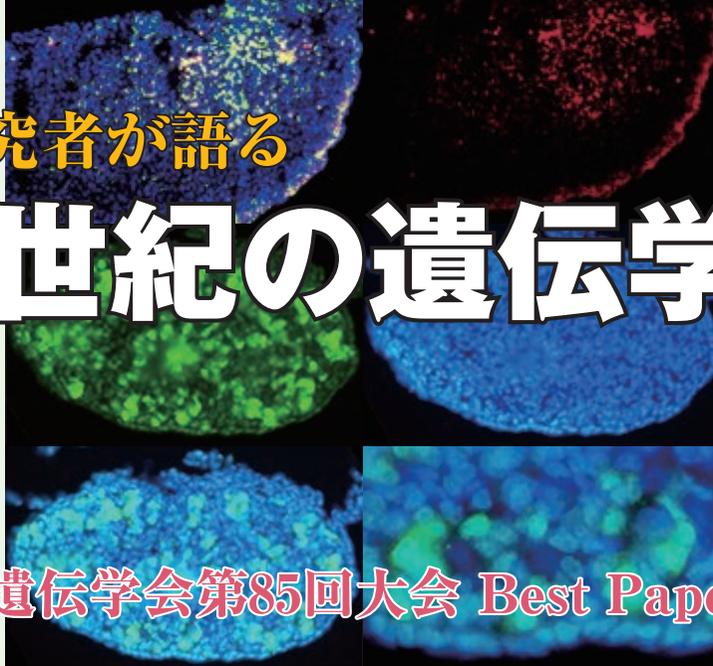




若手研究者が語る

21世紀の遺伝学(X)

日本遺伝学会第85回大会 Best Papers 賞



I

大腸菌翻訳途上鎖の網羅的解析

○茶谷悠平、千葉志信、伊藤維昭
(京都産業大学 総合生命科学部 生命システム学科 伊藤維昭研究室)

II

トゲウオ科魚類における新しい性染色体領域の出現は遺伝子のアミノ酸配列と発現量の進化を促進した。

○吉田恒太、北野 潤、牧野能士、山口勝司、重信秀治、長谷部光泰、河田雅圭、豊田 敦、藤山秋佐夫
(国立遺伝学研究所 生態遺伝学研究室)

III

ニワトリ特異的な性決定メカニズムに関わる *cHEMGN* の機能解明

○中田智大、我妻奈菜、泉 洋江、黒岩麻里
(北海道大学大学院 生命科学院 システム科学コース)

IV

相同組換えにおける分裂酵母 *Fbh1* ヘリカーゼの2つの役割

○筒井康博、黒川裕美子、川野由美子、山尾文明、岩崎博史
(東京工業大学大学院 生理理工学専攻 生体システム専攻 岩崎研究室)

V

マウス B2 SINE の DNA メチル化制御機構とクロマチンバウンダリー機能

○一柳健司¹、一柳朋子^{1,2}、平福啓一¹、井上晃太¹、福田 湊¹、佐々木裕之¹
(¹九州大学 生体防御医学研究所 エピゲノム制御学分野、²岡山大学 医歯薬学総合研究科)

VI

出芽酵母の鋳型 DNA 鎖修復機構

○飯田哲史^{1,4}、飯田直子²、中嶋映里香^{1,4}、瀬々 潤³、中村保一²、小林武彦¹
(¹国立遺伝学研究所 細胞遺伝学部門、²国立遺伝学研究所 大量情報研究室、³東京工業大学 大学院情報理工学専攻 計算工学専攻、⁴科学技術振興機構 さきがけ)

VII

出芽酵母における必須遺伝子を対象にしたオートファジー関連遺伝子の新規探索

○中戸川仁、田中 力、志摩喬之、Tan Li-Jing
(東京工業大学 フロンティア研究機構)

VIII

酸化 DNA 損傷に起因する *de novo* germline mutation の解析

○大野みずき¹、作見邦彦^{2,3}、福村龍太郎⁴、権藤洋一⁴、岩崎裕貴^{5,6}、池村淑道⁵、續 輝久¹、中別府雄作^{2,3}
(¹九州大学 医学研究院 基礎放射線医学分野、²九州大学 生体防御医学研究所 脳機能制御学分野、³九州大学 スクレオチドプール研究センター、⁴理化学研究所 バイオリソースセンター 新規変異マウス研究開発チーム、⁵長浜バイオ大学、⁶学術振興特別研究員 PD)

IX

機能未知な転写産物から発見された OGU1 タンパク質の機能解析

○伊藤智哉、高橋重成、加藤賢太、棚田真仁、森 泰生、相澤康則
(東京工業大学大学院 生理理工学専攻 分子生命科学専攻 相澤研究室)

X

16S rRNA 遺伝子領域の pyrosequencing 解析による東南アジア熱帯林土壌細菌群集構造の地理的変異の解明

○伊藤なつみ、岩永廣子、Suliana Charles、Bibian Diway、John Sabang、Lucy Chong、Shawn Lum、Ulfah J. Siregar、宮下直彦
(京都大学大学院 農学研究科)

特別賞

A sequence flanking CAG/CTG trinucleotide repeats in the gene responsible for Huntington's disease has a potential for blocking DNA polymerases and may cause the replication fork arrest.

○Hang Phuong Le¹、Asako Furukohri¹、Yuji Masuda²、Satoko Maki¹、Tsutomu Katayama³、Hisaji Maki¹
(¹Graduate School of Biological Sciences, NAIST、²Research Institute of Environmental Medicine, Nagoya University、³Graduate School of Pharmaceutical Sciences, Kyushu University.)

G S J コミュニケーションズ

Proceedings of the Society

平成26年(2014)1月 日本遺伝学会幹事会 編集

目 次

Best Papers 賞受賞おめでとうございます

BP 賞選考委員長 遠藤 俊徳

3

BP 賞受賞講演の紹介

I	大腸菌翻訳途上鎖の網羅的解析	茶谷 悠平	4
II	トゲウオ科魚類における新しい性染色体領域の出現は遺伝子のアミノ酸配列と発現量の進化を促進した。	吉田 恒太	5
III	ニワトリ特異的な性決定メカニズムに関わる <i>cHEMGN</i> の機能解明	中田 智大	6
IV	相同組換えにおける分裂酵母 Fbh1 ヘリカーゼの2つの役割	筒井 康博	7
V	マウス B2 SINE の DNA メチル化制御機構とクロマチンバウンダリー機能	一柳 健司	8
VI	出芽酵母の鋳型 DNA 鎖修復機構	飯田 哲史	9
VII	出芽酵母における必須遺伝子を対象にしたオートファジー関連遺伝子の新規探索	中戸川 仁	10
VIII	酸化 DNA 損傷に起因する <i>de novo</i> germline mutation の解析	大野みずき	11
IX	機能未知な転写産物から発見された OGU1 タンパク質の機能解析	伊藤 智哉	12
X	16S rRNA 遺伝子領域の pyrosequencing 解析による東南アジア熱帯林土壌細菌群集構造の地理的変異の解明	伊藤なつみ	13
特別賞	A sequence flanking CAG/CTG trinucleotide repeats in the gene responsible for Huntington's disease has a potential for blocking DNA polymerases and may cause the replication fork arrest.	Hang Phuong Le	14

BP 賞選考内規

15

Best Papers 賞受賞おめでとうございます

遠藤 俊徳 (BP 賞選考委員長)

潜在的疾患の遺伝子検査などのサービスが一般に浸透しつつある中、遺伝学研究はかつてないほど重要性を高めています。しかし国内における遺伝学の評価は十分とはいえません。日本遺伝学会が報奨を継続し、才能と情熱を成果に結びつけることの大切さを訴え、研究者を育ててゆくことが、遺伝学研究の発展のみならず、日本の社会や国際的地位、そして世界へ貢献する一つの道と信じます。

第85回大会では、一般演題から10題が Best Papers (BP) 賞として、国際セッションから「BP 賞特別審査員賞」として1題が選ばれました。受賞者の皆様に心よりお祝いを申し上げます。これを機に、ますますのご活躍を祈念いたします。

大会準備に関わった皆様、学会にて発表を行い、また参加された会員の皆様、座長ならびに発表や質疑応答、当日の受付・会場係など、様々な形で大会を盛り上げていただいた関係者・参加者の皆様、審査にご協力いただいた皆様に、深く感謝を申し上げます。

BP 賞は21世紀の遺伝学を切り開く意欲あふれる研究を奨励し、日本の遺伝学の発展に資することを願って作られた」(当初の緒言より) 名誉ある賞です。全ての会員に開かれた栄誉であり、受賞実績は将来への道をより確実なものに近づける経歴となります。ここ数年、受賞の有無にかかわらず、毎年、上位の選考対象として名を連ねている優秀な研究者の方もいらっしゃいます。今回は惜しくも受賞に至らなかった方でも、高評価だった方も少なくありませんので、次回もぜひ頑張っていたいただきたいと思います。

選考は、評議員、編集顧問、編集委員、幹事、座長による投票に基づいて行われるため、分野や時間帯による聴講投票権者数にばらつきがあり、今回は投票権者数に3名から21名まで幅がありました。投票者数の違いによる得票数の不平等をなくすために、聴講数に対する推薦率という形で選出順位が決められていますが、改善提案があれば是非ご一報いただくようお願いいたします。

次の長浜大会でも、今回の受賞演題から数題が選ばれプレナリーワークショップにて発表されます。研究内容はもちろん、発表も質が高く、異分野であっても参考になるものばかりです。他講演と重ならない総会前に発表が設定されておりますので、ぜひ、ご来場ください。



大腸菌翻訳途上鎖の網羅的解析

茶谷 悠平
ちゃだに ゆうへい

京都産業大学 総合生命科学部
生命システム学科 伊藤維昭研究室

タンパク質は、細胞内装置リボソームによって合成される。合成途上のペプチド鎖は全てリボソーム大サブユニット内部の exit tunnel を通って細胞質へと露出し、その伸長速度は均一であると考えられてきた。しかし近年、大腸菌 SecM ペプチドが翻訳伸長を停止させ、下流の遺伝子発現を制御しているとの報告を始め、原核、真核生物を問わず翻訳の停滞が遺伝子発現制御、膜輸送など細胞機能を調節することが明らかにされた。しかしそれらはいずれも 5' 領域のリーダーペプチドを介した制御機構であり、一般の機能性タンパク質の合成段階でどれだけ翻訳伸長の一時的アレストが起こっているかはよくわかっていなかった。

本研究はその疑問に答えるべく、大腸菌全 ORF の翻訳伸



茶谷悠平

千葉志信

伊藤維昭

長プロファイルの記述を目指している。翻訳アレストに伴って安定化されたペプチジル tRNA を指標とし、細胞内 (in vivo) 並びに再構成無細胞翻訳系 PUREsystem (in vitro) において、翻訳アレストがどれだけの強さで、また頻度、種別で起こっているかを評価した。これまでに1,043 遺伝子中の981で、強弱を含めて4,000近い部位で翻訳停止が起こっているを見出した。約半数は in vivo でも in vitro でも翻訳アレストが観察されたのに対し、残り半分ではどちらか片方でしか翻訳アレストが起こらなかった。後者では、シャペロンなどの細胞内因子が正にあるいは負に翻訳伸長に影響している可能性が示唆される。今回の解析結果から、翻訳伸長はこれまでの想像以上に停滞を挟みつつ進行していることが明らかとなった。さらに翻訳アレストは、多様な要因によって誘導、あるいは解除される可能性も示唆された。今後はさらに網羅的解析を進めるほか、個別の翻訳アレストのメカニズムについて詳細に解析し、タンパク質フォールディングへの寄与など「見えざる遺伝子暗号」の解読に挑戦したい。

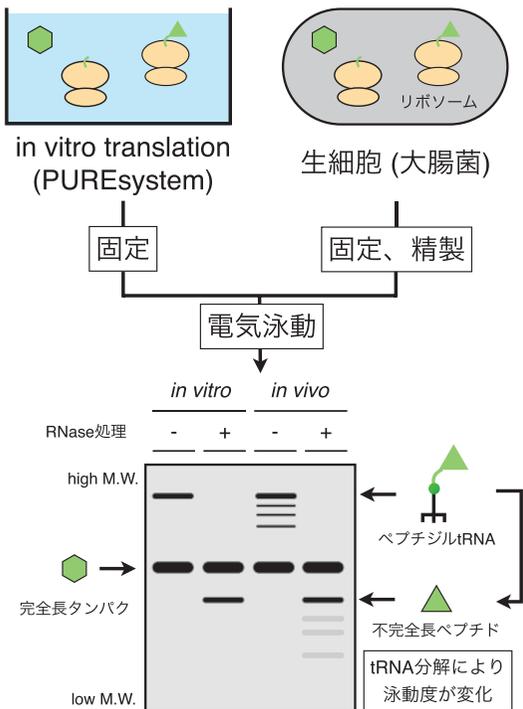


図1. 翻訳アレスト検出の概要

各条件下において、アレストによって生じるペプチジル tRNA を ^{35}S -メチオニンでラベルし、電気泳動で分離する。RNase 処理で tRNA 部分が分解されて、分子量が変動したものをペプチジル tRNA と定義した。

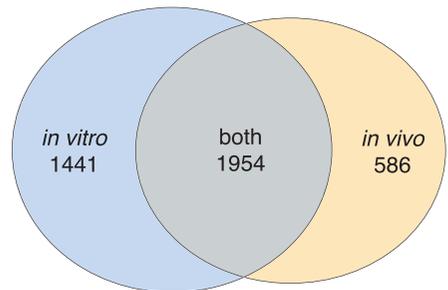


図2. 大腸菌1043遺伝子中に見出された3,981箇所の翻訳アレストの分類



トゲウオ科魚類における新しい性染色体領域の出現は遺伝子のアミノ酸配列と発現量の進化を促進した。

吉田 恒太 国立遺伝学研究所
 よしだ こうた 生態遺伝学研究室

性は動物一般に存在する普遍的なものであるが、それを決定する性染色体は種によって異なっている。このような違いは、性染色体が生物の長い進化史の中で繰り返し転換 (Turnover) してきたことを意味している。また、魚類や昆虫などの多くの生物種で性染色体は急速に転換していることが報告されてきている。しかし、そのような性染色体の転換が生物の進化に与える影響については、あまり研究されてこなかった。そこで、我々は最近に性染色体の転換が起こったと考えられているトゲウオ科魚類のイトヨに着目した。日本近海には太平洋型イトヨと日本海型イトヨの二種のイトヨが生息しているが、この日本海型イトヨでは性染色体の転換が起こったと考えられている。連鎖群19番は二種で共通したXY型の性染色体だが、図のように、日本海型ではこのY染色体に連鎖群9番が融合し、連鎖群9番が新しい性染色体領域になっている (図1)。先行研究では、この二種のQTL解析を行い、新しい性染色体に二種の形態的、行動的違いを生み出す遺伝子が集積していることを発見した¹⁾。なぜ新しい性染色体上にこのような遺伝子の分岐進化が起こったのかを調べるため、我々は日本海型イトヨのゲノム解析、トランスクリプトーム解析を行い、新しい性染色体上で何が起きているのかを調べた。

次世代シーケンサーを用いたゲノム解析の結果、この新しい性染色体では、Y染色体における大きな欠損領域は見られなかったが、X染色体とY染色体の配列レベルの分化は生じていることが明らかになった。さらにこの分化における非同義置換率 (dN/dS) を解析した結果、有意にdN/dSの上昇が見られた。このことから、新しい性染色体領域ではアミノ酸置換が急速に起こっていることが明らかになった。

さらに、mRNAマイクロアレイによるトランスクリプトーム解析により脳における日本海型イトヨの雌雄間の発現量の違いを解析したところ、性バイアスの発現量を持つ遺伝子が連鎖群9番に多いことが明らかになった。遺伝子の上流配列との比較解析の結果、XY間の分化が実際にこの

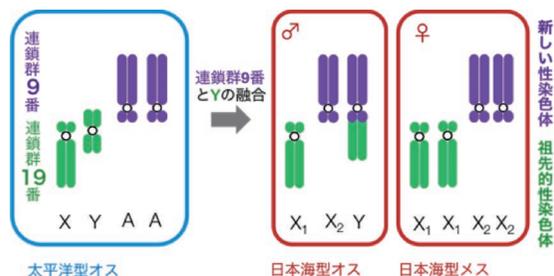


図1. 日本海型イトヨの性染色体の転換



性バイアスを引き起こしている証拠を得た。

本研究により、新しい性染色体領域には比較的早い段階で、遺伝子のアミノ酸置換や発現量の進化が促進されることが明らかになった (図2)。このようなアミノ酸置換や発現量の進化が実際に種間の機能的な違いを生み出しているのかを今後調べていく必要がある。

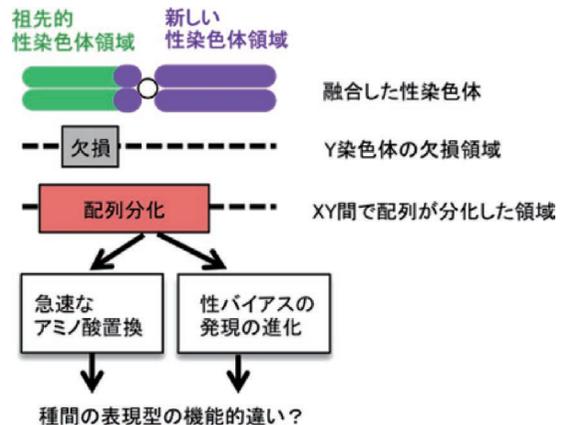


図2. 日本海型イトヨの新しい性染色体のもつ特徴

1) Kitano et al., Nature (2009) 461 (7267): 1079-83



ニワトリ特異的な性決定メカニズムに関わる *cHEMGN* の機能解明

中田 智大
なかた ともひろ

北海道大学大学院 生命科学院
システム科学コース

鳥類は ZZ/ZW 型の性染色体構成をしており、遺伝的に性が決まることが古くから知られています。しかしながら、哺乳類における *SRY* やメダカにおける *DMY* といった性決定のトリガーとなる遺伝子は同定されていません。さらに、性決定の分子メカニズムについても未解明な点が多く残されています。

我々の先行研究において、ニワトリ初期生殖腺におけるトランスクリプトーム解析が行われ、性特異的発現を示す転写産物がいくつか同定されました。そのうちの一つが、本研究の解析対象である *cHEMGN* 遺伝子であり、本遺伝子は哺乳類において造血系組織の分化と増殖に関与することが報告されていました。そこで我々は、この *cHEMGN* が鳥類であるニワトリ特異的に初期生殖腺に発現していることを見だし、ニワトリの性決定メカニズムにおいてどの様に関与しているかを解析してきました。

初めに *cHEMGN* の初期胚における発現様式を確認した



泉 洋江

中田智大

黒岩麻里

我妻奈菜

ところ、哺乳類と同様に造血系組織での発現が確認されました。加えてオスの生殖腺において特に強い発現を示し、孵卵開始8.5日目にはオスはメスの10倍の発現量を示す事が明らかとなりました。さらに *cHEMGN* タンパク質は生殖腺の髄質部分において発現し、セルトリ細胞の核に局在しました (図1)。ここまでの結果から *cHEMGN* はニワトリ

において生殖腺の精巢分化に関与する事が示唆されました。

続いて我々は、エストロゲンの合成酵素である *Aromatase* (*CYP19A1*) の阻害剤を添加することで、遺伝的にメスでありながら精巢をもつ性転換個体を作製し、*cHEMGN* の発現の変化を確認しました。その結果、組織解剖学的及び分子的にも精巢分化が確認された性転換個体の初期生殖腺において *cHEMGN* の発現が上昇している事が明らかとなりました。

さらに、RCAS ベクターを用いた過剰発現実験を行った結果、遺伝的にメスである個体の生殖腺において精巢分化に関わる遺伝子の発現が上昇しており、一方で卵巣分化に関わる遺伝子の発現が減少していました。さらにこの過剰発現個体では、組織解剖学的にも精巢様の特徴を示す事 (図2) が明らかとなり、*cHEMGN* の過剰発現が性転換を引き起こすことが示唆されました。

以上の結果から *cHEMGN* はニワトリ特異的に生殖腺の精巢分化の初期に関与することが明らかとなりました。今後は *cHEMGN* の機能欠損による機能解析、*cHEMGN* の標的遺伝子の同定を行い、鳥類特異的な初期精巢分化のメカニズムの解明を目指していきたいと考えています。

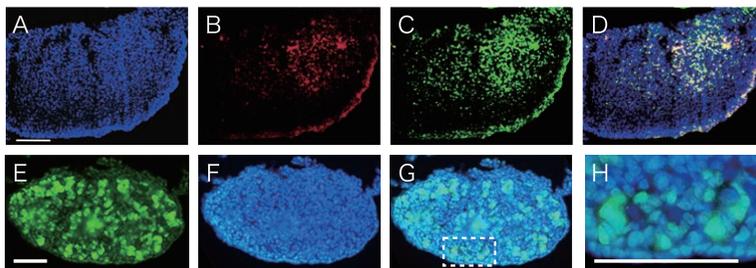


図1 *in situ* hybridization、IHC による *cHEMGN* 遺伝子の局在の同定

8.5日胚 ZZ 個体において *cHEMGN* (B) はセルトリ細胞マーカー *SOX9* (C) と共局在 (D) を示す。(A) は DAPI による核染色を示す。*cHEMGN* タンパク質 (E) はヘキストによる核のシグナル (F) と共局在 (G, H) を示す。スケールバーは 100 μ m

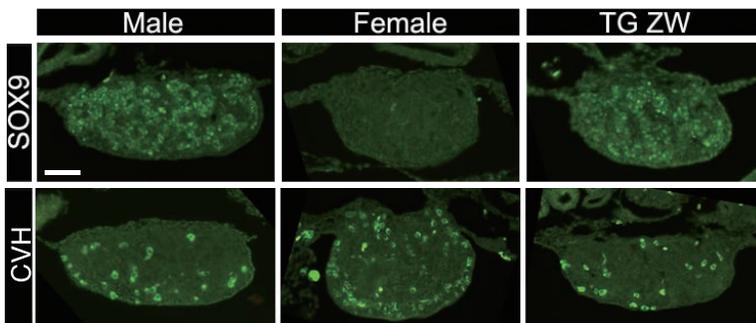


図2 IHC による *cHEMGN* 過剰発現による組織解剖学のおよび分子的な変化の確認

遺伝的にメスである8.5日胚 TG 個体において *SOX9* タンパク質の発現が誘導されている。始源生殖細胞がオス同様生殖腺髄質に局在する。スケールバーは 100 μ m



相同組換えにおける分裂酵母 Fbh1 ヘリカーゼの2つの役割

筒井 康博
ついで やすひろ

東京工業大学大学院 生命理工学研究科
生体システム専攻 岩崎研究室

一般に、相同組換えは DNA 二重鎖切断 (DSB) によって開始される。DSB 末端のプロセッシングによって生じた 3' 突出の一本鎖 DNA 領域に Rad51 リコンビナーゼが数珠状に結合してヌクレオプロテインフィラメントと呼ばれる構造体を形成する。このフィラメントが活性化されると相同鎖検索・鎖交換反応が起こり、その結果生じた組換え中間体が適切に解消されることにより修復が完了する

(図 1)。その反応産物の形状から、相同組換えは交叉 (crossover, CO) 型組換え体と非交叉 (non-crossover, NCO) 型組換え体に分けられ、体細胞分裂期における組換え (修復) では、主に NCO 型組換え体が生じ、CO 型組換え体の生成は抑制されている。出芽酵母では、CO 抑制に関わる因子として、大腸菌 RecQ ホモログおよび Srs2 という 2つの DNA ヘリカーゼの関与が示されている。

以前に、我々のグループは分裂酵母遺伝学スクリーニングによって、F-box をもつユニークな DNA ヘリカーゼをコードする *fbh1* 遺伝子を単離した¹⁾。これまでの解析から、*fbh1* 欠損株は RecQ ホモログ (Rqh1) あるいは Srs2 の欠損との組み合わせで致死になり、これらの合成致死性は Rad51 の欠損により抑圧される¹⁾。このことは Fbh1 が RecQ ホモログあるいは Srs2 と同様に Rad51 の下流で組換え中間体の解消に働き、その機能が RecQ ホモログや Srs2 のそれとは異なることを示唆している。そこで、これらの 3つの DNA ヘリカーゼの機能的差異を明らかにするために、ミニ染色体に DSB を導入した際の修復産物解析を行った。その結果、*rqh1Δ* と *srs2Δ* の単一変異は CO 生成の頻度に大きく影響を及ぼさない *fbh1Δ* においては大幅に上昇していることが分かった。この結果は、分裂酵母では Fbh1 が CO 生成の抑制に関与することを示している。

次に、試験管内で再構成した DNA 組換え反応 (3 本鎖 DNA 交換反応) に対する Fbh1 のヘリカーゼ/トランスロケース活性の影響を調べた。Fbh1 を初期に添加すると DNA 鎖交換反応の阻害が観察されたが、Rad51 活性化因子である Swi5-Sfr1 複合体の存在下では、その阻害効果が抑制された。別の様々な解析から、Fbh1 は未成熟な Rad51 フィラメントの解消に働くが、Swi5-Sfr1 複合体により活性化された Rad51 フィラメントに対しては作用しないことが明らかになった。他方、DNA 鎖交換反応が一旦開始すると、Fbh1 により、DNA 鎖交換反応、特に 3 本鎖 DNA 分岐の移動反応が促進された。従って、Fbh1 は組換え酵素に対する阻害 (anti-recombinase) 活性及び促進 (pro-recombinase) 活性をもつことが示された。

以上の結果から、Fbh1 はヘリカーゼ/トランスロケース活性に由来する 2つの活性によって CO 生成の抑制に働くと考えられる。これらの活性は、図 1 で示した相同組換え



黒川裕美子

岩崎博史

筒井康博

川野由美子

山尾文明

経路において、DSBR 経路の阻害と SDSA 経路の促進に働くことが予想されるため、今後はこれを検証したい。また、Fbh1 がユビキチンリガーゼ活性も有することを明らかにしているため、その意義についても解析し、Fbh1 による相同組換えの制御機構を明らかにしたい。

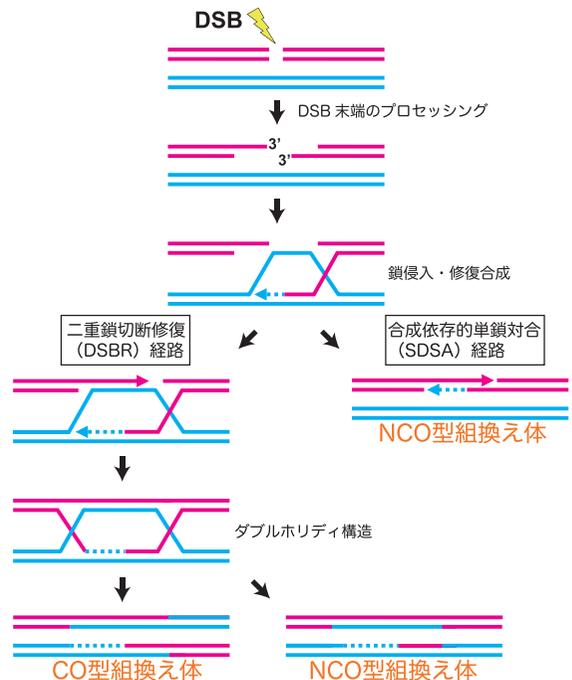


図 1 相同組換えによる二重鎖切断修復のモデル

相同組換えによる DSB 修復の主要な経路として DSBR 経路と SDSA 経路が存在する。DSBR 経路においては、Dループ構造形成後に、侵入していない DSB 末端 (second end) が捕捉され、ダブルホリディ構造 (dHJ) が形成される。この dHJ の解消の仕方によって、CO 型もしくは NCO 型の組換え体が生じる。一方、SDSA 経路においては、侵入した鎖が修復合成後に引き剥がされて、侵入していない DSB 末端と対合するため、NCO 型組換え体のみを生じる。

1) Morishita et al., 2005, *Mol Cell Biol* 25, 8074-8083



マウス B2 SINE の DNA メチル化制御機構とクロマチンバウンダリー機能

一柳 健司
いちやなぎ けんじ

九州大学 生体防御医学研究所
エピゲノム制御学分野

一柳 (朋) 平福



福田 井上 一柳 (健) 佐々木

哺乳類のゲノムには Alu (霊長目)、B1、B2 (齧歯目) など、SINE と呼ばれるレトロトランスポゾンが100万コピー以上存在しています (図1)。SINE は LINE レトロトランスポゾンの逆転写酵素によって転移するのですが、SINE と LINE のゲノム上の分布は全く異なり、SINE は遺伝子密度の高い領域に集中しています。従って、SINE が遺伝子制御などの機能を持っている可能性が考えられます^{1,2)}。

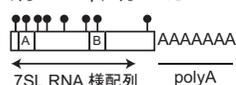
本研究ではマウス B2 のエピジェネティック制御に注目し、まず初めに B2 の転写量は体細胞組織よりも精巣で高いことを明らかにしました。しかし、B2 の DNA メチル化レベルは雄性生殖細胞と体細胞で大きな差は無く、どちらも全体的に高メチル化状態でした。B2 転写は DNA メチル化による制御を受けていないのかも知れません。現在、DNA メチル化が低下する変異マウスで影響を調べているところ です。

一方、B2_25 と名付けたローカスの B2 はどの細胞種でも (野生型 C57BL/6J 系統) 全くメチル化されていませんでした。さらに、この B2 は低メチル化ドメインと高メチル化ドメインの境界にあることが分かりました。ところで、MSM/Ms 系統マウスにはこの部位に B2 が挿入されていません。興味深いことに、MSM/Ms では低メチル化領域が広がっていることが分かりました (図2)。しかも、MSM/Ms ではすぐ近傍にある遺伝子の転写が上昇していました。このような差異は F1 雑種のアレル間でも見られ、シスの制御を受けていると考えられます。次に、この領域のヒストン修飾状態を調べたところ、MSM/Ms では高アセチル化ドメインが大きく広がっているのに対し、C57BL/6J では B2 部位で高アセチル化ドメインが終わっていました。これらのことから、B2 の転移によってクロマチンのバウンダリーが形成され、近傍遺伝子の発現状態も変化したことが分かりました (図3)。今後は、バウンダリー活性が B2 全体や SINE 全般にも一般化できるのかどうかを検証するとともに、結合タンパク質の同定も行って、バウンダリーの分子実体とその活性制御様式を理解したいと思っています。

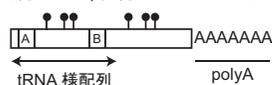
なお、本研究は過去に在籍した一柳朋子さんと平福啓一君が行った忍耐強い実験の積み重ねを基礎に発展したものです。私が代表して拙文を書かせて頂きましたが、共著者一同で受賞の喜びを分かち合いたいと思います。

末筆ながら、遺伝学会の男女共同参画支援活動の一環として、大会期間中の子供達の保育にかかる費用を援助して頂きました。この場をお借りして心からお礼申し上げます。

B1 (約 145 bp, 約 57 万コピー)



B2 (約 190 bp, 約 38 万コピー)



↑ CG 配列 (DNA メチル化部位)

図1. マウス SINE の配列構造

マウスの B1 と B2 はそれぞれ 7SL RNA、tRNA を祖先とする SINE で、内部に RNA ポリメラーゼ III のプロモーター配列 (A-box と B-box) を含む。また、CpG が含まれ、DNA メチル化を受ける。

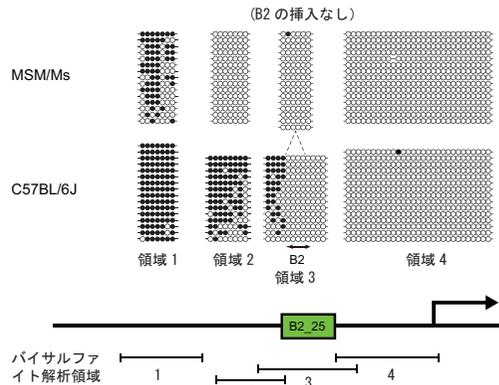


図2. B2 配列による DNA メチル化バウンダリー

B2_25 ローカス周辺の DNA メチル化状態 (肝臓) を示す。白丸は非メチル化 CpG を、黒丸はメチル化 CpG を表し、横一列で一つの PCR クローンの情報を含む。MSM/Ms ではこのローカスに B2 が挿入されていない。

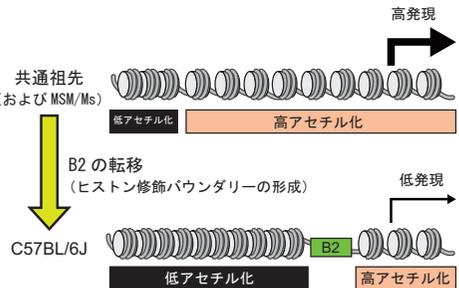


図3. B2 の転移によるクロマチン状態の変化

MSM/Ms と C57BL/6J の共通祖先では B2_25 ローカスに B2 (緑の四角形) は挿入していなかったと考えられる。共通祖先は MSM/Ms の様に転写開始点を中心に高アセチル化ドメインが大きく広がり、遺伝子発現量も高かった可能性が高い。一方、C57BL/6J では、このローカスに B2 が挿入されてクロマチンバウンダリーを作り、高アセチル化領域の広がりが抑えられ、遺伝子発現量が低下した。つまり、B2 は動くクロマチンバウンダリーであり、現在でもマウスのエピゲノム進化を駆動していると考えられる。

引用文献

- 1) Ichyanagi K. *Genes Genet. Syst.* 88, 19-29 (2013)
- 2) Ichyanagi K. *et al. Genome Res.* 21, 2058-2066 (2011)

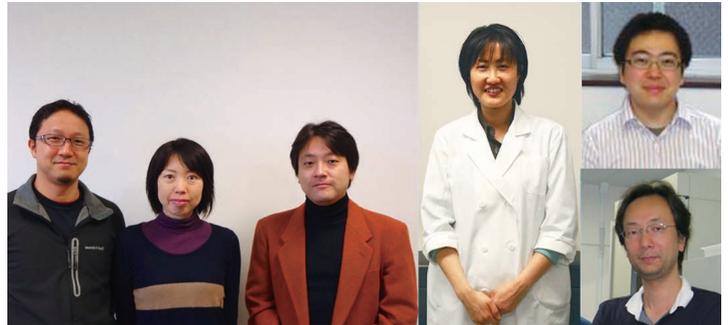


出芽酵母の鋳型 DNA 鎖修復機構

飯田 哲史
いいだ かつし

国立遺伝学研究所 細胞遺伝研究部門
科学技術振興機構 さきがけ

転写や DNA 複製、DNA 修復など DNA を介したイベントが染色体のどこでどれくらい起きているかを知ることは、ゲノムの安定性を研究するうえで重要である。RNA を合成する転写の頻度は、RNA 量の定量や転写因子の染色体への結合を指標にさまざまな生物種でゲノムレベルの解析が詳細に行われている。染色体レベルの DNA 複製では、酵母を中心に新生 DNA の検出や DNA 複製の中間体の定量により DNA 複製のタイミングや複製フォークの向きが盛んに解析されている。いっぽう DNA 修復については、その長い研究の歴史にもかかわらず、通常の細胞周期で染色体のどこでどれくらいの頻度でおきているのかよくわかっていない。DNA 修復は、染色体中に入ったさまざまな DNA 損傷を除去し正常な DNA に戻すイベントであり、その痕跡を検出するには DNA 修復機構の特徴を捉えた工夫と高い定量性を持った検出系が必要である。そこで我々は、複数の DNA 修復機構に共通するメカニズムとして DNA 修復に伴う DNA 合成に着目し、DNA 複製で新規の DNA 合成が起こらないとされる鋳型 DNA 鎖が修復によって新生 DNA 鎖に置き換わる“鋳型 DNA 鎖の修復”を検出・定量を目指した。出芽酵母を用いて一細胞周期のみ新規合成の DNA をラベルし、精製した新生 DNA 鎖断片を超並列シーケンサーにより解析することで鋳型 DNA 鎖修復の頻度がゲノム全体で算出可能となる (図 1)。超並列シーケンサーを用いた解析では、DNA 断片の配列決定と計数によってデジタルなデータを得られるため、従来では困難であった最大 2 倍の変化を再現よく定量することができる。



(左から) 飯田哲史、飯田直子、中村保一、中嶋映里香、瀬々 潤 (右上)、小林武彦 (右下)

驚いたことに、通常の細胞周期でも染色体の特定の領域で 100% に近い高頻度で鋳型 DNA 鎖が修復されている領域が広範囲に複数存在する可能性を見出した (図 2)。この鋳型 DNA 鎖修復のパターンが、複数の DNA 修復因子の多重変異体で消失することから、通常の細胞周期においても複数の DNA 修復機構が活発に機能していること、また内在性の DNA 損傷が高頻度で鋳型 DNA 鎖に残存または導入されていることが考えられる。DNA 複製に関わる DNA ポリメラーゼ ϵ の変異体を用いた解析から、鋳型 DNA 鎖修復を引き起こす内在性の DNA 損傷が、DNA ポリメラーゼによって誤って取り込まれた異常なスクレオチドであることが強く示唆された。このことは、一見正常な細胞周期を経た細胞でも、鋳型となる DNA に内在性の DNA 損傷が残存していることを示している。

本研究により、“ゲノム中に残存する DNA 損傷”という考え方ができるようになってきた。ゲノムは、遺伝情報だけでなく、情報担体としての“質”の情報をもっているということになる。今後は、ゲノム中に残存する DNA 損傷をゲノムワイドに検出・定量する技術を確立し、細胞老化やストレス条件下におけるゲノムの“質”の動態を明らかにしたい。

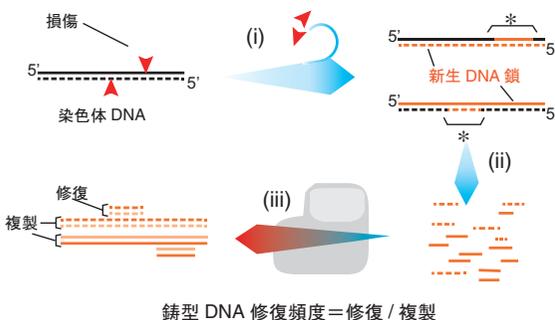


図 1. 鋳型 DNA 鎖修復検出・定量の概略

(i) 一細胞周期 DNA をラベルし (* 鋳型 DNA 鎖修復による新規 DNA 合成領域)、(ii) 得られた DNA の断片化、ライブラリー化、新生 DNA 鎖の精製を行う。(iii) 超並列シーケンサーによる新生 DNA 鎖の配列決定、マッピング、計数を行い染色体各領域の鋳型 DNA 鎖修復頻度の解析を行う。

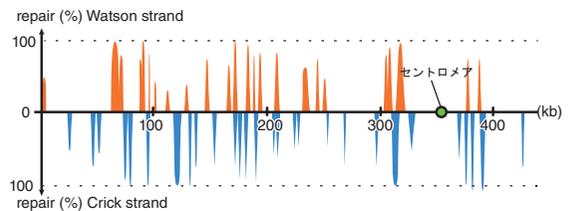


図 2. 出芽酵母の第 IX 染色体における鋳型 DNA 鎖修復頻度

Watson 鎖 (縦軸 上方向、橙色) と Crick 鎖 (縦軸 下方向、青色) の鋳型 DNA 鎖修復頻度と染色体左腕末端からの距離 (横軸)。



出芽酵母における必須遺伝子を対象にしたオートファジー関連遺伝子の新規探索

中戸川 仁 東京工業大学 フロンティア研究機構
なか とがわ ひとし

オートファジーとは、酵母からヒトまで、真核生物に共通して備わる細胞内の大規模な分解システムであり、様々な生命現象に重要な役割を果たす他、神経変性疾患等の病気とも深く関連している。オートファジーが誘導されると、細胞質に扁平な膜構造が現れ、これが分解すべきものを取り込みながら伸張り、球状となって閉じ、オートファゴソームと呼ばれる二重膜胞が形成される(図1)。私たちは、このダイナミックかつユニークな膜新生の過程を支えるメカニズムの解明に取り組んできた。

出芽酵母での遺伝学的解析から、オートファゴソームの形成に必要な18個の Atg タンパク質が同定された。これらの殆どは高等動物にも保存されている。Atg タンパク質の解析によりオートファゴソーム形成機構の理解が大きく進展したが、膜の供給源や供給様式等、未だ多くの謎が残されている。一方で、近年、温度感受性変異株を用いた解析から、オートファジーに重要な生育必須遺伝子の報告が相次いでいる。オートファジー(ATG 遺伝子)は栄養条件では細胞の生育に必須でないため、このことは生育に必須の他のイベントに関わる因子がオートファジーにも関与していることを示している。従来の ATG 遺伝子のスクリーニングは、原理的に非必須遺伝子を対象としていた。そこで、本研究では、必須遺伝子を対象としてオートファジー関連因子の系統的な探索をおこなった。

出芽酵母は約1,000の必須遺伝子を持つ。DNAの複製や一般的な転写、翻訳に関わる因子、オルガネラ内腔の因子等、オートファゴソームの形成に直接関与するとは考え難いものを除き、対象を228まで絞った。これらのうち130について、オーキシン誘導性タンパク質分解システムを用い



田中 力

志摩喬之

Tan Li-Jing

中戸川仁

て各遺伝子産物を高効率にノックダウンできる株を得ることができた。オートファジーを介して液胞へ輸送される Atg8 に GFP を融合し、蛍光顕微鏡観察により、オートファジーの活性を液胞内蛍光の上昇として評価した。スクリーニングの結果、ノックダウンするとオートファジーに欠損を示す必須因子28個を同定することができた。その殆どは細胞内膜輸送関連因子であり、小胞体-ゴルジ体間輸送、ゴルジ体-細胞膜間輸送、エンドサイトーシス等、様々な輸送経路で働く因子が含まれていた。さらに解析を進めると、これらは、Atg タンパク質群のオートファゴソーム形成の場への多段階的な局在において、それぞれ異なるステップに関わるという興味深い結果が得られた。各因子あるいは輸送経路が間接的に Atg タンパク質の局在に影響を与えた可能性も考えられるが、直接の作用点を追究していくことで、オートファゴソームの形成機構に関する重要な知見が得られると期待している。最終的には、様々な膜輸送系をオートファゴソームの形成過程に具体的な私たちでインテグレートし、オートファゴソーム形成を支える細胞内システムの全容を明らかにしたいと考えている。なお、本発表は単著としたが、本研究は同所属の田中 力氏、志摩喬之氏、Tan Li-Jing 氏との共同研究である。この場を借りて感謝したい。

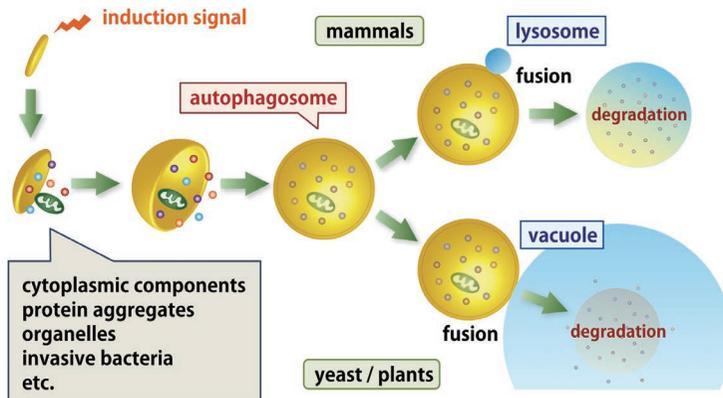


図1 オートファジーの模式図

オートファジーが誘導されると、状況に応じて様々な分解対象物がオートファゴソームで隔離される。オートファゴソームは二枚の脂質膜から成る膜胞である。オートファゴソームの外膜が、分解性オルガネラ(動物細胞であればリソソーム、酵母や植物細胞であれば液胞)の膜と融合し、オートファゴソームの内膜ごと内包物の分解が達成される。



酸化 DNA 損傷に起因する *de novo* germline mutation の解析

大野みずき
おおの

九州大学 医学研究院
基礎放射線医学分野

現在の私たちのゲノムがどのように形成されてきたのか、今後どのように変化していくのかを知るためには、生殖細胞系列で新たに生じる突然変異 (*de novo* germline mutation: *dnGM*) の原因や誘発機構を理解する必要があります。近年ヒトの親子を対象にした解析により *dnGM* 率は平均約 1.2×10^{-8} /塩基/世代と算出されましたが、父母間の差が大きく、また父親の加齢に伴い増加することも明らかにされました¹⁾。これは *dnGM* 率には DNA 複製の正確性に加えて、環境に影響される何らかの因子が関与していることを示唆しています。これまでに私たちは代表的な酸化 DNA 損傷である 8-oxoguanine (8-oxoG) のヒトゲノム中の局在が SNPs 頻度に関連があることを報告しています²⁾。

そこで 8-oxoG の蓄積あるいは除去・修復機構の欠損が *dnGM* 率に及ぼす影響を解析する目的で、関与する遺伝子群を欠損したマウスを用いて (*Mth1*^{-/-}, *Ogg1*^{-/-}, *Mutyh*^{-/-}; TOY-KO) 世代内交配により家系を作製しました。TOY-KO マウスでは多臓器発がんによる寿命短縮がみられ、また世代進行に伴い産仔数の減少、離乳前死亡、先天性変異表現型などが高頻度に観察され、体細胞突然変異率だけでなく *dnGM* 率の上昇が疑われました。最先端世代の 3 個体を選択して全エクソームシーケンス解析を行った結果、同定された変異の 99% が 8-oxoG:A の誤対合に起因する G > T トランバージョンで、その約 60% が非同義置換、終止コード追加などの遺伝子機能に影響する可能性のある変異で、*dnGM* 率/世代は野生型に比較して約 18 倍上昇していました。これらの結果は 8-oxoG が通常の生活環境下でも恒常的に発生しており、*dnGM* の内在的誘発要因となっていることを示します。そして 8-oxoG の修復機構は *dnGM* 率を低



福村龍太郎 権藤洋一 作見邦彦 中別府雄作



大野みずき 續輝久 岩崎裕貴 池村淑道

く保ち、ほ乳類の表現型と遺伝子型の安定維持に寄与していることが示されました。

さらに G > T 変異は CpG 配列よりも有意に GpC 配列中の G で検出され、また 3 連続塩基に注目すると CAG, CTG, GAA などの配列中の G で高頻度に起きていました。これらはヒトのトリプレットリピート伸長病のコア配列で、8-oxoG はその病因に関与している可能性も示唆されました。今後さらに詳細な解析を行い酸化 DNA 損傷と *dnGM* の関連を明らかにしたいと考えています。

- 1) Kong A., et al., Nature 2012. 488: 471-475
- 2) Ohno M., et al., Genome Res. 2006. 16: 567-575

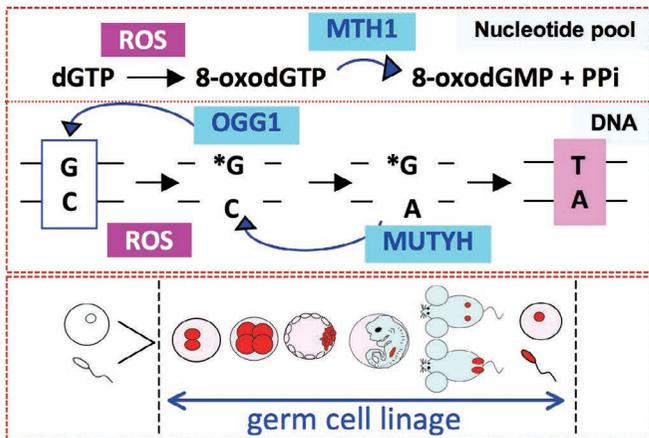


Fig1.

上) スクレオチドやゲノム DNA は生体内で生じる活性酸素種 (ROS) によって恒常的に酸化されており、自然突然変異の一要因と考えられている。グアニンの酸化体である 8-oxoG は C だけでなく A とも対合可能なため G → T 変異を引き起こす。MTH1, OGG1, MUTYH が協調して働くことで 8-oxoG に起因する突然変異を抑制している。今回私たちは、これらの機構が働かないマウスの家系を用いることで spontaneous *dnGM* の効率的な解析を可能にした。

下) *dnGM* はいつ、どこで生じるか? *dnGM* は生殖系列の細胞で、受精卵から始まり多数回の有糸分裂と最後 1 回の減数分裂を経て半数体の配偶子が形成されるまでの過程のどこかで生じる。今回の解析で発生の非常に早い時期や配偶子形成の直前に生じたと考えられる変異が複数検出されたことから *dnGM* は様々な時期に起こる可能性が示唆された。



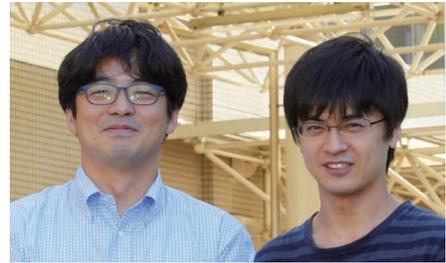
機能未知な転写産物から発見された OGU1 タンパク質の機能解析

伊藤 智哉
いとう ともや

東京工業大学大学院 生命理工学研究科
分子生命科学専攻 相澤研究室

近年の大規模なトランスクリプトーム解析により、ヒトゲノムからは約5,000種もの機能未知な長鎖 RNA が転写されていることが明らかになっています。これら長鎖 RNA は、内部に存在する ORF (open reading frame) が短いという配列上の特徴から、機能的ノンコーディング RNA として働いているという可能性や小さいタンパク質を翻訳しているという可能性が考えられています。

私たちの研究室では、これまでにヒト間葉系幹細胞の分化に伴い発現量に変化する長鎖 RNA を探索し、個別に機能解析を進めてきました¹⁾。私は、これら長鎖 RNA のうち OGU1 (osteogenesis upregulating transcript 1) と命名した長鎖 RNA に着目し、まず、その転写構造を 3'RACE 法によって解析しました。その結果、公共のデータベースに登録されている長鎖 RNA (図：青線) の転写領域よりも上流から、ポリ A (+) の長鎖 RNA 転写されていることがわかりました (図：黄色線)。この新たに転写が確認された領域には、脊椎動物種間で保存性の高い領域があり、そこにはアミノ酸配列レベルでも高度に保存された ORF が存在していました (図：赤枠)。このことから私たちは、「OGU1 は



相澤康則

伊藤智哉

新規のタンパク質遺伝子である」と仮説を立てました。この仮説を検証するため、OGU1 タンパク質に対するポリクローナル抗体を作成し、ウエスタン・ブロットを行った結果、この保存された ORF から実際にタンパク質が翻訳されていることが実証されました。さらに、その後の機能解析により、OGU1 タンパク質があるイオンチャンネルの活性に重要な働きをもつタンパク質であることも明らかになりました。

現在、公共のデータベースには数多くの機能未知長鎖 RNA が登録されていますが、その細胞内機能に関しては不明です。本研究成果は、OGU1 遺伝子だけではなくそれ以外の機能未知長鎖 RNA の中でも生命現象に重要なタンパク質をコードする長鎖 RNA が数多く存在することを強く示唆するものであり、今後の長鎖 RNA 研究の一助となることが期待されます。

最後になりましたが、本研究を進める上で多大なご協力とご指導を賜りました京都大学工学研究科の森泰生先生と森研究室の皆様、この場を借りて深く感謝申し上げます。

参考文献

- 1) Kikuchi K, Fukuda M *et al.* (2009) Transcripts of unknown function in multiple-signaling pathways involved in human stem cell differentiation. *Nucleic Acids Res.*, **37**(15): 4987-5000.

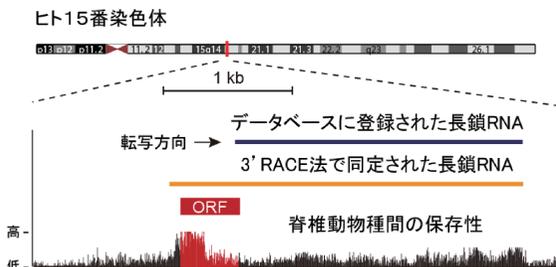


図. OGU1 遺伝子座の転写構造と発見された ORF の模式図
公共のデータベースに登録された長鎖 RNA (青線) と 3'RACE によって確認された長鎖 RNA (黄色線) の位置関係を示した。同定された転写領域内に存在する、様々な生物種間で保存された ORF は赤枠で示した。



16S rRNA 遺伝子領域の pyrosequencing 解析による東南アジア熱帯林土壌細菌群集構造の地理的変異の解明

伊藤なつみ
いとう

京都大学大学院
農学研究科

土壌微生物は枯葉や生物遺体を分解して、他の生物に必要な栄養素の供給や循環に関与しており、したがって、ある森林土壌中に存在する微生物の群集構造は、森林生態系の機能と関連性があると考えられる。近年、土壌細菌を対象とした研究によって、Proteobacteria や Acidobacteria など、複数の土壌に共通して多く含まれる細菌門が明らかにされ、種レベルでの多様性も推定されている（土壌 1g あたり $10^3 \sim 10^7$ 種¹⁾）。細菌種の多様性は、土壌 pH や塩分濃度によって影響されると示唆されているが、細菌群集構造と環境要因との関連について、未だ十分な理解は得られていない²⁾。本研究では東南アジア熱帯林の土壌細菌群集を対象に、植生や環境条件が異なると、群集構造がどのように変化するかを解明することで、熱帯林生態系に関する新知見を得ようと試みた。

研究に用いた土壌は、東南アジアと日本の、植生や地理



宮下直彦 (左)、伊藤なつみ (中央)、岩永廣子 (右)



左から、Bibian Diway, Lucy Chong, Suliana Charles, John Sabang, Shawn Lum, Ulfah J. Siregar

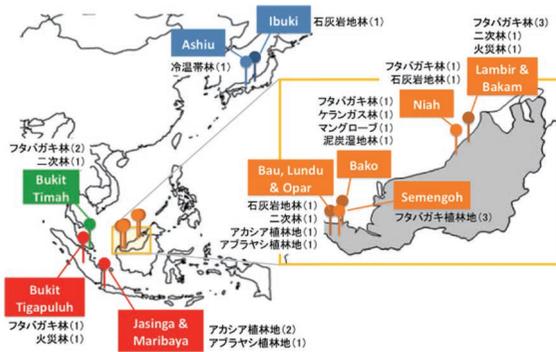


図1 本研究で用いた土壌の採集場所

採集地域ごとに植生と標本数を示してある。熱帯林標本としてインドネシア (赤) の5森林、マレーシア (オレンジ) の18森林、シンガポール (緑) の3森林から、温帯林標本として日本 (青) の2森林から、それぞれ土壌を採集した (計28森林)。

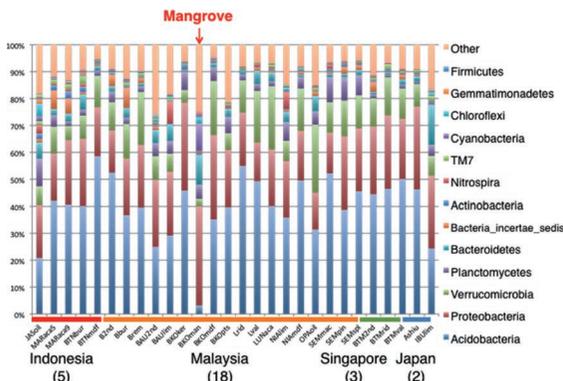


図2 データベースを用いた各森林における細菌門の組成
門レベルでは89%の塩基配列がデータベース上の細菌門に分類された。

的分布の異なる28森林で採集した (図1)。各土壌から微生物 DNA を抽出し、16S rRNA 遺伝子領域を PCR 増幅して、次世代シーケンサーを用いた塩基配列決定を行った後、得られたデータを群集生態学的に解析した。その結果、地上部の植生や地理的な違いに関わらず、Acidobacteria や Proteobacteria などの細菌門は優占的に存在し、細菌組成は類似していることが明らかになった (図2)。唯一、Acidobacteria が極めて低い割合を示したマレーシアのマングローブ林土壌では、マングローブ林特有の淡水や海水を含む環境が、細菌組成に影響を与えた可能性が推測された。

各土壌に含まれる細菌種数を推定するために、97%の塩基配列相同性を持つ配列群を一つの '種' とみなして、最小の種数推定値である Chao1 指数を算出した。Chao1 指数は土壌 pH とよく相関しており、マングローブ林、伊吹山を含めた石灰岩地林とその他いくつかの森林土壌において相対的に高い値を示した。各土壌に含まれる '種' 組成の類似度を調べたところ、28森林は大きく3つのクラスターに分かれた。マングローブ林は単独でクラスターを形成し、門レベルの結果と同様に、細菌種の組成が特異的であることを示した。また、石灰岩地林を含む pH が中性付近で Chao1 指数が高いと推定された5森林は、残りの22森林とは離れたクラスターを形成した。主座標分析の結果は、種レベルの細菌組成が、地理的な分布よりも土壌 pH や C/N 比、土性との関連が強いことを示唆した。今後はこれらの結果をもとに、遺伝学的な解析を行ってみたい。

引用文献

- 1) Roesch LFW et al. (2007) Pyrosequencing enumerates and contrasts soil microbial diversity. ISME J. 1: 283-290
- 2) Fierer N and Jackson RB (2006) The diversity and biogeography of soil bacterial communities. Proc. Natl. Acad. Sci. U S A. 103: 626-631



A sequence flanking CAG/CTG trinucleotide repeats in the gene responsible for Huntington's disease has a potential for blocking DNA polymerases and may cause the replication fork arrest.

Hang Phuong Le Graduate School of Biological Sciences, NAIST

Trinucleotide repeats (TNRs), one group of the simple tandem repeats, have been widely studied because of their association with human neurodegenerative disorders. These disease-causing TNRs have been well-known for their ability to stall replication fork that probably results in an altered replication at repetitive sequences. Nevertheless, the molecular mechanism of TNR alteration during replication has been poorly understood.

To have an insight into the molecular mechanism of an abnormal DNA replication at TNR tract, we analyzed the movement of reconstituted *E. coli* replisomes along template DNA carrying CAG/CTG repeat tract in human *HTT* gene responsible for Huntington's disease using *oriC*-plasmid DNA-replication system (Figure 1) *in vitro*. Contrary to previous reports that showed a replication stalling occurring at synthetically long CAG/CTG repeats, we observed the



pausing of the leading-strand synthesis is due to the presence of the downstream flanking region (dFR) adjacent the CAG/CTG tract and consisting of 7 copies of CGG or CCG repeat and a high GC-12-nt sequence, instead of CAG or CTG repeats. The leading-strand synthesis was probably hindered by dFRI after passing through CTG repeat tracts (Figure 1C, left panel), whereas it reached dFRII and was impeded there before encountering CAG tracts (Figure 1C, right panel).

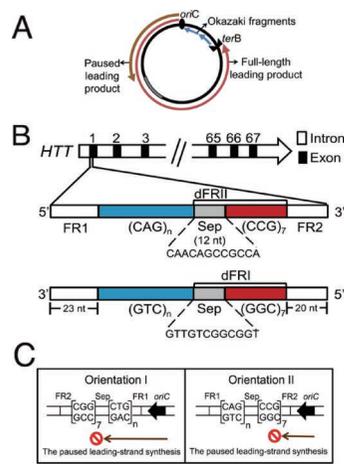


Figure 1.

The downstream flanking region of CAG/CTG tract in the *HTT* gene potentially impedes the leading-strand synthesis. (A) Replication intermediates of *oriC*-plasmid DNA-replication system *in vitro*. (B) Schematic representation of *HTT* gene fragment. White bars, sepecific flanking sequences where PCR primers are located; blue bar, polymorphic CAG or CTG repeats; red bar, monomorphic CCG or CGG repeat region; grey bar, the 12-nt repeat separation region (Sep). (C) The leading-strand synthesis was hindered at the downstream flanking region in both orientations.

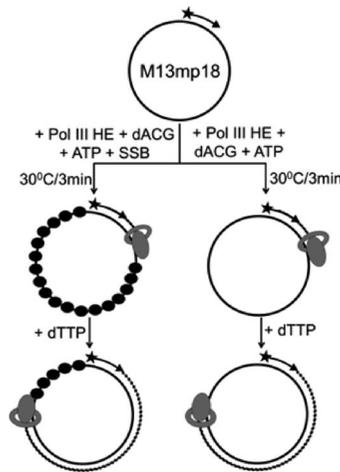


Figure 2.

Burst DNA synthesis system. Radioactive primed templates are pre-incubated with pol III HE, ATP, three dNTPs except dTTP in the presence or absence of SSB at 30°C for 3 minutes to form initiation complexes. A burst DNA synthesis starts when dTTP is added and then the reaction is incubated for another 15 seconds, following an analysis of replicaiton products. Circle: the circular, single-stranded DNA template; arrow with a star: the radio-labeled primer; dash line: the replication product; grey oval: pol III*; grey donut: the β clamp; black oval: SSB.

We hypothesized that replication forks halted chain elongation on the leading-strand at these sequences because of a downstream flanking region-caused inhibition of DNA polymerase. Burst DNA synthesis system, in which the chain-elongation process of DNA polymerase is studied by using a circular, single-stranded DNA as a template was exploited to prove this hypothesis (Figure 2). As a result, the data showed that dFRI and dFRII were greatly stronger pausing site for *E. coli* pol III along with yeast pol ϵ and human pol δ than CAG and CTG repeats. Collectively, our results suggest that the downstream flanking region may adopt a non-B conformation that can block the replication machinery even in the presence of single-stranded DNA-binding proteins or own a strong affinity with DNA polymerase as it is single-stranded.

References:

- Higuchi, K. *et al* (2003) *Genes Cells*, 8, 437-449.
- Kang, S. *et al* (1995) *Nat. Genet.*, 10, 213-218.

BP 賞 選 考 内 規

1 概 要

Best Papers (BP) 賞の選考には BP 賞選考委員が当たる。選考委員会は、以下の規定による BP 賞投票権者の投票結果を集計し、その得票数に従って、BP 賞受賞講演を選考する。選考結果は、オブザーバーとして選考委員会に出席する遺伝学会会長と大会準備委員長の承認を経て、正式なものとする。

2 BP 賞投票権者

評議員会メンバー（会長、幹事、役員、評議員）、編集委員と編集顧問および各セクションの座長を投票権者とする。BP 賞選考委員に任命されても投票権は失わないものとする。

3 BP 賞選考委員

BP 賞選考委員は、本部企画として企画・集会幹事が発議し、毎年幹事会内に設置する。委員は、学会長と大会準備委員長の承諾を得て企画・集会幹事が選考し、幹事会の承認をもって正式なものとする。委員会の構成は通常以下のようなものとする。

- 1) 各幹事と大会準備委員会メンバー若干名（プログラム委員が望ましい）。
- 2) 必要な場合は、評議員や編集委員からも委員を選考することができる。
- 3) 学会長と大会準備委員長はオブザーバーとする。
- 4) 委員長は、会長と大会準備委員長の承認を得て、委員のなかから選ばれる。

4 投票方法

- 1) **投票用紙**：投票は記名投票として、投票用紙には「投票者氏名欄」「全ての講演番号」「チェック欄」「推薦欄」「備考欄」を入れる。
- 2) **投票用紙の配布**：BP 賞投票権者には BP 賞選考内規と投票用紙を前もって本会から郵送する。紛失した場合などは、大会事務局で代わりをもらうことができる。
- 3) **評議員会メンバー・編集委員・編集顧問の投票（一般投票）**：聴講した講演はチェック欄に“レ”印を入れる。その中で、特に優れた講演を◎、優れた講演を○で、推薦欄に記す。◎と○は、合わせて1割程度とする。なお、投票者自身が共著者になっている講演は、備考論に「キ」と記し、それを推薦することはできない。
- 4) **座長の投票（座長推薦）**：司会した講演にチェック欄に“ザ”を記す。その中から、特に優れた講演を◎、優れた講演を○で、推薦欄に記す。該当無しでも構わないが、必ず投票すること。この投票を「座長推薦」とする。また、座長は、聴講した講演に対しても投票することができる。この投票は、上述3)一般投票の方法に準拠する。
- 5) **重複推薦**：評議員会メンバー・編集委員・編集顧問が座長となった場合は、上記4)座長の投票に準拠する。
- 6) **投票箱の設置**：大会本部に投票箱を設置する。投票終了は大会全日程終了後とし、それ以後の投票は認めない。

5 集計と選考の方法

- 1) **開票**：投票終了後、複数の選考委員立会いのもとで、直ちに開票する。
- 2) **集計方法**：一般投票と座長推薦は別々に集計する。一般投票に関しては、聴講数と推薦数を別々に集計し、それぞれの講演の「得票率」を計算する。また、「座長推薦」された講演のリストを作成する。
- 3) **選考方法**：一般投票による得票率順を明らかにした上で、分野別のバランスを考慮し、座長推薦の結果を適当な比率で換算し得票率に加算する。この合計得票率順に BP 賞受賞候補講演を選考する。座長推薦の比率は選考委員会で協議して決める。
- 4) **BP 賞受賞講演の承認**：3)の結果を、オブザーバーとして参加している会長と大会準備委員長に諮り、その承認を経て正式な BP 賞受賞候補講演とする。
- 5) **BP 賞受賞講演数**：10講演程度を目安に選考するが、分野間のバランスなどを考慮し、ある程度の増減はできるものとする。

6 選考の公正および選考委員・オブザーバーの辞任

- 1) 集計が終わった段階で、選考委員およびオブザーバー自身が共同発表者となっている講演が、受賞講演予定数の3倍以内の順位にノミネートされていた場合、直ちに選考委員およびオブザーバーを辞任する。この処置により、選考委員が激減する場合は、選考委員会は新たな委員を招聘することが出来るものとする。
- 2) なお、辞任した選考委員およびオブザーバーに関しては、その氏名をそれ以後のサーキュラー、学会ホームページ、大会ホームページ等からは削除する。
- 3) こうした処置により、選考委員やオブザーバーになっても、BP 賞の受賞チャンスを失うことがないようにする。

7 BP 賞の発表

- 1) 選考委員会で正式決定した BP 賞候補の筆頭講演者には、その旨通知するとともに原稿を依頼する。
- 2) 期限内に原稿を受理した BP 賞候補のみを正式な BP 賞と認め、その筆頭講演者に講演者全員分の賞状を送付するとともに、受理した原稿を本会記事やサーキュラー、学会ホームページ、あるいは大会ホームページ等に掲載する。
- 3) 期限内に原稿を受理できなかった BP 賞候補に関しては、受賞を辞退したと見なし、BP 賞のリストから削除する。

8 雑 則

この内規に定めるもののほか、この内規の施行については必要な事項は、日本遺伝学会幹事会・評議員会の合意をもって定める。

附 則

この内規は、平成19年度遺伝学会岡山大会から施行する。

Genes & Genetic Systems 第88巻5号 (付録)
2014年2月15日発行 非売品
発行者 五條堀 孝
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://gsj3.jp/>
(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。