

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 (Ⅱ)

日本遺伝学会第93回大会 Best Papers 賞



I 長鎖 DNA シーケンサーを用いた哺乳類 ribosomal RNA 遺伝子領域の安定性とメチル化状態の解析

○堀優太郎¹、嶋本 顕²、小林武彦¹

(¹東京大学 定量生命科学研究所 ゲノム再生研究分野、²山陽小野田市立山口東京理科大学 薬学部 再生医療学分野)



II Hyper accumulation of callose at extracellular spaces of anther locules is required for normal progression of male meiosis in rice (*Oryza sativa* L.)

Harsha Somashekar^{1,2}、Manaki Mimura¹、Katsutoshi Tsuda^{1,2}、○Ken-Ichi Nonomura^{1,2}

(¹Plant Cytogenetics Laboratory, Dpt. Gene Function and Phenomics, National Institute of Genetics, ²School of Life Science, SOKENDAI)



III Phosphorylation-Regulated CtlP/Ctp1 C-terminus Activation of Mre11-Rad50-Nbs1 Complex

○Aleksandar Zdravković¹、Kentarō Ito¹、Tatsuya Niwa¹、Shuji Kanamaru²、Hideo Tsubouchi^{1,2}、Hiroshi Iwasaki^{1,2}

(¹Institute of Innovative Research, Tokyo Tech, ²School of Life Science and Technology, Tokyo Tech.)



IV プロファージ誘発によるリボソームレスキュー経路切替えとプロテオーム再編成

小野寺悠¹、○茶谷悠平²、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)



V 染色体異数性の急性期に共通して見出されるミトコンドリア変化

○久世 陸¹、大野悠子²、細田一史³、久保田佳乃²、石井浩二郎^{1,2}

(¹高知工科大学大学院 工学研究科基盤工学専攻、²大阪大学大学院 生命機能研究科、³情報通信融合研究機構 脳情報通信融合研究センター)



VI 細胞周期のズレによる細胞変形を介した中胚葉・内胚葉運命の分離

○高鳥直士、立木佑弥

(東京都立大学大学院 理学研究科 生命科学専攻)



VII ケミカルハイブリッドモデルによるヌクレオソーム配置予測

○加藤太陽¹、清水光弘²、浦野 健¹

(¹島根大学 医学部、²明星大学 理工学部)



VIII 胚性ゲノム活性化を制御する PRAMEL7 を中心とした遺伝子カスケードの同定

○早川奈緒、吉岡和真、杉山昂太、山崎 直、関 由行

(関西学院大学大学院 理工学研究科 生命医化学専攻)



IX Tet1 によるペリセントロメア領域のリモデリングとクラスタリング

○萩原遥太¹、仲野 徹^{2,3}、山口新平²

(¹ハーバード大学 医学部、²大阪大学大学院 医学系研究科、³大阪大学大学院 生命機能研究科)



X 性拮抗選択によって駆動される性決定遺伝子座の遷移

○坂本貴洋、印南秀樹

(総合研究大学院大学 先端科学研究科)



XI リシーケンスによるアサガオ100系統の多型と遺伝子変異の解析

○星野 敦¹、白澤健太²、仁田坂英二³

(¹基礎生物学研究所、²かずさDNA研究所、³九州大学大学院理学研究院)

GSJ コミュニケーションズ

Proceedings of the Society

令和4年(2022)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 | 長鎖 DNA シーケンサーを用いた哺乳類 ribosomal RNA 遺伝子領域の安定性とメチル化状態の解析 | 堀 優太郎 | 4 |
| II | Hyper accumulation of callose at extracellular spaces of anther locules is required for normal progression of male meiosis in rice (<i>Oryza sativa</i> L.) | Harsha Somashekar | 5 |
| III | Phosphorylation-Regulated CtIP/Ctp1 C-terminus Activation of Mre11-Rad50-Nbs1 Complex | Aleksandar Zdravković | 6 |
| IV | プロファージ誘発によるリボソームレスキュー経路切替えとプロテオーム再編成 | 茶谷 悠平 | 7 |
| V | 染色体異数性の急性期に共通して見出されるミトコンドリア変化 | 久世 陸 | 8 |
| VI | 細胞周期のズレによる細胞変形を介した中胚葉・内胚葉運命の分離 | 高鳥 直士 | 9 |
| VII | ケミカルハイブリッドモデルによるヌクレオソーム配置予測 | 加藤 太陽 | 10 |
| VIII | 胚性ゲノム活性化を制御する PRAMEL7 を中心とした遺伝子カスケードの同定 | 早川 奈緒 | 11 |
| IX | Tet1 によるペリセントロメア領域のリモデリングとクラスタリング | 萩原 遥太 | 12 |
| X | 性拮抗選択によって駆動される性決定遺伝子座の遷移 | 坂本 貴洋 | 13 |
| XI | リシーケンスによるアサガオ100系統の多型と遺伝子変異の解析 | 星野 敦 | 14 |

BP 賞選考内規

15

Best Papers 賞ご受賞おめでとうございます

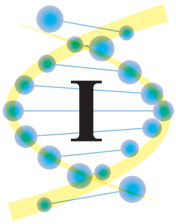
遠藤 俊徳 (BP 賞選考委員長)

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。遺伝学は1900年のメンデルの法則再発見に端を発して翌々年に日本にも伝えられたので、1世紀を経て開始された賞になります。日本遺伝学会も設立は古く、1915年設立の前身である日本育種学会を引き継ぎ、イギリスにおける Bateson の The Genetics Society 設立の翌年である1920年の設立です。Genetics Society of America (1931年設立) よりも長い歴史をもち、その設立からも100年が経ったことになります。大会の開始は1928年で、終戦の1945年とコロナ禍の2020年を除き、毎年開催されてきました。

こうした伝統ある遺伝学会において、BP 賞は意義ある研究成果をわかりやすい言葉と資料によって伝えることに成功し、評議員・幹事・編集委員・座長の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。今回も多様な分野から演題が選ばれており、狭義の遺伝学の枠に収まらない研究や、最新技術を駆使した研究も多く並んでいるのが印象的です。また、外国人を筆頭著者とする研究も2演題選ばれ、質の高い国際化への努力が実を結んできているようです。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、受賞歴は履歴書を飾る大切な一行です。本編では、第93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。ここ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る予定です。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。

2022年にはメンデルの生誕200周年を迎えます。遺伝学は国際的には生物学の中核を成す重要な分野です。Gruber 財団は高額な賞金を伴う Genetics Prize を設け、重要な研究を対象に授賞しています。日本では遺伝学を冠した大学の講座も絶滅の危機に瀕しており、地位が低く感じられることもあります。改めての国際標準への適合と超越が未来における飛躍の鍵ではないでしょうか。

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。



長鎖 DNA シーケンサーを用いた哺乳類 ribosomal RNA 遺伝子領域の安定性とメチル化状態の解析

堀 優太郎
ほり ゆうたろう

東京大学 定量生命科学研究所
ゲノム再生研究分野

ヒトゲノム計画の完了は2000年に宣言されたが、実際にはこの時点では配列が不明な領域が多く残されていた。そのような領域の多くがリピート配列であり、当時のサンガーシーケンス法ではそれらの解析は原理的に不可能であった。近年の長鎖シーケンサーの発達によって、ついにこのような配列の解析が可能となり、telomere-to-telomereの染色体配列が解明され始めている。

我々はゲノム中でも最も代表的なリピート配列といえるリボソーム RNA 遺伝子 (rDNA) 領域に着目し、長鎖シーケンサーの一種である Oxford Nanopore シーケンサーを用いてこの解析を試みた¹⁾。出芽酵母では rDNA の安定性が寿命に密接な関係があることがわかっているが、ヒトにおいてはユニットあたり 45 kbp というサイズとリピート性が問題になり、その安定性の評価はこれまで十分になされてこなかった (図 1)。

我々はまず、Nanopore シーケンサーによって得られたリードの構造の可視化を行った。rDNA 由来のリードを 300 塩基に分割した後にそれぞれマッピングすることで、リピート配列を再現性良く可視化することに成功した (図 2)。これにより rDNA の非コード領域に存在する R リピートと Butterfly/Long リピートはコピーごとにリピート数にバリエーションが見られるということが判明した。また、Nanopore シーケンサーはメチル化状態の解析も可能なことから、同様にその可視化を行った。得られたメチル化状態を観察することで、非転写領域は常に高レベルでメチル化されて

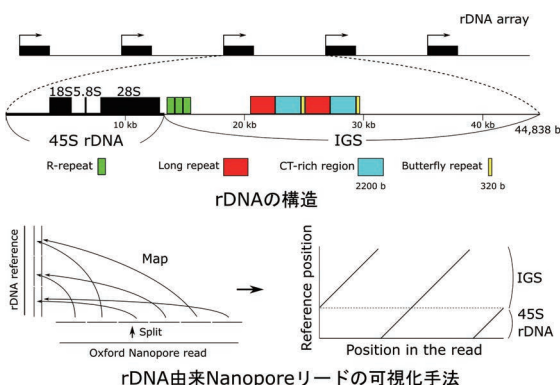


図 1

ヒト rDNA の構造とその可視化手法。rDNA は 13、14、15、21、22 番染色体上の短腕に存在し、リピート構造をとっている。各ユニットはコード領域である 45S rDNA と非コード領域の Intergenic spacer (IGS) に分けられる。IGS には R repeat と Butterfly/Long repeat と呼ばれるリピート配列が含まれ、これらはユニットごとにバリエーションが存在することが解析でわかった。rDNA 由来 Nanopore リードは短く分割して、それぞれ rDNA リファレンス配列にマッピングすることでその構造を容易に解析することができた。



小林武彦

堀優太郎

嶋本 顕

いるが、転写領域はメチル化コピーと非メチル化コピーに明確に分かれるというパターンが存在するということが判明した (図 2)。おそらく非メチル化コピーが転写されているものに対応すると考えられる。細胞あたりの rDNA コピー数とメチル化されていない rDNA コピー数の関係を調べると、rDNA コピー数によらず、非メチル化コピー数は一定に近い値を示すことから、rDNA の転写を厳密に制御する機構の存在が示唆された。

次に大規模な構造異常を有する rDNA コピーの頻度を計算すると、平均してたった 0.2% 程度とほとんどの rDNA は規則的に並んでいるということがわかった。隣接した rDNA コピーの構造を先述した非コード領域のリピート数を元に評価すると、隣接したコピーはそうでないコピーと比較して圧倒的にその構造が類似していることがわかった。これは局所的な遺伝子変換や遺伝子増幅といったメカニズムによって rDNA の品質管理が行われていることを示していると考えられる。

今後は今回開発した手法を更に応用し、rDNA の様々な条件下における安定性やタンパク質との相互作用などを研究していきたいと考えている。

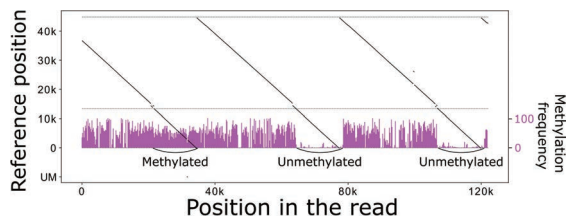
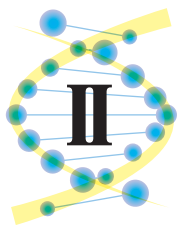


図 2

実際の rDNA 由来の Oxford Nanopore リードを可視化したもの。Nanopore リードを 300 塩基ごとに分割し、各分割リードを rDNA リファレンス配列にマップすることでその構造を可視化した。横軸が Nanopore リードにおける座標であり、縦軸が rDNA リファレンス配列における座標である。また、メチル化レベルをマゼンタで示している。IGS は常に強くメチル化されている一方で、コード領域はほぼ全くメチル化されていないコピーと強くメチル化されているものに明確に分かれることが判る。

1) Hori, Y., Shimamoto, A. & Kobayashi, T. The human ribosomal DNA array is composed of highly homogenized tandem clusters. *Genome Res.* 31, 1971–1982 (2021).



Hyper accumulation of callose at extracellular spaces of anther locules is required for normal progression of male meiosis in rice (*Oryza sativa* L.)

Harsha Somashekar

Plant Cytogenetics Laboratory, Dpt. Gene Function and Phenomics, National Institute of Genetics School of Life Science, SOKENDAI

Plant cell wall polymer callose consists of linear glucose molecules of β -1, 3 linkages and is known to possess wide array of roles in growth and developmental events in plants viz. cell-cell communication, cytokinesis, environmental stress etc. Meiosis is a special cell division to halve the chromosome number for fertilization, and hyper callose accumulation in anthers is well known as a histological hallmark for the onset of male meiosis in land plant species. However, despite of obvious anther deposition of callose, its function in meiosis has remained mysterious for very long time. We previously found that the expression of rice *GLUCAN SYNTHASE LIKE* (*OsGSL*) gene encoding callose synthase was significantly reduced in anthers in the mutant of *MEL2*, encoding an RNA binding protein that controls timing of meiosis initiation. Strikingly, callose accumulation at meiosis onset was absent in *mel2* mutant anthers.

To explore whether there is any impact of callose on male meiosis initiation, we created *osgsl* mutants and observed anther development and meiosis phenotype. Just before meiosis entry, callose deposits at intercellular spaces between pollen mother cells (PMCs) and surrounding somatic tapetal cells (TPs), and also among PMCs, and was largely absent in *osgsl* mutant anthers (Fig. 1), resulting in complete sterility. The *gsl* anthers showcase several meiotic defects as the mutant PMCs enter into meiosis precociously and are accompanied with aberrant chromosomal condensation and behaviour in the subsequent meiosis stages. Precocious entrance into meiosis in *osgsl* anthers were further demonstrated by immunostaining of PAIR2, an S-phase marker during premeiotic interphase anthers (Fig. 2). Taken together, our results suggests a GSL encoded callose deposition in premeiotic and meiotic anthers is indispensable for timely initiation of meiosis, and meiosis specific events, and thus assigns a new role for callose in meiosis of flowering plants. The findings of this study opens up paths to investigate molecular function of GSL and molecular mechanism of callose function in plant meiosis.

For future directions, I will explore the questions related to the molecular mechanism of callose in regulating meiosis



野々村賢一

Ken-Ichi Nonomura

三村真生

Manaki Mimura

津田勝利

Katsutoshi Tsuda

ソマシェカーハーシャ

Harsha Somashekar

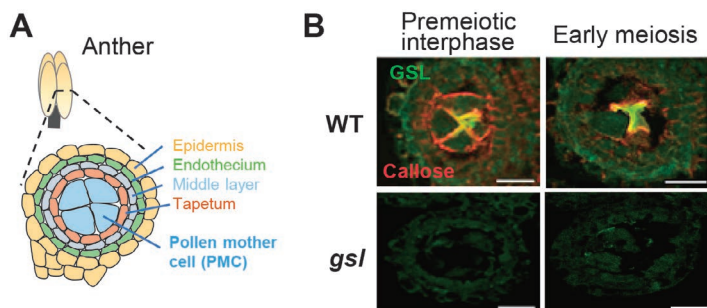


Fig. 1. (A) Illustration of layered structure of a rice anther locule, and co-immunostaining of callose (red) and GSL (green). Scale, 20 μ m.

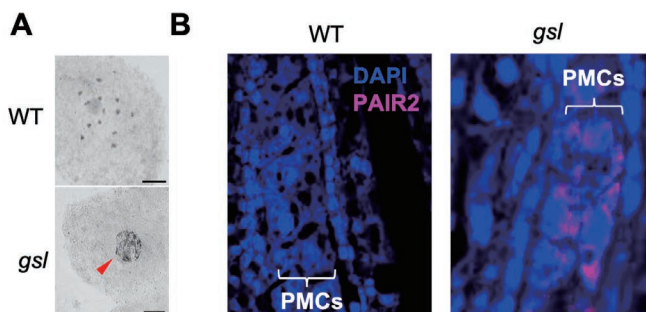
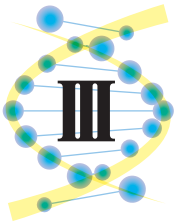


Fig. 2. (A) Aberrant chromosome behavior (red arrowhead) in *gsl* mutant PMC. Scale, 50 μ m. (B) Premeiotic DNA replication precociously initiated in *gsl* anthers as indicated by PAIR2 immunostaining (magenta), an S-phase marker.

process, for this I want to perform experiments that supports our idea of cell-cell signalling among PMCs and between PMCs and TPs, and I am hoping to discover and contribute more to the field of plant reproductive biology, meanwhile I acquire new skills and knowledge that would help me grow as an independent researcher.



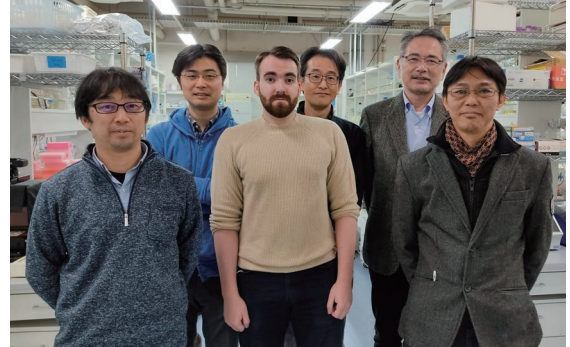
Phosphorylation-Regulated CtIP/Ctp1 C-terminus Activation of Mre11-Rad50-Nbs1 Complex

Aleksandar Zdravković Institute of Innovative Research, Tokyo Tech.

I sincerely appreciate the selection of our paper for this very honorable award by the Genetics Society of Japan. Since I came to Japan, I have been studying the molecular mechanism of homologous recombination (HR) initiation. HR is the most accurate pathway for the repair of DNA double stranded breaks (DSBs). Upon formation, DSB ends are usually blocked by proteins. A mandatory prerequisite for HR is the processing of DSB ends into 3' overhangs which is kick-started by the Mre11-Rad50-Nbs1 (MRN) complex. MRN complex recognizes blocked DNA ends and nicks the 5' strand in close proximity, making an entry point for other nucleases. For this critical activity, MRN requires the support of Ctp1 protein in fission yeast. Since details of Ctp1 involvement in this process were enigmatic, I decided to study this about 8 years ago for my graduate school project.

To investigate the role of Ctp1 in MRN endonuclease activity, we established the purification of fission yeast MRN complex, Ctp1 and the catalytic subunit of casein kinase 2 (Cka1). When mixed together, Ctp1 was phosphorylated by Cka1. Phosphorylated Ctp1 strongly activated the MRN complex to cleave blocked end DNA substrates. MRN stably interacted only with phosphorylated Ctp1 and such interaction was critical for the strong MRN activation (Fig. 1).

Interestingly, non-phosphorylated Ctp1 retained some capacity to activate MRN. We identified a short peptide harbored within the very C-terminus of Ctp1 that was important for DNA damage repair *in vivo* and sufficient to activate the MRN complex *in vitro*. Since this peptide sequence is conserved, we also managed to derive a peptide activator of the human MRN complex, thus arguing that we uncovered a



From left to right: Tatsuya Niwa, Kentaro Ito, Aleksandar Zdravković, Hideo Tsubouchi, Hiroshi Iwasaki, Shuji Kanamaru

conserved mechanism of MRN activation.

In this study we break down the role of Ctp1 functional elements in MRN activation, while also reporting the first synthetic activators for both fission yeast and human MRN. In the future we hope to deeply elucidate the mechanical role of the Ctp1 C-terminal peptide. I believe that this can unlock the potential for rational design of novel cancer therapeutics or recombination enhancers that impact the activation of MRN.

Finally, I would like to thank you again. As this award encourages me, I would like to continue to pursue molecular genetic research on the HR mechanism.

Reference:

Zdravković A. et al. (2021) Proc Natl Acad Sci USA 118 (11): e2016287118.

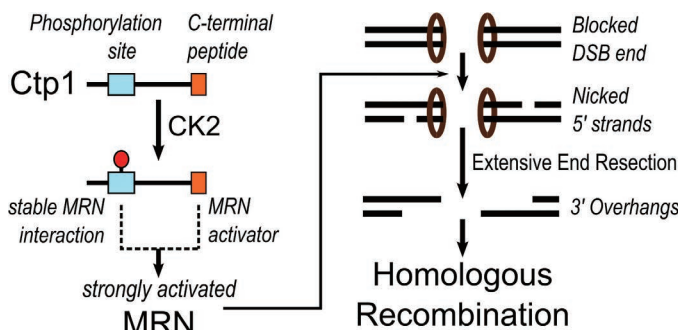
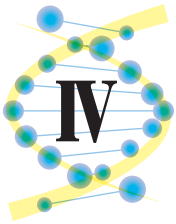


Figure 1. Proposed model of MRN complex activation by Ctp1 in fission yeast.



プロフェージ誘発によるリボソームレスキュー経路切替えとプロテオーム再編成

茶谷 悠平 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
ちゃだに ゆうへい

終止コドンを欠く異常 mRNA (nonstop mRNA) の翻訳は、その 3' 末端でリボソームを立ち往生させ、細胞全体のタンパク質合成を滞らせる遠因となります。そのため生物は複数のリボソームレスキュー経路を備えることによってそうしたリスクに対処します。大腸菌などの原核生物は、SsrA RNA による *trans*-translation 機構と、ArfA による終止コドン非依存的翻訳終結によってリボソームの立ち往生を解消します (図 1)。ArfA はそれ自身が nonstop mRNA として発現するため、異常 mRNA とそれに由来するタンパク質の分解を誘導する *trans*-translation によってその発現が抑制されます^{1,2)}。上記の制御から ArfA は *trans*-translation のバックアップ経路として機能すると考えられますが、どのような状況で ArfA が発現、機能するかについてはよくわかっていませんでした。

近年、シユワネラ属細菌の *ssrA* 遺伝子近傍のプロフェージ領域の切り出し (誘発) が、SsrA RNA を不活化することが報告されました³⁾。大腸菌 *ssrA* 遺伝子近傍にも別の CP4-57 プロフェージ領域が存在することから、我々はプロフェージの切り出しが大腸菌のリボソームレスキュー経路切替のスイッチとして機能している可能性を想起しました。実際、CP4-57 誘発株では SsrA RNA の不活化とそれに伴って ArfA が発現するようになりました (図 2)。またレスキュー経路の切り替えによって細胞内のプロテオームが再編成され、遊泳能などの表現型に影響することを確認しました。

レスキュー経路切り替えによって発現量が変動した遺伝



子について検討したところ、*arfA* 遺伝子とオペロン構造を取る *zntR* の発現が有意に上昇することを見出しました。詳細に検討したところ、野生型株での *zntR* の発現抑制は *arfA* が nonstop mRNA として翻訳されること、またエキソヌクレアーゼ PNPase に依存することがわかりました (図 3)。すなわち、*zntR* は下流側の *arfA* nonstop mRNA が *trans*-translation の標的となり、リボソームの停滞解消に続くエキソヌクレアーゼによる分解に巻き込まれる形でその発現が抑制されていると考えられます。今後は、*zntR* のように mRNA レベルで *trans*-translation による発現抑制を受ける遺伝子の全体像や、*trans*-translation 依存的な PNPase による mRNA 分解誘導の分子メカニズムなどに迫っていきたいと考えています。

- 1) Garza-Sánchez, F. *et al. Mol Microbiol* **80**, 1204-1219 (2011).
- 2) Chadani, Y. *et al. Genes Genet Syst* **86**, 151-163 (2011).
- 3) Zeng, Z. *et al. ISME J* **10**, 2787-2800 (2016).

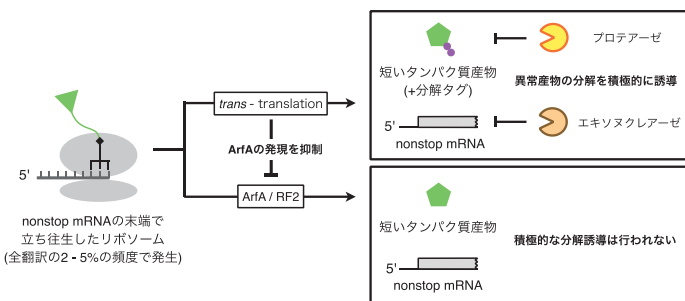


図 1. 大腸菌における nonstop mRNA で立ち往生したリボソームの開放戦略

SsrA RNA を介した *trans*-translation では、異常 mRNA 由来のタンパク質産物への分解タグ付加と nonstop mRNA の分解が誘導される。もう一方の ArfA/RF2 経路では積極的分解は誘導されない。また、ArfA はそれ自身が nonstop mRNA として発現するため、通常時は *trans*-translation によって発現が抑制されている。

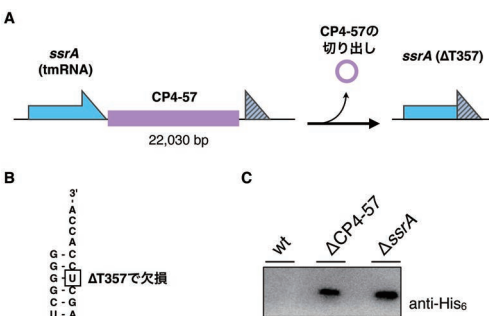


図 2. CP4-57 プロフェージ誘発による SsrA RNA の不活化

A. 大腸菌 *ssrA* 遺伝子近傍の模式図。B. CP4-57 プロフェージ誘発によって *ssrA* の T357 が欠損する。C. CP4-57 プロフェージ誘発株では ArfA が発現するようになる。(ArfA の N 末端に His₆ tag を付与して検出)

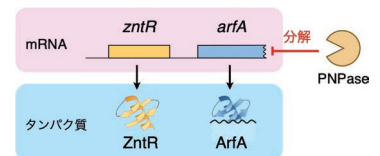
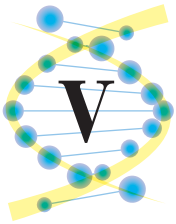


図 3. *trans*-translation/PNPase による *zntR*-*arfA* nonstop mRNA の分解
trans-translation による mRNA 分解誘導により、終止コドンを欠損した ORF (*arfA*) だけでなく、その上流遺伝子 (*zntR*, 終止コドンを保持) の発現も抑制される。



染色体異数性の急性期に共通して見出されるミトコンドリア変化

久世 陸 高知工科大学大学院 工学研究科基盤
くせ りく 工学専攻

染色体は真核生物のゲノムを分割して担う核内構造体であり、その数は生物種によって厳密に規定されている。染色体の不分離によって引き起こされる染色体異数性は、タンパク質合成系や分解系に大きな負荷を掛けることによって、細胞に悪影響を及ぼすと考えられている。染色体異数性は核型の安定性によって2つに分類できると考えられる。一つは細胞分裂を通して核型の安定した慢性的な染色体異数性であり、もう一つは細胞分裂を経て核型に変化が生じたばかりの急性の染色体異数性である(図1)。これまでの異数性研究では、急性の染色体異数性が引き起こす細胞応答を特定の染色体ごとに解析することは困難とされてきた。しかし、我々は任意の染色体において急性の染色体異数性細胞を効率的に誘導することが可能なアッセイを樹立し、急性の染色体異数性が引き起こす普遍的な細胞応答の解析を行っている。

初めに我々は、急性の染色体異数性細胞と慢性的な染色体異数性細胞の遺伝子発現変化を解析した。すると、急性の染色体異数性細胞では異数化した染色体上に存在する遺伝子の発現に変化が見られないという興味深い結果が得られた。さらに、急性の染色体異数性細胞における遺伝子発現変化をより詳細に特徴づけるためにトランスクリプトーム解析とGO解析を行なった結果、ミトコンドリア関連遺伝子の発現がどの染色体の異数性にも共通して上昇していることを見出した。次に、実際に急性の染色体異数性細胞におけるミトコンドリア形態を観察すると、激しい形態変化が確認された。このミトコンドリア形態の定量的な解析により、急性の染色体異数性ではミトコンドリア構造の断片化が引き起こされていることが明らかになった。これらの結果は、染色体異数性という細胞にとっての危機的な状況において、異数化した染色体からの遺伝子発現変化より早



(上段) 久世 陸、石井浩二郎
(下段) 大野悠子、細田一史、久保田佳乃

く核とミトコンドリアの間で何らかのクロストークが行われている可能性を示唆している(図2)。

染色体異数性が引き起こす悪影響の多くは異数化した染色体上に存在する遺伝子と結びつけて考えられることが多い。しかし本研究では、染色体異数性の急性期において染色体の種類に依らない共通した応答があるということを示した。さらに染色体数の変化という核内で引き起こされるイベントに対し、細胞質に存在するオルガネラであるミトコンドリアが素早く、かつ普遍的に反応しているのは興味深い結果である。今後はこのような染色体異数性の急性期に普遍的に見出される細胞応答をさらに深く解析することで、生物の進化や種分化に見られる染色体再編機構を明らかにしたいと考えている。

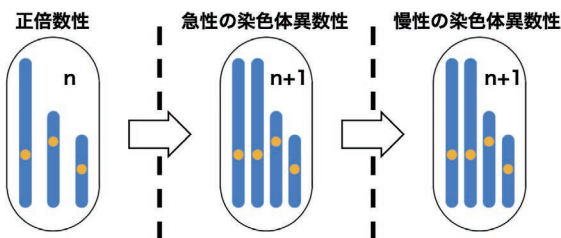


図1. 急性と慢性的な染色体異数性の相違点

染色体が規定の数核内に存在することを正倍数性という(左)。これに対し、染色体の数が変わることが染色体異数性といひ、染色体異数性が生じたばかりの細胞を急性の染色体異数性(中央)、生じてから定着した染色体異数性を慢性的な染色体異数性(右)と言う。

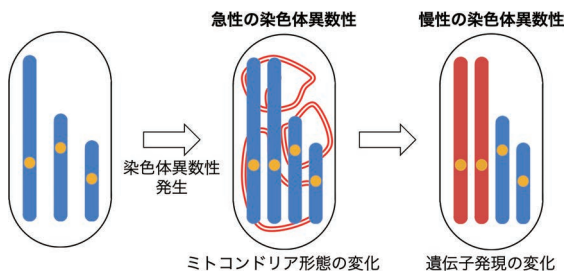
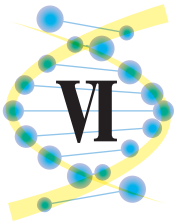


図2. 染色体異数性に対する細胞応答のモデル図

染色体異数性が生じるとその急性期(中央)にはミトコンドリアの応答が引き起こされる。その後核型が安定した慢性期(右)には異数化した染色体からの発現変化が引き起こされる。



細胞周期のズレによる細胞変形を介した中胚葉・内胚葉運命の分離

高鳥 直士
たかとり なおひと

東京都立大学大学院 理学研究科
生命科学専攻

発生生物学の重要課題の一つは、胚葉運命決定の過程を細胞・分子レベルで理解することである。近年、細胞系譜の解析などから、多くの動物胚で中胚葉と内胚葉の細胞は中内胚葉細胞から生じることが明らかになってきた。しかし、中内胚葉細胞の子孫細胞のうち、どの細胞を中胚葉（または内胚葉）にするか決定する機構の詳細ははまだ、大多数の動物で不明である。ホヤでは中内胚葉細胞の核が移動し、転写因子 *Not* をコードする mRNA を将来中胚葉細胞を生じる領域に局在させ、*Not* mRNA が中胚葉細胞に非対称に分配されることが中胚葉、内胚葉運命の分離に重要である（図 1. Takatori et al., 2010）。しかし、核の位置や細胞形態についての定量的な情報が得られていなかったため、*Not* mRNA の非対称分配に関わる機構についての理解は限定的なものにとどまっていた。

我々は中内胚葉細胞の形態を共焦点顕微鏡を使って定量的に解析した結果、核移動により *Not* mRNA が局在したのちに、中内胚葉細胞が大きく形を変えることを確認した (Takatori and Tachiki, 2021)。細胞の形態は分裂装置の定位を介して分裂溝の位置に影響を与えるため、中内胚葉細胞の変形が *Not* mRNA の非対称分配に関わる可能性を検討した。細胞変形の原因を調べた結果、中内胚葉細胞と隣接する a5.3 細胞の二つの細胞の表層張力の違いが中内胚葉細胞を変形させることを見出した。ドミナントネガティブ型 Rho の a5.3 細胞特異的発現により 2 細胞間の表層張力の非対称性を解消すると、中内胚葉細胞の変形が抑制され、分裂溝の位置が将来の中胚葉側に移動し、*Not* mRNA が内胚



左から立木佑弥、高鳥直士

葉細胞により多く分配され、内胚葉決定因子の *Lhx3* の発現が減少した。中内胚葉細胞と a5.3 細胞の表層張力の違いは細胞周期の長さの違いに起因し、a5.3 細胞で特異的に細胞周期レギュレータの *wee1* の発現を抑制することで a5.3 細胞の細胞周期の進行を早めると、分裂溝の位置が中胚葉側にズレて、*Not* mRNA の分配と *Lhx3* の発現が異常になった。分裂溝の位置は細胞形態に依存する分裂装置の向きに加えて、中内胚葉細胞の表層張力の変化により決まるものが統計モデルから示唆された（図 2）。

細胞形態の変化がどのように分裂装置の向きを決めるのか、今回の解析ではまだ十分に解明できていない。今後、隣接細胞からの力と細胞変形の関係をさらに詳しく調べることで、*Not* mRNA の非対称分配に関わる機構の理解を深めたい。

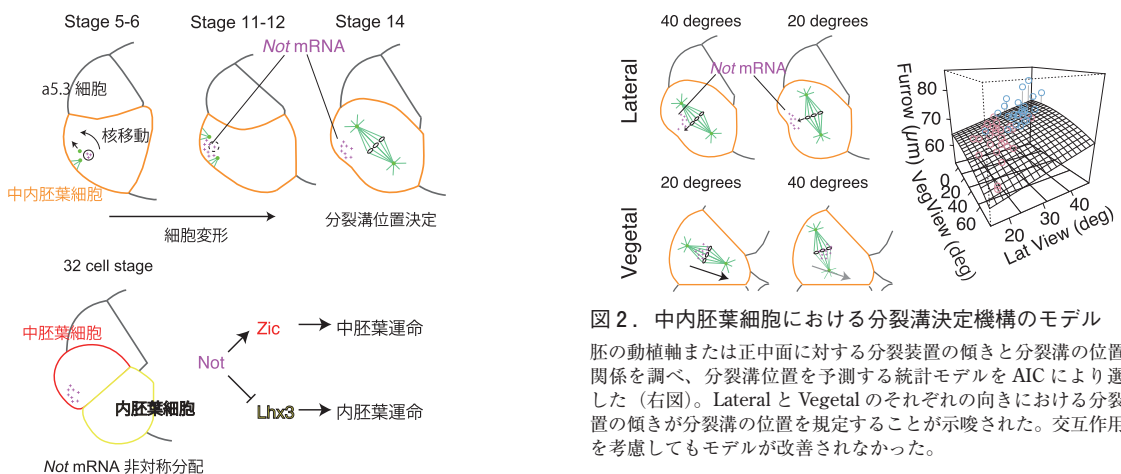
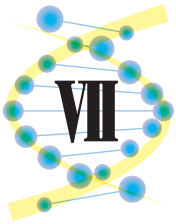


図 2. 中内胚葉細胞における分裂溝決定機構のモデル
胚の動植軸または正中面に対する分裂装置の傾きと分裂溝の位置の関係を調べ、分裂溝位置を予測する統計モデルを AIC により選択した (右図)。Lateral と Vegetal のそれぞれの向きにおける分裂装置の傾きが分裂溝の位置を規定することが示唆された。交互作用項を考慮してもモデルが改善されなかった。

図 1. ホヤ (*Halocynthia roretzi*) 胚における *Not* mRNA の非対称分配と中胚葉・内胚葉運命の分離

中内胚葉細胞内において細胞核が将来の中胚葉側に移動する。細胞が M 期に入る前後で細胞形態が変化し (細胞変形)、その後分裂装置が形成され、分裂溝の位置が決定される。*Not* mRNA の大部分は中胚葉細胞に分配され、*Not* タンパク質が *Lhx3* の発現抑制を介して内胚葉運命を抑制する。

Takatori, N., Kumano, G., Saiga, H., and Nishida, H. (2010). Segregation of germ layer fates by nuclear migration-dependent localization of *Not* mRNA. *Dev Cell* 19, 589–598.
Takatori, N., and Tachiki, Y. (2021). Cell cycle difference creates cortical tension difference that separates germ layer fates. *bioRxiv*, 2021.2011.2010.468043.



ケミカルハイブリッドモデルによるヌクレオソーム配置予測

加藤 太陽 島根大学 医学部
かとう ひろあき

真核生物クロマチンの構成単位であるヌクレオソームは、ヒストン 8 量体に~147 bp の DNA が巻きついた構造であり、その配置と修飾がエピジェネティック制御に深く関わります。ゲノム DNA 座標上でのヌクレオソームの配置については古くから研究がなされており、超螺旋を描いてヒストンを包む DNA の螺旋周期と塩基構成の関係が知られています。近年、ケミカルマッピングという手法が開発され、ヌクレオソームの配置がゲノムワイドかつ塩基対解像度で把握できるようになってきました。これまでに、ヒストン H4 の変異 (H4-S47C) でヌクレオソーム DNA の中心付近を切断する手法と、ヒストン H3 の変異 (H3-Q85C) で中心から 25 bp ほどの箇所を切断する手法が、出芽酵母、分裂酵母、マウス ES 細胞に適用されています。しかし、我々が調査したところ、これらの手法は変異ごとに配列嗜好性を持ち、切断に有利なヌクレオソームが優先的に同定されることが危惧されました。

我々は以前、H4-S47C のデータを用いれば、任意の DNA 配列上に形成されるヌクレオソームの配置をある程度予測できることを示しました¹⁾。本発表では、H4-S47C と H3-Q85C で得られたヌクレオソーム配列からハイブリッドモデルを作り (図 1)、配列嗜好性によるバイアスを緩和した上で、酵母の細胞内ヌクレオソームの特性について、DNA 塩基構成の観点から調査した結果を報告させていただきます。



加藤太陽 浦野 健 清水光弘

した。遺伝子間のヌクレオソーム DNA の top strand に注目すると、左側では AA、右側では TT の出現頻度がヌクレオソームの検出頻度と正に相関しました (図 2)。転写領域のヌクレオソーム配置は DNA 配列から予測可能であり、興味深いことに、センス鎖の DNA は AA に富み、プロモーター側半分の方がヌクレオソーム形成に適していました。この結果は、AA が富む配列が、転写の際に解離した DNA が再びプロモーター側半分に巻きつくのを助け、既存のエピジェネティック修飾や元のヌクレオソーム配置の維持に貢献するという新規メカニズムを示唆します (図 3)。

今後は、今回酵母で見えた性質が種を超えたものであるかを検証すると共に、酵母の強みを生かし、細胞核内でのヌクレオソームの動態についての理解を更に深めていきたいです。

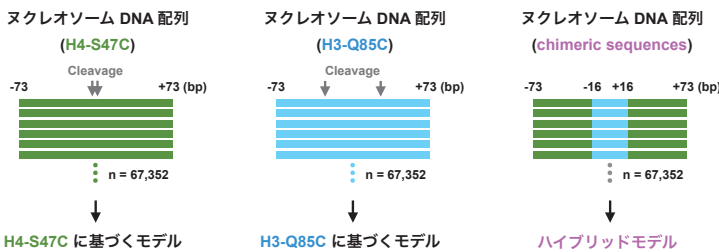


図 1. ケミカルハイブリッドモデル

H4-S47C と H3-Q85C のそれぞれの手法で同定されたヌクレオソームの DNA 配列から切断箇所を含まないキメラ配列を得て確率モデルを構築した。

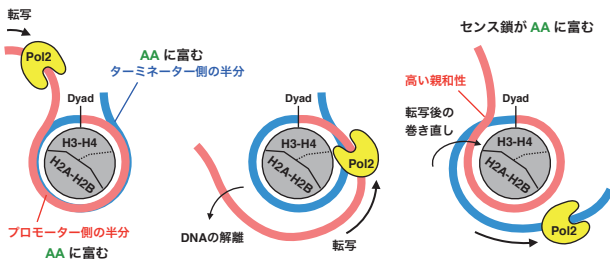


図 3. 転写領域のヌクレオソーム

RNA ポリメラーゼ II が転写を行うためには、DNA をヒストンから引き剥がす必要がある。センス鎖が AA に富む DNA はプロモーター側でヒストンとの相性がよく、転写直後に DNA を巻き直すのに有利と考えられる。

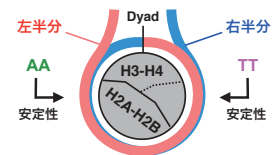
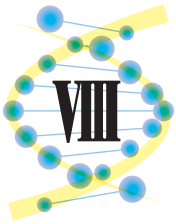


図 2. 遺伝子間領域のヌクレオソーム top strand に注目すると、AA は右側で、TT は左側で好まれる。ヌクレオソーム構造は 2 回転対称構造であるため左右で塩基要求性が逆転する。

1) H. Kato, M. Shimizu and T. Urano, BMC Bioinformatics 22, 322 (2021).



胚性ゲノム活性化を制御する PRAMEL7 を中心とした遺伝子カスケードの同定

早川 奈緒
はやかわ なお

関西学院大学大学院 理工学研究科
生命医化学専攻

マウスの胚発生では、受精直後から2細胞期にかけて母性 mRNA の分解に伴い胚性ゲノム活性化 (ZGA) が生じ、これが全能性の獲得に重要であると考えられています。近年、ES細胞を培養中に2細胞期胚と似た性質を持つ2細胞様細胞 (2CLC) が出現することが報告され、ZGA 制御機構の解明に繋がる有用なツールとして期待されています。2CLC への変換には DUX がマスター制御因子として働くことが報告されていましたが、*Dux* KO マウスは正常に発生するため体内には 2CLC とは異なる ZGA 制御機構が存在することが示唆されています。しかし、その実体は未解明のままです。

我々はこれまでに、転写制御因子 *Ctbp1/2* を 2 重欠損することで、DUX に依存しない ZGA 制御機構が出現することを突き止めています。この DUX 非依存的なカスケードに関与する遺伝子として、初期発生に重要な機能未知因子 PRAMEL7 に着目し、機能解析を行いました。これまでにこの因子に関して、3つのロイシンリッチリピート (LRR) 配列を持つこと、ICM で高度に発現すること、胚盤胞形成に必要であること等が報告されています。そこで ES 細胞に PRAMEL7 を強制発現したところ、2CLC の割合が増加することが明らかとなりました。PRAMEL7 強制発現によって、2細胞期以降に発現を開始する ZGA 遺伝子の活性化が観察されること、また PRAMEL7 KO で *Dux* を KO すると、2細胞期初期に発現を開始する遺伝子の発現は減少したものの、2細胞期中期以降に発現を開始する ZGA 遺伝



関 由行

早川奈緒

子の発現上昇が維持されることが分かりました。この結果は、PRAMEL7 が、DUX 非依存的に ZGA 遺伝子の一部を活性化していることを示唆しており、これまで未知であった DUX 非依存的な ZGA 制御カスケードの存在を明らかにした初めての報告になります。

既存の 2CLC を用いたスクリーニングによって、これまでに様々な ZGA に関与する因子が報告されましたが、体の発生に必須な因子は未だ同定されていません。そのため今後は、DUX 非依存的に活性化される遺伝子 (*Crxos*) を指標とした新規 2CLC の可視化を行うことで、DUX に依存しない機能的に必須な ZGA を制御する遺伝子カスケードの同定に取り組みたいと考えています。

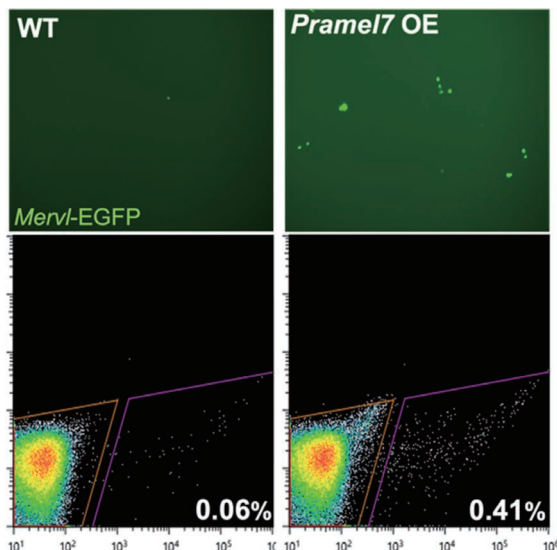


図1 PRAMEL7 過剰発現による 2CLC の増加

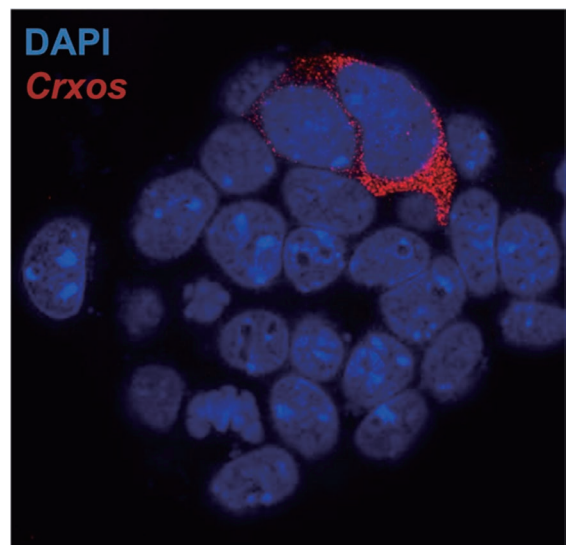
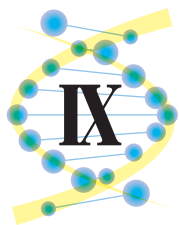
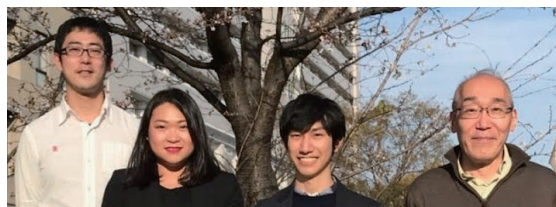


図2 *Crxos* を指標とした 2CLC のモニター



Tet1 によるペリセントロメア領域のリモデリングとクラスタリング

萩原 遥太 ハーバード大学 医学部
はぎはら よう た



左から山口新平、Sheng Kit Yeng、萩原遥太、仲野 徹

セントロメア近傍に存在するペリセントロメア領域は、間期に入るとクロモセーターと呼ばれる構造を形成する(図1)。クロモセーターの数や構造は細胞によって異なり、特定の細胞では重要な機能を担うことがわかっている。雌性生殖細胞の減数分裂においては、クロモセーターのクラスタリングが相同染色体のペアリングに機能している¹⁾。しかし、雄の生殖細胞でクラスタリングに重要な H3K9me2¹⁾は、雌の生殖細胞ではクロモセーターに検出されなかった。このことから、クロモセーターのクラスタリングは雌雄の生殖細胞で異なる機構で制御されていることが示唆された。雌の減数分裂は DNA が低メチル化した状態で起こること、また、DNA が低メチル化すると ES 細胞においてもクロモセーターのクラスタリングが生じることから²⁾、我々は DNA が低メチル化したときに働く機構があるのではないかと考えた。

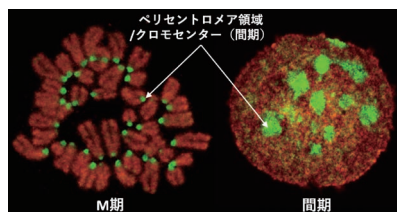


図1 クロモセーターの形成

間期の核内ではペリセントロメア領域が複数集まりクロモセーターが形成される。緑: H3K9me3、赤: H3K27me3

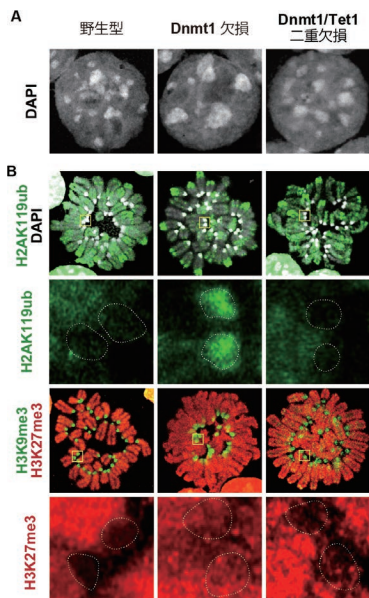


図2 Tet1によるクロモセーターのクラスタリングおよびペリセントロメア・リモデリング

A Tet1 は DNA 低メチル化 ES 細胞でクロモセーターのクラスタリングを制御する。
B Tet1 がペリセントロメア領域の H2AK119ub および H3K27me3 の獲得を制御する。

そこで維持型 DNA メチル化酵素である Dnmt1 を欠損した ES 細胞をモデルとして用いて実験を展開した。雌の生殖細胞と Dnmt1 欠損 ES 細胞のペリセントロメア領域には共通して、Tet ファミリーによって触媒される 5hmC が見られる。特に Tet1 は生殖細胞の 5hmC 獲得に重要であり³⁾、ES 細胞でも高発現している。Tet1/Dnmt1 二重欠損 ES 細胞ではクロモセーターから 5hmC が消失し、クラスタリングも解消して分散していた(図2A)。DNA 低メチル化 ES 細胞では、ポリコーム複合体 PRC1 および PRC2 によって触媒される H2AK119ub および H3K27me3⁴⁾ がペリセントロメア領域に獲得されるエピジェネティック・リモデリングが生じている。驚くべきことに、Tet1/Dnmt1 二重欠損 ES 細胞ではこれらのヒストン修飾は野生型のパターンに変化してペリセントロメア領域から消失していた(図2B)。また、PRC1 はクロモセーターのクラスタリングに重要であることもわかった。これらの結果から、DNA 低メチル化条件下では、Tet1 が PRC1 をペリセントロメア領域にリクルートすることでクロモセーターをリモデリングしており、その結果クラスタリングが生じていると結論づけた(図3)⁵⁾。

本研究は、Tet タンパク質が DNA メチル化だけでなく、ヒストン修飾や核構造を制御するポテンシャルを持つことを示している。我々は Tet1 が減数分裂期の生殖細胞におけるクロモセーターのクラスタリングにも重要であることを見出している。今後は雌の生殖細胞でのクロモセータークラスタリングの機構や、ペリセントロメア以外の領域における Tet1-PRC1 相互作用の役割、クラスタリングの分子実体などを掘り下げていきたいと考えている。

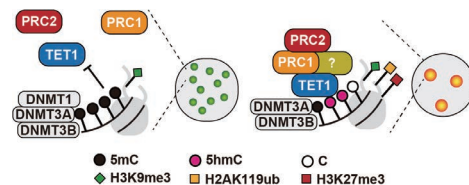
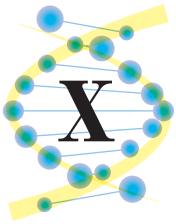


図3 本研究のモデル図

Tet1 は低メチル化 ES 細胞でペリセントロメアに PRC1 をリクルートし、クロモセーター・クラスタリングを誘導する。

- 1) Takada et al., *Development*, 138(19): 4207-17 (2011)
- 2) Gilbert et al., *J Cell Biol.*, 177(3): 401-11 (2007)
- 3) Yamaguchi et al., *Nature*, 492: 443-447 (2012)
- 4) Cooper et al., *Cell Rep.*, 7(5): 1456-70 (2014)
- 5) Hagihara et al., *PLoS Genet.*, 17(6): e1009646 (2021)

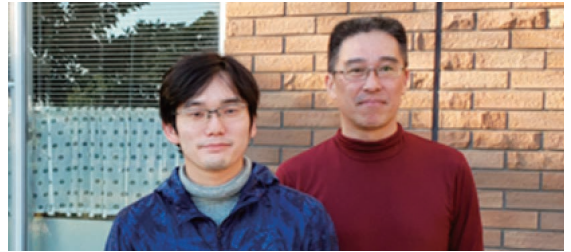


性拮抗選択によって駆動される性決定遺伝子座の遷移

坂本 貴洋 総合研究大学院大学 先導科学研究科
さかもと たかひろ

魚類や両生類などの分類群では、性が特殊化した性染色体ではなく、常染色体上の1つの性決定遺伝子座によって決まる例が多く見られる。また、これらの分類群では、性決定遺伝子座が頻繁に遷移している。しかし、遷移が起こるメカニズムについては、明らかになっていない。遷移の有力な駆動力として、性決定遺伝子座と性拮抗選択を受ける遺伝子座の連鎖が提案されている。性拮抗選択とは、オスとメスで異なるアレルが好まれる選択をいう。もし新たな性決定遺伝子座が、性拮抗選択を受ける遺伝子座の近くで生じると、性とその性で有利なアレルが強く連鎖することで自然選択により好まれ、性決定遺伝子の遷移が起こる。しかし、このメカニズムで、どのような場合に遷移が起こりやすいのかはよく分かっていなかった。

本研究では、新たな性決定アレルが集団中に定着し、性決定遺伝子座が遷移する確率を、性拮抗選択のパラメータの関数として理論的に求めた。図1のような3遺伝子座のモデルを想定し、分枝過程近似と拡散近似を用いて解析した。遷移の確率は、性拮抗選択の働き方に大きく依存した(図2)。性拮抗選択が平衡選択として働き、連鎖する遺伝子座で多型が安定に保たれるとき、遷移の確率は高かった。一方で、性拮抗選択が方向性選択として働くとき、遷移の



左から、坂本貴洋、印南秀樹

確率は低かった。

次に、性拮抗選択の働き方がゲノム上の中立な多型のパターンに与える影響を調べるため、シミュレーションを行った。遷移直後の中立な多型のパターンを見ると、平衡選択が働く場合のみ、性拮抗選択が働く遺伝子座の周囲で、性染色体間での遺伝的分化の程度が大きくなることが分かった(図3)。時間が経つにつれて、方向性選択の場合にも遺伝的分化が進み、平衡選択の場合と見分けがつかなくなった。この結果から、遷移直後のゲノムデータを用いれば、性拮抗選択の働き方が推定できると考えられる。

本研究では、魚類や両生類といった性染色体が特殊化しておらず、性染色体進化の初期段階にあるような分類群に着目した。しかし、哺乳類や鳥類などの性染色体進化の後期段階にある分類群では、性染色体間での組み換えが抑制され、特殊化した1対の性染色体(X/Y、Z/W)が進化している。今後は、そのような分類群にも焦点を当て、性染色体がどのように進化したのかを理論的に明らかにしていきたい。

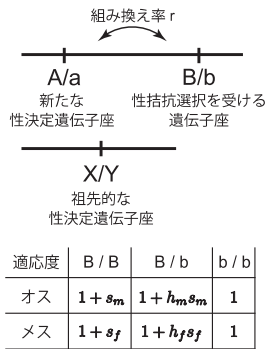


図1：モデルの概要。初期状態では、遺伝子座X/Yで性が決まり、遺伝子座A/aではアレルaが固定している。そこに、新たな性決定アレルAが突然変異により生じる。

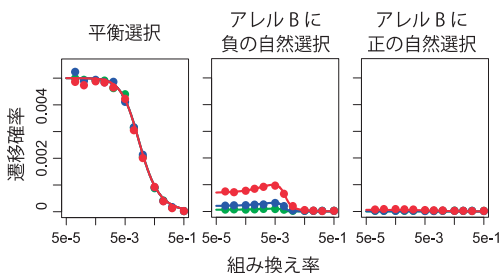


図2：性決定遺伝子の遷移確率。アレルAをオス化アレルとし、アレルBをオスで有利なアレル($s_m > 0$, $s_f < 0$)としたときの結果。実線は理論的な予測で、丸はシミュレーションによる値。異なる色は、遺伝子座B/bでの異なる突然変異率に対応し、赤は 10^{-5} 、青は 10^{-6} 、緑は 10^{-7} 。

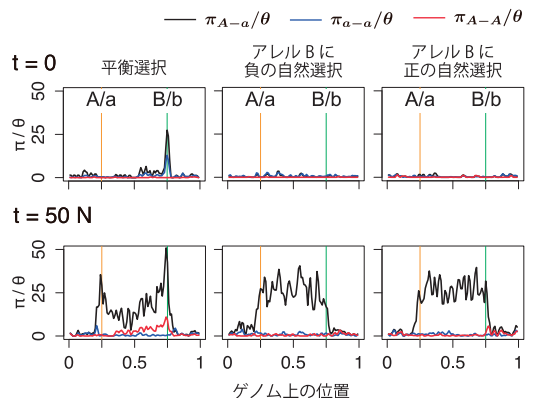
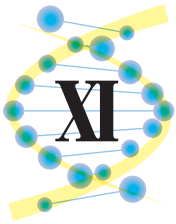


図3：遷移後の中立な多型のパターンの一例。上段は遷移直後、下段は遷移後50N世代が経過したもの。異なる染色体間(黒線)と、同じ染色体間(青、赤線)の塩基多様度が示されている。

文献

Sakamoto, T., & Innan, H. (2021). Establishment of a new sex-determining allele driven by sexually antagonistic selection. *G3, 11*(1), 1-14.



リシーケンスによるアサガオ100系統の多型と遺伝子変異の解析

星野 敦 基礎生物学研究所
ほしの あつし

アサガオ (*Ipomoea nil*) には、花と葉の色や形に関わる変異が多く存在し、多様な表現型を生み出しています (図1)。日本国内で栽培されている系統では、内在する *Tpn1* ファミリーのトランスポゾンが、ほぼ全ての変異の原因となっています。AMED および文部科学省のナショナルバイオリソースプロジェクト (NBRP) では、このような変異をもつ約3,000系統を保存して国内外の研究者に提供しています。

本研究では、NBRP ゲノム情報等整備プログラムの支援を受けて、NBRP で保存している主要100系統をリシーケンスし、多型と *Tpn1* ファミリーのトランスポゾンによる挿入変異のデータベース化を進めています。また、国立遺伝学研究所の豊田敦先生、東京農工大学の山田哲也先生らより



星野 敦

白澤健太

仁田坂英二

提供いただいた、のべ47系統のリシーケンスデータも合わせて解析しています。

Tpn1 ファミリーのトランスポゾンは、標準系統のゲノム配列¹⁾ との比較解析により検出しました。その結果、国内系統では1系統あたり300コピー程度が検出され、そのうち約50コピーは遺伝子領域に挿入していると推定されました。一方、国外系統では20~50コピーしか存在せず、国内系統に特有なコピー数の増加が確認できました (図2)。さらに、花や葉の色や形に関わる多くの変異について、原因遺伝子の候補を特定できました。現在、これらの挿入変異をデータベース化して公開する準備を進めています。

アサガオの研究は、変異体を使った遺伝子の機能解析が優れた成果に結びついてきた実績があります。現存する約60の変異のうち半数は原因遺伝子が未同定であり、中には花卉数が増加する洲浜変異 (図1) など、興味深い変異も含まれています。本研究を契機に、これらの変異の原因遺伝子の機能解析が進み、ユニークかつ優れた成果に結びつくことが期待されます。そのような研究に、若い研究者が参入してくれることを切に願っています。

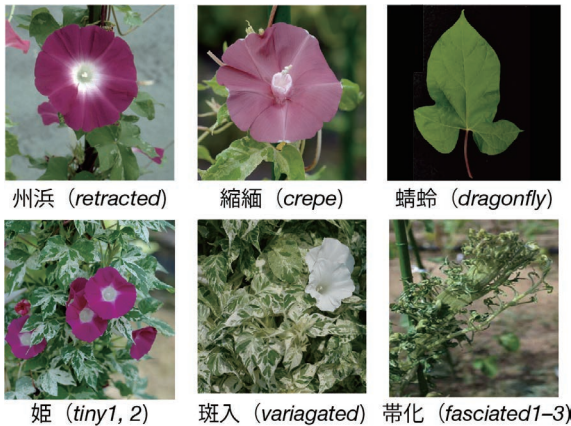


図1

アサガオの多様な表現型と原因遺伝子が未同定な変異。

1) A. Hoshino et al., Nat. Commun. 7: 13295, 2016.

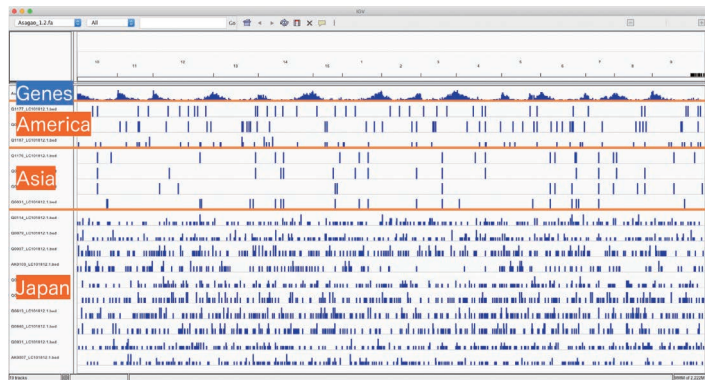


図2

全ゲノム配列中の *Tpn1* ファミリーのトランスポゾンの挿入部位を、ゲノムブラウザで俯瞰したイメージ。青い縦線で遺伝子とトランスポゾンの挿入部位を示しています。ここでは、原産地である中南米の3系統、日本をのぞくアジアの4系統、日本国内の10系統を比較しています。

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。

遺伝学のパラダイムシフトを目指して（Ⅱ）

2022年2月●日発行 非売品

発行者 岩崎 博史
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。