

若手研究者が語る 遺伝学の パラダイムシフトを目指して (I)

日本遺伝学会第91回大会 Best Papers 賞

- I:** 線虫 *C. elegans* の低温耐性におけるメカノレセプター DEG-1 を介した温度受容
○高垣菜式¹、太田 茜¹、大西康平¹、水口洋平²、豊田 敦²、藤原祐一郎³、久原 篤^{1,4}
(¹甲南大学 統合ニューロバイオロジー研究所、²国立遺伝学研究所、³香川大学 医学部、⁴PRIME, AMED)
- II:** 体細胞分裂から減数分裂への細胞周期の切替え機構
○石黒啓一郎¹、松浦公美¹、谷 直紀¹、竹田直樹¹、臼杵慎吾¹、山根万里子¹、杉本道彦²、藤村幸代子¹、細川美穂子³、中馬新一郎³、洪 実⁴、荒木喜美²、丹羽仁史¹、
(¹熊本大学 発生医学研究所、²熊本大学 生命資源研究支援センター、³京都大学 ウイルス・再生医学研究所、⁴慶應義塾大学 医学部)
- III:** 遺伝子系図の推定と集団遺伝学への応用
○シュパイデル玲雄、Simon Myers
(Department of Statistics, University of Oxford, Oxford UK)
- IV:** Zfp57 による組織特異的なアレル性発現制御メカニズム
○今泉 結、岸 雄介、川口大地、後藤由季子
(東京大学大学院 薬学系研究科)
- V:** 細胞核の形を決めるしくみ：RNA 結合タンパク質 YB-1 を介した細胞核の分葉化誘導機構
川端大輝、高森規維、野口貴史、平田久峰、味舌環吾、飯盛未菜、池田智哉、五十嵐雅之、○谷 時雄
(熊本大学大学院 自然科学教育部)
- VI:** 局所適応による遺伝的分化の進化ダイナミクス
○坂本貴洋、印南秀樹
(総合研究大学院大学 生命共生体進化学専攻)
- VII:** 細胞周期の進行に伴う CENP-C のセントロメアクロマチンへの結合機構の変化とその意義
○渡邊励人、原 昌稔、有吉眞理子、深川竜郎
(大阪大学大学院 生命機能研究科 染色体生物学研究室)
- VIII:** 不活性 X 染色体のクロマチン制御機構における SmcHD1 の役割
○市原沙也¹、長尾恒治²、小布施力史²、佐渡 敬¹
(¹近畿大学大学院 農学研究科 バイオサイエンス専攻、²大阪大学大学院 理学研究科 生物科学専攻)
- IX:** リボソーム不安定化をトリガーとした ribosome hopping による大腸菌 ORF の再定義
○茶谷悠平²、田邊 葵¹、丹羽達也^{1,2}、田口英樹^{1,2}
(¹東京工業大学 生命理工学院、²東京工業大学 科学技術創成研究院 細胞制御工学研究センター)
- X:** ハツカネズミ (*Mus musculus*) 亜種を用いた全ゲノム集団解析
○藤原一道¹、河合洋介²、斎藤成也³、長田直樹¹、鈴木 仁⁴
(¹北海道大学 情報科学院/GSB、²国立国際医療研究センター、³国立遺伝学研究所、⁴北海道大学 地球環境科学研究院)
- XI:** ATP 恒常性とタンパク質凝集の知られざる関係
○吉田知史¹、高稲正勝²、今村博臣³
(¹早稲田大学 国際学術院、²群馬大学、³京都大学)

G S J コミュニケーションズ

Proceedings of the Society

令和2年(2020)1月 日本遺伝学会幹事会 編集

目 次

Best Papers 賞ご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 線虫 *C. elegans* の低温耐性におけるメカノレセプター DEG-1 を介した温度受容

高垣 菜式

4

II 体細胞分裂から減数分裂への細胞周期の切替え機構

石黒啓一郎

5

III 遺伝子系図の推定と集団遺伝学への応用

シュバイデル玲雄

6

IV Zfp57による組織特異的なアレル性発現制御メカニズム

今泉 結

7

V 細胞核の形を決めるしくみ：
RNA 結合タンパク質 YB-1 を介した細胞核の分葉化誘導機構

川端 大輝、高森 規維

8

VI 局所適応による遺伝的分化の進化ダイナミクス

坂本 貴洋

9

VII 細胞周期の進行に伴う CENP-C のセントロメアクロマチンへの結合機構の変化とその意義

渡邊 励人

10

VIII 不活性 X 染色体のクロマチン制御機構における SmcHD1 の役割

市原 沙也

11

IX リボソーム不安定化をトリガーとした ribosome hopping による大腸菌 ORF の再定義

茶谷 悠平

12

X ハツカネズミ (*Mus musculus*) 亜種を用いた全ゲノム集団解析

藤原 一道

13

XI ATP 恒常性とタンパク質凝集の知られざる関係

吉田 知史

14

BP 賞選考内規

15

Best Papers 賞で受賞おめでとうございます

遠藤 俊徳 (BP 賞選考委員長)

日本遺伝学会では「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」ことを願い、才能と情熱を傾けた結果としての発表を選抜褒賞し、研究者育成の一助となることを目指して2001年に Best Papers 賞を開始しました。意義深い研究成果を発表し、わかりやすい言葉と資料によって伝えることに成功し、投票によって選ばれた演題発表者へ贈られる賞です。受賞者の皆様には、心より敬意を表します。今回は、遺伝子機能、減数分裂、複製・染色体、エピジェネティクス、集団遺伝学などの分野から、線虫の温度受容、減数分裂への細胞周期切替え、遺伝子系図推定、アレル特異的発現制御、局所適応進化、細胞周期とセントロメアクロマチン、不活性X染色体、Ribosome hopping、ハツカネズミの全ゲノム集団解析、ATP 恒常性とタンパク質凝集といった内容の演題が選ばれました。これまでとは違った分野の演題が目立ち、特に若い人の授賞が増えたのが印象的です。受賞対象は限定されませんが、特に駆け出しの研究者にとっては、受賞歴が履歴書を飾る貴重な一行となるはずです。同じ権利が共著者にもあります。本編では、第91回大会で Best Papers (BP) 賞に選ばれた11演題について、受賞者の研究紹介記事を掲載しています。受賞演題から数題が次期大会のプレナリーワークショップ演題として選ばれます。多面的に評価された演題は、内容・発表ともに質が高く、異分野でも参考になるものばかりのはずです。総会前の他講演と重ならない時間枠に発表時間が設定されておりますので、ぜひご聴講ください。

「遺伝単」発刊を通じて始まった遺伝学用語の改訂提案について生科連や医学会との協調も進み始めました。遺伝学はこの先も生物学の中核を成す、重要な分野であり続けるはずです。2022年にはメンデルの生誕200周年を迎えます。これを機に用語のみならず、多面的な情報発信ができればと思います。

最後になりますが、遺伝学会および大会は関わった皆様すべての貢献によって成り立っています。皆様に厚くお礼を申し上げ、巻頭言とさせていただきます。



線虫 *C. elegans* の低温耐性におけるメカノレセプター DEG-1 を介した温度受容

高垣 菜式 甲南大学 統合ニューロバイオロジー
たかがき なつね 研究所

環境温度への馴化や適応は動物の生存繁栄に関わる重要なファクターです。しかし、動物の温度応答の仕組みには未知な部分が多く、現在の生命科学における大きな課題です。本研究では、線虫 *C. elegans* の低温耐性を指標に、動物の温度応答や耐性の機構の解明を目指しています(図1)¹⁻⁴⁾。DNA マイクロアレイと次世代 DNA シーケンサーを用いた解析などから、キサンチンを尿酸に分解するキサンチンデヒドロゲナーゼ (XDH-1) が低温耐性に関与することが見つかりました。さらに、XDH-1 は AIN と AVJ のわずか2つの介在ニューロンで機能することで個体の低温耐性を制御することがわかりました。興味深いことに、これら2つの介在ニューロンは、メカノレセプターを発現している ASG 感覚ニューロンの制御を受けていることが示唆され、ASG の温度応答性にメカノレセプター DEG-1 が関与することが Ca^{2+} イメージング解析わかりました。つまり、ヒトにも存在するメカノレセプター Degenerin/Epithelial Na^+ Channel (DEG/ENaC) が、線虫の頭部感覚ニューロンで温度受容体として機能し、体全体の低温耐性を制御するという可能性が得られました。そこで、DEG-1 の温度受容能を解析するために、温度上昇刺激を受容しない ASE 味覚ニューロンに異所的 DEG-1 を発現させ、温度刺激に対する応答を測定しました。すると DEG-1 を異所的に発現した ASE は温度上昇刺激に大きな反応を示すように



なりました。さらに、カエル卵母細胞を用いた2本刺し電圧固定法によって、DEG-1及びそのヒトホモログ MDEG が温度に応答するかを解析したところ、特定の温度刺激で Na^+ イオンの流入を示すことがわかりました(図2)。以上の結果から、ヒトおよび線虫の (DEG/ENaC) 型メカノレセプターが温度を受容し、DEG-1 は僅か1対の感覚ニューロンでの温度受容を介して、体全体の温度耐性を変化させるという新奇の概念を提示することができ、ヒトを含む動物においてメカノ受容体 DEG/ENaC が個体の温度適応に関する初めてのケースとなりました(図3)。今後は DEG-1 以外の DEG/ENaC 型メカノレセプターが温度を受容しているかについて興味を持っています。

Cold tolerance of *C. elegans*

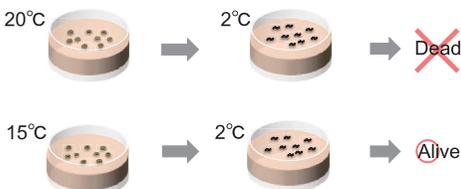


図1 *C. elegans* の低温耐性

20°Cで飼育した個体を2°Cに移すと死滅するが、15°Cで飼育した個体に2°Cの低温刺激を与えても生存する。

Two-electrode voltage-clamp method

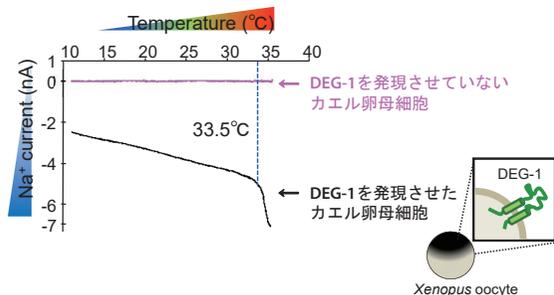


図2 カエル卵母細胞を用いた2本刺し電圧固定法

カエル卵母細胞に温度上昇を与えても温度に応答を示さないが(マゼンタ)、カエル卵母細胞に線虫 DEG-1 を発現させると特定の温度刺激で Na^+ イオンの流入を示す(黒)。

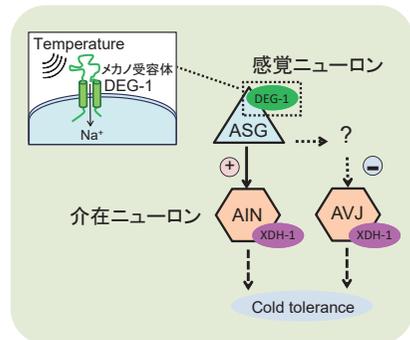
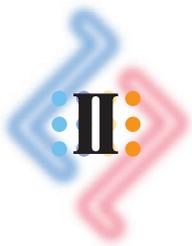


図3 メカノレセプター DEG-1 を介した低温耐性の神経回路モデル

ASG 温度受容ニューロンで発現する DEG-1 が温度を受容し、AIN と AVJ 介在ニューロンを介して、低温耐性を制御する。

引用文献

- 1) Ohta, Ujisawa, Sonoda, Kuhara, *Nature Commun.*, 2014
- 2) Sonoda, Ohta, Maruo, Ujisawa, Kuhara, *Cell Reports*, 2016
- 3) Takagaki N., Ohta A., Ohnishi K., Kawanabe A., Minakuchi Y., Toyoda A., Fujiwara Y., Kuhara A., *EMBO Reports*, in press.
- 4) Okahata M., Wei A. D., Ohta A., Kuhara A., *Science Advances*, 2019



体細胞分裂から減数分裂への細胞周期の切替え機構

石黒啓一郎 熊本大学 発生医学研究所
いしぐろけいいちろう

Mendel に始まる遺伝現象の近代科学として1800年代後半には既に減数分裂の基になる様式が予見されていた。受精に先駆けて前もって染色体数を半分にしておくことと仮定する減数分裂が、実際に当時コロンビア大の大学院生であった Walter Sutton によってバッタの生殖細胞で始めて観察されて100年以上の時が経過した。今では生物学に携わる多くの学生や研究者が認識するもはや古典とも言える生物学の基本現象であるのだが、最近我々はこの減数分裂の開始に関わる空前の事実を突き止めた。

減数分裂は体細胞と同様の細胞周期の機構を巧みに転用しながらも、減数分裂仕様の染色体構造が再構成されるようにプログラムされている。体細胞分裂と比較した場合、減数分裂ではゲノム半数化の染色体分配を実行する“第一分裂”が挿入されている点が両者の本質的な相違を与えていると解釈される(図1)。体細胞分裂から減数第一分裂への切替えが何によって制御されているのかという問題は、生物種を問わず長年の懸案とされていた。マウスではレチノイン酸に応答して一過的に発現誘導される STRA8 タンパク質が減数分裂の進行に必須であることが2000年代半ばの先行研究により示唆されていたが、その分子機構の解明は国際的にも攻め倦んでいた。

最近、我々は減数分裂にコミットした生殖細胞集団から

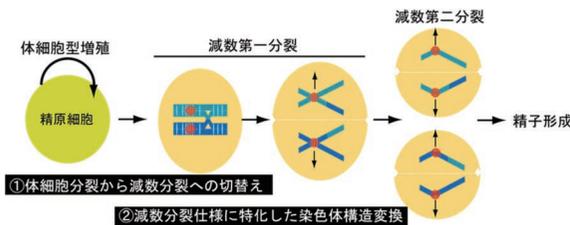


図1. 減数分裂における染色体と細胞周期の変化

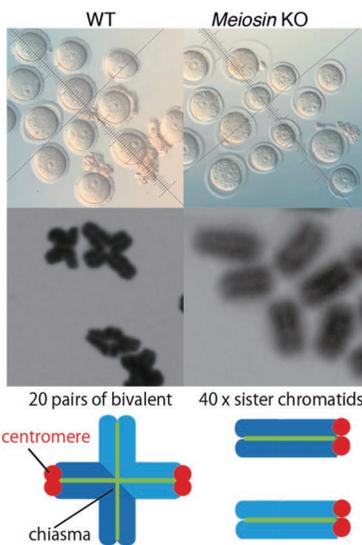


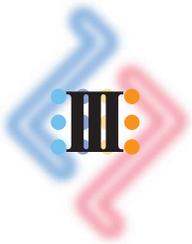
図2. *Meiosin* 欠損マウスにおける oocyte-like cell



効率良く STRA8 を精製できる遺伝子改変マウスを開発し、STRA8 と相互作用する新規の因子を同定した。この因子は ID 番号だけを付されたゲノムに眠る未解析の遺伝子にコードされていた。我々が MEIOSIS initiator (MEIOSIN) と名付けたタンパク質は HMG-like ドメインをもつ DNA 結合因子と推測されるが、これを欠損させると雄雌ともに精巣・卵巣の萎縮を伴って体細胞分裂から減数分裂への切替えが見られなくなる事が判明した。さらに ChIP-seq 解析により、MEIOSIN は STRA8 と複合体を形成して減数分裂関連遺伝子の転写開始点近傍に結合することが判明した。この事実と符合して *Meiosin* を欠損させた生殖細胞では多くの減数分裂関連遺伝子の発現低下が見られた。さらに *Meiosin* を欠損させた精母細胞では、細胞周期の維持に関与する体細胞型 Cyclin の異所的発現や M 期様染色体構造など体細胞様の特徴を示す細胞の蓄積が観察された。興味深いことに、*Meiosin* 欠損マウス卵巣では僅かながらも見かけは卵子によく似た oocyte-like cell が採取される(図2)。野生型の卵子がキアズマを持つ20対の二価染色体を示すのに対して、驚くべきことにこの oocyte-like 細胞は40本の姉妹染色分体を示すことが判明した。この事実は *Meiosin* 欠損マウスでは、減数分裂のプロセスを経由せずに生き延びた卵子前駆細胞が見かけ卵子様の分化を遂げながらも体細胞と同じ染色体構成を示すことを示唆している。

本研究により MEIOSIN は減数分裂の開始に決定的な役割を担う転写活性化因子であることが明らかとなった。さらに本研究の成果から“減数分裂の細胞周期”が卵子の分化とは遺伝学的に分離されるプロセスであることが強く示唆される。今後、減数分裂の過程を生殖細胞の分化と切り分けて研究を進める見方が求められるであろう。減数分裂の出現は進化の早い時期に有性生殖を行う生物の生存様式に爆発的な恩恵をもたらしたと推定されるが、有性・無性の生活環の切り替えに“減数分裂型の細胞周期”が果たす役割を理解することも求められる。体細胞分裂と減数分裂との本質的な違いを決定付けるメカニズムの全容解明に向けて、国際的にも圧倒的に有利な状況で研究を推進できることが期待される。

本研究は多くの研究者の共同のもと行われました。ここに感謝申し上げます。



遺伝子系図の推定と集団遺伝学への応用

シュパイデル玲雄
れお

Department of Statistics, University
of Oxford, Oxford UK

近年、人を含む数々の種において、数千から数万の全ゲノムシーケンスが行われてきた。我々は今、前代未聞の規模で遺伝的多様性を記録している。遺伝子系図 (gene genealogy) は、このような DNA サンプルの遺伝的関係を記述する (図1)。人類の遺伝子系図は、数百万年の進化史を記録する。それは、例えばホモ・サピエンスの進化と移住、および様々な環境変化への適応状況を含むものだ。

我々は、遺伝子系図の正確な推定を目的とした手法「Relate」を開発した¹⁾。従来の手法は解析可能なサンプル数が百以下に留まっていたところ、Relateは数千のDNAサンプルに適用可能で、初めて大規模な遺伝子系図の推定を可能にした。

従来の手法では遺伝子系図の推定が困難であったことから、データの要約統計量を用いた解析が主流であった。主成分分析や Tajima's D などがその例である。このようなアプローチと比べて、遺伝子系図を用いた本解析は、検出力や精度の改善が大いに期待される。なぜなら、具体的な遺伝的過去を再現することにより、DNAデータに含まれる進化史の情報を最大限に引き出し、直接的な推定が可能になるからである。

幅広い応用性を示すべく、Relateを千人ゲノム・プロジェクトのデータに適用し、アフリカ・東アジア・南アジア・ヨーロッパ・アメリカに及ぶ26の集団、全2,478人の遺伝子系図を推定した。推定した遺伝子系図を利用し、集団有効サイズの変化と集団の分離時期を明らかにし、ユーラシア人とネアンデルタール人・デニソワ人とが浸透交雑していた様子を再現した (図2)。

さらに、正の自然選択を突然変異の拡散速度に基づいて定量化した。この統計量は、Tajima's D や iHS より検出力が高く、ヨーロッパ人の乳糖耐性の原因の一つとされてきた LCT 遺伝子の突然変異の正の自然選択など、様々なシグ

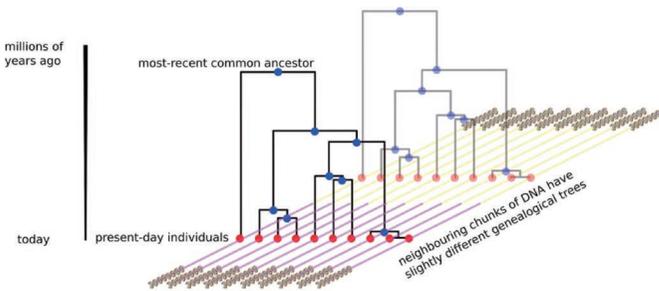
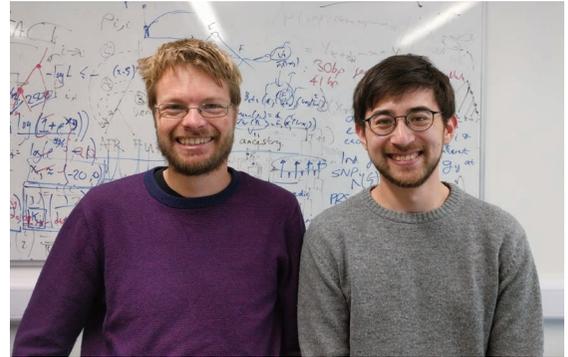


図1 遺伝子系図の模式図。ゲノムの特定なポジションにおける遺伝子系図は二分木構造によって表すことができ、現代のDNAサンプルを最も近い共通祖先に繋げている。この二分木構造は、ゲノムを辿っていくと、遺伝的組み換えにより変化していく。また、二分木構造に突然変異を置くことにより、現代人の遺伝的変異が生成される。



Simon Myers

シュパイデル玲雄

ナルを再現・明らかにした。加えて、多数の遺伝子によって影響される形質 (polygenic trait) の自然選択を検出することにも応用し、髪の色・背丈・BMIなどの適応を定量化した。

Relateは人類以外の様々な種にも応用可能である。特に、突然変異の年齢の特定や、集団の遺伝的構造の検出に優れている。Relateが今後、集団遺伝学の様々な応用に役立つことを強く願っている。

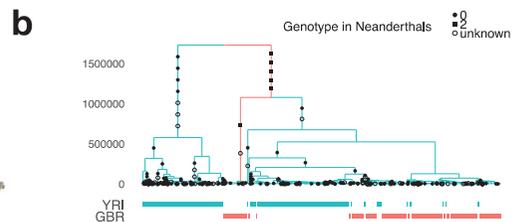
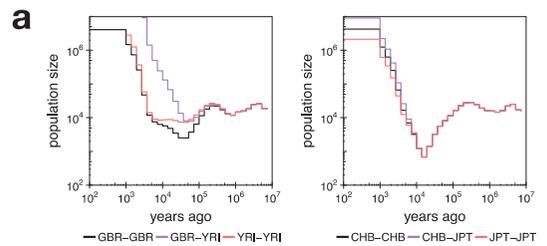


図2

a. 千人ゲノム・プロジェクトにおける、イギリス人 (GBR)、ヨルバ人 (YRI)、日本人 (JPT)、中国人 (CHB) の有効集団サイズと、これらの集団の分離時期の推定値。b. とあるゲノムのポジションにおける、イギリス人 (GBR) とヨルバ人 (YRI) の遺伝子系図。ネアンデルタール人が約80万年前にホモ・サピエンスの祖先から分離し、その後約4万年前にユーラシア人と浸透交雑した仮説と一致している。

1) L. Speidel, M. Forest, S. Shi, S. R. Myers. Nature Genetics 51: 1321-1329, 2019.



Zfp57 による組織特異的なアレル性発現制御メカニズム

今泉 結 東京大学大学院 薬学系研究科
いまいずみ ゆい

哺乳動物の体細胞は父親と母親由来の染色体を持つ二倍体であり、ほとんどの遺伝子はどちらの染色体からも同程度に発現する。一方、およそ150の遺伝子においては、DNAメチル化などの機構により片親由来の常染色体が抑制され、発現しなくなる現象（ゲノムインプリンティング）が知られている。DNAメチル化を受ける領域はICR（Imprinting Control Region）と呼ばれ、胎生幹細胞（ES cell）において一部のメチル化されたICRにはZfp57が結合する（図1）。KRAB zinc finger タンパクをコードするZfp57は、ICRに結合するとKAP1複合体をリクルートし、ゲノムインプリンティングの維持を担う。生体内においてZfp57は、着床前の初期胚や生殖系列の細胞で高発現するが、興味深いことに、胎生期中枢神経系でも一過的に高発現する。

近年の研究により、脳組織に特殊なアレル性発現制御が存在することが示唆されてきた。脳において、一部のインプリント遺伝子については発現の脱抑制（インプリント鎖からの発現）が検出され、一部の両アレル性発現遺伝子については片アレルの発現抑制を示すものが検出される。しかしながら、どのようなメカニズムによって、アレル性発現が組織ごとに制御されているかについてはほぼ未解明であった。そこで我々は、脳発生の過程でZfp57が高発現することにより、脳における特殊なアレル性発現を制御するのではないかという仮説を立てた。

Zfp57の生体内におけるアレル性発現への関与を調べるためには、Zfp57を破壊しながらアレルを区別する必要がある。そこで我々は、近年日本で開発されたiGONAD法（Ohtsuka et al., 2018）を用い、第一世代におけるZfp57の遺伝子破壊を行った。このとき異なる系統のマウスを掛け合わせることで、アレルをSNPにより区別することができる（図2）。胎生16日目のZfp57変異体と野生型の胎仔から脳と肝臓を取り出し、18個の遺伝子についてアレル性発現を調べた結果、5個のインプリント遺伝子について

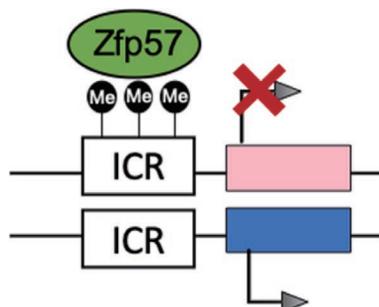


図1 Zfp57はDNAメチル化されたインプリント制御領域（ICR）に結合し、下流の遺伝子発現を抑制する



は、脳と肝臓の両方でインプリント鎖の脱抑制が見られた。一方で、父方鎖発現のSnrpnについては、脳においてのみインプリント鎖の脱抑制が見られた。すなわち、Snrpnは脳組織特異的にZfp57によるアレル性発現制御を受ける可能性が示唆された。Snrpnは軸索の伸長などに重要な役割を果たす因子であり、Snrpnを含むゲノム領域の異常は様々な精神疾患を引き起こす。Zfp57が脳特異的にアレル性発現を制御することにより、Snrpnの発現量は厳密に制御され、正常なニューロンの成熟に貢献する可能性が考えられる。

今後は、Zfp57による組織特異的なインプリンティングの詳細なメカニズムを明らかにしていきたいと考えている。

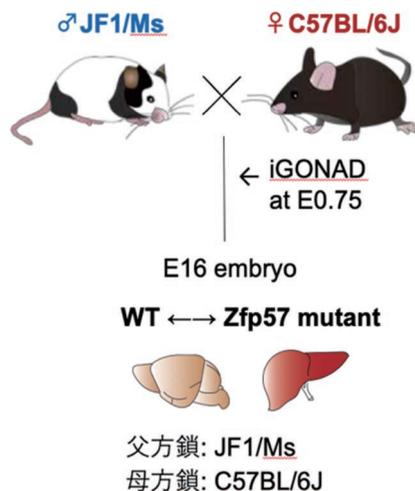


図2 F1ハイブリッド胎児においてiGONAD法によるZfp57の遺伝子破壊を行い、脳と肝臓のアレル性発現を比較した

参考文献
M. Ohtsuka et al., *Genome Biology* (2018)



細胞核の形を決めるしくみ： RNA 結合タンパク質 YB-1 を介した細胞核 の分葉化誘導機構

川端 大輝、高森 規維 熊本大学大学院 自然科学教育部
かわばた たい き たかもり のりゆき

多くの真核細胞における核は丸または楕円形の形態を示す。しかし、成人T細胞白血病（ATL）や早老症などの疾患患者の細胞においては異形核が、分化した好中球などの血球系細胞においては分葉核や桿状核といった核形態の変化が観察される（図1）。ATLはHTLV-1（Human T-cell leukemia virus type1）のT細胞への感染を原因とする疾患であり、日本国内には症状を発症しない保因者が約108万人いると推定されている¹⁾。また、保因者のうち、年間1,000人を超える方がATLを発症している。さらに、ATL患者の細胞核が、フラワー細胞と呼ばれる数か所くびれる分葉核を示すことが分かっており、臨床においてそのような核の出現がATL発症診断の指標となっている。核形態と疾患の悪性度との関連性が大きく注目されている一方で、細胞核の形態決定・維持機構については、いまだ未解明な部分が多く残されている。

我々は、放線菌培養上清ライブラリーを用いたスクリーニングの過程で、HeLa細胞の核の形態を大きく変化する放線菌培養上清（2057-9a）を得た。この2057-9aでHeLa細胞を処理すると、処理後約30分後から核の形態が変化し始め、わずか2時間という短時間で分葉核を生じることが明らかとなった（図2）。HeLa細胞が2057-9a処理

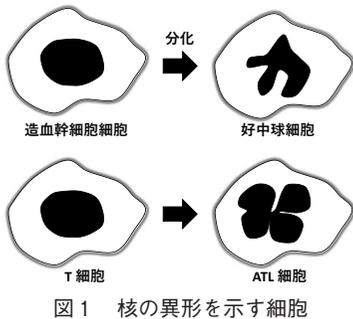


図1 核の異形を示す細胞

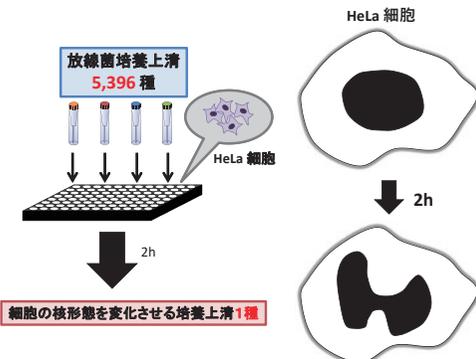
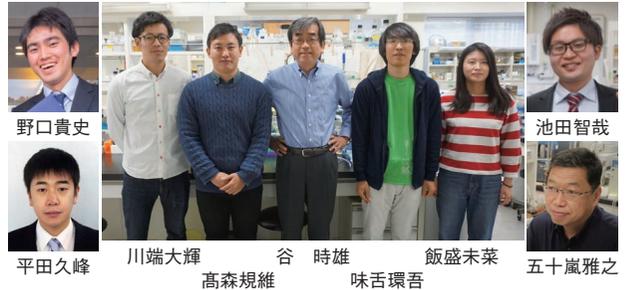


図2 HeLa細胞の核形態を変化させる放線菌培養上清の同定



によって分葉核を生じるメカニズムを解明するために様々な解析を行った結果、RNA結合タンパク質であるY-box binding protein (YB-1)が重要な働きを担っていることが明らかとなった。

YB-1はCold shock domain (CSD)を有する多機能性タンパク質であり、リン酸化制御を受けることで様々な機能を果たすことが知られている²⁾。また、YB-1中のCSDは2つのRNA結合モチーフを持ち、様々なRNAと相互作用していることが報告されている²⁾。これらのことから、2057-9a処理によって引き起こされるHeLa細胞の核の分葉化において、YB-1とRNAの相互作用が重要な役割を担っている可能性が考えられた。今後、YB-1と相互作用するRNAを同定し、2057-9a処理によって引き起こされるHeLa細胞の核の分葉化のより詳細なメカニズムを解明したい。

また、我々は、化合物ライブラリーを用いて培養上清2057-9aにより誘導されるHeLa細胞核分葉化を抑制する化合物のスクリーニングを行い、22種の核分葉化抑制化合物を同定した。さらに、これらの化合物でATL培養細胞を処理すると、2種類の化合物が分葉化したATL細胞核を通常細胞核形態に戻すことが示された（図3）。今後は、ATL細胞について、核分葉化抑制化合物を処理した際の細胞の遺伝子発現の変化をゲノムワイドに解析することで、ATLにおける核形態変化と遺伝子発現の関係についても明らかにしていきたい。

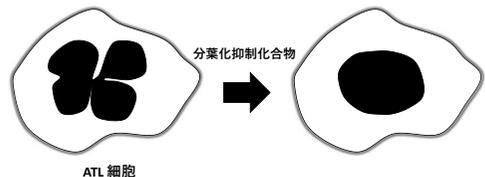


図3 2種の分葉化抑制化合物はATL細胞の分葉核を円形に戻す

- 1) 森内浩幸. HTLV-1母子感染予防対策保健指導マニュアル. 12-21.
- 2) Eliseeva et al., Biochem. 76, 1402-1433, 2011



局所適応による遺伝的分化の進化ダイナミクス

坂本 貴洋 総合研究大学院大学 生命共生体進化
さかもと たかひろ 学専攻

幅広い環境に分布する種では、集団ごとに環境への局所適応が起こる。異なる環境に分布する近縁集団間でゲノムを比較すると、一般の領域では移住により変異がシャッフルされ、遺伝的分化は進まない。一方で、局所適応に関わる遺伝子座の近くでは、自然選択により移入が妨げられ、変異がシャッフルされにくくなるため、遺伝的分化が進む。このことから遺伝的分化のピークは、局所適応に関わる遺伝子座のシグナルとして広く使われている。しかし従来の集団遺伝学の理論では、遺伝的分化のピークの形状は、平衡状態でしか解かれていなかった。つまり、局所適応が起こってから、十分に時間が経っていると仮定されていた。このことは、最近起きた局所適応に対する、理論の適用を妨げていた。

そこで我々は、局所適応をもたらす突然変異が生まれてから、平衡状態に至るまでの遺伝的分化のピークの形状変化を理論的に記述した。移住のある2集団のモデルを用い、局所適応をもたらす新たな突然変異が生まれた状況を考えて(図1)。進化のプロセスは以下の3つの問題に分けられる：(I) 局所適応をもたらす突然変異の定着確率、(II) 突然変異が正の選択を受ける集団に広がることによる遺伝的多様性の減少、(III) 時間が経つことによる遺伝的多様性の変化。これらのプロセスを、自然選択が強く移住が少ないという仮定のもとで、集団遺伝学の拡散近似によって解析した。

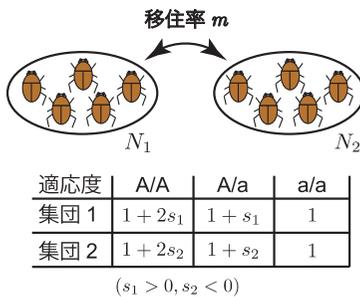


図1：モデルの概要。移住がある2集団モデル。初期状態では、野生型のアレルaが固定している。そこに集団1で正の選択、集団2で負の選択を受けるような、アレルAが突然変異により生まれる。

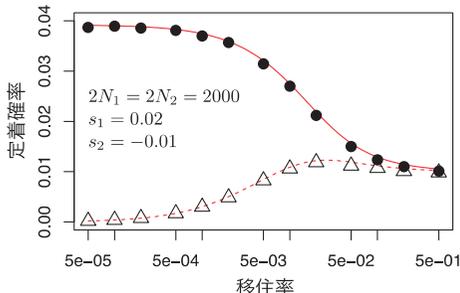
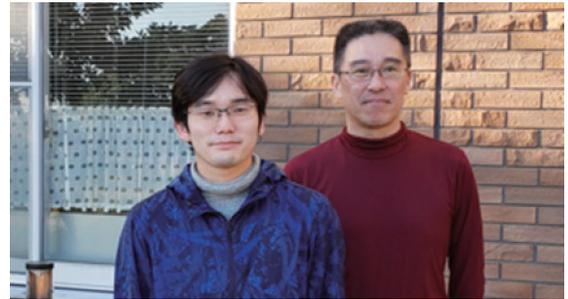


図2：局所適応をもたらす突然変異の定着確率。実線はアレルAが集団1で起こったとき、破線は集団2で起こったときの理論式。丸と三角はシミュレーションの結果。

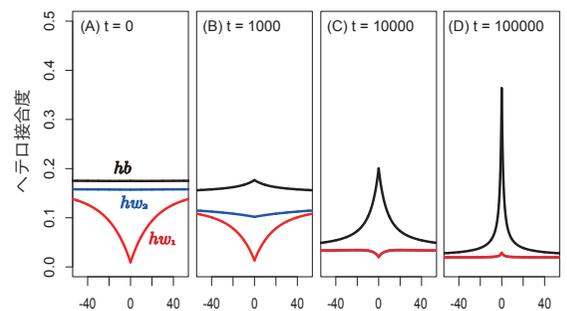


坂本貴洋

印南秀樹

局所適応をもたらす突然変異の定着確率は、主に自然選択の強さと移住率により決まる(プロセスI、図2)。定着が起こる場合、変異は正の選択を受ける集団中に急速に広まり、その集団内の遺伝的多様性を大きく減らす(プロセスII、図3A)。その後時間が経つと、遺伝的分化の程度が変化する(プロセスIII、図3B-D)。このとき、局所適応に関わる遺伝子座のごく近傍では、実質的な移住が大きく制限され、突然変異の蓄積により遺伝的分化が進む。一方で、局所適応に関わる遺伝子座から離れた領域では、移住と組換えにより変異が集団間でシャッフルされ、遺伝的分化の程度が減少する。

近年、局所適応は種分化を引き起こす重要なメカニズムだと考えられている。我々は、種分化にともなって、ゲノムがどのように進化するのかに興味を持ち、本研究を行った。本研究の理論は、種分化の初期のゲノムの進化を記述したものと捉えられる。今後は、種分化がさらに進んだときに、ゲノムがどのように進化していくのかについて明らかにしたい。



局所適応に関わる遺伝子座との組換え率(4Nr)

図3：中立な遺伝子座の期待ヘテロ接合度の時間変化。アレルAが集団1に十分広がった時間を $t = 0$ (世代目)としている。赤線は集団1内のヘテロ接合度(hw_1)、青線は集団2内のヘテロ接合度(hw_2)、黒線は集団間のヘテロ接合度(hb)。遺伝的分化の程度指標である F_{ST} は、近似的に $(2hb - hw_1 - hw_2) / (2hb + hw_1 + hw_2)$ で求められる。

参考文献

Sakamoto T and Innan H. (2019) The Evolutionary Dynamics of a Genetic Barrier to Gene Flow: From the Establishment to the Emergence of a Peak of Divergence. *Genetics* 212: 1383-1398.



細胞周期の進行に伴う CENP-C のセントロメアクロマチンへの結合機構の変化とその意義

渡邊 勲人 大阪大学大学院 生命機能研究所
わたなべ れいと 染色体生物学研究室

生物の遺伝情報は染色体に担われており、それは細胞周期の M 期で娘細胞へ均等に分配される。この均等な染色体分配は、染色体上のセントロメア領域に形成されるキネトコアと呼ばれる巨大タンパク質複合体が、紡錘体微小管と結合することにより遂行される (図 1)。キネトコアの構造や機能の欠陥は染色体分配に異常を引き起こし、その結果、細胞のがん化などの原因となる。そのため、キネトコアの構造および機能を理解することは、基礎生物学のみならず、医学的側面からも重要であると考えられている。

これまでの研究で、キネトコアと微小管との結合を制御する機構は理解が進んできた一方で、キネトコアとセントロメアクロマチンとの結合については、不明な点が多かった。キネトコアを構成するタンパク質複合体の中で、16種類因子からなる CCAN (constitutive centromere-associated network) は、セントロメアクロマチンと直接結合し、細胞周期を通じてセントロメア上に局在する。我々は、CCAN タンパク質の一つである CENP-C に注目して研究を行った。

CENP-C は、細胞周期を通じてセントロメアへ局在しているが、それはセントロメアに特異的なヌクレオソームである CENP-A ヌクレオソーム (CENP-A nuc.) と安定に結合するためであると考えられてきた (図 2)¹⁾。しかしながら、これまでの我々の研究から、CENP-C の CENP-A nuc. との結合は、細胞周期の M 期にしか起こらないことを提唱していた²⁾。しかしながら、なぜ、CENP-C と CENP-A nuc. との結合が M 期にのみ起こるのか、その分子制御機構や、生物学的な意義については明らかになっていなかった。

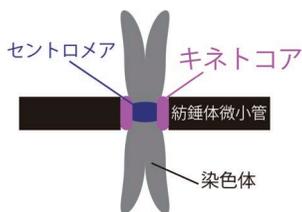


図 1 細胞周期の M 期における染色体分配の模式図。染色体のセントロメア領域にキネトコアが形成され、それが紡錘体微小管と結合する。

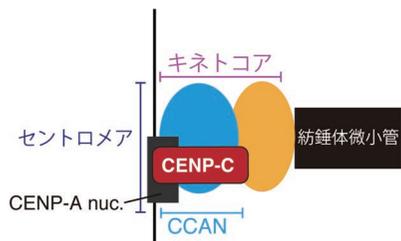


図 2 CCAN の一つである CENP-C は、セントロメアに特異的な CENP-A nuc. および紡錘体微小管結合タンパク質と相互作用する。



左から深川竜郎、渡邊勲人、有吉眞理子、原 昌裕

そこで我々は、CENP-C の M 期におけるリン酸化に注目して解析を行い、CENP-C の CDK1 によるリン酸化サイトを新たに同定し、そのリン酸化が M 期における CENP-C の CENP-A nuc. との結合を制御することを明らかにした。また、ニワトリ DT40 細胞の特定の条件下で、CENP-C の CENP-A nuc. との結合が染色体分配に必要であることがわかった。さらに、ヒトの RPE-1 細胞において M 期における CENP-C の CENP-A nuc. との結合が、染色体分配に必須であることも明らかにした。これらのことから、CENP-C の CENP-A nuc. との結合は、正確な染色体分配を保障するキネトコア構造の維持に重要であると結論した (図 3)³⁾。

CENP-C の CENP-A nuc. との結合は重要であるが、CCAN タンパク質の内、CENP-C の他に CENP-N と呼ばれるタンパク質も CENP-A nuc. と結合する⁴⁾。そのため、CENP-N がどのように CENP-C と共に CENP-A nuc. へ結合するのか、細胞周期の進行との関連に注目し現在解析を行っている。

現在はモデル培養細胞系でセントロメアの構築機構について研究しているが、今後は個体などの実験系を用いて、染色体分配という生物に共通したメカニズムの共通性とその多様性を明らかにしたいと考えている。

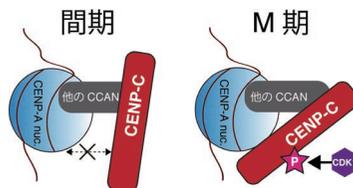


図 3 CENP-C は、M 期で CDK1 によりリン酸化され、CENP-A nuc. との結合が促進される。この CENP-C と CENP-A nuc. との結合は、キネトコア構造の維持に重要である。

引用文献

- 1) Kato et al. (2013). *Science* 340, 1110-1113
- 2) Nagpal et al. (2015). *Mol Biol Cell* 26, 3768-3776
- 3) Watanabe et al. (2019). *J Cell Biol*, doi: 10.1083/jcb.201907006
- 4) Chittori et al. (2018). *Science* 359, 339-343

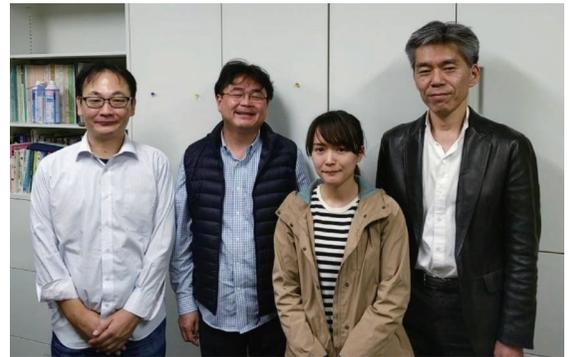


不活性X染色体のクロマチン制御機構における SmcHD1 の役割

市原 沙也
いちばら さや

近畿大学大学院 農学研究科
バイオサイエンス専攻

哺乳類のメスは一方のX染色体を不活性化することで、雌雄間のX染色体連鎖遺伝子量の差を補償する。このX染色体不活性化(XCI)の過程では、H3K27me3をはじめとするエピジェネティック修飾が付加されるとともに、様々なタンパク質が不活性X染色体(Xi)に呼び込まれ、最終的に非常に安定なヘテロクロマチンが形成されると考えられている。Xiに集積するタンパク質の1つであるSmcHD1は、XCIの維持やXiの高次クロマチン構造の構築にも関わることが示唆されている。また、私たちはSmcHD1欠損ホモ接合体の胚線維芽細胞(MEF)では約半数のX連鎖遺伝子座でH3K27me3の集積が低下し、遺伝子が脱抑制されていることを見出した¹⁾。SmcHD1欠損MEFで脱抑制している遺伝子について、他のグループが野生型のICMを用いて行ったH3K27me3のChIP-seqデータと照会した結果、それらの遺伝子はICMにおいてH3K27me3の集積が有意に低い遺伝子群に含まれることがわかった。このことから胚盤胞期にH3K27me3の集積が低い遺伝子はSmcHD1があればその後の胚発生に伴いH3K27me3を獲得していくが、SmcHD1がないとH3K27me3を獲得あるいは維持していくことができず、最終的に脱抑制されるのではないかと考えた。そこで、本研究ではXCIが始まって間もないSmcHD1欠損ホモ接合体の胚のエピブラストからEpiSCを樹立し、これをICMとMEFの間の発生段階にある細胞のモデルとしてX染色体ワイドの発現やクロマチン修飾の解析を行った(図1)。その結果、SmcHD1欠損MEFで脱抑制されていた遺伝子はEpiSCではほぼ正常に抑制され、野生型と同等レベルのH3K27me3を獲得していることが分かった。このことから、SmcHD1欠損胚は野生型同様発生の進行にともないH3K27me3を獲得していくが、それを維持ができないために最終的にH3K27me3が失われ脱抑制さ

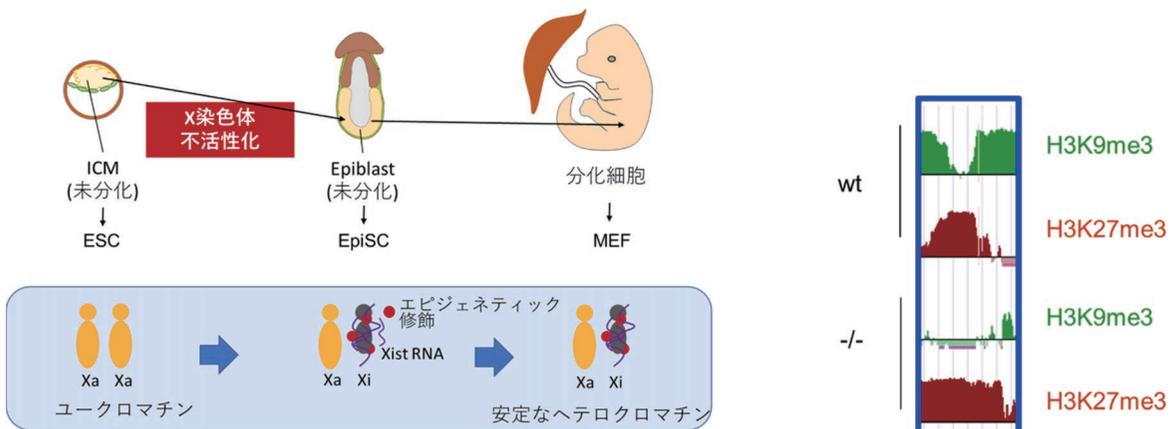


(左から)長尾恒治、小布施力史、市原沙也、佐渡 敬

れることが考えられた。また、野生型のEpiSCのXi上ではH3K9me3とH3K27me3の集積するドメインが互い違いに分布しているのが観察されるのに対し、SmcHD1欠損EpiSCではH3K9me3のドメインが著しく減退し、それを補うかのようにその領域にH3K27me3のドメインが浸潤していることがわかった(図2)。これまでマウスのXCIにおけるH3K9me3の重要性はあまり議論されてこなかった。しかし、SmcHD1欠損がXi上のH3K9me3の著しい減退を招くことを示した本研究は、SmcHD1を介したH3K9me3ドメインの確立がH3K27me3の正常な集積と維持に寄与し、安定な遺伝子の抑制を可能にしていることを示唆している。今後はXCIにおけるH3K9me3の役割とSmcHD1との関係を調べていきたい。

参考文献

- 1) Sakakibara et al., *Development*, 2018



Xiの安定性は不明
・ Xist RNA 非依存的
・ いくつものエピジェネティック修飾の相乗的な効果

図1 マウスにおけるXCIの流れ

図2 EpiSCのXiにおけるH3K9me3の減退とH3K27me3の浸潤

XiにおけるH3K9me3とH3K27me3の分布を一部抜きだしたもの。



リボソーム不安定化をトリガーとした ribosome hopping による大腸菌 ORF の再定義

茶谷 悠平
ちゃだに ゆうへい

東京工業大学 科学技術創成研究院
細胞制御工学研究センター

DNA にコードされる遺伝情報は mRNA へと転写されたのち、細胞内装置リボソームによってタンパク質へと変換されます。この際、リボソームは mRNA や合成する新生ポリペプチド鎖の配列に潜む二次的遺伝情報によって自身の活性を制御、あるいは mRNA の“解釈”を変えて、その翻訳産物の形を変化させることがわかってきました。1988年、T4 bacteriophage の gp60 の発現過程では、二つの ORF から一つなぎのポリペプチド鎖が合成される ribosome hopping と呼ばれる特殊な現象が発生することが報告されました¹⁾。これまでの解析で、hopping 現象には mRNA の二次構造やトンネル内の新生ポリペプチド鎖が寄与することが報告されてきました²⁾。今回我々は hopping 現象がリボソームペプチド転位反応中心 (PTC) 付近に位置する新生ポリペプチド鎖の、負電荷アミノ酸クラスターに依存していることを新たに見出しました (図1-C)。本研究に先立って我々は負電荷アミノ酸クラスターが翻訳中のリボソーム複合体を不安定化することを見出しており³⁾、リボソームが ORF から ORF へと“hop”する際の原動力として、上記の不安定化が利用されているものと考えています。また、負電荷アミノ酸クラスターは大腸菌から人に至るまで様々な生物のゲノムに見られる普遍的配列モチーフであることから、hopping 現象は様々な遺伝子の発現途上で発生する可能性があるのではと考えました。そこで、負電荷アミノ酸クラスターを有する大腸菌遺伝子をピックアップし、その発現産物を個別に解析しました。その結果、hopping によって ORF が拡張される遺伝子を見出し、変異解析や翻訳産物

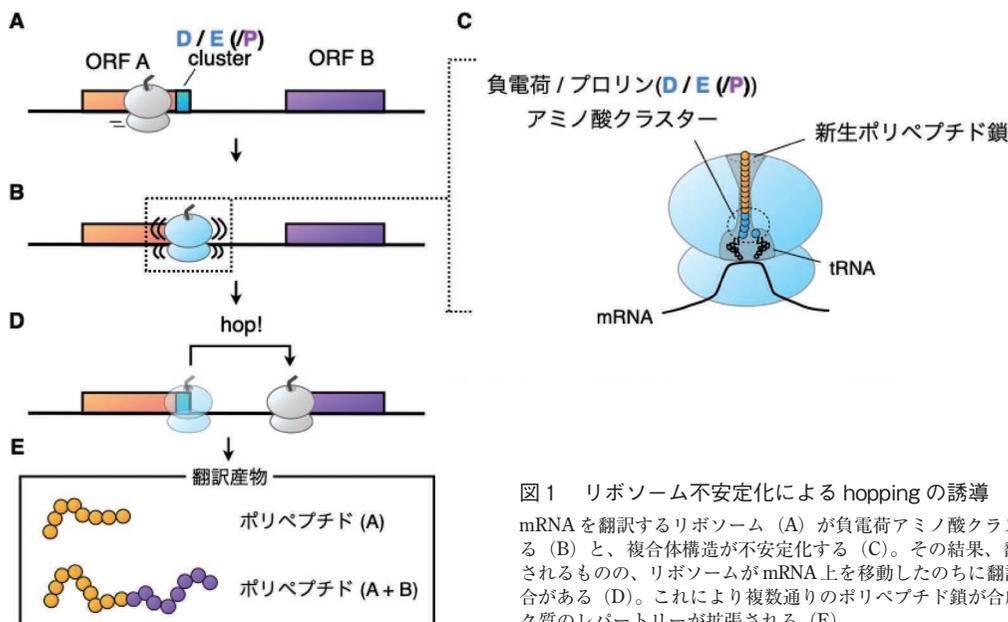


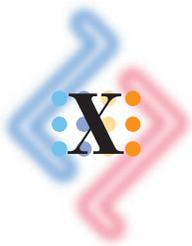
左から丹羽達也、茶谷悠平、田邊 葵、田口英樹

の質量分析から仮説の妥当性について検証した結果を年會にて報告させていただきました。今後は、gp60 と大腸菌遺伝子などで見られた hopping に寄与する要因の共通項から、人工的に hopping 現象の再構成を試みるほか、ORF の拡張にとどまらない hopping 現象の生理学的意義、機能を探求し、配列情報の二次構造性についての知見を深めていきたいと考えています。

参考文献

- 1) Huang *et al.*, *Science*. (1988) 239: 1005-12.
- 2) Samatova *et al.*, *Nat Commun*. (2014) 5: 4459.
- 3) Chadani *et al.*, *Mol Cell*. (2017) 68: 528-539.





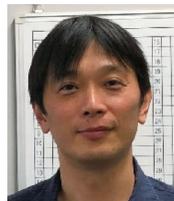
ハツカネズミ (*Mus musculus*) 亜種を用いた全ゲノム集団解析

藤原 一道 北海道大学 情報科学院 / GSB
ふじわら かずみち

野生のハツカネズミ (*Mus musculus*) は大きく3つの亜種に分類されており、それぞれ異なった地域に分布しています。ハツカネズミの起源は南アジア周辺域で約100万年前にはほぼ同時に3つの亜種に分岐したと考えられており、現在では南アジア亜種系統 (*Mus musculus castaneus*)、北ユーラシア亜種系統 (*M. m. musculus*)、および西ヨーロッパ亜種系統 (*M. m. domesticus*) が世界中に分布しています。農耕文化の出現以降、野生のハツカネズミは人類の移動に付随して大きく生息域を拡大し、亜種の雑種交配はそれに伴って比較的近年に生じたと考えられています。日本列島においても水田稲作文化とともに北ユーラシア亜種系統が渡来してきたという説が、ミトコンドリアゲノム解析によって提案されています。ハツカネズミは実験用動物として数多くの系統が確立されており、世界中の研究者に広く用いられています。最初に実験用に繁殖させたモデル生物としてのハツカネズミは、主に西ヨーロッパ亜種系統のゲノム成分によって構成されていることがわかっています。これら実験用系統の系統解析や遺伝的背景は歴史的に多くの研究者により研究されているのに対して、北ユーラシア



藤原一道



長田直樹



河合洋介



斎藤成也



鈴木 仁

亜種系統や南アジア亜種系統の系統解析や遺伝的背景はよく調べられていませんでした。

本研究では、日本列島などの島嶼部を含むユーラシア大陸に渡って収集された100個体以上の野生ハツカネズミの全ゲノム配列を用い、野生のハツカネズミ亜種系統の遺伝的背景を明らかにしました。今回使用したサンプルは「森脇バッテリー」と呼ばれるコレクションと、公的に使用可能なゲノムシーケンズデータを用いて解析を行いました。全ゲノム配列解析から得られたSNPを用いて全サンプルの主成分分析を行った結果を図1に示します。北ユーラシア亜種個体、南アジア亜種個体、西ヨーロッパ亜種個体は大きく3つのグループに分かれ、これまで考えられていた仮説を支持しました。一方、北ユーラシア亜種と南アジア亜種に関しては、これまで考えられてきたよりも幅広い地域で亜種間での交雑があることを示唆する結果が得られました。また ADMIXTURE/STRUCTURE 解析からも分割数 $K=3$ では3つの亜種に分かれ、北ユーラシア亜種個体と南アジア亜種個体ではそれぞれ雑種によるお互いの成分が見られました(図2)。今後の展開としてハツカネズミ亜種系統への生態的分化がどの様に起こりその多様性を生じさせたか、自然選択による適応の視点から解明を目指したいと考えています。

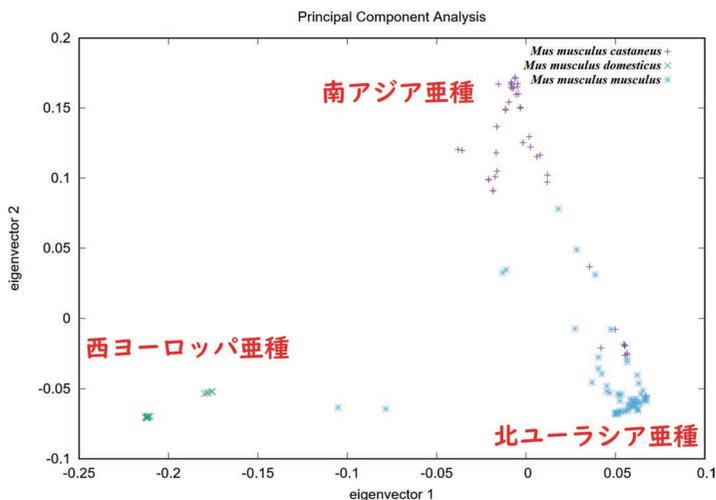


図1 SNPを用いた主成分分析

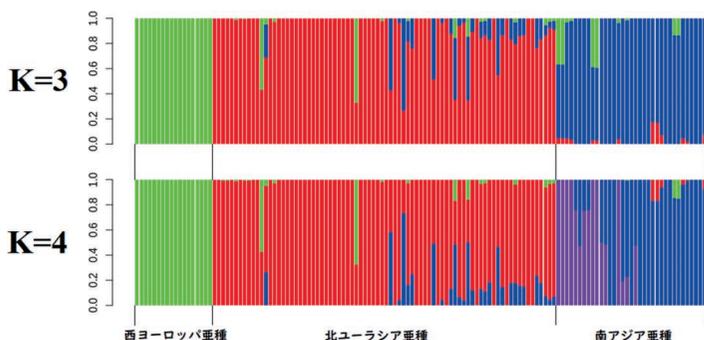


図2 ADMIXTURE/STRUCTURE 解析
各亜種ごとに、サンプル採取地に従って西から東に並べています。



ATP 恒常性とタンパク質凝集の知られざる関係

吉田 知史 早稲田大学 国際学術院
よしだ さとし

アデノシン三リン酸 (ATP) の持つ高エネルギーリン酸結合は数多くの生命活動に利用されており ATP は「生命のエネルギー通貨」とも呼ばれている。その必要性のため細胞内の ATP 濃度は約 5mM と非常に高く、かつその半減期は数十秒~数分と非常に短い。このことは ATP の合成速度と消費速度が非常に厳密に制御されていることを意味するがその合成と消費を共役させる分子機構及び ATP 濃度が不安定になった時に細胞にどのような悪影響が起こるのかについてはほとんど明らかになっていない。

バイオセンサーを用いたイメージングから得られる情報は旧来の生化学解析やメタボローム解析などと比べて格段に高い時間・空間分解能を持っており、かつ個々の生細胞のエネルギー状態を長時間追跡できる。我々は 1 分子型 ATP バイオセンサー QUEEN¹⁾ を用い個々の酵母細胞内での ATP 濃度の可視化に挑戦した。QUEEN を安定に発現する出芽酵母及び分裂酵母株を作成し細胞内 ATP 濃度を計測したところどちらの酵母においても細胞集団中の ATP 濃度は安定して一定に保たれていた²⁾。細胞が活発に増殖している高グルコース存在下でも増殖が著しく遅くなるグルコース非存在条件下でも ATP 濃度はほぼ一定に保たれていた (図 1)。これらの結果は真核細胞には ATP 濃度を一定に保つ ATP 恒常性のメカニズムが存在しており、また細胞の増殖速度と ATP 濃度には直接的な相関関係はないということを示唆している。つまり ATP が高濃度に保たれている必然性は必ずしも細胞増殖のエネルギーとして必要だからとは言えないのかもしれない。

エネルギー源以外としての ATP の果たす役割はこれまで殆ど注目されてこなかった。ATP が常に高濃度に保たなければならない必要性を探るために我々は ATP 恒常性に破



綻をきたした酵母変異株の細胞を詳細に解析した³⁾。驚いたことに細胞内 ATP 濃度が低下する酵母変異株は細胞の生育そのものには影響を与えなかったもののタンパク質変性ストレスに弱くなることを発見した (図 2)。人為的な ATP 枯渇も速やかにタンパク質凝集を誘導したことから ATP にはタンパク質を可溶化する重要な役割があると考えられる³⁾。

ATP 恒常性の存在及びその破綻がもたらす細胞への影響の発見はバイオセンサーによるイメージングの有効性を立証し、かつ ATP という最も重要な物質に生体エネルギー以外にも様々な側面が存在することを浮き彫りにした。

引用文献

- 1) Yaginuma H et al., Diversity in ATP concentrations in a single bacterial cell population revealed by quantitative single-cell imaging. *Sci Rep.* 2014 Oct 6; 4: 6522. doi: 10.1038/srep06522.
- 2) Takaine M et al., Reliable imaging of ATP in living budding and fission yeast *Journal of Cell Science* 2019 132: jcs230649 doi: 10.1242/jcs.230649
- 3) Takaine M et al., AMP-activated protein kinase and adenylate kinase prevent the ATP catastrophe and cytotoxic protein aggregation. *Biorxiv.* doi: <https://doi.org/10.1101/801738>

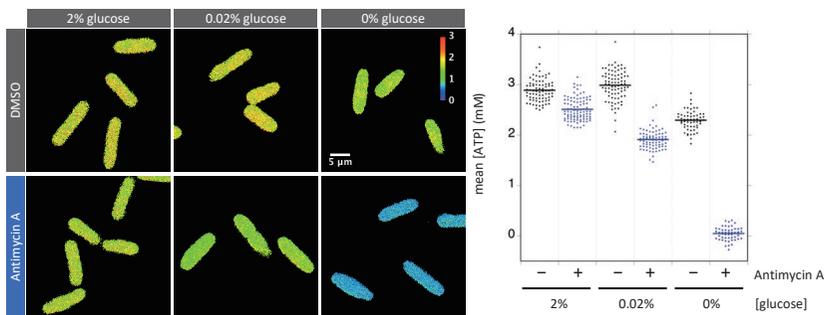


図 1 グルコース濃度は細胞内 ATP 濃度に大きく影響しない

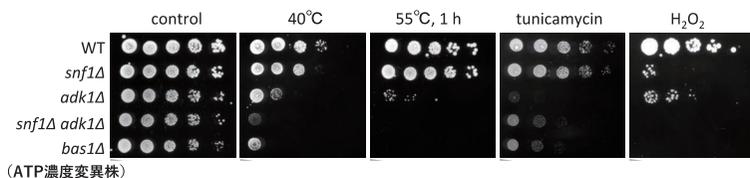


図 2 ATP 濃度低下変異株はたんぱく質変性ストレスに感受性を示す。

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ッ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認を得て企画・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いても、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94巻6号 (付録)
2020年2月7日発行 非売品
発行者 小林 武彦
印刷所 レタープレス株式会社
Letterpress Co., Ltd. Japan
〒739-752 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 公益財団法人 遺伝学普及会 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
公益財団法人 遺伝学普及会 日本遺伝学会
<https://gsj3.org>
電話・FAX 055-981-6736
振替口座・00890-1-217316
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。