでに保有されていたと考えられる albino (c) と brown (b) をヘテロにもつものが、それぞれ 4

頭と 1 頭認められている. 各系統におけるそれらの突然変異の頻度などは、スポットテストの実施に当っての参考資料として、哺乳動物試験分科会会報 No. 1, 1988 に報告した.

D-c. 理論遺伝研究部門

(1) 分子進化中立説の単純なモデルとその適用例(木村): ダーウィンの自然淘汰説と異なり、中立説では分子レベルでの進化における核酸の塩基置換や蛋白質のアミノ酸置換は種内に絶えず出現する中立突然変異体が有限集団中での遺伝子頻度の偶然的浮動(遺伝的浮動)の作用により、種内に固定することによって起ると主張する。ここで中立突然変異とは自然淘汰に対し中立(同等)な突然変異を意味する。中立説は個体の生存や繁殖にとって有利な突然変異体が正の淘汰の力によって種内に拡がり適応的変化の起ることを否定するものではないが、分子レベルの進化ではそのような変化は中立的な変化に比べ数の上で遙かに少ないと考える。

いま、1つの遺伝子座(またはゲノム内の領域)を考え、突然変異を起すごとに新しい対立遺伝子を生ずると仮定する(普通、遺伝子は多数の塩基座位から成るので近似的にこれが成立つ)。もしこれらの突然変異が自然淘汰に中立であるとすると、世代あたりの進化速度、すなわち、これら突然変異体が種内で置換される世代あたりの率はこの遺伝子座での世代あたり配偶子(遺伝子)あたりの突然変異の出現率に等しいことが証明される。すなわち、置換率で表わした世代あたりの進化速度(k_0)は中立突然変異率(v_0)に等しい。

$$k_a = v_0 \tag{1}$$

ここで、全突然変異の内の f_0 の割合のものが淘汰に中立で、残り $(1-f_0)$ の割合のものが淘汰に不利 (有害) であると仮定する $(淘汰に有利な突然変異はあるとしてもその出現率がきわめて低く計算上無視できると仮定する。) この仮定の下では、この遺伝子座での世代あたりの総突然変異率を<math>v_T$ とすると、 $v_0=v_Tf_0$ で、従って (1) 式は

$$k_q = v_T f_0 \tag{2}$$

と表わされる。実際の DNA の塩基配列や蛋白質のアミノ酸配列の比較により分子進化の速度を推定するときには、進化速度は年を単位として表わされる。この目的のためには、(2) 式の両辺を一世代の長さ g (年) で割った、年あたりの進化速度 (置換率) k_1 を与える次式の方が便利である。

$$k_1 = (v_T/g)f_0 \tag{3}$$

表現型レベルの進化と比較した時,分子進化には次の二つの著しい特徴がある.すなわち, (i)速度の一定性と (ii)変化の保守性である.

第1の特徴である速度の一定性は「分子進化時計」とも呼ばれ、特定の遺伝子(または 蛋白質)について、塩基(またはアミノ酸)の置換率が各種の生物の系統について年あたり (世代あたりでなく) ほぼ一定となる性質である。これは中立説では(3)式において、 v_T/g の値が各種の系統でほぼ一定であると仮定して説明される。第2の特徴である変化の保守性というのは機能的に重要な分子ほど進化速度が低いという性質である。これは中立説で

は f_0 の値が機能的に重要な分子ほど小さくなると仮定して説明される。すなわち、機能的に重要な分子ほどそれが突然変異によって変ったとき機能が損なわれる(突然変異が有害となる)確率 $(1-f_0)$ が大きく、したがって f_0 が小さくなると考えるわけである。

分子進化速度の一定性は「生きた化石」と呼ばれる生物においても、ヘモグロビンその他の分子について、表現型進化の速い生物と分子レベルでは同一の速度でアミノ酸が置換されてきていることを示す証拠などから、強く支持されているが、この場合、中立説から予想されるように v_r/g の値が年あたり一定であるかどうかは将来実験的に検証すべき問題である。つぎに、分子進化の保守性に関連した問題として、中立説が正しければ、分子進化速度の上限は $f_0=1$, すなわち、すべての突然変異が有害でなく中立となる場合に達せられるはずである。これは遺伝子として機能を失った偽遺伝子 (pseudogene) で見出された異常に高い進化速度によって支持された。また、イスラエルに生息する地下生活をするメクラネズミの目のレンズ蛋白質 $\alpha A-$ クリスタリンの進化速度が他の哺乳類の $\alpha A-$ クリスタリンのそれよりずっと高い値を示すデータが最近報告されたが、これも目を使わなくなった生活に適応したため、レンズ蛋白質に対する淘汰的制約がゆるみ f_0 が増大したと考えれば自然に理解される。

これとは別に、RNA ウイルス (たとえばインフルエンザ・ウイルス) の遺伝子はゲノムが DNA からなる生物の遺伝子より進化速度が年あたり約 100 万倍高いことが最近明かになって来た。それと同時に、突然変異率の研究から前者 (RNA) の突然変異による塩基の変化率は後者 (DNA) のそれより約 100 万倍高いことが分った。中立説の立場からは、これは (3) 式において v_r が RNA ゲノムでは DNA ゲノムより年あたり 100 万倍高いとすれば容易に説明される。

中立説は進化だけでなく、種内の遺伝的変異の保有機構の説明にも関係している。中立 説では蛋白質多型や DNA 多型など、分子レベルの種内変異の大部分は中立突然変異体の 突然変異による新生と遺伝的浮動によるそれらの消失との釣合によって保たれるもので、 淘汰論者が主張するように、超優性その他の「平衡淘汰」によって保たれるものではない と主張する。もし、このような中立説による説明が正しければ、進化速度の大きな遺伝子 または塩基座位はそうでないものより多型の頻度が高いはずで、この中立説からの予想が 正しいことを支持するデータも増えてきた。

中立説では淘汰に中立(同等)な突然変異に働く遺伝的浮動による偶然的な作用および 新しい中立突然変異体を生ずる突然変異圧を重視する点でダーウィン流の自然淘汰による 進化の考えと大きく異なるが、分子レベルでは中立的進化が主役を演ずることを示す証拠 が次第に蓄積してきた。

(2) 雄支配突然変異と分子進化(宮田): 分子進化に寄与する突然変異の要因は、大別すると、放射線などの物理的要因と、DNA 複製時に生じる エラーである生物的要因に分類できるが、しばしば生物の系統間にみられる進化速度の差異や、ウイルス遺伝子にみられる極端に高い進化速度などの観測事実から、現在後者の要因が有力視されている。ところで、もし DNA 複製エラーが突然変異の主要因なら、雌雄間にみられる生殖細胞分裂数

の違いは分子の進化機構,とりわけ進化速度の諸性質との関連で正しく考察される必要がある。そこでわれわれは (1) DNA 複製エラーは分子進化に寄与する突然変異の主要因である。(2) 生殖細胞の分裂数は雌雄間で異なる。との仮定のもとに突然変異率に関する観測可能な量を理論的に導き、進化速度に関する観測データとの比較解析を行った。その結果、分子進化に寄与する突然変異の大部分は雄に由来する。との結論に達した。

精子の分裂数 N_m は一般に卵の分裂数 N_f に比べて非常に大きいと考えられている。 両者の比 N_m/N_f を α とすると,簡単な推論から, α に依存して常染色体の突然変異率 が異なることが示される。実際のデータと対応させるため,常染色体に対する性染色体の突然変異率 (R) を導入すると,(R) (雌)/(R) (雄) 系の場合では,(R) 染色体に対して,(R) ((R) となる。(R) の場合には,(R) ((R) となる。(R) の場合には,(R) ((R)) となる。 (R) の場合には,(R) ((R)) となる。

この理論的結果を実際のデータから検証するため、常染色体遺伝子と性染色体遺伝子の同義置換速度を比較した。中立説によると、分子進化速度は突然変異率と塩基置換に働く機能的制約とに比例する。同義置換には機能的制約が徴弱にしか働いていないと考えられるので、突然変異率が直接反映すると期待される。35 種類の常染色体遺伝子をヒトとネズミで比較した結果、同義置換数(座位当り) K_S は 0.66 ± 0.13 となった。一方現在比較可能な6つの X 染色体遺伝子に対しては、それより明らかに低い値 $K_S=0.38\pm0.12$ を得た。常染色体遺伝子に対する X 染色体遺伝子の相対進化速度 $R_{X'}$ は 0.58 となって、 α が非常に大きな場合の $R_X(=2/3)$ に近似的に一致する。 Y 染色体遺伝子においては $R_Y'=2.2$ となって、この場合も $\alpha\gg1$ の時の R_Y の値にほぼ一致する。いずれの場合も $\alpha\gg1$ の時に理論とデータとの一致が良好であることから、われわれは突然変異の大部分は雄に由来すると結論した。

理論の決定的な検証には、染色体の組み合せが雌雄間で逆転している鳥類の ZW/ZZ 系での解析が決め手となる。この系では R の値は Z 染色体>常染色体>W 染色体の順となり、XX/XY 系と完全に逆転すると期待される。さらに $\alpha\gg1$ では、W 染色体の突然変異率が常染色体に比べて非常に小さくなると期待される。現在鳥類の性染色体遺伝子の配列は決定されていない。この系での検証は今後に残された課題である。

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 の塩基配列多型の上から研究している。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。

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「造血幹細胞増殖分化の機構の学際的研究」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、藤山助教授、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、3月に「医学の分野における人類遺伝学と分子生物学の接点」と題する研究集会(提案者:山口大 梶井 正教授)を開催した。これには臨床並びに基礎の各レベルで人類遺伝学の教育と研究に取組んでいる外部の教授 13名と、所内から松永所長、今村教授らが参加し、それぞれ今後の推進方策について討論した。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、「難治性疾患の遺伝子異常の解析」のため来所し、今村教授、藤山助教授、中島助手と共同研究を行った。また、東京医科歯科大学・難治疾患研究所の安河内幸男教授らとの「日本人の遺伝子地図に関する研究」を受入れ、主に安河内教授が来所して今村教授らと共同研究を行った。

松永所長は、3月下旬に米国ハワイ大学で開催された「肉腫・乳がん症候群」に関する日米協力シンポジウムに招かれ、日米の小児悪性腫瘍の発生率を比較した研究成果を発表するとともに、会議の全般にわたって討論に参加した。また8月にはカナダのトロント市で開催された第16回国際遺伝学会議に日本学術会議より派遣され、併せて国際遺伝学連合(IGF)の評議員会に出席した。さらに9月には、静岡県主催の健康・長寿国際フォーラムで「寿命と老化における遺伝と環境の問題」について講演したほか、日本癌学会第47回総会のパネル「小児癌」に招かれて「Retinoblastomaの発生機構と発生要因」について講演した。

外国からの来訪者としては、カナダのブリティッシュ・コロンビア大学名誉教授 James R. Miller 博士 (武田薬品 KK 顧問) が 5 月に来所し、「哺乳動物の X 染色体の 比較研究」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。

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)、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」(宝来および中島、今村)、「ミトコンドリアサイトパ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) 各種遺伝子ライブラリーの整備とヒト遺伝子地図解析法の開発(今村・藤山・中島): 本研究では、遺伝子マッピングを中心とするヒト・ゲノム遺伝子解析について、遺伝子探索に必要なプローブとしての各種遺伝子ライブラリーの整備とそれらの染色体へのマ

ッピング技法並びに広領域染色体歩行等の DNA 解析の技術的研究を行なった。成果として、ビオチン-FITC アビジン-蛍光 (非 RI) 標識法を用いて染色体並びに分裂間期核内での遺伝子マッピング法と 18 番染色体異数性の新たな解析結果について報告した。また、広領域染色体歩行とマッピングに必要な遺伝子ライブラリーとして、7 塩基配列認識酵素 (Notl) 断片・連結ライブラリー、染色体ジャンプ・ライブラリーおよび繰返し配列・ライブラリー等を整備した。今後、染色体異常として最も頻度の高い 13 番、18 番並びに 21 番染色体の異数性、部分的トリソミー、またこれらのモザイク現象、さらに白血病細胞における染色体転座等についての in situ 分子雑種形成法による遺伝子地図の解析、とくに、優性選択マーカーを用いてヒト染色体の 1 本のみを持つマウスあるいはハムスター細胞株のクローン化を検討し、遺伝子マッピングの効率化と先天異常の出生前診断への応用、さらに染色体改変等の DNA レベルでの解析への応用をはかる。

- (2) ヒト・α グロビン遺伝子における多型の形成機構 (中島・藤山・今村): ヒト・ヘ モグロビンはαとβとの2種のポリペプチド, それぞれ2本からなる4量体である. この うち, α グロビンをコードする α グロビン遺伝子は第 16 番染色体上にあり, 通常約 3.7 kb の間隔で重複する 2 遺伝子座 $(\alpha 1, \alpha 2)$ から構成されている. これらの非常に相同性 の高い遺伝子座間で不等交差がおこる結果、多重化、欠失が起こる可能性が示唆されてい る. われわれは, α グロビン遺伝子の多重化, 欠失ならびに多型の形成機構を探る目的で, 西日本集団における個体のスクリーニングを行った. 約 650 末梢血検体から白血球 DNA を抽出し、Eco RI と Bam HI による二重消化後、α グロビン遺伝子 cDNA をプローブ として, サザン・ハイブリダイゼーション法を行った. 正常者では, α グロビン遺伝子 は、13.2 kb の 1 バンドのみが検出される. 異常バンドが検出された症例の DNA をさら に複数の酵素で消化し、解析した結果、三重化 α グロビン遺伝子を持つ 10 例 (約 1%) を 見出した. 一方, 遺伝子欠失例は認められなかった. さらに, 多重化した α グロビン遺伝 子を単離し,不等交差部位の構造解析を行なった.種々の調査により,グロビン遺伝子の 欠失は、マラリアに抵抗性であることが示唆されているが、マラリアの影響の少ない日本 においては, α グロビン遺伝子に関し, 遺伝子欠失は多重化に比し, 不利であると思われ る.
- (3) 重症 β サラセミア症候群における遺伝子異常の解析 (中島・藤山・今村・千布): サラセミアは、遺伝的なヘモグロビン合成能の低下に基づく低色素性、小球性貧血および 溶血性貧血などを臨床的特徴とする症候群であり、その本態はグロビン遺伝子の欠失、あるいは塩基配列の変異などに基づくグロビン合成の不均衡が原因と考えられる。われわれ は、日本人家族に発症した重症 β サラセミア症候群例の骨髄細胞に由来する DNA から λ ファージ遺伝子ライブラリーを作り、 β グロビン遺伝子のクローニングを行い、この領域 の塩基配列構造を解析した。一方の β グロビン遺伝子第 2 イントロン・654 番目のC がT に変っていることが認められた。この結果、変異部位が異常アクセプターサイトになって 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。さらに、他方の対立 β グロビン遺伝子の構造を

解析中である.

(4) ras 発癌遺伝子産物の機能発現調節機構に関する研究 (藤山): 癌遺伝子産物の機能を理解するには、個々の癌遺伝子産物がそれ単独で示す生化学的性質の他に、それらの量的、質的行動をもたらす複数の因子群との相互作用をも考慮する必要がある。重要な発癌遺伝子である ras は分子量 21 kd の p21ras タンパクをコードする。この p21ras についての生化学的解析はよく行われており、内在性の GTP 結合活性、分解活性がトランスフォーシング活性に関与することが明らかにされている。一方、p21ras が機能を発現するには、細胞膜に局在化されることが必須であり、そのため、脂肪酸付加を含む複雑な修飾機構が存在する。われわれは分子遺伝学的な解析を進める上で有利な酵母をモデルシステムに用いて ras タンパクの合成制御機構の解明をめざしており、これまでに、p21ras タンパクの合成が酵母細胞内においても動物細胞の場合と同様に進行することを確認し、酵母RAS タンパクの post-translational modification に必要な遺伝子 DPRI が p21ras タンパクの場合にも必須であることを見出した。

DPRI 遺伝子産物の解析は進行中である。また、これと相同性を示す遺伝子がヒトにも存在することを明らかにできたので、遺伝子クローニングを基とした解析を進めている。

- (5) 膜結合型酵母 RAS 蛋白質の構造解析 (藤山): 細胞内での活性型である, 膜結合型 ras タンパクの構造解析を, 酵母 RAS 2 タンパクを材料として行っている. 放射標識による修飾構造の解析とともに, 大阪大学蛋白質研究所との共同研究で蛋白化学による解析が進行中である.
- (6) ヒト・ミトコンドリア DNA 全ゲノムのクローニングとミトコンドリアミオパチーの分析 (宝来・早坂): 最近, Holt ら (1988) によって、ミトコンドリアミオパチーでは、筋組織由来の mtDNA に大きな欠失のある症例が報告された。これら欠失部位のマッピングを明かにするには、mtDNA の各部分領域をプローブに用いて、サザンブロット 法による分析が必要となる。このため、mtDNA 全ゲノムを数種類の制限酵素を用いて、単独あるいは二重消化によって小断片を得、pUC19 にクローニングした。6 塩基認識の制限酵素 6 種類 (SacI, XbaI, EcoRI, HindIII, PstI, KpnI) の消化により得た断片により、全ゲノムの約 80% は比較的容易にクローニングが行えた。しかし ND5, ND6, Cytb の3 種の構造遺伝子を含む領域 (bp12640-16048) は、この方法では、クローニングが非常に困難であった。このため、この領域は、4 塩基認識の制限酵素 (HpaII, HaeIII, TaqI) による消化で得た小断片をクローニングした。

この結果、全ゲノムをカバーする 28 種類のクローンの採取に成功した。名古屋大学、小沢高将らとの共同研究で、ミトコンドリアミオパチーの母子症例において、これらクローン化 DNA をプローブとしてサザンブロット法による分析を行った。その結果、母親の筋組織 mtDNA では、正常 mtDNA と 2.5 kb の欠失のある mtDNA が、ヘテロブラスミーの状態で存在し、娘の筋組織 mtDNA では、正常 mtDNA と 5 kb の欠失のある mtDNA のヘテロプラスミーであることが 明かとなった。しかし、母娘の異常 mtDNA は、約 1.2 kb の領域は、共通して欠失しているが、それぞれ異なった 領域で欠失が起っ

ていることが明かとなった。このことより、ミトコンドリアミオパチーでは、欠失のある mtDNA が直接遺伝するのではなく、他の 2 次的要因によって、mtDNA の欠失が起こりやすくなることが示唆 された、詳細は、Biochem、Biophy、Res、Commun、154(3): 1240-1247 (1988) に発表した。

(7) ミトコンドリア DNA の塩基配列から見た霊長類の系統関係と分子進化 (早坂・五條堀・宝来): 霊長類の系統関係を明らかにするために、旧世界ザル 4 種 (ニホンザル、アカゲザル、カニクイザル、バーバリーマカク)、新世界ザル 1 種 (コモンリスザル)、原猿 2 種 (フィリピンメガネザル、ワオキツネザル) のミトコンドリア DNA (mtDNA) の相同領域、約 900 塩基対の塩基配列を決定した。これらの配列を、ヒトを含む 5 種の類人猿の既知の塩基配列と比較して、これらの霊長類の系統関係と、霊長類における mtDNA の塩基置換速度を推定した。

12 種の塩基配列から近隣結合法で系統樹を作成した.この系統樹では、マカク 4 種と類人猿 5 種が各々のクラスターを形成し、次にこの 2 つのクラスターが狭鼻類クラスターを形成した.さらに、狭鼻類クラスターとリスザルで真猿クラスターをつくり、一方、メガネザルとキツネザルが原猿クラスターを形成した.UPG 法、最大節約法でも同じ系統関係を支持する系統樹が得られた.また、この系統関係は、従来の種々の解析から得られた知見とほぼ一致するものであった.ただし、メガネザルの系統的位置に関して、原猿に分類する見解と真猿類とともに分類する見解があり、従来の分子生物学的手法による解析は、主に後者を支持している.われわれは、逆にメガネザルが、真猿類に比べて、原猿であるキツネザルに近縁であるという結果を得た.しかし、われわれの解析も従来の解析も、メガネザルの系統的位置を断定するのには不充分なものであり、さらに多くの塩基配列の比較が必要である.

われわれの解析から得られた各種間の塩基置換数と、化石等のデータから得られた種間の絶対分岐年代から、mtDNA の塩基置換速度を推定した。その結果、塩基置換速度はマカクの系統で(1.12-2.24)× 10^{-3} /site/year/lineage、ヒト・チンパンジー・ゴリラの 系統で(0.53-1.05)× 10^{-8} /site/year/lineage と推定され、前者に比べて後者で約 1/2 になっていることが明らかになった。さらに、リスザルを参照種として、マカク4種、類人猿5種間で相対速度テストを行った。考えられる 20 通りすべての組合せにおいて、マカクの方が類人猿に比べて多くの塩基置換が起こっていた。このことも、類人猿でマカクに比べて塩基置換速度の遅滞が起っていることを示唆するものと考えられる。

核 DNA に関しても,類人猿の同義塩基置換速度が旧世界ザルの約 1/2 になっていることが報告されており、世代時間の延長化が、塩基置換速度の低下の原因として考えられている。 われわれの解析は、mtDNA でも核 DNA と同様に、世代時間の延長化の塩基置換速度への効果が存在する可能性を示唆した。

詳細は、Mol. Biol. Evol. 5(6): 626-644 (1988) に発表した。

(8) 小児悪性腫瘍の発生率の日米比較(松永):神奈川県立小児医療センター・西村浩一医師との共同研究である.一般に細胞がん化のステップは体細胞突然変異から始まると

考えられるが、近年、いくつかの悪性腫瘍細胞について、その特異的変化が染色体・遺伝子レベルで明らかにされてきた。それらの変化を誘発する遺伝・環境因子を探るためには、一般集団における個々の悪性腫瘍の発生率を知っておく必要があるが、これは必ずしも容易ではない。しかしわが国では 1971 年以降、小児悪性腫瘍が医療費給付の対象疾患に含まれるようになったので、その申請書に基づいて新発生の患者をほぼ偏りなく把握することができる。 神奈川県内で 1975~1982 年の間に発生した小児悪性腫瘍の患者数は年間168 人から 196 人の間で変動し、15 歳未満人口 100 万人当り年平均 107.5 となる。この率は米国白人の 124.5 (Young and Miller、1975) より若干低い。最も多いのは急性白血病で、次が脳腫瘍、神経芽腫、悪性リンバ腫、骨肉腫、網膜芽細胞腫、ウィルムス腫瘍、軟部組織肉腫、肝悪性腫瘍、睾丸悪性腫瘍の順である。米国白人と比較すると、日本人では悪性リンパ腫、ウィルムス腫瘍及び軟部組織肉腫が約 1/2 と少なく、睾丸悪性腫瘍は約2倍と多いが、そのほかの悪性腫瘍の発生率は日米間でほとんど差がみられない。こうした人種間の違いは、恐らく遺伝的なものと思われる。

E-b. 育種遺伝研究部門

育種遺伝研究部門は有用生物の育種に関する基礎的研究を課題としている。育種すなわち生物の遺伝的改良とは、人間による繁殖管理下での動植物の小進化に他ならないという観点から、私どもは主としてイネを用いて適応と進化の遺伝的機構の総合的理解をめざしてきた。教授森島(沖野)啓子と助手佐藤(平岡)洋一郎は、栽培イネとその近縁野生種の適応と系統分化に関わる問題を、助教授遠藤 徹はイネ・アサガオを用いて貯蔵蛋白質の生化学的問題を研究している。職員以外では、前年度に引続き、湯 陵華(中国江蘇省農業科学院・講師)、P. Barbier(名古屋大学博士課程)が、また石川隆二(北海道大学博士課程)は6月まで、イネの進化に関するそれぞれのテーマで研究に参加した。また農業研究センターの小田俊介技官が農水省の国内留学生として 1~3 月の間滞在しコムギアイソザイムの研究を行った。

他機関との共同研究としては,岡山大学資源生物科学研究所小西猛朗助教授と「同位酵素分析法による作物の品種分化に関する研究」を行い,東京女子大学福田一郎教授を代表者として研究集会「植物の起原をめぐる諸問題」を開いた。中国との共同研究「プラントオパール分析による中国太湖地区のイネの起原および品種変遷に関する研究」に対して中国側の正式な許可が得られ,本年から3年間の計画でスタートした。そのため,森島と佐藤は滞日中の湯らとともに江蘇省農業科学院糧食作物所(先方代表者邹江石所長)を11月7日~11月13日の間訪問し、共同研究打合せとセミナーを行い,さらに予備調査のため省内を旅行した。

研究費の面では、総合研究 A「作物におけるストレス回避の遺伝学」(代表者森島), 一般研究 B「栽培イネの品種分化に関与する生殖的隔離機構の遺伝子レベルでの解析」(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), 試験研究「イネの雑種弱勢遺伝子を利用した有害遺伝子の拡

散防止および新品種育成に関する研究」(代表者森島) などの文部省科学研究費の補助を受けた、本年の間に進展のあった主な研究は次の通りである。

I. イネの進化と適応に関する研究

- (1) イネのアイソザイム遺伝子 Pox-1 の同質遺伝子系統 (森島): 野生イネの一年生型×多年生型の F_2 から,毎代 Pox-1 に関してはヘテロを選びながら自殖を繰返して同質遺伝子系統対を作ってきた. Pox-1 座に異なる対立遺伝子 (2A か 4A) を持ちその他の遺伝的背景はほとんど同じ系統対を比較することで,この座およびその近傍にある遺伝子の効果を調べることが目的であった。雑種初期世代およびこれら同質遺伝子系統対の比較研究から,一年生型と多年生型の基本的な差を構成する開花期・種子生産効率・他殖率などの一連の量的形質に関与する遺伝子の一部が Pox-1 の両側に連鎖していることを示唆する結果が得られたことはすでに報告した。8 回まで自殖を継続してきた過程で,アルビノや花芽形成の異常(葉的な花をつける畸型的穂)など多年生型野生イネで見出される形質の固定系統が得られた。この花芽形成の異常系統をさらに詳しく調査したところ,畸型的穂は弱短日下では発生せず強短日下でのみ出現した。またこの畸型穂系統において,Pox-1 の同質遺伝子系統対である 2A/2A 個体群と 4A/4A 個体群を比較したところ,後者の方が穂の形態・畸型的穂の発生率・穂数・種子稔性などについて異常の程度が大きかった。イネの繁殖体系に関わるこのような形質の発現程度を支配する遺伝子が Pox-1 でマークされる染色体部分の上にあると考えたい。
- (2) 自殖性作物における遺伝子汚染の概念とその防止の方策 (佐藤・稲村達也*): 作物の品種は充分な純度を保っていることが要求され、このことは自殖性作物の場合にはhomozygous な個体群であるということと同義である。自殖性作物の品種に"寿命"があるのは、その純度が一定年限のうちにそこなわれるからで、純度低下の主な原因は他家受粉である。このように自殖性作物品種の純度低下は、異った表現型を発現する遺伝子をもった花粉による汚染、つまり遺伝子汚染と、その拡散によって生ずる現象である。このような自殖性作物品種の遺伝子汚染をうまく回避できれば、品種の寿命は長くなり品種改良の効率も向上する。われわれは以下に述べる雑種弱勢遺伝子 (Hwc-1, Hwc-2) を利用した他家受粉による遺伝子汚染の防止の方策を考えた。

遺伝子 Hwc-1 および Hwc-2 の補足作用によって生ずる雑種弱勢は 1963 年に発見された。両座の優性遺伝子を合せもつ個体は発根の直後から根の発育に異常がみられ、3 ないし 4 葉展開時には地上部にも発育遅延が認められ、著しい弱勢となる。弱勢の程度が重いと 枯死し、軽くともごくわずかの種子しか残すことができない。よって、この Hwc-1 と Hwc-2 遺伝子を、互いに遺伝子汚染を起す危険性のある 2 つの品種にわけてもたせておけば、かりに両者の間で自然交雑が起きそれによって遺伝子汚染が生じても、その種子に由来する個体は弱勢を示し通常の栽培環境下では枯死するから、次代の種子を残すことがなく、遺伝子汚染は拡散しないと期待される。

^{*} 奈良県農業試験場

遺伝子 Hwc-2 は日本のイネ品種の 93% 以上がもっている。Hwc-1 遺伝子は南米産の 1 品種だけがもつ希少遺伝子である。よって日本でこの 2 弱勢遺伝子を利用する場合,具体的な方策として、遺伝子汚染を起こす危険性のある 2 品種の一方はそのままにしておき(遺伝子型が hwc-1 hwc-2 の品種には Hwc-2 遺伝子を組み込み),他方には hwc-2 および Hwc-1 遺伝子を組み込むことが考えられる。このアイデアは現在奈良県農業試験場で赤米品種の育成に利用されており,まもなく Hwc-1 遺伝子をもった品種第 1 号として栽培が開始される見込みである。遺伝子汚染とその拡散の経路,弱勢の遺伝様式,育成方法などの詳細は育種学雑誌 38 巻 (第 2 号: 1989) に公表の予定。

(3) イネ由来考古学的出土物の indica, japonica の判定 (佐藤・藤原宏志*): indica と japonica は栽培イネ (Oryza sativa) の 2 亜種で、その起原や進化の経路はまだ分っていない。これらの起原や進化の研究には考古学的出土物の生物学的解析が有効であると考えられるが、今までのところよい方法がなかった。筆者らはイネの葉の機動細胞に蓄積されたケイ酸 (機動細胞ケイ酸体) の形状が indica と japonica で異なることを見いだし、これを利用して考古学サイトから発掘されるイネ由来の機動細胞ケイ酸体 (プラントオパール) を indica 由来のそれと japonica 由来のそれに分けることを考案した。アジア各地の 98 品種を用いた実験から、jndica は "丸く薄い"ケイ酸体を、また japonica は "細長く厚い"ケイ酸体をもつことが認められた。また、中間的な形状をもつ 27% の品種を除くと、ケイ酸体の形状によって indica および japonica を判別したときの判定を誤る確率は 5% 未満であった。

この結果を応用すれば、考古学サイトなどから発掘されたプラントオパールもまた、indica 由来であるか japonica 由来であるかが推定できる。プラントオパールの生成時期は 炭素 14 法あるいは考古学的手法によって決められる。よって、アジア各地で発掘された プラントオパールの形状のデータを蓄積すれば、indica、japonica の起原や伝播経路など を明らかにすることができるようになると期待される。

(4) 雑草イネの起源(湯・森島): 粗放な稲作地域でしばしば問題になる雑草イネの大部分は、赤い粒色、黒い籾を持ち、自然に脱落・発芽して自然繁殖する. 野生イネ分布地域の雑草イネは、栽培型と野生型の自然交雑由来と考えられるが、野生イネの分布していない地域に見出される雑草イネの起源はわからなかった. 今回、多数の雑草イネ系統およびそれらと検定系統との雑種を調査した結果から、中国・ネパール・韓国などの野生イネの分布の範囲以外で見出される雑草イネは、異なる栽培品種あるいは系統の間の自然交雑に由来する可能性が高いと考えた. その理由は、a) 集団内変異が大きく、自殖後代に半不稔個体が分離する、b) アイソザイム遺伝子について 多型的な栽培イネ集団で 見出された雑草型はそれらの遺伝子について組換え型であった (ネパール). c) 野生イネ分布地域の雑草イネと異なり、栄養繁殖力は極端に低く野生型の特徴を持たない. d) 栽培型どうしの交雑からも、脱粒性や休眠性を持つ個体が低い頻度で分離する. 現在、脱粒性や休眠性を

^{*} 宮崎大学農学部

支配する遺伝子の検出と集団中でのそれらの遺伝子の行動を調べる目的で F_2 集団を解析中である.

- (5) イネアイソザイム遺伝子の連鎖分析 (石川*・木下俊郎**・森島): トリゾミックス分析によって座乗染色体が判明した遺伝子について、それぞれの連鎖群に属する標識遺伝子との連鎖関係を調査中である。今回新たに、Pgd-1 と Adh-1 が 19.4% (連鎖群VIII)、Pgi-1 と Gdh-1 が 8.4% (XI)、Pox-2 が nal-3 と 2.7%、rl-3 とは 1.9% (d_{33} 群) の連鎖があることが分った。これでイネのアイソザイムのうち 20 個は座乗染色体が分り、そのうち 11 個は染色体上の位置が決まった。
- (6) 「分離の歪み」を起す遺伝子からみたイネ品種群の分化(石川***・佐藤・森島):遠縁品種間交雑の F_2 でしばしば観察される分離の歪みは、それらに連鎖する受精競争あるいは雑種不稔性の遺伝子の影響と考えられる。アイソザイム遺伝子を指標として歪みの遺伝子の探索を続行しており、今回 24 F_2 集団のデータをとりまとめた。 d_{33} 連鎖群に属する Acp-1 と Pox-2 に連鎖する歪みの遺伝子座の一つでは、日本型品種群の中で対立遺伝子の分化が生じていることが分った。すなわち、インド型品種白穀を検定親として日本型品種を交配すると、北緯 20 度以南原産の6品種はすべて正常な分離比を示すのに対し、北緯 20 度以北産の 6 品種のうち 5 品種はインド型由来の対立遺伝子が過剰になる異常分離を示した。これら温帯産 6 品種は熱帯産 6 品種に比べてインド型との F_1 において低い花粉稔性を示した。しかし種子稔性は両者の間で有意差が認められなかった。
- (7) コムギ α-アミラーゼの変異に関する研究 (小田***・森島): コムギの登熟期間中に発芽し品質低下をもたらす穂発芽性は、α-アミラーゼと関係することが知られている。この性質の品種間変異と α-アミラーゼアイソザイムとの関係を探る目的で、まず種々の電気泳動法を検討した。良好なザイモグラムの得られたポリアクリルアミドゲルを用いて、穂発芽性の異なる 10 品種から開花後一定期間ごとに採取した種子サンプルの α-アミラーゼアイソザイムを調査した。品種間差、開花後の経時的変化の他に、変化パターンは品種により異なることも分った。しかし穂発芽性との明瞭な関係は認められなかった。
- (8) イネの遠縁品種間雑種に見られた新しい「分離の歪み」(佐藤): イネの無毛性を発現する遺伝子 gl の近傍にその分離を歪める遺伝子があることは以前から知られていた。この遺伝子の発現様式を詳しく調べるため、2 つの品種 (Ac221=無毛型 glgl, Ac130=正常型 gl^+gl^+) の交配で得た F_1 と Ac221 との戻し交配集団 ($F_1 \times Ac. 221$, $Ac. 221 \times F_1$) を使って gl の分離比を検討した。その結果、
- 1) F₁ を花粉とした交配では無毛型:正常型が 1:1 に分離した.
- F₁を母親とした場合には無毛型:正常型が約1:2の割合で分離した。
- 3) F₁ 個体の種子稔性と毛の有無には関係がなかった.

^{*} 現弘前大学農学部

^{**} 北海道大学農学部

^{***} 農研センター (農水省国内留学生)

これらの事実は、gl 座の歪みが、受精時の花粉の競争 (受精競争) や花粉あるいは種子の不稔性によってもたらされたものではないことを示している。現段階では、雌性配偶子の形成段階で、特定の遺伝子型の細胞が淘汰されそれによって雌性配偶子における遺伝子頻度に歪みが生じたと考えるのが最も矛盾がない。

II. 植物蛋白質の生化遺伝学的研究

イモビライン分析 (遠藤): 蛋白質の泳動分析は 50 年の歴史をもつが、約 10 年の歴史の 核酸のそれにくらべ、いまなお多くの問題点を抱えている。これを検出量についての次式 が成立するものとみて、比較生化学的に考えてみたい。

検出量=(残存量+合成量-分解量)×抽出効率×泳動効率×染色効率

となるが、核酸の場合、()内の合成量と分解量は考慮する必要がなく、抽出、泳動、染色の3法もほぼ確定している。これに対し蛋白質の場合は()内の3項目はつねに変動しており、一般にその測定はきわめて困難であり、抽出以下の3法も分子種ことに独自の工夫が必要といえる。とくに未発見の酵素種の検出は、きわめて望ましいにもかかわらず、その発見は偶然的要素に支配されてきたようにみえる。

イモビラインはアクリルアミドモノマーにアミノ基およびカルボン酸基を付与したもので、重合後はゲル内に固定され 3 点で従来のアンホラインと異なる。1986 年に pH $4\sim$ pH 10 の広域分離能組成が LKB 社より発表されたので 1987 年より当研究室で試用し現在に至っている。この方法では、約 8 cm の泳動距離間に幅 1 mm 程度の蛋白質帯が 50 本以上検出でき、かつ異試料間の特定バンドの同定が、二次元法に比べて容易になる。ただし pH $4\sim$ pH 5 以下 pH $9\sim$ pH 10 のように、試料蛋白質の細分割泳動を行なうときは、必ずしも容易でない場合に遭遇しており、決して方法的に確立しているわけではない。

用いた材料はイネ栽培型品種の胚乳蛋白質とアサガオ形態変異系統の種子蛋白質である. イネでは日本型, ジャワ型 (熱帯日本型) およびインド型の種子胚乳 $100 \times_y \times_z \times x$ 的アルブミン, グロブリン, プロラミン, グルテリンの連続抽出分画を用いたが, プロラミンを除き, 抽出溶剤を酸性およびアルカリ性としたので計 7 分画となった. これを 8 M 尿素に溶解し pH $4\sim10$ のイモビライン膜で泳動した. 各分画の示す泳動像はいずれも濃度を異にする 20 ないし 40 本以上の鮮明な泳動帯として検出できるが, このうちアルカリ性分画のアルブミン, 酸性分画のグロブリンとグルテリンは 40 本以上となる. 重要なことは日本型, ジャワ型およびインド型間の型間差異は多すぎてむしろ興味をそぐ. そこで従来から極めて困難とされてきた日本型品種間の差異の検出に努力した. 用いた品種はコシヒカリ, 農林 22 号、台中 65 号で、農林 22 号はコシヒカリ作出の際の母本の1つである. そのため両品種間のブロラミン分画の泳動像はほぼ同じであった. しかしアルブミン, グロブリン, グルテリンの 3 分画では僅かではあるが, 変異を検出できる. さらに重要なのはきわめて微量にしか存在しないアルブミン分画における変異である. その相当部分は貯蔵蛋白質というよりも酵素機能をもつと推測されるので、遺伝子分析の対象となることが期待される.

アサガオ種子の場合,用いた系統は東京古型(正常型)を花粉親とし連続3回の戻し交

雑した劣性ホモ (ac, co, ct, dw など) のセミアイソラインで,多くは双葉の芽生えの段階で変異体として検出できる。そこで双葉に変異を発現する蛋白質の存在を予測してよいであろう。ただし通常の抽出法では夾雑する大量の多糖類のため,イモビライン分析には適用できない。そこで前処理にエトキシエタノール/メルカプトエタノールの混合液(4:1)を用い,相当量の多糖類を除くと,不充分ではあるが漸く可能となった。40 メッシュの種子粉末をこの前処理後,8 M 尿素で抽出して泳動する。いまのところ,pH 4~10 の広領域,pH 4~5,pH 5~6,pH 6~7 などの狭領域で分析している。30 ないし 10 本のバンドからなる泳動帯を得ているが,形態形成変異を特定できるバンドを同定するには至っていない。

E-c. 応用遺伝研究部門

本年は九州大学生体防御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.マウス骨髄腫細胞 (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,ノーザンブ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 時間で最高に達した、また、同様の実験 を他の細胞の核蛋白でも試みたところ、その発現は骨髄腫細胞および 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ほとんど見られなか った、この結果、骨髄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 断片に ついて解析し、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 配列と化学的に結合する活性蛋白を精製し、免疫グロブリン遺伝子の組織特異的発現とそ 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 Х 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、遺伝資源の 5 研究室からなり、 所内外における遺伝学研究の遂行に必要とされる学術的に有用な実験生物系統を収集・保 存し、それらの遺伝的特性の調査分析を行い、新しい実験用系統の開発・育成を進めるとともに、これらの諸生物系統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、遺伝実験生物系統に関する所在・特性情報を全国的に収集し遺伝資源としてのデータベースを構築することもこのセンターの目的の一つである。

人事の面では、植物保存研究室の佐野芳雄助手が2月1日付で助教授に昇任し、平野博 之助手が12月1日付で発令された。また、遺伝資源研究室には舘野義男助手が4月_1 日付で理化学研究所から着任した。

系統保存事業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、本年度の委員会は平成元年 3 月 30 日に開催の予定である.

F-a. 哺乳動物保存研究室

この研究室は森脇教授 (併任), 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ともに、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。なお、これらの維持系統に対する遺伝的および微生物的モニタリングを実験動物中央研究所モニタリングセンターに依頼して定期的に行っている。

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が日本クレアから派遣され、マウス胚および配偶子の凍結保存業務を担当した。また静岡県実験動物農業協同組合から、大石幸彦氏が 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(実務の一部を西川 哲氏が担当した)。宮下助手は海外学術研究「日中両国共通動植物の遺伝的分化に関する共同研究」のため、10月25日から 11月15日まで、北京中国科学院発育生物研究所・同動物研究所、中国衛生部蘭州生物製品研究所、西寧中国科学院高原生物研究所、中国科学院上海実験動物中心において野生マウスの遺伝的分化に関する共同研究を行った。

研究面では宮下助手によってマウス腫瘍発生に関与する遺伝要因の探索,中国産野生マウスにおける遺伝的変異の探索等が進められた.

(1) マウス肺腫瘍発生関連遺伝子座の解析(宮下・吴*・森脇): マウス肺腫瘍発生を支配する遺伝子座として、これまでに H-2 class II 遺伝子群、K-ras2 および Mup-1 近傍の未知の遺伝子が検出されている。H-2 ハプロタイプが同一の B10.A (肺腫瘍低発系) および A/Wy (高発系) の F_1 マウスに対し、ウレタン投与により肺腫瘍を発生させると、A/Wy と同様に高発系となった。 さらにこの F_1 を A/Wy に退交配した progenyでは、低発系と高発系が 1 対 1 に分離した。これは B10 の遺伝的背景において、H-2 および K-ras2 と異なる主要劣性抵抗性遺伝子が存在することを示唆している。 さらに、これらの progeny に対し Mup-1 を含む 11 遺伝子座を遺伝標識として連鎖試験を行な

^{*} 蘭州生物製品研究所(中国)

ったが、いずれの遺伝子座とも強い連鎖は認められなかった。これらの結果により、B10 と A マウスの交配により検出される肺腫瘍発生に関与する主要遺伝子座は、H-2、K-ras2 および Mup-1 近傍遺伝子とは異なることが判明した。

(2) マウス受精卵及び精子の凍結保存(石山・佐藤・宮下・森脇): 前年度に引き続き約 10,000 個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プログラムを組むことが可能となったが、凍結一融解後の発生率や、移植後の出生率に若干系統差がみられた。これらの点の改良について東京都臨床医学総合研究所、多屋長治研究員と共同研究を進めた。また、2 cell 凍結、試験管内受精卵の凍結・移植なども進めている。マウス精子の凍結保存については、ラフィノース、スキムミルク、グリセロール等を用い、最も効果的な凍害保護剤を検索しており、凍結一融解後の精子の生存率と運動性の向上をはかっている。凍結一融解した精子を用いて人工受精法及び試験管内受精についても検討している。また、汚染マウスのクリーニング法としての受精卵移植も検討している。(現在までに凍結したマウス胚については研究材料の収集と保存一ネズミの項参照)

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。渡辺助教授と原田技官はショウジョウバエを、上田助手と鬼丸技官はカイコの研究と系統の保存を行なった。なお、ショウジョウバエでは早稲田大学の平 俊文教授、宮崎医科大学の山本雅敏助教授、岡山理科大学の浅田伸彦助手の、カイコでは遺伝情報センターの廣瀬助教授、九州大学の坂口文吾名誉教授の支援をうけた・

上田助手は「ショウジョウバエ ftz 遺伝子の cis 領域に結合する DNA 因子の解析」のために、6 月 15 日から 8 月 15 日まで、米国に出張し NIH の Wu 博士と共同研究を行った。本年 4 月から、受託学生として早稲田大学修士課程の沢村京一が当研究室の研究に参加した。

- (1) ショウジョウバエの致死雑種を救済する新しい遺伝子 (沢村・渡辺): D. simulans 雌と D. melanogaster の雄の交配では、雑種雌は胚発生の途中で致死となる。これを救済する系統を D. simulans で発見した. 救済系統と非救済系統 (野生型) のヘテロは、正逆種間交配ともに、雑種を致死から救済できず、劣性の母性効果をもつ遺伝子と考えられた。この遺伝子は、第 2 染色体上に座乗し、maternal hybrid rescue (mhr) と命名した。一方、Lachaise ら (1986) はアフリカの Tai 由来の D. melanogaster に、よく似た効果をもつ救済因子の存在を示唆していることから、雑種致死の機構は、一方を致死因子、他方をその抑制因子とする 2 因子説で説明することができる。
- (2) 致死救済因子 Lhr と Hmr の関係 (渡辺・沢村): D. melanogaster 雌と D. simulans 雌との種間雑種の雄は、その幼虫期に致死 となるが、それを救済する遺伝子 Lhr が simulans の第 2 染色体に、Hmr が melanogaster の X 染色体にあって、それぞれ独立に雑種に作用して、致死を救済する。これらの遺伝子を統一的に考えて、種分化

過程における遺伝的変化を説明することが必要である。 渡辺・河西モデル(1979)に基づいて、melanogasterから simulans が進化してきたと仮定する。melanogasterの X 染色体に致死抑制因子 Su(L) が生じ、ある集団で固定する。本来は致死 L を抑制する以外の作用をもっていたかも知れない。次に第 2 染色体に、致死因子 L が生ずるが、あらかじめ、Su(L) が固定しているために、Su(L)/Su(L); L/L という個体が生存できる。これを、現在の simulans の原型と考える。melanogaster は +/+; +/+ のままと考える。ここで問題とする雑種の雌の遺伝子型は、+/Su(L); +/L となり、生存できるが、雑種の雄は +/Y; +/L となり、致死となる。ここで、Lhr とは $L \to L^+$ の revertant であり、Hmr とは $+\to Su(L)$ の mutant であると仮定すると、共に雑種の雄を救済し、種分化の過程を遺伝子のレベルで説明する。同様に、(1) の mhr と Tai の関係を $L \to L^+$ と $+\to Su(L)$ で説明することができる。

- (3) 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 (NFftz1) の研究 (上田・廣瀬・Wu・Scott): 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である NFftz1 の機能を調らべるため、オリゴヌクレオチド指向突然変異誘発法により、NFftz1 の結合部位に変異を生じさせた fushi-tarazu 遺伝子を作成し、リポーター遺伝子として lacZ を結合後、P-因子を用いてショウジョウバエに戻し、発現パターンを解析した。その結果、作成した変異型遺伝子の発現パターンは、正常型遺伝子でみられる胞胚期での7つのストライブ状の発現パターンとは異なっており、NFftz1 が fushi-tarazu 遺伝子の空間的な発現調節に関与していることが強く示唆された。
- (4) NFftz1 に相当するカイコの塩基特異的 DNA 結合因子の解析 (上田・廣瀬): ショウジョウバエの NFftz1 の結合部位の合成 DNA をプローブにして、NFftz1 に相当する因子をゲルシフト法で検索したところ、カイコの受精卵および後部絹糸腺の抽出液より、その活性を見出した。そこで、ショウジョウバエの NFftz1 とカイコの因子とをメチル化干渉法で DNA への結合様式を、S・セファローズ、Q・セファローズ、P・セルロース、へパリンーセファローズの各クロマトグラフィーでの溶出パターンを、またプロテアーゼ V8 に対する因子の安定性を比較したところ、両者はよく一致した性質を示し、カイコの因子はショウジョウバエの NFftz1 に相当する因子であると推定された。さらに後部絹糸腺抽出液より精製を試みたところ、結合部位 DNA カラムなどを用いることにより約 50% 程度にまで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充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、保存種子の発芽試験および在庫整備を継続した。イネ・ムギの保存業務は、佐野助教授・遠藤技官および実験圃場・永

口技官に加え、12月1日着任した平野助手を中心に運営を行っている.

サクラ・アサガオについては,実験圃場長・井山助教授(サクラ・アサガオの委託)が保存の運営にあたっており、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・田村技官が遺伝特性の調査を続行した。

助教授佐野は,第 16 回国際遺伝学会出席およびバージニア州立大学での研究連絡のため 8 月 15 日から 8 月 31 日までカナダ・アメリカ合衆国に出張するとともに,野生イネの遺伝変異に関する中国遺伝学研究所との共同研究のため遺伝資源研究室井山助教授とともに 9 月 22 日から 8 月 31 日中国へ出張した.

- (1) イネにおける rDNA 非転写領域の分化 (佐野): イネの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 25S-17S リボゾーム DNA (rDNA) 非転写領域における変異を調査している。これまでの調査から、この領域はイネ系統間で著しい多型を示すこと、およびサイズの差や塩基置換に基づく変異が系統分化の過程で高頻度に起ることが想像されている(年報 38 号)。 栽培イネ Oryza sativa と祖先種 O. rufipogon における非転写領域の分化を検討する目的で、異った長さの rDNA 反覆配列をもつ 10 系統を選び比較した。イネの rDNA 非転写領域は 100/150 bp から構成される subrepeat 構造をもつことがすでに分っているが、この subrepeat 構造末端には Sal I 認識部位が存在する。そこで、各系統の rDNA 非転写領域における Sal I 認識部位を比較したところ、rDNA 反覆配列の長さの差が特定の subrepeat の付加または脱落によって生じていることが明かとなった。また、sativa-rufipogon complex においては、同じ長さの rDNA は同一の subrepeat 構造を保持していた。現在、生殖的に隔離された分類単位からの系統を加えて rDNA 非転写領域の分化を調査しているが、生殖的に隔離された種間では subrepeat 構造が著しく異なることが明かとなった。このことは、栽培イネとその野生祖先種が第1次遺伝子プールを形成していることを端的に表わすものと考えられる。
- (2) 中国東郷産野生イネの rDNA 非転写領域の多型 (佐野・井山・Shao・Yi): 中国科学院遺伝学研究所および江西大学との共同研究として、江西省東郷に自生する野生イネ (Oryza rufipogon) における遺伝変異の調査を開始した。この野生イネ集団は現存する最北の集団であるため、その適応様式や系統分化での位置づけに関して注目される。植物体の中国国外への持ち出しについては現在なお制限が厳しく、東郷の自生地より採集した株を北京の遺伝学研究所にて育生して、4 個体より個体別に DNA を抽出した。抽出した DNA を,三島にて精製後、サザンハイブリダイゼーションによって rDNA の多型を調査した。

栽培イネおよび野生イネ系統間には、rDNA 非転写領域に著しい多型が認められ、栽培イネの品種群間や種間で異った長さの非転写領域 をもつことが多い (年報 38). イネrDNA は、反復配列当り 2 カ所の Bam HI 認識部位をもつので、ゲノム DNA をBam HI で切断すると 2 本のバンドとして容易に検出できる。これまでの調査から明かとなった興味ある事実の 1 つは、日本型品種群で高頻度に出現する 4.5~kb の Bam HI 断片がインド型や野生イネにはほとんど見出されないことであった。今回調査した東郷の

野生イネ 4 個体中 1 個体は 4.5 kb の Bam HI 断片をもつことが分った。この集団の近辺には、日本型品種は栽培されていないので、今回見出された断片は浸透交雑によるものではないと思われる。現在、供試個体数を増して集団内変異を調査中である。

(3) イネのモチ遺伝子発現調節の多様性(佐野・遠藤): イネのモチ遺伝子(wx)は第1連鎖群に座上し、胚乳澱粉に結合するグルコシルトランスフェラーゼの構造遺伝子をコードすると考えられている。最近になって、この遺伝子産物量は、農業上重要な食味決定要因としてのアミロース含量と高い相関を示すことが明かとなった(年報37).蛋白レベルでのモチ遺伝子座の発現調節は、構造遺伝子近傍のシス位で作用する因子と構造遺伝子とは独立なトランス位で作用する多様な因子により制御されていることが分った。今年、戻し交雑によって野生イネを含む計15系統からモチ遺伝子座を標準系統(台中65号)に導入した準同質遺伝子系統が育成できた。これらの系統について、Wx蛋白量・アミロース含量および澱粉結合蛋白の2次元電気泳動によって、構造遺伝子近傍に存在する調節要因の多様性を検討した。その結果、調査した15系統は少くとも4つの異った調節要因の多様性を検討した。その結果、調査した15系統は少くとも4つの異った調節要因をもち、シス位で作用する調節因子が系統間で多様に分化していることが分った。このことは、従来量的形質として育種上扱われてきたアミロース含量に関与する多因子の本体が、実は古くから知られたモチ遺伝子単一の発現に係わる調節因子の多様性そのものであることを示す。

F-d. 微生物保存研究室

当研究室では主として大腸菌、サルモネラ菌、枯草菌及びこれらのバクテリオファージ やプラスミドを中心として、遺伝解析に有用な変異株の収集保存と特性開発に関する研究 を行っている。今年度分譲実績は 2 月末現在で 146 件 3353 株であった。保存分譲事業 は定家助教授 (枯草菌), 西村(昭)助手 (大腸菌その他)及び石田技官を中心に運営を行っている。

- (1) 大陽菌の細胞分裂を行う遺伝子群の解析 (西村(昭)・色部・上山): 昨年度に引き続き、重点領域研究「細胞複製の分子遺伝学的展開」の援助を得て、大腸菌の細胞分裂に関与する fts 遺伝子群 (約百数十存在すると推定されている) のマッピングを行った.
- (2) 大腸菌の新しい多重遺伝子の解析 (西村(昭)):「Klark & Carbon の pLC ブラスミド・コレクション」の DNA 分子種を解析するため、これらをプローブとして「小原の連鎖クローン・バンク」とプラーク・ハイブリダイゼーションを行った結果、挿入配列 IS1, IS2, IS3, IS4, IS5 及び rRNA 遺伝子とは異る遺伝子座、約 4 分、10 分、28 分、59 分に未知の繰返し配列が存在することを見出したので、この配列の存在する位置範囲の限定を行っている。
- (3) DNA 複製一サイクル当りの細胞分裂の頻度を決定する新しい遺伝子の解析 (西村(昭)): 大腸菌の DNA 複製と細胞分裂の共軛に関与する遺伝子で SOS 誘導機構とは異り、DNA 複製の終了を認識する共軛機構に含まれる遺伝子の変異株を分離し解析を行った (Nishimura, A. Mol. Gen. Genet. 215: 286-293, 1989). この変異は、大腸菌の DNA

 ρ ローン・バンク, コスミド E 4612 によって相補されることが判明したのでさらにその範囲の限定を行っている.

(4) 大腸菌の細胞分裂と鞭毛形成の共軛 (西村(昭)・広田): 細菌細胞には細胞構成要素の量比を細胞分裂の過程を通じて一定に保つ遺伝的調節機構が働いているという推定のもとに、大腸菌の細胞分裂と鞭毛形成の共軛機構の解析を行ってきたが、鞭毛形成、運動性、走化性等約 40 の遺伝子群の転写が細胞分裂の調節機構の制限下にあることが判明した (Nishimura, A. & Hirota, Y. Mol. Gen. Genet. 1989 (in press)).

F-e. 遺伝資源研究室

本年4月に当研究室に新たに館野義男助手が着任し、研究室の活動に参加した。井山審 也助教授は3月と9月に植物保存研究室の佐野芳雄助教授とともに文部省科学研究費補 助金(海外学術研究)により野生イネの遺伝変異に関する研究のためそれぞれ約2週間中 国に出張し、中国科学院遺伝研究所において共同研究を行い、また北京、武漢、広州の大 学・研究機関において、研究交流を行った。

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ことを主たる活動としているが、そのほか広く遺伝資源に係わる研究を行っている。

- (1) 実験生物系統および遺伝資源資料の印刷・配布(井山):上記のような研究室の目的を実現するため、各種の実験生物系統の情報の収集を行って、そのデータベース化を進めているが、そのうちの整理のできたものについて、随時印刷物として関係研究者に配布をすることにしている。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) 「わが国におけるカイコ実験系統 | 1988. (87 頁)

日本蚕糸学会カイコ遺伝子資源小委員会と共同して、全国の大学・研究機関などに維持されているカイコの実験系統 943 系統と野生絹糸虫 5 系統についての系統名、遺伝子組成、遺伝的特性その他の情報などを保存機関別に収録した部分と、カイコ遺伝子の解説の部分とからなっている。また保存機関の住所録をつけた。

b) Rice Genetics Newsletter Vol. 4. (英文 123 頁)

わ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り新たに登録が承認された 11 の遺伝子のほか、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 32 編の研究抄報を収めた。

(2) 最尤法による分子系統樹作成法における尤度の一意性 (深海*・舘野): 核酸配列

^{*} 深海 薫, お茶の水女子大学大学院博士課程

を用いた分子系統樹の作成法の一つとして Felsenstein (1981) が考案した最尤法がある。この方法は統計学的な基礎がしっかりしているので有用な方法なのであるが,定義された 尤度空間内の尤度の数が明らかでないことと,尤度を求めるための計算時間が非常に長く かかるという問題があった。前者に関しては,もし尤度が複数あると,この方法はつねに 最大尤度を与えるとは限らなくなり,基本的な問題を提起すること に なる。私たちは,transition と transversion を区別しない場合について,尤度の数が 1 を越えないことを 証明し,上記最尤法に理論的な補強をした。この証明の特長は,系統樹の形やそれを構成 する種の数によらないことである。また,この証明のもとに尤度を求めるアルゴリズムを 開発し,Felsenstein の方法と比較した。証明から予想されるように,両方法とも同じ結果を出したが,計算時間は,これも予想したように,私たちの方が速かった。後者の問題 解決にも,僅かではあるが貢献したことになる。この研究は今年の遺伝学会に発表し,雑誌にも報告した (J. Mol. Evol., in press).

(2) 分子進化における節約性について (舘野): 分子系統樹を作成する上で, 節約性の 概念はよく使われている。しかし、この概念がどのように有用であるかについて、定量的 にはあまり研究されていない、とくに、この問題を遺伝子の系統樹に沿った確率的進化の 中で捉えた研究は皆無に近い.この問題を調べるため,まず節約性の概念の基で核酸配列 またはアミノ酸配列を利用する分子系統樹作成法を考案し,この方法をコンピューターシ ミュレーションで評価するという手段を用いた.シミュレーションでは,仮想遺伝子をモ デル系統樹に沿って中立突然変異により確率的に進化させ,系統樹の末端で,進化の産物 として幾つかの核酸配列を得た、次に、これらの核酸配列を考案した方法に適用させて系 統樹を再構築し、シミュレーションで実現された系統樹と比較評価した。100 回のシミュ レーション試行の結果, この方法は 75% の割合で正しい系統樹, つまりシミュレーション で実現された系統樹,の形を再構築することが分かった。使用した進化モデルでは、節約 性は有用であるといえる。しかし、この概念が複数の異なった系統樹を再構築することが あり、これらの中から正しい系統樹を選ばなければならないという問題が提起された。ま た、系統樹の枝ごとの塩基置換数が多くなると多重置換も無視できなくなり、節約性の概 念はそのままでは有用ではなくなる.本来の意味が失われるが,この概念の修正が必要と なる. この研究は第4回国際生物学賞記念シンポジウムで発表したが、その Proceedings にも掲載される予定である。

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, RNA レベルの研究の飛躍的発展と重要性にかんがみ、また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 年に新設された。昭和 62 年には同センターの新研究棟が竣工し今日にいたっているが、来年 3 月からは隣接して竣工した(12 月 5 日)放射線アイソトープセンターと連結され運用される予定である。また、4 月より遺伝子ライブラリー研究室(助教授 1 名、助手 1

名) が増設され 5 研究室構成となった。

人事の面では、構造研究室の助教授として嶋本伸雄(広島大学助手総合科学部)が7月16日付で着任し、組換え研究室の助手としては松本健一(筑波大学大学院博士過程農学研究科応用生物科学専攻修了)が4月1日付で着任した。また、センター長には瀬野悍二(変異遺伝研究部門教授)が故・丸山毅教授の後任として着任した(4月1日付)。さらに帝京大学の内田久雄教授を客員部門教授として迎え(4月1日付)。とくに遺伝情報分析研究室におけるDNAデータバンク(DNA Data Bank of Japan,略称 DDBJ)の円滑な運営に有益な助言を受けた。

なお、2月4日米国ベセスダ市で開かれた第1回 DNA データバンク国際諮問委員会での勧告を契機に、本センターの DNA データバンクは米国及び欧州共同体それぞれの DNA データバンクである Gen Bank 及び EMBL とネットワークで結ばれた国際バンクとして実質上のスタートを切った。詳細は遺伝情報分析研究室の活動として以下に報告する。また、今年度より本センターは全国の遺伝子実験施設連絡会議の正式構成メンバーとなり、12月6日筑波大学で開かれた第4回連絡会議にセンター長が出席した。席上、本センターの紹介ならびに DNA データバンクの活動についての現状を報告し、各研究施設を拠点としたデータ利用者のためのネットワーク構築の将来構想について理解と協力をお願いした。

G-a. 構造研究室

構造研究室には、7月より、嶋本伸雄助教授が担当教官として着任した、遺伝子発現調節機構の時間的、空間的構造の解明をめざし、広島大学生物圏科学研究科博士課程後期の藤岡美輝が研究に参加した。また、堀内恵美が研究補助業務をおこなった。

本年度の研究は、文部省科学研究費一般研究 (C)「固定化オペロンを用いた RNA ポリメラーゼの DNA 上運動の解析」、同重点領域研究 "細胞複製" (吉川 寛代表) (2)「一本鎖 DNA 結合蛋白の mRNA との特異的結合による複製と翻訳のカップリング」、 同総合研究 B (京極好正代表)「発現調節の分子論的解析」、 日産財団研究助成金 (B, 62 年度より継続)「固定化オペロンによる転写調節因子の検索」の援助を受けた.

- (1) 固定化オペロンによる転写調節機構の動的研究 (編本): オペロンを含む DNA フラグメントを樹脂ビーズに、アビジンとビオチンとの結合を利用して固定した。固定化による立体障害は最小限に抑えることができ、転写の鋳型としても、遊離の DNA と差はないものであった。大腸菌の精製された転写システム に 応用 して、転写開始因子である RNA ポリメラーゼの σ サブユニットの解離には、ヌクレオシド三燐酸の β - γ の燐酸ジエステル結合が必要なことを明らかにした。つまり、RNA ポリメラーゼに、転写開始時に働く $\beta\gamma$ ヌクレオチダーゼ活性を見いだした (投稿中). 現在この他に、一分子ダイナミクス (RNA ポリメラーゼー分子の動きを観察する) による転写調節機構の解明と、真核生物の転写系への応用を準備している。
 - (2) 一本鎖結合蛋白の協同的結合による遺伝子発現調節 (嶋本): 大腸菌の複製に必須

の蛋白である一本鎖 DNA 結合蛋白 (SSB) は、特定の遺伝子の mRNA に協同的に結合して、翻訳を阻害する可能性がある。このことを実証し、SSB 翻訳レギュロンの実態を明らかにするために、DNA データーバンクよりその候補を塩基配列により選びだし、secY と alkA について in vitro 翻訳系で確認した。また、細胞内の SSB と SSB の RNA 上の結合部位 (SSB Box) の細胞内濃度を外から制御できる大陽菌を作成し、SSB レギュロンの存在と、SSB による複製と翻訳とのカップリングを証明しようとしている。

(3) 増殖因子による細胞増殖と分化の kinetics (嶋本・藤岡): 遺伝子発現調節の時間的な構造は、そのまま細胞全体の行動の時間的構造になっている可能性がある。また、遺伝子発現調節因子と細胞増殖因子とを同じ理論的枠組みの中で考えることができるので、増殖因子による細胞増殖と分化の kinetics を将来の課題の一つとしている。ニワトリ胚強膜線維芽細胞から、初代培養により新たなオートクライン増殖因子を発見し、精製した、物理化学的性質、各種の細胞に対する特性から、いままで発見されていない種類の増殖因子である可能性がある (Exp. Cell Res. in press). N 末のアミノ酸配列が決定できたので、遺伝子と特異抗体を得る準備をしている。この研究は、広島大学総合科学部渡辺、天野研究室との協同研究である。

G-b. 組換え研究室

組換え研究室では、助教授池村を中心として DNA 組換え技術を用いた高等動物染色体 DNA に関する実験的研究と、遺伝情報に関する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、筑波大学農学系大学院博士課程を修了した松本健一が 4 月より助手として着任し、石橋美美恵が研究補助業務を行った。62 年 4 月より学術振興会特別研究員として参加していた青田伸一は、63 年 10 月より、米国 NIH の National Cancer Institute の postdoctral fellow として転出した。

本年度の研究は,特定研究 (I)「機能発現系の遺伝的制御」(大沢省三代表),重点領域研究 (I)「進化学的視野をもつ分子遺伝学的研究」(武藤昱代表),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。

共同研究としては、岡田典弘筑波大学講師を代表に、猪子英俊東海大学医学部助教授とともに「染色体バンド構造と遺伝子塩基配列・反復配列との関係の解析」に関して実験的研究を行った。

池村は 仏国コルシカ島で行われた FEBS 研究集会「ゲノムの構造形成と進化」(10 月 $4\sim9$ 日) に参加し、「脊椎動物ゲノム DNA と染色体バンド構造にそった G+C 含量の グローバルな変異」との題目のもとに発表を行った。仏国への海外出張の期間は 10 月 2 日より 10 月 11 日までである。

(1) 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総合する試み (池村・青田・石橋): 光学顕微鏡で観察される G/Q バンドや R バンド構造は G+C 含量の巨大モザイク構造と想定されている。この光顕レベルでの知見と塩基配列レベルでの知見との関係を解析する目的で、GenBank に収録されているとト遺伝子塩基

配列 (総計 3 mb) をヒト遺伝子地図 (Human Genetic Map, HGM 10, 1987) にそって 配列させ、G+C 含量のグローバルな分布を解析した。前年度までの結論を支持する結果 が得られ、R バンド上の遺伝子は概略として 50% 以上の G+C 含量を持つ傾向を示し、G/Q バンド上の遺伝子は 50% 以下の G+C 含量を持っていた。全く次元が異なると考えられる傾向にあった光顕レベルの染色体に関する知見と塩基配列レベルの知見とが予想外に近い距離にあることを示唆している。詳細は J. Mol. Biol. (1988) 203, 1-13 (by T. Ikemura & S. Aota) として発表している。

- (2) ヒト染色体バンド間の境界部位の分子レベルでの構造解析 (松本・池村): 前年度までの DNA データベースを用いたコンピュータ解析より、ヒト主要組織適合性抗原遺伝子領域のクラス II と III の境界領域に GC 含量の巨大モザイク構造の境界が存在することが示唆されている。東海大学医学部の猪子助教授との共同研究として、クラス II と III の境界領域について、松本が遺伝子歩行法で遺伝子クローニングと各クローン化遺伝子部位の構造解析を行っている。
- (3) 遺伝子コドン選択パターンの網羅的解析 (青田・石橋・池村): 進化遺伝部門の五 條堀助教授との共同研究として、GenBank (Release 50.0) DNA データベースを網羅的 に解析し、3681 遺伝子のコドン使用を算出した.約 20 の塩基配列の解析の進んだ生物種 については、生物種ごとに集計を行い、各生物種のコドン選択の特徴を解析した.詳細は、 Nucl. Acids Res., (1988) 16, supplement, r315-r402 として発表を行っている.

G-c. 合成研究室

合成研究室では、助教授廣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っている.遺伝実験生物保存センター助手上田 均、東京大学大学院医学研究科太田力,名古屋大学大学院農学研究科浦 聖恵、静岡大学大学院理学研究科田淵久大、水谷三津子、中国農業科学院蚕業研究所講師孫 冠誠が研究に参加した. また、「アデノウイルス初期遺伝子の転写調節因子の解析」(代表者・東京大学医学部半田 宏)と「マウスホメオチック遺伝子の発現とクロマチン構造」(代表者・名古屋大学農学部北川泰雄)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」(廣瀬), 重点研究 "転写制御" (1)「スーパーコイル形成による転写制御機構」(廣瀬), 重点研究 "ショウジョウバエ" (2)「Fushi-tarazu 遺伝子の調節領域に結合するタンパク因子の解析(廣瀬・上田), がん特別研究 (1)「Trans-acting 遺伝子の機能と細胞のがん化」(廣瀬) の援助を仰いた.

(1) 真核生物の DNA 超らせん化因子に関する研究 (太田・廣瀬): 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, ジャィレース様活性は素通り画分と $0.6\,\mathrm{MKCl}$ 溶出画分を混ぜたときに再構成された (Hirose, S. and Suzuki, Y. (1988) Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 85, 718-722). $0.6\,\mathrm{mKCl}$ 溶出画分に含まれる有効成分は

DNA トポイソメラーゼ II (Hirose, S. et al. (1988) J. Biol. Chem. 263, 3805-3810) であった. 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、均一な状態にまで精製された. この因子は分子量 50 kd の酸性タンパクで,DNA より少ない分子数で超らせん化反応を起すので,触媒的に働くと考えられる.

- (2) 真核生物の遺伝子発現制御(廣瀬・田淵・水谷): カイコ後部絹糸腺抽出液によるフィブロイン遺伝子の転写は Sarkosyl に対する感受性に基づき、次の 3 段階に分けられる: ① 0.025% Sarkosyl に感受性な転写開始複合体形成, ② 0.05% 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. ②と③の反応は速く、鋳型 DNA のトポロジーによって影響を受けなかったのに対し、①の段階は転写の律速段階であり、 鋳型 DNA の超らせん化により著しく促進されることが判明した(Tabuchi, H. and Hirose, S. (1988) J. Biol. Chem. 263, 15282-15287). 開始複合体は、TFIIA, TFIIB, TFIID, TFIIE と RNA ポリメラーゼ II から成ることが知られている。そこで、これらのタンパクを HeLa 細胞核抽出液から部分精製して再構成転写系を組み、それに完全に精製した DNA トポイソメラーゼ II と超らせん化因子を加えて解析した。その結果、TFIID (TATA 結合タンパク) のプロモーターへの結合が開始複合体形成の律速段階であり、 鋳型 DNA の超らせん化によりこの段階が加速されることが分った。
- (3) カイコの fushi-tarazu 遺伝子に関する研究 (上田・孫・廣瀬): 胚発生における 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 fushi-tarazu 遺伝子のクローニングを試み、候補となるクローンを得たので現在解析を進めている。また、ショウジョウバエ fushi-tarazu 遺伝子の発現制限領域に結合する因子 NF ftz と同一の塩基配列を認識するタンパクが、カイコ後部絹糸腺抽出液中にも存在することが分り、その精製を開始した。
- (4) マウスホメオティック遺伝子の発現とクロマチン構造 (浦・北川・廣瀬): 胚発生における形態形成の機構を探る別のアプローチ として、マウスのホメオボックス遺伝子 Hox 2.1 の発現について調べた. F9 細胞をレチノイン酸処理して分化を誘導すると、誘導前には検出されなかった Hox 2.1 mRNA が 24 時間をピークとして出現し、5 日目には消失することが分った. トポイソメラーゼ II の特異的阻害剤 VP-16 により、この発現は抑えられ、Hox 2.1 遺伝子の発現に DNA の高次構造が関与していることが示唆された。
- (5) アデノウイルス初期遺伝子の転写調節因子の解析 (半田・広瀬): アデノウイルス E4 遺伝子の上流に存在するエンハンサーは、カイコ後部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 部分を欠失した 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 サイクリック AMP 応答領域が関与していることが示唆された. 現在、部分精製した転写 因子を用いて転写系を再構成し、より詳細な機構を解析している.

G-d. 遺伝情報分析研究室

当研究室 (宮沢・林田) は、遺伝情報の研究及び DNA データバンクの運営 (データベー

ス構築,検索,解析プログラムの開発,データベースの配布と計算機のオンライン利用のサポート,講習会,ニュースレターの出版等) に従事した.

1988 年 2 月 15 日~16 日 NIH (米国, ベセスダ) で第一回データバンクのための国際 諮問委員会が開かれ、DDBJ を代表して宮沢が参加した。また宮沢は 7 月 4 日~8 日 EMBL (ハイデルベルグ) で開かれたデータバンクの会合に出席し、DNA 配列の注釈に関する書式の共同作成に参加した。さらに、宮沢、林田は 9 月 5 日~15 日 EMBL (ハイデルベルグ) で開かれたデータバンクの年会に出席し関係データベースの共同構築に関する議論に参加した。議題は関係データベース設計、データ交換のための方式、研究者自身によるデータ入力のための支援ソフトウェア、データベースの同一性をどのようにして保つか、研究者自身によるデータ入力のための支援ソフトウェア、CD-ROM のためのデータフォーマット等である。

宮沢は 7 月 11 日 \sim 9 月 2 日米国 NIH に滞在し蛋白質及び DNA のコンフォーメーションの研究に従事した。また 12 月 12 日 \sim 16 日米国サンタフェで開かれた"核酸塩基配列解析と計算科学との間の接点"ワークショップに出席した。

海外からは、NIH の GenBank 予算担当官 J. Cassatt 博士が 10 月 19 日, EMBL Biocomputing Programme 所属の C. Sander 博士が 10 月 24 日に研究所を訪問され、データバンクに関して意見を交換した.

- (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・林田): DNA データバンク活動の報告のため, 2 月ニュースレター No. 7 を発行した. 今年度 493 部配布した.
- (ii) DDBJ 利用者講習会 (宮沢・林田): 計算機初進者のための講習会を 6 月 17 日 ~18 日に開催した. 分子遺伝研究部門の藤田氏の協力を得た. 受け入れ可能な人数 (20 人) の 2 倍程の応募があった.
- (iii) DDBJ 計算機利用デモンストレーション: 9 月 20 日~22 日癌学会 (進化遺伝学部門五條堀他), 10 月 5 日~6 日生化学会 (宮沢), 12 月 20 日~23 日分子 遺伝学会 (林田) で計算機利用によるデータ提出及び解析プログラムの使用に関してデモンストレーションを行った。その後、研究者自身によるデータの提出が増加の傾向にある。
- (iv) 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で取り寄せ, 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イスク, その他は磁気テープのみである. 磁気テープの配布総数は 612 本, フロッピーデイスクの配布枚数は 572 枚である. 端末エミュレータープログラム (Kermit) を 19 件, フロッピーにして 57 枚希望者に配布した.
- (v) DNA データベースの構築 (宮沢・林田): 1 月に 2 版 (142 エントリー, 199, 392 塩基), 7 月に 3 版 (230 エントリー, 345, 850 塩基) をリリースした。研究者自身によるデータ作成に向けて、幾つかの学術雑誌と論文受理の際研究者にデータ提出を呼びかける協定を結んだ。また日本で生産される DNA 配列データの入力に向けて EMBL, Gen-

Bank 担当の論文雑誌であっても収集する試みを開始した.

- (vi) "The DNA/EMBL/GENBANK Feature Table: Definition, version 1" (EMBL Data Library, GenBank, DDBJ (宮沢・林田)): EMBL Data Library, GenBank と共同で DNA データベースの注釈に関する定義マニュアルを完成させた。新注釈フォーマットは GenBank と EMBL フォーマット間の共通項目を増やすだけでなく,従来のフォーマットにおける多くの問題点を解決し、また近年明らかになった新知識を注釈として計算機可読な形で表現することを可能にする。新注釈フォーマットの採用に向けて、各種マニュアルの作成、旧注釈フォーマットを新フォーマットに変換するためのソフトウエア,新フォーマットで入力するための支援ソフトウエア等をデータバンクで共同して開発する計画である。
- (vii) DNA Data Bank of Japan 共同利用電子計算機利用の手引 (宮沢): DDBJ 計算機システムのオンライン利用支援のため online information retrieval system ("getinfo") を開発した。これによりデータバンク活動に関する広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が可能となった。また特別なアカウント (ddbjnews)で DDBJ 計算機システムをアクセスし "getinfo" の指示に従うことにより、誰でも容易に解析した DNA データをデータバンクヘサブミッションすることが可能である。"getinfo"のハードコピー版である利用の手引は DDBJ により希望者に配布されている。

"getinfo" は VAX/VMS システムの help コマンドに一見似ているが、help とは異なり個々の情報は単一のファイルに納められ、必要な場合 symbolic link または pseud symbolic link を用い tree-like なファイル構造として管理される。利用者は得たい情報をメニューの中から選択する。getinfo は指定された情報を画面に表示し、また次のレベルの情報が利用可能な場合はそのタイトルを表示する。ファイルは UNIX 付属ツールである pager (pg または less) を使用して表示するので、ページごとに表示されると同時にもし必要ならファイルとして得ることも可能である。

- (viii) The Manual of the Flat Database and Sequence Analysis System for DNA and Proteins, version 1.0 (beta) (宮沢): UNIX システムの上で稼働する DNA 及び蛋白質配列データペースのための検索システムを開発した。このシステムは簡単な機能を果たす様々なツールからなる。基本ツールの例は、
- --指定されたタイプのレコードを出力する.
- ---指定された文字列を含むエントリーのエントリー名を出力する.
- ---エントリー名からなるセットに関する and, or, xor.
- ――指定されたエントリーを出力する.

等である。ほとんどのツールは UNIX におけるフィルターとして働く。このようなツールを UNIX のパイプで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が可能である。文字列は通常 UNIX の正規表現で指定する。よってあいまいな文字列による検索が可能である。また特異な塩基配列をもつ遺伝子の検索においても塩基配列を正規表現で表現できるプログラムを作成した。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。このシステムは、大型、小型、パーソナルコンピューターを問わず UNIX システムなら移植可能であるという利点を持つ。

またホモロジー検出プログラムパッケイジ Fasta (Pearson & Lipman 作成) を移植した.

- (ix) The Manual of the Qanalys Sequence Analysis System for Molecular Evolution, version 1.0 (beta) (林田): DNA 及びアミノ酸配列の分子進化学的解析のためのソフトウエアパッケージ。残基含量等の計算の他、配列間の相違度の計算、Alignment 用のソフトウエア及び計算結果の表示用のソフトウエアを含む。系統樹作用のソフトウエアは現在移植中。
- (2) Score Matrix の評価 (宮沢・R.L. Jernigan (NIH)): ホモロジー検出等で使用されるアミノ酸置換に関する Score Matrix をアミノ酸置換によるアミノ酸間相互作用エネルギーの損失を平均値として見積ることにより評価した。アミノ酸間相互作用エネルギーの残基依存性は、立体構造が既知の蛋白質において観測されるアミノ酸残基間接触数から評価したアミノ酸間接触エネルギーとして近似した。核酸塩基置換の塩基タイプ依存性は無視し、塩基置換は平衡状態にあると仮定した。 Score Matrix は 250 PAM に対応するアミノ酸置換行列の評価から計算し、ホモロジー検出に使用した結果、Dayhoff 等により評価されたものとほぼ同じ程度の検出力を示した。これは 7~8 月に米国 NIH でした研究である。
- (3) 局所探査法の開発(林田): 分子進化学の知見を利用し進化的に不変なアミノ酸配列上の座位に着目することによって、従来の相同性探査法より高性能の相同性探査法を開発した。この方法により、新しい Ig 超遺伝子族に属する遺伝子を 2 種発見した。

H. 放射線アイソトープセンター

当センターは昭和 63 年 4 月に発足した. 前身は、およそ 30 年前に設立された放射線実験室である. センター長には変異遺伝部門から移った定家義人助教授が就任し、原 登美雄技官、4 月に新規採用された谷田勝教技官と共に次の研究を行った. また米国カンサス大学 D. M. Shankel 教授は 12 月に大仁で開かれた第 2 回国際突然変異、発ガン抑制機構会議の準備のため滞在し、当研究室で以下の共同研究を行った. さらに相川練二 (東洋醸造)、岡部正実 (協和醱酵) は受託研究員として、可徳小四郎 (株式会社九動) は研修生として当研究室で研究、研修を行った. オランダ、ライデン大学 Sankaranarayanan博士とは放射線遺伝学に関する研究討議を行った. 当センターは上記国際会議の庶務を行った.

本年度の当センターにおける研究活動は以下の通りである.

(1) 線虫 Caenorhabditis elegans 生殖細胞における DNA 修復機構に関する研究 (定家): 生殖細胞における DNA 修復機構の解明には、分子遺伝解析可能な変異株があり、多数扱え、充分な数の子を作り、生殖細胞の起源がはっきりしている材料が望ましい、線

虫 C. elegans はこのような条件を満たす生物であり、半透明なためにいままで放射線遺伝学において最もよく研究されてきた紫外線の生殖細胞に及ぼす影響をも調べられる格好の材料なので、高等生物の生殖細胞における DNA 修復機構の解明のためのモデル動物となりうる. DNA 修復機構解明の手段としてガンマー線、或は紫外線を成虫に照射した後、被爆卵或は被爆精子由来の初期胚の染色体異常を観察すると、rad-2 遺伝子に依存した修復が観察された. この修復過程は被爆から受精までの期間に行われると考えられるので、rad-2 遺伝子は生殖細胞の修復にとって重要な働きをしていると考えられる. 一方同じエピスタンスグループの rad-1 遺伝子は生殖細胞においては染色体異常の修復には見かけ上関与していないらしい. しかしながら被爆卵或は被爆精子由来の卵の孵化率はどちらの変異株でも大きく低下していたので、rad-1、rad-2 遺伝子とも胚発生の過程でおそらく体細胞 DNA の修復には必要と思われる. (Mutation Res. in press)

(2) 細胞増殖と分化に共通して関与する枯草菌 div-341 遺伝子の クローニング (定家): 枯草菌では栄養劣化によって細胞分裂が止り,不等分裂が起きて胞子形成が始まる.栄養劣化によって引起こされる細胞分裂様式の変換の機構を調べるために,高温で細胞分裂の停止する div-341 遺伝子の構造解析と胞子形成に対する影響を調べてきた. その結果 div-341 遺伝子は,細胞分裂,胞子形成(多分不等分裂),蛋白分泌,形質転換能,自己分解,胞子発芽に必須であることが分った.

この遺伝子をはじめに ρ 11 ファージ、つぎに ϕ 105 ファージにクローン化した。 さらに pBR 322 プラスミッドに移して制限酵素地図を作成した。 Cfr13I によって切り出される約 3 kb の染色体断片にこの遺伝子がのっており、 酵素による制限位置順序は Cfr13I, ApaL1, MluI, StuI, ClaI, Cfr13I であった。 また部分二倍体では野生の形質を示したので、 div-341 変異は劣性であると考えられる。 (Jpn. J. Genetics in press)

(3) レックアッセイ菌の改良 (D. M. Shankel, 定家): 故賀田教授によって開発された枯草菌の Rec 株 (recE45) を用いた変異原物質の検出法 (レックアッセイ) は,広く世界的に使われ役にたってきた。ことに胞子法は高い感度を示すとともに代謝活性化を必要とする物質の検出にも有効である。ただ一つの欠点は胞子の生成率が悪いことであった。この難点を克服するために,recE45 変異を胞子形成のよい菌に移した。新しく作られたRec 菌は胞子形成もよく変異原に対する感度も高い。このことは $E.\ coli\ recA$ に対応する枯草菌の recE は見かけ上胞子形成には関与していないことをも示している。

I. 実験 圃場

今年の実験圃場では、昭和 24 年の本研究所の創設の年以来勤務し、主として圃場の活動の管理に専念してきた宮沢 明助手と、昭和 26 年から勤務して実験植物の栽培管理を通じて研究活動を支援してきた近藤和夫技官が定年で3月に退官した。その後任に永口貢氏が技官として4月から、また中村郁郎氏が助手として採用されて7月に着任した。

実験圃場では、所属の研究職員が植物を材料にした遺伝学の独自の研究を行うとともに、

他の関連研究部門の実験材料の圃場や温室における栽培・管理を通じて、それらの研究を 支援している。また、サクラ・アサガオの系統保存業務を分担している。

本年度新たに実験圃場に加わった施設としては、従来の水田に加えて、12 区画計 736 平米の実験水田と、そのための灌漑用貯水槽が昭和 62 年 12 月に完成し、本年度から使用を開始した。また、短日処理用の小水田 2 基と生態実験用の温室が加わった。

宮沢助手は井山助教授と共同して,本研究所に植栽されている樹木を写真入りで解説した「遺伝研の樹木」を編んだ.

- (1) 植物ミトコンドリアへのターゲッティング シス テム の 開 発 (中村・島本*・経 塚*): 植物のミトコンドリアへ外来タンパク質をターゲッティングするためのシステムを 確立することを目的として以下のような実験を計画している。このようなシステムを確立 することは基礎的な研究だけでなく育種学的な応用においても重要であると考える.タバ コ野生種 Nicotiana plumbaginifolia の ATP 合成酵素のベータサブユニットは核遺伝子 にコードされ、ミトコンドリアに局在することが知られている。そこで、このタンパク質 のターゲッティングシグナルを含んでいると思われる N 末端から 90 個のアミノ酸配列 をもとに DNA 配列をデザインし、DNA 合成装置により A, B, C, D の 4 つの断片に分 けて合成する.そして,これらの断片を連結することによってシグナルを作成する.シグ ナルを人為的に合成することにより,各断片をいろいろな組合せで連結 (たとえば,A-D, A-B-D, A-C-D など) したり、さらにそれぞれの断片を細分化できるように制限酵素部 位をデザインすることができる。これらの合成シグナルのターゲッティング機能を検定す るためにベータグルキュロニダーゼ (GUS) 遺伝子をレポーターとしてつなぎ, カリフラ ワーモザイクウイルスの 35S プロモーターとノパリン合成酵素遺伝子のターミネーター からなるカセットに組み込む、そして、これらの融合遺伝子をイネやタバコなどから調製 したプロトプラストに電気穿孔法により導入してトランジェントあるいはスティブルな形 質転換体を得,その細胞分画や組織切片の GUS 活性を指標として,どのようなアミノ酸 配列がミトコンドリアへのターゲッティングに必要かについて検討する。ミトコンドリア へのターゲッティングシステムが確立できたならば、育種学的応用の一つとして細胞質雄 性不稔を誘起するための実験を計画している.
- (2) イネの RNA ポリメラーゼ I 遺伝子の単離 (中村): 酵母においてクローン化された RNA ポリメラーゼ I の β' サブユニット遺伝子をプローブとしてイネの RNA ポリメラーゼ I 遺伝子をクローニングし、解析するという研究に着手したところである。なお、本研究は分子遺伝研究部門の石濱 明教授との共同研究である。

V. 研 究 活 動

A. 研 究 業 績

1) 著書・分担執筆

- Abdulaev, N. G., Artamonov, I. D., Zolotarev, A. S., Bespalov, I. A., Dergachev, A. E., Iwabe, N., Miyata, T. and Tsuda, M.: Octopus rhodopsin. Amino acid sequence and membrane topology. In "Molecular Physiology of Retinal Proteins (Proc. Yamada Conf. 21)" (Hara, T., ed.), pp. 1-7, Yamada Sci. Found., Osaka, 1988.
- Carsten, A. L., Benz, R. D., Hughes, W. P., Ichimasa, Y., Ikushima, T. and Tezuka, H.: Summary update of the Brookhaven tritium toxicity program with emphasis on recent cytogenetic and lifetime-shortening studies. In "Proceedings of the 3rd Workshop on Tritium Radio-biology and Health Physics" (in press).
- 広 瀬 進: 遺伝子の化学処理による変異体の作製. "新基礎生物学実験法・遺伝子工学" (三浦謹一郎ら編), pp. 84-91, 丸善, 東京, 1988.
- Ikemura, T.: Purification of RNA molecules by gel techniques. In "Methods in Enzymology (RNA Processing)," Academic Press. (in press)
- Imai, H. T.: Centric fission in man and other mammals. In "The Cytogenetics of Mammalian Autosomal Rearrangements" (A. Daniel, ed.), pp. 551-582, Alan R. Liss, Inc., New York, 1988.
- Ishihama, A. and Nagata, K.: Viral RNA polymerases. In "CRC Critical Reviews in Biochemistry", pp. 27-76, CRC Press, Florida, 1988.
- 石浜 明,川上 潔: RNA ウイルスの複製と転写. "新医科学大系, 8A: 感染と炎症—— 生体の防御機構 I——"(石井威望ら編), pp. 279-318, 中山書店, 東京, 1988.
- Kimura, M.: Natural selection and neutral evolution, with special reference to evolution and variation at the molecular level. In "L'Évolution dans sa Réalité et ses Diverses Modalites" (Fondation Singer-Polignac, ed.), pp. 269-284, Masson, Paris, 1988.
- 木 村 資 生: "生物進化を考える" (岩波新書). 岩波書店, 東京, 1988.
- Kuroda, Y. and Shimada, Y.: Differentiation of embryonic cells of Drosophila studied with electron microscope. In "Invertebrate and Fish Tissue Culture" (Y. Kuroda, et al., eds.), pp. 95-99, Jpn. Sci. Soc. Press, Tokyo and Springer-Verlag, Berlin, 1988.
- Kuroda, Y., Kurstak, E. and Maramorosch, K. (eds.): Invertebrate and Fish

- Tissue Culture. 294p. Jpn. Sci. Soc. Press, Tokyo and Springer-Verlag, Berlin, 1988.
- Matsunaga, E. and Minoda, K.: Use of retinoblastoma and Wilms' tumor as sentinel phenotype for population surveillance. In "Genetics of Human Tumors in Japan (Gann Monogr. Cancer Res. 35)" (H. Takebe, et al., eds.), pp. 127-133, 1988.
- 松永 英, 丸山毅夫: 日本の DNA データバンク. "知識情報の世界を拓く——データベースから知恵をくむ" (第 2 回「大学と科学」公開シンポジウム組織委員会編), pp. 170-180, 朝日出版社, 1988.
- 宮 沢 三 造: DNA データバンクのための計算機システム. "R & D コンピューティング 要覧" (神沼二真編), pp. 475-478, Science Forum, 1988.
- 宮下信泉,鈴木恭子,栗原靖之,森脇和郎:染色体バンドパターン解析法. "マウス 免 疫 遺伝学——技法と展開"(森脇和郎ら編), pp. 217-248, ソフトサイエンス社 東京, 1988.
- 森脇和郎, Bailey, D. W. (編): マウス免疫遺伝学——技法と展開. ソフトサイエンス社, 東京, 1988.
- 森 脇 和 郎: 免疫遺伝学を支える 実験用マウスの 系譜――起原と発展. "マウス免疫遺伝学――技法と展開"(森脇和郎ら編), pp. 249-300, ソフトサイエンス社, 東京, 1988.
- 森 脇 和 郎: 実験動物と免疫遺伝学. "現代免疫学" (山村雄一ら編), pp. 119-132, 医学書院, 東京, 1988.
- Murakami, A., Ohtsuki, Y. and Kitazawa, T.: Whole embryonic culture of spontaneous parthenogenetic embryos in the silkworm, *Bombyx mori*. In "Invertebrate and Fish Tissue Culture" (Y. Kuroda, et al., eds.), pp. 64-67, Jpn. Sci. Soc. Press, Tokyo and Springer-Verlag, Berlin, 1988.
- Ohta, T.: Multigene and supergene families. In "Oxford Surveys in Evolutionary Biology, V." (P. H. Harvey, et al., eds.), pp. 41-65, Oxford Univ. Press, 1988.
- 嶋 田 裕: 人体組織学 第1巻 概説・運動器 (小川和郎ら編). pp. 347-385.
- 城石俊彦, 嵯峨井知子, 森脇和郎: H-2 クラス I 抗原の遺伝的特異性の分析法と生物機能. "マウス免疫遺伝学——技法と展開"(森脇和郎ら編), pp. 9-22, ソフトサイエンス社, 東京, 1988.
- Yamamoto, T., Gojobori, T., Moriyama, E. N., Yokota, T. and Kuwahara, S.:

 Discontinuous evolution of bacterial pathogens: Evidence for speciesspecies transfer in evolution of pathogenic determinants of Escherichia coli and Vibrio cholerae 01. In "Advances in Research on

- Cholera and Related Diarrheas. Vol. 6" (N. Ohtomo, et al., eds.), pp. 195-212, KTK Sci. Publ., Tokyo.
- 米沢勝衛,佐々木義之,今西茂,藤井宏一:"生物統計学"。朝倉書店,東京,1988.

2) 論 文

- Aoki, K. and Feldman, M. W.: Pleiotropy and preadaptation in the evolution of human language capacity. Theor. Pop. Biol. (in press).
- Aoki, K.: A sexual selection model for the evolution of imitative learning of song in polygynous birds. Amer. Natur. (in press)
- Aota, S., Gojobori, T., Ishibashi, F., Maruyama, T. and Ikemura, T.: Codon usage tabulated from the GenBank genetic sequence data. Nucl. Acids Res. 16 Suppl.: r315-r402, 1988.
- Ayusawa, D., Arai, H., Wataya, Y. and Seno, T.: A specialized form of chromosomal DNA degradation induced by thymidylate stress in mouse FM3A cells. Mutat. Res. 200: 221-230, 1988.
- Ayusawa, D., Kaneda, S., Shimizu, K., Takeishi, K. and Seno, T.: Structure of the human thymidylate synthase gene and its cell cycle dependent expression in normal human diploid fibroblasts and transformants of rat 3Y1 fibroblasts stimulated to proliferate. Cell Struct. Funct. 13: 348-349, 1988.
- Baltholomé-De Belder, J., Nguyen-Disèshe, M., Houba-Hérin, N., Ghuysen, J.-M., Maruyama, I. N., Hara, H., Hirota, Y. and Inouye, M.: Overproduction, solubilization and refolding of a genetically engineered derivative of the penicillin-binding protein 3 of Escherichia coli K12. Molec. Microbiol. 2: 519-525, 1988.
- Crosland, M. W. J., Crozier, R. H., and Imai, H. T.: Evidence for several sibling biological species centered on *Myrmecia pilosula* (F. Smith) (Hymenoptera: Formicidae). J. Aust. Entomol. Soc. 27: 13-14, 1988.
- Fujioka, M., Shimamoto, N., Kawahara, A., Amano, M. and Watanabe, K.:

 Purification of an autocrine growth factor in conditioned medium
 obtained from primary cultures of scleral fibroblasts of the chick
 embryo. Exp. Cell Res. (in press)
- Fujisawa, T.: Inhibition of stenotele commitment by an endogenous factor in *Hydra*. J. Cell Sci. **91**: 361-366, 1988.
- Fukami, K. and Tateno, Y.: On the maximum likelihood for estimating molecular trees: Uniqueness of the likelihood point. J. Mol. Evol. (in press)
- Fukuda, R., Nishimura, A. and Serizawa, H.: Genetic mapping of the Escherichia

- coli gene for the stringent starvation protein and its dispensability for normal cell growth. Mol. Gen. Genet. 211: 515-519, 1988.
- Glass, R. E., Ralphs, N. T., Fujita, N. and Ishihama, A.: Assembly of amber fragments of the β subunit of Escherichia coli RNA polymerase. Eur. J. Biochem. 176: 403-407, 1988.
- Gojobori, T., Moriyama, E. N. and Yokoyama, S.: Molecular evolutionary analysis of AIDS viruses. IV Int. Conf. on AIDS. Book 1: 142, Stockholm, 1988.
- Goodman, L. E., Perou, C. M., Fujiyama, A. and Tamanoi, F.: Structure and expression of yeast *DPR1*, a gene essential for the processing and intracellular localization of ras proteins. Yeast (in press)
- Gotoh, H., Sagai, T., Hata, J. I., Shiroishi, T. and Moriwaki, K.: Steroid 21-hydroxylase deficiency in mice. Endocrinology 123: 1923-1927, 1988.
- Gotoh, H., Sakai, Y., Shioda, T., Mizumoto, K. and Shibuta, H.: Rescue of Sendai virus from viral nucleoprotein transfected cells by infection with recombinant vaccinia viruses carrying Sendai virus L gene and P/C gene. Virology (in press)
- Harada, Y., Moriwaki, K. and Tomita, T.: Genetic polymorphism of serum protein APH-2 found in the Japanese wild mouse (Mus musculus molossinus). Immunogenetics 27: 153-156, 1988.
- Harihara, S., Saitou, N., Hirai, M., Gojobori, T., Park, K. S., Misawa, S., Ellepola, S. B., Ishida, T., and Omoto, K.: Mitochondrial DNA polymorphism among five Asian populations. Amer. J. Hum. Genet. 43: 134-143, 1988.
- Hayasaka, K., Horai, S., Gojobori, T., Shotake, T., Nozawa, K. and Matsunaga E.: Phylogenetic relationships among Japanese, rhesus, Formosan, and crab-eating monkeys inferred from restriction enzyme analysis of mitochondrial DNAs. Mol. Biol. Evol. 5: 270-281, 1988.
- Hayasaka, K., Gojobori, T. and Horai, S.: Molecular phylogeny and evolution of primate mitochondrial DNA. Mol. Biol. Evol. 5: 626-644, 1988.
- Hayashi, S., Hara, H., Suzuki, H. and Hirota, Y.: Lipid modification of *Escherichia coli* penicillin-binding protein 3. J. Bacteriol 170: 5392-5395, 1988.
- Hayashida, H., Kuma, K., and Miyata, T.: Immunoglobulin-like sequences in the extracellular domains of proto-oncogene fms and platelet-derived growth factor receptor. Proc. Jpn. Acad. 64B: 113-118, 1988.
- Hirano, H., Komeda, Y. and Iino, T.: Highly repetitive tandem arrays of a short 32 bp unit in the *Pharbitis nil* genome: the *Rsa* I family. Plant Cell

- Physiol. 29: 1153-1157, 1988.
- Hirose, S. and Suzuki, Y.: In vitro transcription of eukaryotic genes is affected differently by the degree of DNA supercoiling. Proc. Nat. Acad. Sci. USA 85: 718-722, 1988.
- 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. 263: 3805-3810, 1988.
- Honda, A., Ueda, K., Nagata, K. and Ishihama, A.: RNA polymerase of influenza virus: Role of NP in RNA chain elongation. J. Biochem. 104: 1021-1026, 1988.
- Ikemura, T. and Aota, S.: Global variation in G+C' content along vertebrate genome DNA: Possible correlation with chromosome band structure.

 J. Mol. Biol. 203: 1-13, 1988.
- Imai, H. T., Takahata, N., Maruyama, T. Daniel, A., Honda, T., Matsuda, Y., and Moriwaki, K.: Theoretical bases for karyotype evolution. II. The fusion burst in man and mouse. Jpn. J. Genet. 63: 313-342, 1988.
- Imai, H. T., Taylor, R. W., Crosland, M. R. J., and Crozier, R. H.: Modes of spontaneous chromosomal mutation and karyotype evolution in ants with reference to the minimum interaction hypothesis. Jpn. J. Genet. 63: 159-185, 1988.
- Ishihama, A.: Promoter selectivity of prokaryotic RNA polymerases. Trends in Genet. 4: 282-286, 1988.
- Kato, J., Nishimura, Y., Yamada, M., Suzuki, H. & Hirota, Y.: Gene organization in the region containing a new gene involved in chromosome partition in *Escherichia coli*. J. Bacteriol. 170: 3967-3977, 1988.
- Kawaguchi, T., Yokota, E., Niho, Y. and Imamura, T.: Complement receptor 1 (CR1) on erythrocytes of patients with systemic lupus erythematosus. Jpn. J. Human Genet. 33: 451-460, 1988.
- Kimura, M.: Thirty years of population genetics with Dr. Crow. Jpn. J. Genet. 63: 1-10, 1988.
- Kobatake, E. and Sugiyama, T.: Genetic analysis of developmental mechanisms in hydra. XIX. Stimulation of regeneration by injury in the regeneration-deficient mutant strain, reg-16. Development, 1988. (in stress)
- Kukita, A., Mukai, T., Miyata, T. and Hori, K.: The structure of brain-specific rat aldolase C mRNA and the evolution of aldolase isozyme genes. Eur. J. Biochem. 171: 471-478, 1988.

- Kuma, K., Hayashida, H. and Miyata, T.: Recent gene conversion between genes encoding human red and green visual pigments. Jpn. J. Genet. 63: 367-371, 1988.
- Kurihara, Y., Sakaizumi, M., Yong, H. S., Kanehisa, T. and Moriwaki, K.: Ly-2.3 antigen derived from subspecies of the Asian mouse (Mus musculus castaneus). Immunogenetics 28: 289-291, 1988.
- Kuroda, Y.: Mutagen-modifying effects of vitamin A and vitamin E in mammalian cells in culture. Mutation Res. 203: 377, 1988.
- Makino, K., Shinagawa, H., Amemura, M., Kimura, S., Nakata, A. and Ishihama, A.: Regulation of the phosphate regulon of *Escherichia coli*. Activation of *pstS* transcription by PhoB protein *in vitro*. J. Mol. Biol. 203: 85-95, 1988.
- Miyamoto, M., Fujita, T., Kimura, Y., Maruyama, M., Harada, H., Sudo, Y., Miyata, T. and Taniguchi, T.: Regulated expression of a gene encoding a nuclear factor, IRF-1, that specifically binds to IFN-β gene regulatory elements. Cell 54: 903-913, 1988.
- Miyata, T., Hayashida, H., Kuma, K., Mitsuyasu, K. and Yasunaga, T.: Maledriven molecular evolution: A model and nucleotide sequence analysis. Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol. 52: 863-867, 1988.
- Mizumoto, K. and Kaziro, Y.: Messenger RNA capping enzymes from eukaryotic cells. Prog. Nucl. Acid Res. Mol. Biol. 34: 1-28, 1987.
- Moriyama, E. N., and Gojobori, T.: Evolution of nested genes with special reference to cuticle proteins in *Drosophila melanogaster*. J. Mol. Evol. (in press)
- Naritomi, Y., Naito, Y., Nakashima, H., Yokota, E., and Imamura, T.: A substitution of cytosine for thymine in codon 110 of the human β -globin gene is a novel cause of β -thalassemia phenotypes. Hum. Genet. 80: 11-15, 1988.
- Nishimura, A.: A new gene controlling the frequency of cell division per round of DNA replication in *Escherichia coli*. Mol. Gen. Genet. 215: 286-293, 1989.
- Nishimura, A. and Hirota, Y.: A regulatory mechanism of cell division controls the flagellar regulon in *Escherichia coli*. Mol. Gen. Genet. 1989 (in press)
- Nomura, T. and Ishihama, A.: A novel function of RNase P from Escherichia coli: Processing of a suppressor tRNA precursor. EMBO J. 7: 3539-3545, 1988.

- Ohta, T.: Further simulation studies on evolution by gene duplication. Evolution 42: 375-386, 1988.
- Ohta, T.: Time for acquiring a new gene by duplication. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 85: 3509-3512, 1988.
- Ohta, T.: Evolution by gene duplication and compensatory advantageous mutations. Genetics 120: 841-847, 1988.
- Ozawa, T., Yoneda, M., Tanaka, M., Ohono, K., Sato, W., Suzuki, H., Nishikimi, M., Yamamoto, M., Nonaka, I. and Horai, S.: Material inheritance of deleted mitochondrial DNA in a family with mitochondrial myopathy. Biochem. Biophys. Res. Commun. 154(3): 1240-1247, 1988.
- Sakaizumi, M., Hashimoto, Y., Suzuki, A., Yamakawa, T., Kiuchi, Y. and Moriwaki, K.: The locus controlling liver GM1(NeuGc) expression in mapped 1 cM centromeric to H-2K. Immunogenetics 27: 57-60, 1988.
- Sato, Y. I., and Morishima, H.: Distribution of the genes for F₂ chlorosis in rice cultivars of the Indica and Japonica types. Theor. Appl. Genet. 75: 723-727, 1988.
- Satta, Y., Toyohara, N., Ohtaka, C., Tatsuno, Y., Watanabe, T.K., Matsuura, E. T., Chigusa, S. I. and Takahata, N.: Dubious maternal inheritance of mitochondrial DNA in D. simulans and evolution of D. mauritiana. Genet. Res., Camb. 52: 1-6, 1988.
- Sekiguchi, T., Miyata, T. and Nishimoto, T.: Molecular cloning of the cDNA of human X-chromosomal gene (CCG1) which complements the temperature-sensitive G1 mutations, tsBN462 and ts13, of the BHK cell line. EMBO J. 7: 1683-1687, 1988.
- Sugimoto, K., Miyasaka, T., Fujiyama, A., Kohara, Y. and Okazaki, T.: Change in priming sites for discontinuous DNA synthesis between the monomeric and concatemeric stages of phage T7 replication. Mol. Gen. Genet. 211: 400-406, 1988.
- Tabuchi, H. and Hirose, S.: DNA supercoiling facilitates formation of the transcription initiation complex on the fibroin gene promoter. J. Biol. Chem. 263: 15282-15287, 1988.
- Takahata, N.: The coalescent in two partially isolated diffusion populations. Genet. Res., Camb., 52: 213-222, 1988.
- Takahata, N.: More on the episodic clock (Letter to the editor). Genetics 118: 387-388, 1988.
- Tamai, K., Tezuka, H., Kuroda, Y. and Kada, T.: Studies on the combined effects of environmental mutagens on mammalian cells in culture.

- IV. Mutation Res. 203: 191, 1988.
- Tamanoi, F. Hsueh, L. E., Goodman, L. E., Cobitz, A. R., Detrick, R. J., Brown, W. R. and Fujiyama, A.: Posttranslational modification of ras proteins: Detection of a modification prior to fatty acid acylation and cloning of a gene responsible for the modification. J. Cellul. Biochem. 36: 57-69, 1988.
- Tamura, T., Inoue, T., Nagata, K. and Mikoshiba, K.: Enhancer of human polyoma JC virus contains nuclear factor I-binding sequences: Analysis using mouse brain nuclear extracts. Biochem. Biophys. Res. Commun. (in press)
- Terada, H., Sugiyama, T. and Shigenaka, Y.: Genetic analysis of developmental mechanisms in hydra. XVIII. Mechanism for elimination of the interstitial cell lineage in the mutant strain sf-1. Developm. Biol. 126: 263-269, 1988.
- Tsuruta, H., Ishihama, A., Fujita, N., Amemiya, Y. and Kihara, H.: Dissociation and association kinetics of *E. coli* ribosomes. Stopped flow X-ray scattering study at subzero temperature. Photon Factory Activity Report 6: 131, 1988.
- Tutikawa, K.: T alleles from populations of wild Japanese mice. Shizuoka Exp. Anim. Res. Associat. Rep. 29: 19-28, 1988.
- Ueshima, R., Fujita, N. and Ishihama, A.: DNA supercoiling and temperature affect the promoter activity of Escherichia coli rpoH gene encoding the heat-shock sigma subunit of RNA polymerase. Mol. Gen. Genet. 215: 185-189, 1989.
- Ueshima, R. and Kurozumi, T.: Anatomical features of *Hirasea* (s.s.) diplomphalus and taxonomic position of the genus *Hirasea* Pilsbry, 1902 (Pulmanata: Sigmurethra). Venus, Jpn. Malac. 47(4) (in press)
- Yamanaka, K., Ishihama, A. and Nagata, K.: Translational regulation of influenza virus mRNAs. Virus Genes 2: 19-30, 1988.
- Yamao, F., Iwagami, S., Azumi, Y., Muto, A., Osawa, S., Fujita, N. and Ishihama, A.: Evolutionary dynamics of tryptophan tRNAs in Mycoplasma capricolum. Mol. Gen. Genet. 212: 364-369, 1988.
- Yamauchi, M., Ayusawa, D., Shimizu, K., Seno, T. and Matsuhashi, M.: Two types of mouse FM3A cell mutants deficient in 5-aminoimidazole-4-carboxamide ribonucleotide transformylase and their transformants isolated by human chromosome-mediated gene transfer. Somat. Cell Mol. Genet. 15: 39-48, 1989.

- Yokoyama, S., Chung, L. and Gojobori, T.: Molecular evolution of the human immunodeficiency and related viruses. Mol. Biol. Evol. 5: 237-251, 1988.
- Yonekawa, H., Moriwaki, K., Gotoh, O., Miyashita, N., Matsushima, Y., Shi, L., Cho, W.-C., Zhen, X.-L. and Tagashira, Y.: Hybrid origin of Japanese mice "Mus musculus molossinus": Evidence from restriction analysis of mitochondrial DNA. Mol. Biol. Evol. 5: 63-78, 1988.
- Yonezawa, K. and Ichihashi, H.: Sample size for collecting germplasms from natural plant populations in consideration of seed embryos borne on a single plant. Euphytica, 1988. (in press)
- Yonezawa, K.: Appropriate size of sample for collecting germplasms from natural plant populations. JICA, REF. 2, 1988. (in press)

3) その他

- 鮎 沢 大: FM3A (遺伝子移入と発現). 蛋白質核酸酵素 33: 2404, 1988.
- 鮎 沢 大: 動物細胞への遺伝子導入——遺伝子クローニングをめざして. 細胞工学 別 冊 4: 11-22, 1988.
- 鮎 沢 大: 細胞内遺伝子導入 ①細胞 DNA を用いた遺伝子導入. Bio Medica 3: 48-53, 1988.
- 鮎 沢 大: 細胞内遺伝子導入 ②染色体を用いた遺伝子導入. Bio Medica 3: 382-387, 1988.
- 鮎 沢 大: 細胞内遺伝子導入 ③クローン化した DNA を用いた遺伝子導入. Bio Medica 3: 596-600, 1988.
- 鮎 沢 大: 動物細胞における遺伝子発現. 「遺伝子工学実験講座」. Radioisotopes 38: 40-49, 1989.
- 鮎 沢 大: シンポジウム印象記. 痛風研究会会報 No. 11 (国際シンポジウム特集号): 13. 1988.
- 遠 藤 徹: アイソザイムの存在様式と遺伝様式. 育種学最近の進歩 29: 58-65, 1988.
- 五條堀孝, 森山悦子: HTLV と HIV の分子系統学的関連, 癌 '88, 中山書店, pp. 55-62, 1988.
- 五條堀孝,森山悦子,伊奈康夫: エイズウイルスの分子進化. 生物物理 **28(4)**: 24-27, 1988.
- 五條堀孝,森山悦子,伊奈康夫,横山竦三: AIDS ウイルス (HIV) の起源と進化. ウイルス 38(1): 80-82, 1988.
- 五條堀 孝: 書評「UP バイオロジーシリーズ遺伝子科学 (石川辰夫著)」蛋白質核酸酵素 **34(1)**: 93-94, 1989.
- Hayashida, H.: The Manual of the Qanalys Sequence Analysis System for Molecular Evolution. DDBJ, 1988.

広 瀬 進: Reversed genetics. 代謝 臨時増刊号「代謝病ハイライト」25: 605-608, 1988.

今 村 孝: サラセミアの遺伝子異常、Medical Immunol、16: 719-724、1988、

Ishikawa, R., Kinoshita, T. and Morishima, H.: Chromosomal location of *Pgd-1* gene. Rice Genet. News1. 5: 82-83, 1988.

井山審也:植物遺伝資源の利用.エネルギー・資源 9(5): 440-444, 1988.

井山審也, 土井良宏, 村上昭雄: わが国におけるカイコの実験系統 1988. 87p. 国立遺伝 研遺伝実験生物保存研究センター遺伝資源研究室, 1988.

Iyama, S.: Management of genetic resources information in Japan. Crop Genetic Resources of East Asia (S. Suzuki, ed.), 247-248, IBPGR, 1988.

木 村 資 生: 生物科学の奔流にコップ一杯の水をそそぐ. 続・生物科学の奔流 (井川洋二編), pp. 1-12, 共立出版, 1988.

黒田行昭: 細胞分化と遺伝子発現, 遺伝 42: 21-28, 1988.

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, 1988.

黒 田 行 昭: 突然変異・細胞毒性アッセイ,ヒト 2 倍体線維芽細胞. 蛋白質核酸酵素 33: 1830-1831, 1988.

丸山粉夫、宮沢三浩、林田秀官: DDBI ニュスレター No. 7, 1988.

松 永 英: 遺伝疫学——予防医学の新分野. 日本医師会誌 99: 831-835, 1988.

宮沢 明,井山審也:遺伝研の樹木、48p. 国立遺伝研、1988.

宮沢三浩: DNA Data Bank of Japan 共同利用電子計算機利用の手引。DDBJ, 1988.

Miyazawa, S.: The Manual of the Flat Database and Sequence Analysis System for DNA and Proteins. Version 1.0 (beta). DDBJ, 1988.

森 島 啓 子: 稲の進化遺伝学的研究におけるアイソザイムの利用. 育種学最近の進歩 29: 71-78, 1988.

森山悦子, 五條堀孝: AIDS ウイルスの分子進化と治療・予防への応用. 実験医学 6(5): 105-107. 1988.

村 上 昭 雄: 昆虫を用いた変異遺伝学 (11) 放射線. 生態化学 9(3): 27-44, 1988.

永 田 恭 介: DNA 結合性蛋白質因子. 蛋白質核酸酵素 33: 1774-1783, 1988.

Sato, Y. I.: Alien pollen primacy (APP) in rice plant. Rice Genet. Newsl. 5 (in press)

瀬 野 悍 二: 特集「動物細胞の DNA 複製に関与する酵素とその遺伝子 II」序にかえて。 蛋白質核酸酵素 33: 1751, 1988.

瀬野悍二:遺伝子移入と発現.蛋白質核酸酵素 33: 2403, 1988.

瀬 野 悍 二: バイオテクノロジーレビュー '88 (分担執筆). (株) シーエムシー.

瀬野悍二, 鮎沢 大: 体細胞の遺伝的安定性について—DNA 代謝変異株を用いた研究. 遺伝学雑誌 63: 393-408, 1988.

嶋 田 裕:培養骨格筋細胞の細胞内膜系と細胞骨格.Mebio 5: 126-127, 1988.

城石俊彦: 件と遺伝的組換え、実験医学 7: 75-78, 1988.

高 畑 尚 之: 遺伝子系図学のすすめ、科学 58: 278-286, 1988.

高畑尚之: 遺伝子の系図. 生物物理 28: 16-21, 1988.

Tang, Lin-Hua and Morishima, H.: Characteristics of weed rice strains. Rice Genet. Newsl. (in press)

手 塚 英 夫:「第2回細胞生物学シンポジウム」印象記. 日本細胞生物学会会報 No. 53: 8-10. 1988.

山 中 邦 彦: 癌遺伝子と癌抑制遺伝子との出会い. 蛋白質核酸酵素 33: 2630-2631, 1988.

米川博通:マウス遺伝学の最前線,第 6 回マウス分子遺伝学国際ワークショップ見聞記. 実験医学 6: 101-108, 1988.

米 沢 勝 衛: 精度が高い評価方法による選抜は効率的か? 京都産業大学国土利用開発研究所紀要 8: 91-105, 1988.

B. 発 表 議 演

- 赤沢修吾, 鮎沢 大, 金田澄子, 清水喜美子, 瀬野悍二, 吉田精一: 弗化ピリミジン系薬剤 による染色体 DNA 切断の検討. 第 47 回日本癌学会総会, 東京, 9 月 22日.
- Aoki, K.: A shifting balance type model for the origin of cultural transmission.

 4th Int. Symp. in Conjunction with the Awarding of the International Prize for Biology, Tokyo, Nov. 30, 1988.
- 荒木 崇, 平野博之, 内藤 哲, 米田好文: Ti-プラスミドを用いたアサガオ・ムラサキ 株への遺伝子導入、日本遺伝学会第60回大会, 京都, 10月8日.
- 鮎沢 大, 新井 浩, 瀬野悍二: DNA 前駆体プール不均衡によって誘発される染色体切 断. 第6回ワークショップ「染色体の構築」, 静岡県函南町, 2月9日.
- 鮎 沢 大: 増殖関連遺伝子の細胞周期制御. 第2回細胞生物シンポジウム「増殖と分化の細胞生物学と分子遺伝学の接点」,東京,5月13日.
- 鮎 沢 大: ヒトチミジル酸合成酵素と細胞周期. 第2回ワークショップ「細胞周期の制御」主催: 文部省重点領域研究 "細胞複製の分子遺伝学的展開", 湯河原, 9月14日.
- 鮎沢 大, 新井 浩, 瀬野悍二: チミジル酸ストレスによって誘発される クロマチン DNA 切断様式、第 47 回日本癌学会総会, 東京, 9 月 20 日.
- 鮎沢 大,瀬野悍二: チミジル酸ストレスによって誘発されるクロマチン DNA 切断機 序 (ワークショップ "DNA 修復——分子から染色体まで"). 第 31 回日本放 射線影響学会大会, 広島, 10 月 5 日.
- Ayusawa, D., Shimizu, K., Yamauchi, M., Matsuhashi, M. and Seno, T.: Two types of mouse FM3A cell mutants deficient in aminoimidazole-carboxamide rebotide transformylase and their transformants isolated by chromosome-mediated gene transfer. 6th Int. Symp. on Human

- Purine and Pyrimidine Metabolism, Hakone, Japan, Jul. 21.
- Ayusawa, D., Arai, H., Wataya, Y. and Seno, T.: A specialized form of chromosomal DNA degradation induced by thymidylate stress in mouse FM3A cells. In workshop "Genetic Consequences of Nucleotide Pool Imbalance". 16th Int. Congr. Genet., Toronto, Aug. 23.
- Barbier, P.: Genetic variation and life history in the Asian wild rice Oryza rufipogon. 日本遺伝学会第 60 回大会, 京都, 10 月 9 日.
- 遠 藤 徽: イネ胚乳蛋白質組成のイモビラインゲル分析、II. 分画間の変異、日本育種 学会第 73 回講演会、字都宮、4 月 3 日.
- 遠 藤 徹: イネ胚乳蛋白質組成のイモビライン分析. ——アルブミンについて. 日本育 種学会第 74 回講演会, 福岡, 10 月 5 日.
- Endo, T.: Evaluation of inter-varietal differences in protein fractions sequentially extracted from rice endosperm. 16th Int. Congr. Genet., Toronto, Aug.
- 藤岡美輝, 嶋本伸雄: 固定化オペロンによる転写の Rapid kinetics III: 大腸菌転写開始 因子 σ の解離と ATP. 第 11 回日本分子生物学会年会, 東京, 12 月 20 日.
- 藤沢敏孝, Bosch, T. C. G., David, C. N.: ヒドラ神経細胞の分化パターンと間細胞の移動. 日本発生生物学会第 21 回大会, 山形, 5 月 28 日.
- 藤 沢 敏 孝: ヒドラ幹細胞集団の維持機構. 日本動物学会第 59 回大会, 札幌, 10 月 8 日. 藤崎真吾, 西野徳三, 原 弘志, 西村行進, 廣田幸敬: 大腸菌ファルネシルピロリン酸合 成酵素温度感受性変異のマッピングと その 変異株の性質. 日本生化学会第 61 回大会, 東京, 10 月 6 日.
- 藤田信之,上島 励,石浜 明:大腸菌 σ^{32} 遺伝子の転写調節.日本生化学会第 61 回大会,東京,10 月.
- 藤原康弘,中川和彦, 湊 浩一,豊後雅巳,村松正実,鮎沢 大,西条長宏:シスプラチン耐性ヒト肺癌細胞株における耐性機構.第47回日本癌学会総会,東京,9月20日.
- 藤山秋佐夫, 玉野井冬彦: ras タンパク質のパルミチル化とそれに先立つプロセシングについて. 日本生化学会第 61 回大会, 東京, 10 月 6 日.
- 藤山秋佐夫, Goodman, L. E., 玉野井冬彦: 酵母 RAS 蛋白質のプロセシングに関与する 遺伝子, DPRI の構造と機能について, 第 11 回日本分子生物学会年会, 東京, 12 月 23 日.
- 深海 薫, 舘野義男: 分子系統樹作成における最尤法の尤度推定について. 日本遺伝学会 第 60 回大会, 京都, 10 月 10 日.
- Fukuda, R., Fujita, N., Ueshima, R., Serizawa, H. and Ishihama, A.: Transcription signals and factors in *Escherichia coli*. 14th Int. Congr. of Biochemistry, Prague, July, 1988.
- Fukuda, R., Hatada, E., Mukaigawa, J., Shimizu, K. and Ishihama, A.: Analysis

- of influenza A virus mutants having defects in the control of viral gene expression. 7th International Negative Strand Virus Meeting "Genetics and Pathogenicity of Negative Strand Viruses", Dinard, Sept., 1988.
- 五條堀 孝: AIDS ウイルスの分子進化学. 第 27 回バイオテクセミナー, 島根, 1 月 29 日.
- 五條堀 孝: 遺伝子からみた進化. 1988 年度東大医科研大学院セミナー『個体レベルの遺伝学、分子遺伝学』、4 月 25 日.
- 五條堀 孝: 分子進化学. 三重大学医学部微生物教室セミナー, 浜名湖, 5 月 17 日.
- 五條堀 孝: エイズウイルスと B 型肝炎ウイルスの分子進化. 名古屋市立大学医学部第二内科主催講演会, 6 月 30 日.
- 五條堀孝,森山悦子,伊奈康夫:遺伝情報からみた AIDS ウイルスの進化. 日本生物物 理学会第 26 回年会,名古屋.
- 五條堀孝, 伊奈康夫, 池尾一穂, 森山悦子: ヒトエイズウイルスとサルエイズウイルスの 分子進化的関係. 日本遺伝学会第 60 回大会, 京都, 10 月 8 日.
- 五條堀 孝: HIV の分子進化学的解析とその合成ワクチン開発への応用. 第 12 回 ATL シンポジウム, 熊本, 10 月 8 日.
- 五條堀孝, 森山悦子, 清水宣明, 伊奈康夫: HIV-2 の env 遺伝子における進化的保存領域の同定. 第 36 回日本ウイルス学会総会, 日本都市センター, 11 月 3 日.
- Gojobori, T.: Patterns of nucleotide and acid substitutions in human immunodeficiency viruses and its application to the vaccine development. 4th Int. Symp. in Conjunction with the Awarding of the International Prize for Biology: Population Biology of Genes and Molecules, Tokyo, Dec. 1.
- 五條堀孝,伊奈康夫,池尾一穂,森山悦子: AIDS ウイルスの分子 進化学 (1) SIV と HIV の分子系統学的解析. 第 11 回日本分子生物学会年会,東京,12 月 22 日.
- 後藤浩之,塩田達雄,水本清久,渋田 博:組換えワクチニアウイルスによる HVJ-RNP 導入細胞からの HVJ 回収. 第 36 回日本ウイルス学会総会, 11 月 3 日.
- Hankins, R. W., 永田恭介, 石浜 明: インフルエンザウイルス M 蛋白の転写抑制機能 と機能部位. 第 11 回日本分子生物学会年会, 東京, 12 月.
- 原 弘 志: 細胞分裂時の隔壁形成——大腸菌 PBP-3 の構造とプロセシング. 名古屋大学生化学制御研究施設セミナー, 6 月 23 日.
- 原 弘志,西村行雄,鈴木秀穂,廣田幸敬:大腸菌の膜蛋白質 PBP-3 の C 末端部分での プロセシングに働く遺伝子 prc. 第 11 回日本分子生物学会年会,東京,12 月 23 日.

- 長谷川知子, 遠藤亨一, 横地常広, 中島 衡, 今村 孝: Tetrasomy 18P と考えられた 5 例における臨床的, 細胞遺伝学的検討. 人類遺伝学会第 33 回大会, 札幌, 9 月 8~9 日.
- 畑田恵利子,福田龍二,清水一史:インフルエンザウイルスの転写後段階の発現調節因子. 第 11 回日本分子生物学会年会,東京,12 月.
- 早川孝彦, 水上 誠, 中村郁郎, 鈴木正彦: キュウリモザイクウイルス (CMV-O) の RNA1 ゲノムのクローニングと解析. 第 11 回日本分子生物学会年会, 東京, 12 月 22 日.
- 早坂謙二, 五條堀孝, 宝来 聴: ミトコンドリア DNA からみた霊長類の系統関係と分子進化. 日本霊長類学会第 4 回大会, 筑波, 7 月 9 日.
- 早坂謙二, 五條堀孝, 宝来 聰: ミトコンドリア DNA からみた霊長類の分子進化. 日本 生化学会第 61 回大会, 東京, 10 月 4 日.
- 早坂謙二, 五條堀孝, 宝来 聰: ヒト上科のおける分子進化速度の遅滞: ミトコンドリア DNA における知見. 日本人類学会第 42 回大会, 大阪, 11 月 29 日.
- 平野博之, 米田好文: 株間で多型を示すアサガオのカルコン合成酵素 (CHS) 遺伝子. 日本遺伝学会第 60 回大会, 京都, 10 月 8 日.
- 広 瀬 進: DNA の高次構造と遺伝子発現. ダイヤモンド産業科学研究会, 湯河原, 1 月 12 日.
- 広瀬 進,田淵久大,太田 力:トポイソメラーゼ II による DNA トポロジーの凍結. 重点領域研究"細胞複製"ワークショップ「染色体の構築」, 函南, 2月8日.
- 広 瀬 進: DNA トポロジーと遺伝子発現. 愛知県がんセンターセミナー, 名古屋, 3 月 16 日.
- 広 瀬 進: 遺伝子の発現制御におけるタンパクと DNA の相互作用. 生理学研究所研究 会, 岡崎, 7 月 16 日.
- 広瀬 進, 水谷三津子, 太田 力, 渡辺 肇, 半田 宏: DNA の超らせん化による転写 開始複合体形成の促進.第11回日本分子生物学会年会, 東京, 12月 23日.
- 本田文江, 永田恭介, 横井山晶子, 石浜 明: インフルエンザウイルス RNA ポリメラーゼの単離と分子性状. 第 36 回日本ウイルス学会総会, 東京, 11 月.
- 宝来 聴: ミトコンドリア DNA からみた日本人の起源. シンポジウム「霊長類の進化 と人類の起源に関する研究」、犬山、2月12日.
- 宝来 聰, 早坂謙二, 松永 英: 日本人地域集団におけるミトコンドリア DNA 多型解 析. 日本人類遺伝学会第 33 回大会, 札幌, 9 月 10 日.
- 宝来 聰: 人類集団の分化と遺伝子の系統・シンポジウム『「人種」と「民族」を考える』, 日本人類学会日本民族学会連合大会第42回大会, 大阪, 11月 30日.
- 宝来 聴, 早坂謙二, 五條堀孝: ミトコンドリア DNA のクローニングと塩基配列の解析. 日本生体エネルギー研究会第 14 回討論会, 大阪, 12 月 15 日.
- 宝 来 聰: 塩基配列からみたヒト・ミトコンドリア DNA の変異. 公開シンポジウム

- 「エネルギー産生系の分子構築とその病態」、大阪、12月17日.
- Ihara, T., Kato, A., Ueda, S. and Ishihama, A.: Comparison in sequence of gA region between M d5 and BC-1 strains of Marek disease virus. Int. Symp. Marek Disease, Tokyo, October, 1988.
- Ikemura, T.: Global variation in G+C content along vertebrate genome DNA, and chromosome band structures: Putting DNA sequences in DNA data bases in order of genetic map. FEBS Course on Genome Organization and Evolution, Cargese, Corsica, Oct., 1988.
- 池村淑道,青田伸一,石橋芙美恵,松本健一:ヒト染色体バンド構造と遺伝子塩基配列の 関係の解析.第 11 回日本分子生物学会年会,東京,12 月 23 日.
- 今井俊介,岩井峰子,奥本正昭,森本純司,日浅義雄,宮下信泉,森脇和郎:アジア産野生マウスにおけるマウス乳癌ウイルス (MMTV) の分布. 第 47 回日本癌学会総会,東京,9月 20日.
- Imamura, T.: A substitution of cytosine for thymine in codon 110 of the human β -globin gene is a novel cause of β -thalassemia phenotypes. 22nd Congr. Int. Soc. Heamatology, Milan, Italy, Aug. 28-Sept. 2.
- 今 村 孝: 遺伝学の立場から見た人類の将来、肢体不自由児療育者研究全国大会, 10 月 26 日。
- 伊奈康夫, 折戸悦朗, 溝上雅史, 森山悦子, 山本雅彦, 五條堀孝: B 型肝炎ウイルスの 分子系統樹. 日本遺伝学会第 60 回大会, 京都, 10 月 8 日.
- 大塚 学, 武藤 明, 和田幸恵, 安田成一: プラスミド R6K の複製開始機構: π および dnaA 蛋白の役割. 第 11 回日本分子生物学会年会, 東京, 12 月 23 日.
- 石 浜 明: RNA 遺伝子——動物ウイルスの増殖機構. 筑波遺伝子組換え研究会講演会, 筑波, 1 月.
- 石 浜 明: 遺伝情報発現の制御機構. 第 100 回日本農芸化学会中部支部例会シンポジウム「バイオテクノロジーの拓く新局面」, 伊豆長岡, 5 月.
- 石 浜 明: 遺伝子発現の調節. 第81回静岡県東部医学会学術講演会, 沼津, 5月.
- Ishihama, A., Fujita, N., Ueshima, R., Nakayama, M. and Kajitani, M.: Strengths and regulations of Escherichia coli promoters. Cold Spring Harbor Meeting on "Prokaryotic Gene Regulation", Cold Spring Harbor, Aug., 1988.
- Ishihama, A.: Transcription and replication of influenza virus. Mount Sinai Memorial Lecture, New York, Sept., 1988.
- Ishihama, A., Fujita, N., Nomura, T., Ueshima, R. and Nakayama, M.: Regulatory factors involved in transcription-translation coupling circuits in *Escherichia coli*. Cold Spring Harbor Meeting on "Ribosome Synthesis", Cold Spring Harbor, Sept., 1988.

- 石 浜 明: 遺伝情報の転写制御. 生物科学セミナー (東京大学理学部), 東京, 11 月.
- 石浜 明,遠藤静子,上島 励,藤田信之,饗場弘二:大腸菌プロモーターの強度と調節. 第 11 回日本分子生物学会年会,東京,12 月.
- 石川隆二, 木下俊郎, 森島啓子: イネにおけるアイソザイム遺伝子分析とその遺伝・育種的利用. 日本育種学会第 73 回講演会, 字都宮, 4 月 3 日.
- 伊藤嘉保, 鮎沢 大,安田秀世,瀬野悍二,松橋通生:高温感受性細胞周期変異株 FS20 のヒト相補遺伝子のクローニング. 第 11 回日本分子生物学会年会,東京, 12 月 20 日.
- 金田澄子,清水喜美子,竹石桂一,瀬野悍二,鮎沢 大: ヒトチミジル酸合成酵素 (TS) 遺伝子の構造と機能解析. 第 47 回日本癌学会総会,東京,9 月 20 日.
- 金田澄子, 鮎沢 大, 瀬野悍二, 竹石桂一, 清水喜美子: ヒトチミジル酸合成酵素遺伝子 に存在するエンハンサー活性について. 第 11 回日本分子生物学会年会, 東京, 12 月 22 日.
- Kaneda, S., Nalbantoglu, J., Takeishi, K., Shimizu, K., Gotoh, O., Seno, T. and Ayusawa, D.: Structure and functional analysis of the human thymidylate synthase gene. 16th Int. Congr. Genet., Toronto, Aug. 23. (Abs. Genome, 30 Suppl. 1: 234, 1988).
- 片山澄美子,平野博之,米田好文:大きなクラスターを形成するアサガオの高頻度反復配列 Rsa I フアミリー.第 11 回日本分子生物学会年会,東京,12 月 20 日.
- 加藤 篤. 伊原武志, 上田 進, 石浜 明, 平井莞二: マレック病ウイルス 1 型と 3 型 (HVT) 株間の gA 抗原遺伝子をコードする領域の相同性. 第 11 回日本分子生物学会年会, 東京, 12 月.
- Kato, H. and Moriwaki, K.: Workshop 1 ——Genetic Monitoring in "Workshop on Monitoring for Quality Animals in Tropical Countries". IX ICLAS Int. Symp. on Laboratory Animal Science, Bangkok, Jan. 13.
- 木 村 資 生:中立説 20 周年をかえりみて.公開シンポジウム "分子進化学の展開",京王 プラザホテル,東京,1月21日.
- 木 村 資 生: 如何にして遺伝学の研究者となったか. 富士市知恩会, 8 月 9 日.
- Kimura, M.: The neutral theory of molecular evolution and the world view of the neutralists (The Hitoshi Kihara Lecture). 16th Int. Congr. Genet., Toronto, Aug. 23, 1988.
- 木村 資 生: 分子進化中立説の最近の発展と中立説的世界観. 日本遺伝学会第 60 回大会 記念公開学術講演会,京都,10 月 10 日.
- Kimura, M.: The present status of the neutral theory. 4th Int. Symp. in Conjunction with the Awarding of the International Prize for Biology, Tokyo, Nov. 30, 1988.
- 木 村 資 生: 分子進化中立説をめぐる最近の話題. 第 3 回福岡遺伝学談話会 (九大・理・

生物), 福岡, 12 月 20 日.

- 隈 啓一, 岩部直之, 林田秀宜, 宮田 隆: 局所探査法による新しい Ig 超遺伝子族のメンバーの検出. 第 11 回日本分子生物学会大会, 東京, 12 月 22 日.
- 黒田行昭:細胞培養法.第5回医用高分子研究会講座,東京,2月3日.
- 黒田行昭, 嶋田 裕: 体外培養でのキイロショウジョウバエ胚細胞の分化――エクジステロン存在下で分化した組織の電子顕微鏡的観察. 日本発生生物学会第 21 回大会, 山形, 5 月 26 日.
- Kuroda, Y. and Maruyama, T.: Age-dependent accumulation of spontaneous mutations in human embryonic organs detected by clonal culture. 4th Int. Congr. of Cell Biology, Montreal, Canada, Aug. 16.
- Kuroda, Y. and Shimada, Y.: In vitro differentiation of embryonic cells of Drosophila studied with electron microscope. 16th Int. Congr. Genet., Toronto, Aug. 25.
- 黒田行昭,坂口文吾,大石陸生,嶋田 裕:体外培養によるショウジョウバエ 胚 細 胞 の SR 因子選択的感受性.日本遺伝学会第 60 回大会,京都,10 月 10 日.
- Kuroda, Y.: Antimutagenesis studies in Japan. 2nd Int. Conf. on Mechanisms of Antimutagenesis and Anticarcinogenesis. Plenary Lecture. Dec. 5.
- Kuroda, Y.: Antimutagenic activity of vitamins in cultured mammalian cells.
 2nd Int. Conf. on Mechanisms of Antimutagenesis and Anticarcinogenesis. Symposium. Dec. 7.
- Matsunaga, E.: Incidence of childhood malignant neoplasms in Kanagawa Prefecture, 1975-82: Comparison between Japanese and US data. Japan-US Symp. on the Sarcoma-Breast Cancer Syndrome, Univ. of Hawaii, Mar. 22.
- 松 永 英: 遺伝子工学の基礎と応用. 三島市歯科医師会学術講演, 三島市, 3 月 26 日.
- 松 永 英:遺伝学総論.東大医科研大学院セミナー,4月11日.
- 松 永 英: 遺伝学の最近の話題から. 熱海市医師会学術講演, 6月11日.
- 松 永 英: 寿命と老化における遺伝と環境の問題. 静岡県健康長寿国際フォーラム. パネル [長寿社会とライフサイエンス], 大仁, 9 月 18 日.
- 松 永 英: Retinoblastoma の発生機構と発生要因. パネル小児癌. 第 47 回日本癌学会 総会, 東京, 9 月 22 日.
- 松 永 英: 光と遺伝子. 浜松フォトニックス学術講演, 浜松, 12 月 8 日.
- Miyashita, N. and Moriwaki, K.: Major histocompatibility gene complex (the H-2 complex) and pulmonary adenoma development in mice. Jap. Cancer Assoc. Symp. "Contribution of Rodent Carcinogenesis Studies to Human Health", Nagoya, Oct. 7.
- Miyata, T., Kuma, K., Iwabe, N., Hayashida, H. and Yasunaga, T.: Different

- rates of evolution of autosome, X chromosome- and Y chromosome-linked gene: Hypothesis of male-driven molecular evolution. 4th Int. Symp. in Conjunction with the Awarding of the International Prize for Biology: Population Biology of Genes and Molecules. Nov. 30, 1988.
- Miyazawa, S.: DNA Data Bank of Japan: Present status and future plans. Workshop on Interface between Computational Science and Nucleotide Sequencing, Santa Fe, USA, Dec. 12, 1988.
- 森本純司, 今井俊介, 谷口雄三, 芳賀敏実, 日浅義雄, 宮下信泉, 森脇和郎: 内因性 MMTV の欠除した野生マウスに自然発生した乳癌組織からの培養細胞株の 樹立. 第 47 回日本癌学会総会, 東京, 9 月 22 日.
- 森 島 啓 子: 野生稲の適応と分化. ——とくに雑草性について. 岡山大学農業生物シンポジウム, 倉敷, 1 月 30 日.
- 森 島 啓 子: 雲南の山地稲に見いだされた集団内多型性. 日本育種学会第 73 回講演会, 宇都宮, 4月3日.
- 森島啓子, 島本義也, 佐野芳雄, 佐藤洋一郎, バルビエ パスカル: タイ国における野生 稲の定点観測. 日本育種学会第 74 回講演会, 福岡, 10 月 5 日.
- 森 島 啓 子: 野生稲におけるアイソザイム遺伝子 Pox-1 の分布と行動. 日本遺伝学会第60 回大会, 京都, 10 月 9 日.
- 森 島 啓 子: 野生イネの種内変異と栽培化の機構. 中国江蘇省農業科学院セミナー, 南京市, 11 月 7 日.
- 森 島 啓 子: イネ遺伝資源の多様性とその利用. キリンビール植物開発研セミナー, 宇都宮, 11 月 22 日.
- 森 脇 和 郎: 野生マウスの寿命と老化.「老化研究のストラテジー」班公開シンポジウム, 東京, 2 月 9 日.
- 森 脇 和 郎: マウスにおける組織適合抗原と疾患,特にクラス II 抗原と肺癌の発生. 第 30回日本組織適合性研究会,新潟,5月18日.
- 森 脇 和 郎: ラットにおける遺伝標識の開発. 野生由来免疫学的遺伝子. 第 35 回日本実験動物学会総合シンポジウム, 金沢, 5 月 20 日.
- Moriwaki, K., Suh, D. S. and Styrna, J.: Genetic factors governing sperm morphology of the mouse. 6th Int. Workshop on Molecular Genetics of the Mouse, Cambridge, Jul. 4.
- Moriwaki, K. and Miyashita, N.: Genetic differentiation of *Mus musculus* subspecies. Int. Symp. of Asia-Pacific Mammalogy, Beijing, Jul. 30.
- Moriwaki, K., Miyashita, N., Suh, D.S.: Genetic polymorphism of UV sensitivity in the mouse and assignment of the gene controlling it by recombinant inbred strains. 16th Int. Congr. Genet., Toronto, Aug.

23.

- 森脇和郎, 宮下信泉: マウス肺腫瘍発生感受性を支配している遺伝子座の CXB RI 系統 を用いた解析. 第 47 回日本癌学会総会, 東京, 9 月 21 日.
- 森脇和郎,三田旻彦: マウス精子形態に及ぼす Y 染色体の影響. 日本遺伝学会第 60 回 大会,京都,10 月 8 日.
- 森 脇 和 郎: 野生からの遺伝子導入による疾患モデルの作成——21・OHase 欠損マウス。 第 5 回日本疾患モデル動物研究会総会, 浜松, 12 月 1 日.
- 森 脇 和 郎: モデル動物と遺伝子を考える. 第 84 回日本医学会シンポジウム, 東京, 12 月 9 日.
- 森 脇 和 郎:マウス遺伝子地図の意義と発展.京都大学遺伝子実験施設第1回公開学術講演会,京都,12月 26日.
- 森山悦子, 五條堀孝: Segmentation gene の分子進化. 日本遺伝学会第 60 回大会, 京都, 10 月 10 日.
- 森山悦子,伊奈康夫,清水宣明,五條堀孝: HIV の塩基・アミノ酸置換パターン: I. 進 化系統関係をもとにした解析. 第 36 回日本ウイルス学会総会,日本都市センター,11月3日.
- 森山悦子, 伊奈康夫, 池尾一穂, 五條堀孝: SIV と HIV の分子系統学的解析. エイズ研究会第 2 回学術集会, 東京, 12 月 8 日.
- 森山悦子, 清水宣明, 伊奈康夫, 池尾一穂, 五條堀孝: AIDS ウイルスの分子進化学 (2) SIV と HIV の塩基アミノ酸置換パターン. 第 11 回日本分子生物学会年会, 東京, 12 月 22 日.
- 村 上 昭 雄: カイコ胚休眠における生態遺伝学的研究. 日本蚕糸学会第 58 回学術講演会, 4 月 4 日.
- Murakami, A.: Ecological studies on voltinism in the tropical mulberry silkworm, Bombyx mori. Int. Congr. on Tropical Sericultural Practices, Bangalore, India, Feb. 20.
- 室屋賢康,上代淑人,水本清久: センダイウイルス (HVJ) mRNA 生合成機構の解析. 日本生化学会第 61 回大会,東京, 10 月 6 日.
- 室屋賢康, 渋田 博, 岩崎憲太郎, 上代淑人, 水本清久: センダイウイルス (HVJ) mRNA の生合成機構——転写に必須な細胞由来因子の解析. 第 36 回日本ウイルス学会総会, 11 月 4 日.
- 室屋賢康,上代淑人,水本清久: センダイウイルス (HVJ) mRNA のキャップ構造形成 機構. 第 11 回日本分子生物学会年会,東京, 12 月 23 日.
- 永田恭介, 坂上 宏, 野々山明範, 紺野邦夫, 石浜 明: 抗腫瘍性多糖群による抗インフルエンザウイルス効果. 第 36 回日本ウイルス学会総会, 東京, 11 月.
- 中村郁郎、Beachy、R. N.: ペチュニアにおけるダイズ β コングリシニン遺伝子の構成的 プロモーターによる発現、日本育種学会第 73 回講演会、字都宮、4 月 3 日.

- 中村郁郎, Beachy, R. N.: ペチュニア形質転換の各組織におけるダイズ α' タンパク質の プロセッシング. 種子生理生化学研究会第 9 回研究会, 京都, 11 月 26 日.
- 中島 衡,藤山秋佐夫,今村 孝:ヒト α グロビン遺伝子族における多型の形成機構. 第 11 回日本分子生物学会年会,東京,12 月 20 日.
- 中山 学,藤田信之,大沢省三,石浜 明: Micrococcus luteus の RNA ポリメラーゼ と転写シグナル. 第 11 回日本分子生物学会年会,東京,12 月.
- 名和三郎, 山田正明, 佐野芳雄: イネの細胞質雄性不稔に関するミトコンドリアゲノム中の B-1 配列. 日本遺伝学会第 60 回大会, 10 月 8 日.
- 野村照明, 石浜 明: RNase P の新しい機能. サプレッサー tRNA 3' 端のプロセシング. 日本遺伝学会第 60 回大会. 京都. 10 月.
- 太田朋子: Population genetics and evolution of genes. IEEE Int. Symp. on Information Theory, Plenary Lecture, Int. Conf. Centre, 神戸, 6月22日.
- 太田朋子: Population genetics of multigene families. EMBO Workshop, ケンプリッヂ大学, 7月5日.
- Ohta, T.: Role of gene duplication in evolution. 16th Int. Congr. Genet., Toronto, Aug. 21.
- Ohta, T.: Some new aspects of population genetics arising from gene multiplicity. 4th Int. Symp. in Conjunction with the Awarding of the International Prize for Biology, Tokyo, Nov. 30, 1988.
- 太田 力, 広瀬 進: DNA 超らせん化因子の精製と性質. 第 11 回日本分子生物学会年会, 東京, 12 月 23 日.
- 折戸悦朗, 伊奈康夫, 森山悦子, 溝上雅史, 山本正彦, 五條堀孝: Hepadna ウイルスの 分子系統樹. 第 11 回日本分子生物学会年会, 東京, 12 月 22 日.
- 佐 野 芳 雄: 野生および栽培イネにおける rDNA スペーサー領域の変異. 日本育種学会 第 73 回講演会, 宇都宮, 4 月 3 日.
- 佐野芳雄: 遺伝的調節機構の育種的意義. 北海道作物・育種談話会, 札幌, 6月29日.
- 佐 野 芳 雄: イネにおける rDNA 非転写領域の分化. 日本育種学会第 74 回講演会, 福 岡, 10 月 5 日.
- Sano, Y. and Sano, R.: Ribosomal DNA spacer-length polymorphisms in rice. 16th Int. Congr. Genet., Toronto, Aug. 22.
- 佐藤 猛,中村真二,内田悦子,平沢浩子,石垣泰則,関 公一,小林 了,小沢高将, 宝来 聡: ミトコンドリア脳筋症:電子伝達系酵素の局在と異常に関する研 究.日本生体エネルギー研究会第 14 回討論会,大阪,12 月 16 日.
- 佐藤洋一郎,湯 陵華,石川隆二,森島啓子: イネにおける選択受精の1事例. 日本育種 学会第73回講演会,字都宮,4月3日.
- 佐藤洋一郎, 稲村達也: 自殖性植物における自然交配による遺伝子汚染の拡散および品種

- の退化を防止する試み. 日本育種学会第 74 回講演会, 福岡, 10 月 5 日.
- 佐藤洋一郎, 森島啓子: 栽培イネ, インド型-日本型雑種における分断性淘汰. 日本遺伝学会第 60 回大会, 京都, 10 月 9 日.
- 佐藤洋一郎: イネのインド型―日本型分化の問題点. 中国江蘇省農業科学院セミナー, 南京市, 11 月 7 日.
- 瀬 野 悍 二: 哺乳類細胞におけるヌクレオチドプール不均衡とその遺伝的効果 (特別講演)。 第 6 回日本生化学会北陸支部例会,富山,5 月 15 日.
- 瀬 野 悍 二: ヒトチミジル酸合成酵素遺伝子の構造と細胞周期依存発現. 高橋泰常先生退職記念講演会 "細胞核: 細胞生物学と分子生物学の融合をめざして", 名古屋,6月3日.
- 瀬 野 悍 二: 細胞周期制御遺伝子の分子遺伝学的研究. 公開シンポジウム「遺伝子と染色 体の複製と変化――バイオサイエンス飛躍への鍵」, 主催: 文部省重点領域 研究 "細胞複製の分子遺伝学的展開",名古屋,11月21日.
- 瀬 野 悍 二: 細胞周期制御遺伝子の分子遺伝学的研究. 日立バイオテクノロジーセミナー, 名古屋, 12 月 14 日.
- 芹沢宏明,福田龍二:大腸菌緊縮飢餓蛋白質 (SSP) 遺伝子のプロモーターの解析。日本生化学会第 61 回大会,東京,10 月.
- 柴垣芳夫,上代淑人,水本清久: 酵母 mRNA capping 酵素 α 鎖遺伝子の構造と機能. 日本生化学会第 61 回大会, 10 月 6 日.
- 柴垣芳夫,上代淑人,水本清久: 酵母 mRNA capping 酵素 α 鎖遺伝子の構造と機能. 第 11 回日本分子生物学会年会,東京,12 月 20 日.
- 嶋 田 裕: 細胞の骨格となる構造. 形態形成と細胞骨格. 日本電子顕微鏡学会第 33 回 シンポジウム, 博多, 10 月 13 日.
- 嶋 田 裕: 培養心筋細胞における筋原線維形成の蛍光および干渉反射顕微鏡による観察. 第 93 回日本解剖学会総会,名古屋,4 月 2 日.
- 嶋 本 伸 雄: RNA---その新しい展開---・生物物理夏の学校, 7 月 21 日.
- 嶋本伸雄,藤岡美輝: 一本鎖 DNA 結合蛋白による複製と翻訳のカップリング. 日本生化 学会第 61 回大会,東京,10 月 4 日.
- 嶋本伸雄,藤岡美輝,平田たつみ: 固定化オペロンによる転写の Rapid Kinetics II: 大 腸菌転写開始因子 σ の解離は ATP の分解を要求する. 第 26 回生物物理学 会年会,名古屋,10 月 14 日.
- 清水一史, 畑田恵利子, 福田龍二, 小野 魁: ストレスタンパク質の合成誘導に伴らインフルエンザウイルスタンパク質合成の抑制. 第 11 回日本分子生物学会年会,東京、12 月.
- 清水喜美子, 瀬野悍二, 鮎沢 大: チミン飢餓死抵抗性変異株の遺伝子組換え機能の解析. 第 47 回日本癌学会総会,東京,9 月 20 日.
- 清水宣明, 岡本 尚, 森山悦子, 竹内康裕, 五條堀孝, 星野洪郎: HIV と HILV の env

- 遺伝子に於ける塩基置換パターンの解析. 第 47 回日本癌学会総会, 京王プラザホテル, 9 月 20 日.
- 清水宣明, 岡本 尚,森山悦子,竹内康裕,五條堀孝,星野洪郎: HIV の塩基・アミノ酸置換パターン: II. 免疫学的多様性の分子的メカニズム. 第 36 回日本ウイルス学会総会,日本都市センター,11 月 3 日.
- 清水宣明, 竹内康裕, 星野洪郎, 岡本 尚, 森山悦子, 五條堀孝: HIV, env 遺伝子の塩 基及びアミノ酸置換パターンと HIV 遺伝子の高変異性. エイズ研究会第2 回学術集会, 東京, 12 月 8 日.
- 清水 裕, 杉山 勉: ヒドラ頭部再生における"傷口効果". 日本発生生物学会第 21 回大会, 山形, 5 月 27 日.
- 塩見幸雄, 鮎沢 大, 瀬野悍二, 小山秀機: 染色体遺伝子を標的とする相同的組換え. 日本生化学会第 61 回大会, 東京, 10 月 5 日.
- 塩見幸雄, 猪沢美香, 鮎沢 大, 瀬野悍二, 小山秀機: CHO 細胞の aprt 遺伝子を標的 とする相同的組換え, 第 11 回日本分子生物学会年会, 東京, 12 月 22 日.
- 沙崎昌之, 詹 前澤, 嶋田 裕: 培養骨格筋細胞における横細管系と筋小胞体形成の立体 的観察, 日本電子顕微鏡学会第 44 回学術講演会, 仙台, 6 月 2 日.
- Shiozaki, M., Chan, C. Z., and Shimada, Y.: The development of T system and sarcoplasmic reticulum in cultured muscle cells revealed by scanning and rotary replica transmission electron microscopy. 4th Int. Congr. of Cell Biology, Montreal, Aug. 16.
- 城石 俊 彦: マウス MHC 領域における部位特異的組換え. 阪大蛋白研セミナー, 3 月 28 日.
- 城 石 俊 彦: マウス MHC 領域における部位特異的組換え機構. 公開シンポジウム「遺伝子導入動物による癌およびヒト疾患の研究」, 5 月 11 日.
- 城 石 俊 彦: マウス減数分裂における部位特異的染色体組換え. 日本発生生物学会第 21 会大会,シンポジウム「哺乳類の受精・発生・着床に関する最近の課題」,5 月 28 日,
- Shiroishi, T., Sagai, T., Hanzawa, N., Steinmetz, M., and Moriwaki, K.: Sex-specific recombinational hot spot in the mouse major histocompatibility complex. 6th Int. Workshop on Molecular Genetics of the Mouse. Cambridge, Jul. 3-8, 1988.
- 城 石 俊 彦: 性に特異的な相同染色体間組換えのホットスポット. 第3回ワークショップ 「遺伝的組換えとその制御」, 11月22日.
- 城 石 俊 彦: 遺伝的組換えと 210H 酵素欠損症. 第 84 回日本医学会シンポジウム, 12 月 9 日.
- 杉浦重樹,山口和男,安田成一: pSC101 の in vitro における DNA 複製. 第 11 回日本分子生物学会年会,東京,12 月 23 日.

- 鈴木重弘,村上昭雄:カイコ成虫寿命に関する研究――短長命系統の遺伝.日本蚕糸学会 東北支部第 13 回大会,10 月 25 日.
- 高橋 敬, 池尾一穂, 五條堀孝: アポリポプロテイン (9) に存在する 38 個のクリングル 構造とその分子進化. 日本遺伝学会第 60 回大会, 京都, 10 月 8 日.
- 高橋 敬, 池尾一穂, 五條堀孝: ウロキナーゼ受容体と癌細胞浸潤移動. 第 41 回細胞生物学会大会, 愛知県産業貿易館, 11 月 19 日.
- 高 畑 尚 之:中立説と遺伝子の系図. 公開シンポジウム "分子進化学の展開". 京王プラザホテル,東京,1月21日.
- Takahata, N.: Overdispersed molecular clock. In workshop "Theoretical population genetics". 16th Int. Congr. Genet., Toronto, Aug. 24.
- Takahata, N.: Incomplete maternal inheritance of Drosophila mtDNA. In workshop "Evolution of organelles". 16th Int. Congr. Genet., Toronto, Aug. 26.
- Takahata, N.: Allelic genealogy and MHC polymorphisms. 4th Int. Symp. in Conjunction with the Awarding of the International Prize for Biology, Tokyo, Nov. 30, 1988.
- 田村隆明, 井上貴文, 三浦正幸, 永田恭介, 御子柴克彦: JC ウイルス初期遺伝子の転写 調節機構. 日本生化学会第 61 回大会, 東京, 10 月.
- 舘野義男,深海 薫: 核酸配列法による Parsimonious 分子系統樹の作成. 日本遺伝学会 第 60 回大会,京都, 10 月 10 日.
- 舘 野 義 男: 進化とシミュレーション. 視聴覚情報研究会, 東京, 10 月 27 日.
- Tateno, Y.: Is molecular evolution parsimonious?—Theoretical approach to the problem—. 4th Int. Symp. in Conjunction with the Awarding of the International Prize for Biology; Population Biology of Genes and Molecules, Tokyo, Dec. 1.
- Taya, C., Ishiyama, H. and Moriwaki, K.: Gene preservation of Japanese wild mice by embryo freezing. The Jackson Lab. Workshop "The Preservation of Mouse Germplasm", Bar Harbor, Oct. 20.
- Terai, M., and Shimada, Y.: Myofibril assembly is linked with vinculin α -actinin and cell-substrate contacts in cardiac myocytes *in vitro*. 8th Int. Congr. of Histochemistry and Cytochemistry, Washington, D.C., Aug. 1.
- Tezuka, H. and Inoue, T.: Tissue-specific radiation sensitivity and its relation to differentiation in a mouse mutant, wasted. 2nd Int. Conf. on Antimutagenesis and Anticarcinogenesis, Ohito, 12 月 7 日.
- 湯陵華,森島啓子: アジア雑草稲の特性. 日本育種学会第 73 回講演会,宇都宮,4 月 3 日.

- 湯陵華,佐藤洋一郎,森島啓子:アイソザイムによるイネのインド型,日本型分類の簡便 法.日本育種学会第 74 回講演会,福岡,10 月 5 日.
- 土 川 清:マウススポットテストの使用系統における生殖細胞の自然突然変異. 日本環 境変異原学会・哺乳動物試験分科会第 14 回定例研究会, 東京, 11 月 3 日.
- 土 川 清:マウススポットテスト系の確立. 日本環境変異原学会第 17 回大会,学会奨 励賞受賞講演,東京,11 月 4 日.
- 上田 均, 広瀬 進: ショウジョウバエ NFftz1 と類似のカイコの塩基特異的 DNA 結 合因子の解析. 第 11 回日本分子生物学会年会, 東京, 12 月 22 日.
- 上島 励,藤田信之,石浜 明: シグマペプチド抗体と反応する大腸菌蛋白の解析. 第11 回日本分子生物学会年会,東京,12月.
- 上島 励, 岡田益吉: ナタマメギセル Luchuphaedusa ophidoon の 2 型に於ける生物学 的種概念とその分布を決定する要因. 日本貝類学会 63 年度大会, 東京, 4 月.
- 浦 聖恵,北川泰雄,広瀬 進:マウス F9 細胞における Hox 2.1 遺伝子の発現と DNA 高次構造. 第 11 回日本分子生物学会年会,東京, 12 月 20 日.
- 渡辺隆夫,沢村京一: ショウジョウバエの雑種致死と救済遺伝子. 日本遺伝学会第 60 回 大会,京都,10 月 9 日.
- 山田正明, 名和三郎: ショウジョウバエの SRO による雄性致死作用の解析. 日本遺伝学会第 60 回大会, 京都, 10 月 10 日.
- 山中邦俊, 永田恭介, 石浜 明: インフルエンザウイルス遺伝子発現における翻訳調節. 日本生化学会第 61 回大会, 東京, 10 月.
- 山中邦俊, 永田恭介, 本田文江, 石浜 明: インフルエンザウイルス NP 蛋白の RNA 結合性の解析. 第 11 回日本分子生物学会年会, 東京, 12 月.
- 山尾文明,安達佳樹,武藤 **昱**,大沢省三,池村淑道: Mycoplasma capricolum の tRNA 量比パターンの解析. 第 11 回日本分子生物学会年会,東京,12 月 23 日.
- 山崎由紀子, Lowenstein, J. M., 石浜 明: ウサギ心臓由来可溶性 5'-ヌクレオチダーゼ および活性調節因子. 日本生化学会第 61 回大会, 東京, 10 月.
- 米田 誠,田中雅嗣,宮武 正,埜中征哉,宝来 聰,小沢高将:ミトコンドリア脳筋症 におけるミトコンドリア遺伝子の異常.日本生化学会第 61 回大会,東京, 10月6日.

C. その他の研究活動

1) 海外における活動

氏 4	名	内。 容	渡 航 先	期間
森脇 和	郎	第9回国際実験動物学会議国際シンポジウム出席のため	8 1	63. 1. 6~ 63. 1.15
宮澤 三	造	DNA データベースの構築に関する国際協力の確立に関する調査研究のため	アメリカ合衆国	63. 2.13~ 63. 2.24
井山 審	也	イネ科作物の遺伝変異の調査のため	中華人民共和国	63. 3. 4~ 63. 3.19
森脇 和	郎	野生ハツカネズミの遺伝変異の調査のため	中華人民共和国	63. 3. 8~ 63. 3.16
佐野 芳	雄	野生イネの遺伝変異の調査のため	中華人民共和国	63. 3. 8~ 63. 3.19
宮下 信	泉	野生ハツカネズミ 血清 蛋白 • DNA • 染色 体多型の調査のため	中華人民共和国	63. 3. 8~ 63. 3.20
松 永	英	ホノルル市で開催される日米がん研究協力 事業による「家族性肉腫腫瘍症候群」セミ ナー出席のため	アメリカ合衆国	63. 3.20~ 63. 3.25
福田 龍	!=	大腸菌転写因子及び RNA ポリメラーゼの 分子遺伝学的研究並びに第 14 回国際生化 学会出席のため	連合王国・チェ コスロバキア	63. 4.27~ 63. 7.26
高畑 尚	i之	遺伝系図学の理論的研究及び第 16 回国際 遺伝学会議に出席,講演のため	アメリカ合衆国 カ ナ ダ	63. 6.19~ 63. 9.20
五條堀	孝	国際エイズ会議出席及び ICRF (帝国がん 研究所) において共同研究打合せのため	スウェーデン・ 連 合 王 国	63. 6.11~ 63. 6.20
上田	均	NIH の Wu 博士とショウジョウバエの発 生に関する共同研究のため	アメリカ合衆国	63. 6.15~ 63. 8.15
森脇 和	狼	第6回国際マウス分子遺伝学ワークショップ出席及びリューベック医科大学,オランダ国立癌研究所等において共同研究打合せのため	連合王国・ドイ ツ連邦共和国・ オランダ・フラ ンス	63. 6.29~ 63. 7.11
石城 俊	彦	第6回国際マウス分子遺伝学ワークショップ出席のため	連合王国	63. 6,30~ 63. 7.10
宮澤 三	造	DNA データベースの国際共同構築に関す る実務協議出席のため	ドイツ連邦共和 国	63. 7. 2~ 63. 7.10
原田 朋	子	EMBO ワークショップ「分子進化の過程」 に出席のため	連合王国	63. 7. 2~ 63. 7.10
宮澤 三	造	NIH において蛋白質及び DNA のコンフ $_{*}$ メーションの共同研究のため	アメリカ合衆国	63. 7.10~ 63. 9. 5
森脇 和	1郎	アジア・太平洋哺乳類国際シンポジウムに 出席及び日中研究協力に関する連絡のため	中華人民共和国	63. 7.27~ 63. 8. 2
黒田 行	i昭	第4回国際細胞生物学会議及び第 16 回国 際遺伝学会議出席のため	カナダ	63. 8.13~ 63. 8.28
杉山	勉	ヒドラの散在神経系における発生神経生物 学の共同研究のため	アメリカ合衆国	63. 8.15~ 63. 9. 4

氏	名	内容	渡 航 先	期間
佐野	芳雄	第 16 回国際遺伝学会議出席及びバー ア州立大学において研究打合せのため	ジニ カナダ・アメリ カ合衆国	63. 8.15~ 63. 8.31
石濱	明	遺伝子ライブラリーを用いた遺伝情報 装置の研究のため	転写 アメリカ合衆国	63. 8.16~ 63. 8.30
松 永	英	第 16 回国際遺伝学会議出席のため	カナダ	63. 8.19~ 63. 8.29
今 村	孝	バーゼル大学において研究打合せ及び 回ミラノ国際血液学会議出席のため	第22 スイス・イタリ ア	63. 8.19~ 63. 9. 3
森脇	和郎	第 16 回国際遺伝学会議出席のため	カナダ	63. 8.19~ 63. 8.29
瀬野	悍二	第 16 回国際遺伝学会議出席及びケベ 大学において研究打合せのため	ッ ^ク カ ナ ダ	63. 8.20~ 63. 9. 3
原田	朋子	第 16 回国際遺伝学会議に出席のため	カナダ	63. 8.20~ 63. 8.31
遠 藤	徹	第 16 回国際遺伝学会議出席及びカナ 立研究センターにおいて研究打合せの		63. 8.20~ 63. 9. 2
鮎 澤	大	第 16 回国際遺伝学会議出席のため	カナダ	63. 8.20~ 63. 9. 1
林田	秀宜	国際協力のための DNA データバンク 務協議出席及び研究連絡のため	の実 ドイツ連邦共和国・スイス	63. 9. 3~ 63. 9.26
宮澤	三造	国際協力のための DNA データバンク 務協議出席及び研究連絡のため	の実 ドイツ連邦共和 国・スイス	63. 9. 6~ 63. 9.26
石濱	明	「リボゾーム 合成」に関する コールド リングハーバー研究集会出席及び共同 打合せのため	スプ アメリカ合衆国	63. 9.10~ 63. 9.17
井山	審也	イネの遺伝的分化と変異の調査研究の	ため 中華人民共和国	63. 9. 2~ 63.10. 1
佐野	芳雄	イネの遺伝的分化と変異の調査研究の	ため 中華人民共和国	63. 9.21~ 63.10. 1
森脇	和郎	日中共同研究に関する打合せのため	中華人民共和国	63. 9.29~ 63.10. 1
池村	淑道	FEBS (ヨーロッパ生化学会連合)研究 「遺伝子編成と進化」出席のため	集会フランス	63.10. 2~ 63.10.11
森脇	和郎	「実験動物科学」の学術交流会議及び「 ス生殖質の保存」に関するワークショ 出席のため	マウップ アメリカ合衆国	63.10.16~ 63.10.25
沖野	啓子	プラントオパール分析による中国大湖 のイネの起源及び品種の変遷に関する のため	地区 中華人民共和国	63.11.7~ 63.11.13
平岡洋	一郎	プラントオパール分析による中国大湖 のイネの起源及び品種の変遷に関する のため	地区 中華人民共和国	63.11.7~ 63.11.13
森脇	和郎	ハツカネズミの遺伝的分化に関する研 ため	究の中華人民共和国	63.11.25~ 63.11.28
宮下	信泉	ハツカネズミの遺伝的分化に関する研 ため	究の中華人民共和国	63.11.25~ 63.12.15

氏	名	内	容	渡	航	 先	期	間
宮澤	三造	核酸配列解析と計算機 フェースワークショッ	科学の間のインター プ出席のため	アメ	リカイ	今衆国		2.11~

2) ほかの機関における講演

氏 名	機関名	期間	担当科目
沖野 啓子	九州大学農学部 (大学院農学研究科)	63. 4. 1~64. 3.31	以学特論第二
石 濱 明	大阪大学基礎工学部 (大学院基礎工学研究科)	63. 4. 1~64. 3.31	生物工学特論Ⅲ
黒田 行昭	高知医科大学	63. 4. 1~64. 3.31	解剖学
今村 孝	浜松医科大学	63. 4.11~64. 3.31	人類遺伝学
定家 義人	浜松医科大学	63. 4.11~64. 3.31	放射線医学
石濱 明	東京大学医学部	63. 4. 1~64. 3.31	生化学
森脇 和郎	東京大学医学部 (大学院医学系研究科)	63. 4. 1~64. 3.31	遺伝学特論
原田 朋子	東京大学医学部 (大学院医学系研究科)	63. 4. 1~64. 3.31	人類遺伝学
五條堀 孝	東京大学医科学研究所	63. 4. 1~64. 3.31	遺伝子からみた 進化
村上 昭雄	東京農工大学農学部	63. 4. 1~63.10. 9	家蚕発生学特論
五條堀 孝	三重大学医学部 (大学院医学研究科)	63. 4. 1~64. 3.31	微生物学
沖野 啓子	岐阜大学農学部	63. 4. 1~63. 9.30	集団遺伝学
佐野 芳雄	岐阜大学農学部	63. 4. 1~63. 9.30	集団遺伝学
森脇 和郎	名古屋大学医学部 (大学院医学研究科)	63. 4. 1~64. 3.31	遺伝学
石濱明	京都大学農学部 (大学院農学研究科)	63.10.16~64. 3.31	農林生物学特別 講義第3部

VI. 共同研究事業

A. 共同研究 (グループ・個別)

- (1) インフルエンザウイルスの RNA ポリメラーゼの機能解析 中田 進* (東京理科大),本田文江 (プリストルマイヤーズ研),石濱 明 (遺伝研), 永田恭介 (同)
- (2) 核因子 I (nuclear factor I) の生理的機能に関する研究 花岡文雄* (東大), 松本 健 (同), 石濱 明 (遺伝研), 永田恭介 (同)
- (3) 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する研究 大澤省三*(名大), 武藤 昱(同), 大浜 武(同), 中山 学(同), 石濱 明(遺伝研), 藤田信之(同)
- (4) Chicken Anemia Agent (CAA) の分子的実体の解析と標的分子の同定 中村俊博*(日本生物科学研),川崎一則(京大・ウイルス研),石濱 明(遺伝研), 永田恭介(同)
- (5) 枯草菌の胞子形成期に出現するシグマ因子 小林泰夫* (広大), Esteban Masuda (広大), 藤田昌也 (阪大), 沓掛和弘 (東大), 石 濱 明 (遺伝研), 藤田信之 (同)
- (6) メタロチオネイン遺伝子の発現調節領域の解析とその応用 小泉信滋* (労働省産業医学総合研),石濱 明 (遺伝研),永田恭介 (同)
- (7) RNA 複製酵素蛋白質の人工的改革によるインフルエンザウイルス RNA 複製機構 の解析

井口義夫*(慶応大),永田恭介(遺伝研),石濱 明(同)

- (8) インフルエンザウイルス核タンパク質 (NP) の発現細胞を用いた NP 機能の解析 清水一史 (日大), 福田龍二 (遺伝研)
- (9) 大豆の体細胞突然変異の生成機構 近藤宗平*(近畿大・原子力研),伊藤哲夫(同),瀬野悍二(遺伝研)
- (10) 消化器癌に対する 5-FU/Leucovorin 大量投与の基礎的研究および 5-FU 耐性発現 遺伝子の検索 赤沢修吾* (埼玉県がんセンター研)、瀬野悍二 (遺伝研)
- (11) ネマトーダ Caenorhabditis elegans 変異株の細胞系統樹による解析 宗像信生*(国立がんセ), 細野隆次(金沢大), 定家義人(遺伝研)
- (12) マウスにおけるリボソーム RNA 遺伝子及び PRI 多重遺伝子族の進化 鈴木 仁* (慈恵医科大), 佐々木 敬 (同), 木南 凌 (新潟大), 森脇和郎 (遺伝研), 宮下信泉 (同)

- (13) 野生ハツカネズミ亜種の遺伝的および形態的分化の比較検討 土屋公幸*(宮崎医大),森脇和郎(遺伝研),宮下信泉(同)
- (14) ter コンジェニック系統マウスの育成と解析 野口基子*(静大),加藤秀樹(実験動物中央研),森脇和郎(遺伝研)
- (15) 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*(東京都立大), 松田宗男(杏林大), 森脇和郎(遺伝研), 城石俊彦(同)
- (16) 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)
- (17) 大腸菌の染色体分配突然変異体の解析 鈴木秀穂* (東大),安田成一 (遺伝研),西村昭子 (同)
- (18) 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)
- (19) ヒドラの散在神経系における神経網の形成機構 小泉 修*(福岡女子大), 杉山 勉(遺伝研), 藤沢敏孝(同)
- (20) ヒドラパターン形成機構の数理生物学的解析 沢田康次*(東北大・電気通信研), 杉山 勉(遺伝研), 清水 裕(同)
- (21) ヒドラ細胞増殖因子様物質の再生に果す役割 花井一光*(九大),西川克三(金沢医科大),藤沢敏孝(遺伝研)
- (22) ミトコンドリア DNA の多型からみた腔腸動物ヒドロゾアの系統分類 久保田 信*(北大),高畑尚之(遺伝研),藤沢敏孝(同)
- (23) 培養ショウジョウバエ胚細胞の性分化の微細構造的研究 大石陸生*(神戸大), 岡田益吉(筑波大), 嶋田 裕(遺伝研), 黒田行昭(同)
- (24) カイコにおける遺伝的モザイクの発現とその制御機構一神経系形質の解析 土井良 宏* (九大), 大西英爾 (名大), 森 精 (金城大), 小林正彦 (東大), 島田 順 (東農大), 村上昭雄 (遺伝研)
- (25) カイコ胚休眠の発生遺伝学的研究 園部治之*(甲南大), 村上昭雄(遺伝研)
- (26) 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*(島根医大), 森山悦子(お茶の水女子大), 五條堀 孝(遺伝研), 原田朋子 (同)
- (27) 難治性疾患の遺伝子異常に関する研究 仁保喜之*(九大),細野文寿(静岡県立総合病院),岡村精一(九大),渋谷恒文(同), 横田英介(同),今村 孝(遺伝研),藤山秋佐夫(同),中島 衡(同)
- (28) 日本人の遺伝子地図に関する研究 安河内幸雄*(東京医歯大・難治疾患研),北嶋繁孝(同),川口達大(同),今村 孝 (遺伝研)
- (29) 同位酵素分析法による作物の品種分化に関する研究

小西猛朗* (岡大・資生研), 沖野啓子 (遺伝研)

- (30) カイコ保存系統の分子遺伝学的開発研究 坂口文吾*(九大),渡辺隆夫(遺伝研),上田 均(同)
- (31) キイロショウジョウバエグループの種間雑種致死を救済する遺伝子の遺伝学的研究 平 俊文*(早稲田大), 渡辺隆夫(遺伝研)
- (32) 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*(岡山理大),渡辺隆夫(遺伝研)
- (33) 種分化に関与する遺伝子の発現調節機構の基礎的研究 山本雅敏*(宮崎医大),渡辺降夫(遺伝研)
- (34) 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 紊尾乾二郎*(東京農大),二宮正士(同),井山審也(遺伝研)
- (35) 大腸菌ゲノムの構造的・機能的特徴の解析 磯野克己*(神戸大),北川 円(同),和田 明(京大),饗場弘二(筑波大),石濱 明 (遺伝研),宮澤三造(同),林田秀宣(同)
- (36) マウスホメオティック遺伝子の発現とクロマチン構造 北川泰雄*(名大), 廣瀬 進 (遺伝研)
- (37) アデノウイルス初期遺伝子の転写調節因子の解析 半田 宏* (東大), 廣瀬 進 (遺伝研)
- (38) 染色体バンド構造と遺伝子塩基配列・反復配列との関係の解析 岡田典弘*(筑波大),池村淑道(遺伝研)

B. 研究会

- (1) 染色体転座・組換え機構の分子遺伝学的研究 安藤俊夫*(明治薬科大), 堀 雅明(放医研),綿矢有佑(岡大),安田秀世(金沢大), 西本毅治(九大),三品裕司(横浜市立大・木原生研),辻 秀雄(放医研),大矢禎一 (東大),柳田充弘(京大),瀬野悍二(遺伝研),定家義人(同),井上 正(同)
- (2) 体細胞変異株を用いた細胞増殖機構の研究 小山秀機*(横浜市立大・木原生研),西島正弘(予研),西本毅治(九大),兵頭昌雄 (東海大),花岡文雄(東大),塩見幸雄(横浜市立大・木原生研),佐藤弘毅(放医研), 清水信義(慶応大),井出利憲(広大),松崎 博(埼玉大),辻 秀雄(放医研),瀬野 悍二(遺伝研),定家義人(同),手塚英夫(同),黒田行昭(同),鮎沢 大(同),金田 澄子(同)
- (3) 枯草菌の分子遺伝学と菌株及び DNA の系統保存に関する研究会 吉川 寛*(阪大), 諸星文子(国立がんセ), 山崎真狩(東大), 山根國男(筑波大), 今 中忠行(阪大), 広川秀夫(上智大・生命研), 田中暉夫(三菱化成生命化学研), 堀之 内末治(東大), 藤田泰太郎(福山大), 池内俊彦(阪大・蛋白研), 河村富士夫(東大・ 応徴研), 小林泰夫(広大), 工藤俊章(理化研), 本城 勝(三井東圧ライフサイエン

ス研), 定家義人 (遺伝研)

(4) ヒドラ多細胞体制ワークショップ

木島博正*(九大), Ian Gleadall (東北大・電通研), 小林 克 (広大), 沢田康次 (東北大・電通研), 小泉 修 (福岡女子大), 太田訓正 (九大), 板山朋聡 (東北大), 小早川義尚 (九大), 武田直邦 (東邦大), 大椙弘順 (東北大), 佐藤美香 (同), 梅田民樹 (京大), 寺田博之 (九大), 花井一光 (同), 小淵洋一 (京大), 杉山 勉 (遺伝研), 藤沢敏孝 (同), 清水 裕 (同)

(5) 突然変異および発がんの抑制機構に関する研究会

黒田行昭*(遺伝研), 白須泰彦(残留研), 藤木博太(国立がんセ), 関口睦夫 九大), 佐藤孝彦(岐阜楽大), 佐々木 有(残留研), 富田 勲(静岡県立大), 西岡 一(同志社大), 下位香代子(静岡県立大), 並木満夫(名大), 黒田孝一(阪大・環境研), 大沢俊彦(名大), 瀬野悍二(遺伝研), 定家義人(同), 井上 正(同), 手塚英夫(同)

(6) 造血幹細胞増殖分化の機構の学際的研究

仁保喜之*(九大),工藤二郎(同),安河内幸雄(東京医科歯科大),川口達大(同),浦部晶夫(東大),浅野茂隆(東大),吉田弥太郎(京大),谷口維紹(阪大・細胞工学セ), 溝口秀昭(東京女子医大),張ケ谷健一(千葉大),今村 孝(遺伝研),中島 衡(同)

(7) 植物の起源をめぐる諸問題

福田一郎*(東京女子大),藤原宏志(宮崎大),相馬寛吉(東北大),長戸康郎(同),木 侯美樹男(東京学芸大・野外実習施設),岩槻邦男(東大),井上 浩(科博),古田喜 彦(岐阜大),西川浩三(岐阜大),河原太八(京大),大西近江(京大),小野幹男(東京 都立大),高橋隆平(岡大),戸部 博(京大),山岸 博(京都産業大),沖野啓子(遺 伝研),佐野芳雄(同)

(8) 植物の酵素遺伝と蛋白質育種の研究

西川浩三*(岐阜大),小野 一 (神戸大),伊賀上郁夫 (新潟大),桃谷好英 (阪府大),遠藤 徹 (遺伝研),松中昭一 (神戸大),田中國介 (京都府大),亀谷寿昭 (東北大),平井正志 (野菜茶業試),沖野啓子 (遺伝研),佐野芳雄 (同),大村 武 (九大),荻原義秀 (日本薬品開発会社),平野 久 (農生研),門脇光一 (同),原田久也 (同),米田芳秋 (静大),井田正二 (京大・食用研),獅山慈孝 (京大),酒井寬一 (遺伝研)

(9) イネ穀粒成分の多様化と遺伝子資源

木下俊郎*(北大),山縣弘忠(京大),長戸康郎(東北大),上島脩志(神戸大),武田元吉(東大),松尾孝嶺(東大),菊地治己(北海道立農試),菊池文雄(筑波大),中川原捷洋(農生研),平 宏和(食品総合研),天野悦夫(農生研),奥野員敏(農水省技術会議),鳥山国土(全農),河合 武(三和生薬),沖野啓子(遺伝研),井山審也(同),佐野芳雄(同),佐藤洋一郎(同)

(10) 植物の分子遺伝学

石濱 明*(遺伝研), 泉井 桂(京大), 竹葉 剛(京都府立大), 米田好文(東大・遺伝子実験施設), 内藤 哲(同), 柴田大輔(三井植物バイオ研), 多羽田哲也(北大),

岡田清孝(基生研),西村いくこ (神戸大),高岩文雄(農生研),服部束穂(名大),佐藤直樹(東大),小保方潤一(北大),山崎健一(名大),町田泰則(同),若狭 暁(農生研),島本 功(植物工学研),福井希一(農生研),倉田のり(藤田学園大・総合医科研),沖野啓子(遺伝研).

VII. 研究材料・研究情報の収集と保存

I. 研究材料の収集保存

A. イネ属系統 (Oryza) (植物保存研究室)

(1) 野生種および栽培種

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

種名	分 布	系統數
栽培種		
O. sativa L.	全世界	4,664
O. glaberrima Steud.	西アフリカ	301
栽培型近縁野生種		
O. perennis Moench	全世界	618
O. breviligulata CHEV. et ROEHR.	西アフリカ	115
遠縁野生種		
O. officinalis WALL.	南アジア	95
O. minuta PRESL	•	34
O. punctata Kotschy	アフリカ	20
O. eichingeri Peter	東アフリカ	15
O. latifolia DESV.	中南米	27
O. alta SWALLEN	南米	3
O. grandiglumis PROD.	,	7
O. australiensis Domin	北オーストラリア	8
O. brachyantha CHEV. et ROEHR.	西アフリカ	10
O. ridleyi Hook.	南アジア	8
O. longiglumis Jansen	ニューギニア	16
O. meyeriana BAILL.	南アジア	20
O. tisseranti CHEV.	西アフリカ	2
O. perrieri Camus	マダガスカル	1
O. coarctata ROXB.	南アジア	1
O. subulata NEES	南米	1

(2) 同遺伝質系統

台中 65 号の遺伝背景をもち種々の特定遺伝子を含む 19 系統を保存している。これち

は7回以上の戻し交雑ののち選抜されたもので、含まれる遺伝子は次の通りである。 標識遺伝子: wx, Rc, lg, g, nl, bc, gl, la, Ph, d_1 および d_2 , 早生遺伝子: E^a , E^b および m, および F_1 不称性に関する4 遺伝子。

B. コムギとその近縁種(植物保存研究室)

(1) 野生および原始的栽培系統

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

種 名	ゲノム式	系統数
Triticum 展		
T. aegilopoides BAL.	AA	3
T. monococcum L.	,	3
T. urartu Thuman.	,	1
T. dicoccoides Körn.	AABB	3
T. dicoccum Schül.	,	4
T. durum DESF.	,	4
T. orientale PERC.	"	1
T. persicum VAV.	#	3
T. turgidum L.	"	2
T. pyramidale PERC.	,,	1
T. polonicum L.	n .	1
T. timopheevi Zhuk.	AAGG	2
T. araraticum Jakubz.	'n	1
T. spelta L.	AABBDD	3
T. aestivum L.	"	8
T. compactum Host	"	4
T. sphaerococcum Perc.	,	1
T. macha DEK. et MEN.	,	1
Synthesized hexaploids	,	7
Aegilops 属		
Ae. umbellulata Zhuk.	$C_{\sigma}C_{\sigma}$. 3
Ae. ovata L.	$C_nC_nM_oM_o$	6
Ae. triaristata WILLD.	$C_{\mathfrak{m}}C_{\mathfrak{m}}M_{\mathfrak{k}}M_{\mathfrak{k}}$	7
As. columnaris Zhuk.	$C_{\sigma}C_{\sigma}M_{c}M_{c}$	2
Ae. biuncialis VIS.	$\mathbb{C}_a\mathbf{C}_a\mathbf{M}_p\mathbf{M}_p$	1
Ae. variabilis EIG	$C_{a}C_{a}S_{p}S_{p}$	7

Ae. triuncialis L.	C_nC_nCC	6
Ae. caudata L.	CC	1
Ae. cylindrica Host	CCDD	3
Ae. comosa Sibth. et Sm.	MM	3
As. uniaristata VIS.	$\mathbf{M}^{\mathbf{u}}\mathbf{M}^{\mathbf{u}}$	3
Ae. mutica Boiss.	MtMt	1
Ae. speltoides TAUSCH	SS	3
Ae. longissima SCHW. et MUSCH.	S^1S^1	3
Ae. bicornis (Forsk.) JAUB. et Sp.	SbSb	2
Ae. squarrosa L.	DD	7
Ae. crassa Boiss.	DDM ^{cr} M ^{cr}	2
Ae. ventricosa TAUSCH.	$DDM^{v}M^{v}$	6

この他に Hordeum jubatum L., H. pussillum NUTT., H. murinum L., H. gussoneanum 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(石昼咲), 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),

業型遺伝子型: 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(縮緬葉), $m^{w}(柳葉)$, $co^{B}(ヘデラセア葉)$, p(孔雀葉), bv(はだぬぎ), ar(錨), re(洲浜葉).

花模樣遺伝子型: Sa(刷毛目絞), sp(吹掛絞), Mr(覆輪), Bz(吹雪), Ry(車絞), su-Mr(覆輪抑圧), su-tw(花筒色抑圧), fd(暈), dt(斑点花), Ln(立縞), st(条斑).

その他の遺伝子型: dw(木立), dh(矮状), f(帯化), v(斑入), $ca \cdot cb$ (白種子), br(褐色種子), ca^i (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(改葉), sr+re+dg(奏老葉), 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)	Hydra	magnipapillata	(日本産チク	ビヒドラ)	29

(2)	H. attenuata	(ヨーロッパ産)	2
-----	--------------	----------	---

- (3) H. carnea (") 2
- (4) H. viridis (") 1
- (5) Pelmatohydra robusta (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) Mini (mini-1, -2, -3, -4). Small body size with high budding rate.

36

- (2) Maxi (maxi-1, -2). Large body size.
- (3) L4. Large body size with low budding rate.
- (4) Multi-head (mh-1, -2, -3). Secondary hypostomes are formed all along the body length (abnormal budding zone?).
- (5) Twisted column (ts). Extended peduncle forms twisted column struc-
 - (6) Holotrichous isorhiza minus (nem-3, -10).
 - (7) Holotrichous isorhiza deformed (nem-1, -14, -15).
 - (8) Male sterile (ms-1, -2). Non-motile sperms.
 - (9) Female sterile (def 1-12, 1-13). Eggs not fertilized.
 - (10) Embryo lethal (def 1-14 (♂), 1-15 (♀)). Fertilized eggs produced between them do not hatch.
- (11) Regeneration-deficient (reg-1, -9, -16, -19, def 2-3, 2-4).
- (12) Non-feeding strain (ts) (nf-1). Produced by loss of interstitial cells by high temperature treatment (23°C) of parental strain sf-1.
- (13) Non-feeding strain (nf-2, -3, -21). Produced by occasional spontaneous loss of interstitial cells from parental strains (sf-2, -3, -21).

- (14) Non-feeding strain (nf-17). Normal in cell composition and can capture brine shrimp but can not injest.
- (15) Body tentacled (nf-11). Tentacles move down from hypostome to body column during growth.
- (16) Pinched budding zone (E4). Budding zone becomes very narrow in width when buds are formed.
- (17) Supernumeral tentacles (E6). 10-13 tentacles per hypostome.
- (18) Budding deficicient (ts). Very low budding at 23°C.
- C) 細胞系譜キメラ系統

38

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

- 1. キイロショウジョウバエ (Drosophila melanogaster) 540 系統, 4 集団
 - A) 野生型系統 (336)
 - 1) 純系(4)
 - OR-NIG, Samarkand, Canton-S, Hikone-R
 - 2) 地理的系統 (51)
 - 3) iso-female 系統

1976 年 沖縄 • 石垣島 (190)

- B) 突然変異型系統 (113)
 - 1) X 染色体 (45)

B, pn, v, w, w^a, w^am, yw, y²w^a, y B & yf:=, y+YB^s/OR-X & yf:=, y+YB^s/yw^{m4}ras², w^s, y, y², y w m f & yf:=, m, f, y w m f, fs(1)N/FM4, Df(1)bb y sl²/FM4, y w m r^{39k} f B/FM6, ClB/dor, Bask(M-5), y w r^s/FM6, y w f B r^{39k}/FM6, y sc cho cv/FM6, fu f/ClB, New Binsc, y² cv v f, Df (1)²⁸⁰⁻¹/FM4, Df(1)B²⁶³⁻²⁰/In(1)sc⁷ In(1)AM sc⁷ car, Df(1)ct²⁶⁸⁻⁴² y/FM4, Df (1) N³/FM1, Df(1)N²⁶⁴⁻³⁹ w^{ch}/FM4, Df(1)N²⁶⁴⁻¹⁰⁵/FM4, Df(1)svr Dp(1; f) 101 spl & yf:=, Df(1)w²⁵⁸⁻¹¹ y/In(1)dl-49 v y Hw m² g⁴, Dt(1)w²⁵⁸⁻⁴² y/FM1, Df(1) w²⁵⁸⁻⁴⁵ y/FM4, Df(1)w²⁵⁸⁻⁴⁸ y sc⁵ spl Dp(1;3)w^{2co} & yf:=, Df(1)rst²/FM1, Df (1)sc⁵ w^a/Dp(1;3)sc⁷⁴, 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 v_1 /SM1 Cy (K&K), bw v_1 /SM1 Cy (AKY), mle/CyO, da cn bw/CyO, bw v_1 /SM1 Cy (IGJ), bw v_1 /SM1 Cy (OR-NIG), bw v_1 /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, nw 2 /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, bw 5 /Cy cn 2 L 4 sp 2 , ed dp cl, so, cn vg bw, b pr vg, ltd bw, vg 5 /SM5

Cy, $Df(2R)vg^{B}/SM5$ Cy, $Df(2R)vg^{C}/In(2LR)Rev^{B}$, $Df(2R)vg^{C}/SM5$ Cy.

- 3) 第3染色体 (16)
- cu, e^{11} , $M(3)h^{SST}/In(3L)P$ Me, Pr/TM3 Sb, Pr/TM3 Sb (KTN), Pr/TM3 Sb (IGJ), se, e^3 cand/TM6, st, eyg, ru cu ca, eym, sbd^2 bx^3 pbx/TM1, Ubx^{180} , se ss k e^s ro, bar-3, mle(3)132/TM3.
 - 4) 第4 染色体 (4)
- ey^2 , bt, gvl, sv^n .
 - 5) 混合染色体 (15)

cn;st, vg se, cn bw; ri e, Basc; bw^{v1}/SM1 Cy; TM3 Sb/Ubx, su(s²; bw, Basc; Pm Sb; Xa, Insc; SM1 Cy/Pm; Sb/Ubx; spa^{pol}, SM1 Cy/Pm; TM3 Sb/Pr, bw; st, v; bw, sbd² bx³/Xa, bw; cd, pbx/Xa, y w^a; vg, Sxl^{f\$1}/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)

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

In (3R) K

2) 偶発的逆位 (20)

E) 実験集団 (3) 勝 沼 1963

勝 沼 1976

石垣島 1976

2. アナナスショジョウバエ (Drosophila ananassae) (50 系統)

86F; 97A

- A) 野生型系統(12)
- B) 突然変異型系統(38)
 - 1) X 染色体 (6)

kk, w sn y, w y, y, ct7, vg

2) 第 2 染色体 (15)

bw, b ma, b se, b pea, b, cd bw, eyg, se, cd, cd bw b, Pt pea, L b $(B)/D_1$ (A), M(2) 73b/ D_1 , $D_1^2/M(2)$ 91, D_1^2/Pu^2

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**-*

- 5) 混合染色体 (5)
- b se; px2, b pea; bri ru, f;cd, b se;bri ru, mb1;b pea
- 3. オナジショウジョウバエ (Drosophila simulans) (123 系統)
 - A) 野生型系統 (109)
 - 1) 地方種(37)
 - 2) iso-female 系統 (72)
 - B) 突然変異型系統(14)
 - 1) X 染色体 (4)
 - w, y, y w, v
 - 2) 第2染色体(4)

net, bw. b pm. Lhr

3) 第3染色体 (3)

st. se. e

4) 混合染色体 (3)

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

- 4. Drosophila mauritiana (52 系統)
 - A) 野生型系統 (50)
 - B) 突然変異型系統(2)
 - cn bw, cn.
- 5. 他種 (23 種)

D. auraria, D. biauraria, D. triauraria, D. quadraria, D. takahashii, D.

G. コナマダラメイガ (Ephestia küniella 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 連閱群 (os; Ge; sch; e; Vg; od)

```
第 2 連與群 (p; +^p; p^M; p^S; p^{Sa-1}; p^{Sa-2}; Gr^B; Y; oal)
第 3 連類群 (lem; lem<sup>1</sup>; Ze)
第 4 連関群 (L: Spc)
第 5 連関群 (pe; pe<sup>bw</sup>; pe<sup>l</sup>; ok; re; re<sup>l</sup>; oc)
第 6 連関群 (E^{Ca}; E^{El}; E^{N}; E^{N'}; E^{McNs}; E^{H}E^{NM-1}; b_{o})
第 8 連闡群 (st: Amy-d: Amy-hc)
第 9 連関群 (Ia)
第 10 連関群 (w<sub>1</sub>; f; w<sub>2</sub>; w<sub>s</sub>; w<sup>ol</sup>; w<sup>a</sup>; w<sup>b</sup>; oew)
第 11 連閱群 (K: Bu: Np: bp)
第 12 連関群 (Ng)
第 13 連関群 (ch)
第 14 連関群 (Nl<sub>1</sub>; Nl<sub>2</sub>; 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 連閱群 (nb)
第 21 連関群 (rb)
第 23 連関群 (sp)
第 25 連襲群 (Nd)
第 27 連関群 (80)
          他 Spl: Bs.
```

正 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

その

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買っ 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	
W·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	$(\widehat{+^{od}} \cdot \widehat{W} \cdot \widehat{+^{p} \cdot p}^{Sa} y/od)$	
Z 101	$(\widehat{+^{od}} \cdot \widehat{W \cdot +^{p} \cdot p^{Sa}} / +^{od} / od)$ (雌致死,	2 系統)

```
Z 191
     P·Sa 転座系
                            (+\widehat{p\cdot p^{Sa}}Y+oal/p\ oal) (2系統)
        Dup
                            (+\widehat{p \cdot p}^{Sa} + oal/pY \ oal/py \ oal) (2 系統)
        Q 121
        C 32
                            (p^{Sa.+p}Y+oat/p\ oal) (+p-Y) 間交叉価の高い系統) (2系統)
     その他の W 転座系
        T 20
                            (W·+w2) (2系統)
        O-t
                            (W·V(-pe)) (2 系統)
                            (\widehat{W} \cdot + pe + ok)
                            (\widehat{W} \cdot + p_e), (\widehat{W} \cdot + p_e + r_e)
        Oh-t
                            (\widehat{W} \cdot + oc \cdot + pe + ok)
                            (\widehat{W \cdot V} + {}^{p_e} + {}^{l_1} + {}^{l_2}/p_e \ l_1 + {}^{l_2}) (又は p_e + {}^{l_1} \ l_2)) (p_e 雄 {}^{l_2} 致死)
        bl
                            (\widehat{W}\cdot\widehat{V}+p_e+l_1+l_2/+p_e l_1+l_2) (又は +p_e+l_1 l_2)) (+p_e 雄 l_2 致死)
                            (W·V+re/Vrel) (赤卵致死)
     W 転座不安定系
                            (W·pB) (2 系統)
                            (W·pM) (2 系統)
     検定用 W 転座系
                            (\widehat{W}\cdot Ze), (\widehat{W}\cdot Ze, pe re), (\widehat{W}\cdot Ze, Ge, pe re), (\widehat{W}\cdot Ze, ch, pe re),
        限性虎蛋
                            (\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
                            (\widehat{U \cdot E^{Kp}})
        GH 1
        GH 3
                            (\widehat{U \cdot E^N})
        GH 4
                            (\widehat{U}\cdot\widehat{E}^H)
        GH 6
                            (\widehat{U \cdot E^{N\sigma}} E^H/+ +)
        GH 8
                            (\widehat{U \cdot E^{Kp}} E^{D/+} +)
        GH 9
                            (\widehat{U}\cdot\widehat{E}^{K^p}/E^p/++)
        GH 10
                            (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)
        Ndi 3
                            (+pe/+re/pe \ ok \ re)
        Ndj 6
                            (+^{pe} re/pe re/(-pe) +^{re})
                            (\widehat{W}\cdot\widehat{V}(-pe)/pe\ re)
        ONdi
        6・14 型
                            (Nl_2 \cdot E^{Nc} Nc/+ +)
                         2 系統
                            bew 数: bws
```

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系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 コンジェニックマウスの系統維持は、癌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 を導入したコンジェニック系統および染色体組換系は、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) (38 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パ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間装置により温度 $21\sim26$ °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 \rightarrow Ms (1984, F 186), F 186+19, aa, bb, cc, H-2* (SPF) AKR/J Jax \rightarrow Ms (1984, F 161), F 161+19, aa, BB, cc, H-2* (SPF)

A2G/OLA//HSD Ola \rightarrow Ms (1988, F?), F?+4 (SPF)

BALB/cAnN NIH→Ms (1984, F178), F178+20, cc, ミエローマ高発系, H-2^d

(SPF)

BALB/cByJ Jax→Ms (1987, F 173), F 173+6, cc, H-2^d (SPF) BALB/cJ Jax→Ms (1986, F 156), F 156+8, cc, H-2^d (SPF)

BALB/cUcsd Os \rightarrow Ms (1978, F?), F?+42, cc, H-2d (CV)

CBA/J Jax→Ms (1984, F194), F194+16, AA, BB, CC, H-2^k (SPF)

CBA/StMs $Ms \rightarrow Nga (1965, F34) \rightarrow Ms(1978, F75), F75+45, AA, BB, CC,$

H-2k (CV)

CBA/CaHN NIH \rightarrow Ms (1984, F65), F65+20, AA, BB, CC, H-2* (SPF)

CE/J Jax \rightarrow Ms (1987, F 102), F 102+5, c° (SPF)

C3H/HeJ Jax \rightarrow Ms (1984, F182), F182+19, AA, BB, CC, H-2^k (SPF)

C57BL/6J	Jax→Ms (1984, F 152), F 152+19, aa, BB, CC, H-2b (SPF)
C57BL/6ByJ	Jax→Ms (1986, F 132), F 132+6, aa, BB, CC, H-2b (SPF)
C57BL/10SnJ	Jax→Ms (1985, F 29), F 29+13, aa, BB, CC, H-2b (SPF)
C57BR/cdJ	Jax \to Ms (1987, F?), F?+6, aa, bb, CC, H-2 ^k (SPF)
CETT /I	Tow Mo (1094 E 161) E 161 17 on hh lala CC H 20 (6

C57L/J Jax \rightarrow Ms (1984, F 161), F 161+17, aa, bb, lnln, CC, H-2b (SPF) C58/J Jax \rightarrow Ms (1985, F 200), F 200+15, aa, BB, CC, H-2k (SPF) DBA/1J Jax \rightarrow Ms (1982, F 112), F 112+26, aa, bb, CC, dd, H-2q (SPF) DBA/2J Jax \rightarrow Ms (1984, F 151), F 151+17, aa, bb, CC, dd, H-2d (SPF)

DM/Shi Shi→Ms (1982, F 38), F 38+24, cc (SPF)

GR Aichi Cancer Center Inst.→Ms (1981, F87), F87+27 (CV)

HRS/J Jax \to Ms (1984, F75), F75+15, hrhr (SPF)

I/LnJ Jax \rightarrow Ms (1984, F84), F84+13, aa, bb, CC, dd, pp, ss, Phkb (SPF)

IQI Jic→Ms (1985, F 28), F 28+15, cc (SPF)
MA/MyJ Jax→Ms (1983, F?), F?+23, cc (SPF)

NZB/BlNJ Jax→Ms (1988, F 134), F 134+3, aa, BB, CC (SPF) P/J Jax→Ms (1987, F 163), F 163+6, sese, pp (SPF)

PL/J Jax→Ms (1987, F137), F137+8, cc (SPF)

PT Os→Ms (1986, F 26), F 26+13 (SPF) RIIIS/J Jic→Ms (1985, F 63), F 63+13, cc (SPF)

RFM/MsNrs Nat. Inst. Radiol. Sci.→Ms (1987, F 65), F 65+7, aa, cc, H-2^f

(SPF)

SJL/J Jax \rightarrow Ms (1982, F95), F95+29, AA, BB, cc, pp, H-2* (SPF) SM/J Jax \rightarrow Ms (1982, F106), F106+20, A*/a or a/a, BB, CC, H-2*

(SPF)

SWM/Ms City of Hope Medical Center→Ms (1953, F?), F?+114, cc (CV) SWR/J Jax→Ms (1984, F150), F150+20, AA, BB, cc, H-2q (SPF) WB/ReJ-W Jax→Ms (1987, F?), F?+6, aa, BB, CC, H-2j (SPF)

129/J Jax→Ms (1984, F 98), F 98+14 (SPF)

2. **系統維持をしている H-2 コン**ジェニック系マウス (43 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 \rightarrow Ms (1985, F28), F28+13 (SPF)

H-2bc B10.129(6M)/SnfICR: Jax-Ms (1977, F 52), F 52+39 (SPF)

H-2^d B10.D2/nSnJ: Jax \rightarrow Ms (1983, F22), F22+20 (SPF)

H-2^t B10.M/Sn: Jax \rightarrow Ms (1984, F?), F?+17 (SPF)

```
H-2g
             B10.HTG/2Cy: Jax\toMs (1982, F19), F19+25 (SPF)
H-2g2
             B10.GD: C.S. David \rightarrow Ms (1984, F?), F? +16 (CV)
H-2h2
             B10.A(2R)/SgSnJ: Jax\rightarrowMs (1982, F 20), F 20+26 (SPF)
H-2h4
             B10.A(4R)/Ola: Ola \rightarrow Ms (1982, F?), F? +27 (SPF)
             B10.A(3R)/SgDvEg: Jax\rightarrowMs (1985, F?+8), F?+8+15 (SPF)
H-2^{13}
H-2^{15}
             B10.A(5R)/SgSnJ: Jax\rightarrowMs (1982, F 20), F 20+25 (SPF)
H-2<sup>j</sup>
             B10.WB(69NS)/Sn: Jax\rightarrowMs (1982, F19), F19+26 (SPF)
             B10.BR/SgSnJ: Jax→Ms (1984, F 26), F 26+18 (SPF)
H-2k
H-2m
             B10.AKM/Ola: Ola\rightarrowMs (1983, F?), F?+23 (SPF)
H-2pa
             B10.Y/Sn: Jax\toMs (1987, F?), F?+6 (SPF)
H-2q
             B10.G/Ola: Jax\toMs (1985, F?), F?+16 (SPF)
H-2qp1
             B10.DA(80NS)/Sn: Jax\toMs (1987, F?), F?+7 (SPF)
             B10.RIII(71NS)/Ola: Ola\rightarrowMs (1982, F?), F?+30 (SPF)
H-2<sup>r</sup>
H-28
             B10.S/Ola: Ola\rightarrowMs (1985, F?), F?+12 (SPF)
H-2t2
             B10.S(7R)/Ola: Ola \rightarrow Ms (1985, F?), F? +14 (SPF)
H-2t3
             B10.HTT/Ola: Ola\rightarrowMs (1985, F?), F?+17 (SPF)
H-2t4
             B10.S(9R)/Ola: Ola \rightarrow Ms (1985, F?), F? +16 (SPF)
             B10.PL(73NS)/Sn: Jax\rightarrowMs (1982, F17), F17+26 (SPF)
H-2<sup>u</sup>
H-2▼
             B10.SM(70NS)/Sn: Jax\rightarrowMs (1983, F 22), F 22+22 (SPF)
             B10.AQR/Ola: Ola\rightarrowMs (1982, F?), F?+28 (SPF)
H-2<sup>y1</sup>
H-2<sup>y2</sup>
             B10.T(6R)/Ola: Ola \rightarrow Ms (1985, F?), F?+14 (SPF)
A 系 (6 系統)
H-2ª1
             A.AL/Ola: Ola\rightarrowMs (1982, F?), F?+26 (SPF)
H-2b
             A.BY/SnJ: Jax\rightarrowMs (1982, F 20), F 20+23 (SPF)
H-2f
             A.CA/Sn: Jax\rightarrowMs (1982, F 23), F 23+28 (SPF)
             A.SW/Sn: Jax\rightarrowMs (1982, F 20), F 20+28 (SPF)
H-28
             A.TL/SfDvEg: Jax\rightarrowMs (1984, F?), F?+21 (SPF)
H-2<sup>t1</sup>
H-2<sup>t2</sup>
             A.TH/SfDvEg: Jax\rightarrowMs (1984, F?), F?+19 (SPF)
C3H 系 (5 系統)
H-2b
             C3H.SW/SnJ: Jax\rightarrowMs (1982, F 22), F 22+23 (SPF)
H-2<sup>j</sup>
             C3H.JK/Sn: Jax\rightarrowMs (1982, F 22), F 22+32 (SPF)
H-2°1
             C3H.OL/N: NIH\rightarrowMs (1981, F?), F?+26 (CV)
H-2°2
             C3H.OH/N: NIH\rightarrowMs (1981, F?)\rightarrowJic\rightarrowMs (1985, F?), F?+20 (SPF)
H-2<sup>p</sup>
             C3H.NB/Sn: Jax\rightarrowMs (1982, F18), F18+35 (SPF)
BALB/c 系 (2 系統)
             BALB.B/Ola: Ola\rightarrowMs (1981, F?), Jic\rightarrowMs (1985, F?), F?+19 (SPF)
H-2b
```

BALB.K/Ola: Ola→Ms (1982, F?), F?+27 (SPF)

H-2k

DBA/1 系 (2 系統)

H-2^d D1.C/Sn: Jax \rightarrow Ms (1982, F19), F19+26, aa, bb, CC, dd (SPF)

H-2^{qp1} D1.DA/Sn: Jax \rightarrow Ms (1983, F17), F17+24, aa, bb, CC, dd (SPF)

AKR 系 (1 系統)

H-2^m AKR.M/nSn: Jax \rightarrow Ms (1987, F?), F?+8 (SPF)

LP 系 (1 系統)

H-2^r LP.RIII/Sn: Jax \rightarrow Ms (1987, F?), F?+7, CC (SPF)

NZW 系 (1 系統)

H-2^d NZW.H-2^d (ZWD/12): Juntendo Univ.→Ms (1988, F?), F?+3 (SPF)

3. 野生ハツカネズミの H-2 遺伝子を導入した B10 コンジェニック系 (11 系統*)

系統名	H-2	ヘプロタイプ	交配世代數]	H-2 遺伝子の由来	育成開始時期
兄妹交配 🤇	こよって	維持している	 系統		
B10. MOL-	ren1	wm1	N12F27+12	Mol.Ten1	1976
B10. MOL-7	ren2	wm2	N10F37	Mol.Ten2	1976
B10. MOL-	NSB	wm3	N12F17	Mol.Nsb	1979
B10. MOL-	MHC	wm4	N12F20+11	Mol.Ohm	1977
B10. MOL-	MSM	wm5	N12F23	Mol.Msm	1979
B10. MOL-	ANJ	wm6	N11F39	Mol.Anj	1976
B10. MOL-	SGR	$\mathbf{wm7}$	N10F40	Mol.Sgr	1976
B10. MOL-	OKB	wm8	N12F42	Mol.Okb	1976
B10. MOL-	YNG	wm9	N13F31	Mol.Yng	1976
B10. CAS-G	ZN	wc1	N12F26	Cas.Qzn	1978
系統保存权	東で SF	F として維持	している系統		
B10. MOL-	TEN1	wm1	N12F17+24**	Mol.Ten1	1976
B10. MOL-	SGR	wm7	F1N12F15+26	** Mol.Sgr	1976
B10. MOL-	OHM	wm4	N15F11+22**	Mol.Ohm	1976
戻し交配に	こよって	で育成中の系統			
B10. Cas-T	ch	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。

4. B10. MOL-H-2 コンジェニック系由来の H-2 染色体組換系 (23 系統*)

両親の H-2	at the belonger		組換体	H-2 領域の構成と組換え点					
ハプロタイプ	系統名/旧称	世代数	ハプロ タイプ	K	A	Е	s	D	
a/wm7	B 10. A(R 201)/(R 101)	N 4 F 35	aw 1	k	w	w	w	w	
	 (R 202)/(R 102) 	N 4 F 33	aw 2	k	k	k	đ	W	
•	(R 203)/(R 103)	N 3 F 27	aw 3	k	k	k	w	w	
	 (R 204)/(R 104) 	N 4 F 28	aw 4	W	k	k	d	d	
	(R 206)/(R 106)	N 4 F 28	aw 6	w	k	k	đ	đ	
	(R 207)/(R 107)	N 4 F 32	aw 7	w	k	k	d	d	
,	(R 208)/(R 108)	N 4 F 21	aw 8	k	k	k	d	w	

^{**} SPF 化以後の世代数.

"	/ (R 209)/(R 109)	N 4 F 28	aw 9	w	1	k	k		d	d
,	• (R 211)/(R 111)	N 4 F 27	aw 11	k		k	k	1	w	w
,	/ (R 212)/(R 112)	N 3 F 28	aw 12	w		w	w	ĺ	d	d
,	 (R 213)/(R 113) 	N 4 F 26	aw 13	w		w	w	1	d	d
,	/ (R 214)/(R 114)	N 3 F 25	aw 14	w	1	k	k		d	d
,	/ (R 217)/(R 117)	N 4 F 26	aw 17	w		w	w	1	đ	đ
,	• (R 218)	N 22	aw 18*	* w		w	w	1	d	d
b/wm7	B10(R 231)/(R 401)	N 3 F 24	bw 1	b	Į	w	w		w	w
,	(R 233)/(R 403)	N 4 F 23	bw 3	b	1	w	w		w	w
,	 (R 236)/(R 406) 	N 3 F 26	bw 6	b	1	w	w		w	w
,	" (R 237)/(R 407)	N 3 F 22	bw 7	w	-	b	b		b	b
,	(R 239)/(R 409)	N 3 F 22	bw 9	w	1	b	b		b	b
a/wm 1	B 10. A(R 241)/(R 201)	N 4 F 27	aw 41	w		?	?		?	d
a/wm 8	B 10. A(R 251)/(R 501)	N 3 F 26	aw 51	k		?	?		?	w
a/wm 4	B 10. A(R 261)	N3F15	aw 61	k		?	?		?	w
,	B 10. A(R 262)	N 3 F 17	aw 62	w		?	?		?	đ

^{*} 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。

5. リンパ球表面抗原遺伝子のコンジェニック系マウス (4 系統)

B6-Ly-2.1, 3.1 Jic→Ms (1984, F 12), F 12+14 (SPF)

B6-Ly-2.1 Aichi Cancer Center Inst.→Ms (1983, F?), F?+10 (CV)

B6-Ly-1.1 Aichi Cancer Center Inst.→Ms (1984, F 7), F 7+18 (CV)

B6-Ly-2.3, 3.1 Ms, N 12F 5 (CV)

6. Recombinant Inbred (RI) 系統 (7 系統)

CXBD/By Jax \rightarrow Ms (1985, F?), F?+12 (SPF) CXBE/By Jax \rightarrow Ms (1984, F?), F?+16 (SPF) CXBG/By Jax \rightarrow Ms (1984, F?), F?+12 (SPF) CXBH/By Jax \rightarrow Ms (1984, F?), F?+20 (SPF) CXBI/By Jax \rightarrow Ms (1984, F?), F?+17 (SPF) CXBJ/By Jax \rightarrow Ms (1984, F?), F?+17 (SPF) CXBK/By Jax \rightarrow Ms (1984, F?), F?+18 (SPF)

7. 染色体変異を持つ系統 (7 系統)

CBA/CaHN-T6 $NIH \rightarrow Ms$ (1984, F 57), F 57+21, Translocation (14, 15) (SPF) B10.BR-Ydel Ms (1973), ?+F19+N1+F42 (CV) $Jax \rightarrow Ms$ (1984, F 21), F 21+13, aa, BB, CC (SPF) Rb(2.18)6Rma $Jax \rightarrow Ms$ (1984, F 21), F 21+17 (SPF) Rb(6.16)24Lub Rb(5.17)7Rma $Jax \rightarrow Ms$ (1984, F 21), F 21+14 (SPF) Lübeck→Ms (1983, F0), F19 (CV) Rb(8.12) Rb(9.15)/Ms Ogasawara Is.→Ms (1977, BALB/c に戻し交配) N 13 F 11 (CV) $Jax \rightarrow Ms$ (1988, F 136), F 136+4 (SPF) RBF/DnJ

^{**} まだホモ個体が得られていない。

8. T/t-complex のコンジェニックマウス (5 系統)

C3H/HeSn-Ttf/+tf Jax \rightarrow Ms (1985, F3), F3+16, Brachyury (T), tufted (tf) (SPF)

C3H-Ttf/ t^0 + Jax \rightarrow Ms (1986, F1), F1+9, tailless 0 (t^0) (SPF)

C3H-Ttf/ t^{w18} + Jax-Ms (1986, F1), F1+8, tailless-wild 18 (t^{w18}) (SPF)

TF/GnLe a/a Ttf/+tf Jax-Ms (1984, F78), F78+16, Brachyury (T), tufted (tf) (SPF)

TT6/Le Ttf/ t^6 + Jax \rightarrow Ms (1985, F 54), F 54+9, t-6 (lethal group: t^0 , t^6), Brachyury (T) (SPF)

9. その他の突然変異遺伝子を保有している系統 (14 系統)

B10-ap Ms 由来 (1976), F? (ap. ce)+N2 (B10 と交配)+F14+N1 (B10

と交配)+F3+N1 (B10 と交配)+F5+N1 (B10 と交配)+F9+

N1 (B10 と交配)+F7, 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)+F9+N1 (B10 と交配)+F10, Post-axial polydactyly

(Po) (CV)

B6C3Fe-a-b-si Jax→Ms (1987, F4), F4+3, silver (si) (SPF)

C57BL/6J-bg^J/+ Jic \rightarrow Ms (1983, N4), N4+N3+F23, beige-J (bg^J) (SPF)

B6.C-H- 2^{bm12} /KhEg Jax \rightarrow Ms (1985, F?+8), F?+8+13 (SPF)

C57BL/6J-A^{*-J}-Ta Jax→Ms (1984, F 27), F 27+13, Testicular feminization (Tfm)

+/+Tfm (SPF)

 $B6.C-A^{w-J}-Ta^{By}/+\quad Jax\rightarrow Ms\ (1984,\ N\ 2\ F\ 2),\ F\ 2+12,\ Tabby-Bailey\ (Ta^{By})\ (SPF)$

B6.C-aTa^{By}/+ Jax \rightarrow Ms (1985, N 18 F 36), F 36+9, Tabby-Bailey (Ta^{By}) (SPF)

C57BL/6J-sg++/+ Jax \rightarrow Ms (1986, F?), F?+5, staggerer (sg) (SPF) dse

C3H/HeHa-Pgk-1^a Nrs→Ms (1985, F4), F4+14, X-linked Pgk-1^a (SPF)

C3HeB/FeJ-nr Jax \rightarrow Ms (1986, F?), F?+5, nervous (nr) (SPF)

STOCK hpg/+ Jax→Ms (1988, F 19), F 19+1, hypogonadal (hpg) (SPF)

B6C3Fe-a/a-qk Jax \rightarrow Ms (1988, N 19), N 19+F 1, quaking (qk) (SPF)

C57BL/6J-A*-J-Y*sr Jax-Ms (1988, N 13), N 13+F 1, Sex reversed (Sxr) (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 110+19.

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 で静動協へ. F 141 で SPF 化 (静動協, fSD). 現在 F 122+27.

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 で静動協へ、F 80 で SPF 化 (静動協, fSD). 現在 F 80+6.

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 66+6.

WKAM/MsfW (別名 Wistar-King-A/Ms): 1953 年に Wister 研究所より F 148 で北大理 (牧野)、同年遺伝研へ、毛色遺伝子は AAcchh. F 210 で SPF 化 (実中研, fW/Jcl). 1986 年, F 228 で静動協へ、F 229 で SPF 化 (静動協, fSD)、現在 F 211+25.

WM/Ms (別名 Wister/Ms): 1944 年に東大農学部(増井)より北大理(牧野)へ、1951 年 に F8 で遺伝研へ、毛色遺伝子は aacchh. F81 で SPF 化 (実中研, fW/Jcl)、現在 F81+26.

11. 野生ハツカネズミ類 (26 系統)

種,	及び亜種名	略	号	採	集	地	兄世	妹 交 代	配数	採集時期または由来
Mu	s musculus		, , , , , , , , , , , , , , , , , , ,							
М.	m.	M. MOL	-MSM	三島(静岡	県)		\mathbf{F}	28		1978年4月
n	nolossinus	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)	\mathbf{F}	6		1979年11月
М.		M. Dom	-Sey	Seychells	e 島		(集	団飼	育)	1978年11月
d	lomesticus	M. DOM	I-PGN 1	Pegion (#	ナダ)		\mathbf{F}	23		1979年9月
		M. DOM	I-PGN 2	Pegion (7	カナダ)		F	24		1979年9月
		M. Dom (元の記号		ブルガリ:	7		F	13		
		SK/Cam		Skokholm	1 島(イ	ギリス)	\mathbf{F}	?+4	+1	5 1962年
M_{b}	m. revirostris	BFM/2M (元の記号	Is 号 BRV/2)	Montpelli	er (フラ	ランス)	F	15+	30	
M.	m. nusculus	M. MUS	S-NJL	Northern (デンマーク) Jutland			F	26		1980年9月
		M. MUS	S-BLG 1	プルガリン	7		\mathbf{F}	23		
		M. MUS (元の記り		ブルガリ ア			F3+24			
М.	m.	M. Cas-	Bgr 1	Bogor (✓	ンドネ	シア)	F	12		1984年 4 月
С	astaneus	M. Cas-	Hmi	和美(台湾)		F	7		1986年6月
		M. Cas-	Mal	マレーシ	7		F	4		1987年2月
M_b	m. actrianus	M. Bac-	Iran	Mashhad	(イラン	′)	F	4		1985年 2 月
М.	m. subsp.	M. sub-	Bjn 2	北京(中華	人民共	和国)	\mathbf{F}	15		1980年11月
		M. sub-	Bjn 3	北京(中華	人民共	和国)	F	8		1980年11月
		M. sub-	Jyg	嘉峪関(中	華人民	共和国)	F	20		1981年3月
		M. sub-	Shh 1	上海(中華	人民共	和国)	F	12		1981年5月
		M. sub-	Ac 1	水原(韓国)		F	10		1984年9月
		M. sub-	Ias 2	水原(韓国)		F	12		1984年8月

	M. sub-Ias 3	水原(韓国)	F 12	1984年9月
	M. sub-Kjr	Kojuri 島(韓国)	F 16	1984年 9 月
	M. sub-Cht	成都(中華人民共和国)	F 14	1981年5月
Mus spicilegus	ZBN	プルガリア	F 6	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 F29 で遺伝研へ,現在 F29+4.

13. 凍結胚で保存しているマウス系統

系 統 名	凍結胚数	系 統 名	凍結胚数
129/Sv-ter Hi	78	B10.S(7R)/Ola	5
129/Sv-ter Low	35	B10.S(9R)/Ola	90
129/Sv-SICP	99	B10.S/Ola	6
A.BY/SnJ	446	B10.SM(70NS)/Sn	71
A.CA/Sn	31	B10.T(6R)/Ola	98
A.TH/SfDvEg	62	B10.WB(69NS)/Sn	44
A.TL/Ola	361	B6-Ly-1.1	1
A/HeJ	36	B6-Ly-2.3, 3.1	5
B10.129(6M)/SnflCR	456	B6C3Fe-a/a-wst	228
B10.A(2R)/SgSnJ	293	B6C3F1	63
B10.A(3R)/SgDvEg	27	BALB.B/Ola	44
B10.A(4R)/Ola	690	BALB.K/Ola	22
B10.A(5R)/SgSnJ	24	BALB/cAnN	3
B10.A(R262) (4cell * 11)	11	BALB/cJ	247
B10.A/SgSnJ	450	C3H.JK/Sn	766
B10.AKM/Ola	51	C3H.OL/N	36
B10.AQR/Ola	79	С3Н/НеЈ	731
B10.BR-Ydel	62	C57BL/10SnJ	476
B10.BR/SgSnJ	236	C57BL/6J	1610
B10.CAS-QZN	16	C57BR/cdJ	13
B10.DA(80NS)/Sn	55	CBA/N	50
B10.D2/nSnJ	67	DBA/2J	186
B10.G/Ola	60	ICR	767
B10.GD	26	LT/Sv	169
B10.HTG/2Cy	10	LTXBJ	53
B10.HTT/Ola	80	M. MOL-MSM	39
B10.M/Sn	66	M. sub-Kjr	35
B10.MOL-MSM	12	Rb(6.16)24Lub	28
B10.MOL-OHM	43	Rb(2.18)6Rma	33
B10.MOL-OKB	26	Rb(5.17)7Rma	32
B10.MOL-SGR	70	Rb(6.16)24Lub	92
B10.MOL-TEN1	67	Rb(9.15)/Ms	7
B10.MOL-TEN2	11	SWR/J	104
B10.PL(73NS)/Sn	137	WB/ReJ-W	137
B10.RIII(71NS)/Ola	216		10780

14. その他飼育繁殖中の野生ネズミ類 (2 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

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). F15 で SPF 化 (実中研, fW/Jcl). SPF ラインは現在 F15+18

15. 維持しているネズミの腫瘍系統(液体窒素中に凍結保存している)(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, XC 1, 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 薗

Escherichia coli (大陽菌) 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 求性トランスポゾン挿入変異株 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。

野牛株:

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 (霊菌) 風の細菌

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 Dedonder Kit 株,放射線感受性突然変異株,組換え欠損変異株,(recA, recB, recD, recE, recF, recG), 胞子形成不能株 (殊に, spoOA, spoOB, spoOC, spoOD, spoOE, spoOF, spoOG, spoOH, spoOJ, spoOK), DNA 合成変異株,ミューテータ株,細胞分裂変異株,突然変異原検定株など約 2000 株.

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

2. パクテリオファージ

Salmonella のファージ

P 22. Chi など

Escherichia のファージ

T1, T2, T3, T4, T5, T6, T7, P1, Mu, BF23, P2, ϕ XtB, ST1, ϕ 80, χ , ϕ D, Lambda, ϕ_X 174, ϕ H, ϕ H, f1, MS2,

15 株

Qβ

Bacillus のファージ

PBS 1, SP 10, SPO 1, SPO 2 2 2

K. 培養細胞

1. 低增殖性2倍体細胞

ヒト胎児肺細胞

マウス繊維芽細胞 5株

3. 高增殖性癌細胞

ヒト子宮癌細胞 HeLa S 3, クローン株3 株ラット肝癌細胞10 株

4. 薬剤抵抗性および修復欠損変異細胞

とト・レッシ・ナイハン症由来細胞(8-アザグアニン抵抗性)3 株とト・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・6-チオ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 で利用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。今年より組み換え研究室青田、池村氏作成のコドン使用頻度データベースと、分子生物学関係のデータベースをリストしたデータベース (LiMB) が利用可能となった。

DNA 塩基配列データ:

DDBJ	3 版	(07/88)	230 エントリー	345,850 塩 基
EMBL	17 版	(11/88)	20,695エントリー	24,211,054 塩 基
GenBank	58.0 版	(12/88)	21,248 遺 伝 子	24,690,876 塩 基
NBRF	34.0 版	(11/88)	3,069 エントリー	6,735,091 塩 基
HIV-N	1988 年版			
KABAT	1983 年版			
Miyata	1988 年 3	月版		

蛋白質アミノ酸配列データ:

DDBJ

3版 (07/88)

PIR

18.0 版 (09/88) 5,556 蛋白質

1,510,026 残 基

SWISSPROT 7版 (04/88) 6,821 蛋白質

HIV-N

1987 年版

1,885,771 残 基

KARAT

1983 年版

コドン使用頻度データベース: (GenBank 50.0 版に対応)

LiMB (Listing of Molecular Biology Database):

1版 (02/88)

以下は各データベースの簡単な収集内容である。

1. GenBank Release 58.0

グループ					エントリー数	塩 基 数
盤		長		類	3,255	4,001,807
ゲ	ッ		歯	類	3,660	3,626,245
哺		乳		類	727	840,709
脊	椎		動	物	947	956,226
無	脊	椎	動	物	1,503	1,652,160
植				物	1,487	2,079,610
才	ル	ガ	ネ	ラ	685	1,185,381
パ	þ	テ	y	ァ	2,022	3,010,657
R		N		A	1,033	141,936
ゥ	1		ル	ス	1,957	3,139,106
フ	7		_	ジ	400	494,730
人	エ		合	成	574	210,001
無	注		釈	2,998	3,352,308	

2. EMBL Release 17

グルー	プ	エントリー数	塩 基 数
人工台	永	453	166,731
クロロプラ	ラスト	269	614,737
Genetic e	elements	83	80,672
ミトコンドリア	遺伝子群	542	596,193
原核生	生 物	2,255	2,862,227
ウィルス/フ	ァージ	2,245	3,433,080
真 核 生	生 物	11,328	12,604,460
そ の	他	43	60,854
無 注	釈	3,477	3,792,100

3. NBRF Release 34.0

グループ	エントリー数	塩 基 数
真 核 生 物	1,669	3,150,511
哺乳動物	974	1,840,248
植物と真菌類	310	736,948
真核生物ウイルス	575	2,092,124
原 核 生 物	721	1,192,250
パクテリオファージ	104	300,206
動物ウイルス	519	1,933,693
植物ウイルス	56	158,431
大 腸 菌	457	839,054
真 菌 類	207	323,525
人類	380	925,184
ミトコンドリア	67	212,009
クロロプラスト	32	326,191
PIR Relsase 18.0	•	

	グル	ープ		エントリー数	塩	基	数
真	核	生	物	3,209		703,	134
哺	乳動	9 物		1,768		411,	551
植		物		384		77,	506
真	菌	類		192		64,	402
原	核	生	物	1,048		266,	685
動	物ウ	イル	ス	931		441,	239
植	め ウ	イル	ス	69		30,	212
バク	テリオ	- ファー	ij	301		69,	994

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23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3,000名の見学者が来所した。

公開講演会の開催

国立科学博物館と共催で、一般を対象とした遺伝学公開講演会を次のとおり開催した。

日 時 昭和 63 年 11 月 12 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

讚 演

ヒドラ幹細胞の分化制御

発生遺伝研究部門助教授

Ph. D. 藤澤敏 孝

【要 旨】

生物のからだあるいは組織の中で、未分化細胞が自らの相対的な位置を認識して分化運命を決める事はよく知られた現象であり、その機構の解明は発生生物学の大きな問題のひとつである。

ヒドラの新細胞も自己増殖をすると同時に、からだの位置によって神経や刺細胞等異なった細胞種を分化産生する。どの様な機構で「位置依存の分化」が起こるのかを単純な系のヒドラを用いて解析してきた。その一端を紹介する。

遺伝情報からみたエイズウイルスの起源と進化

進化遺伝研究部門助教授

理学博士 五條 堀 孝

【要 旨】

エイズ(後天性免疫不全症候群)は、人類が直面している今世紀最大の医学的問題といわれている。その病原体ウイルスであるエイズウイルスは、RNA を遺伝情報とするレトロウイルスの一種である。世界各地で単離されたエイズウイルスの遺伝情報を分子進化学的に解析することによって、エイズウイルスの起源や進化を科学的に議論する。これらの解析結果は、エイズの治療や予防に関する研究にも重要な基礎資料を提供する。

IX. 庶 務

A. 沿 革

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

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

昭和 59 年 4 月 12 日, 国立学校設置法の改正により, 文部省所轄機関から, 国立大学 共同利用機関へ改組・転換された。これに伴って, 従来から設置されていた 10 研究部は, 研究対象のレベルに応じて分子・細胞・個体・集団の 4 研究系およびこれらにまたがる総 合遺伝研究系の 5 つに区分され, 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。

昭和 63 年には、放射線・アイソトープセンターが設けられ、遺伝情報センターに遺伝 子ライブラリー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63年5月25日 法律第67号

国立学校設置法

第1章 終則

(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。

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会(抄)

(昭和59年6月28日政令第230号) 最終改正 昭和63年4月8日 政令第101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項の政会で定める目的は、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おりとする。

国立大学共同利用機関の名称	目的
高エネルギー物理学研究所	高エネルギー陽子加速器による素粒子に関する実験 的研究及びこれに関連する研究
国文学研究資料館	国文学に関する文献その他の資料の調査研究,収集, 整理及び保存
国 立 極 地 研 究 所	極地に関する科学の総合研究及び極地観測
宇宙科学研究所	宇宙理学及び宇宙工学の学理及びその応用の研究
国立遺伝学研究所	遺伝学に関する総合研究
統計数理研究所	統計に関する数理及びその応用の研究
国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
国立天文台	天文学及びこれに関連する分野の研究・天象観測並 びに暦書編製,中央標準時の決定及び現示並びに時 計の検定に関する事務

○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63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	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 立 天 文 台	東京都
国文学研究資料館	東京都	岡崎国立共同研究機構	愛知県
国 立 極 地 研 究 所	東京都	学術情報センター	東京都
宇宙科学研究所	東京都	国立民族学博物館	大阪府
国立遺伝学研究所	静岡県	国立歷史民俗博物館	千葉県
統計数理研究所	東京都	放送教育開発センター	千葉県
国際日本文化研究センター	京都府		

(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63年6月15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
- 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

四 国立天文台

台長

- 3 所長、館長又は台長は、それぞれ所務、館務又は台務を當理する。
- 3 所長,館長又は台長は、それぞれ所務、館務又は台務を掌理する (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、

2 機構長は、岡崎国立共同研究機構の業務を掌理する。

- 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 研究旅設に長を置き、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

	•	
	発生遺伝	
個体遺伝	形質遺伝	
	*生理遺伝	
	集団遺伝	
集団遺伝	進化遺伝	
	*理論遺伝	
	人類遺伝	
総合遺伝	育種遺伝	
	*応用遺伝	
	<u> </u>	

務

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	
放射線・アイソトープセ	ンター
実験圃場	

○国立大学共同利用機関の内部組織に関する訓令(抄)

(昭和52年4月18日文部省訓令第8号) 最終改正 昭和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	部名	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。

(機関の長の選者基準)

- 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、高い職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
 - ー 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。
 - 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っては、第5項から第7項までの規定にかかわらず、文部大臣をいうものとする。

○教育公務員特例法(抄)

(昭和24年1月12日法律第1号) 最終改正 昭和63年5月31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。

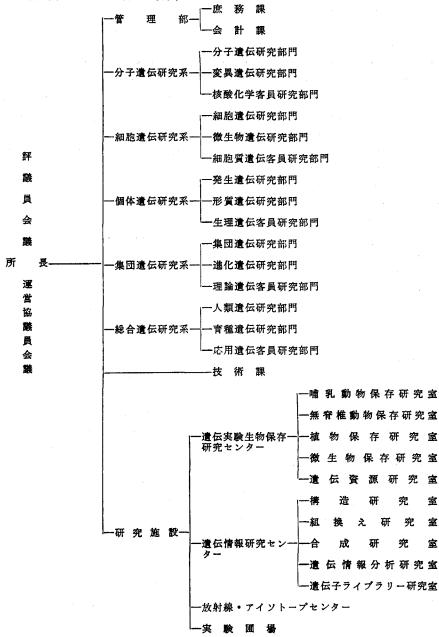
○教育公務員特例法施行令(抄)

(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63年12月31日現在)



職員定数

(昭和63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		41	1	58	101
現	在	員		1		41	1	50	93

所 畏

医学博士 松永 英理学博士 松永 英

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63年12月31日現在)

				, ,		
現 職		氏	名	i	任命年月日	備考
大阪大学名誉教授	Щ	村	雄		昭和63年6月28日	議長
東京大学名誉教授	江	上	信	雄	,,	副議長
東京 大学 教授(理学部)	飯	野	徹	雄	,,	
東京工業大学大学院総合理工学 研究科長	市	Л	惇	信	,,	
鳴門教育大学長	今	堀	宏	三	,,	
岡崎国立共同研究機構基礎生物 学研究所長	岡	田	節	人	昭和62年1月1日	
京都大学教授(理学部)	小	関	治	男	昭和63年6月28日	
大阪産業大学教授 (経済学部)	尾	上	久	雄	,	
国立遺伝学研究所名誉教授	木	村	資	生	,,	
東邦大学理事長	桑	原	省	吾	,	
日本学術振興会理事長	酒	井	文	徳	,	
京都大学化学研究所長	高	浪		満	n'	
浜 松 医 科 大 学 長	中	井	準。	と助	"	
総 合 研 究 大 学 院 大 学 長	長	倉	Ξ	郎	,	
実 験 動 物 中 央 研 究 所 長	野	村	達	次	,	
大 阪 医 科 大 学 長	早	石		修	•	
大 阪 大 学 蛋 白 質 研 究 所 長	堀	尾	武		,	
京都大学教授(農学部)	Щ	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63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
北海道大学教授(理学部附属動物染色体研究施設)	佐々木	本 道	昭和63年6月20日	副議長
お茶の水女子大学教授(理学部)	石 和	貞 男	, ,	
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		
東北大学教授(理学部)	竹 内	拓 司	,	
京都大学教授(農学部)	常脇	恒一郎	,	
玉川大学教授(農学部)	中島	哲 夫	,	
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	,	
大阪大学教授(医学部)	吉川	寛		

所 内 (議長のほかは省令順)

官 職 名		職名氏		ŧ	名		任命年月日	備		
教	授	(個体遺	伝研究系)	黒	田	行	昭	昭和63年6月20日	議	長
教	授	(分子遺	伝研究系)	石	濱		明			
教	授	(分子遺	伝研究系)	瀬	野	悍	=	•		
教	授	(細胞遺	伝研究系)	森	脇	和	郎	, ,		
教	授	(個体遺	伝研究系)	杉	Щ		勉	,		
教	授	(集団遺	伝研究系)	原	田	朋	子	,,		
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 63 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
筑波大学教授 (生物科学系)	岡田益吉
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)	斎 尾 乾 二 郎
九州大学名誉教授	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 63 年度 DNA データ研究利用委員会委員 (所外委員のみ記載)

	•	J 10,50 151						"	
	官	職	名		Ę	ŧ	4	3	
神	戸大学教授	(理学部)			磯	野	克	己	
東	京大学助手	(医科学研究	免所)		伊	藤		彬	
帝	京大学教授	(医学部)			内	田	久	雄	
京	都女子大学	教授 (家政学	学部)		大	井	龍	夫	
名	古屋大学教	授 (理学部)			大	澤	省	Ξ	
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		實	
広	島大学助教	授(原爆放射	付能医学研究所)		堀			寛	
大	阪大学教授	(細胞工学-	センター)		松	原	謙		
東	京大学教授	(工学部)	**	Í	Ξ	浦	謹-	一郎	
九	州大学助教	授 (理学部)			宮	田		隆	
大	阪大学教授	(医学部)		-	吉	Л		寛	

昭和 63 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		ŧ	1	3
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	3和63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 文部教官, 助 手	理学博士 理学博士	石濱藤田	朗	59. 4.12 59. 8. 1
77 3 75 75 75 119 1 3	文部教官,助 手	薬学博士	永 田	恭介	60. 2.16
	文部教官, 教 授	理学博士	瀬 野	悍 二	63. 1. 1
変異遺伝研究部門	文部教官,助教授	農学博士	鮎 澤	大	63. 6. 1
	文部教官,助 手		手 塚	英夫	56.11. 2
	文部教官,助 手	薬学博士	金田	澄 子	63. 9. 1
!	文部教官, 教 授	理学博士	吉川	寛	63. 4. 1
核酸化学客員研究部門		理学博士	内 田	久 雄	63. 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				
	文部教官, 教 授	理学博士	森脇	和郎	34. 4. 1
細胞遺伝研究部門	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
	文部教官, 助教授	理学博士	安 田	成一	51. 4. 1
数生物遺伝研究部門	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	非常勤講師	理学博士	米 川	博 通	63. 4. 1
個体遺伝研究系 研究	主幹(併) 黒田行昭		··· -		
	文部教官, 教 授	Ph. D.	——— 杉 山	勉	47. 9.12
96 4、鬼 <i>仁江(山</i>) 如 即	文部教官, 教 授	理学博士	名 和	三 郎	28. 8. 1
発生遺伝研究部門	文部教官,助教授	Ph. D.	藤澤	敏 孝	49. 4. 1
<u> </u>	文部教官,助 手	工学博士	清 水	裕	60. 6.16
	文部教官, 教 授	理学博士	黒 田	行 昭	41. 6. 1
以 能`毒仁 亚/ <u></u>	文部教官,助教授	農学博士) 理学博士	村 上	昭雄	40.11.16
形質遺伝研究部門	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		
A. TRIAL CAR STURMS OF SERVICES	文部教官, 教 授	医学博士	嶋田	裕	63.	4.	1		
生理遺伝客員研究部門	文部教官,助教授	理学博士	井 出	宏 之	63.	4.	1		
集団遺伝研究系 研究	主幹(併) 原田(太田)	朋子							
	文部教官, 教 授	理学博士} Ph. D.	原田(太	田) 朋子	44.	4.	1		
集団遺伝研究部門	文部教官,助教授	理学博士	高畑	尚之	52.	4.	1		
	文部教官,助 手	理学博士	舘 田	英 典	63.	12.	1		
	文部教官, 助教授		土川	清	26.	5.	1		
進化遺伝研究部門	文部教官,助教授	理学博士	五條堀	孝	58.	9.	1		
	文部教官,助 手	学術博士	森山	悦 子	63.	11.	16		
7775A.787-75-81	非常勤講師	Ph. D. } 理学博士	木村	資 生	63.	4.	1		
理論遺伝客員研究部門	文部教官, 助教授	理学博士	宮田	隆	63.	4.]		
総合遺伝研究系 研究主幹 (併) 今村 孝									
	文部教官,教 授	医学博士	今 村	孝	61.	4.	- 3		
1 米石、电 /一 / TT //m +/17 日日	文部教官, 助教授	理学博士	藤山	秋佐夫	62.	12.	16		
人類遺伝研究部門	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		
	文部教官, 教 授	農学博士	沖野(森	島)啓子	36.	4.			
育種遺伝研究部門	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.	10		
六田净仁安昌 孤郊如明	文部教官,教 授	医学博士	渡 邊	武	62.	4.			
応用遺伝客員研究部門	非常勤講師	農学博士	米 澤	勝衛	63.	4.			
研究施設									
遺伝実験生物保存研究	センター センター長	(併) 杉山	勉						
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.			
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.	3		
	文部教官,助 手	農学博士	上 田	均	62.	10.			
植物保存研究室	文部教官, 助教授	農学博士	佐 野	芳 雄	50.	11.			
	文部教官, 助 手	農学博士	平 野	博 之	63.	12.			
微生物保存研究室	文部教官,助 手	農学博士	西村	昭 子	49.	5.	1		
遺伝資源研究室	文部教官, 助教授	農学博士	井 山	審也	33.	4.			
	文部教官,助 手	Ph. D. 理学博士	舘 野	義男	63.	4.			

										***********	· · · · · · · · · · · · · · · · · · ·							
部	M	,	別	1	官	職		名	学	1	立		氏	名		任月	年月	日
遺伝情報	极研约	紀セン	ター	- 4	ンタ	一長	. (併) 瀬	野悍二	=								
構造	研	究	室	文	部教	官,	助	 教授	理:	学博 :	±	嶋	本	伸	雄	63.	7.	16
組換	之~	妍 究	室	文	部教	官,	助	教授	理	学博:	±	池	村	溆	道	60.	4.	1
				文	部教	官,	助	手	農	学博:	±	松	本	健	_	63.	4.	1
合 成	研	究	室	文	部教	官,	助	教授	理	学博:	Ŧ.	廣	瀬		進	61.	6.	1
遺伝情	報分	析研:	究室	1	部教			教授	理:	学博:	±	宮	澤	Ξ	造	1	12.	1
				文	部教	官,	助	手				林	田	秀 ——	宜	62.	4.	1
放射線・アイソトープセンター センター長 (併) 定家義人																		
				文	部教	官,	助	教授	理:	学博:	±	定	家	義	人	43.	4.	1
実験圃場 圃場長 (併) 井山審也																		
				文	部教	官,	助	手	農	学博:	£	中	村	郁	郎	63.	7.	1
名誉教授																		
氏			名				職				名			利	号授	与年	月日	
木	村	資	 F	生	前	国	立	遺伝	学	妍 穷	所	教	授		63.	7.	1	
Ξ	浦	譜	t —	郎	東	:	京	大	: =	学	教		授		63.	7.	1	
名誉所	ą.		-	-														
氏	i		名				職		····		名			杨	号授	与年	月日	
酒		舅	<u>. </u>		元	全国	遗	伝学研	究所	も用	遺伝	部	長		48.	6.	1	
森	脇	ナ	:五	郎	元	国	Ż	建值	伝 学	研	究	所	長		50.	3.	13	
大	島	₽	٤	造	元	国立	建	伝学研	究所	上理	遺伝	部	長		54	4.	1	
岡		ŧ	E		前	国工	Z遺	伝学研	究所	芯用	遺伝	部	長		55	4.	2	
田	島	彌	太	郎	前	国	7,	Z. 遺 1	伝 学	研	究	所	長		58,	10.	4	
事務耶	数員	(管理	部)															_
	職				名				氏			名			任	甲年月	日	
管		理		部		長		原	ξ		俊		男		63.	6.	1	
庶		務		課		長		氏	. 9	家			淳		62	4.	1	
会		計		課		長		谷	ا -	7	博		史		62.	5.	16	
庶	務	課	課	長	補	佐		内		Ħ	茂		治		36.	2.	1	
会	計	課	課	長	補	佐		岩	ŧ ţ	成	英		_		37	9.	1	
庶		務		係		長		澤		入	新		郎		63.	4.	1	
人		事		係		長		酒	1 :	井	清		人		61	. 4.	1	

研	究 協	力 係	長	秋	山	啓	剛	44. 4. 1
経	理	係	長	渡	邊		裕	61. 4. 1
用	度	係	長	小	田	敏	雄	63. 2. 1
管	財	係	長	佐	藤	隆	司	35. 9. 1
庶	務	主	任	Щ	本		勉	45. 4. 1
用	度	主	任	岩	崎	久	治	49. 3. 1
庶	務	係	員	鈴	木	和	代	32. 4. 1
庶	務	係	員	Щ	本	すみ		39. 9. 1
人	事	係	員	長	澤	明	, 子	50. 3. 15
共	同研	究 係	員	渥	美	21	武	62. 7. 1
						_		
経	理	係	員	梅	沢	=	郎	48. 4. 1
経	理	係	員	小	林	利	成	63. 4. 1
用	度	係	員	岩	田	英	子	48. 3. 1
管	財	係	員	荏	柄	則	彦	60. 9. 1
自	動車	運転	手	半	田	日露	Ξ	48. 4. 10

技術職員 (技術課)

職	名名	Į ,	£	名	任用年月日
技 術	課 長	鬼	 丸	喜 美 治	24. 10. 31
動物	班 班 長	三	田	旻 彦	35. 7. 20
植物•微生	生物 班 班 長	玉	井	勉	26. 8. 16
機器	班 班 長	越	Л	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	吉	田	嵩	26. 1. 16
植物 • 微生物	班第二技術係長	⊞	村	仁 一	28. 1. 16
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	Ш	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	永	П	貢	63. 4. 1
植物・微生物	班第二技術係員	芦	Щ	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	一技術係員	谷	Ħ	勝教	63. 4. 1
	二技術係員	井	出	正美	32. 4. 1
D4 (D2)	二技術係員	境	_	雅子	47. 12. 5

昭和 63 年度大学院受託学生

		1	
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63.4.1~ 平1.3.31
バルビエ パスカル	野生稲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63.4.1~ 平1.3.31
深海 薫	分子系統樹作成法の研究	お茶の水女子大学 大学院人間文化研 究科	昭63.4.1~ 平1.3.31
丹羽 倫子	マウス (Mus musculus) の亜種間交 雑種の繁殖性に関する研究	名古屋大学大学院 農学研究科	昭63.10.1~ 平1.3.31
五十嵐和彦	遺伝情報転写の調節機構の研究	東北大学大学院医 学研究科	昭63.10.1~ 平1.3.31

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
ラーリ・ W. ハンキンズ	保健科学研究所(株) 細菌部	RNA ウイルス転写 制御	分子遺伝研究部門	昭63.4.1~ 平1.3.31
相川練二	東洋醸造(株)リサー チセンター製剤研究 所主任	カルシトニンの代謝 研究	放射線・アイソト ープセンター	昭63.4.1~ 平1.3.31
岡部 正実	協和発酵工業(株)医 薬品研究所主査	放射線障害防御効果 の研究	放射線・アイソト ープセンター	昭63.4.1~ 平1.3.31
大石 幸彦	静岡県実験動物農業 協同組合開発部 • 開 発課	近交系マウスの遺伝 学的モニタリング技 術習得のため、 DD 系近交系マウス群の 遺伝学的特性の検索	細胞遺伝研究部門	昭63.4.1~ 平1.3.31
可徳小四郎	九動株式会社検査部 研究員	培養哺乳動物細胞を 用いた突然変異誘発 機構の研究	形質遺伝研究部門	昭63.5.9~ 昭63.11.12
望月大介	東洋醸造株式会社リ サーチセンター医薬 品研究所薬理部グル ープ研究員	老化の遺伝生化学的 研究	人類遺伝研究部門	昭63.4.1~ 平1.3.31
長谷川 淳	富士通株式会社第3 製造工業システム部	DNA, 蛋白質情報の コンピュータ解析	遺伝情報研究セン	昭63.4.1~ 平1.3.31

C. 土地及び建物

(昭和 63 年 12 月 31 日現在)

土地総面積

105,957 m²

内訳《好光所敷地

95,925 m² 10,032 m²

建物総面積(建面積)

11,758 m²

(延べ面積)

20,559 m²

建物内訳

	٦.	440		面	積
Z 3	}	構	造	建 面 積 (m²)	延べ面積 (m²)
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 こん虫飼育	び} 室}	木造かわらぶき平屋建- 下室	-部地	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
解卵 育 雛	舎	木造かわらぶき平	屋 建	189	189
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
ボーイーラー	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 屋根鉄板葺	階建	233	465
渡 り 廊	下	鉄骨造り屋根防水モルタ	ル塗	8	8
解 卵 育 雛	舎	鉄筋コンクリート造り平	2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 建	平屋}	284	284
堆 肥	舎	鉄骨造り波型スレート3 建	平屋}	128	128
鶏 糞 処 理 小	屋	プロック造り平	屋 建	6	· 6
第2ネズミ飼育室機構	戒室	プロック造り平。	屋 建	8	8
麦温	室	鉄骨―部補強コンクリー ロック造り平屋建	・トプ}	146	146
図書	館	鉄筋コンクリート造り3	階建	258	803
ネズミ 飼育	舎	鉄筋コンクリート造り円	2屋建	539	557
水源ポップ小	屋	鉄骨造り平層	建	5	- 5

第2:	ネズミ飯	育室洗涤	集室		12	12
内部 付	照 射 隽 属	験棟及	とび 棟	鉄筋コンクリート造り平屋建	591	645
桑	温	1	室	鉄骨造り平屋建ガラス張	106	106
~	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	兒棟	鉄筋コンクリート造り2階建	370	739
機	枒	ŧ	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 厲	棟		388	388
カ・	イ =	付 属	棟	, , ,	254	254
微生	生 物	付 属	棟	,	263	263
排	水 匆	1 理	棟	•	56	56
組換	· えDN	IA実験	棟	鉄筋コンクリート造2階建	79	158
野生	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	0 圃 場	. 管理	棟	鉄筋コンクリート造り平屋建	407	407
焼	却,好	上	屋	鉄骨造り波型スレート葺平屋 建	22	22
遺伝	青報研究	センタ・	- 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	Ħ	温	室	鉄筋コンクリート造及鉄骨造] 平屋建	183	183
桑	温	i.	室	鉄骨造及鉄筋コンクリート造 平屋建	305	305
R	I 身	ミ 験	棟	鉄筋コンクリート造5階建	563	2,382
中	央 楼	横横	室	鉄筋コンクリート造1階建	346	346
	計				12,226	20,559

	154],		万 (昭和05年度当6
人	件	費	507,159 (単位:千円)
運	営	費	11,571
設	備	費	30,290
そ	の	他	526,872
合		計	1,075,892

E. 奨学寄附金·受託研究費

昭和63年度奨学寄附金受入れ

(昭 63.12.31 現在)

奨学寄附金 13,800 (単位:千円)

寄 付 者 	寄付金歳入納 付 額	寄付の目的
協和発酵工業株式会社 常務取締役 田中正生	200,000	遺伝情報分析研究室における DNA データベースの調査研究
富士通ファコム制御株式会社 常務取締役 村松 仁	500,000	遺伝情報研究センター宮澤三造助教授 の研究助成金として
富士通株式会社 代表取締役社長山本卓眞	700,000	遺伝情報研究センターの DNA データ バンクの整備のため
財団法人 日産科学振興財団 理 事 長 石原 俊	2,500,000	哺乳類染色体の安定性・不安定性を支配する遺伝子の研究(日産学術研究助成金)
財団法人 機械工業振興助成財団 理 事 長 鈴木 修	500,000	進化遺伝研究部門の分子進化学の研究 助成のため(研究者海外研修助成金)
国立遺伝学研究所 助手 林田 秀宜	300,000	遺伝情報分析研究室の遺伝情報解析の 研究助成のため
大塚製薬株式会社細胞工学研究所 所 長 平井 嘉勝	6,600,000	哺乳動物遺伝学の研究 (追加)
東 レ 株 式 会 社 理 事 泉 善二 基礎研究所長 泉 善二	1,000,000	RNA レプリカーゼの研究
キリンピール株式会社 医薬開発研究所 所 長 森本 圭一	200,000	遺伝情報分析室における DNA データ ベースの調査研究
溝 上 雅 史	300,000	進化遺伝研究部門の分子進化学の研究
ブリストル・マイヤーズ研究所 株式会社	1,000,000	分子遺伝学の研究
取締役社長 川口 洋		

昭和63年度 受託研究受入れ

(昭 63.12.31 現在)

受託研究費 6,888 (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
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 宝来 聡	自昭和63年 8 月13日 至平成元年 3 月31日	国立精神・ 神経センタ 一武蔵病院	800,000
SPF ミラルディア の系統維持	細胞遺伝研究部門 教授 森脇 和郎	自昭和63年10月5日 至平成元年2月28日	理化学研究 所	600,000
染色体のチミンスト レスによる切断の分 子機構解析の開発	変異遺伝研究部門 教授 瀬野 悍二	自昭和63年10月26日 至平成元年 3 月15日	放射線医学 総合研究所	5,488,000

F. 日 誌

	1	月	29	日	第 15	回運営協議員会議
--	---	---	----	---	------	----------

2 月 10 日 第 9 回評議員会議

3 月 10 日 第 16 回運営協議員会議

4 月 23 日 一般公開

5月12日 第17回運営協議員会議

6月1日 東海地区国立大学附置研究所等所長懇談会

6月28日 第18回運営協議員会議

7月5日 第10回評議員会議

10 月 31 日 第 19 回運営協議員会議

11 月 12 日 遺伝学公開講演会

教 授 会 議

1	月	7	日	第	80	回	1	月	25	H	第	8	1	回
2	月	8	日	第	82	回	2	月	23	日	第	8	3	口
3	月	7	日	第	84	□	3	月	29	日	第	8	5	回
4	月	12	日	第	86	回	4	月	25	日	第	8	7	回
5	月	10	日	第	88	回	5	月	24	日	第	8	9	回
6	月	7	B	第	90	口	6	月	20	日	第	9	1	回
7	月	12	日	第	92	回	7	月	26	日	第	9	3	回
9	月	6	日	第	94	回	9	月	28	日	第	9	5	口
10	月	12	日	第	96	回	10	月	26	日	第	9	7	回
11	月	8	日	第	98	回	11	月	24	日	第	, 9	9	回
12	月	13	日	第	100	回	12	月	27	日	第	; 1()1	П

外国からの主な来訪者

59年4月9日~	Paso	cale B	arbier, Université des Sciences et Techniques du
	Lan	guedoo	c, Montpéllier, France
62年4月1日~ 63年3月31日	徐	東祥,	韓国高等科学技術院遺伝工学センター,大韓民国
62年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
62年9月1日~ 63年2月10日	金	三銀,	韓国農林振興庁蚕業研究所,大韓民国
62年12月4日~	呉	暁梅,	中国衛生部蘭州生物制品研究所実験動物室
"	趙	荷,	<i>"</i>
63年 2 月20日	汪	松,	中国科学院動物研究所,中華人民共和国
3月18~19日	Mic	hael N	AcClelland, University of Chicago, U.S.A.

4月14日 武藤 誠, The Jackson Laboratory, U.S.A.

4 月19日	李 徳葆,水稲研究所,中華人民共和国
	熊 振民, """
	胡 国文, ""
	張 孝安,農牧漁業部. "
	杜 毅
4 月26日	John W. B. Harshey, University of California, U.S.A.
4 月27日	William F. Dove, University of Wisconsin, U.S.A.
"	Alexandra Sheldlovsky, University of Wisconsin, U.S.A.
5月2~30日	William B. Provine, Cornell University, U.S.A.
5月9日	Samuel Wilson, National Institutes of Health, U.S.A.
"	川上 潔, The Rockefeller University, U.S.A.
5 月25日	K. Sankaranarayanan, State University of Leiden, The Netherlands
5 月27日	Jean-Louis Guénet, Institut Pasteur, France
5月30日	James R. Miller, University of British Columbia, Canada
6月2日	前田和俊,Wayne State University
7月15日	Ir. Jan Balzarini, Rega Institute, Belgium
8月11日	Edward Orias, University of California, U.S.A.
9月2日~ 12月20日	Delbert M. Shankel, University of Kansas, U.S.A.
9月2日	Marney Thone, CSIRO Division of Animal Production, Australia
9月9日	Usha Goswami, National Institute of Oceanography, India
9月16日~ 11月15日	Menashem Rahat, The Hebrew University, Israel
9月17~19日	James F. Crow, University of Wisconsin, U.S.A.
9月27日~	孫 冠誠,中国農業科学院蚕業研究所,中華人民共和国
10月14日	Masahiro Yamagishi, University of California, U.S.A.
10月19日	James C. Cassatt, National Institutes of Health, U.S.A.
10月24日	Chris Sander, Europe Molecular Biology Laboratory, West Germany
10月31日	C.J.P. Grimmelikhuijzen, Universität der Hamburg, West
	Germany
11月1日	James W. Erickson, University of Wisconsin, U.S.A.
11月4日	Amauri B. Simonetti, University of São Paulo, Brazil
11月14日	銭 錦銘,浙江省温州市農業科学研究所,中華人民共和国
"	Rolando Saborit Reyes, Rafael Sanzo Mancebo Rice Experi-
	mental Station
<i>"</i>	Wagdy Mohamed Khalil Elswaidy, Agriculture Department,

	Dumiat Goernorate, Egypt
"	Emmanuel Tetteh-Bio, Kpong Farms' Project, Ghana
"	Md. Jasin Bin Ab. Rahman, Muda Agricultural Development
	Authority, Malaysia
"	Agustin Antonio Martinez López, National Institute for
	Agricultural Research, Mexico
"	Rafiqullah Shah, Agricultural Research Institute, Pakistan
"	Saúl Antonio Orrego Puelles, Enterprise of Rice Commercializa-
	tion, North-Coast, Peru
12月2日	James F. Crow, University of Wisconsin, U.S.A.
"	W.G. Hill, Institute of Animal Genetics, Scotland
"	Charles Langley, National Institute of Environmental Health
	Sciences, U.S.A.
"	Masatoshi Nei, University of Texas, U.S.A.
"	Montgomery Slatkin, University of California, U.S.A.
"	Geoffrey A. Watterson, Monash University, Australia
"	B. S. Weir, North Carolina State University, U.S.A.
"	Shozo Yokoyama, University of Illinois, U.S.A.
12月7日	Abraham Eisenstark, University of Missouri, U.S.A.
12月12日	富沢純一, National Institutes of Health, U.S.A.
12月14日	Masayasu Nomura, University of California, U.S.A.
12月24日	Kotoko Nakada, National Cancer Institute, U.S.A.
12月28日	Laurence A. Loeb, University of Washington, 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269回 3月18日 Restriction endonucleases for pulsed field mapping of chromosomes (Michael McClelland)

第270回 4月26日 Translational control by phosphorylation of mammalian initiation factors (John W.B. Hershey)

第 271 回 4 月27日 Molecular genetics in mouse development (William F. Dove) Molecular genetics of the t-region of the mouse genome (Alexandra Shedlovsky) 第 272 回 5月26日 How sick are we genetically-speaking? Genetic and partiallygenetic diseases in man (K. Sankaranarayanan) 第 273 回 5月27日 Mouse gene mapping using R.F.L.P.'S: recent data (Jean-Louis Guénet) 第 274 回 5月30日 Mammalian X-chromosome: Some comparative aspects (James R. Miller) 第 275 回 7月15日 Recent developments and insight in the anti-HIV activity and metabolism of novel purine and pyrimidine nucleoside analogues (Ir. Jan Balzarini) 第 276 回 8月11日 Mutation affecting the extra chromosomal replication of the Tetrahymena ribosomal RNA gene (E. Orias) 第 277 回 10月17日 Algal/hydra symbioses-a model for host-symbiont interactions (Menashem Rahat) 第 278 回 10月19日 Nucleic acid databases-Vision for the future (James C. Cassatt) 第279回 10月24日 EMBNet: Network for molecular biology in Europe (Chris Sander) 第280回 10月31日 Neurons and neuropeptides in hydra and other coelenterates (C. J. P. Grimmelikhuijzen) 第 281 回 11月1日 Identification of a novel E. coli sigma factor involved in high temperature gene expression (James W. Erickson) 第 282 回 11月25日 Antimutagenesis in microbial systems (Delbert M. Shankel) 第 283 回 12月12日 Col El DNA 複製の研究 (富沢純一) 第 284 回 12月14日 Regulation of ribosome synthesis in E. coli: translational regulation, retroregulation, feedback loops and cooperativity in assembly (Masayasu Nomura) 第 285 回 12月24日 Statistical analysis of DNA sequences (Kotoko Nakada) 第 286 回 12月28日 Molecular basis of mutagenesis (Laurence A. Loeb)

日本遺伝学会三島談話会

- 第 333 回 1月6日 フレンド白血病ウイルス遺伝子の改変による機能の探索(井川洋二)
- 第334回 1月8日 Repressor (Cro. i) と Operator の相互作用について (皿井 明)
- 第335回 1月14日 尿素サイクルの分子遺伝学 (森 正敬)
- 第 336 回 1月20日 シロサケ・ゲノム中に存在する反復配列の転写と進化(松本健一)
- 第 337 回 2 月22日 ダイズ貯蔵タンパク質遺伝子のペチュニアにおける発現(中村郁郎)

第338回 4月13日 テラトーマ幹細胞における遺伝子発現の制御: レトロウイルスを利用した解析法(武藤 誠)

第 339 回 4 月22日 動物細胞におけるチミジル酸合成酵素の体細胞遺伝学的研究 (鮎沢 大)

第340回 4月30日 ヒトチミジル酸合成酵素遺伝子の構造と機能(金田澄子)

第341回 5月9日 免疫グロブリン遺伝子の転写因子の精製とエイズウイルス (川上潔)

第342回 5月9日 New insight into mechanisms of DNA enzymes (Samuel Wilson)

第 343 回 5 月25日 Mechanisms of speciation in historical perspective (William B. Provine)

第344回 5月31日 一本鎖 DNA 結合蛋白質による協同的結合と細胞内調節(嶋本伸雄)

第345回 7月25日 高等生物の染色体組換え(坂口謙吾)

第 346 回 10月14日 Control of ribosome synthesis in E. coli and S. pombe (Masahiro Yamagishi)

第347回 10月19日 植物ゲノムのトランスポゾンの探索と反復 DNA の解析(平野博之)

第348回 10月19日 イネにおける低温ストレスと遺伝子発現(番 保徳)

第349回 10月25日 ショウジョウバエ遺伝子の分子進化学的解析 (森山悦子)

第350回 11月26日 cAMP による転写制御 (饗場弘二)

H. 栄 誉

集団遺伝研究系助教授土川清は、マウススポットテスト系の確立の研究により、昭和63年11月4日、日本環境変異原学会奨励賞を受賞した.

名誉教授木村資生は、集団遺伝学理論の発展に対する貢献と分子進化中立説の提唱により、昭和 63 年 11 月 28 日、第4回国際生物学賞を受賞した.

I. 図書及び出版

図書委員長 (昭和63年度) 沖 野 啓 子

図書委員(//) 森 脇 和 郎・渡 辺 隆 夫・池 村 淑 道 山 田 正 明・手 塚 英 夫・永 田 恭 介 青 木 健 一

1) 蔵書数

和	書	2,191 冊	製本雑誌含む
洋	書	12,714 冊	"
ā	†	14,905 冊	

2) 63 年図書増加冊数

		購	入	寄	贈	計
和	書	45	#	0	M	45 ∰
洋	書	399	· ##	0	M	399 冊
##	†	444	 	0	₩	444 ∰

3) 雑 誌

		購	入	寄	贈	3-	f	備	考
和	文	19	種	25	種	44	種		
欧	文	114	種	7	種	121	種	国内欧文	法含む
7	t	133	種	32	種	165	種		

4) 出版

***	名	ページ数	発行数	配	布	先
国立遺伝学研究所 年 報 第 3	8 号	164	600 部	国内研究機関,	大学,	試験場ほか
Ann. Rep. Nationa Genetics. No. 38	l Inst.	139	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 24 年 6 月 1 日に文部省所轄機関として国立遺伝学研究所が設立されたのを契機に、昭和 25 年 11 月、遺伝学に関する知識の普及とその応用を図ることを目的として設置されたが、昭和 63 年 11 月 1 日に主務官庁である文部省の認可を得て寄付行為の一部を改正し、その主たる目的を「学術研究の助成及び知識の普及を図る」に改め、学術研究に積極的に助成することになった。

專業概況

遺伝学に関する研究の助成及び遺伝学に関する講演会・講習会の開催並びに後援,月刊 雑誌「遺伝」の編集・遺伝学・生物学に関連した図書をシリーズとして編集・教育研究用 資料の頒布等

役 員

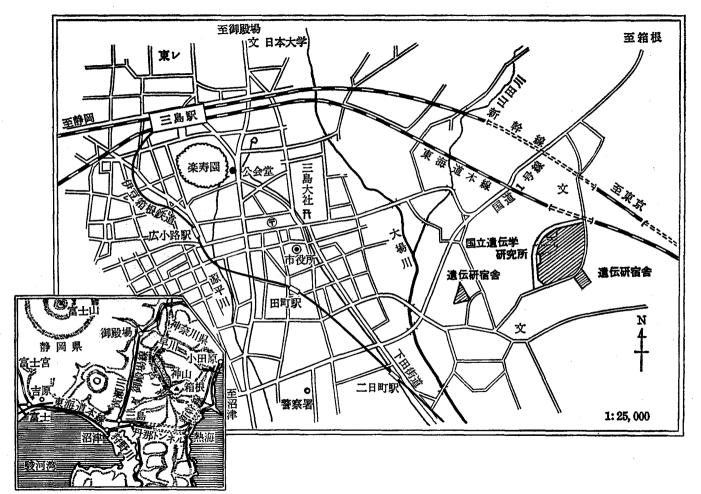
会 長 近藤典生

常務理事 黒田行昭, 森脇和郎

理 事 石濱 明,瀬野悍二,田島弥太郎,松永 英,三浦謹一郎,山口彦之

国立遺伝学研究所年報 第39号 平成元年3月25日 印刷 平成元年3月31日 発行

発行者 松 永 英国立遗伝学研究所内籍集者 黑田行昭·廣瀬 進国立遗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 会社 国際文献印刷社東京都新宿区高田馬場 3-8-8 発行所 国立遺伝学研究所 〒411 静岡県三島市谷田 1111 電 話代表 (0559) (75) 0771



国立遺伝学研究所位置図