



若手研究者が語る

21世紀の遺伝学 (V)



日本遺伝学会第78回大会 Best Papers 賞

NBRP シンポジウム実行委員会の許可を得て掲載



I 大腸菌染色体動態に関わる局在振動タンパク質群の相互作用ネットワーク

○足立 隼¹、平賀壯太²

(¹京都大学大学院 生命科学研究所 高次生命科学専攻 認知情報学講座 生体制御学分野、²京都大学大学院 医学研究科 分子医学系専攻 遺伝医学講座 放射線遺伝学教室)



II 膝関節癒合を示す新規マウス Gdf5 アリル

○榊屋啓志¹、古市達哉²、西田圭一郎³、ながの順子¹、横山晴香¹、三浦郁生¹、若菜茂晴¹、池川志郎²、城石俊彦¹

(¹理研GSC ゲノム機能情報研究グループ、²理研SRC 変形性関節症関連遺伝子研究チーム、³岡山大学 医学部 整形外科教室)



III ヒトゲノムに及ぼす8-オキソグアニンの影響

○大野みずき¹、三浦智史²、中別府雄作¹

(¹九州大学 生体防御研究所 脳機能制御学、²九州大学大学院 医学研究院 精神病態医学)



IV 集団遺伝学と野外行動観察による野生新世界ザル色覚多様性の意義の検討

○河村正二¹、平松千尋¹、筒井登子¹、印南秀樹²、Melin, Amanda²、Fedigan, Linda²、Shaffner, Colleen⁴、Aureli, Filippo⁵

(¹東京大学大学院 新領域創成科学研究科 先端生命科学専攻、²総合研究大学院大学、³カルガリー大学、⁴チェスター大学、⁵リバプールジョーンズ大学)



V カルシニューリン・シグナリングにおけるユビキチン系の役割

○岸 努、池田明美、長尾里奈

(理化学研究所 岸独立主幹研究ユニット)



VI 分裂酵母 Swi5-Sfr1 複合体による SpRad51 依存的 DNA 鎖交換反応の活性化機構

○春田奈美¹、黒川裕美子²、村山泰斗²、岩崎博史²、菱田 卓¹

(¹大阪大学 微生物病研究所、²横浜市立大学大学院 国際総合科学研究科)



VII キイロショウジョウバエの受精に必須な精子タンパク Misfire の細胞学的解析

○大迫隆史、松林 宏、山本雅敏

(京都工芸繊維大学 ショウジョウバエ遺伝資源センター)



VIII 齧歯類における Gasdermin (Gsdm/GSDM) family 遺伝子の進化

○田村 勝、田中成和、藤井智明、加藤依子、城石俊彦

(国立遺伝学研究所 哺乳動物遺伝研究室)



IX ヒロハノマンテマ無性花突然変異体 K034 の2つの表現型とY染色体欠失部位

○小泉綾子、天内康人、石井公太郎、西原 潔、河野重行

(東京大学大学院 新領域創成科学研究科 先端生命科学専攻)



X 内耳有毛細胞の不動毛伸長過程における Whirlin-p53 蛋白質コンプレックスの形成

○吉川欣亮^{1,2}、Mburu, Philomena³、米川博通²、Brown, Steve³

(¹東京農業大学 生物生産学部 生物生産学科、²東京都臨床医学総合研究所 疾患モデル開発センター、³MRC Mammalian Genetics Unit)

(ローマ数字は原稿受理順を示す。○印は大会における講演発表者を示す。)

GSJ コミュニケーションズ

Proceedings of the Society

平成18年(2006)年10月 日本遺伝学会幹事会 編集

目 次

| | |
|---|-----------------------------|
| 巻頭言 〈若き遺伝学者に贈る〉 衆生無辺誓願度と遺伝学 | 高畑 尚之 …… 3 |
| 選考にあたって 第78回大会 BP 賞 | 田嶋 文生 …… 4 |
| BP 賞受賞講演の紹介 | |
| I 大腸菌染色体動態に関わる局在振動タンパク質群の相互作用ネットワーク | 足立 隼 …… 5 |
| II 膝関節癒合を示す新規マウス Gdf5 アリル | 柵屋 啓志 …… 6 |
| III ヒトゲノムに及ぼす8-オキソグアニンの影響 | 大野みずぎ …… 7 |
| IV 集団遺伝学と野外行動観察による野生新世界ザル色覚多様性の意義の検討 | 河村 正二 …… 8 |
| V カルシニューリン・シグナリングにおけるユビキチン系の役割 | 岸 努 …… 9 |
| VI 分裂酵母 Swi5-Sfr1 複合体による SpRad51 依存的 DNA 鎖交換反応の活性化機構 | 春田 奈美 ……10 |
| VII キイロショウジョウバエの受精に必須な精子タンパク Misfire の細胞学的解析 | 大迫 隆史 ……11 |
| VIII 齧歯類における Gasdermin (<i>Gsdm/GSDM</i>) family 遺伝子の進化 | 田村 勝 ……12 |
| IX ヒロハノマンテマ無性花突然変異体 K034 の2つの表現型とY染色体欠失部位 | 小泉 綾子 ……13 |
| X 内耳有毛細胞の不動毛伸長過程における Whirlin-p55 蛋白質コンプレックスの形成 | 吉川 欣亮 ……14 |
| 一般講演を聴いて | 館田 英典、下田 親、真木 寿治、河野 重行 ……15 |
| 編集後記 (会長日々にて代えて) | 石和 貞男 ……16 |
| 特別寄稿 「遺伝学やバイオに関するシニア世代の高度な知識の活用・継承を実践するバイオ学部教育」について | 池村 淑道 ……17 |
| BP 賞受賞一般講演一覧 (第1回～第4回) | ……………19 |

日本遺伝学会第78回大会 BP 賞受賞のお祝いと会員の皆様へ御礼

日本遺伝学会第78回大会委員長 小幡 裕一
(理化学研究所バイオリソースセンター)



平成18年9月25～27日の期間、つくば市において開催しました第78回大会におきましては、日本の遺伝学の潮流は学会員のボトムアップのエネルギーによって創り出されるものと考え、会員の研究の発表と交流に重点を置いたプログラム編成を試みました。本大会方針は、優秀な一般講演にBP賞を差し上げるという学会の考えとも即したものでした。このように学会と大会両者の一致した考えの下、185の一般演題の中から BP 賞に選ばれた研究者の皆様には、今後の大いなる発展の期待を込めて、心よりお祝いを申し上げます。

さて、本大会には650名を越える参加がありました。学会員の登録参加者424名(うち学生121名)に加え、公開市民講座等一般公開したイベントには延べ410名の参加者がありました。発表演題数も、合計279に上りました。また公募による「ワークショップ」を実施し、演題の半数程度は一般会員の応募から採択していただくよう世話人にお願ひしました。いくつかのエキサイティングなシンポジウムも行いました。さらには遺伝学の将来を担う人材を育成するために、事前登録した学生会員は参加を無料とする優遇措置を取りました。これらの試みを行った本大会が、今後の遺伝学並びに日本遺伝学会の発展に少しでも貢献できたのであれば、望外の喜びです。

最後に、本大会の開催、運営に様々な形でご支援、ご協力いただいた学会員の皆様へ深く感謝いたします。

衆生無辺誓願度と遺伝学



高畑 尚之
(総合研究大学院大学)

年をとったせいだろうか、あるいは少年少女によるあまりにも凄惨な事件に日々接するためだろうか、それともまた辻野史さんという若き有望な会員であり身じかな仲間を失ったためなのか、最近のちについて考える機会が多くなった。そんな折り、偶然目にとまった二冊の本に大変感銘を受けた。一冊は梅原猛さんが十四歳の中学生に向けて行った授業「仏教」(朝日文庫)であり、他の一冊は柳田邦男さんの「壊れる日本人」(新潮社)である。

梅原の「仏教」は、現代文明における新しい精神的原理を模索する必要性から、伝統的な宗教とくに仏教の自己調節と管理の教えを捉え直したものだ。宗教がなければ道徳も文明もない、というのはドストエフスキーの「カラマゾフの兄弟」における命題である。梅原は、ここを起点として現代文明における病根をさまざまな角度から暴き、共存のための精神的原理を仏教に見いだす。教えの中心は、十二因縁にある魂の不死と四弘誓願にある自利利他である。これらの教えは、遺伝学と実に関連が深い。個人の中には全生物の歴史がはいっており、その基盤となる遺伝子は不死であることや自利利他の要素もっていることは遺伝学が明らかにしたことだ。中学生への授業は、「世界は多を含むことによってすばらしい」と結論して感動的に終わるのだが、このすばらしさも遺伝学や生態学が明らかにしてきたことだ。

柳田の「日本人」は、ケイタイやインターネットの急速な普及による IT 革命の「負の遺産」を論じたものだ。二十世紀型の負の遺産との共通点は、便利さや効率のよさの更なる追求であり、それによって失うものに対する感覚の麻痺だ。しかし、IT 革命あるいは情報化社会の影の部分は、目に見えにくい特質をもつと指摘する。その生物学的な例として、宇宙飛行士の向井千秋さんが行った宇宙におけるイモリの発生実験をあげる。無重力状態で発生したイモリの脳では、平衡感覚を司る神経細胞が未分化であった。人間の脳がダイナミックに成長する幼児期に、母親や周りの自然との接触がなくバーチャルでしかも往々にして暴力的な世界にばかり浸っていたらどうなるか。人間をイモリのように実験するわけにはいかないが、この問題は古くて新しい「遺伝と環境」に他ならない。



今夏の進化学会に参加した研究仲間と(筆者 後列中央)

こうしてみると、二十一世紀の人類が直面する緊急かつ最大の問題は、心の劣化ではないかと思えてくる。人類は、確かに枚挙にいとまがないほど多くの重大な問題に直面している。こうした問題には、それぞれに特有の処方箋を講じる必要がある。しかし、本当に解決すべき重要な課題は、共通して心の問題ではないか。生命の本質を知り、豊かな心を取り戻す。そんな作業が必須である。このとき、遺伝学への期待は大きい。遺伝学には、生命とは何か、人間とは何かを問い、そうして得られた新しい生命観を社会に発信する使命がある。

第78回大会 BP 賞

選考にあたって

第78回大会では、役員（評議員、編集委員、編集顧問、幹事、会長）および座長の投票結果に基づき、10題の講演をBP賞候補として選出しました。選考の基本方針は、「得票数ではなく得票率の高かった順に選出する。ただし、分野間で著しい偏りが生じた場合は、調整する」です（プログラム・予稿集の12ページ参照）。今回もこの基本方針に従い、10題を選出しました。なお、ここでいう得票率とは、優れている講演には1点を、特に優れている講演には2点を与え、合計点を投票数で割った値です。

今回もいくつか問題がありました。ひとつは、投票数が分野間で大きく異なっていたことです。平均では5名の方が投票していますが、分野によっては2名を下回っていました（下表参照）。もう少し投票者を増やす必要があるでしょう。

投票者は聞いた一般講演の中から1割程度を「優れている」あるいは「特に優れている」として推薦することになっています（プログラム・予稿集の12ページ参照）。1割程度しか選ばないのに多少苦痛を感じた投票者もおられたようです。もう少し緩やかにしても、たとえば2割程度にしても、よいかもしれません。

つぎの問題は、分野の偏りです。今回、分子進化・分子系統からは、この分野の講演数は23題と多かったのですが、得票率の高い講演がなく（下表参照）、BP賞候補が出ませんでした。理由はいくつか考えられます。ひとつは、この分野の講演に対して投票した方々の評価が厳しすぎたのではないかと思います。わたしは当初そう思っていました。しかし、詳細に分析してみると、必ずしもそうではないことが分かりました。下表を見ていただければお分かりのように、全講演の平均得票率は0.158でした。一方、分子進化・分子系統の平均得票率は0.149であり、それほどの違いはありません。もっとも厳しかったのは遺伝子発現（転写後調節・翻訳・翻訳後修飾）であり、平均得票率は0.050でした。分子進化・分子系統に高得票率を得た講演がなかった原因は、おそらく投票行動そのものによると考えられます。ほかの分野では、ある投票者が優れていると判断した講演は、ほかの多くの投票者も優れていると判断しています。それに対して、分子進化・分子系統では、優れていると判断した講演が投票者によってかなり違ってきます。これは、分子進化・分子系統において得票率の標準偏差（ばらつき）が小さいことからお分かりいただけると思います（下表参照）。分子進化や分子系統では、現在の情報から過去の事象を類推することが主要なテーマであり、そこには個々の主義主張やバックグラウンドが介在してきます。それは優劣の判断基準を多様なものにするでしょう。ただし、判断基準の多様性は必ずしも悪いことだとは思いません。多様な判断基準を超越して、大部分の投票者が優れていると判断できる講演が多数出てくることを期待します。

BP賞は、特に若手研究者にとって、励みになります。一般講演の充実にも多少寄与しているでしょう。投票や選考に関わる労力より受賞者の笑顔が勝っているあいだは、BP賞を続けていただきたいと思います。

BP賞選考委員長 田嶋 文生（国内庶務幹事）

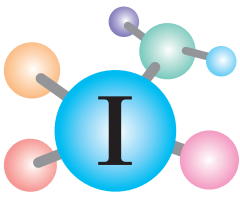


田嶋 文生

（東京大学大学院）

分野別の投票数と得票率

| 分 野 | 講演数 | 受賞数 | 投票数の 平均値 | 得票率の 最高値 | 得票率の 平均値 | 得票率の 標準偏差 |
|---------------------------|-----|-----|-------------|-------------|-------------|--------------|
| 集団・進化 | 24 | 1 | 6.0 | 0.80 | 0.222 | 0.277 |
| 分子進化・分子系統 | 23 | 0 | 8.6 | 0.40 | 0.149 | 0.145 |
| 遺伝子発現（シグナル 伝達・転写） | 19 | 1 | 2.4 | 0.67 | 0.132 | 0.239 |
| 複製・組換え | 18 | 2 | 6.1 | 0.75 | 0.180 | 0.240 |
| 遺伝子機能 | 13 | 1 | 4.8 | 0.67 | 0.179 | 0.220 |
| 分化・発生 | 12 | 1 | 4.5 | 1.00 | 0.214 | 0.313 |
| 変異・修復 | 11 | 1 | 5.1 | 1.00 | 0.127 | 0.313 |
| 減数分裂・生殖 | 10 | 1 | 3.4 | 0.67 | 0.125 | 0.227 |
| 遺伝子発現（転写後調 節・翻訳・翻訳後修飾） | 10 | 0 | 2.3 | 0.50 | 0.050 | 0.158 |
| ゲノム構造・機能解析 | 9 | 1 | 4.6 | 1.00 | 0.161 | 0.330 |
| 染色体の構造と動態 | 9 | 0 | 6.2 | 0.50 | 0.162 | 0.191 |
| 行動・感覚・神経 | 8 | 1 | 1.8 | 1.00 | 0.190 | 0.378 |
| トランスポゾン・ゲノ ム再編 | 7 | 0 | 6.6 | 0.50 | 0.167 | 0.215 |
| その他 | 12 | 0 | 3.9 | 0.50 | 0.100 | 0.164 |
| 合 計 | 185 | 10 | 5.0 | 1.00 | 0.158 | 0.240 |



大腸菌染色体動態に関わる局在振動タンパク質群の相互作用ネットワーク

足立 隼 京都大学大学院 生命科学研究所
あだち しゅん 高次生命科学専攻 認知情報学講座
生体制御学分野



足立 隼



平賀 壮太

我々は以前、大腸菌において MukB (真核生物 SMC の機能的ホモログ)・新生 DNA 鎖・染色体の複製起点 *oriC*・複製終点近傍の *dif* などが細胞内に規則的な配置を示し、位置の異常が染色体分配の異常と相関することを発見した (図 1)。今までに染色体の位置決定・分配に関わるタンパク質としては ParCE・GyrA (ともにトポイソメラーゼのサブユニット)・MukB・MreB (アクチンホモロ

グ)・SetB (糖輸送内膜タンパク質) などが同定され、またプロテオミクスのデータなどから MukB-AcpP (アシル基運搬タンパク質)、AcpP-SecA、SecA-SecY (ともに膜タンパク質の内膜透過に関係)、SecA-SecB (シャペロン)、SecA-MreB、MreB-SetB、SecA-ParCE、MreB-GyrA のタンパク質間相互作用が報告されていたが、その意義は不明であった。

我々は、これらのタンパク質群の遺伝子変異株全てと *seqA* (半メチル化 DNA 結合タンパク質) が DNA ジャイレースの阻害剤ノボジオシンに対して超感受性を示すことを発見した。必須遺伝子変異株の *secA* と *acpP* は Par- (染色体分離異常) 表現型を示した。GFP 融合タンパク質の解析により、これらのタンパク質群の局在は二重螺旋状で細胞の一端から一端へ振動することが分かった。SecA の ATPase 阻害剤であるアジ化ナトリウムはこれらの振動を阻害し、SecA の ATPase 活性が振動において重要な役割を果たすことも分かった。

これらの結果は、大腸菌の細胞内には染色体の構築と位置決定に関わる局在が振動するタンパク質群の相互作用ネットワークが存在することを示している。これらのタンパク質群の局在のパターンは、物質の位置決定を説明する数学の系の「反応拡散系」のパターンと類似しており、以前 Fプラスミドの分配機構について提唱した「反応拡散系モデル」(図 2)と同様に、このネットワークが SecA をアクチベーター、SecY をインヒビターとした「反応拡散系」として染色体の位置決定に関わることを提唱したい。我々はこのシステムを「POC (Positioning of Chromosomes)」システムと命名した (図 3)。

今後は SecA の内膜タンパク質透過機能と染色体分配機能の分離変異株の分離、SecA の *in vitro* でのフィラメント形成、MukB の螺旋状構造形成と AcpP のアシル化機能の関係の解析、*mreB* 変異株における染色体の超螺旋形成能などの解析を行い、POC システムの大腸菌ゲノム DNA 分配における分子機構を解明したい。

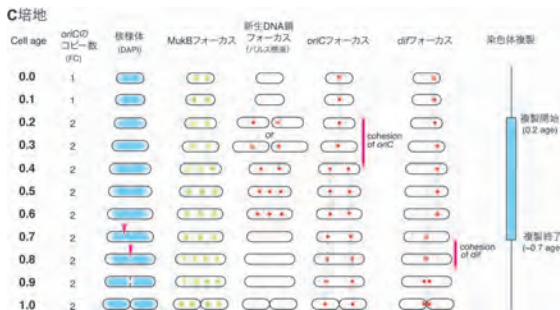


図 1 大腸菌の最少培地下での染色体動態

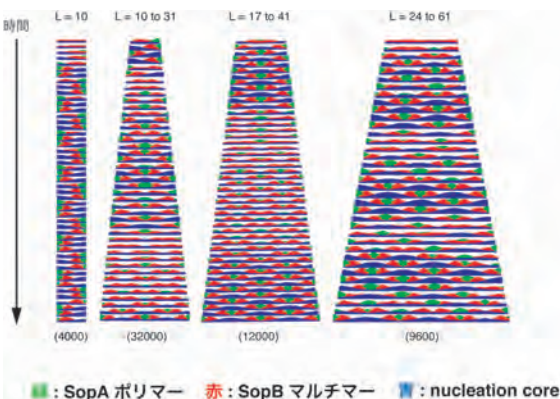


図 2 Fプラスミド分配タンパク質の局在の「反応拡散系」シミュレーション

L : X0.1 mm の細胞長。 () : X10 ミリ秒 / 1 単位時間。

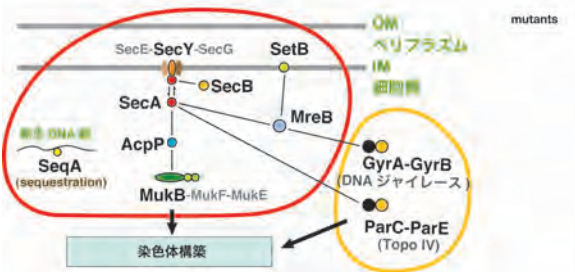
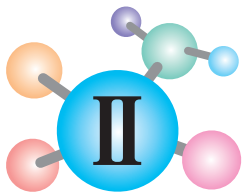


図 3 染色体動態に関わる局在振動タンパク質群の相互作用ネットワーク

実線：タンパク質間相互作用。 OM：外膜。 IM：内膜。



膝関節癒合を示す新規マウス *Gdf5* アリル

榎屋 啓志 理研 GSC
ますや ひろし ゲノム機能情報研究グループ



左側写真、左上：若菜茂晴、右上：三浦郁生、左下：横山晴香、中央下：榎屋啓志、右下：ながの順子。右上写真、左側：池川志郎、右側：古市達哉。中央下写真：西田圭一郎。右下写真：城石俊彦。

突然変異体を用いた遺伝学的解析において、ひとつの遺伝子について様々な対立遺伝子座を得ることで、1つの遺伝子の様々な役割を知ることが可能である。ヘテロで短指症を示す *M100451* 系統は、理研 GSC におけるマウス ENU ミュータジェネシスにより得られ、連鎖解析により原因遺伝子が第2染色体にマップされた(図1)。この表現型は、同じく第2染色体にマップされる *Gdf5* 機能欠失変異ホモと酷似し(文献1)、塩基配列解析によりこの遺伝子にア

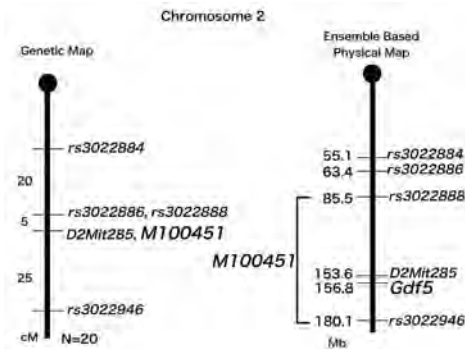


図1 連鎖解析による、*M100451* のマッピング結果(左側)。*M100451* は第2染色体にマップされた。Ensembl (<http://www.ensembl.org/>) のゲノム情報から作製した物理地図(右側)と比較すると、*M100451* 候補領域が *Gdf5* 遺伝子を含むことがわかる。

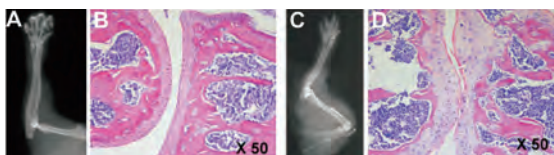


図2 *M100451* ホモは肘関節に変形性関節症を示す。A, B: 野生型。C, D: *M100451* ホモ。A, D: X-ray による前肢の像。B, D肘関節のヘマトキシリン、エオジン染色による切片像。*M100451* ホモでは、肘関節軟骨の細胞配列および軟骨組織の乱れが観察される(D)。

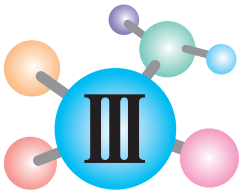
ミノ酸塩基置換をもたらす変異が同定された。ヘテロで表現型を示すという特徴はあったものの、この時点では、我々はこれをいわゆる“クラシック”な変異の再現と考えていた。しかし、著者でもある池川志郎先生、古市達哉先生、西田圭一郎先生、また、大阪府立母子保健総合医療センターの川端秀彦先生、東京都立清瀬小児病院の西村玄先生による“骨系統疾患コンソーシアム”(Japanese Skeletal Dysplasia Consortium)による再解析により、新たな展開を迎えることとなった。*M100451* ホモ接合体を作製したところ、膝関節の重篤な癒合を示し、マウスで従来知られている *Gdf5* 機能欠失とは大きく異なっていた。培養細胞におけるレポータ遺伝子解析により、この変異を持つ *Gdf5* タンパクに活性がないだけでなく、正常型の機能を阻害する、dominant negative 変異であることが示された。さらに、8週齢での骨形態をさらに詳細に解析したところ、ホモ肘関節で、変形性関節症 (osteoarthritis: OA) が100%発症していることが明らかとなった(図2)。ヒトでは機能欠失以外の様々な型の *GDF5* 変異が知られており、これら変異による brachydactyly type C、等は OA を高率に合併する(文献2)(表1)。マウスではヒト OA と関連する遺伝子の症状を伴う変異は極めて少なく、*M100451* は OA 疾患のモデルマウスとなることが期待される。また、この変異は各関節に異なる症状を示し、関節形成を解析する上で格好の材料となるかもしれない。以上のように、本研究は骨系統疾患専門の研究者が参加することで、価値の高い成果を示すことができた。これを足がかりに、骨系統疾患コンソーシアムの活動をよりオープンに広げていきたいと考えている。

表1 ヒト *Gdf5* 変異の代表的な例 (OMIM: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=OMIM> より抜粋)

| allele | mutation | phenotype |
|--------|--|--|
| C400Y | A dominant-negative effect by preventing the secretion of other, related bone morphogenetic proteins (BMPs). | Grebe type chondrodysplasia |
| R301X | A 23-bp insertion mutation. | autosomal dominant brachydactyly type C with OA of hip joint |
| L441P | Loss of binding to the BMPRI1A. | Du Pan syndrome, is an autosomal recessive trait characterized by either reductions or absence of bones in the limbs and appendicular bone dysmorphogenesis with unaffected axial bones. |
| R438L | Normal binding to BMPRI1B and increased binding to BMPRI1A. | brachydactyly A2 phenotype |

参考文献

- Storm, E.E. et al. Limb alterations in brachypodism mice due to mutations in a new member of the TGF beta-superfamily. *Nature* 368, 639-43 (1994).
- Bobacz, K. et al. Cartilage-derived morphogenetic protein-1 and -2 are endogenously expressed in healthy and osteoarthritic human articular chondrocytes and stimulate matrix synthesis. *Osteoarthritis Cartilage* 10, 394-401 (2002).



ヒトゲノムに及ぼす8-オキシグアニンの影響

大野みずき 九州大学生体防御研究所脳機能制御学
おおの

ゲノムの突然変異は個体レベルではガンや細胞死の原因となりますが、一方で生物種全体をとおして見ると多様性を生み、進化の原動力となっていると言えます。私たちはこのような突然変異の原因として DNA の酸化損傷に注目して研究を行っています。四種の塩基の中では最も低い酸化還元電位を有するグアニンが特に酸化されやすく、その主な酸化体は 8 位の炭素に酸素が付加した8-オキシグアニン (8-oxoG) です。8-oxoG はシトシンだけでなくアデニンとも対合できるためにGからTへの塩基置換を引き起こします。大腸菌では 8-oxoG の修復に関与する遺伝子を欠損した変異株では突然変異頻度が上昇しミューテーターフェノタイプを示すことが明らかになっています。従って、ほ乳類細胞でも 8-oxoG がゲノム変異の原因になっている事が予測されました。

そこで私はヒトゲノムに及ぼす 8-oxoG の影響を考察する目的で実験的な 8-oxoG の検出とヒトゲノムデータベースからの情報を組み合わせた解析を行いました。その結果ヒトゲノム中に恒常的に 10^6 個のグアニンあたりに数個の割合で存在している 8-oxoG は、ゲノムの特定の領域に偏って分布している事が明らかになりました (図1左)。そして 8-oxoG が局在しているゲノム領域では減数分裂期の組換え頻度と一塩基多型の頻度が高いことが明らかになりました (図1右)。この結果はゲノム中には何らかの要因で 8-oxoG が蓄積する領域があり、8-oxoG がヒトゲノムの多様性を生み出す原動力になっている事を示唆していると考えられました⁽¹⁾。次に 8-oxoG の局在と体細胞での染色体変異との関連を解析するために、白血病で高頻度に検出される転座染色体の切断点およびFragile Sites (染色体脆弱部位：切断、増幅、挿入、組換えなどの変異が起きやすい不安定なゲノム領域で、ガンや遺伝病との関連が示唆されている) に注目しました。解析の結果、転座染色体の切断点の9割以上 (図2)、Fragile Sites の7割以上が 8-



(左から) 三浦智史、大野みずき、中別府雄作

oxoG 局在領域と重複することがわかりました。

これらの結果から 8-oxoG は生殖細胞だけでなく、体細胞においてもゲノム変異の誘発要因となっている可能性が示唆されました。私たちは 8-oxoG が局在するゲノム領域は現在でも変異が起きやすい「ゆらいでいる」領域であると考えています。現在私たちは、8-oxoG とゲノム変異の関係を実験的に証明するために、8-oxoG の修復に関与する遺伝子の欠損マウスを作製し、人為的に 8-oxoG の量を増減させ、ゲノム変異頻度を解析する試みを行っているところです。近い将来、ゲノム進化のメカニズムが「酸化塩基とその修復機構」から理解できるようになるかもしれません。

(1) Ohno et al. (2006) Genome Res. 16 ; 567-575

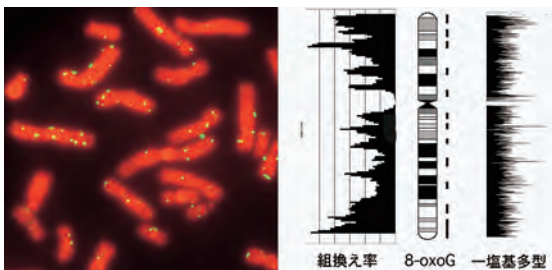


図1 8-oxoG はヒト染色体上の特定の領域に局在する
左)ヒト染色体標本を用いて8-oxoG抗体により免疫染色を行うと、200ヶ所程度のゲノム領域でドット状のシグナルが検出される。染色体 DNA (赤)、8-oxoG シグナル (黄色)。右) 11番染色体における 8-oxoG 局在領域と減数分裂期の組換え率および一塩基置換率の分布の比較。

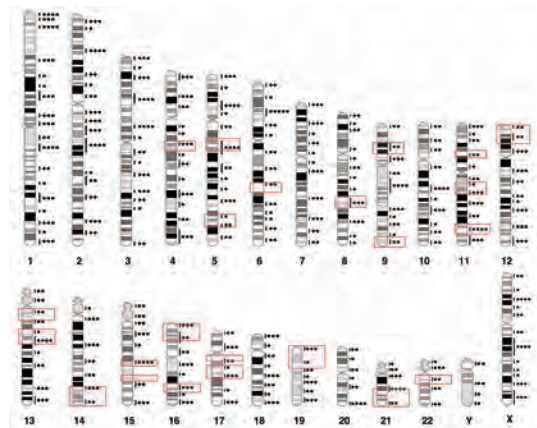


図2 8-oxoG 分布と白血病で見られる転座染色体の切断点
4人の健常ボランティア由来のリンパ球を用いて染色体標本を作製し、免疫学的に8-oxoGを検出し、シグナルの位置(縦線)と頻度(黒丸)を各染色体のイデオグラム横に示した。白血病でよく見られる転座染色体の切断点(赤枠)は8-oxoG局在領域と重複している。

集団遺伝学と野外行動観察による野生新世界ザル色覚多様性の意義の検討

河村 正二 東京大学大学院 新領域創成科学研究科
かわむら しょうじ 先端生命科学専攻



前列右から、河村正二、Linda Fedigan、平松千尋、Amanda Melin、筒井登子
後列右から、Filippo Aureli、Norberto Asensio、Claire Santorelli、Courtney
Sendall、Julie Dewasmes
挿入写真、印南秀樹

新世界ザルとは狭鼻猿類（ヒト、類人猿、旧世界ザル）と約4千万年前に分岐した中南米の霊長類であり色覚に種内多様性がある。これは赤-緑オプシンに対立遺伝子多型があるためである（図1）。新世界ザルに色覚多型が維持されているのは、3色型色覚が果実食や若葉食に有利なのでヘテロ超優性選択が働くため、というのが一般的な理解である。しかし新世界ザルの生態・食性は非常に多様であ

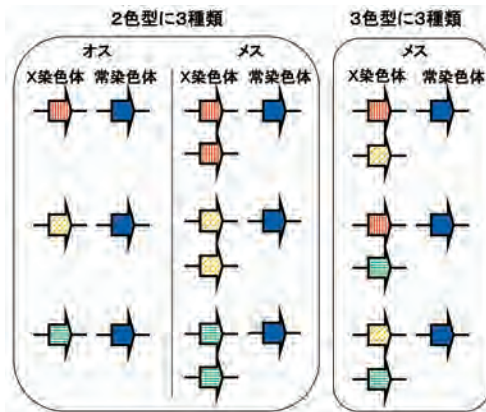


図1 新世界ザルの色覚多様性の仕組み。縦縞（赤）、斜め縞（黄）、横縞（緑）はX染色体にある赤-緑オプシンの対立遺伝子、塗つぶしは常染色体性の青オプシン遺伝子を示す。オスはX染色体の半数性のために常染色体の青オプシンと1種類の赤-緑オプシンによる2色型色覚となる。一方メスは赤-緑オプシンが2つのX染色体でホモ接合であればオス同様の2色型、ヘテロ接合であれば青オプシンと合わせて3色型となる。対立遺伝子の種類は多くの新世界ザルで3種類であることが報告されており、その場合3色型、2色型ともにそれぞれ3種類ずつ、合計で6種類の異なる色覚型が1つの種に共存することになる。

り隠蔽色系の果実や昆虫もほぼ年中食べられるため、単純な3色型優越説の妥当性に私は疑問を感じていた。それに群れという遺伝子頻度変動が激しそうな小集団で本当に自然選択で多型が維持されているのか？従来3色型の有利性ばかり強調されてきたが2色型にも有利性はないのか？そんな疑問から私はコスタリカに長年の調査地を持つ野外霊長類行動研究のリンダ・フェディガンさん（カナダ・カルガリー大学教授）とフィリッポ・アウレリさん（英国・リバプール ジョン ムアス大学講師）に協力を求めて国際共同研究チームを立ち上げ、集団遺伝学の印南秀樹さん（総研大助教授）の助けを借りて、野生新世界ザルの糞 DNA からの赤-緑オプシン遺伝子型（色覚型）判定、塩基配列多型の解析、そして行動観察に乗り出した。

まず我々はオマキザルとクモザル（図2）のわずか20頭程度からなる群れに実際に赤-緑オプシンの各対立遺伝子がそれぞれ高い頻度で存在し、色覚多型が自然集団に実在することを示した¹。次にオマキザルの1群に対し、赤-緑オプシン遺伝子のイントロンを含んだ部分領域と偽遺伝子などの中立遺伝子領域の塩基配列を決定し、Tajima's D判定により赤-緑オプシンに平衡選択が働いていることを示した。行動観察では雑食性のオマキザルは隠蔽色昆虫採食において2色型の方が3色型よりも有意に採食効率が高いことを示した²。さらに、果実食のクモザルでは果実採食効率と正相関するのは果実と背景葉との色のコントラストではなく明度のコントラストであるという結果を得た。これらの結果は3色型色覚が有利とは限らないことを野生下で示した最初である。

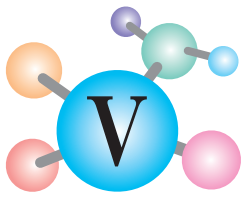
平衡選択は確かに働いているが3色型が有利とは限らないなら、その平衡選択の実態とはどのようなものなのだろうか？今後も調査対象群を増やし、より詳細な行動観察と遺伝子解析を進めることで色覚変異の意味を明らかにし、そこから霊長類色覚進化の適応的意義について考えていきたい。



図2 写真上：オマキザル、雑食性。写真下：クモザル、果実食性。

文献

1. Hiramatsu, C., Tsutsui, T., Matsumoto, Y., Aureli, F., Fedigan, L. M. & Kawamura, S. *Am. J. Primatol.* 67, 447-461 (2005).
2. Melin, A. D., Fedigan, L. M., Hiramatsu, C., Sendall, C. & Kawamura, S. *Animal Behaviour*, in press.



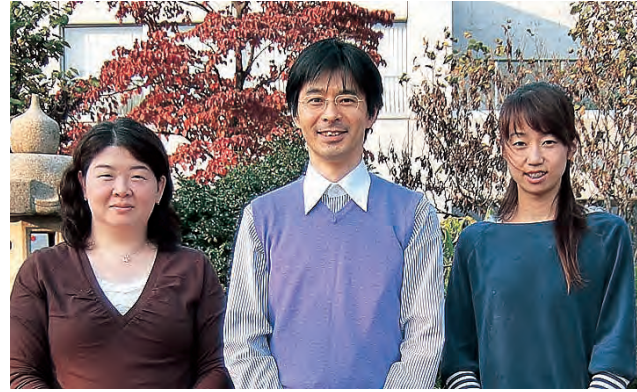
カルシニューリン・シグナリングにおけるユビキチン系の役割

岸 努 理化学研究所
岸独立主幹研究ユニット
きし つとむ

私たちは、タンパク質分解系による細胞機能制御機構の解明を目指して研究を行っています。特にタンパク質分解系の一つであるユビキチン系に依存して分解される標的蛋白質を系統的に同定し、その分解の生物学的な意味の解明を行うという方針で研究を進めています。

染色体に書き込まれた遺伝情報は、主に蛋白質に変換されて機能を発揮します。その一方、特定の制御蛋白質の分解も、細胞機能を正常に維持するための調節機構として重要であることが明らかとなってきました。蛋白質の分解による機能制御は、制御蛋白質の活性を急激かつ不可逆的に調節することができるという、他の制御機構には見られない特徴があります。そのため、タンパク質分解による機能制御は、細胞周期、シグナル伝達、転写、発生・分化など、様々な生命現象に用いられています。

こうした分解でよく利用されているのがユビキチン・プロテアソームシステムです。このシステムでは、分解する蛋白質をユビキチン分子で標識し、このユビキチン化された蛋白質がプロテアソームにより分解されます(図1)。



左より池田明美、岸 努、長尾里奈

蛋白質のユビキチン化は E1、E2、E3 と呼ばれる複合酵素系により行われます。ユビキチン化の標的蛋白質を識別し結合するのが E3 です。これまで数多くの E3 が、様々な生命現象の障害の原因遺伝子として同定されてきました。しかし、実際にユビキチン化を受けて分解される蛋白質についてはほとんど明らかになっていません。

私たちは、このユビキチン化の標的蛋白質を系統的に同定するための実験手法の開発に取り組んできました。ユビキチン化の標的蛋白質を E3 と結合する蛋白質として同定できるはずですが。これまで蛋白質間相互作用を検出・同定するために、様々な手法が開発されております。しかし、酵素と基質間の結合のように、その相互作用が一時的である場合には、従来の方法で検出することが難しいのが現状です。

私たちは、ユビキチン化の標的蛋白質が安定化された状態では、ユビキチン化の標的蛋白質と E3 との結合を Two-hybrid System を用いて検出できることを見いだしました。この知見に基づき、ユビキチン化の標的蛋白質が安定化される条件でのスクリーニングを可能とする“Conditional Two-hybrid Screening 法”を開発し、この手法を用いて、出芽酵母のユビキチン化の新規標的蛋白質の同定に成功しました。さらに、同定した新規標的蛋白質の一つ(図2)について、その分解はカルシニューリンの活性調節に深く関わることを明らかにしました。酵母ではカルシニューリンはカルシウムホメオスタシスや細胞周期に関与しますが、ヒトではT細胞の活性化、心臓の発生、行動・記憶などの制御にも関与しています。今後は私たちの発見が、高次生命現象の制御にどのように関わるのかについても研究を進めていきたいと考えております。

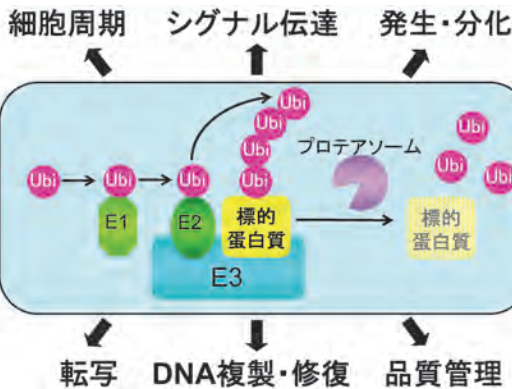


図1 ユビキチン・プロテアソームシステム

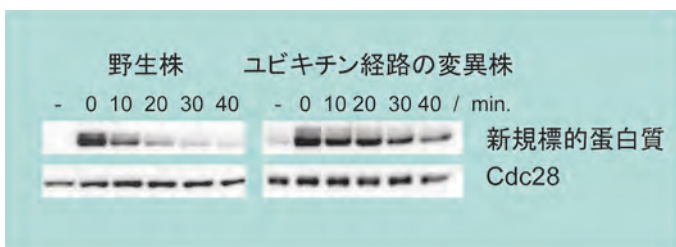
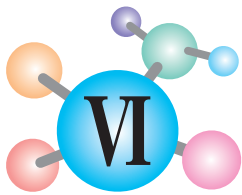


図2 同定した新規標的蛋白質の一つの安定性

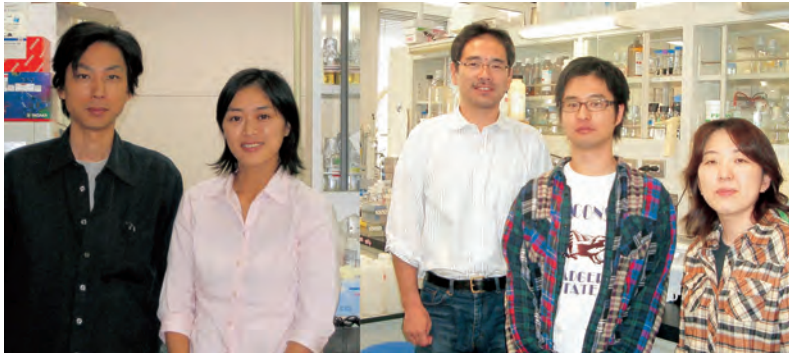
エピトープでタグした新規標的蛋白質の半減期を、野生株とユビキチン経路の変異株と比較した。ローディングコントロールとしてCdc28を用いた。



分裂酵母 Swi5-Sfr1 複合体による SpRad51 依存的 DNA 鎖交換反応の活性化機構

春田 奈美
はるた なみ

大阪大学
微生物病研究所



菱田 卓 春田奈美 岩崎博史 村山泰斗 黒川裕美子

相同組換えは遺伝子のマッピングにも利用され、遺伝学にとっては身近な現象ですが、その分子メカニズムは複雑で、未だに詳しくわかっていない訳ではありません。相同組換えにおいて、最も中心的な反応ステップはリコンビナーゼが中心となる DNA 鎖交換反応です。真核生物では体細胞分裂期と減数分裂期の両方に働く Rad51 と減数分裂特異的に働く Dmc1 の二つのリコンビナーゼが知られています。どちらもバクテリアのリコンビナーゼである RecA と相同性が高く、生物種を越えて DNA 鎖交換反応の素反応は保存されていると考えられます。

私たちは、分裂酵母の相同組換えの分子メカニズムに興味をもち、研究を進めています。近年、Rad51 の組換え経路に関与する新しい組換え因子として、Swi5 を含む 2 種類のタンパク質複合体、Swi5-Swi2 及び Swi5-Sfr1 を同定しました¹⁾。遺伝的な解析から、Swi5-Swi2 複合体は接合型変換特異的に、Swi5-Sfr1 複合体は相同組換えに特異的に働くことが示されています。さらに Swi5-Sfr1 複合体は、Rad51 のアクセサリタンパク質である Rad55-Rad57 ヘテロ 2 量体とは独立に機能することも示されています (図 1)。そこで今回の研究では、Swi5-Sfr1 複合体が Rad51 依存的鎖交換反応にどのような効果をもたらすのか、生化学的に解析しました。

私たちは、Rad51 に加えて、Swi5-Sfr1 複合体、単鎖結合タンパク質 RPA をそれぞれ精製して、組換え反応の in vitro

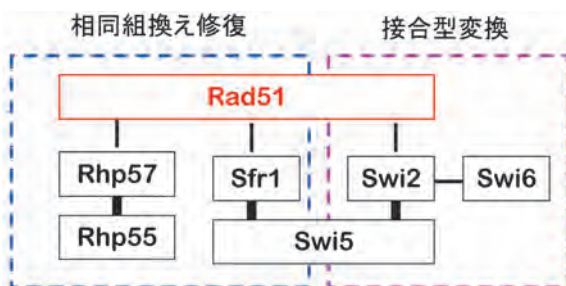


図 1 Swi5 は Sfr1 と複合体を形成し、Rad55-Rad57 とは独立した相同組換え修復経路で働く一方、Swi2 とともに複合体を形成し Swi6 とともに接合型変換で働く。

再構成系の構築を試みました。これまでに、出芽酵母やヒト Rad51 はそれ単体で弱いながらも DNA 鎖交換活性が検出されていますが、我々の用いた分裂酵母 Rad51 は、全くといっていいほど DNA 鎖交換反応産物は検出されませんでした。ところが、フィラメント形成時から相同な二重鎖 DNA を加える前までの間に、精製した Swi5-Sfr1 を加えると著しく反応が促進されました。このことは、Swi5-Sfr1 が Rad51 依存的鎖交換反応の活性化因子であることを示しています。次に、Rad51 は ATP 加水分解活性をもつ

で、この ATP 加水分解活性を調べたところ、単鎖 DNA 存在下のみ Swi5-Sfr1 の添加で上昇しました。一方、Swi5-Sfr1 の有無にかかわらず、DNA に結合している Rad51 の量には変化はありませんでした。このことは、Swi5-Sfr1 は Rad51 のフィラメント形成を促進するというよりも、DNA に結合したフィラメントを鎖交換反応における活性化型に転換する役割に関わっていると考えられました²⁾。Swi5-Sfr1 存在下では、Rad51 フィラメントが塩に対する抵抗性がより上昇していることから、フィラメントの質的变化が示唆されました (図 2)。

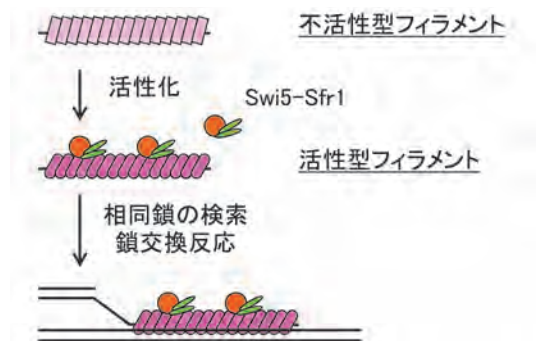
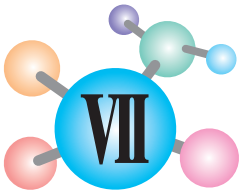


図 2 Rad51 は、それ自身でフィラメントを形成することはできるが不活性型である。Swi5-Sfr1 によってフィラメントは活性化し、ATP 加水分解活性の上昇及び DNA 鎖交換反応が促進される。

これまで知られている Rad51 のアクセサリタンパク質の多くはメディエーターと呼ばれ、フィラメント形成を促進する因子として機能しています。今回の研究を通じ、こうしたタンパク質がフィラメントの活性を制御していることを初めて示すことができました。今後、さらにメディエーターの解析を進め Rad51 フィラメントの活性制御機構を明らかにし、組換え反応の制御機構を解明したいと考えています。

文献

- 1) Akamatsu et al. (2003) *Proc.Natl.Acad.Sci.USA* 100(26) 15770-5
- 2) Haruta et al. (2006) *Nat.Struct.Mol.Biol.* 13(9) 823-30



キロショウジョウバエの受精に必須な精子タンパク Misfire の細胞学的解析

大迫 隆史 京都工芸繊維大学 ショウジョウバエ遺伝資源センター
 おおさこ たかし

ショウジョウバエは発生遺伝学において優秀なモデル生物ですが、受精に関する研究は他の生物と比較して非常に遅れています。これには、体内受精である上に人工授精系が開発されていない、受精過程に異常を示す突然変異体が殆ど見つけられていないなどの原因が考えられます。ショウジョウバエ遺伝資源センターでは、受精過程における雄側遺伝子産物の役割を解明するために、受精過程に異常を示す雄不妊突然変異体の単離と表現型の詳細な解析、および遺伝子の同定を体系的に進めています。

misfire (mfr) は、雄が形態的には正常で運動能を持つ精子を形成するにもかかわらず、この雄と交尾した雌の産む卵が孵化しないために子孫を残せない雄不妊突然変異体として単離されました。その後の細胞学的解析から、*mfr* 精子では卵に進入しても核の脱凝縮が起こらないために雄性前核が形成できず、胚発生を開始できないことが解りました。哺乳動物などの受精過程がよく研究されている動物と異なり、ショウジョウバエの受精では精子が卵に進入する際、精子細胞膜と卵細胞膜の融合が起こらず、精子が卵のビテリン膜に穴をあけて進入します。そのため、進入直後の精子は完全に細胞膜に包まれたままであり、進入後に精子細胞膜の崩壊が起こります。*mfr* 精子では、核周囲の細胞膜が崩壊しないために、核の脱凝縮が起きないと考えています。最近になって、*mfr* 遺伝子の同定に成功し、複数の C2 ドメインを持つ膜タンパクである *ferlin* ファミリーに属するタンパクをコードすることを明らかにしました。

今回の講演では、遺伝子とタンパクの発現を調査した結果を報告しました。RT-PCR の結果、*mfr* 遺伝子の発現は精巣特異的であることが明らかとなりました。Mfr タンパクの局在を調べるために、ペプチド抗体を作製し精巣組織への免疫染色を行いました。Mfr タンパクは、伸長中の精細胞核の周囲で発現を開始し、最終的に成熟精子の頭部と尾部の接合領域に局在することが明らかとなりました (図 1)。この領域には、微細管形成の起点となる基底小体が

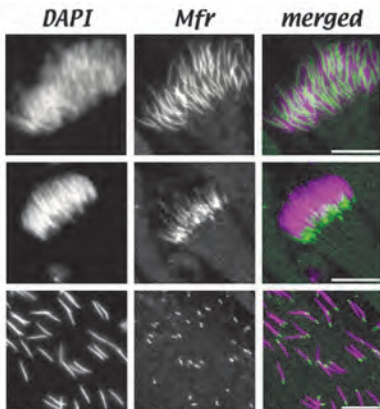


図 1 伸長期の精細胞および成熟精子における Mfr タンパクの局在
 上 2 段は伸長期の精細胞を、下段は貯精囊内の成熟精子を示す。バーは10 μ mを表す。



松林 宏 大迫 隆史 山本 雅敏

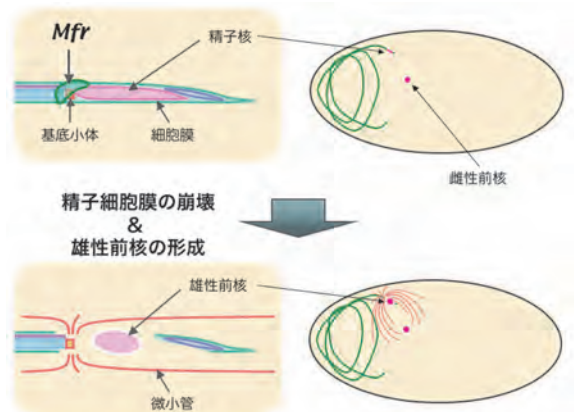


図 2 局在から推定される Mfr タンパクの受精過程における役割

基底小体周囲の細胞膜に局在する Mfr タンパクが、この領域の細胞膜を崩壊させることで、基底小体が卵細胞質に露出して微細管形成中心として機能できるようになる。形成した微細管の動きによって雌雄前核が近接する。Mfr による細胞膜の崩壊は同時に、精子核も卵細胞質に露出させることになり、雌性前核の形成が誘導される。

あります。精子が卵に進入した後、基底小体から伸びた微細管が雌雄前核の接近を促すことが示唆されていることから (図 2)、基底小体の周囲の細胞膜が最初に崩壊することは、速やかに受精過程を進行させる上で合理的な現象であるといえます。

今後は、これまでに単離した突然変異体を用いて同様の解析を進めていくことによって、受精過程における遺伝的基盤を体系的に解明していきたいと考えています。また、受精過程の研究を行う上で、人工授精系が確立されていないことが大きな弱点であると感じています。人工授精系を開発する上で、これまでの研究から得られた知見や変異体を利用することができます。また、凍結保存した精子が利用できれば、系統保存の大幅な省力化に結びつくことも期待できます。

田村 勝 国立遺伝学研究所
たむら まさる 哺乳動物遺伝研究室



加藤依子 田村 勝 城石俊彦
藤井智明 田中成和

私たちの研究室では、“上皮は如何に形作られ、維持されるのか”と言う疑問に解答を得るべく、多数の突然変異マウスを用いて解析を行っています。皮膚上皮細胞の異常増殖・分化、脱毛の表現型を示す突然変異マウス *Rim3* (図1) の原因遺伝子探索過程に於いて、私たちは新規遺伝子ファミリー“*Gsdm*”を見出しました(図2)。このファミリーは、既知のモチーフ、ドメインを持たない機能未知の新規遺伝子群です。このファミリー遺伝子は、各々のメンバーが皮膚、消化管上皮において組織・分化段階特異的に発現すること、*Rim3* の原因遺伝子が *GsdmA3* であることなどから、皮膚並びに消化管の各上皮の形成・恒常性の維持に深く関与していると考えられます。

Gsdm ファミリーのゲノム構造を調べてみると、ヒト *GSDMA* は1遺伝子ですが、そのマウス相同遺伝子は第11番染色体上に3遺伝子 (*GsdmA1, A2, A3*) がクラスターを形成していました。*GsdmA3* に点突然変異が入ることにより脱毛の表現型を示すこと、ヒトは *GsdmA3* を持たず、他の哺乳類の様に毛で覆われていないことから、私たちは



図1 Recombination-induced mutation 3 (*Rim3*)

Rim3 は、自然発症優性上皮形態異常突然変異マウスで、加齢に伴う脱毛、上皮細胞増殖・分化異常、過角化の表現型を示す。*Rim3* の原因遺伝子は Gasdermin-A3 (*GsdmA3*) であり、僅か1塩基の点突然変異(その結果、1アミノ酸置換)が *Rim3* の表現型を引き起こす。

“ヒトは *Rim3* 型変異体では?”と予想し、霊長類を含め多くの動物種を用いて、更にゲノム構造の解析を行いました。結果は予想を見事に裏切り、マウスと同じ齧歯類に属するラットにおいても *GsdmA* は1遺伝子であり、*GsdmA* がクラスターを形成しているのはマウス特有な現象であることが示されました。ところが、その後 *GsdmC* についてもマウスゲノムのみでクラスターを形成し、このクラスター化もマウスのみで起こっていました。このことは、2つの遺伝子座の *GsdmA* と *GsdmC* で、進化上マウス・ラット分岐以降にマウスにおいて独立に遺伝子重複が起きた事を意味しています。その後、マウス *Gsdm* クラスター遺伝子とラット *Gsdm* 相同遺伝子の発現比較を行ったところ、遺伝子進化の解析、重複遺伝子の進化的解析(特にDDCモデルなどを検証)を行う上で非常に良いモデルである事がわかりました。勿論、私たちは *Gsdm* ファミリーの上皮における機能を知りたい訳ですが、この遺伝子ファミリーは進化的に見ても非常に興味深い遺伝子群なのです。

この研究は、今から20年ほど前に私たちの研究室で独自に得られた1匹の突然変異マウスに端を発します。その原因遺伝子をポジショナルクローニングにより同定し、そこから全く新たな遺伝子ファミリーが見いだされ、遺伝子機能は勿論のこと進化的に見てもその遺伝子群は非常に興味深い。まさに順遺伝学ならではの醍醐味を一連の解析を通して感じました。今後は、この遺伝子群を軸に、進化的な解析も含めて上皮形成維持機構の解明を進めていきたいと考えています。最後に、この解析の出発点となった *Rim3* 突然変異マウス発見者の一人である嵯峨井知子博士に感謝致します。

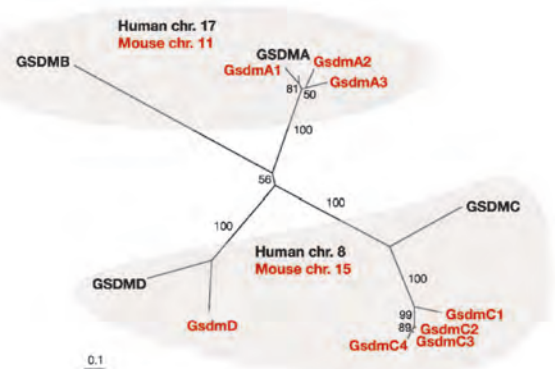
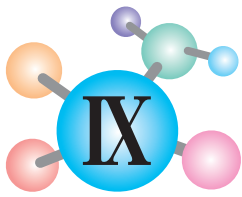


図2 *Gsdm* family

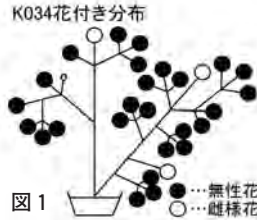
Gsdm family は、マウスでは8遺伝子 (*GsdmA1, A2, A3, GsdmC1, C2, C3, C4, GsdmD*)、ヒトでは4遺伝子 (*GSDMA, GSDMB, GSDMC, GSDMD*) から構成される。マウス *GsdmA1, A2, A3*、並びに *GsdmC1, C2, C3, C4* は、それぞれ11番染色体、15番染色体上にクラスターを形成している。一方、これらの相同遺伝子は、マウスと同じ齧歯類であるラットを始め、ヒト、サル、ウシ、イヌなどでは単一遺伝子として存在する。即ち、*GsdmA, GsdmC* クラスターは、マウス特異な重複遺伝子群である。また、ヒトでは *GSDMA* の近傍に位置する *GSDMB* は、マウスには存在しない。



ヒロハノマンテマ無性花突然変異体 K034 の2つの表現型とY染色体欠失部位

小泉 綾子 東京大学大学院
こいずみ あやこ 新領域創成科学研究科
先端生命科学専攻

ナデシコ科のヒロハノマンテマが雌雄異株植物となったのは約2,000万年前、ヒトの進化では小型の類人猿が分岐した頃になる。ヒロハノマンテマの性はXY性染色体で決まっています。Y染色体上には「雌蕊(♀)抑制領域」と「雄蕊(♂)促進領域」がある。花の基本型は両性花なので、Y染色体によって雌蕊(♀)が抑制され雄蕊(♂)が促進されると雄花(♂)になる。理屈の上ではX染色体には「雌蕊(♀)促進領域」があるはずだがそれはわかっていない。



花の性決定を研究するためにヒロハノマンテマを選んだ。研究室には、本郷から柏キャンパスへの引越しの際ご褒美でとれたという無性花突然変異体 K034 があった。無性花は雌蕊(♀)も雄蕊(♂)ももたない花弁と萼片だけの花である。奇妙なのはそれだけでなく、K034 が9:1の割合で、不完全な雌蕊(♀)をもつ雌様花をつけることであった。

K034 を走査顕微鏡で観察すると、無性花はステージ8で雄蕊(♂)の伸長を停止していた。雌蕊(♀)も抑制されて棒のようになってしまう。一方、雌様花は雌蕊(♀)を発達させるが、心皮(雌蕊の下端で合着して子房となる)は1~3本だった(図1では2本、野生型では5本)。そして貧弱だが稔性があった。K034 は1つの個体のなかで雄(♂)と雌(♀)がせめぎ合っている印象を受けた。何がそうさせるのだろうか？

染色体を観察した。染色体末端に特異的なサテライトDNAをプローブにFISHを行った。最も長大なのがY染色体で、次がX染色体である。Y染色体は長腕末端にシグナルがあり、X染色体は両末端にシグナルが見られた。野生型雄株ではXY染色体が1本ずつ観察されたが、驚いたことに K034 ではX染色体が2本と長腕末端のシグナルを



ヒロハノマンテマ畑で。
後列左から 西原 潔、石 尚子、天内康人
前列左から 河野重行、小泉綾子、石井公太郎

失ったY染色体が観察された。STS マーカー12個を用いてこのY染色体の欠失部位をマッピングした。「雌蕊(♀)抑制領域」と「雄蕊(♂)促進領域」の一部がそれぞれ欠失していた。雌(♀)はXX、雄(♂)はXYだが、K034 はそのどちらでもないXXY^dということになる。

Y^d染色体は「雄蕊(♂)促進領域」を失っているのが無性花になるが、「雌蕊(♀)抑制領域」も失っているのが雌様花になるのだろうか。そうだとすれば常に雌様花が出ないのはなぜだろう。K034 の核型であるXXY^dのダブルX染色体に謎がありそうだった。K034 の雌様花(XXY^d)と野生型の雄花(XY)をかけ合わせると、F₁個体は、雄花、雌花、K034 タイプ(無性花と雌様花)となった。K034 タイプのF₁個体の核型はXXY^dであった。無性花と雌様花が9:1となる性質は遺伝することがわかったが、Y^d染色体とダブルX染色体は分離しなかった。

今は、エピジェネティックなこの変異にダブルX染色体が関与しているかを調べるアイデアを模索中です。このような未完成的な研究にBP賞をくださり、励ましてくださる選考委員の方々に深く感謝いたします。

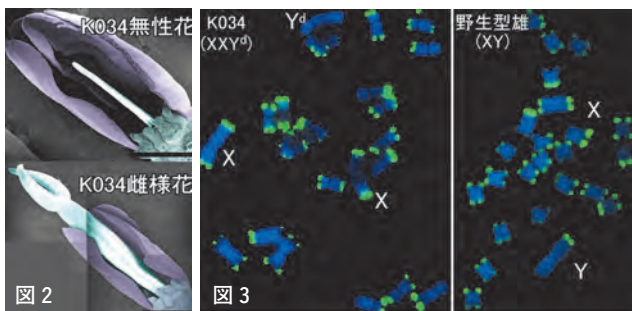
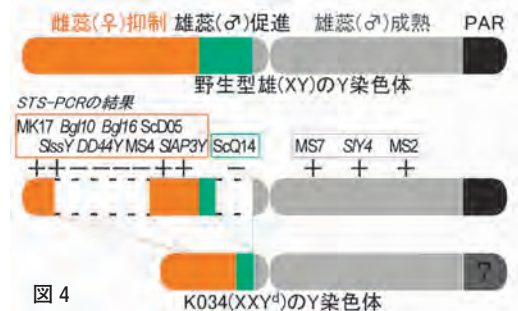
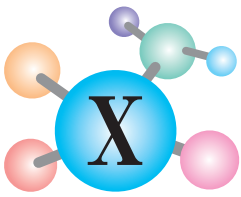


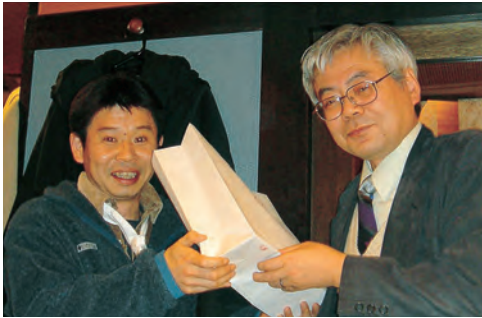
図1. 突然変異体K034の花付き分布 K034 には約9:1の割合で無性花と雌様花が付いた。雌様花はある枝の第1花になりやすい。 図2. 突然変異体 K034 の2種類の花 無性花では雄蕊(♂)が伸長せず雌蕊(♀)は棒状に抑制された。雌様花は2本の心皮からなる不完全な雌蕊(♀)をもっていた。(Bars = 1 cm) 図3. 突然変異体K034と野生型雄のFISH解析 青:染色体。緑:染色体末端配列のシグナル。K034 には2本のX染色体と1本のY染色体があり、このY染色体には野生型Y染色体の長腕末端に見られるシグナルが見られなかった。 図4. 突然変異体 K034 の STS-PCR 解析 Y染色体特異的な STS マーカー12個を用いて K034 の Y染色体欠失部位をマッピングした。欠失部位は「雌蕊(♀)抑制領域」と「雄蕊(♂)促進領域」の一部であった。





内耳有毛細胞の不動毛伸長過程における Whirlin-p55 蛋白質コンプレックスの形成

吉川 欣亮 東京農業大学・生物産業学部
きっかわ よしあき



吉川欣亮

米川博通



Philomena Mburu



Steve Brown

内耳有毛細胞は外界からの機械的刺激である“音”を電気信号に変換する mechanotransduction に重要な役割をもち、特に、有毛細胞の頂に存在する“Stereocilia (SC)”と呼ばれる感覚毛はイオンチャンネルの受容体として機能する (図 1 a, b)。我々は SC の伸長・発達のカンプレヤーとなりうる分子である Whirlin (*Whrn*) を難聴モデルマウス Whirler (*wi*) からポジショナルクローニングによって単離した (図 1 c)。*wi* マウスは SC の伸長が停止し、短毛化することからその責任遺伝子である *Whrn* は SC の伸長、およびその主成分であるアクチンの重合に重要な役割を持つことが予想された (図 1 d)。

Whrn がコードする WHRN 蛋白質は主要な機能ドメインとして PDZ ドメインおよび Proline-rich 領域をもち、蛋白質-蛋白質相互作用の仲介役としての機能が予想された (図 1 c)。実際に、WHRN は *wi* マウス同様に短毛型の SC を示す shaker2 (*sh2*) ミュータントマウスの責任遺伝子が

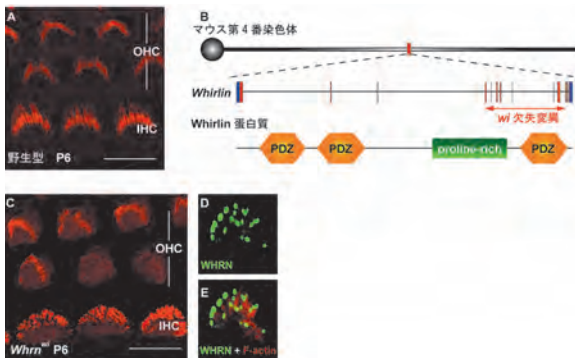


図 1 Stereocilia (SC) の構造および Whirlin の機能 (A) フェロイジンを用いてアクチンフィラメントを染色することにより視覚化した生後 6 日齢 (P6) マウスのコルチ器の stereocilia。IHC：内毛細胞, OHC；外毛細胞, スケールバー=5 μ m。(B) Whirler (*Whrn^{wi}*) マウスの責任遺伝子のポジショナルクローニング。*Whrn^{wi}* の SC の異常はマウス第 4 番染色体に存在する Whirlin (*Whrn*) に生じた第 6 から第 10 エキソンにかけての欠失により発症する。また、*Whrn* は 3 種の PDZ ドメインおよび Proline-rich 領域をもち、欠失変異により C 末端側の PDZ ドメインが欠損していた。(C) P6 の *Whrn^{wi}* の短毛型の Stereocilia。スケールバー=5 μ m。(D, E) SC 先端部における WHRN 蛋白質の発現。

コードする Myosin15A (MYO15A) と相互作用することが明らかになっている。さらに、両蛋白質が SC の先端部に特異的に局在することが明らかとなり、これらが SC の先端部でコンプレックスを形成することが予想された (図 1 e, f)。

我々は WHRN の機能をより理解するために、酵母 2 ハイブリッド法により WHRN と相互作用する新たなパートナーのスクリーニングを行った。その結果、WHRN と相互作用する数種の候補蛋白質が得られ、特に、MAGUK (Membrane-associated guanylate kinase) 蛋白質の一種である p55 と *in vitro* および *in vivo* で相互作用することが明らかとなった (図 2 a)。p55 は赤血球膜においてアクチン結合蛋白質である 4.1R および GlycophorinC とコンプレックスを形成し、赤血球膜の安定性および機械的特性を調節することが知られていたが、内耳有毛細胞における機能は不明であった。そこで我々は p55 の内耳における局在を調査した結果、p55 はマウスの SC 形成過程において不動毛および細胞頂部に特異的に発現することが明らかとなった (図 2 b)。また、赤血球膜における p55 の結合パートナーである 4.1R もミラーイメージのように同様の局在を示した (図 2 c)。さらに、我々は *wi* および *sh2* マウスにおいて p55 および 4.1R の発現を調査した結果、*wi* マウスにおいては両蛋白質ともに胎生期から生後 4 日目までは野生型と同様の発現パターンを示したが、生後 5 日目にその発現が有毛細胞から消失し、*sh2* マウスにおいては両蛋白質のシグナルが検出されなかった (図 2 d)。これらの結果から p55 および 4.1R は有毛細胞上で WHRN および MYO15A とコンプレックスを形成し、SC の伸長する過程において何らかの機能を有することが示唆された。

今後は WHRN、p55 および 4.1R と有毛細胞において相互作用する新たな分子のスクリーニング、p55 および 4.1R のミュータントマウスの機能解析を行うことにより WHRN コンプレックスの詳細な機能を明らかにし、SC 伸長のメカニズムを解明していきたい。

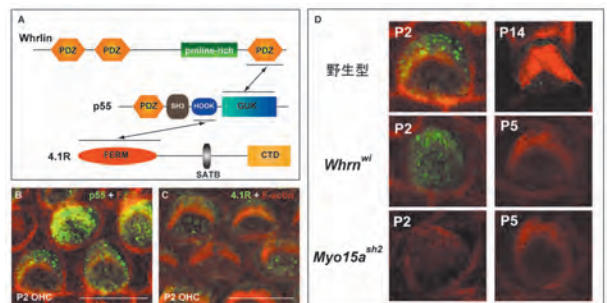


図 2 WHRN, p55 および 4.1R の相互作用

(A) WHRN と p55 間は WHRN の PDZ と p55 の GUK ドメイン、および p55 と 4.1R 間は p55 の HOOK と 4.1R の FERM ドメインを介して結合する。(B) 免疫染色による p55 と 4.1R の有毛細胞における発現パターン。(C) マウス SC 伸長に伴う野生型、*Whrn^{wi}* および *shaker2* マウス (*Myo15a^{sh2}*) における p55 と 4.1R の局在。

興味を持った問題をどこまで突き詰めているか

館田 英典 (九州大学大学院 理学研究院 生物科学部門)

私は順位をつける BP 賞という考え方が好きではないので、今回も以下に書くように消極的に投票したのですが、全時間帯の講演を聞いていたため積極的に関与したと誤解を受けてこの欄を書く事になり少し戸惑っているところです。聞いた講演の殆どが私にとって興味深いもので、一次元の尺度で順位をつけて上位10%のベストペーパーを選び投票することは不可能に思えました。そこで BP 賞の趣旨が何であるかは気にせずに、自分で勝手に「興味を持った問題をどこまでつきつめておられるか」という点にのみ絞って次元尺度化し、約1割の講演に○をつけて投票しました。興味の方向は多様であって良いと考えていますので対象や結果の重要性は殆ど考慮していませんが、究明に向けてどこまでやっておられるかについては講演間で少し差があるように感じました。最近では交通・通信手段等が発達しており共同研究もやりやすくなっているので、自分が興味を持った問題をいろいろな手段を使って深く掘り下げて行くことが可能です。今年聞いた多様な研究が来年の大会までに更に深められているのを楽しみにしています。さて BP

賞とは離れてこの大会についての感想ですが、まず例年のことながら講演に対する会場の反応が弱いように感じました。学会は顔をあわせて相互作用が出来る場所なので、積極的な気持ちで講演を聞いて活発な議論が出きると良いと思います。私自身もそうですが、講演して反応がないとがっかりしやる気が下がりますので、遺伝学研究全体が向上していく上でこれは重要なことだと思います。もう一点これは私の専門分野の集団遺伝学についてですが、この大会では理論研究の発表の方が実験研究の発表より聴衆が多くて驚かされました。かつて理論の講演は午前中早くの部分等に固められ、少数の人たちだけで内輪にやっているような感じだったので隔世の感がします。他会場講演との関係による今大会の一過性のものかも知れませんが、理論の研究をやっていたものとして随分勇気づけられました。

BP 賞の投票と私

下田 親 (大阪市立大学大学院理学研究科)



学会の年会は半ば社交(良くいうと、“情報交換”)の場と心得ていました。遺伝学会の評議員として BP 賞の投票をするようになって、信じられないくらいまじめに講演を聞くようになりました。しかも、優れた講演を選ぶ判断をしなければならぬので、かなり身を入れて聞いてあります。このくらい意識をときずませて拝聴すると、一般講演がとても面白いことにあらためて気づきました。起承転結のストーリーを作りながら講演を組み立てるシンポジウムと違って、一般講演には荒削りだけれど発展性の芽が感じ取れるよい話にぶつかる喜びがあります。

ことに、元気で意欲に満ちた若い方々の発表は聞いていて気持ちの良いものです。時には、大家の先生のご講演に居合わせる幸運に恵まれることもあり、思わず居ずまいを正してお聞きしたこともあります。定年を迎えた私も次の年会では若い人に手伝っていただいた研究の成果を、自ら発表したいと考えておりますが、実現するかどうか・・・。

悩ましいのはどの会場(セッション)に行くかです。へそ曲がりの私は、年会の講演はできるだけ自分の専門とは違う会場に行くことが多かったのです。しかし、BP 賞選考という義務があると、研究の質を判断できる範囲でということになり、少しセッションの選択が狭まってしまうのは仕方がないことです。専門外の、例えば多細胞生物の発生遺伝学や、進化遺伝学の話などで思わず感嘆する講演に行き会うと、投票したくなりますが、自分の判断が正しいかどうか余り自信が持てません。さて、私の BP 賞選考の基準はつぎの3点です。1) 研究の質が一定のレベルに達していること、2) 何を目指し、どこまで明らかにしたかが明確であること、3) 「こんなに面白いことを見つけたのだから皆さんわかって！」という気持ちがストレートに伝わってくる。いずれにせよ、BP 賞に決まった皆さん、おめでとうございます。これを励みにさらに素晴らしい成果をあげていかれることを心より祈っております。評議員としての任期も終わり、来年からはまた社交と気楽な会場めぐりを楽しみたいと思います。



遺伝学会大会 一般講演をきいて①

第78回大会の一般講演を聴いて

真木 寿治 (奈良先端科学技術大学院大学)



つくば市での3日間の第78回大会は、遺伝学会のサイズにぴったりの会議場の中で充実した時間を過ごすことができた。大学の講義室を会場に使ういつもの遺伝学会大会とは異なり、立派な国際会議場での開催ではあったが、アットホームな雰囲気の中で、真摯でかつ熱心な研究発表と聴講、議論が行われた。

私は分子遺伝学が専門であるため、DNA複製・組換え、変異・修復、トランスポゾンとゲノム再編の3つのセッション全ての一般講演を聴いた。それぞれのセッションでの演題数は18題、11題、7題で、合計36題を聴講したことになる。数年前の大会から比べると3倍ぐらいに演題数が増えており、セッション会場の顔ぶれも学生や若手研究者が大半を占めており、正確には数えていないが、常時70名以上の会員が聴講していた。一時は遺伝学会の中のマイノリティーになっていた DNA 複製・修復・組換え、いわゆる3Rの分子遺伝学は復活を果たしたと言って良いであろう。演題や参加者が増えただけではない。世界の最先端に行く研究、オリジナリティーが高い研究が大部分であると感じた。また、この大会で初めて公表された発表も多かったように思う。BP 賞の私の採点では、大半の発表がAクラスとなってしまう、その中からA+の発表を苦心して選んだ次第である。結果的に、私の専門分野での BP 賞はどれも画期的な発見をなされた発表が選

ばれたのであるが、選ばれなかった発表の多くがたいへん高いレベルの研究であったことも間違いない。

昨年の東京での大会では、学生に加えて、助手クラスの若手の研究者の発表が増えて、発表される研究内容のレベルが格段に上がってきたことを実感した。当然ながら、議論のレベルも上がるし、セッション全体の緊張感や格調も違ってくる。今回の大会では、若手研究者の熱気と才気あふれる発表の中に、新しい発見やその萌芽を見いだすことができ、研究の醍醐味を味わうことができた。参加された学生や助手・助教クラスの研究者も同様に感じられたのではないだろうか。これは、しめたものである。彼らにとって遺伝学会大会が真剣勝負の場所であり、科学研究の楽しみを共に味わえる場である限り、遺伝学会大会に参加する意欲、遺伝学会を自分のホームグラウンドであると感じてより良いものにする意欲は枯れることはないであろう。

「一枚一分」

河野 重行
(東京大学大学院新領域創成科学研究科)



先日、大学院の学生と話していて、紙枠にマウントされた

スライドを始めて見たというので驚いた。私の世代だと、学会といえばスライド、スライドといえば学会で、研究とスライドはいつも共にあった。ただ、このスライド、作るのがひどく難しかった。

スライドの基本は35mmフィルムだ。写真を撮って現像しなければならない。現像したフィルムはネガなので、それをポジにしないと白黒逆転したままである。ポジを作るにはいろいろな方法があったが、古典的なところでは、暗い赤色灯を一つ点けただけのほとんど何も見えない暗室で、ネガとポジフィルムの乳剤面を重ねあわせ1秒程度露光することであった。それを現像すればポジになった。私は先輩から手ほどきを受けた。面倒で失敗も多い作業だったが、当時はどこでもそうやっていた。パワーポイントと液晶プロジェクターがこんなにも急速に広まったのは、スライド作りにみんながうんざりしていたせいもあるだろう。

パワポ時代になって、図はカラフルになり、アニメムービーもふんだんに使えるようになっていく。今やニゴロ(256色)も死語だ。アニメムービーも効果的で、1分子イメージングのムービーなど見せられると「不思議の国のトムキンス」になった気すらする。だが、最も変わったのは、パワポの枚数(?)だろう、20枚以上平気で使うようになっていく。スライド時代の指南書には「普通スライド1枚説明するのに1分かかる。12分の講演にスライドが10枚以上あるとその説明だけで時間がなくなってしまう。」とある。私の経験でも、スライド作りに失敗して、12分の講演を8枚でやったことがあったが、そのとき



遺伝学会大会 一般講演をきいて②

が今迄が一番よかったように思うし質問も多かった。もし、遺伝学会で発表しても、全然手ごたえがないと思っている学生がいたら、パワポの枚数を減らすことを薦めたい。一枚一枚丁寧に説明すれば、きっと面白さを理解してもらえるはずだからだ。

編集後記 (会長日々に変えて)

石和 貞男 (遺伝学会会長)

この特集を手にする会員、なにか若手研究者の皆さんにエールを送っていただこうと思い、今夏の日本進化学会で「木村賞」を受賞されました高畑将來計画幹事に「巻頭言」をいただきました。この場をお借りしてお礼申し上げます。さて、大会にこの賞を開設して5回となりました。あらためて受賞講演を発表された研究グループに賛辞を差し上げたいと思い、本冊子末尾に過去のリストを掲載しました。この賞についてはいろいろなご意見があると思います。「一般講演を聴いて」欄に、最も多くの一般講演をお聴きになり投票されました評議員・編集委員から4人の方を選びそれぞれの思いを語っていただきました。指摘されております様に、この特集には紹介出来なかった、創造性溢れる数々の研究成果が大会では報告され出席者の注目を集めていたと思います。後日論文としてその真価を問う日の早からんことを願うばかりです。私は、BP賞特集号の編集を担当してしまいで56グループ延べ数百人の会員とメール上で会話を交換する貴重な機会を得ました。その度ごとに謙虚でかつ自信溢れる気鋭の研究者と接することが出来ました。生涯忘れることが出来ない貴重な経験です。ことに研究紹介の文章には発表者の瑞々しい精神の働きを感じ、遺伝学を学ぶ喜びを読み取ることが出来ました。有り難うございます。手塚治虫が胃がんで苦しむなか、小学校で話をするのが度々あったそうです。その締めくくり、必ず三つの事柄を強調したのだそうです。気になること・好きなことは出来るだけ多く挑戦すること、生涯で最も忘れることが出来ない体験の一つだけ大切に自分の人生にいかすこと、そして「いのち」を大切にすること、です。彼の漫画はすべてこのことが基底になっています。この話をきいて、私は故向井輝美教授と常に歩んできていることに気づきました。現象論にこそ真実が見えるという姿勢と、量的形質ことに生存力ポリゾーンの研究は、今もお問題を投げかけていると思います。ゲノム情報が蓄積し、RNA像が一変した今日再評価の時が巡ってきたようです。先生は生前に遺伝子発現制御系、snRNAなどとポリゾーンの関係に強い関心を示されていたことが思い出されます。生命システムの新しいパラダイムからの再評価も期待されます。爆発的な知的情報が溢れるとき、そこから統合的な知恵を産み出す能力がヒトの脳に果たして備わっているのか、利根川進博士は懐疑的な発言をされたことがあります。司馬遼太郎は、やはり小学生に既に有名になった文章を書きました。「いたわり、他人の痛みを感じること、やさしさ」の三つを大切に述べています。これらは一つの根から出ているが本能ではなく、したがって訓練をして身につけることが肝要とのべています。こうした課題を私たち研究者は、自らのテーマとして考え続けねばなりません。向井先生と話したくないテーマです。出発点からポイントが少々脱線しましたが、学会長の立場を離れるいま、私が一番大切にしていることを述べさせていただきます。おわりに、「一日生きることは、一歩進むことであれ」。核廃絶を訴えていた頃の湯川秀樹博士が手帳に記していた言葉です。自らのいのちを大切にせよと私に論じています。

会員の皆様におくります。

「遺伝学やバイオに関するシニア世代の高度な知識の活用・継承を实践するバイオ学部教育」について

Collaborative Knowledge Discovery by Retired (?) Scientists and Young (?) Students.

池村 淑道

(長浜バイオ大学)

広範囲の生物種のゲノム配列が解読されたことは、遺伝学を含む生命科学一般へ大きな影響を与えています。個々の遺伝子や個々の生物現象を研究する段階から、遺伝子の総体や生命現象の全体を“丸ごと”理解する方針が現実的になりつつあり、そのための計算機技術やデータベースが発展しています。生物を“丸ごと”理解することが重要なことは自明ですが、個々の遺伝子や個々の生命現象に集中して研究を進めてこられたシニア世代の皆様の中には、このような研究の動向に若干の違和感をお持ちの方もおられると思います。このような方々のバイオに関する深い知識を、ゲノム時代の教育や研究に生かし、若い世代へ継承するためのシステムを構築したいと考えております。皆様のご助力をお願いする理由で、その背景や必要性、当初の目標等は以下の通りです。

既に500に近いゲノムが解読され、2000に近いゲノムが解読中です。塩基配列の解読作業は民間を含む研究機関が、自動解析装置を駆使して組織として取り組んでいる例が多く見られます。塩基配列を解読後に、遺伝子の位置を特定し機能推定を行うアノテーションは、計算機処理に大幅に依存しており、民間を含む研究機関に所属するバイオインフォマティクスの専門家集団が引き受けているのが一般的です。そこで重要になる、タンパク質遺伝子の機能推定については、アミノ酸配列の相同性検索が主要な手段ですが、機能既知なタンパク質と明瞭な配列相同性が見られるのは、遺伝子候補の半分以下に留まると言われています。当然のことながら、配列相同性が曖昧になるに従い専門的な生物学の知識が重要になります。計算機処理で得られた大量な情報を出発材料に、遺伝子機能をどこまで正しく推定し、質の高いアノテーションを付けるかは、アノテータが各人の生物学の知識をもとに、どこまで的確に判断するのに懸かっています。当然のことながら、この分野の人材が不足しており、業務的に遂行される場合も多く、計算機処理で明瞭な結果が得られるもの以外は、機能未知遺伝子として残される例も多数蓄積しています。また、間違ったアノテーションがデータベースへ登録されると、配列相同性検索等の計算機処理で、それらが他のゲノムのアノテーションへと次々にウイルスのように伝播します。その校正にもシニア世代の遺伝子や生物種についての高度な知識が貴重になります。

最近では、環境中に生息する、生物種が不明の多数の難培養性微生物類の、ゲノム断片の解読も精力的に進められており、それらから見出された遺伝子候補を加えると、100万件を超えるような機能未知遺伝子がデータベースに収録されています。多額の研究費が投じられていながらも、これらについては科学的にも産業的にも利用されずに残されています。これらの未開拓なゲノム資源を対象に、職業的には退職したシニア世代「Retired(?)Scientists」の方々と学部学生との共同作業として、遺伝子の機能推定を含む知識発見を行えたらとの提案です。シニア世代では、計算機やネットワークの使用に戸惑いを感じておられる場合もあると思えますが、それらに習熟した学部学生との共同作業

は、相互を補完する意味で重要に思えます。現在、文部科学省のライフサイエンス課が中心になって進めている「ライフサイエンス分野のデータベースの統合や整備計画」とも関連する課題です。

私が所属しております長浜バイオ大では、お茶の水女子大の現学長で、長浜バイオ大の開学時に学部長をされた郷通子先生を中心に、ゲノムのアノテーションを専門に行える人材を養成しようとの考えがあり、3回生の実習授業や4回生の卒業研究にゲノムのアノテーションを組み入れています。本年度は、複数の研究機関の協力を頂き、アノテーションがなされていない新規なゲノム配列を卒業研究と実習の対象とすることが可能になり、学部学生に知識発見の機会が与えられました。この学部での教育・研究で得られた成果をもとに、関係研究機関がチェックを加えて、公的データベースへ登録する予定にしております。学部教育がこのような知識発見の要素を含めて行えることは意義深いことですが、同時にアノテーションの質をどのように保つか、どのような特徴を出せるかが大問題です。この問題は、ゲノムアノテーションやバイオデータベースの構築を行っている、全ての研究機関が抱えている問題であり、上述のバイオデータベースの統合や整備プロジェクトにおいても重要になる課題です。この問題の解決の一助として、私を含めたシニア世代の専門知識を活用できるのではと考えており、その様なシステムを我が国のバイオ教育の一部に取り入れることができると考えております。このシステム作りに関する実践の出発点として、長浜バイオ大のゲノムアノテーションの実習や卒業研究へ、シニア世代の方々に専門知識の提供者としてご参加頂けないかとのお願いです。私自身は、「バイオデータベースの統合や整備プロジェクト」のメンバーではありませんが、そのプロジェクトの中心メンバーの方々のご努力で、本年度内に上述の計画の具体策を相談し、その試行を行う会議を、長浜バイオ大で開催する費用が準備可能になってきました。来年度からの、具体的な活動の内容や専門知識の提供に関する謝金等の経費に関する議論ができればと思っております。

100万件を超えるような機能が未知の遺伝子が存在するなかで、各人の専門的な知識を基に、数十や数百個の遺伝子の機能が正しく推定できたとしても、余り意味がないように思われるかも知れませんが、間違ったデータが伝播するのと同様に、正しいアノテーションも相同性検索を通じて他の多数のゲノムのアノテーションへと伝播が可能です。そのアノテーションをされた方々のお名前が記録されるデータベースシステムの構築も可能です。ご自身が興味を持っておられる遺伝子類の多様な生物種における存在様式や、当該分野の現状を知ることになり、ご自身でそれらに関する論文等を発表されるための基礎データの収集も可能に思えます。そこへ計算機技術を持つ学部学生が協力できれば、知識の継承にもつながり理想的です。

長浜バイオ大では、下西学長の賛意を得ており、このような新企画を実施する体制は整っております。今回のお願いは、この様な計画に関心をお持ちの皆様 mailing list

を作成することにあります。ご自分が関心のある遺伝子類の名称、関心のある生命現象や物質、生物系統等に関する情報を mail へ記入頂ければ幸いです。なお、バイオデータベースの統合や整備等に関する、他の諸活動からの依頼があった際には、お送り頂いた情報をそれらへ提供する可能性があることをご了解頂きたいと思っております。長浜バイオ大で実現できることは小規模に止まることは明らかですが、どこかの教育機関でこのような活動を開始し、それが他の組織へと広がれることを期待して、今回のお願いをする次第です。Young(?)Students の方にも、(?)を加えての意味は、学部学生以外に、将来的には生涯教育を目指す方々の参加をも期待しております。複数のメンバーでの mailing list への登録も期待しております。

関心のある遺伝子類の名称、関心のある生命現象や物質、生物系統等を記載された mail は、t_ikemura@nagahama-i-

bio.ac.jp と同時に、必ず y.yonemori@nagahama-i-bio.ac.jp (米森ゆかり) へもccをしてご送信下さい。この活動に関して、日本遺伝学会の石和現会長、ならびに品川次期会長の賛意を頂き、GSJ コミュニケーションズへ掲載が可能となった次第です。

池村 淑道

長浜バイオ大学 バイオサイエンス学部
 バイオサイエンス学科 生命情報科学コース 教授
 〒526-0829滋賀県長浜市田村町1266番地
 Tel: 0749-64-8127 Fax: 0749-64-8126
 E-mail: t_ikemura@nagahama-i-bio.ac.jp
 国立遺伝学研究所 名誉教授
 総合研究大学院大学 名誉教授



German Genetics Society (GfG)

第20回国際遺伝学会議ベルリン大会

A congress under the auspices of the Society (GfG) International Genetics Federation (IGF)



First Announcement: *XX International Congress of Genetics, Berlin 2008* "Genetics - Complexity of Living Systems"

The field of genetics continues to witness impressive advances in understanding the hereditary basis of the structure, function and evolution of living systems. The next International Congress of Genetics, to be held in

Berlin, Germany, July 12 - 17, 2008,

will address the latest developments in this exciting frontier of science.

Genomics, the study of complete genomes, has revolutionized genetic research. Complete and annotated genome sequences and comprehensive maps of polymorphism are available for many model organisms, including the genomes of man and our closest relative, the chimpanzee. Genome architectures and structure-function relationships of complex macromolecular assemblies are being elucidated in ever greater depth. Genome-wide transcriptome and proteome analyses are widely available. Importantly, comparative genomics provides deep insights into evolutionary mechanisms underlying genetic variation, adaptation, and speciation. Genomic polymorphisms among humans reveal a rich picture of our recent evolutionary history as well as genetic, epigenetic, and environmental contributions to disease risk.

Powerful technologies are at hand to generate both inheritable and transient genetic perturbations. These include site-directed gene replacement and RNA interference, which provide new insights into functional gene networks. A major challenge is the effective integration of the burgeoning data into a new understanding of networks of functional interactions among genes across the diversity of living organisms.

Impressive progress has already been made in the bioinformatic and mathematic integration of genomic data. Computational analyses of genomic data and the simulation of models of biological systems are yielding the new discipline of computational genetics as well as the first steps toward a synthetic biology.

The **XX International Congress of Genetics** will review recent developments in genetics and will address the following topics:

| | | | |
|----|--|----|---|
| 1 | DNA and chromosome dynamics | 12 | Human genetics / Human disease |
| 2 | Genomics, proteomics, metabolomics | 13 | Neurogenetics |
| 3 | Genome - environment interactions | 14 | Genetics of behaviour |
| 4 | Population genetics | 15 | Ageing and longevity |
| 5 | Genetic basis of speciation | 16 | Stem cells |
| 6 | Evolution of man | 17 | Pharmaco-genomics |
| 7 | Development of multicellular organisms | 18 | Computational genetics / Systems biology |
| 8 | Biodiversity | 19 | Synthetic biology |
| 9 | Microbial systems | 20 | Technology / Instrumentation |
| 10 | Plant model organisms | 21 | Biotechnology and agricultural applications |
| 11 | Epigenetics | 22 | Genetics and society / Teaching genetics |

Congress President: Rudi Balling, Braunschweig

Congress CEO: Alfred Nordheim, Tübingen

<http://www.geneticsberlin2008.de/>



第1回 (2001年 お茶の水女子大)

- 1 キンギョソウ・*beni* 座のトランスポゾンタギング
貴島祐治、樋浦里志、三上哲夫 (北大・院農)
- 2 メダカのトランスポゾン *Tol2* を利用した遺伝子導入
古賀章彦¹、堀 寛¹、酒泉 満² (¹名大・院理、²新潟大・理)
- 3 オオムギにおけるヒストン H4 アセチル化領域の三次元動態解析
村上庸子¹、若生俊行²、福井希一¹ (¹阪大・院工、²生物研・生体高分子)
- 4 *Xist* 遺伝子座に見いだされたアンチセンス RNA の機能
佐渡 敬¹、佐々木裕之¹、En Li² (¹遺伝研・人類、²Harvard Med. Sch.)
- 5 分裂酵母の胞子細胞膜はどのような機構で構築されるのか
中村 (久保) 道子、中村太郎、下田 親 (大阪市大・院理)
- 6 キイロシヨウジョウバエにおけるクチクラ炭化水素多型の分子機構とその進化
高橋 文、Shun-Chern Tsaur, Jerry Coyne, Chung-I Wu (Dept. of Ecology and Evolution, Univ. of Chicago)
- 7 線虫 *C.elegans* の温度受容ニューロン AFD の発生と分化に異常を示す変異体の単離と解析
笹倉寛之¹、稲田 仁¹、森 郁恵^{1,2} (¹名大・院理、²さきがけ研究21)
- 8 Identification of caspase sequences in planarian
Jung Shan Hwang, Takashi Gojobori (National Institute of Genetics, Center for Information Biology)
- 9 複数の性をもつ真性粘菌のミトコンドリアの片親遺伝
森山陽介、野村英雄、河野重行 (東大・院新領域)
- 10 アサガオの花色に関わる配糖化酵素遺伝子 *UF3GT* の変異体の解析
森田裕将¹、斎藤規夫²、飯田 滋¹ (¹基生研、²明治学院大)
- 11 大腸菌膜酸性リン脂質の機能：主要酸性リン脂質完全欠損変異による致死性の主原因
鈴木基生、原 弘志、松本幸次 (埼玉大・理)
- 12 出芽酵母 *Mgs1* タンパク質の DNA 複製フォーク進行阻害の回避における役割
菱田 卓¹、岩崎博史²、大野隆之¹、品川日出夫¹ (¹阪大・微研、²横市大・大学院総合理学)

第2回 (2003年 東北大学)

- 1 メダカ性決定遺伝子 *DMY* の同定とその機能解析
松田 勝^{1,2}、四宮 愛³、木下政人⁴、小林 亨²、劉恩 良²、濱口 哲³、酒泉 満³、長濱嘉孝² (¹科学技術振興機構 さきがけ、²基礎生物学研究所 生殖研究部門、³新潟大 理学部 自然科学研究科、⁴京都大学大学院 農学研究科応用生物科学専攻)
- 2 X染色体マウスコンソミック系統におけるオスの生殖能力低下に関する研究
岡 彩子¹、三田旻彦¹、山谷宣子¹、山本博美¹、高木信夫²、高野敏行³、年森清隆⁴、森脇和郎⁵、城石俊彦¹ (¹国立遺伝学研究所 哺乳動物遺伝研究室、²北海道大学 大学院地球環境科学研究科生態環境科学専攻、³国立遺伝学研究所 集団遺伝研究部門、⁴千葉大学大学院医学研究院 形態形成学講座、⁵理化学研究所 BRC)
- 3 有顎動物の系統と四足動物の起源
岩部直之¹、松本政哲¹、加藤和貴¹、柴本佳緒里¹、服巻保幸²、高木康敬³、宮田 隆¹ (¹京都大学大学院 理学研究科 生物科学専攻生物物理学、²九州大学 生体防御医学研究所 遺伝情報実験センター、³九州大学 (医) 名誉教授)
- 4 胞子細胞膜はどのような機構で減数分裂と協調して形成されるのか
高橋恵輔、中村太郎、下田 親 (大阪市立大学 大学院理学研究科 生物地球学専攻)
- 5 *DnaA* の制御的不活性化 (RIDA)：構成因子 *Hda*・*pol III* クランプ複合体の精製ならびに性状解析
川上広宣、末次正幸、片山 勉 (九州大学大学院 薬学府・薬学研究院 分子生物薬学分野)
- 6 DNA 複製フォーク進行阻害時に働く *RecQ* タンパクの役割
菱田 卓¹、韓 龍雲²、柴田竜也¹、岩崎博史³、品川日出夫¹ (¹阪大 微生物病研究所 遺伝子生物学分野、²東京都臨床医学総合研究所、³横浜市立大学大学院総合理学)
- 7 マルバアサガオにおける八重咲き変異体の解析
仁田坂英二¹、岩崎まゆみ¹、COBERLY CAITLIN² (¹九州大学 大学院理学研究院 生物科学部門、²Department of Biology, Duke University)
- 8 分集団化された集団での、遺伝子多様度と固定確率に対する優性の効果
西野 穰、田嶋文生 (東京大学 大学院理学系研究科 生物科学専攻 集団生物学)
- 9 凍結保存精子を用いた顕微授精によるトランスジェニックカブラハパチの系統保存
高山正統¹、炭谷めぐみ² (¹独立行政法人 農業生物資源研究所 発生分化研究グループ、²東京都立大学 大学院理学研究科 生物学専攻)
- 10 枯草菌におけるリン脂質合成酵素の細胞内局在
西堀綾子¹、原 弘志¹、梅田真脚²、松本幸次¹ (¹埼玉大学 理学部 分子生物学科、²京都大学 化学研究所)
- 11 イネ DNA 型トランスポゾン *Tnr1/Osma* はバクテリアにおいて転移活性をもつ
園田 陽、浦崎明宏、土本 卓、大坪栄一、大坪久子 (東京大学大学院 分子細胞生物学研究所 染色体動態研究分野)
- 12 ゾウリムシの電位依存性 Ca^{2+} チャンネル調節必須因子 CNRC の遺伝子の解明
樫田幸祐、吉田亜紀子、大綱一則、高橋三保子 (筑波大学 生物科学系)

第3回 (2004年 大阪大学)

- 1 イネ第8染色体動原体領域の塩基配列の解析および機能領域の特定
長岐清孝^{1,5}、Zhukuan Cheng^{1,4}、Shu Ouyang²、Paul B. Talbert³、Mary Kim²、Kristine M. Jones²、Steven Henikoff³、C. Robin Buell² and Jiming Jiang¹ (¹Department of Horticulture, University of Wisconsin-Madison, ²The Institute for Genomic Research, ³Howard Hughes Medical Institute, Fred Hutchinson Cancer Research Center, ⁴Institute of Genetics and Developmental Biology, China, ⁵岡山大学 資源生物科学研究所 核機能分子解析グループ)

- 2 易変性ピレスセント変異体から見いだされたイネの新規 DNA トランスポゾン
梅根一夫¹、前川雅彦²、飯田 滋¹ (¹基礎生物学研究所、²岡山大学)
- 3 大腸菌における染色体動態: MukB タンパク質の細胞内局在
平賀壯太¹、足立 隼² (¹京都大学大学院 生命科学研究科 統合生命科学専攻 遺伝機構学講座 遺伝子伝達学分野、²京都大学大学院 生命科学研究所 高次生命科学専攻 認知情報学講座 生体制御学分野)
- 4 *C. elegans* においてカルシニューリンが関与する連合学習行動を制御する神経回路の同定
久原 篤¹、森 郁恵¹ (¹名古屋大学 理学研究科 生命理学専攻)
- 5 アカバシカビ RecQ ホモログ変異株のゲノム不安定性に関する解析
加藤見弘¹、井上弘一¹ (¹埼玉大学 理学部 生体制御学科 遺伝学研究室)
- 6 ヒトの古集団遺伝学 - CMAH 遺伝子イントロン塩基配列からの推察 -
颯田葉子¹、早川敏之²、安芸郁子¹、高畑尚之¹ (¹総合研究大学院大学 先端科学研究科 生命体科学専攻、²カリフォルニア大学 サンディエゴ校)
- 7 藍色細菌の時計タンパク質 KaiB のX線結晶構造解析及び機能領域の探索
岩瀬 亮^{1,5}、今田勝巳^{2,3}、林 史夫^{1,4}、宇津巻竜也^{1,4}、森下めぐみ¹、小内 清^{1,4}、古川進朗^{2,3}、難波啓一^{2,3}、石浦正寛^{1,4,5} (¹名古屋大学 遺伝子実験施設、²大阪大学大学院 生命機能研究科、³Dynamic NanoMachine Project, ICORP、⁴生研センター、⁵名古屋大学大学院 理学研究科 生命理学専攻)
- 8 アカバシカビにおける NDK とカタラーゼの相互作用の遺伝生化学的解析
吉田雄介¹、李 範揆¹、蓮沼仰嗣¹ (¹横浜市立大学 総合理学研究科 木原生物学研究所)
- 9 Entericidin B の前駆体に注目して *ecnAB* 自殺モジュールの toxin を考える
渡邊倫史¹、松本幸次¹、原 弘志¹ (¹埼玉大学 理学部 分子生物学科)
- 10 未分化性維持因子 *Nanog* の転写制御機構
黒田貴雄^{1,2}、多田政子^{1,5}、久保田広志³、木村博信^{1,2}、秦野慎矢^{1,2}、末盛博文⁴、中辻憲夫²、多田 高¹ (¹京大・再生研 幹細胞加工、²京大・再生研 発生分化、³京大・再生研 細胞機能調節、⁴京大・再生研 霊長類幹細胞、⁵幹細胞プロセス)

第4回 (2005年 オリンピック記念青少年総合センター)

- 1 シロイヌナズナに新規に見出されたダイセントリック環状染色体の解析
横田悦子^{1,2}、柴田 洋^{1,2}、村田 稔^{1,2} (¹岡山大学 資源生物科学研究所、²科学技術振興機構 CREST)
- 2 線虫の新規線り返し配列 CE1 因子は転写因子やクロマチンタンパク質と結合し、近接遺伝子発現を活性化する
高島康郎¹、板東哲哉¹、香川弘昭¹ (¹岡山大学 大学院 自然科学研究科)
- 3 ヒト Siglec-11 の機能と発現は隣接する偽遺伝子による遺伝子変換で変化している
早川敏之^{1,2}、Takashi Angata²、Amanda L. Lewis²、Tarjei S. Mikkelsen³、Nissi Varki²、Ajit Varki² (¹総合研究大学院大学 葉山高等研究センター、²総合研究大学院大学 先端科学研究科、³Broad Institute of MIT and Harvard)
- 4 イネ *YABBY* 遺伝子の発現抑制と構成的発現による機能解析
鳥羽大陽¹、原田浩介¹、高村篤志¹、平野博之^{1,2} (¹東京大学大学院 農学生命科学研究科、²東京大学大学院 理学系研究科)
- 5 遺伝子退化による生物の進化(2)~海嘯哺乳類嗅覚受容体遺伝子を中心に~
郷 康広¹、颯田葉子¹、久野 香¹、高畑尚之¹ (¹総合研究大学院大学 先端科学研究科)
- 6 シロイヌナズナ *FWA* 遺伝子のインプリントされた発現抑制における SINE 様 反復配列の役割
木下由紀¹、三浦明日香¹、木下 哲¹、角谷徹仁¹ (¹国立遺伝学研究所 総合遺伝学研究所)
- 7 *Xist* 発現制御におけるプロモーター領域のアンチセンス転写の意義
大畑樹也^{1,2}、保木裕子^{1,2}、佐々木裕之^{2,3}、佐渡 敬^{1,2,3} (¹科学技術振興機構 さきがけ、²国立遺伝学研究所 人類遺伝研究部門、³総合研究大学院大学 遺伝学専攻)
- 8 脊椎動物特異的なゲノム構造進化の発見
小柳香奈子¹、伊藤 剛^{2,3}、萩原正人^{4,5}、五條堀孝^{3,6}、今西 規^{1,3} (¹北海道大学大学院 情報科学研究科、²農業生物資源研究所 ゲノム研究グループ、³産業技術総合研究所 生物情報解析研究センター、⁴バイオ産業情報化コンソーシアム 生物情報解析研究センター、⁵アキシオヘリックス、⁶国立遺伝学研究所 生命情報 DDBJ 研究センター)
- 9 ヒストン H3 の S10 残基のリン酸化を指標とした三倍体コムギの非還元配偶子形成につながる細胞分裂の解析
芦田安代¹、松岡由浩²、那須田周平¹、遠藤 隆¹ (¹京都大学大学院 農学研究科 応用生物科学専攻 植物遺伝学分野、²福井県立大学)
- 10 O-フコース転移酵素である O-fut1 は、Notch のエンドサイトーシス経路とターンオーバーを制御する
笹村剛司^{1,2}、石川裕之³、佐々木伸雄¹、東 俊介¹、金井麻衣子^{1,2}、中尾志保¹、鮎川友紀¹、相垣敏郎¹、野田勝久⁵、三善英知⁵、谷口直之⁵、松野健治^{1,2,3} (¹東京理科大学 基礎工学部 生物工学科、²科学技術振興機構 さきがけ、³東京理科大学 ゲノム創業センター、⁴首都大学東京 理学部、⁵大阪大学 医学系研究科 生化学)
- 11 染色体 DNA 複製開始において CDK 活性を必要としない変異体の単離
田中誠司¹、荒木弘之¹ (¹国立遺伝学研究所 微生物遺伝研究部門)
- 12 アジアに広範に分布するヌマガエル種群における遺伝的分化と繁殖隔離機構
交雑実験およびミトコンドリア DNA 遺伝子の塩基配列からの推定
住田正幸¹、Islam Mohammad Mafizul¹、倉林 敦¹、町山文朗¹、黒瀬奈緒子¹、西岡みどり¹、Khan Mohammad Mukhlesur Rahman²、Alam Mohammad Shafiqul²、松井正文³、太田英利⁴、倉本 満⁵ (¹広島大学 大学院理学研究科 附属両生類研究施設、²バングラデシュ農業大学 水産学部 ³京都大学 大学院人間 環境学研究科、⁴琉球大学 熱帯生物園研究センター、⁵宗像市ひかりヶ丘)

GSJ コミュニケーションズ 2006年10月号

2006年10月25日発行 非売品

発行者 石和 貞男・遠藤 隆

印刷所 レタープレス株式会社

Letterpress Co., Ltd. Japan

〒739-1752 広島市安佐北区上深川町809-5番地

電話 082 (844) 7500

FAX 082 (844) 7800

発行所 日本遺伝学会

Genetics Society of Japan

静岡県三島市谷田1111

国立遺伝学研究所内

学会事務取扱

〒411-8540 静岡県三島市谷田・国立遺伝学研究所内

日本遺伝学会

<http://www.soc.nii.ac.jp/gsj3/index.html>

(電話・FAX 055-981-6736)

振替口座・00110-7-183404

加入者名・日本遺伝学会

国内庶務、渉外庶務、会計、企画・集会、将来計画、編集などに関する事務上のお問い合わせは、各担当幹事あてご連絡下さい。

乱丁、落丁はお取替えます。