

SUPPLEMENT TO GENES GENET. SYST. (2007)82(6) October 2007

GSJ コミュニケーションズ

PROCEEDINGS OF THE SOCIETY

日本遺伝学会第80回大会ニュース（その1） 森 郁恵

日本遺伝学会第79回大会報告

香川弘昭

日本遺伝学会第79回大会 総会資料

日本遺伝学会執行部

2007年度 日本遺伝学会第2回評議員会 議事録

日本遺伝学会執行部

2007年度 日本遺伝学会編集委員・編集顧問合同会議

議事要録

遠藤 隆

2007年度日本遺伝学会木原賞候補者推薦書

真木寿治

受賞コメント

堀内 嵩

2007年度日本遺伝学会奨励賞候補者推薦書

伊藤建夫

2007年度日本遺伝学会奨励賞候補者推薦書

石野良純

受賞コメント

篠原美紀・菱田 卓

日本遺伝学会木原賞および

奨励賞候補者推薦のお願い 日本遺伝学会執行部

新しい形式での遺伝学談話会へのおさそい

池村淑道

会員異動

日本遺伝学会事務局

2008年度日本遺伝学会木原賞候補者推薦書

2008年度日本遺伝学会奨励賞候補者推薦書

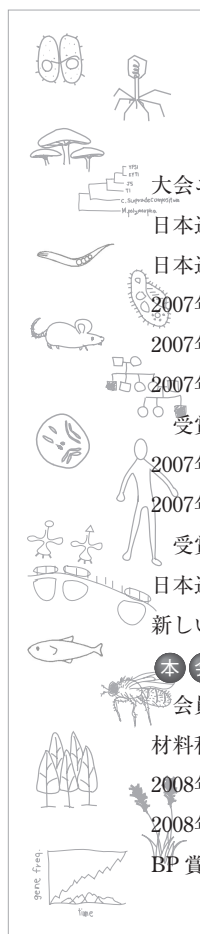
BP 賞受賞グループの紹介

GENETICS SOCIETY OF JAPAN (GSJ)

◆創立1920年◆

日本遺伝学会

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



目 次

頁

大会ニュース（その1）日本遺伝学会第80回大会へのお誘い 森 郁恵	3
日本遺伝学会第79回大会報告 香川弘昭	5
日本遺伝学会第79回大会 総会資料 日本遺伝学会執行部	6
2007年度 日本遺伝学会第2回評議員会 議事録 日本遺伝学会執行部	12
2007年度 日本遺伝学会編集委員・編集顧問合同会議議事要録 遠藤 隆	13
2007年度日本遺伝学会木原賞候補者推薦書 真木寿治	14
受賞コメント 堀内 高	16
2007年度日本遺伝学会奨励賞候補者推薦書 伊藤建夫	17
2007年度日本遺伝学会奨励賞候補者推薦書 石野良純	18
受賞コメント 篠原美紀・菱田 卓	19
日本遺伝学会木原賞および奨励賞候補者推薦のお願い 日本遺伝学会執行部	20
新しい形式での遺伝学談話会へのおさそい 池村淑道	21
本 会 記 事	22
会員異動 日本遺伝学会事務局	22
材料科学技術振興財団 山崎貞一賞 候補者募集	19
2008年度日本遺伝学会木原賞候補者推薦書	
2008年度日本遺伝学会奨励賞候補者推薦書	
BP 賞受賞グループの紹介	

日本遺伝学会第80回大会へのお誘い

第80回大会委員長 森 郁 恵
(名古屋大学大学院理学研究科)

このたび日本遺伝学会第80回大会を、2008年(平成20年)9月3日(水)～5日(金)の3日間、名古屋大学工学研究科・工学部 IB 電子情報館を会場として開催される運びとなりました。名古屋大学、名古屋市立大学、中部大学、基礎生物学研究所に所属する中部地区会員の協力を得て、組織委員会を発足し、大会開催に向けて、現在鋭意準備を進めているところです。

日本遺伝学会は、本大会で80回となる長い歴史と優れた伝統をもつ基礎生物学の学会であり、国内はもとより、国際的にも高い評価を受けております。本学会を基盤として、分子レベルから個体・集団レベルにいたる数々の基礎的及び応用的研究が発展し、世界に貢献してきました。現在会員数は約1,300名を数えており、昨今では、遺伝学の研究範囲も動物、植物に留まらず、菌類、細菌に至るまであらゆる生物に研究対象が広がっており、学問としての深まりがますます広がってきているとともに、ゲノム概念の普及にともなって、ライフサイエンス分野において、本学会の果たす役割は、ますます、非常に重要なものになると思われます。

このような日本遺伝学会の背景をふまえ、本大会の一般発表は、口頭発表という従来の形式を踏襲しており、初めて参加する学生から、積年の研究者まで同じ時間で発表されます。微生物から高等動物植物にいたる広い生物種について、分子遺伝学・分子生物学から集団遺伝学などのあらゆる研究領域に関する様々な発表、討論が行われることを期待しております。また、組織委員会により、遺伝学の分野をバランスよくカバーする10テーマのワークショップの準備を進めている状況ですが、今後、ワークショップのテーマを広く公募し、その中から、5テーマ程度を、採択することも考えております。さらに、本大会では、日本遺伝学会第80回大会と名古屋大学グローバル COE プログラムとの共催により国際シンポジウムを開催し、国内外から卓越した研究者を招聘し、これからの遺伝学を見据えた最先端の研究内容をご講演いただきます。

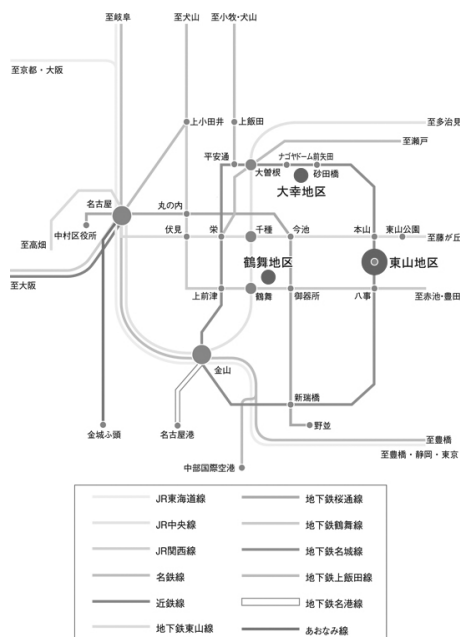
例年どおり、大会に続いて、市民公開講座を開催する予定ですが、今回は、「遺伝学教育を考える」というテーマで、最先端の遺伝学者の講演に続き、現役の大学教員、高校教諭、マスメディア関係者などをパネリストとしたパネル討論会形式で行います。

21世紀に入り、さまざまな生物におけるゲノムの解明と、基礎医学の急速な発展にともない、ふたたび、遺伝学という学問の重要性が叫ばれるとともに、「今後、遺伝学はどこへ向かっていくのか」が、問われる時代になりました。第80回という記念すべき大会をむかえるにあたり、この機会に、遺伝学の原点にたちもどり、参加されるみなさまそれぞれの科学者としてのスタンスを考える機会になれば、幸いに存じます。

敬 具

1. 会 場： 名古屋大学 IB 電子情報館（地下鉄名古屋大学駅下車，徒歩1分）
2. 会 期： 2008年9月3日(水)・4日(木)・5日(金)
3. 企 画：

一般講演	9月3日(水) 午前・4日(木) 午前・5日(金) 午前
ワークショップ	9月4日(水) 午後・5日(金) 午後
国際シンポジウム	9月3日(水) 午後
総会・受賞講演等	9月4日(木) 夕方
懇親会	9月4日(木) 夜
市民公開講座	9月5日(金) 夕方
4. 国際シンポジウム「Systems and Networks」
日本遺伝学会第80回大会
名古屋大学グローバル COE プログラム「システム生命科学の展開」共催
オーガナイザー：森 郁恵（第80回大会委員長）
趣 旨： 現在は、ゲノム解析が進み、還元主義的な分析科学から、システムとして生命現象をとらえた科学への以降期にあり、生命現象を理解するには、遺伝子が、どこ（細胞）で、どのように（分子間相互作用，細胞間相互作用，神経ネットワークなど），機能しているかを，時系列で解析することの重要性が認識されてきた．本国際シンポジウムでは，このような認識のもとに，生命科学の最前線で活躍されている科学者に講演していただき，今後の遺伝学をとりまく生命科学について議論したい．
Speakers
Judith Armitage (University of Oxford)
Paul Sternberg (California Institute of Technology)
Michael Freeling (University of California, Berkeley)
Makoto Matsuoka (Nagoya University)
Takao Kondo (Nagoya University)
5. 参加・講演申込
参加・講演申込は例年にならってホームページからの申込とし，締め切りなどの詳細は次回以降の大会ニュースでお知らせします．
6. 日本遺伝学会第80回大会組織委員会
大会委員長：森 郁恵
名古屋大学大学院理学研究科
E-mail: m46920a@nucc.cc.nagoya-u.ac.jp
大会プログラム委員長：松本 邦弘
名古屋大学大学院理学研究科
E-mail: g44177a@nucc.cc.nagoya-u.ac.jp
大 会 顧 問：杉浦 昌弘（名古屋市立大学）
大会事務局長：石浦 正寛（名古屋大学）
大会副事務局長：本間 道夫（名古屋大学）
7. 連 絡 先： 遺伝学会第80回大会事務局
E-mail: iden80@aeplan.co.jp

8. 地図 <http://www.nagoya-u.ac.jp/index3s-4.html>

鉄 道

- ・地下鉄名城線名古屋大学駅下車徒歩5分
- ・JR名古屋駅・名鉄新名古屋駅・近鉄名古屋駅からの場合
地下鉄東山線藤が丘行きに乗車し、本山駅で地下鉄名城線右回りに乗り換え、名古屋大学駅下車。所要時間約30分(乗換含)
- ・JR金山駅・名鉄金山駅からの場合
地下鉄名城線左回りに乗車し、名古屋大学駅下車。所要時間約25分

航空機

中部国際空港を利用。

空港から名鉄特急に乗車し、名古屋駅または金山駅で下車、その後地下鉄に乗り換え(上記参照)

又は、空港バスにて栄または名古屋駅に出て、地下鉄に乗り換え。

日本遺伝学会第79回大会報告

日本遺伝学会第79回大会委員長 香川 弘昭

会 期： 2007年9月19日(水)～22日(土)

会 場： 岡山大学理学部 創立50周年記念館(岡山県岡山市津島中)

1) 参加者数

大会参加者(一般)	255 名
大会参加者(学生)	93 名
公開市民講座参加者	100 名
合計(のべ人数)	448 名
懇親会参加者	200 名

2) 演題数

一般講演	176 題
ミニシンポジウム	48 題
国際シンポジウム	27 題
受賞講演	1 題
特別講演	4 題
合 計	257 題

3) 会計報告

収 入	金 額	支 出	金 額
遺伝学会援助	1,000,000	大会会場費	177,925
大会参加費	1,388,000	会場設営費	399,226
懇親会費	1,089,000	ポスター(作成・印刷・発送)	415,308
広告料	500,000	予稿集・参加章(作成・印刷・発送)	969,720
大会協賛金	430,000	懇親会費	1,132,517
企業展示	300,000	事務局諸経費	594,398
予稿集売上	15,000	交通費	83,760
雑収入	504	アルバイト代	599,800
		学会へ返金	349,850
計	4,722,504	計	4,722,504

日本遺伝学会第79回大会

総会資料

日 時 2007年9月20日(木) 15時20分～17時30分

場 所 岡山大学創立50周年記念館 岡山市津島中1-1-1

総会次第

1	大会委員長挨拶	委員長	香川 弘昭
2	日本遺伝学会会長挨拶並びに報告	会長	品川日出夫
3	報 告		
a	幹事報告	国内庶務幹事	真木 寿治
		渉外庶務幹事	五條堀 孝
		会計幹事	小林 武彦
		編集幹事	遠藤 隆
		企画・集会幹事	岩崎 博史
		将来計画幹事	山本 博章
		男女共同参画推進担当	松浦 悦子
		広報担当, ホームページ編集	斎藤 成也
		遺伝学普及・教育担当	池村 淑道
		その他	
b	学術会議から	学術会議会員	斎藤 成也
c	学会賞選考委員会報告	委員長	品川日出夫
d	その他		
4	議 事		
a	2006年度決算	会計幹事	小林 武彦
		会計監査	角谷 徹仁
b	2008年度予算案	会計幹事	小林 武彦
c	第81回大会について	企画・集会幹事	岩崎 博史
d	その他		
5	次期(第80回)大会委員長挨拶	第80回大会委員長	森 郁恵
	日本遺伝学会木原賞・奨励賞授与式	会長	品川日出夫

1) 会員数 (2007年8月31日現在)

普 通 会 員	1,041 名 (内学生会員 227 名)
外 国 会 員	12 名
機 関 会 員	67 件
賛 助 会 員	6 件
名 誉 会 員	国内 15 名
	外国 15 名
計	1,156 名

2) 2007年度役員名簿

会 長	品川日出夫									
評議員										
全国区	平野 博之	堀内 嵩	井上 弘一	河野 重行						
	倉田 のり	森 郁恵	仁田坂英二	館田 英典						
	田嶋 文生	高畑 尚之								
北海道地区	金澤 章	鈴木 仁								
東北地区	石川 隆二	山元 大輔								
関東地区	阿部 訓也	篠崎 一雄								
東京地区	小林 一三	田村浩一郎								
中部地区	石浦 正寛	城石 俊彦								
関西地区	原島 俊	篠原 彰								
中国・四国地区	香川 弘昭	村田 稔								
九州地区	藤 博幸	矢原 徹一								
幹 事										
国内庶務幹事	真木 寿治									
渉外庶務幹事	五條堀 孝									
会計幹事	小林 武彦									
編集幹事	遠藤 隆									
企画・集会幹事	岩崎 博史									
将来計画幹事	山本 博章									
男女共同参画推進担当	松浦 悦子									
広報担当，ホームページ編集	斎藤 成也									
遺伝学普及・教育担当	池村 淑道									
会計監査	角谷 徹仁	関根 靖彦								
第79回大会委員長	香川 弘昭									
学会賞選考委員会（2007）										
委員長	品川日出夫									
委 員	平野 博之	石浦 正寛	河野 重行							
	郷 通子	大坪 栄一	関口 睦夫	杉浦 昌弘(奨励賞)						
研究助成金等推薦調査委員会（2007）										
委員長	品川日出夫									
委 員	井上 弘一	石浦 正寛	香川 弘昭	河野 重行	小林 一三					
	倉田 のり	村田 稔	城石 俊彦	篠崎 一雄	矢原 徹一					

3) 2006年度収支報告書

A 収 入 (単位 円)				B 支 出 (単位 円)			
摘 要	予 算	決 算		摘 要	予 算	決 算	
1 学 会 費	10,000,000	8,795,000		1 事 業 費	12,500,000	10,678,862	
2 賛助会費	220,000	200,000		雑誌製作費	10,500,000	9,159,960	
3 科学研究費補助金	5,000,000	5,100,000		大会補助費	1,000,000	500,000	
4 事業収入	4,000,000	4,185,343		大会学生旅費補助	800,000	795,000	
雑誌売上	1,500,000	1,766,156		協力委員会分担金	200,000	223,902	
別刷売上	2,500,000	2,418,400		2 評議員会／幹事会費	700,000	738,107	
利 息	0	787		3 事 務 費	3,050,000	3,244,570	
5 木原基金	200,000	200,000		雑誌発送費	1,000,000	862,976	
6 雑 収 入	100,000	617,661		封 筒 代	250,000	226,380	
小 計	19,520,000	19,098,004		編集経費	1,100,000	1,816,019	
7 繰り越し金	23,575,000	26,178,842		事務所経費	700,000	339,195	
総 計	43,095,000	45,276,846		4 学会賞関係費	550,000	521,882	
				5 選挙関係費	1,300,000	898,339	
				6 謝 金	1,400,000	1,269,340	
				小 計	19,500,000	17,351,100	
				7 予 備 費	23,595,000	27,925,746	
				総 計	43,095,000	45,276,846	

4) 2006年度決算報告書（単年度）

A 収 入		(単位 円)
摘 要	決 算	
1 学 会 費	8,795,000	
2 賛助会費	200,000	
3 科学研究費補助金	5,100,000	
4 事業収入	4,185,343	
雑誌売上	1,766,156	
別刷売上	2,418,400	
利 息	787	
5 木原基金	200,000	
6 雑 収 入	617,661	
総 計	19,098,004	

B 支 出		(単位 円)
摘 要	決 算	
1 事 業 費	10,678,862	
雑誌製作費	9,159,960	
大会補助費	500,000	
大会学生旅費補助	795,000	
協力委員会分担金	223,902	
2 評議委員会／幹事会費	738,107	
3 事 務 費	3,244,570	
雑誌発送費	862,976	
封筒代	226,380	
編集経費	1,816,019	
事務所経費	339,195	
4 学会賞関係費	521,882	
5 選挙関係費	898,339	
6 謝 金	1,269,340	
小 計	17,351,100	
7 予 備 費	1,746,904	
総 計	19,098,004	

5) 2007年度中間報告（2007年6月30日現在）

A 収 入
(一般会計) (2007年6月30日現在) (単位千円)

摘 要	(A)	(B)	(C)	(B + C)
	予 算	1月～6月 収入額	7月～12月 収入見込額	収入見込額
1 学 会 費	10,000	5,364	3,000	8,364
2 賛助会費	200	0	180	180
3 科学研究費助成金	4,500	0	0	0
4 事業収入	4,005	1,158	2,400	3,558
雑誌売上	1,500	91	1,000	1,091
別刷売上	2,500	1,065	1,400	2,465
利 息	5	2	0	2
5 木原基金	200	0	200	200
6 雑 収 入	50	20	80	100
小 計	18,955	6,542	5,860	12,402
7 繰り越し金 (2006)	26,854	—	1,746	1,746
8 運営資金			26,178	26,178
総 計	45,809	6,542	33,784	40,326

B 支 出

(一般会計) (2007年 6 月30日現在)

(単位千円)

摘 要	(A)	(B)	(C)	(B + C)
	予 算	1 月～ 6 月 支出額	7 月～12月 支出見込額	支出見込額
1 事 業 費	12,700	4,616	6,384	11,000
雑誌製作費	10,500	4,472	4,528	9,000
大会補助費	1,000	0	1,000	1,000
遺伝学談話会補助費	300	0	50	50
大会学生旅費補助費	800	0	806	806
協力委員会分担金	100	144	0	144
2 評議委員会／幹事会費	1,200	817	300	1,117
3 事 務 費	2,950	1,000	2,508	3,508
雑誌発送費	1,000	492	408	900
封 筒 代	250	0	200	200
編集経費	1,000	300	1,500	1,800
事務所経費	700	208	400	608
4 学会賞関係費	550	244	306	550
5 選挙関係費	0	0	0	0
6 謝 金	1,400	632	630	1,262
小 計	18,800	7,309	10,128	17,437
7 特別事業基金	5,000	0	0	0
8 予備費 (運営資金)	22,009	—	22,889	22,889
総 計	45,809	7,309	33,017	40,326

6) 2008年度予算案

A 収 入

(一般会計)

(単位千円)

摘 要	予 算
1 学 会 費	8,500
2 賛助会費	180
3 科学研究費補助金	4,555
4 事業収入	3,505
雑誌売上	1,200
別刷売上	2,300
利 息	5
5 木原基金	200
6 雑 収 入	50
小 計	16,990
総 計	16,990

B 支 出

(一般会計)

(単位千円)

摘 要	予 算
1 事 業 費	11,440
雑誌製作費	9,200
大会補助費	1,000
遺伝学談話会補助費	300
大会学生旅費補助	800
協力委員会分担金	140
2 評議委員会／幹事会費	700
3 事 務 費	2,000
雑誌発送費	850
封 筒 代	250
編集経費	500
事務所経費	400
4 学会賞関係費	550
5 選挙関係費	900
6 謝 金	1,400
小 計	16,990
総 計	16,990

7) 2007年度日本遺伝学会木原賞・奨励賞

日本遺伝学会木原賞 堀内 嵩 (基礎生物学研究所ゲノム動態研究部門) 会員

「染色体複製阻害点における複製阻害の分子機構と遺伝学的意義の解明」

日本遺伝学会奨励賞 菱田 卓 (大阪大学微生物病研究所) 会員

「DNA複製時におけるゲノム安定性維持機構の解析」

日本遺伝学会奨励賞 篠原 美紀 (大阪大学蛋白質研究所) 会員

「減数分裂期組換えの制御メカニズムの解明」

8) 協力委員会

同位元素協会委員 蓮沼 仰嗣
 自然史学会連合委員 館野 義男
 生物科学学会連合委員 石和 貞男（国際生物学オリンピック委員）・岩崎 博史

9) 学会推薦学術賞・研究助成の年間スケジュール

件 名	助 成 団 体 名	締 切
山崎貞一賞	材料科学技術振興財団	2008年 4 月30日(水)
研究助成金	(財) 山田科学振興財団	2008年 3 月31日(月)
藤原賞	(財) 藤原科学財団	2008年 1 月31日(木)
脳と創造性に関する研究助成	NPO 法人ニューロクリアティブ研究会	2008年 1 月31日(木)
猿橋賞	女性科学者に明るい未来をの会	2007年11月30日(金)
研究集会助成	(財) ノバルティス科学振興財団	2007年 9 月30日(日)
東レ科学技術賞・研究助成	(財) 東レ科学振興会	2007年10月10日(水)
科学技術賞及び若手科学者賞	文部科学省	2007年 7 月13日(金)
基礎科学研究助成	(財) 住友財団	2007年 6 月30日(土)
環境研究助成	(財) 住友財団	2007年 6 月30日(土)
木原記念財団学術賞	(財) 木原記念横浜生命科学振興財団	2007年 9 月30日(日)
内藤記念科学振興賞	内藤記念科学振興財団	2007年10月 1 日(月)
内藤記念海外学者招へい助成	内藤記念科学振興財団	前期 2007年 6 月 1 日(金) 後期 2007年10月 1 日(月)
藤原セミナー	(財) 藤原科学財団	2007年 7 月31日(火)
加藤記念国際交流助成	(財) 加藤記念バイオサイエンス研究振興財団	前期 平成19年 5 月31日 後期 平成19年 8 月31日
バイオインダストリー協会	(財) バイオインダストリー協会	平成19年 6 月 8 日(金)
国際生物学賞	日本学術振興会国際生物学賞委員会	2007年 5 月18日(金)
持田記念学術賞	(財) 持田記念医学薬学振興財団	2007年 7 月31日(火)
研究助成金	(財) 持田記念医学薬学振興財団	2007年 6 月30日(土)
留学補助金	(財) 持田記念医学薬学振興財団	2007年 6 月30日(土)
井上学術賞	井上科学財団	2007年 9 月20日(木)
井上研究奨励賞	井上科学財団	2007年 9 月20日(木)
久保亮五記念賞	井上科学財団	2007年 6 月30日(土)

各種助成金の募集

学会の推薦を必要とする場合は学会内で選考のため財団の提出締めきりより、通常は1ヶ月早く締め切る。なお、各助成金の詳細については事務局までお問い合わせ下さい。

10) 日本遺伝学会年次大会開催地一覧

回	年	月	日	会 場	回	年	月	日	会 場
1	1928(昭3)	10月	19日	九州帝国大学農学部	41	1969(昭44)	10月10～12日		金沢大学工学部
2	1929(昭4)	7月	26日	北海道帝国大学農学部	42	1970(昭45)	10月5～7日		東京女子大学短期大学部
3	1930(昭5)	10月	31日	東京農事試験場	43	1971(昭46)	10月20～22日		九州大学理学部・農学部
4	1931(昭6)	10月	31日	京都帝国大学・楽友会館	44	1972(昭47)	10月7～9日		岡山大学理学部・法文学部
5	1932(昭7)	10月	14日	名古屋医科大学	45	1973(昭48)	10月14～16日		名古屋大学農学部
6	1933(昭8)	10月	26日	広島文理科大学 動物学教室	46	1974(昭49)	9月10～12日		福祉会館 (仙台)
7	1934(昭9)	12月	21日	台北帝国大学 生物学教室	47	1975(昭50)	10月3～5日		日本大学三島校舍
8	1935(昭10)	10月	21日	金沢医科大学 法医学教室	48	1976(昭51)	10月28～30日		日本生命中之島研究所 (大阪)
9	1936(昭11)	10月	16日	岡山医科大学 生理学教室	49	1977(昭52)	9月28～30日		北海道経済センター (札幌)
10	1937(昭12)	7月	31日	北海道帝国大学理学部	50	1978(昭53)	10月8～10日		東京農業大学
11	1938(昭13)	10月13～15日		九州帝国大学農学部・医学部・九州小麦試験地	51	1979(昭54)	10月11～13日		京都大学農学部
12	1939(昭14)	10月14～15日		科学博物館 (東京)	52	1980(昭55)	10月6～8日		富山大学教養部
13	1940(昭15)	8月27～28日		京城帝国大学医学部	53	1981(昭56)	10月12～14日		広島大学総合科学部
14	1941(昭16)	地方談話会大会 (6会場)		(総会予定地は仙台)	54	1982(昭57)	11月19～21日		九州大学医学部
15	1942(昭17)	10月27～28日		東北帝国大学 農学研究所	55	1983(昭58)	10月8～10日		東北大学教養部
16	1943(昭18)	10月20～21日		京都帝国大学・楽友会館	56	1984(昭59)	11月23～25日		日本大学国際関係学部
17	1944(昭19)	地方談話会大会 (7会場)		(総会予定地は名古屋)	57	1985(昭60)	10月13～15日		神戸大学農学部・理学部・自然科学系
18	1946(昭21)	11月18～19日		静岡高等学校	58	1986(昭61)	12月4～7日		名古屋観光ホテル
19	1947(昭22)	10月21～22日		松本高等学校	59	1987(昭62)	10月29～30日		筑波大学生物科学系
20	1948(昭23)	10月23～24日		高野山	60	1988(昭63)	10月8～10日		京都大学農学部
21	1949(昭24)	10月20～22日		名古屋大学理学部	61	1989(平元)	10月13～15日		北海道大学学術交流会館
22	1950(昭25)	10月14～16日		東京大学医学部	62	1990(平2)	10月4～6日		お茶の水女子大学
23	1951(昭26)	10月11～12日		広島大学教養部	63	1991(平3)	10月16～18日		九州大学箱崎キャンパス
24	1952(昭27)	10月8～10日		新潟大学医学部	64	1992(平4)	10月22～24日		仙台国際センター
25	1953(昭28)	11月7～8日		国立遺伝学研究所	65	1993(平5)	9月17～19日		日本大学国際関係学部
26	1954(昭29)	10月28～30日		京都大学医学部	66	1994(平6)	10月8～10日		大阪大学医学部講義棟
27	1955(昭30)	10月16～18日		岡山大学	67	1995(平7)	10月12～14日		岡山大学一般教育講義
28	1956(昭31)	10月6～8日		富山市公会堂	68	1996(平8)	10月3～5日		名古屋・相山女学園大学
29	1957(昭32)	9月3～5日		北海道大学農学部	69	1997(平9)	11月1～3日		横浜市立大学瀬戸キャンパス
30	1958(昭33)	10月16～19日		名古屋大学医学部	70	1998(平10)	9月23～25日		北海道大学学術交流会館
31	1959(昭34)	11月4～7日		大阪大学医学部	71	1999(平11)	9月24～26日		広島大学理学部・法学部・経済学部
32	1960(昭35)	10月30日～11月1日		九州大学工学部	72	2000(平12)	11月3～5日		京都大学農学部・京都府会館会議場
33	1961(昭36)	9月1～3日		東北大学川内分校	73	2001(平13)	9月22～24日		お茶の水女子大学
34	1962(昭37)	10月17～18日		日本大学文理学部三島校舍	74	2002(平14)	10月1～3日		九州大学箱崎キャンパス
35	1963(昭38)	10月8～10日		東京大学教養学部	75	2003(平15)	9月24～26日		東北大学川内キャンパス
36	1964(昭39)	10月18～20日		愛媛大学	76	2004(平16)	9月27～29日		大阪大学コンベンションホール
37	1965(昭40)	10月18～20日		京都大学医学部・楽友会館	77	2005(平17)	9月27～29日		国立オリンピック記念青少年総合センター (東京)
38	1966(昭41)	8月10～12日		北海道大学教養部	78	2006(平18)	9月25～27日		つくば国際会議場
39	1967(昭42)	10月9～11日		神戸大学教養部	79	2007(平19)	9月19～21日		岡山大学
40	1968(昭43)	10月7～9日		広島大学教養部・政経学部					

2007年度 日本遺伝学会第2回評議員会 議事録

日 時： 2007年9月18日(火) 13:40~15:40

場 所： 岡山ロイヤルホテル 光琳の間

出席者： 阿部 訓也, 原島 俊, 平野 博之, 堀内 嵩, 石浦 正寛, 香川 弘昭, 金澤 章,
河野 重行, 小林 一三, 倉田 のり, 村田 稔, 仁田坂英二, 城石 俊彦, 鈴木 仁,
田嶋 文生, 田村浩一郎, 藤 博幸, 森 郁恵, 舘田 英典 (以上評議員)
品川日出夫 (会長), 真木 寿治, 五條堀 孝, 小林 武彦, 遠藤 隆, 岩崎 博史, 山本 博章,
斎藤 成也, 池村 淑道, 松浦 悦子 (以上幹事), 石和 貞男 (オブザーバー)

1. 会長挨拶

2. 報告・協議事項

2.1 国内庶務幹事 (真木)

- ・学会の円滑で迅速な運営のために副会長制度を導入することが幹事会で提案され、国内外の他学会の例なども参考にして、具体的な制度の案を検討することになった

2.2 渉外庶務幹事 (五條堀)

- ・国際遺伝学会誘致活動報告

2.3 会計幹事 (小林)

- ・2006年収支報告承認
- ・2008年度予算案承認
- ・GGs を ONLINE 化した場合、経費がどれだけ削減できるか検討
- ・決算報告外資金の説明
- ・余剰金の使途を明確にしてはどうか → いろいろな事業のために使えるお金と位置づけたい (品川)

2.4 編集幹事 (遠藤)

- ・中国、インドからの投稿が増加
- ・GGs PRIZE 2007 を編集委員会で決定する
- ・投稿システム導入について
- ・科学研究費補助金を申請するため、今年度入札を実施

2.5 企画集会幹事 (岩崎)

- ・BP 賞内規改定 (79回大会より座長の投票権を拡大した) 承認
 - 座長の投票を1割から2割にするよう検討していく
 - テーマがユニーク、少数、マイナーなどの分野について選考を今後考慮してほしい
- ・2009年度の大会開催地として信州大学 (大会委員長 伊藤建夫教授) 承認
- ・第79回香川大会委員長より挨拶と報告
 - 国際シンポジウム同時開催で双方向の参加が可能
- ・第80回森大会委員長より報告
 - 2008年9月3日から5日まで名古屋大学工学部にて開催予定
 - 大会準備を業者に依頼

2.6 将来計画幹事 (山本)

- ・遺伝学談話会開催検討中
- ・法人化に向けて将来計画特別委員会を設置予定

2.7 男女協同参画推進 (松浦)

- ・7月に男女共同参画連絡協会に加盟
- ・特別委員会を設置予定

2.8 広報担当 (斎藤)

- ・HP 変更の報告

2.9 生物科学学会連合報告 (石和)

- ・生物科学学会連合の近況報告
- ・国際生物学オリンピック日本委員会活動報告

2007年度 日本遺伝学会編集委員・編集顧問合同会議議事要録

開催日時： 2007年 9月18日(火) 15:50~17:50

場 所： 岡山ロイヤルホテル 「光琳の間」

議 題

1. GGS PRIZE について

次の2編の論文を GGS PRIZE 2007 とすることが了承された。

- (1) "RECS1 deficiency in mice induces susceptibility to cystic medial degeneration" by Zhao et al., Vol. 81, 41-50.
- (2) "Strategies to maintain the stability of the ribosomal RNA gene repeats-Collaboration of recombination, cohesion and condensation—" by Kobayashi, T., Vol. 81, 155-161.

2. EBSCO Publishing よりの Licensing Proposal について

特段の問題がないようなので、相手方からの働き掛けがあれば、遠藤が品川会長と相談しながら交渉にあたる。

報告・協議事項

1. 論文発行状況

Volume 82

Number	Total No. papers	Review	Full	Short	Other
1	8	0	5	3	0
2	8	0	6	2	0
3	8	1	5	2	0
4	9	1	6	2	0
5 (予定)	9	0	8	1	0
6					

2. 論文投稿状況 (9月11日現在)

	2007.4.1 ~ 2007.9.11	2006.4.1 ~ 2007.3.31 (参考)
投稿論文数	37	88
採択論文数	15	49
不採択論文数	10	28
校閲中論文数	12	11
採 択 率	60.0%	63.6%

2. 特定グループからの不十分な内容の投稿に対する対処について

- ・明らかに内容、英文が十分でないと編集委員が判断する場合、コメントを添えて編集委員長に報告する。
Reject の通知は編集委員長から著者に行う。

3. 投稿料免除について

- ・現在、投稿料免除は編集委員長の判断によって行われている。まだ、年に1, 2報であるが、将来増加する場合、投稿論文の10%を超えないことを目処にする。

4. J-STAGE 投稿審査システム

- ・11月下旬に試行の予定である。試行に当たっては、編集委員・編集顧問の方に投稿者、編集委員、査読者の役割をお願いするので、その際には協力をお願いする。
- ・投稿審査システムの運用に当たって、編集委員の登録をする。その際、新規編集委員を強化したいので、適任者を推薦していただきたい。推薦は、随時、編集委員長に行い、編集委員長は候補者の情報を編集委員・編集顧問に回覧し、特段の反対がなければ、編集委員就任の依頼を行う。

2007年度日本遺伝学会木原賞候補者推薦書

推薦者：真木 寿治（奈良先端大学院大学・教授）

受賞候補者：堀内 嵩（自然科学研究機構・基礎生物学研究所・教授）

・学 歴

昭和40年4月～44年3月：京都大学・農学部・農芸化学科入学～卒業

昭和44年4月～46年3月：京都大学・農学研究科・修士課程入学～修了 農学修士号取得

昭和46年4月～48年3月：京都大学・理学系研究科・修士課程入学～修了 理学修士号取得

（京都大学・ウイルス研究所・分子遺伝学研究室：由良 隆教授・永田俊夫助教授）

修士論文題目「大腸菌 DNA ポリメラーゼⅠの生理機能に関する分子遺伝学的研究」

昭和48年4月～昭和51年3月：同上博士課程入学～修了 理学博士号取得

博士論文題目「大腸菌 DNA リガーゼの生理機能に関する分子遺伝学的研究」

・職 歴

昭和51年4月：九州大学・理学部・生物学科・分子遺伝学講座（関口睦夫教授）助手

昭和61年4月：九州大学・医学系研究科・細胞工学講座（西本毅治教授）助教授

平成2年12月：基礎生物学研究所・形質制御遺伝子実験施設・遺伝子第二研究部門（現在は自然科学研究機構・基礎生物学研究所・ゲノム動態研究部門へ変更）教授（現職）

平成3年4月～平成11年3月：総合研究大学院大学・生命科学系研究科・生物機構論専攻・教授

平成11年4月：総合研究大学院大学・先端科学研究科・生命体科学専攻・教授（現職）

・研究題目：染色体複製阻害点における複製阻害の分子機構と遺伝学的意義の解明

・推薦理由

堀内 嵩博士は、長年にわたり、大腸菌および出芽酵母の分子遺伝学の領域でユニークな視点、着想を持って活発な研究活動が続けられ、DNA 複製およびゲノムの維持と変化に関する極めて重要な発見を数多くなされています。特に、大腸菌染色体の複製終結点に存在する複製阻害点の発見と同定、複製阻害の分子機構の解明と、その後に展開された出芽酵母ゲノムでの複製阻害点の研究成果は、堀内博士の最もオリジナルな研究業績であり、世界的に高く評価されています。以下に述べます堀内博士の研究成果は、ゲノムの安定な維持と遺伝子増幅などのゲノム再編の分子機構を理解する上で極めて重要であり、多くの研究者に大きなインパクトを与えました。遺伝とゲノム進化の理解に大きな貢献を果たされ、これからの研究の方向に大きな影響を与えられたことから、堀内博士は日本遺伝学会木原賞受賞候補者にふさわしいものと考え、ここに推薦いたします。

堀内 嵩博士の主要な研究成果

(1) 新しい大腸菌ミューテーター変異株の分離とその解析、大腸菌 **RNaseH** 遺伝子の同定とその生理機能の解析

堀内博士は京都大学で博士の学位を取得後、九州大学理学部生物学科分子遺伝学講座（主任：関口睦夫教授）に助手として着任されましたが、博士論文の研究を進める中で堀内博士が発見されていた遺伝的組換えに関する新規遺伝子群および自然突然変異の発生に関与するミューテーター遺伝子に強い関心を持っていたことから、新たに DNA 複製に関与するミューテーター遺伝子の体系的な探索を開始されました。その過程で、大腸菌の新規なミューテーター遺伝子 **dnaQ** を発見・同定され、その遺伝子クローニングと遺伝学および生化学的機能解析を進めて、DNA 複製と自然突然変異の発生の関連について大きな成果をあげられました。**dnaQ** 遺伝子は後に大腸菌 DNA 複製酵素である DNA ポリメラーゼⅢの ϵ サブユニットをコードし、正確な DNA 複製を保証する校正機能に重要な役割を果たしていることが明らかになりましたが、堀内博士の分子遺伝学的研究がなければ成し遂げられることは無かったと思われます。また、**dnaQ** 遺伝子の他に、ミスマッチ修復に関与する **uvrD** 遺伝子と当時は機能未知であった **mutT** 遺伝子の二つのミューテーター遺伝子のクローニングに成功されました。これらについても、堀内博士の共同研究者達が生化学的な研究を行うことを初めて可能にして、それぞれ DNA ヘリカーゼ活性と 8-oxodGTP 加水分解活性を有することを発見する道を切り開かれています。したがって、堀内博士は研究者としての最初の数年間で、大腸菌のミューテーター遺伝子の研究を世界的にリードする偉業を達成され、自然突然変異の発生機構に関する大きな貢献を果たされました。これらの研究は、PNAS や Nature に掲載された複数の論文として発表され、フランスのパスツール研究所が発行する総説誌、パスツール紀要にミューテーター遺伝子に関する総説を招待執筆されています。

ミューテーター遺伝子の研究を進められていた時期に、別のプロジェクトを開始されました。当時の最先端の実験技術であった、Maxam & Gilbert 法を用いて **dnaQ** 遺伝子のシーケンシングを行う過程で、**dnaQ** 遺伝子に隣接して **dnaQ** 遺伝子とは逆向きに転写される別の遺伝子が存在することに気付かれ、それが大腸菌 **RNaseH** をコードする遺伝子であることを明らかにされました。当時、**RNaseH** は、米国 NIH でプラスミド DNA の複製開始制御の研究を進められていた富沢純一博士が Col E1 プラスミドの複製開始制御の中心的な因子として同定されたばかりで、その遺伝子の同定は世界的に多くの注目を浴

びることになりました。堀内博士は RNaseH が欠損した大腸菌株を作成して、大腸菌染色体複製における RNaseH の役割を調べる研究に取りかかり、RNaseH は大腸菌染色体の複製開始点 oriC からの通常の複製開始制御には必須ではないが、oriC からの複製が阻害された場合などに二次的に働く未知の複製開始点からの DNA 複製に抑制的に働くことを明らかにされました。当時は、ウイルスやプラスミドを除くと、細胞の染色体複製の複製開始領域については大腸菌の oriC 以外には知られていなかったもので、大腸菌ゲノムの複製に二次的な複製開始点が存在することは大きな驚きであったことは言うまでもありません。堀内博士は、この RNaseH 欠損株で見られる二次的な複製開始点の同定を開始されましたが、そのいくつかは複製終結点の近傍にマップされたことなどから、複製終結点の詳細な解析へと研究を展開されていきました。

(2) 大腸菌複製阻害点 (Ter) における複製阻害の分子機構に関する総合的解析

環状の DNA である大腸菌の染色体では、複製開始点 oriC から両方向に DNA 複製が進行して、oriC から最も遠い領域で複製が終結することが知られていました。しかし、複製終結点は積極的に複製を終結させる働きがあるのか、たまたま両方向からの複製フォークが出会う領域なのか、不明な点が多く残っていました。堀内博士は、巧妙な遺伝学的トリックとアガロースゲル電気泳動での複製阻害のアッセイ系を開発して、複製終結点付近の DNA 断片が複製フォークの進行、それも特定の方向からの進行のみを強く阻害することを発見されました (論文 1)。この発見を契機に大腸菌ゲノム上の複製阻害点を全て同定し、oriC から二つの向きで進行する複製フォークのそれぞれに対して複数の複製阻害点が複製終結領域に配置されていることを見いだされました。これは、染色体上の複製終結点の構造を世界で最初に明らかにした大きな研究業績です。さらに、複製阻害点での複製フォークの進行阻害がどのようにして生じるのかを解明されています。それには、複製阻害点の特定の塩基配列に結合する複製終結タンパク質 Tus の発見・同定が突破口となりました。ここでも、堀内博士の分子遺伝学的トリックが大きく功を奏しています。Tus は複製フォークの先頭で 2 本鎖 DNA を開裂させる役割を持つ DNA ヘリカーゼの進行を特異的に阻害することも生化学的に示され、共同研究により Tus タンパク質の結晶構造解析が行われ、Tus の複製阻害活性を構造生物学的にも明らかにされています。これらの業績も Cell を始め分子生物学・分子遺伝学分野のトップジャーナルに複数の論文として発表されました。これらの研究成果から、堀内博士は複製終結点に存在する複製阻害点の働きや阻害の分子機構の全容をほぼ解明されたと言っても過言ではないと思われます。しかし、複製終結点での複製阻害の生物学的意義についてはいくつかの仮説を提起することに留まり、明確な結論を下すことは困難でした。興味深い事実として、大腸菌の複製阻害点では遺伝的組換えの頻度が顕著に上昇することや、複製阻害点を含む DNA 断片が染色体から頻繁に切り出されて環状化することを発見されています。これらのことが、真核生物の複製阻害点の研究の契機となりました。

(3) 出芽酵母ゲノム上の複製阻害点の同定とその生物学的意義

大腸菌の複製終結点の研究が佳境にさしかかった時期に (1990 年ごろ)、真核生物である出芽酵母の複製阻害点の研究を開始されました。真核生物では出芽酵母でのみ複製開始点が同定されていましたが、マルチレプリコンのゲノムでの複製終結点についてはほとんど解析がなされていない状況でした。真核生物のゲノムには様々な種類の繰り返し配列が存在しますが、ほとんど全ての生物種に共通して rRNA をコードする遺伝子は rDNA と呼ばれる数 kb の大きさの DNA 配列が 100~200 回連続した形で繰り返し配列を形成しています。出芽酵母の rDNA ユニットの中には複製開始点が含まれていることから、rDNA 内には複製終結点が存在すると考えられていました。堀内博士は、大腸菌での研究に用いた複製阻害点のアッセイ法を適用し、rDNA 中に複製阻害点が確かに存在することを示し、複製阻害に必要な DNA 配列の同定に成功されました。さらに、大腸菌の複製終結点と同様に複製阻害点 (RFB) に作用するタンパク質が存在することを発見され、FOB1 と命名されています。FOB1 が欠損した菌株では RFB での複製阻害が完全に消失します。また、大腸菌でも観察されたように、RFB は組換えのホットスポットであること、この組換えには rDNA の転写と複製の両方が必要であり、さらに FOB1 も必要であることを明らかにされました。RFB は複製開始点から進行する二つの複製フォークの内、片方の複製フォークの進行を阻害します。その結果、rRNA の転写の方向と同じ向きの複製フォークには影響せず、転写と反対向きの複製フォークのみを阻害することになります。これらのことから、出芽酵母での rDNA ユニット内の RFB における複製阻害の生理機能は複製と転写の衝突回避であることが強く示唆されました。しかし、これだけが複製阻害点の生物学的意義ではなく、複製阻害点での複製阻害が rDNA のコピー数 (繰り返し回数) の増減に直接関与することを見いだされ (論文 2)、これが rDNA の増幅機構解明の突破口となりました。複製阻害点での複製阻害は組換えを高い効率で誘発することにより、rDNA の繰り返し構造をダイナミックに制御していることが明らかになったわけです。興味深いことに、RFB における複製阻害が無くなると、rDNA のコピー数の変動は凍結しますが、このことは相同組換え活性の高い酵母では常識的には考えにくく、本来はコピー数が減少するはずですが、堀内博士はおそらく何らかのコピー数維持機構があると考え、コピー数が維持できない変異株を分離・解析したところ、コンデンシンがこの維持に関与することを見出されました (論文 3)。ゲノム全体の凝縮と分離に関与すると考えられてきたコンデンシンが、rDNA のコピー数維持のために、特異的な場所 (RFB) に特異的なタンパク質 (Fob1) 依存的に結合することを見出したのは初めてのことです。

(4) ローリングサークル型複製による遺伝子増幅機構の解明

rDNA 領域での複製阻害点による繰り返し配列の維持機構の発見が契機となり、堀内博士はゲノム内での遺伝子増幅の分子機構に関心を持たれるようになりました。複製阻害点による遺伝子増幅についても研究を進めながら、rDNA とは異なるタイプの遺伝子増幅機構解明にも研究を展開されています。遺伝子重複と関連して、遺伝子増幅はゲノム進化において重要

な役割を果たしていると考えられています。また、発がんの過程ではがん関連遺伝子の大幅な増幅が伴うことも広く知られています。しかしながら、遺伝子増幅の分子機構については特に実証的な研究は皆無に近い状況です。堀内博士は、出芽酵母細胞のゲノムに複製開始点と2本鎖DNA切断を引き起こす配列を含む遺伝子増幅カセットを組み込むことにより、ダブルローリングサークル型複製が遺伝子増幅を高い効率で引き起こすことを世界で初めて示されました(論文4)。これにより、導入したDNA断片が細胞内で100コピー以上に増幅され、増幅産物は安定に世代を超えて伝達され、しかも増幅産物の計上は動物細胞におけるHSRかDMs様産物かのどちらかでした。この成果は、これまで全くアプローチすることが困難であった遺伝子増幅の分子機構や制御の問題に迫っていく大きな突破口であることは間違いありませんが、同時に遺伝子工学やゲノム工学の観点からは新規な実験技術として今後の応用が期待されます。堀内博士の研究成果は、昨年のCellのHaborらのミニレビューにもユニークな系として取り上げられています。

(5) 線状ゲノムを持つ大腸菌の作出

堀内博士は、上記の研究とは別に、我が国の大腸菌の分子遺伝学に携わる多くの研究者と協力しながら、長年にわたり大腸菌ゲノム配列決定を行ってこられました。米国の研究グループとは良きライバルとして競争と協力の関係を築いてこられていますが、昨年日本のグループとして最終的な論文を出されました。大腸菌研究に良く用いられるW3110株とMG1655株のゲノム配列を殆ど誤りのない形で決定されています。最後の論文(論文5)は、堀内博士が長年大腸菌を愛されてこられた故に出た成果と言えるものです。これまでに研究されたほとんど全ての細菌は環状DNAのゲノムを持っています。堀内博士のユニークな着想で、大腸菌の環状ゲノムを線状にすることに成功されています。学問的には、細菌のゲノムが何故環状であるのかを解く鍵になると思われます。また、真核生物のテロメアの意義を検討していくことができるかも知れません。

主要な論文リスト(別刷りを添付)

- (1) M. Hidaka, M. Akiyama and T. Horiuchi: A consensus sequence of three DNA replication terminus sites on the E. coli chromosome is highly homologous to the terR sites of the R6K plasmid. Cell 55, 467-475 (1988).
- (2) Kobayashi, T., Heck, J. D., Nomura, M., and Horiuchi, T. (1998) Expansion and contraction of ribosomal DNA repeats in *Saccharomyces cerevisiae*: requirement of replication fork blocking (Fob1) protein and the role of RNA polymerase I. Genes Dev. 12, 3821-3830.
- (3) Johzuka, K., Terasawa, M., Ogawa, H., Ogawa, T., and Horiuchi, H. (2006) Condensin loaded onto the replication fork barrier site in ribosomal DNA (rDNA) repeats during S-phase in a FOB1-dependent fashion to prevent contraction of a long repeats in *S. cerevisiae*. Mol. Cell. Biol. 26: 2226-2236.
- (4) Watanabe, T., and Horiuchi, T. (2005) A novel gene amplification system in yeast based on double rolling-circle replication. EMBO J 24, 190-198.
- (5) Cui, T., Moro-oka, N., Ohsumi, K., Kodama, K., Ohshima, T., Ogasawara, N., Mori, H., Wanner, B., Niki, H., and Horiuchi, T. (2007) E. coli with a linear genome. EMBO Rep 8: 181-187.

<受賞コメント>

堀内 嵩

思いもがけず本年度、岡山で開かれました第79回遺伝学会にて栄誉ある本原賞を頂戴致しました。本当に有り難うございました。奇遇ですが、私が京大ウイルス研の修士2年の時、生まれて初めて発表したのが、岡山での遺伝学会(第44回)でした。発表前に足がガタガタ震えたこと、発表して数日後の真夜中に目が覚め、自分が発表したことがほんまに間違いのないと言えるのかと大きさに言うところと恐怖したことを覚えています。今から思えば何とナイーブかと不思議ですが、そんな時期もあったのでしょう。また初めて木原先生のお姿を遠くから拝見したのもその学会でした。それが唯一の接点です。強いて他の接点を探せば「ゲノム」でしょうか。今回の受賞は、それ以来ゲノムの動態に興味を持ち、ご協力頂いた皆様のお陰で何とかやってこられた仕事が評価されたものと理解しております。それらの方々に御礼申し上げますと共に、今暫くがんばらねばの心境です。

2007年度日本遺伝学会奨励賞候補者推薦書

推薦者：伊藤 建夫（信州大学理学部 理学部長・教授）

受賞候補者：篠原 美紀（大阪大学蛋白質研究所・助教）

・略 歴

1988－1992 大阪大学理学部生物学科 卒業
1992－1994 大阪大学大学院理学研究科生理学専攻前期課程 修了（理学修士）
1994－1998 大阪大学大学院医学研究科生理系専攻博士課程 修了（博士（医学））
（1996－1998 日本学術振興会特別研究員 DC）
1998 国立遺伝学研究所（日本学術振興会特別研究員 PD）
1998－2000 University of Chicago, Medical Center (Human Frontier Science Program, Long-term fellow)
2000－2001 大阪大学大学院理学研究科（ポスドク）
2001－2004 広島大学原爆放射線医科学研究所 助手
2004－ 大阪大学蛋白質研究所 助手
2007－ 大阪大学蛋白質研究所 助教（現在に至る）

・遺伝学会における活動歴

日本遺伝学会第76回大会 座長
日本遺伝学会第76回大会 会場責任者
日本遺伝学会第77回大会 座長

・研究題目：減数分裂期組換えの制御メカニズムの解明

・推薦理由

大阪大学蛋白質研究所・助教の篠原美紀さんは、非常に能力の高い、優秀な女性研究者です。私は篠原さんを2007年度遺伝学会奨励賞候補者として強く推薦いたします。

篠原さんの学部、大学院修士課程の時代の指導教官であった私ばかりでなく、当時から現在までの篠原さんをよりよく知る小川英行博士、小川智子博士といった日本の組換え分野の研究者の他、海外の著名な研究者、たとえば Harvard 大の N. Kleckner 博士、Chicago 大学 D. Bishop 博士、UC Davis の N. Hunter 博士等も彼女の研究能力の高さ、将来性に関して高く評価しております。

篠原さんは、大阪大学大学院在学中には、プラスミド DNA の複製と相同組換えの研究という分子遺伝学の基礎的分野の研究を行い、優れた業績をあげ、修士、および博士の学位を取得しました。

その後は、主として出芽酵母を用いて「相同組換えの機構」、特に、「減数分裂期にはどうして Rad51 と Dmc1 の2つの RecA が必要になるのか」という課題に取り組みました。論文10は、この課題に直接答える内容のもので、この中で提出したモデルが「DNA 二重鎖切断末端非対称モデル（一方の末端に Rad51、他方の末端に Dmc1 が結合）」としてデータ（写真）とともに最新版の Molecular Biology of the Gene (Watsonら, 2004) に紹介されるというようなインパクトのある研究成果です。

現在は、遺伝学が確立して以来100年近くその詳細が不明なままである“Crossover interference”の分子機構に関しての興味深い成果を生み出しつつあります。この研究は、遺伝学分野に新たなインパクトを与える成果を生み出すことが期待されます。

相同組換え、あるいは DNA 二重鎖切断修復とその制御は、非常に多数の因子が、しばしば複合体を形成して関与する複雑な現象であり、論文リストに挙げられた篠原さんの多くの研究が、遺伝学的、生化学的手法に加えて、間接蛍光抗体法を利用して行われています。間接蛍光抗体法そのものは新しい手法ではありませんが、篠原さんは染色体クロマチン構造を固定しながら同時に核膜を破裂させる独自の方法を開発し、また、何百サンプルの写真を撮り、きちんと統計処理を行うことで、Foci の数などの経時変化、局在性、共局在性等について信頼性の高いデータを得ることに成功しています。これらの方法を用いて、多くの因子から構成される蛋白質複合体によって行われ、生化学的解析が非常に困難な組換え反応の経時変化やそれぞれの因子間の依存性を調べていることは特色であると考えられます。Cytology が一枚のきれいな絵をただ見せるということではなく、きちんと処理すれば生化学や遺伝学ではわからない非常に多くのことを示すことができる方法であることを示す優れた例であると言えます。

2007年度日本遺伝学会奨励賞候補者推薦書

推薦者：石野 良純（九州大学大学院農学研究院遺伝子資源工学部門 教授）
受賞候補者：菱田 卓（大阪大学微生物病研究所ゲノム動態研究グループ 准教授）

・略 歴

平成19年4月：大阪大学微生物病研究所・准教授
平成17年7月：大阪大学微生物病研究所・助教授
平成13年4月：大阪大学微生物病研究所・助手
平成12年4月：日本学術振興会特別研究員__PD
平成12年3月：大阪大学大学院医学研究科卒業・博士号（医学）
平成8年4月：大阪大学大学院医学研究科入学
平成8年3月：早稲田大学大学院理学研究科応用物理学及应用生物学専攻卒業・修士号（理学）
平成6年4月：早稲田大学大学院理学研究科応用物理学及应用生物学専攻入学
平成5年4月：松下電機産業株式会社退社
平成4年4月：松下電機産業株式会社入社
平成4年3月：早稲田大学教育学部理学科生物学専修卒業
昭和63年4月：早稲田大学教育学部理学科生物学専修入学

・遺伝学会における活動歴

菱田氏は遺伝学会入会後、ほぼ毎大会において発表を行なっています。特筆すべきは、第1回（第73回（東京）大会）、第2回（第75回（仙台）大会）と連続でベストペーパー賞を受賞していることです。また、第74回大会（福岡）では、ワークショップの招待講演者となっておられ、最近のご活躍には目覚ましいものがあります。第76回（大阪）大会においては、準備委員会事務局の中心として活動した事とともに、私どもの企画したシンポジウム「ゲノムの安定性維持機構—複製後修飾の関わり」において、「出芽酵母 Mgs1 と PCNA の機能的相互作用の解析」で講演いただきました。昨年度の第78回大会でもワークショップでの講演に加えて、共著で一般演題2題を出されて、そのうち一題（2A-01）がベストペーパー賞を受賞されました。

・研究題目：DNA複製時におけるゲノム安定性維持機構の解析

・推薦理由

菱田 卓氏は早稲田大学大学院修士課程在学中から、大阪大学微生物病研究所に滞在し、微生物の分子遺伝学を学び始めました。修士取得後は大阪大学大学院医学研究科博士課程に入学され、本格的に分子遺伝学的研究を開始されました。大腸菌を用いてDNA組換え修復の分子機構に関する研究を精力的に進め、博士課程修了とともに博士（医学）の学位を取得されました。大学院時代の業績により、日本学術振興会特別研究員（PD）に採用されていましたが、一年後に生じた助手採用の機会に職を得、その後大阪大学微生物病研究所助手として研究を発展させられました。主任教授の定年退職後は助教授（本年度より准教授）となり独立して研究グループを維持されています。菱田氏は、博士取得後に、実験材料を大腸菌から酵母にも広げて、原核生物と真核生物を平行しながら、それぞれの利点を生かして研究を進め、「DNA複製時のゲノム安定化維持機構」という根本的な生命現象の分子レベルでの理解を目指しておられます。

ゲノムは遺伝情報の維持と変化を伴う動的な平衡状態にあると言えます。菱田氏は大学院時代より、この動的平衡状態の維持に重要な働きをしている様々なDNAモータータンパク質について精力的に解析を進められてきました。大腸菌のDNA相同組換え反応に関与するRuvA-RuvB複合体やRecQタンパク質の解析では、モータータンパク質の分子レベルの動作原理や反応モデルを提唱され、この成果は一流の専門誌に発表されているように、世界をリードする成果であります。さらに、菱田氏が単離した、大腸菌よりヒトまで保存されているMgs1タンパク質の解析では、Mgs1がDNA複製の進行が阻害された時に働くDNA修復やDNA相同組換え機構の制御因子として働くことを明らかにされました。この研究成果は、これまで別々に発展してきたDNA複製、修復、組換え機構の研究を、ゲノム安定性維持機構という観点から統合した研究として進めていく上で重要な発見あり、今後の新しい展開が多いに期待出来ます。

このように菱田氏は、分子遺伝学の代表的なモデル生物である大腸菌と酵母を用いて彼自身が発見した新規遺伝子の解析を研究の核に据えることで、そのオリジナリティーを存分に発揮し、ゲノム安定性維持の分子機構という普遍的な生命現象の解明を目指しておられるところが大きな特徴です。菱田氏は、大変順調に途切れる事なく成果を出し続けておられ、それらの成果について、論文発表として評価出来るだけでなく、別紙記載のようにほぼ毎年遺伝学会大会において発表を行なっておられます。シンポジウムやワークショップでの講演に加え、ベストペーパー賞も複数回受賞されています。このように菱田氏の分子遺伝学的研究は、その将来が大いに期待されています。

以上のような業績を鑑み、本学会奨励賞候補者として相応しい人物と考え、ここに菱田 卓氏を推薦させていただきます。御審査のほど、何卒よろしくお願い申し上げます。

<受賞コメント>

篠原 美紀

この度は、日本遺伝学会奨励賞をいただきありがとうございました。大学院生の時に、出芽酵母と出会ってから遺伝学的手法を強力なツールとして用いることのできるこのモデル生物を使って研究を進めて参りました。別に「ここ」と決めているわけではないのですが、業績リストを見ても遺伝学専門雑誌が多いことに我ながら驚いています。結局のところ、遺伝学にはまっているのかもしれませんが、このような出会いと研究の基礎を築いてくださった多くの先生方に感謝いたします。これからはこの道を究めつつ（?）、このおもしろさを次の人たちに伝えられればいいなと思っています。うまく伝わるとよいのですが……。

菱田 卓

このたびは、日本遺伝学会奨励賞という大変名誉ある賞をいただき、誠にありがとうございます。これまでの研究を支援して頂いた多くの先生方や学生さんに、あらためて感謝申し上げます。学生時代から現在に至るまで、遺伝学会では、発表後の休み時間や懇親会の度に、多くの先生方から私の研究内容についてご意見を頂く機会があり、自分の研究が人に伝わることの喜びを感じると共に、そのことが研究者としての自信につながってきたと思います。今回頂いた奨励賞も、これからもっと研究に励んでさらなる飛躍を期待しますという先生方からの激励のメッセージが込められていると受け止め、今後もご期待に添えるように研究に邁進してまいりたいと思いますので、どうぞ宜しくお願い致します。

材料科学技術振興財団 山崎貞一賞

候 補 者 募 集

1. 授賞対象分野

(1)「材料」 (2)「半導体及び半導体装置」 (3)「計測評価」 (4)「バイオサイエンス・バイオテクノロジー」

2. 授賞対象者： 詳細は下記請求先へお問い合わせ下さるか、ホームページをご覧ください。

- (1) 授賞対象は、論文の発表、特許の取得、方法・技術の開発等を通じて、実用化につながる優れた創造的業績を上げている人（複数人も可）とします。
- (2) 受賞候補者の国籍は問わず、日本国内において業績をあげた人を授賞対象とします。
- (3) 過去に応募されたことのある人でも再応募可能です。

3. 顕 彰： 各分野それぞれに賞状及び副賞（18金メダル・賞金300万円）を贈呈します。

4. 募 集 期 間： 平成20年2月1日から4月末日（必着）

5. 推薦書請求先、提出先：

〒157-0067 東京都世田谷区喜多見1-18-6

財団法人 材料科学技術振興財団 山崎貞一賞事務局

TEL: 03-3415-2200 E-mail: prize@mst.or.jp

FAX: 03-3415-5987 URL: <http://www.mst.or.jp/prize/>

日本遺伝学会木原賞および奨励賞候補者推薦のお願い

下記の規程に添って2008年度木原賞および奨励賞候補者推薦をお願いします。

なお、木原賞候補者を推薦される方は、もし被推薦者が受賞者となられた場合は、当学会誌 Genes & Genetic Systems に英文総説の執筆をお願いしたい旨お伝え下さい。

また奨励賞につきましては、自薦できるようになっております。

【推薦書作成要領】

本誌に掲載された様式に従って作成してください。なお、同様式は遺伝学会ホームページからダウンロードしていただけます。いずれも用紙はA4判を使用して下さい。

(木原賞) 候補者の主な発表論文のリストを別紙にて作成し、うち主要な論文5編3部ずつを添付して下さい。

(奨励賞) 1. 候補者の主な発表論文のリストを別紙にて作成し、うち主要な論文2編3部ずつを添付して下さい。

2. 候補者は原則として40歳以下の会員です。

3. 自薦の場合も同様式に従って作成して下さい。

【提出期限】

2008年5月31日(土) 必着

提出先：〒411-8540 三島市谷田1111 国立遺伝学研究所内
日本遺伝学会 Tel&Fax 055-981-6736

日本遺伝学会会長 品川 日出夫

日本遺伝学会学会賞および奨励賞に関する規程(抜すい)

(目的)

遺伝学の進歩を促し、すぐれた研究業績を一般に知らせるために学会賞および奨励賞を設定する。

(賞の種類)

1. 日本遺伝学会木原賞
遺伝学の分野ですぐれた業績をあげた者(原則として会員)に授与する。
2. 日本遺伝学会奨励賞
遺伝学の特定の分野ですぐれた研究を活発に行い、将来の成果が期待される比較的若い研究者(原則として40歳以下の会員)に授与する。

(賞の内容)

1. 日本遺伝学会木原賞
賞状、メダルおよび副賞としての賞金からなる。
2. 日本遺伝学会奨励賞
賞状および副賞としての賞金からなる。

(賞の選考)

賞の選考は下記に定められた選考委員会と選考方法によって行う。

1. 選考委員会
全会員を対象として評議員会により選出された若干名と、これに会長が加わり、選考委員会を構成する。会長以外の選考委員は任期を2年とし、連続して2期(4年)をこえ選考委員としてとどまることはできない。
選考委員会の委員長は会長がつとめるものとする。
2. 選考方法
会員から推薦された候補者について選考委員が慎重に審査を行い、受賞者を決定した上で評議員会の承認を得るものとする。日本遺伝学会木原賞受賞者については原則として毎年1名とするが、適当な候補者がいない場合は授賞は行わないものとする。
日本遺伝学会奨励賞については毎年2名以内を選ぶものとする。

附 則

昭和57年11月20日 日本遺伝学会総会承認
昭和60年10月14日 一部改正
昭和63年2月6日 一部改正
1989年10月14日 一部改正
1992年10月23日 一部改正
2005年4月4日 一部改正

新しい形式での遺伝学談話会へのおさそい

「自分が興味を持っている（or 持っていた）遺伝子がどの範囲の 環境微生物に存在しているのかを知る講習会」

地球上に生息する大半の微生物は培養が困難であり、膨大な微生物が研究されずに残されて来ました。最近、環境中の難培養性微生物群集由来の混合ゲノム DNA を一切の培養操作を経ずに回収して、クローン化し、大量なゲノム断片配列を決定する研究（メタゲノム解析）が普及して来ました。多様な環境試料のメタゲノム解析が行なわれ、国際 DNA データベースに500万件を超える遺伝子の候補が蓄積しています。「皆様が興味を持っている（or 持っていた）遺伝子がどの範囲の環境微生物に存在しているのか」を、自宅の PC からでも容易に知ることが可能になっています。今回の遺伝学談話会ではそのためのテキストを配布し、講習を行ないます。このテキストは、文部科学省の「ライフサイエンス分野の統合データベース整備事業」の人材養成プログラムの一環として、長浜バイオ大の学部学生用に作成したのですが、自宅で自習できる程度に丁寧に操作を記載してあります。

タイトルを、「自分が興味を持っている（or 持っていた）」とした理由は、シニア世代の方々のご参加をも期待してのことです。今回の遺伝学談話会では、シニア世代の方々の場合には、長浜バイオ大の学部学生が遺伝子探索に協力してくれます。シニア世代と学生、若手研究者の交流の場ともなります。

1. 日 時 2008年1月26日(土) 午前10時30分～午後6時
2. 会 場 長浜バイオ大学 命江館2階 情報実習室他

なお、前日の1月25日(金)午後に「ライフサイエンス分野の統合データベース整備事業」自体の講習・講演会が長浜バイオ大で企画されております。前日から宿泊されれば、そちらの講習・講演会へも出席が可能です。テキストを前日にも配布します。参加費は両会とも無料です。

宿泊施設のご案内

ご希望の方には、長浜ドーム宿泊研修館（長浜バイオ大より徒歩8分）をご案内致します。

洋室 6,375円／人 または 和室（相部屋）4,740円／人

65歳以上の方は半額になります（年齢証明の提示が必要となります）。

参加希望や長浜ドーム宿泊研修館への宿泊を含むお問い合わせは、上原啓史（h_uehara@nagahama-i-bio.ac.jp）へお願い致します。

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

〒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

◆会 員 異 動◆

新入会・再入会

高 野 良	464-8602	名古屋市千種区不老町 名古屋大学大学院理学研究科生命理学専攻
堀 幸 雄	760-0016	香川県高松市幸町 2-1 香川大学総合情報基盤センター
中 村 賢 太	812-8582	福岡県福岡市東区馬出3-1-1 九州大学大学院 薬学府 医療薬科学専攻 分子生物薬学分野
安 藤 恵 子	162-8666	東京都新宿区河田町8- 1 東京女子医科大学医学部第 2 生理学教室
梶 川 正 樹	226-8501	神奈川県横浜市緑区長津田町4259-B15 東京工業大学大学院生命理工学研究科
篠 澤 隆 雄	367-0035	埼玉県本庄市西富田大久保山1011-3 早稲田リサーチパークIOC本庄早稲田B112 早稲田大学大学院 先進理工学研究科 生命理工学専攻
松 木 佳奈子		(連絡先自宅のため不掲載)

連 絡 先 変 更

小 倉 啓 司	039-3213	青森県上北郡六ヶ所村大字鷹架字発茶沢1-121 (財) 環境科学技術研究所 先端分子生物科学研究センター
太 田 邦 史	153-8902	東京都目黒区駒場3-8-1 東京大学大学院総合文化研究科広域科学専攻生命環境科学系
荒 西 太 士	690-8504	松江市西川津町1060 島根大学汽水域研究センター
菊 池 真 司		University of Wisconsin-Madison, Department of Horticulture, Post-Doctoral-Fellow) 1575 Linden Dr. Madison, WI 53706 USA
日 高 真 純	814-0193	福岡市早良区田村2-15- 1 福岡歯科大学・基礎医歯学部門 細胞分子生物学講座・分子機能制御学分野
長 濱 秀 樹		(連絡先自宅のため不掲載)

退 会

長坂寿俊, 河野晴一, 久保泰記

休 会

川端 剛, 郷 康広, 有村慎一, 伊藤(伊達) 敦子, 金麗華, 伊藤貴浩

寄贈図書・交換図書

ACTA SOCIETATIS BOTANICORUM POLONIAE	Vol. 77	No. 2	(2007)
Acta zoologica cracoviensia	Vol. 50	No. 1, 2	(2007)
Journal of Applied Genetics	Vol. 48	No. 1, 2, 3	(2007)
ChineseJournal of APPLIED & ENVIRONMENTAL BIOLOGY	Vol. 13	No. 3, 4, 5	(2007)
JOURNAL OF CHINA-JAPAN FRENDSHIP HOSPITAL	Vol. 21	No. 2, 3, 4	(2007)
CHINESE QINGHAI JOURNAL OF ANIMAL AND VETERINARY SCIENCES	Vol. 37	No. 4, 5	(2007)
folia biologica	Vol. 55	No. 1-4	(2007)
科学	Vol. 77	No. 10, 11, 12	(2007)

(鈴木真有美)

(様式) 2008年度日本遺伝学会木原賞候補者推薦書

2008年 月 日

推 薦 者	
(ふりがな) 氏 名	印
職 名	
連 絡 先	〒 TEL: FAX: E-mail:

受 賞 候 補 者	
(ふりがな) 氏 名	(西暦) 年 月 日生
職 名	
連 絡 先	〒 TEL: FAX: E-mail:

【略 歴】

注：候補者の主な発表論文のリストを別紙（紙はA4判を使用）に掲載し、うち主要な論文5編3部
づつを添付して下さい。ここに示した推薦書に必要な情報が記載してあれば、用紙（A4判）は別
紙でも結構です。

提出期限： 2008年5月31日（土）必着

提出先： 〒411-8540 静岡県三島市谷田1111 国立遺伝学研究所内 日本遺伝学会
TEL & FAX 055-981-6736

(様式) 2008年度日本遺伝学会奨励賞候補者推薦書

2008年 月 日

推 薦 者 (自薦の場合、職名、連絡先は不要)	
(ふりがな) 氏 名	印
職 名	
連 絡 先	〒 TEL: FAX: E-mail:

受 賞 候 補 者		
(ふりがな) 氏 名	(西暦) 年 月 日生	
職 名		
連 絡 先	〒 TEL: FAX: E-mail:	

【略 歷】

【遺伝学会における活動歴】

[illegible]

日本遺伝学会第79回大会 Best Papers 賞



I 慢性的な紫外線環境下における DNA 複製と損傷修復の連携機構

○菱田 卓、久保田佳乃

(大阪大学 微生物病研究所)



II 突然変異マウスを用いたケラチン・ヘテロダイマーの遺伝学的解析

○田中成和¹、三浦郁生²、吉木 淳³、加藤依子¹、横山晴香²、篠木晶子²、榎屋啓志²、若菜茂晴²、田村 勝¹、城石俊彦^{1,2}

(¹国立遺伝学研究所 哺乳動物遺伝研究室、²RIKEN GSC、³RIKEN BRC)



III 分裂酵母 Swi5-Sfr1 複合体による Rhp51 依存的 DNA 鎖交換反応の活性化機構の解析

○村山泰斗¹、黒川裕美子¹、春田奈美²、岩崎博史¹

(¹横浜市立大学大学院 国際総合科学研究科、²大阪大学 微生物病研究所)



IV 染色体複製開始点の2重鎖 DNA 開裂を制御する DnaA 新奇機能構造の解析

○尾崎省吾¹、川上広宣^{1,5}、中村賢太¹、藤川乃り映²、香川 亘²、横山茂之^{2,3}、胡桃坂仁志^{2,4}、片山 勉¹

(¹九州大学大学院 薬学府 分子生物薬学分野、²理化学研究所 ゲノム科学総合研究センター、³東京大学大学院 理学系研究科 生物化学専攻、⁴早稲田大学先進理工学部 電気 情報生命工学科、⁵現 Cold Spring Harbor 研究所)



V ヒトゲノム中での遺伝子発現パターンと淘汰圧との関係について

○長田直樹

(独立行政法人医薬基盤研究所 生物資源研究部)



VI ショウジョウバエの眼の形成における TDF の機能解析

○劉 慶信¹、池尾一穂¹、広海 健²、広瀬 進³、五條堀 孝¹

(国立遺伝学研究所 ¹遺伝情報分析研究室、²発生遺伝研究部門、³形質遺伝研究部門)



VII 大腸菌 *in vitro* DNA 複製系を用いた DNA ポリメラーゼスイッチの解析：Pol IV による Pol III 制御機構

○古郡麻子¹、片山 勉²、Myron F. Goodman³、真木寿治¹

(¹奈良先端科学技術大学院大学 バイオサイエンス研究科、²九州大学大学院 薬学府 分子生物薬学分野、³University of Southern California)



VIII 酸化塩基、8-オキシグアニンのゲノム蓄積は染色体組換えを促進する

○大野みずき、作見邦彦、中別府雄作

(九州大学生体防御研究所脳機能制御学分野)



IX アルキル化損傷細胞にアポトーシスを誘導する新規遺伝子の同定

○日高真純¹、小森加代子²、高木康光³、中津可道¹、續 輝久¹、関口睦夫³

(¹九州大学 院医 基礎放射線医学、²徳島文理大学 健康科学研、³福岡歯科大学 学術フロンティア)



X G タンパクを介した温度受容メカニズムと温度情報伝達の機能的神経回路

○久原 篤、奥村将年、森 郁恵

(名古屋大学 大学院理学研究科 生命理学専攻)



XI イネのメリステムの制御に関わる *fon2* サプレッサー遺伝子の機能解析

○寿崎拓哉、平野博之

(東京大学 大学院理学系研究科 生物科学専攻)



XII ウシグソヒトヨタケにおける重力屈性欠損突然変異体 B199 株の分子遺伝学的解析

○上田菜々恵、藤田剛嗣、中堀 清、鎌田 堯

(岡山大学大学院 自然科学研究科 生物科学専攻)



XIII 体細胞分裂の染色体接着を制御する新規カスケードの発見

○松永幸大、高田英昭、森本晃弘、馬 楠、栗原大輔、真庭-大野理香、内山 進、福井希一

(大阪大学大学院 工学研究科 生命先端工学専攻)



慢性的な紫外線環境下における DNA 複製と損傷修復の連携機構

菱田 卓 大阪大学
ひしだ すくる 微生物病研究所



菱田 卓 久保田佳乃

紫外線は、DNA 塩基損傷を引き起こす主要な環境要因であり、突然変異などのゲノム不安定化の原因となることが知られています。そのため、生物はこれらの塩基損傷を特異的に修復できるヌクレオチド除去修復機構（NER）を進化の過程で獲得してきています。一方で、これらの塩基損傷は転写や複製の阻害を引き起こすことから、これらの問題に対処する為に、前者に対しては転写と共役した NER が存在し、後者に対しては DNA 損傷トレランスと呼ばれる経路が存在します。DNA 損傷トレランス経路は、ユビキチン化修飾酵素群から構成されており、DNA ポリメラーゼの伸長因子である PCNA のモノ及びポリユビキチン化修飾に関与しています。このモノ及びポリユビキチン化修飾は、それぞれ、損傷乗り越え型 DNA 複製及びテンプレートスイッチ機構を活性化することで DNA 複製の再開に機能しています（図 1）。このように、DNA 損傷トレランス経路は、塩基損傷の直接的な修復をすることなく損傷部位のバイパス機能によって複製の再開に関わっていますが、このような機構がいつどのような時に必要であるのかという生物学的意義についてはよくわかっていませんでした。今回、私たちは、出芽酵母をモデル生物として、自然環境で問題になるような低レベルの紫外線を慢性的に細胞に照射できるような培養装置を作成し、このよ

うな紫外線ストレス環境下で増殖する細胞の損傷応答機構を詳細に解析しました。その結果、野生型及び NER 欠失株の増殖阻害をほとんど起こさない低紫外線環境下での培養条件において、DNA 損傷トレランス経路の欠失株は完全に増殖が阻害されることを見いだしました。これまでの過剰な紫外線を短時間照射する実験においては、直接的に塩基損傷の修復を行う NER の欠失株が最も高感受性を示すことが知られており、今回の実験条件（慢性低紫外線環境）下での結果は、これまでの紫外線に関する研究結果とは大きく異なった損傷応答の機構が存在することを示しています。さらに、今回の結果は、慢性低紫外線環境下においては、NER の欠損（損傷の蓄積）よりも、むしろ損傷トレランスの欠損（複製阻害）が細胞増殖を阻害する主要な要因となりうることを示唆しています。近年、様々な地球環境問題が表面化してきており、フロン等に起因するオゾン層の破壊に伴って生じる有害紫外線の増加は、現代及び将来の地球環境が抱える大きな問題の一つとなっています。今後、今回作製した培養装置を用いて、慢性・低紫外線環境における細胞の損傷応答機構を詳細に解析していくことで、有害紫外線量の増大が及ぼす生物学的影響を分子レベルで明らかにしていきたいと考えています。

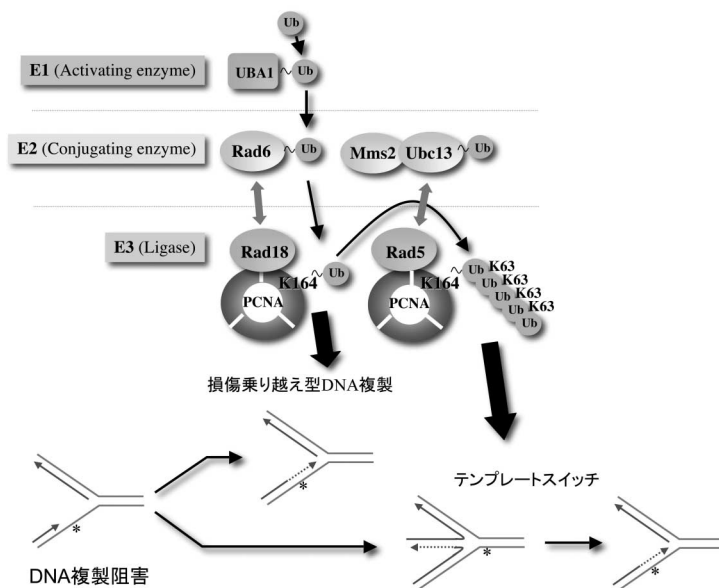
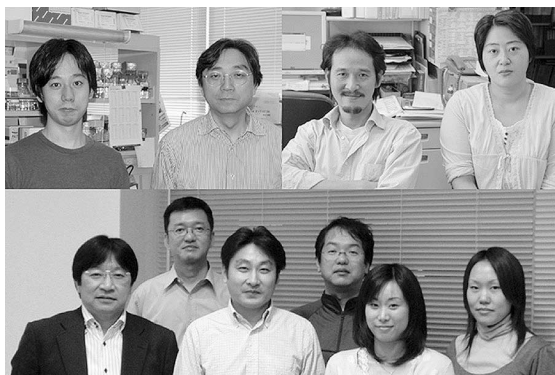


図 1 DNA 損傷トレランス経路

PCNA のモノ及びポリユビキチン化修飾を介した DNA 損傷トレランス経路のマシナリーを示す。DNA ポリメラーゼの伸長反応の促進因子である PCNA の K164 が Rad6-Rad18 によってモノユビキチン化されると、損傷乗り越え型 DNA ポリメラーゼを損傷部位へリクルートし、それらが損傷部位を乗り越えて DNA 複製を行う。一方、Rad6-Rad18 に続いて Mms2-Ubc13 と Rad5 が作用すると PCNA のポリユビキチン化が起こる。このポリユビキチン化 PCNA は、Rad5 によるテンプレートスイッチ反応を促進すると考えられているが詳細は未だ不明である。赤矢印はタンパク質間相互作用を示し、* は DNA 損傷を示す。

田中 成和 国立遺伝学研究所
たなか しげかず 哺乳動物遺伝研究室



写真左上 左から：田中成和、城石俊彦、
写真右上 左から：田村 勝、加藤依子
写真下 後列左から：吉木 淳、榎屋啓志
前列左から：若菜茂晴、三浦郁生、横山晴香、篠木晶子

ケラチンは、I 型（酸性）と II 型（塩基性）ケラチンがヘテロダイマーを形成し、細胞骨格に関与するだけでなく、シグナル伝達の足場となり細胞増殖や細胞分化に関わり、その機能は多岐にわたっている。これまでに50以上のケラチン遺伝子が同定されているが、生体内に於いて、どの I 型ケラチンと II 型ケラチンがダイマーを形成するかは、最大の関心事の一つであるにも関わらず、殆ど明らかにされていないのが現状である。

我々は、この問題に「表現型から遺伝子」に迫る Forward Genetics の手法を用いて取り組んだ。即ち、I 型ケラチン遺伝子クラスターが存在する11番染色体と、II 型ケラチン遺伝子クラスターが存在する15番染色体上にマップされている類似した表現型を持つマウス突然変異体に着目し、解析を行なった。15番染色体上の巻き毛を示す変異マウス Caracul (*Ca*) は、II 型内毛根鞘ケラチン *Krt71* に変異を持つことが、吉川らによって報告されていた（文献1）。一方、11番染色体上にも、巻き毛を示す変異マウス Rex (*Re*) が70年前に報告されていたが、未だ原因遺伝子は同定されていない（図1A、文献2）。*Re* が *Ca* 同様に内毛根鞘に異常を持つ事（図1B-C）、連鎖解析から

I 型内毛根鞘ケラチン遺伝子と強く連鎖している事（図1D）から、*Re* は、I 型内毛根鞘ケラチン遺伝子に変異を有すると予想した。また、*Re* の対立遺伝子座とされる *Re^{McC}* と ENU ミュタジェネシスによって作出され、*Re* と同様な表現型を示す *M100573* 変異についても解析を行った。

これら変異体の I 型内毛根鞘ケラチン遺伝子 *Krt25*、*Krt26*、*Krt27*、*Krt28* の塩基配列の決定を行った結果、予想通り I 型内毛根鞘ケラチン遺伝子に変異がある事が分かった。*Re* と *M100573* は *Krt25* に点突然変異が存在したが、*Re* の対立遺伝子座とされていた *Re^{McC}* は、面白いことに *Krt25* ではなく、*Krt27* ゲノム領域の一部が欠損していることが判明した。これらの変異位置は、*Re*、*M100573*、*Re^{McC}* の全てに於いてヘテロダイマーの形成に重要なモチーフに存在していた（図2）。さらに、K71 抗体を用いて免疫組織学的解析を行った結果、ケラチンフィラメントの配向異常が認められた（図3）。以上の結果から、生体で重要な K71 のパートナーは、K25 と K27 であると考えられる。

Re や *Re^{McC}* の様にラフマッピングのデータと表現型類似性から対立遺伝子座とされている原因遺伝子未同定なマウス変異体が、まだ数多く存在している。これらの中には生命現象を紐解く宝物がまだまだ隠されていると思われ、そこから重要な生物学的意義が見出される事を私は期待している。

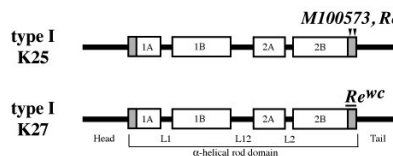


図2 ケラチン蛋白の二次構造と変異部位

ケラチンは4つのヘリックス領域（白）と、非ヘリックス領域（黒線）からなる。ヘリックス領域のN末、C末は、中間径フィラメント間で保存性の高いモチーフを持つ（灰）。*Re* と *M100573* は K25 の、*Re^{McC}* は K27 の α -helix termination motif（C 末の灰色部分）に、それぞれ変異が存在する。*Re*、*M100573* の矢頭はミスセンス変異、*Re^{McC}* のバーは欠損領域を示す。

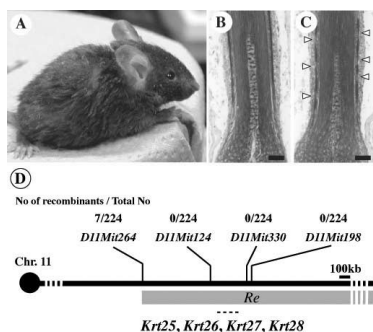


図1 *Re* の表現型とマッピング

A: *Re* は、体毛がウェーブしている表現型を示す。B-C: ひげ毛包のトルイジンブルー染色（B: 野生型、C: *Re* ヘテロ）。*Re* では、内毛根鞘（青く濃染された層）が断続的になっている（矢頭）。バーは25 μ m。D: *Re* は、4つのI型内毛根鞘ケラチン遺伝子と強く連鎖している。マーカーはゲノム情報を基にした物理距離で示した。

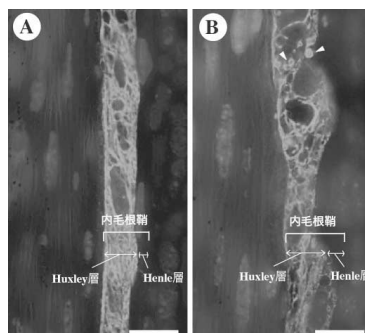


図3 内毛根鞘におけるII型ケラチンK71蛋白の局在

A: 野生型、B: *Re* ヘテロ。*Re* において、内毛根鞘の層の一つ Huxley 層のケラチンフィラメントの配向異常が認められた（矢頭）。バーは10 μ m。

文献

- (1) Y. Kikkawa et al. (2003) Genetics 165, 721-733.
- (2) F.A.E. Crew and C. Auerbach (1939) J. Genet. 38, 341-344.
- (3) S. Tanaka et al. (2007) Genomics 90, 703-711.



分裂酵母 Swi5-Sfr1 複合体による Rhp51 依存的 DNA 鎖交換反応の活性化機構の解析

村山 泰斗
むらやま やすと

横浜市立大学大学院
国際総合科学研究科

遺伝的な DNA 相同組換えにおいて、コアとなるステップの素反応は、DNA 鎖交換反応です。この反応を直接触媒するのが RecA ファミリーに属するリコンビナーゼであり、真核生物では Rad51 と Dmc1 の 2 つが知られています。リコンビナーゼは単鎖 DNA 上にフィラメント構造を形成して、相同な 2 本鎖 DNA との間で鎖交換を行います。

私たちは、分裂酵母をモデルに相同組換えの機構について研究を行っており、その過程で見つけたのが Swi5-Sfr1 複合体です。遺伝学的解析からこの複合体が Rhp51（分裂酵母の Rad51）依存的な組換え修復経路で働いていることを明らかにしました。さらに精製タンパク質の解析から、この複合体には Rhp51 による DNA 鎖交換反応を促進する活性があることがわかりました。すなわち、図 1 でいうと、ちょうど D-loop と呼ばれる中間体の形成のステップで働いていると考えられます。

一般的な相同組換えのモデルでは、この D-loop 形成の後に相同組換えの重要な中間体の一つであるホリデイ構造が形成されます。この構造は 2 組の 相同な 2 本鎖 DNA が相補鎖を交換した DNA 高次構造で、交差を伴う組換え反応においては、必須の中間体であると考えられています。バクテリア RecA は試験管内鎖交換反応によってホリデイ構造の形成を行う活性があることが示されています。

私たちは Rhp51 による鎖交換反応について生化学的に詳しく検討しました。解析結果は、現在学術雑誌に投稿中で



（左から）岩崎博史、村山泰斗、黒川裕美子、春田奈美

す。雑誌の規程に基づき、新規性に抵触することことから、この拙稿では詳細を述べる訳にはいきませんが、今回、Swi5-Sfr1 の解析を通じて Rhp51 の新たな機能を発見することができました。この新しい Rhp51 活性には、Swi5-Sfr1 の寄与はあまり大きくありません。そもそも、Swi5-Sfr1 の Rhp51 活性に対する効果を解析していたので、今回の発見は、そういう意味では皮肉にも逆説的ではあります。一つずつきちんと解析していくこと、そして、この積み重ねが予期せぬ大きな発見に繋がるということを、今回レッスンとして学びました。今後も、リコンビナーゼによる鎖交換のメカニズムをさらに詳細に解析して行きたいと考えています。今回、このような栄誉を与えていただき、大変感謝しております。

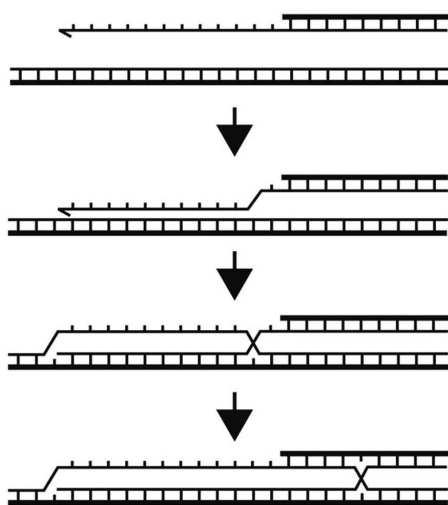
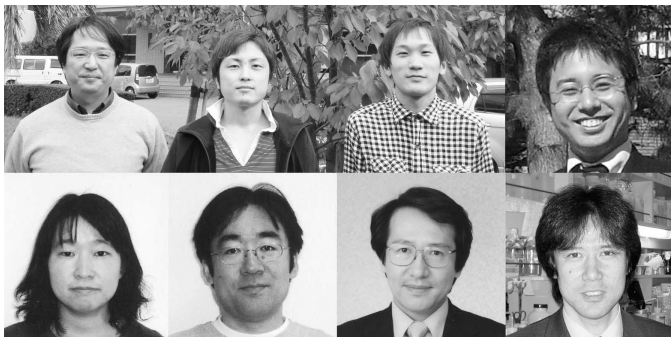


図 1 相同組換えにおける DNA 鎖交換のステップのモデル。単鎖－2 本鎖間での鎖交換からスタートし、2 本鎖－2 本鎖の鎖交換に移行することによってホリデイ構造ができる。



染色体複製開始点の2重鎖 DNA 開裂を制御する DnaA 新奇機能構造の解析

尾崎 省吾 九州大学大学院 薬学府
おざき しょうご 分子生物薬学分野



上段左から、片山 勉、尾崎省吾、中村賢太、川上広宣
下段左から、藤川乃り映、香川 亘、横山茂之、胡桃坂仁志

ゲノム複製のためには、イニシエーターが複製開始点で複合体（開始複合体）を形成した後、開始点の2重鎖DNAを開裂しなければならない。これが引き金となり、複製マシン装着から新生鎖合成に至る一連の反応が連続して起こる。我々は開始複合体の機能構造解明をめざし、大腸菌ゲノム複製のイニシエーターであるDnaAが形成する開始複合体を研究している。

大腸菌ゲノム複製開始は複製開始点 *oriC* と ATP-DnaA とで形成される高次複合体中で起こる。ADP-DnaA と異なり、ATP-DnaA は DnaA-*oriC* 複合体の構造変化を促す。これにより *oriC* の一部（DNA unwinding element [DUE]）が開裂し、ゲノム複製が開始される（図1）。DnaA は AAA⁺ 蛋白質ファミリーに属する。近年の機能構造解析により、「AAA⁺ 蛋白質が5-7量体からなるリング様複合体を形成する」という共通特性が見えてきた。そして、これら AAA⁺ 蛋白質リング中央の孔（ポア）の内側に存在するアミノ酸残基の機能的な重要性が示唆されている。我々は DnaA においても同様の機能構造をもつ複合体が形成されるのではないかと仮定し検証した。我々はまず超好熱性真正細菌 *T. maritima* 由来 DnaA ホモログ（*tmaDnaA*）の AAA⁺ ドメインの結晶構造を解明した。結晶中で AAA⁺ ドメインは単量体であったが、この構造を使って DnaA 6量体モデルを構築し、大腸菌 DnaA のポア残基を複数予測した。アラニン変異体解析の結果、予想通り、推定したポア残基のいくつかは DnaA の細胞

内機能に重要であることがわかった。精製した DnaA 変異体は2重鎖開裂能を特異的に欠損していた。これらの変異体の ATP/DNA 結合能、及び *oriC* 上での ATP-DnaA 特異的な高次複合体形成能は野生型 DnaA と同程度に保持していた。

さらに我々は、*oriC* 上で複合体を形成した ATP-DnaA が1本鎖の DUE と特異的に相互作用することを発見した。この反応において上述のポア変異体は不活性だった。これらの結果は、*oriC* 上で複合体形成した ATP-DnaA がポアを介して DUE と相互作用することを示唆する（図2）。同様の結果は *tmaDnaA* の解析からも得られており、我々の提唱するメカニズムがバクテリア間で保存されたものであることを示唆している。

さらに興味深いことに今回報告したアミノ酸残基はバクテリアの DnaA ホモログ間だけでなく、真核生物のゲノム複製開始に関わる AAA⁺ 蛋白質の ORC や Cdc6 などにおいても保存されている。よってこれらの蛋白質においても DnaA と類似の機能構造をもつ複合体が形成される可能性が考えられる。

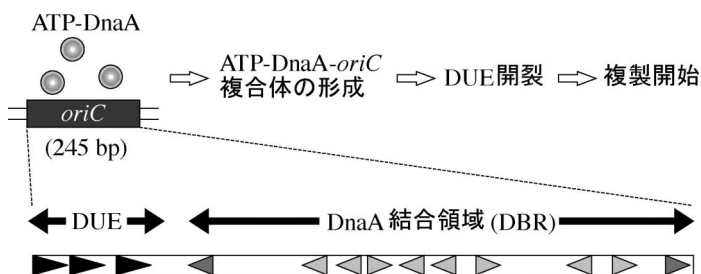


図1 大腸菌ゲノム複製開始モデル

oriC 内には親和性の異なる複数の DnaA 結合配列（ダークグレー、高親和性；ライトグレー、低親和性）が存在する領域（DBR）がある。DBR に集合した ATP-DnaA は特異的な複合体形成の後、DUE を開裂する。これが引き金となり、ゲノム複製が開始される。

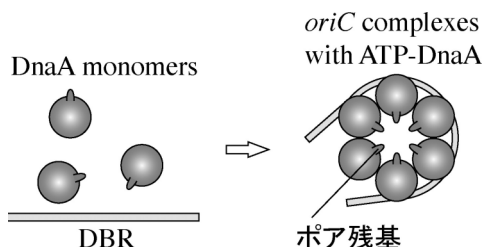


図2 DnaA ポアを介した DUE 相互作用のモデル

oriC 内の DBR 上で複合体形成した DnaA はポアをつくる。するとポア内の特異的な残基を介して DnaA が1本鎖 DUE と結合できるようになる。



ヒトゲノム中での遺伝子発現パターンと淘汰圧との関係について

長田
おさだ

直樹
なおき

独立行政法人医薬基盤研究所
生物資源研究部

現代の分子進化学・集団遺伝学の基本的枠組みでは、ゲノムに突然変異が起こり、それが遺伝的浮動や自然選択により固定したり消滅したりする過程によって進化を説明します。自然選択の対象となるのは遺伝子型ですが、実際には表現型を介して選択が働きますから、遺伝子型から表現型への対応関係（複雑な遺伝子のネットワーク）が解明されない限りは突然変異にかかる淘汰圧というのは厳密には理解できないことになります。ヒトの遺伝子型にかかる淘汰圧を推定することは疾患の原因の解明や予防医学にも役立つでしょう。そこで私は遺伝子の発現パターンに注目して突然変異にかかる淘汰圧との関係を推定しました。遺伝子発現は遺伝子型と表現型をつなぐ橋になると考えられ、内的表現型（endophenotype）とも呼ばれます。ヒト全遺伝子の18組織でのマイクロアレイ発現データ、多型データ、種間差データ（ヒトゲノムとチンパンジーゲノムとの比較による）を公的なデータベースより抽出しました。遺伝子を発現組織ごとにクラス分けし、それぞれの組織で種間差と種内差における非同義置換率/同義置換率— Ka/Ks (divergence) と Ka/Ks (polymorphism)—を算出しプロットしました（図1）。

図1からは三つのことがわかります。1）アミノ酸レベルで種間差の大きい遺伝子グループはアミノ酸の多型も多い—これは遺伝子発現によるグループの進化速度の違いが主に負の淘汰の強さによって決定されていることを示します。2）すべての組織で、 Ka/Ks (polymorphism) が Ka/Ks (divergence) を上回っている—これは集団中で除かれる「やや有害な突然変異（slightly deleterious mutations）」がヒトゲノム中に普遍的に存在していることを示します。3）集団中から除かれるアミノ酸変異（図1の灰色の領域）が Ka/Ks (divergence) の増加に従って増えていく—これはやや有害な突然変異が遺伝子の機能的制約が緩むほど割合として多くなることを示唆しています。最後の観察結果は一見すると一般的な予測に矛盾していますが、やや有害な突然変異を持つ割合が遺伝子の発現する組織によって異なることで説明できるでしょう。非常に保存的で機能的制約が強い遺伝子グループ、例えば脳で発現している遺伝子に起こる突然変異は有害か中立であるものがほとんどで、一度集団中に入ってしまうとほとんどが中立的に振る舞います。反対に、機能的制約が緩い遺伝子では、やや有害な突然変異が一度集団中に広がりそのあとで集団中から除かれます。したがって、一見すると機能的制約の緩い遺伝子ほど集団中で大きな淘汰を受けているように見えてしまうでしょう。

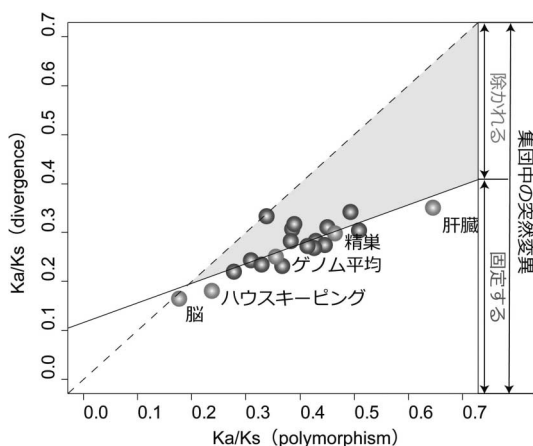


図1 遺伝子が発現する18組織とハウスキーピング遺伝子（すべての組織で発現）ごとに、種間・種内の非同義置換率/同義置換率をプロットしたもの。厳密な中立状態ではデータは対角線上にプロットされると考えられるが、実際は右下に集まる。これはヒト集団中に入ったあとに負の淘汰で除かれる「やや有害な突然変異」の存在を示している。図の灰色の領域が集団から除かれるアミノ酸変異と考えられる。



長田直樹

上の予想を定量的に評価するために、アミノ酸突然変異にかかる淘汰圧が半優性でガンマ分布すると仮定し、Wright-Fisher モデルに基づいて組織ごとの淘汰圧の分布をMCMC法によって推定しました。予想通り、保存的な遺伝子グループでは突然変異は中立か有害かどちらかに振舞うのに対して、機能的制約が緩い遺伝子グループではやや有害な突然変異の割合が多く推定されました。しかし、肝臓や腎臓など遺伝子進化の早いいくつかの組織ではやや有害な突然変異の量を過大評価する傾向が得られました。つまり、機能的制約が緩い遺伝子グループは単純な理論による予測よりも過剰なアミノ酸変異を集団中に持つこととなります。この原因として、劣勢有害突然変異の存在や、平衡淘汰の存在が考えられます。この点は今後さまざまな検証が必要になるでしょう。しかし、全体の傾向としては上で説明したように負の淘汰の強さによる影響がもっとも単純な説明で、影響としては大きいものであると考えています。

文献

N. Osada (2007) *Mol. Biol. Evol.* 24: 1622-1626.



ショウジョウバエの眼の形成における TDF の機能解析

劉
りゅう

慶信
けいしん

国立遺伝学研究所
遺伝情報分析研究室



五條堀 孝

広瀬 進

劉 慶信

広海 健

池尾 一穂

を強制発現すると、複眼構成細胞の分化に異常が生じた（図1）。さらに、マイクロアレイ法と RT-PCR 法を用いて、S 期サイクリンである cyclinE が *tdf* の標的遺伝子であることを明らかにした。眼原基で TDF を強制発現すると cyclinE が誘導される（図2）。これらの結果から、TDF は眼原基の MF で cyclinE の発現を調節して、G1 期から S 期への進入を制御し、複眼の形成に関与していると予想される（図3）。今後、TDF による cyclinE 発現調節メカニズムを解析することで、TDF がショウジョウバエの眼の形成をどのように制御しているのかを解明できると期待している。

細胞分化が細胞増殖とどのように連関しているかは発生遺伝学の重要な問題の一つである。ショウジョウバエの複眼形成過程では、同期した細胞分裂に引き続いて約20種類の細胞の運命決定や分化が起こる。我々はショウジョウバエの眼の形成において TDF (tracheas defective) が細胞分裂と分化を制御していることを見出した（図1）。

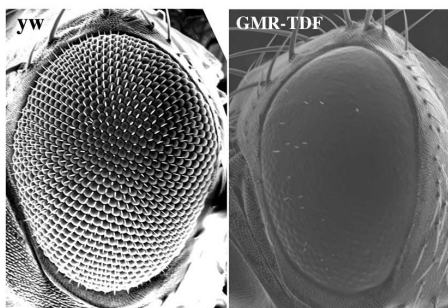


図1 正常な眼（左）と眼原基で UAS-*tdf* と GMR-GAL4 を用いて TDF を強制発現した表現型（右）。

ショウジョウバエの TDF は *tdf* 遺伝子にコードされる bZIP タンパク質で、気管、心臓、頭部の構造や中枢神経系の形成に関与することが知られているが、TDF がどのように眼の形成に関与するのかは不明である。我々は TDF の眼の形成における機能的役割を明らかにする目的で解析を行った。その結果、まず、TDF は眼原基の morphogenetic furrow (MF) で特異的に発現していることを見出した。MF は細胞周期が同期し、分化の前の最終分裂が起こる場所である。また、モザイク法によって生じた *tdf* を欠損した眼のクローンでは個眼の配列が乱れていた。そこで、GMR-GAL4 と UAS-*tdf* を用いて、眼原基で TDF

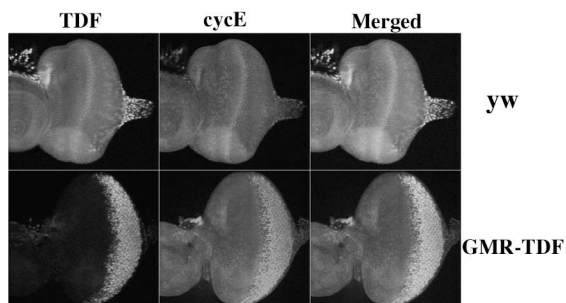


図2 上は正常な TDF と cyclinE の発現パターンである。下は UAS-*tdf* と GMR-GAL4 を用いて TDF を強制発現した眼の原基での TDF と cyclinE の発現パターンである。左側は TDF 抗体染色、真中は cyclinE 抗体染色、右側は TDF と cyclinE 抗体染色の重ね合わせである。

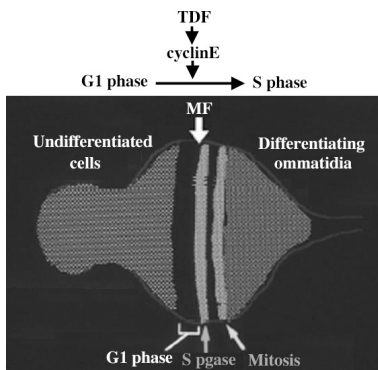


図3 TDF による G1 期から S 期への進入制御。下は眼の原基の模式図である。左側は未分化の細胞で、G1 期から S 期に入ると細胞分化が始まる。TDF は cyclinE の発現の調節によって細胞の G1 期から S 期の進入を制御している。



VII 大腸菌 *in vitro* DNA 複製系を用いた DNA ポリメラーゼスイッチの解析：Pol IV による Pol III 制御機構

古郡 麻子 奈良先端科学技術大学院大学
ふるこおり あさこ バイオサイエンス研究科

ゲノム全体を正確に複製するために、複製忠実度 (fidelity) の高い複製型 DNA ポリメラーゼが必要ですが、複製型ポリメラーゼは鋳型 DNA 鎖上に UV や薬剤などによる損傷を受けた塩基があると DNA 合成を停止してしまいます。近年、損傷があっても DNA 合成することができる、translesion synthesis (TLS) 型ポリメラーゼと呼ばれる fidelity の低い一群の DNA ポリメラーゼの存在が報告されました。細胞は損傷による複製フォークの停止を避けるため、この TLS 型ポリメラーゼを利用していると考えられていますが、その一方で、この TLS 型ポリメラーゼは誤りがちな DNA 合成を行うため突然変異を引き起こす原因の一つとなります。私たちは、このように性質の異なる複数の DNA ポリメラーゼが細胞内でどのように協調的に働いているのかに興味を持ち研究を進めています。今回の発表では、停止した複製型から TLS 型へポリメラーゼが交代するポリメラーゼスイッチ反応 (図 1) を大腸菌の酵素を用いて *in vitro* で再構成し、その詳細を生化学的に解析した結果を報告しました。

大腸菌の複製型ポリメラーゼである Pol III は β sliding clamp と強固に結合することにより、非常にプロセッシブな DNA 合成を行うことが出来ます。たとえ Pol III が DNA 合成できない条件でも、プライマー上の β clamp に Pol III が結合した開始複合体 (図 2 A) は極めて安定で、一度結合した Pol III は数分間鋳型 DNA から外れないことが私たちの実験系でも確かめられました。ところが、その安定な複合体に TLS 型ポリメラーゼである Pol IV を加えると、わずか15秒間にプライマーに結合したポリメラーゼが

Pol III から Pol IV へとスイッチし、DNA 合成を開始すると Pol III に代わって Pol IV が β clamp と共に DNA 合成することを見いだしました (図 2 B)。なぜこのような短時間でスイッチが起きるのか調べたところ、Pol IV を加えると Pol III が直ちに β clamp から外れることが解りました。現在私たちは、Pol IV は Pol III - β

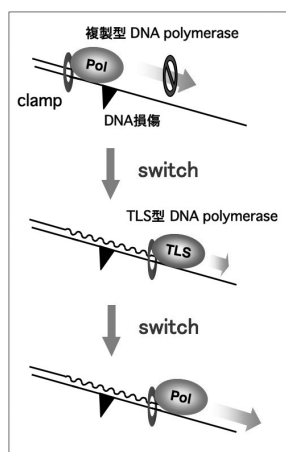
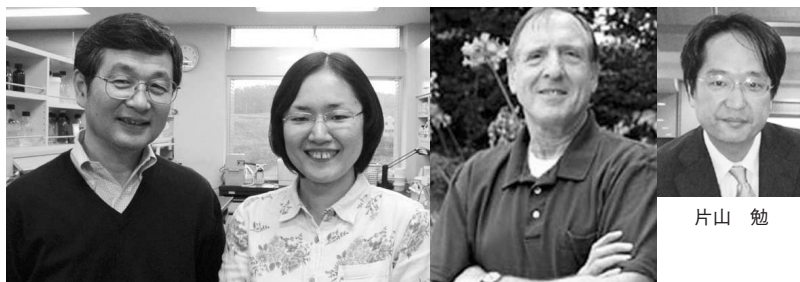


図 1 ポリメラーゼスイッチ反応
複製フォークにおいて複製型 DNA ポリメラーゼが塩基損傷などにより停止すると、TLS 型ポリメラーゼが交代して損傷部位の DNA 合成を行い、その後再び複製型ポリメラーゼへと交代し複製フォークが再開すると考えられている。



真木寿治

古郡麻子

Myron F. Goodman

片山 勉

clamp 間の相互作用を阻害して Pol III を追い出しプライマーを奪い取る、能動的なスイッチ活性を持っているのではないかと考えています (図 3)。

Pol IV は大腸菌内で発現を上昇させると突然変異を引き起こすことが知られていますが、この Pol IV のスイッチ活性が原因の一つかもしれません。今後は Pol IV の働きについて、更に詳細な分子メカニズムを明らかにしたいと考えています。

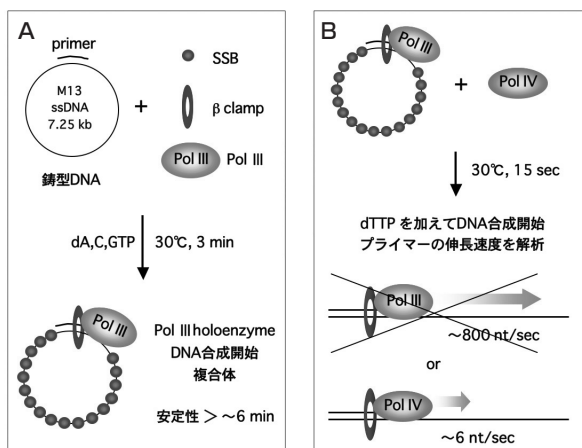


図 2 大腸菌 DNA ポリメラーゼを用いた *in vitro* DNA 複製系

A. 鋳型 DNA に SSB、 β clamp、Pol III を加えると、Pol III は β clamp をプライマー上にのせ結合し holoenzyme となる。通常はこの状態で DNA 合成を開始するが、dNTP を三種類に限定し DNA 合成を阻害してもこの開始複合体は極めて安定である。B. 図 2 A の Pol III 開始複合体に Pol IV を加え、その15秒後に DNA 合成を開始させると、プライマーを伸長したポリメラーゼは Pol III ではなく Pol IV であった。

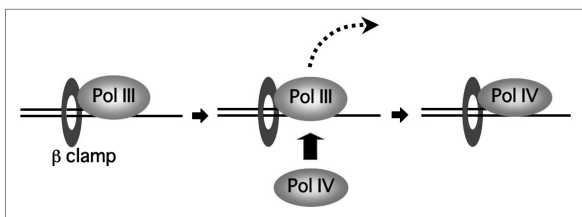


図 3 Pol III から Pol IV へのポリメラーゼスイッチ反応のモデル

酸化塩基、8-オキソグアニンのゲノム蓄積は染色体組換えを促進する

大野みずき
おの

九州大学生体防御研究所
脳機能制御学分野



(左から) 中別府雄作、大野みずき、作見邦彦

私たちは自然突然変異の主要な原因の一つとして活性酸素による酸化 DNA 損傷に注目して研究を行っています。マウスやヒトの細胞では、定常状態で核 DNA あたり数千分子のグアニンの酸化体である 8-oxoguanine (8-oxoG) が恒常的に存在しています。昨年、私たちは 8-oxoG がヒトゲノム中に偏って分布していることを明らかにし、8-oxoG が局在す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統計学的に有意に高いことを報告しました (Ohno et al. Genome Res. 2006, 図 1)。この結果は、ヒトゲノム中に蓄積している 8-oxoG は塩基置換や染色体組換えを誘発し、ゲノムの多様性を生む原因となっていることを示唆しています。

今回私は、8-oxoG のゲノム蓄積と染色体組換えの因果関係を実験的に検証するために、8-oxoG 修復関連遺伝子 (*Ogg1*; DNA 中のシトシンに対合した 8-oxoG を切り出す活性を持つ酵素をコード, *Mth1*; スクレオチドプール中の 8-oxo-dGTP をポリメラーゼの基質にならない一リン酸型に分解する活性を持つ酵素をコード) を欠損させたマウスと野生型マウスから調製した細胞を用いて実験を行いました。

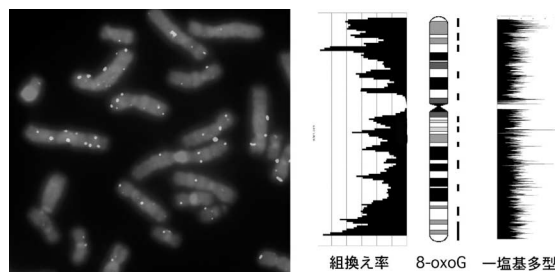


図 1 8-oxoG の蓄積領域では塩基置換と組換え頻度が高い
左) ヒト染色体標本を用いて 8-oxoG 抗体により免疫染色を行うと、200ヶ所程度のゲノム領域でドット状のシグナルが検出される。染色体 DNA (赤)、8-oxoG シグナル (黄色)。右) 11 番染色体における 8-oxoG 局在領域と減数分裂期の組換え率および一塩基置換率の分布の比較。

た。体細胞組換えの指標として脾臓から分離したリンパ球を培養後、染色体標本作製した姉妹染色分体交換 (SCE) の頻度を比較しました。また減数分裂期相同組換え頻度の比較には、精巣から分離した細胞をスライドガラス上に展開し、蛍光免疫染色法により減数分裂パキテン期の細胞における MLH1 foci (組換えスポット) の数を解析しました。その結果、*Ogg1* および *Ogg1/Mth1* 遺伝子欠損マウスでは 8-oxoG のゲノム蓄積が増加し、野生型マウスに比べて体細胞でも生殖細胞でも染色体組換え頻度が上昇していることが明らかになりました (図 2)。また *Ogg1* および *Mth1* 遺伝子の発現を精巣で確認したところ、両遺伝子とも減数分裂期の細胞で高い発現を認めました。これらの実験結果は 8-oxoG がゲノム多様性の誘発要因であるとする私たちの仮説を強く裏付けるものです。今後はさらに 8-oxoG が特定のゲノム領域に蓄積する理由や DNA 構造、複製/転写等の機能構造との関連を明らかにすることで、酸化塩基が哺乳類ゲノム進化に及ぼす影響を考察したいと考えています。

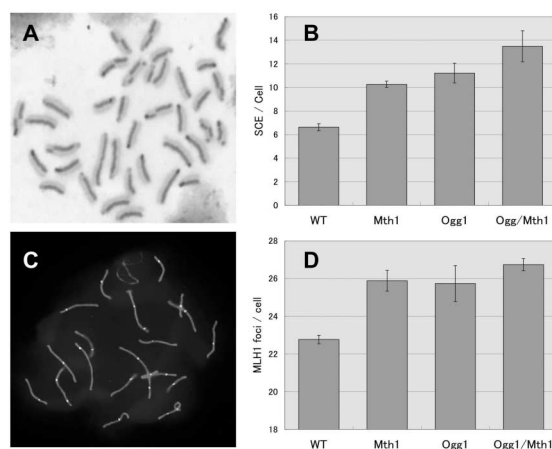


図 2 8-oxoG がゲノムに蓄積する変異マウスでは染色体組換え頻度が高い

A) *Ogg1* 遺伝子欠損マウス (*Ogg1*^{-/-}) の脾臓から分離したリンパ球を用いての SCE 標本。BrdU 存在下で DNA 複製を二回行わせた時、BrdU を両鎖に取り込んだ姉妹染色分体 (SC) は薄い灰色に染まり、鋳型鎖を含み BrdU を片側鎖にのみ取り込んでいる SC は濃く染まる。組換えが起こった部位は濃染した SC が切断されたように見える。

B) SCE 数の比較。野生型 (WT) に比較して変異マウス (*Ogg1*^{-/-}, *Mth1*^{-/-}, *Ogg1*^{-/-}/*Mth1*^{-/-}) から分離した脾臓リンパ球では SCE 数が増加している。1 個体につき 30 細胞以上、各遺伝子型につき 3 個体以上解析し、平均値と SD を表示している。

C) *Ogg1* 欠損マウス精巣由来の減数分裂パキテン期の細胞を用いた蛍光免疫染色。赤: シナプトネマ複合体 (SCP3)、黄色: 組換えスポット (MLH1)、青: DNA (DAPI)

D) 組換えスポット (MLH1 のフォーカス) 数の比較。野生型 (WT) に比較して変異マウス由来細胞では MLH1 のフォーカスの数が増加している。1 個体につき 30 細胞以上、各遺伝子型につき 3 個体以上解析し平均値と SD を表示している。

日高 真純
ひだか ますみ

福岡歯科大学
細胞分子生物学講座

DNAのアルキル化修飾によって生じる O^6 -メチルグアニン (O^6 meG) はDNA複製を阻害しない小さな傷で、複製に際してシトシン以外にチミンと対合するために、2回のDNA複製反応を経ることにより G:C から A:T への突然変異を引き起こす (図1)。このような突然変異を抑制するために、生物は少なくとも2つの防御策を持っている。

一つが O^6 -メチルグアニンメチルトランスフェラーゼ (MGMT) によるDNA修復反応で、二つめがミスマッチ修復 (MMR) タンパク質に依存したアポトーシス反応である。これらの反応に異常を持つ *Mgmt* と *Mlh1* (MMR 遺伝子の一つ) の二重欠損マウスではアルキル化剤投与後に多くのがんが生じたことから、このアポトーシスが、変異原性の O^6 meG をDNA上にもつ細胞を排除することにより、発がん抑制において重要な役割を果たしていることが明らかになってきた。そこで我々はこのアポトーシス機構の解明をめざし、アポトーシス誘導経路で機能するタンパク質の網羅的な同定を遺伝学的手法により行うことにした。

修復酵素 MGMT を欠損する細胞はアルキル化剤に対して高い感受性を示す。ところが、MMR タンパク質のようにアポトーシス誘導で機能するタンパク質を同時に欠損した細胞は、アポトーシスを誘導できなくなりアルキル化剤に対して抵抗性を獲得する。そこで我々は、この表現系をアポトーシス誘導欠損細胞のスクリーニング法に利用した。レトロウイルスベクターを用いた遺伝子トラップ法により、アルキル化剤感受性を示す *Mgmt* 欠損細胞に由来する遺伝子破壊株ライブラリーを構築し、その中からアルキル化剤に抵抗性を示す突然変異株を多数分離した (図2)。その中のひとつに着目し解析を進めたところ、このアルキル化剤抵抗性細胞は、アポトーシス誘導の指標の一つであるカスパーゼ3活性の上昇もコントロール細胞に比べて低



横 輝久、日高真純、中津可道、小森加代子、関口睦夫、高木康光

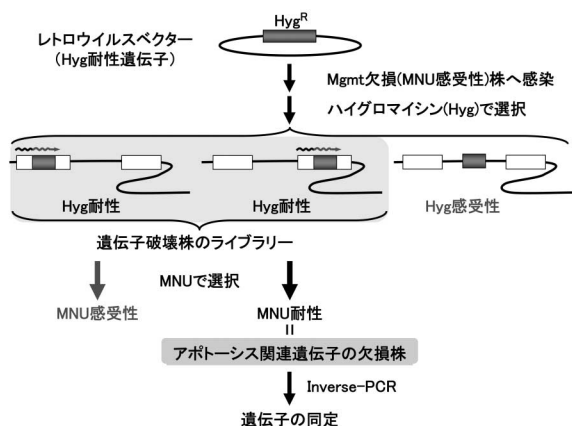


図2 アポトーシス関連遺伝子欠損細胞株のスクリーニングの概要

プロモーター領域を欠いた薬剤耐性遺伝子 (Hyg^R) をもつレトロウイルスベクターを *Mgmt* 欠損細胞に感染させ、一次スクリーニングでハイグロマイシン耐性株を選択し遺伝子破壊株ライブラリーを構築する。その中からさらに、二次スクリーニングとして、単純アルキル化剤であるメチルニトロソウレア (MNU) 処理に対して耐性を獲得した株を選択する。これらはアポトーシス誘導欠損細胞株である可能性が高く、その破壊遺伝子はPCR法にて容易に同定することが出来る。

下していることがわかった。PCR法によりその破壊遺伝子を同定したところ、それは機能未知な新規遺伝子 Y3 (仮称) であった。そして、Y3 遺伝子に特異的な siRNA を用いた遺伝子ノックダウン細胞もアルキル化剤に対して抵抗性になることから、この因子が確かにアポトーシス誘導において重要な機能を担っていることが確認された。さらに、この変異株はアルキル化剤処理によるゲノムDNAの突然変異頻度がコントロール細胞に比べて上昇することから、Y3 遺伝子がアポトーシス誘導を介した遺伝子安定化機構において重要な役割を担っていることが示唆された。

今後は、Y3 タンパク質の生化学的な解析を行うとともに、その他にも単離したアポトーシス誘導欠損細胞の解析も行い、アポトーシス誘導の分子機構の全体像を明らかにしたいと考えている。また、Y3 遺伝子のノックアウトマウスの作出も行い、Y3 タンパク質の個体レベルでの生理機能、特にがん化抑制における機能に着目した研究も展開したい。

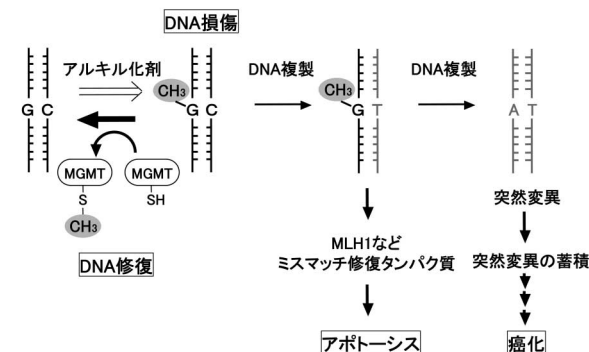


図1 アポトーシス誘導による遺伝子の安定化機構

変異原性の修飾塩基 O^6 -メチルグアニンにより誘導されるDNA修復とアポトーシス反応を示す。



G タンパクを介した温度受容メカニズムと温度情報伝達の機能的神経回路

久原 篤
くはら あつし

名古屋大学 大学院理学研究科
生命理学専攻 助教



久原 篤

森 郁恵

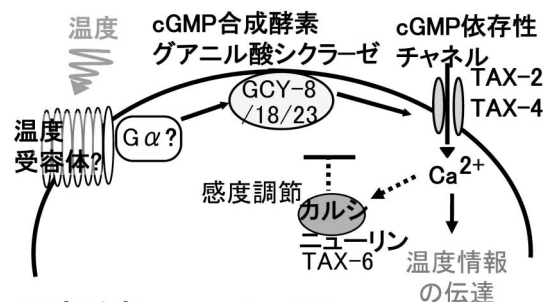
森研究室



奥村将年 久原 篤
2001年(当時共にD1)

容ニューロンにおいて、温度情報は cGMP 合成酵素であるグアニリル酸シクラーゼとその下流の cGMP 依存性チャネルを介して、ニューロン内の Ca^{2+} 濃度を上昇させることで伝達されました(図2)⁽²⁾。温度情報伝達の感度調整には、 Ca^{2+} 依存性

脱リン酸化酵素カルシニューリンが関わっていることも明らかになりました⁽³⁾⁽⁴⁾。また、最近、Gタンパクが温度受容に関わっていることも示唆されました。



温度受容ニューロン AFD

図2 温度情報伝達の分子モデル

温度受容ニューロンにおいて、温度は未同定の温度受容体で受容され、Gタンパク(未同定)から cGMP 合成酵素を介して cGMP 依存性チャネルを開閉し、細胞内 Ca^{2+} 濃度を変化させると考えられる。カルシニューリンは温度情報伝達の感度を調節。

Gタンパクから cGMP 依存性チャネルを介した神経情報伝達経路は、哺乳類の視覚や嗅覚ニューロンにおける主要な感覚情報の伝達経路であることから、*C. elegans* の温度情報伝達は、哺乳類の視覚や嗅覚と類似した分子メカニズムで制御されていると予想されます。今後は、高等動物においても同様の分子経路が存在しているかが、大きな課題であるといえます。

謝辞：本BP賞の研究は、特に奥村将年さん(名大院理)と共同で行なわれ、森郁恵教授をはじめとする森研究室のみなさんに支えて頂きました。心より感謝申し上げます。

- (1) Mori & Ohshima, *Nature* 376, 344, 1995.
- (2) Inada et al., *Genetics*, 172, 2239, 2006.
- (3) Kuhara et al., *Neuron* 33, 751, 2002.
- (4) Kuhara & Mori, *J. Neurosci.* 26, 9355, 2006.

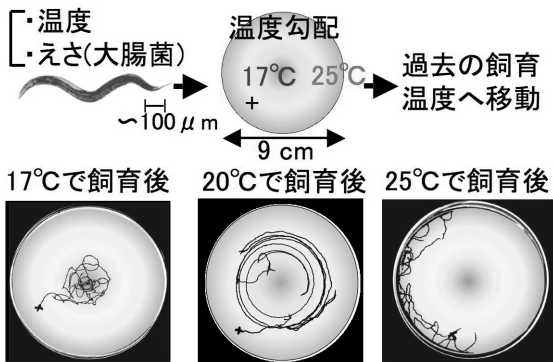


図1 *C. elegans* の温度走性行動

C. elegans を一定の飼育温度で餌の存在下で飼育した後、餌のない中央が17℃~25℃の温度勾配上の×印に置き、約1時間自由に運動させた時の軌跡。各飼育温度に移動する。

寿崎 拓哉 東京大学 大学院理学系研究科
すざき たくや 生物科学専攻

植物では、葉や花などのほぼすべての側生器官はメリステムと呼ばれる組織から形成されるため、植物の発生・形態形成にとって、メリステムの維持制御は極めて重要です。シロイヌナズナでは *CLAVATA* (*CLV*) シグナル伝達系によりメリステムの維持制御が行われていることが知られています。一方、他の植物においてはメリステムの維持制御に関する遺伝的研究は報告例が少なく、シロイヌナズナのメリステムの維持制御と類似した機構が植物に普遍的に存在するものなのかは明らかになっていません。当研究室では、イネを研究材料に用いて、イネのメリステムを維持制御する遺伝的機構を明らかにするための研究を行っています。これまで、メリステムの維持制御に関わる *FLORAL ORGAN NUMBER1* (*FON1*) および *FON2* 遺伝子の機能解析を行ってきました。その結果、イネにおいても、*CLV* シグナル伝達系が基本的には保存されていること、その一方で、イネに独自の制御系が存在していることを明らかにしてきました^(1,2)。

ポジショナルクローニング法により、*FON2* を単離する過程で、インディカの遺伝的背景がジャポニカの *fon2* 変異を抑圧している可能性が示唆されました。そこで遺伝学的・分子生物学的な解析を進めた結果、*fon2* サプレッサーとして、*FON2 SPARE* (*FOS2*) と名付けたペプチド性シグナル分子をコードしている遺伝子を同定しました。インディカの *FOS2* のゲノム断片を *fon2* 変異体に導入すると、*fon2* 変異を抑圧したことから、*FOS2* が *fon2* 変異のサプレッサーであることが証明されました (図1)。さらに、インディカの *FOS2* は *fon1* 変異も抑圧したことから、*FOS2* は *FON1* とは異なるレセプターを認識する可能性が示唆されました。in situ ハイブリダイゼーションにより、*FOS2* の発現パターンを調べたところ、*FOS2* は地上部の全てのメリステムと、根では根端分裂組織において発現が観察されました。また、*FOS2* を構成的に発現させると、シュート頂のメリステムの維持を正常に行うことができませんでした。この結果は、*FOS2* がシュート頂のメリステムの維持制御に関わっていることを示唆しています。さらに、*FOS2* の合成ペプチドの添加実験の結果から、*FOS2* が根端分裂組織の維持制御にも関わることを示唆されました。

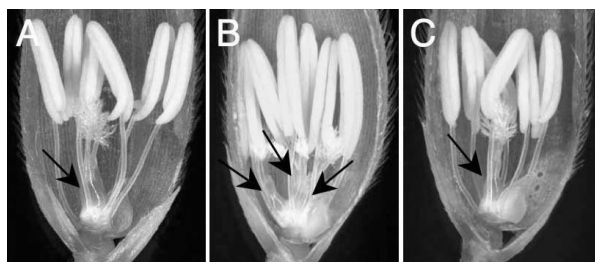
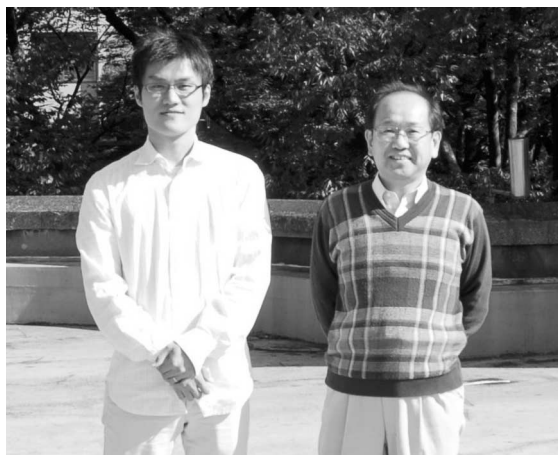


図1 花の表現型

(A) 野生型。(B) *fon2* 変異体。(C) *fon2* 変異体にインディカの *FOS2* ゲノム断片を導入した形質転換体。*fon2* 変異体にインディカの *FOS2* ゲノム断片を導入すると、*fon2* 変異体でみられる花器官数の増加がみられなくなる。矢印は雌蕊を示す。



(左から) 寿崎拓哉、平野博之

図2 イネの栽培種におけるメリステム制御の多様性

イネのメリステムの維持制御において、インディカの栽培種では *FOS2* と *FON2* は冗長的に機能している。ジャポニカの栽培種では *FOS2* の機能が低下、あるいは喪失している。したがって、*FON2* に変異が入ると、インディカでは変異の影響がみられないのに対して、ジャポニカでは花メリステムのサイズが増大する。

本研究により、インディカの栽培種では、メリステムの維持制御には、*FON2* と *FOS2* が冗長的に機能していることが明らかとなりました。また、ジャポニカの栽培種では *FOS2* の機能が喪失あるいは低下していることが示唆され、栽培イネの中だけでも、メリステムの維持制御の遺伝的機構が多様化していることが示唆されました (図2)。今後は *FOS2* のレセプターを単離し、またメリステムの制御に関わる他の遺伝子の機能を明らかにすることで、イネのメリステムの維持制御の遺伝的機構を詳細に解析していきたいと考えています。さらに、それを発展させることにより、高等植物のメリステムの制御の共通性・多様性がより明確になっていくことが期待されます。

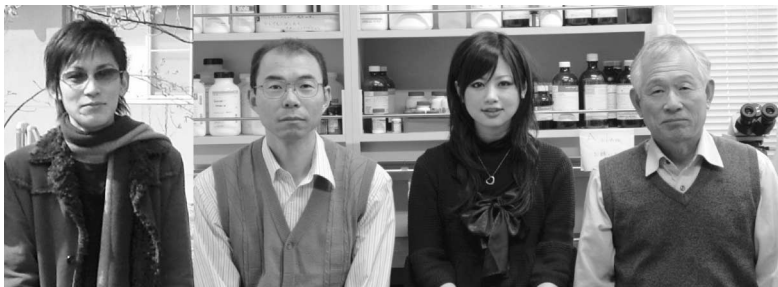
参考文献

- (1) Suzaki et al. Development 131: 5649-5657, 2004.
- (2) Suzaki et al. Plant Cell Physiol. 47: 1591-1602, 2006.

ウシグソヒトヨタケにおける重力屈性欠損突然変異体 B199 株の分子遺伝学的解析

上田 菜々恵
う え だ な な え

岡山大学大学院 自然科学研究科
生物科学専攻



左より、藤田剛嗣、中堀 清、上田菜々恵、鎌田 堯

真正担子菌ウシグソヒトヨタケ (*Coprinus cinereus*) は高等菌類のモデル生物である。この菌は主として有性生殖により増殖し、その過程で植物の花に相当する生殖器官である子実体 (きのこ) を形成する。子実体は、光、重力、温度、水分、栄養、ガスなど様々な環境因子に応答して形成されると考えられているが、光以外の環境因子と子実体形成とのかわりについては、分子レベルの研究はほとんどなされていない。そこで、光と並んで重要な環境因子である重力に注目し、子実体の重力屈性について研究を行った。

まず、ヒトヨタケ子実体の重力屈性に欠損を示す突然変異体 B199 株を restriction enzyme-mediated integration (REMI) 法により誘発・分離した。野生型では、子実体形成の最終段階で柄が急速に伸長 (8.4倍/15時間) し、その際に鋭敏な負の重力屈性が示され、首振り運動も観察される。それに対し B199 株では、重力屈性が見られず、また、柄の伸長率が野生型と比べて低い (図 1)。つぎに、B199 株の重力屈性変異の原因遺伝子 *grv1* を、変異を相補する DNA 断片としてクローニングし、詳細に解析した。その結果、*grv1* は、Major Facilitator Superfamily (MFS) に属する共輸送体の一つをコードしていることが推定された。また、REMI に用いたプラスミドは、*grv1* ORF 内の 5' 側領域に挿入されていることがわかった。さらに、*grv1* は子実体の柄で特異的に発現しており、急速な柄の伸長の直前に強く発現することが明らかとなった (図 2)。

植物の重力屈性では、平衡細胞内のア

ミロプラストの重力方向への沈降によりオーキシン輸送が変化し、その結果、細胞壁代謝の不均衡が起これ、屈曲が引き起こされると考えられている。一方、菌類においては、接合菌類ヒゲカビの胞子嚢柄や担子菌類の子実体が重力屈性を示すことが知られているが、分子レベルの研究はこれまでほとんどなされておらず、そのしくみは謎に包まれていた。本研究によって子実体の重力屈性に共輸送体がかかわっていることが示された。今後、*Grv1* 共輸送体が、柄組織のどの細胞で発現し、どのような物質を輸送しているかが明らかになれば、菌類における重力屈性の機構を理解する上での突破口が開けるかもしれない。

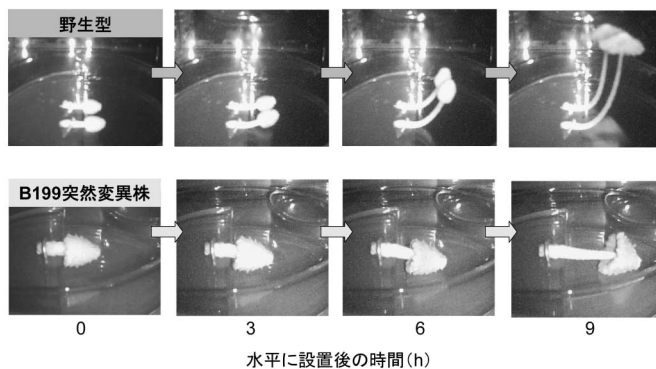


図 1 子実体発生過程における重力屈性反応

急速な柄の伸長が始まる成熟当日 18:00 の子実体を水平に設置し、屈性反応を観察した。

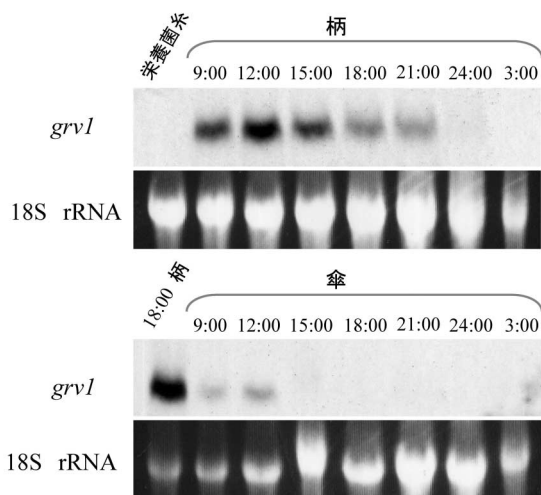


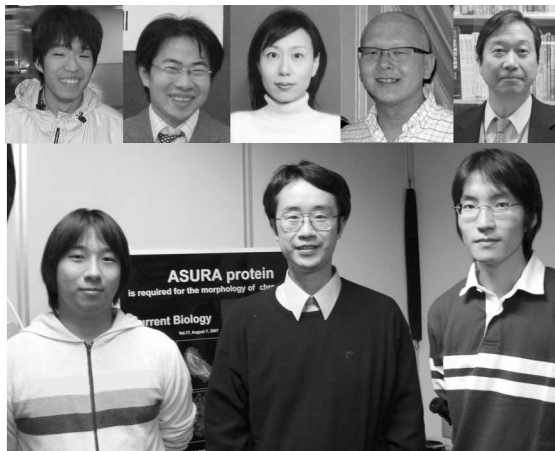
図 2 子実体発生の進行に伴う *grv1* 発現の変化を示すノーザンブロット時刻は、子実体成熟当日の時刻を示す。

松永 幸大 大阪大学大学院 工学研究科
まつなが さちひろ 生命先端工学専攻

1882年にフレミングが染色体を記載して以来、「染色体の形態構造がどのように構築されるか？」は世紀を超えた謎である。私達はヒトの中期染色体プロテオーム解析により、107個の染色体タンパク質を同定した。染色体における機能が未解析であった約30個のタンパク質についてRNAiによるノックダウン解析を行った。その結果、ヌクレオリン、ヒストン H1X など、従来知られていなかった染色体タンパク質の機能を明らかにすることができた^{1), 2)}。さらに、染色体形態構築に関与するタンパク質を単離するために、展開染色体標本を作成して、詳しく解析した。その中に、その染色体数が倍になり、X字型の染色体構造を形成しない表現型を見出した（図1）。染色体のX字型構造の要にあたる動原体において、姉妹染色分体が解離したために、このような表現型が生じたのである³⁾。

その原因タンパク質は、各研究分野の研究者が別々の呼称で研究を進めている PHB2/BAP37/REA であった。PHB2 は PHB1 と複合体を形成してミトコンドリアに局在し、ミトコンドリアの形態形成やアポトーシス経路に関与する。また、BAP37 は B 細胞の細胞膜上で IgM 受容体と相互作用する。さらに、REA は、細胞核内で女性ホルモンであるエストロゲンの受容体阻害因子であり、乳ガン発症との関連性が示唆されている。このように、PHB2/BAP37/REA は、ミトコンドリア、細胞膜、核で様々な機能を持ち、三面六臂の活躍をするタンパク質であった。染色体の形態構築に関与するタンパク質は、ヒトのゲノムを次世代へ継承する大切なタンパク質である。そこで、仏典の守り神で三面六臂の体を持つ「阿修羅」のサンスクリット語源にちなんで、このタンパク質を染色体形態機能に関して ASURA と呼ぶことにした。

DNA 複製によって生じた姉妹染色分体はコヒーシ複合体と呼ばれるタンパク質複合体によって接着している。体細胞分裂前期から前中期にかけて、コヒーシ複合体はキナーゼの一種 Plk によってリン酸化されて分解される。ところが、動原体部分のコヒーシ複合体はリン酸化されずに保護されるために、姉妹染色分体は動原体部分で接着したままになる。こうして、体細胞分裂中期に、動原体以



上段左から、高田英昭、馬 楠、真庭大野理香、内山 進、福井希一
下段左から、栗原大輔、松永幸大、森本晃弘

外の染色体腕部が解離したX字型染色体構造が構築される。ASURA タンパク質がなくなると、動原体部分におけるコヒーシ複合体が保護されず、リン酸化されて分解されるために、姉妹染色分体の解離が見られ、体細胞分裂後期に進行できなくなる（図2）。今後、ASURA タンパク質の相互作用解析を進め、染色体形態構築における ASURA 経路を明らかにしていきたい。

文献

- 1) Ma, N., Matsunaga, S., Takata, H. *et al. J. Cell Sci.*, 120, 2091-2105 (2007).
- 2) Takata, H., Matsunaga, S., Morimoto, A. *et al. FEBS Lett.*, 581, 3783-3788 (2007).
- 3) Takata, H., Matsunaga, S., Morimoto, A. *et al. Curr. Biol.*, 17, 1356-1361 (2007).

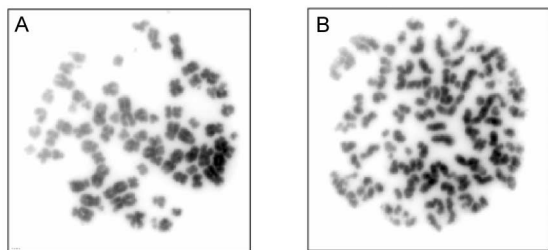


図1 ASURA ノックダウンによるヒト培養細胞の染色体形態への影響

(A) コントロール細胞の染色体。X字型の染色体が見られる。
(B) ASURA ノックダウン細胞の染色体。染色体本数が倍加して、X字型構造をとらない。

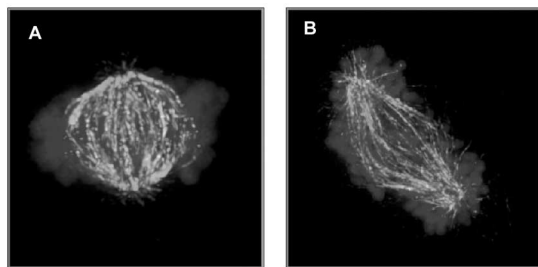


図2 染色体整列に異常を示す ASURA ノックダウン細胞
蛍光抗体染色法でヒト培養細胞の微小管、動原体、染色体を3重染色した。

(A) 体細胞分裂期中期のコントロール細胞。染色体が中央部に整列し、両極から微小管が伸長して紡錘体を形成している。(B) ASURA ノックダウン細胞。両極から微小管が伸長して紡錘体を形成しようとしているが、染色体が整列できていない。

日本遺伝学会会則

- 第1条 本会は日本遺伝学会と称する。
- 第2条 本会は遺伝に関する研究を奨め、その知識の普及を計ることを目的とする。
- 第3条 本会は事務所を静岡県三島市谷田、国立遺伝学研究所内におく。
- 第4条 本会に入会しようとするものは住所、氏名および職業を明記して本会事務所に申し込むこと。
- 第5条 本会会員は普通会員、機関会員、賛助会員および名誉会員とする。毎年普通会員は会費10,000円（ただし在学証明書またはそれに代わるものを提出したときは6,000円）を、機関会員は15,000円を、賛助会員は1口（20,000円）以上を前納すること。会員で会費滞納1年におよぶものは資格を失うものとする。
- 第6条 本会は次の者を総会の決議により名誉会員とすることができる。
本会に功労のあった者、外国の卓越した遺伝学者。
- 第7条 本会は隔月1回遺伝学雑誌を発行して会員に配布する。
- 第8条 本会は毎年1回大会を開く。大会は総会と講演会とに分け、総会では会務の報告、規則の改正、役員の選挙および他の議事を行い講演会では普通会員および名誉会員の研究発表をする。
大会に関する世話は大会委員若干名によって行い、大会委員長は会長が委嘱する。大会は臨時に開くことがある。
- 第9条 本会は各地に談話会をおくことができる。
- 第10条 本会は会長1名、幹事若干名、会計監査2名の役員、および評議員若干名をおく。
1) 会長は本会を代表し、会務を統轄する。
2) 会長は、評議員が全普通会員の中から選出した複数の候補者から普通会員による直接選挙によって選出される。
3) 評議員は、普通会員による直接選挙で選出される。
4) 幹事は、会長が推薦する候補会員を評議員の過半数が承認することにより選任される。
5) 会計監査は、会長が推薦する候補会員を評議員の過半数が承認することにより選任される。
6) 会長は評議員会を招集し、その議長を務める。幹事は評議員会に出席するものとする。
7) 評議員会は、会員を代表して、事業計画、経費の収支、予算・決算、学会誌の発行、大会の開催、その他重要事項について審議し、出席評議員の過半数をもって議決する。
8) 会長ならびに幹事により幹事会を構成し、会長がこれを代表する。
9) 幹事会は、学会の関連事項を論議し評議員会に諮ると共に、会務を執行する。
10) 会計監査は、学会の会計を監査する。
- 第11条 役員および評議員の任期は2カ年とする。会長および評議員は連続三選はできない。
- 第12条 本会の事務年度は暦年による。
- 付則 平成7年10月13日に第5条を改正し、平成8年1月1日から施行する。

Genes & Genetic Systems 第82巻6号（付録） 2008年1月31日発行 非売品 発行者 品川日出夫・斎藤 成也 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。
---	---