

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 (IV)

日本遺伝学会第95回大会 Best Papers 賞

I	小分子抗体を用いて標的タンパク質を分解する「AlissAID法」の開発 ○小川佳孝、西村浩平、小原圭介、嘉村 巧 (名古屋大学 大学院理学研究科 理学専攻 生理生理学領域)
II	分裂酵母 Ubc13-Mms2 による K63 結合型ポリユビキチン鎖形成の新規促進機構の発見 ○黒川裕美子、村山泰斗 (国立遺伝学研究所 遺伝メカニズム研究系 染色体生化学研究室)
III	ショウジョウバエ始原生殖細胞の異種移植による貯精障害と発生異常 ○西村香里 ¹ 、浅岡美穂 ² 、小林 悟 ² 、高野徹行 ¹ (¹ 京都工芸繊維大学 ショウジョウバエ遺伝資源センター、 ² 筑波大学 生体ダイナミクス研究センター)
IV	<i>Drosophila obscura</i> における性比異常現象の原因因子の探索 ○加藤雄大 ¹ 、陳 嵐佳 ² 、野澤昌文 ^{1,2} (¹ 東京都立大学 大学院理学研究科 生命科学専攻、 ² 東京都立大学 生命情報研究センター)
V	転写共役的な脱メチル化機構が転写活性領域における H3K4 低メチル化を引き起こす ○森 秀世 ¹ 、大矢恵代 ¹ 、高橋まゆみ ² 、高嶋和哉 ² 、稲垣宗一 ¹ 、角谷徹仁 ¹ (¹ 東京大学 大学院理学系研究科 生物学専攻、 ² 遺伝学研究所)
VI	シロイヌナズナを用いた気孔腔の表現型解析と形成関連遺伝子の探索 ○神崎ちひろ ¹ 、吉田祐樹 ² 、澤進一郎 ² (¹ 熊本大学 大学院自然科学教育部 理学専攻、 ² 農学センター)
VII	メス特異的な細胞周期と減数分裂開始機構 ○島田龍輝 ¹ 、加藤 謙 ² 、竹田直樹 ³ 、藤村幸代 ⁴ 、安永桂一郎 ⁴ 、白杵慎吾 ⁴ 、丹羽仁史 ⁵ 、荒木喜美 ^{3,6} 、石黒啓一郎 ¹ (¹ 熊本大学 発生医学研究所 染色体制御分野、 ² 国立遺伝学研究所 遺伝形質研究系 発生工学研究室、 ³ 熊本大学 生命資源研究・支援センター、 ⁴ 熊本大学 発生医学研究所 リエンゾノホ研究支援推進施設、 ⁵ 熊本大学 発生医学研究所 多能性幹細胞分野、 ⁶ 熊本大学 健康長寿代謝制御センター)
VIII	オウトウショウジョウバエの産卵場所シフトに伴う雌雄形態の共進化とその遺伝基盤 熊谷颯之 ¹ 、山本廉太 ¹ 、酒井杏花 ¹ 、佐藤愛莉 ¹ 、Pertwi Rahayu ¹ 、立崎雅彪 ¹ 、田中健太郎 ¹ 、上村佳孝 ² 、○高橋 文 ^{1,3} (¹ 東京都立大学 大学院理学系研究科 生命科学専攻 進化遺伝学研究室、 ² 慶應義塾大学 商学部 生物学教室、 ³ 東京都立大学 生命情報研究センター)
IX	ヒストン脱アセチル化および細胞内転写における量子効果 ○安田武嗣 ¹ 、萩 朋男 ² 、中島菜花 ³ 、谷中智子 ¹ 、田中 泉 ⁴ 、田嶋克史 ⁵ (¹ 量子科学技術研究開発機構 量子生命科学研究所、 ² 名古屋大学 環境医学研究所、 ³ 量子科学技術研究開発機構 量子科学研究所、 ⁴ 量子科学技術研究開発機構 放射線医学研究所、 ⁵ 山形県立中央病院 血液内科)
X	味覚受容体遺伝子 TAS1R の進化と脊椎動物の味覚進化 ○西原秀典 ^{1,2} 、戸田安香 ³ 、藏本多恵 ^{1,4} 、蒲原功汰 ³ 、後藤あず紗 ³ 、星野杏子 ³ 、岡田晋治 ⁵ 、工樂樹洋 ^{6,7} 、岡部正隆 ⁸ 、石丸喜朗 ³ (¹ 近畿大学 農学部、 ² 東京工業大学 生命理工学院、 ³ 明治大学 農学部、 ⁴ 東京工業大学 科学技術創成研究院、 ⁵ 東京大学 大学院農学生命科学研究科、 ⁶ 国立遺伝学研究所 ゲノム・進化研究系、 ⁷ 総合研究大学院大学 先端学術院、 ⁸ 東京慈恵会医科大学 解剖学講座)
XI	雌雄異株植物ヒロハノマンテマの雌すい発達を抑制する性決定遺伝子 GSFY の同定 ○風間裕介 ^{1,2} 、鬼頭 萌 ¹ 、小林壯生 ¹ 、石井公太郎 ^{2,3} 、Marc Krasovec ^{4,5} 、安井康夫 ⁶ 、阿部知子 ² 、河野重行 ⁷ 、Dmitry A. Filatov ⁵ (¹ 福岡県立大学 大学院生物資源学研究所 生物資源学専攻、 ² 理化学研究所 仁科加速器科学研究所、 ³ 量子科学技術研究開発機構 放射線医学研究所 計測・線量評価部、 ⁴ Sorbonne Université, CNRS, UMR7232 Biologie Intégratives Organismes Marins (BIOM) Observatoire Océanologique、 ⁵ Department of Biology, University of Oxford、 ⁶ 京都大学 大学院農学研究科 応用生物学専攻、 ⁷ 東京大学 大学院新領域創成科学研究科 先端生命科学専攻)
XII	モノテルペン合成酵素特異性の高速発散 ○栗田 凌 ¹ 、市川智之 ² 、木下葵子 ³ 、石原大地 ¹ 、関 貴洋 ⁴ 、梅野太輔 ¹ (¹ 早稲田大学 先進理工学研究所 応用化学専攻、 ² 千葉大学 大学院融合理工学府 先進理工学専攻、 ³ 千葉大学 工学部 共生応用化学科、 ⁴ 早稲田大学 理工学術院総合研究所)
XIII	タンパク質の安定的発現を保証する「タンパク質」の解析 ○茶谷悠平 ¹ 、上村英里 ² 、田口英樹 ^{2,3} (¹ 岡山大学 学術研究院 環境生命自然科学学域、 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、 ³ 東京工業大学 生命理工学院)
XIV	スクアレン合成酵素のカロテノイド合成酵素としてのサイズ進化 ○安藤大翔 ¹ 、尾島 匠 ² 、関 貴洋 ³ 、梅野太輔 ¹ (¹ 早稲田大学 先進理工学研究所 応用化学専攻、 ² 千葉大学 大学院融合理工学府 先進理工学専攻、 ³ 早稲田大学 理工学術院総合研究所)
XV	分裂酵母 <i>S. japonicus</i> 吟醸香高生産変異株の分離と遺伝子解析：焼酎、クラフトビール醸造への応用 ○武市将義 ¹ 、永井千駿 ¹ 、浦野洋佑 ¹ 、酒見 樹 ¹ 、田中亮一 ² 、谷 時雄 ^{4,5} (¹ 熊本大学 大学院自然科学教育部、 ² 熊本大学 理学部、 ³ 熊本県産産センター、 ⁴ 熊本大学 生物環境農学国際研究センター、 ⁵ 放送大学熊本学習センター)

GSJ コミュニケーションズ

Proceedings of the Society

令和5年(2023)12月 日本遺伝学会幹事会 編集

目次

BP 賞受賞者へのお祝いの言葉	BP 賞選考委員長 沖 昌也	3
BP 賞受賞講演の紹介		
I 小分子抗体を用いて標的タンパク質を分解する「AlissAID 法」の開発	小川 佳孝	4
II 分裂酵母 Ubc13-Mms2 による K63 結合型ポリユビキチン鎖形成の新規促進機構の発見	黒川裕美子	5
III ショウジョウバエ始原生殖細胞の異種移植による貯精障害と発生異常	西村 香里	6
IV <i>Drosophila obscura</i> における性比異常現象の原因因子の探索	加藤 雄大	7
V 転写共役的な脱メチル化機構が転写活性領域における H3K4 低メチル化を引き起こす	森 秀世	8
VI シロイヌナズナを用いた気孔腔の表現型解析と形成関連遺伝子の探索	神崎ちひろ	9
VII メス特異的な細胞周期と減数分裂開始機構	島田 龍輝	10
VIII オウトウショウジョウバエの産卵場所シフトに伴う雌雄形態の共進化とその遺伝基盤	高橋 文	11
IX ヒストン脱アセチル化および細胞内転写における量子効果	安田 武嗣	12
X 味覚受容体遺伝子 TAS1R の進化と脊椎動物の味覚進化	西原 秀典	13
XI 雌雄異株植物ヒロハノマンテマの雌すい発達を抑制する性決定遺伝子 GSFY の同定	風間 裕介	14
XII モノテルペン合成酵素特異性の高速発散	栗田 凌	15
XIII タンパク質の安定的発現を保証する「タンパク質」の解析	茶谷 悠平	16
XIV スクアレン合成酵素のカロテノイド合成酵素としてのサイズ進化	安藤 大翔	17
XV 分裂酵母 <i>S. japonicus</i> 吟醸香高生産変異株の分離と遺伝子解析：焼酎、クラフトビール醸造への応用	武市 将義	18

BP 賞受賞者へのお祝いの言葉

沖 昌也 (BP 賞選考委員長)

BP 賞のご受賞おめでとうございます。日本遺伝学会では、「21世紀の遺伝学を切り開く意欲あふれる研究を奨励し、日本の遺伝学の発展に資する」ことを願い、才能と情熱を傾けた結果としての発表を選抜褒賞し、研究者育成の一助となることを目指して2001年にBest Papers (BP) 賞が創設されました。BP 賞は一般演題を対象に、幹事、評議委員、編集委員、座長の投票により決定されます。昨年に引き続き、投票終了後直ぐに開票し、投票結果をもとに審議を行い、最終日の総会でBP 賞の受賞者を発表するという形を取らせて頂きました。

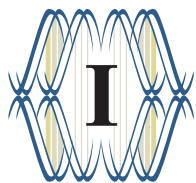
コロナ禍の影響で2020年に開催が予定されていた熊本大会が中止となり、今年度改めて荒木喜美会長のもと熊本で現地開催されました。大会関係者の方々のご準備のおかげで、例年以上の参加者で会場は立ち見が出るほど賑わっており、発表者の堂々と発表する姿、活発な議論を目の当たりにし、やはり現地開催の重要性を改めて認識させられました。懇親会は、主催者側の想定を超える参加人数で人で溢れかえっていましたが、会場のあちこちで活発な意見交換がされており、熊本大学で開発された「世界初の分裂酵母から作られた焼酎」も振る舞われ活気に満ち溢れていました。

本編では、第95回大会でBest Papers (BP) 賞に選ばれた15演題について受賞者の研究紹介記事を掲載しています。今年度は一般演題の発表数が増えたため、例年よりも多い15演題を選ばせて頂きました。

今回選ばれた研究分野は、「変異・修復」、「遺伝子発現・翻訳」、「エピジェネティクス」、「集団遺伝学」、「分子進化・分子系統」、「減数分裂・生殖」、「方法論・技術」、「バイオフィォマティクス」と多岐に及んでおり、各セッションのレベルの高さを反映している結果であると思います。

最後になりますが、日本遺伝学会および年次大会は、準備・運営はもちろん、発表や参加に関わった皆様すべての貢献で成り立っています。特に今大会は3年前に一度中止になっており、ご準備も本当に大変だったと思います。改めました皆様に厚くお礼申し上げ、巻頭言とさせていただきます。

令和5年10月



小分子抗体を用いて標的タンパク質を分解する「AlissAID法」の開発

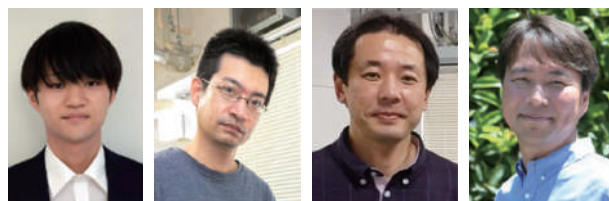
小川 佳孝
おがわ よしたか

名古屋大学 大学院理学研究科 理学専攻 生命理学領域

遺伝子の機能を解析する際には、その遺伝子由来のタンパク質を生体から除去し、どのような表現型が現れるかを解析する「逆遺伝学的手法」が一般的にとられている。特定のタンパク質を除去するために、CRISPR/Cas9やRNAiなどが用いられてきたが、近年、タンパク質そのものを標的として可逆的かつ速やかに枯渇させることができる標的タンパク質分解系に大きな注目が集まっている。

Auxin-Inducible Degron (AID) 法は、植物ホルモン・オーキシンを分解誘導剤として用いる標的タンパク質分解系である。この系では植物由来のオーキシン受容体 TIR1 によって、AID タグを付加した標的タンパク質をオーキシン依存的にポリユビキチン化し、プロテアソームによる分解を誘導する (図 1 左)¹⁾。AID 法は主に細胞レベルの研究において広く利用されており、加えて近年、変異型 TIR1 と人工合成オーキシンをを用いることで必要オーキシン濃度を従来の 1/1000 以下まで低下させた改良型 AID 法が開発されたことも相まって、さらなる汎用性の拡大も図られている^{2,3)}。一方で、これらの AID 法には標的タンパク質への AID タグの付加が不可欠であり、遺伝子組換えに時間がかかる生物種や動物個体への AID 法導入における大きな障害となっている。

私たちは小分子抗体を利用することによって、AID タグを持たない標的タンパク質を分解する新しい AID 法「Affinity-linker based ssAID (AlissAID) 法」を出芽酵母⁴⁾・動物培養細胞において開発した (図 1 右)。AlissAID 法では、AID タグを付加した小分子抗体によって標的タンパク質を認識し、5-Ad-IAA 依存的に分解する。使用する小分子抗体を使い分けることによって、GFP や mCherry な



小川佳孝 西村浩平 小原圭介 嘉村 巧

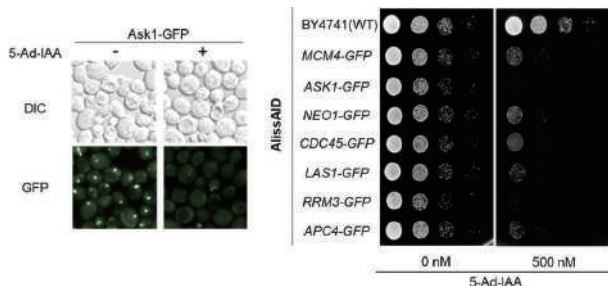


図 2.

出芽酵母 *ASK1-GFP* 株に GFP を標的とする AlissAID 法を導入し、オーキシン (5-Ad-IAA) で処理した後の細胞を蛍光顕微鏡で観察した。標的タンパク質 (*Ask1-GFP*) の蛍光が 5-Ad-IAA 処理後に減少している (左)。様々な必須遺伝子の出芽酵母 GFP クローンに AlissAID 法を導入し、細胞を連続希釈スポットすることで、オーキシン (5-Ad-IAA) 含有寒天培地における生育を確認した。様々な株がオーキシン含有培地において生育が阻害されていることがわかる (右)。

どのエピトープタグを標的とすることができ、既存のタグライン生物を AlissAID 生物として利用することが可能である。特に出芽酵母では、全プロテオームの 75% に相当する 4159 ORF に GFP を融合した「GFP クローンコレクション」が市販されており、これらと AlissAID 法を組み合わせることで大規模な遺伝子スクリーニングにも応用できると考えられる (図 2)。また、標的タンパク質そのものを認識する小分子抗体を使用することで、このようなエピトープタグを全く使用せず、内在性タンパク質を直接分解することも可能である。AlissAID 法は遺伝子編集を必要としない標的タンパク質分解系として、動物個体をはじめとする様々な生物において広く利用できるだろう。

今後は、実際にマウスや線虫等の動物個体に AlissAID 法を導入し、その効果の検証や、汎用性の拡大を目指す。

引用文献

- 1) Nishimura et al., 10.1038/nmeth.1401, *Nat Methods*, 2009
- 2) Nishimura et al., 10.1093/nar/gkaa748, *Nucleic Acids Res* 2020
- 3) Yesbolatova et al., 10.1038/s41467-020-19532-z, *Nat. Commun*, 2020
- 4) Ogawa et al., 10.1371/journal.pgen.1010731, *PLoS Genet*, 2023

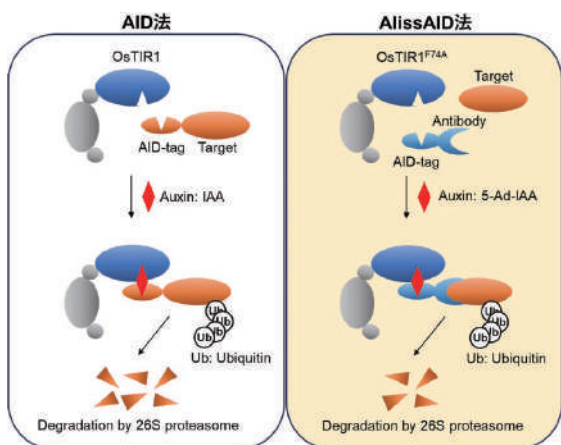
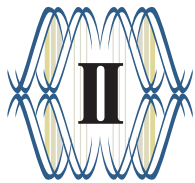


図 1.

AID 法では、AID-tag を付加した標的タンパク質をオーキシン依存的に OsTIR1 (Os: イネ) へと結合させ、ポリユビキチン化修飾とプロテアソームによる分解を誘導する。AlissAID 法では、標的タンパク質は AID-tag を付加した小分子抗体を介して、オーキシン依存的に OsTIR1^{F74A} へと結合する。



分裂酵母 Ubc13-Mms2 による K63 結合型ポリユビキチン鎖形成の新規促進機構の発見

黒川裕美子 国立遺伝学研究所 遺伝メカニズム研究系 染色体生化学研究室
くろかわ ゆ み こ

タンパク質翻訳後修飾の1つであるユビキチン化は、ユビキチン (Ub) タンパク質が活性化酵素 (E1)・結合酵素 (E2)・リガーゼ (E3) を介して、最終的に標的タンパク質の Lys 残基に共有結合する反応であり、標的タンパク質の機能変換を惹起することが知られている (図1)。一方、Ub 自身の Lys 残基に Ub が連続して連結したポリユビキチン化は、Ub 鎖自体が次反応へのシグナルとして機能する。K48結合型ポリユビキチン鎖は、標的タンパク質の 26S プロテアソームによる分解指標として機能することでよく知られているが、K63 結合型ポリユビキチン鎖 (K63Ub 鎖) は DNA 修復・タンパク質合成・炎症応答・シグナル伝達など多岐の生命機構に関わっており、細胞内でどのように K63Ub 鎖の形成が制御されているのか大変興味深い。

Ubc13-Mms2 ヘテロ複合体タンパク質は K63Ub 鎖の形成に働く E2 であり、多種多様な E3 によってそれぞれの標的タンパク質への K63Ub 鎖転移や K63Ub 鎖の伸長反応が促進されると考えられている。しかし Ubc13-Mms2 の活性化メカニズムや K63Ub 鎖形成や伸長の分子メカニズムに加え、E3酵素、標的タンパク質、K63Ub の関わる生命機構についても多くは未解明のままである。

そこで我々は K63Ub 鎖形成の分子メカニズムや関わる生命機構を理解するため、E1、E2 (Ubc13-Mms2)、Ub を加えた *in vitro* K63Ub 化アッセイ系を構築し、分裂酵母細胞由来の因子を加える E3 スクリーニングを行った。その結



果、弱酸性条件下においてリボソーム画分に K63Ub 鎖の形成を促進する E3 活性を見出した。反応をさらに解析した結果、驚くことに促進活性の実態はリボソーム中に含まれるタンパク質ではなく、RNA であった (図2)。その後 ssDNA でも同様の活性が確認された。反応メカニズムを詳細に解析したところ、弱酸性条件下では Mms2 が核酸に直接結合し、核酸上で集合体を形成することが明らかとなった。Mms2 の核酸結合変異体では K63Ub 鎖の促進活性が見られなかったことから、核酸上で E2 が集合することが K63Ub 鎖形成促進に重要だと考えている。本研究結果は E3 による促進メカニズムの理解にも繋がると期待している (図3)。Ubc13-Mms2 は種間での保存性が高く、今回出芽酵母とヒトの Ubc13-Mms2 でも活性が確認できた。今後は細胞内における本活性の意義についても検討していきたい。

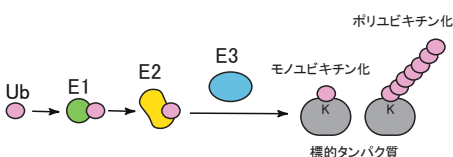


図1 ユビキチン化反応

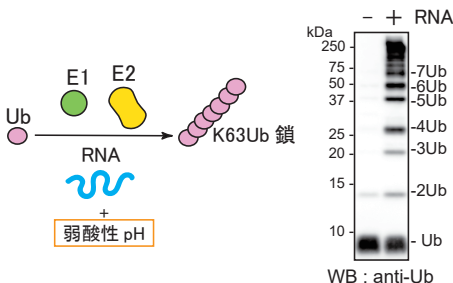
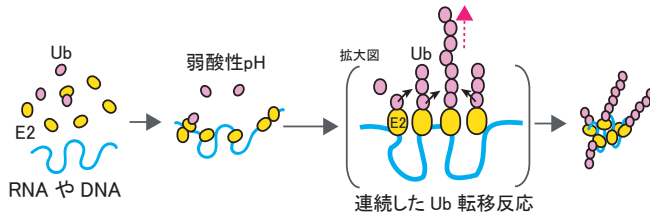


図2 弱酸性条件下における RNA 依存的な K63Ub 鎖伸長反応

A. 弱酸性+核酸による反応のモデル



B. E3 による反応のモデル

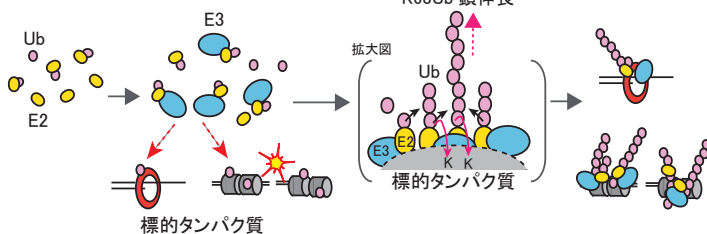
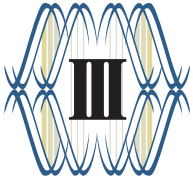


図3 K63Ub 鎖伸長反応のモデル図

A. 核酸存在下かつ弱酸性条件下では E2 が Mms2 を介して核酸上に結合する。E2 は核酸上で集合体となり、互いに Ub の転移反応を行なうことで Ub 鎖が成長する。
B. E3 は E2 と直接結合し、標的タンパク質上に E2 をローディングする。集合した E2 が互いに Ub の転移反応を行なうことで Ub 鎖が成長し、標的タンパク質に Ub 鎖が転移される。



ショウジョウバエ始原生殖細胞の異種移植による貯精障害と発生異常

西村 香里
にしむら かおり

京都工芸繊維大学 ショウジョウバエ
遺伝資源センター

近年、医療や産業利用、絶滅危惧種の保全や絶滅種の復元に代理親を用いた異種移植が検討されている。ドナーと異なる種を宿主（代理親）とする異種移植を成功させるには、その応用限界を知り、障害があればその原因を理解することが極めて重要である。私たちは最近、ショウジョウバエ系統の長期安定保存のため始原生殖細胞（PGC）の凍結保存技術を開発した（図1）¹⁾。このPGC移植技術は同種のみならず異種への応用も可能である。そこで、これまでほとんど試みられてこなかった、*D. melanogaster* 無配偶子宿主への近縁種 PGC の異種移植による系統復元を試みた。

最近縁の *D. simulans* の PGC 移植からは成熟した生殖果を持った成虫（F0）が得られ、F0 同士の交配によってド



高野敏行 西村香里 小林 悟 浅岡美穂

ナー種の系統復元に成功した（図2）。実際、*D. simulans* 2系統は *melanogaster* の同種移植と変わらない移植成功率を示し、1組のペアから復元に十分な数の F1 が得られた。より遠縁の *D. yakuba* と *D. erecta* でもドナー種の復元に成功した（図2）。ただし、*simulans* と違い効率は低く、幼虫で致死となる個体もいた。障害の一つは、交尾後のメスの貯精器官（管状受精嚢）に全く、あるいはほとんど精子が認められないことにある。

ドナー *yakuba* の精子と宿主 *melanogaster* の精漿タンパク質との不適合、あるいは精子と精巣との不適合のため成熟した精子が形成されないためかもしれない。一方、F0 オスと *melanogaster* メスとは F1 成虫が全く作られない。これは貯精障害に加え、*yakuba* の精子と *melanogaster* の卵との間の受精前あるいは受精後の不適合によると考えられる。対して F0 メスには目立った異常は観察されず、*melanogaster* オスとの交配で雌雄いずれの雑種も生まれている。性淘汰によるオスの速い進化説、Faster-male theory を支持する。

今後、こうした異種のドナーと宿主の間の不適合の原因を分子レベルで明らかにすることで、生殖プロセスの進化の理解を深め、系統復元の効率を上げたいと考えている。また、*melanogaster* サブグループを超えた異種移植にも挑戦したい。

引用文献

- 1) Asaoka, M. et al. (2021) *Communications Biology* 4, 1159, 1-7.

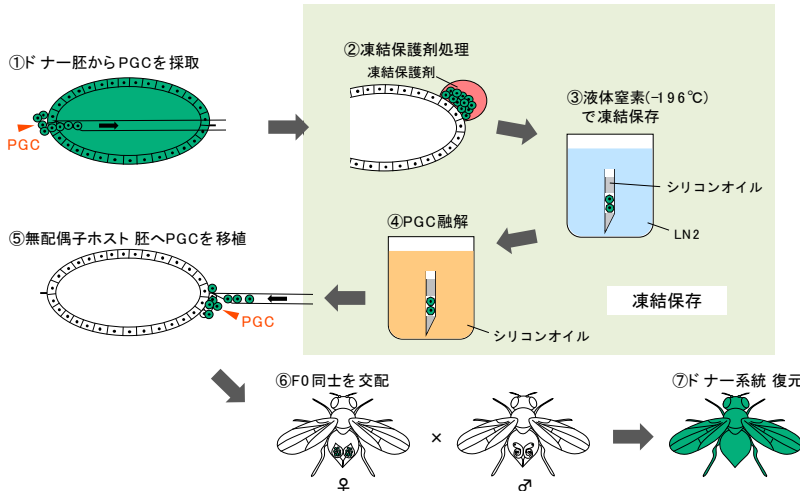


図1. 開発したショウジョウバエ始原生殖細胞（PGC）の凍結保存技術の概略図
1世代の交配で系統が復元でき、異種移植にも応用可能である。

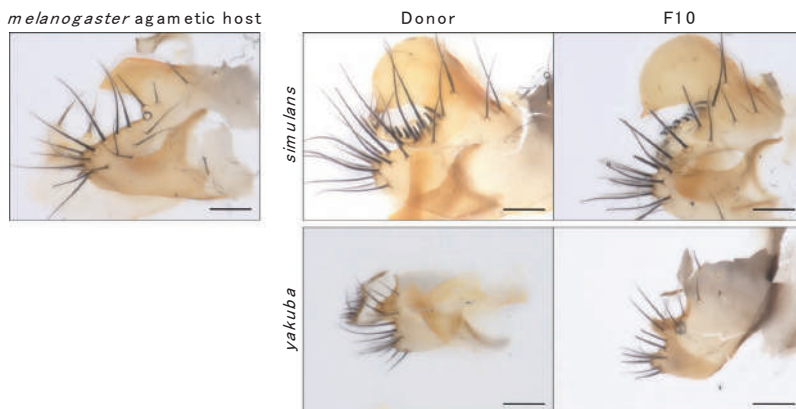
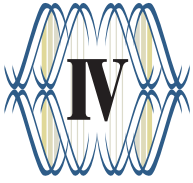


図2. PGC 異種移植で得られた F10 のオスの生殖弓の形態
F10 の生殖弓はドナーと同じ形態を示した。バーは 50 μm。



Drosophila obscura における性比異常現象の原因因子の探索

加藤 雄大
かとう たけひろ

東京都立大学 大学院理学研究科
生命科学専攻

性比異常現象（以下SR現象）とは、ほぼ1：1で安定している有性生物集団の性比が一方の性に偏る現象のことである。その原因の一つとして減数分裂ドライブが知られており、これは性染色体上に存在する利己的因子が減数分裂の際に分離比を歪め、その性染色体の配偶子への伝達率を高めることで性比の偏りを引き起こす。本研究では性比がメスに大きく偏るSR現象を呈する *Drosophila obscura* Fallén, 1823の系統（図1A；以下SR系統）を用い、SR現象の原因因子（以下Distorter）を突き止め、その発生メカニズムまで明らかにすることを目的とした。

Distorterの遺伝形式を明らかにするため、性比が正常（オスとメスの比がほぼ1：1）な *D. obscura* の系統（以下ST系統）とSR系統の雌雄を正逆交配し、子の性比を計測した。その結果、SR現象が起こるのはSR系統に由来するX染色体をもつオスを父親にもつ組み合わせのみであった（図1B）。このようなX連鎖性遺伝形式から、DistorterがX染色体上に存在していることが強く示唆された。さらに、SR系統のメスとST系統のオスの交配で得たF₁を用いた戻し交配ではSR現象が非常に強くなり、子のほぼ100%がメスとなった（図1B）。これはSR系統がDistorterだけではなく性比異常の抑制因子（以下Suppressor）も有しており、ST系統はそのいずれも欠いているため、F₁オスはDistorterを有しながらもSuppressorが無いまたは少ないことで、Distorterの影響が強くなったと考えられる（図1C）。

次に、SRとST系統の全ゲノム配列を決定・比較し、



野澤昌文

加藤雄大

陳 胤佳

Distorterの候補遺伝子／領域を探索した。Distorterは遺伝子重複によって生じることが多いと考えられているため、ST系統のゲノム配列に対し両系統のShort readシーケンスをマッピングし、読み取り深度の系統差からSR系統特異的な重複遺伝子を探索した。その結果、ST系統のX染色体上に極めて深度差の大きい領域が見つかり、さらにこの領域には *Gcna* (*Germ cell nuclear acidic peptidase*) という遺伝子が存在していることがわかった（図2A）。実際のSR系統のゲノム上では *Gcna* が5コピー存在しており（図2B）、さらにそのうちの1コピーでは特定のタンパク質ドメインがタンデム重複していることも明らかになった（図2C）。このような特徴はDistorterのそれと一致する。また、*D. melanogaster* では *Gcna* は減数分裂時に作用する遺伝子であり、この点も *Gcna* が有力なDistorter候補であることを示唆する。今後は、遺伝子操作による重複した *Gcna* の機能解析および、今回は発見できなかったSuppressorの探索を行う予定である。

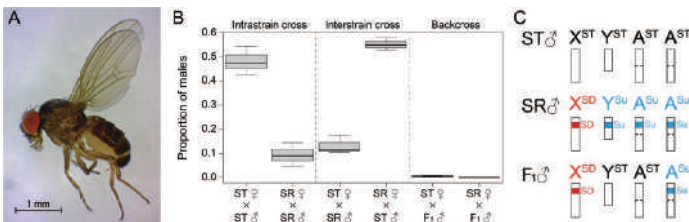


図1 *Drosophila obscura* とその性比異常現象

A、*D. obscura* SR系統のオス；B、系統内、系統間および戻し交配の各組合せで得られた子の性比；C、SR現象におけるDistorterとSuppressorの組み合わせ仮説の概略図。SuppressorはY染色体および／または常染色体上に存在すると考えられるが、同定はできていない。XST、YST、AST：ST系統のX、Y、常染色体を示す。X^{SD}：DistorterをもつX染色体、Y^{Su}：SuppressorをもつY染色体、A^{Su}：Suppressorをもつ常染色体。

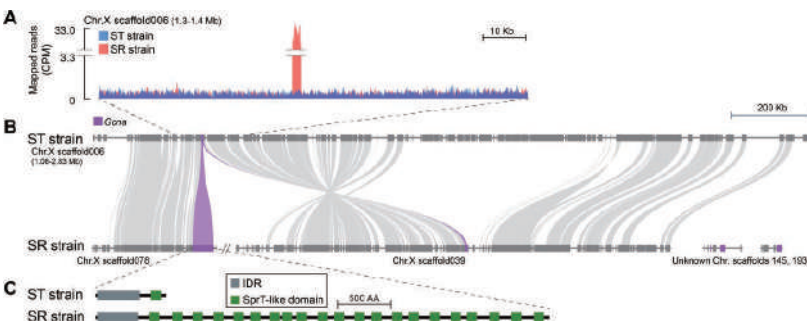


図2 *D. obscura* ST系統とSR系統のゲノム比較

A、ST系統のX染色体 Scaffold No.006 に対して、STとSR系統のShort readシーケンスをマッピングして得られた読み取り深度（CPM：Count per million）。図中央に存在するSR系統のピーク領域に *Gcna* 遺伝子が存在している；B、ST系統のX染色体 Scaffold No.006 とSR系統の4個のScaffolds（X染色体：No. 039、078；染色体未同定：No. 145、193）のゲノムシンテニー。 *Gcna* の存在している領域は紫色で示している。ST系統ではシングルコピーだが、SR系統では遺伝子重複していることが分かる；C、ST系統とSR系統の *Gcna* のタンパク質ドメイン。SR系統においてSprT-likeプロテアーゼドメインがタンデム重複している。



転写共役的な脱メチル化機構が転写活性領域における H3K4 低メチル化を引き起こす

森 秀世 東京大学 大学院理学系研究科 生物科学専攻
もり しゅうせい



森 秀世 大矢恵代 高橋まゆみ 高嶋和哉



稲垣宗一 角谷徹仁

ヒストン H3 の 4 番目のリジンのメチル化 (H3K4me ; メチル基の数により me1, me2, me3 と表記) は真核生物に広く保存されたクロマチン修飾で、活発に転写されている遺伝子に普遍的に観察されることから転写活性化修飾と考えられている。その一方で、陸上植物では H3K4me2 レベルと遺伝子発現レベルは負の相関を示し、イネにおいては H3K4me2 の低下が遺伝子の活性化を引き起こすことが報告された¹⁾。このことから、植物においては H3K4me2 が抑制的修飾である可能性が示唆され、H3K4 メチル化の中でも H3K4me2 の機能と制御機構には不明な点が多く残っている。私たちは、モデル植物であるシロイヌナズナを用いて、H3K4me2 を特異的に除去する脱メチル化酵素 LDL3²⁾ に注目し、遺伝学及び生化学的解析を行った。

まず、私たちは機械学習を用いたスクリーニングにより、LDL3 標的遺伝子が、C 末端領域 (CTD) のリン酸化された RNA ポリメラーゼ II (RNAPII) が局在する高発現遺伝子に多いことを見出した。また、生化学的解析により、LDL3 が自身の C 末端領域にあるドメインを介して、リン酸化

RNAPII と結合していることを示した。さらに、RNAPII CTD リン酸化酵素 CDKF;1 や転写伸長因子 Paf1C の欠損は LDL3 欠損によく似た H3K4me2 の蓄積パターンをもたらした。これらの結果から、LDL3 がリン酸化 RNAPII と結合することで転写活性領域にリクルートされ、転写共役的に H3K4me2 脱メチル化を行

っていることがわかった (図 1)。

これらの結果から、私たちは LDL3 が転写共役的に高発現遺伝子から H3K4me2 を除くことで、H3K4me2 と転写量の負の相関を作り出しているのではないかと考えた。実際、*ldl3* 変異体において H3K4me2 と転写量との相関を調べると、相関が負から正の方向に変化していた (図 2)。

LDL3 による転写と共役した H3K4 脱メチル化機構は、植物のみみられる H3K4me2 と転写の負の相関を作り出すのに寄与していると考えられる³⁾。

今後は、転写と共役して H3K4me2 脱メチル化を行う生物学的意義を明らかにしていきたい。

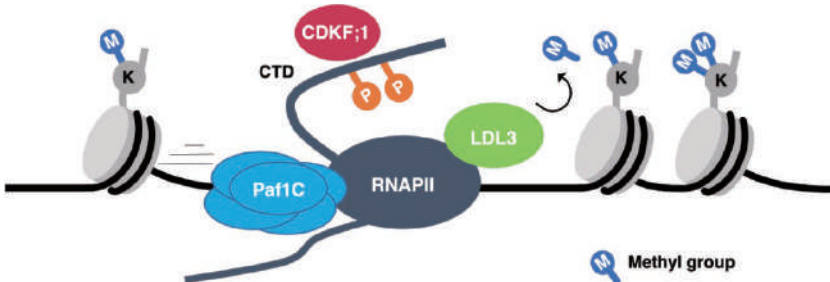


図 1 LDL3 による転写と共役した H3K4me2 脱メチル化機構の概略図 (引用 3 より)

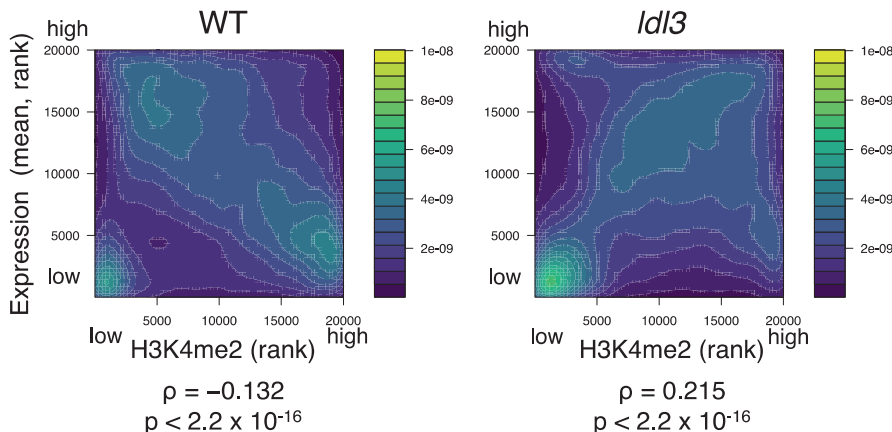


図 2 H3K4me2 と遺伝子発現量との相関

横軸に H3K4me2 レベル、縦軸に遺伝子発現量を示した。左：野生型、右：*ldl3* 変異体
 ρ は順位相関係数 (引用 3 より)

引用文献

- 1) Liu *et al.*, *Epigenetics Chromatin*, 2019, 12: 40
- 2) Ishihara *et al.*, *Nat. Commun.*, 2019, 10: 1786
- 3) Mori *et al.*, *EMBO J*, 2023, e113798



シロイヌナズナを用いた気孔腔の表現型解析と形成関連遺伝子の探索

神崎ちひろ 熊大 大学院自然科学教育部 理学専攻
かんざき

陸上植物は外部環境とのガス交換をする際に、気孔という空気穴を介したやり取りを行う。気孔を通過後、葉の内部にもガスの通り道となる細胞間隙があり、これを「気孔腔」という。気孔腔が存在することで植物は葉肉細胞との効率的なガスの受け渡しをすることが出来ると考えられているが、その形成メカニズムは不明だった。

気孔腔は気孔の真下に形成されることから、細胞間の相互作用によって位置情報を認識していると考えられる。葉の形成過程で気孔の孔辺細胞が分化すると、孔辺細胞からシグナルが放出され、近接した葉肉細胞の受容体に受容されると細胞壁の接着に関わる遺伝子等の発現が変化し、空隙が形成されるという仮説を立てた。

私たちは、モデル植物シロイヌナズナの気孔腔周辺細胞で特異的な発現を示す SSC 遺伝子を発見した。SSC 遺伝子のプロモーターに GUS レポーターを繋いだコンストラクトを作成し、それを導入したシロイヌナズナの葉では、表皮の気孔の位置と重なるように気孔腔を囲む少数の葉肉細胞で青い GUS 染色が確認できた。このようにして気孔腔マーカー遺伝子として見つかった SSC は、細胞外にロイシリッチリピートを持つ受容体様タンパク質をコードしていた。



吉田祐樹 神崎ちひろ 澤進一郎

アミノ酸配列の類似性から、SSC タンパク質はペプチドホルモンの受容体である可能性が予測された。気孔直下の葉肉細胞の SSC 受容体に受容されるリガンド候補として、孔辺細胞で発現し、ペプチドをコードする類似した二つの遺伝子、*StoPep1/2* に焦点を当てた。気孔腔形成に *StoPep1/2* が関与しているかを調べるために、二重欠損変異体を作成し、気孔腔 GUS マーカーを導入した。野生型では気孔腔特異的な SSC の発現が、*stopep1/2* 二重変異体背景ではほとんど見られなくなった。このことから、*StoPep1/2* は SSC の気孔腔での発現に必要なことが示された。

気孔由来の *StoPep1/2* ペプチドが葉肉細胞に及ぼす影響を明らかにするために、誘導的に *StoPep1* 遺伝子を過剰発現する植物を作成した。薬剤処理によって *StoPep1* を過剰発現させると、*ProSSC::GUS* が気孔直下だけでなく葉肉細胞全体で発現した。SSC 以外に *StoPep1* に応答して発現量が変化する遺伝子を網羅的に特定するため RNAseq を行い、気孔腔に関連する遺伝子の候補を探索した。その結果、*StoPep1* の過剰発現とともに発現量が上昇する遺伝子群を特定できた。これらの中には SSC プロモーターに結合する転写因子の候補や、細胞壁に局在すると予測されるタンパク質が含まれていた。今後は、これらの遺伝子群の気孔腔形成への関与を解明していきたいと考えている。

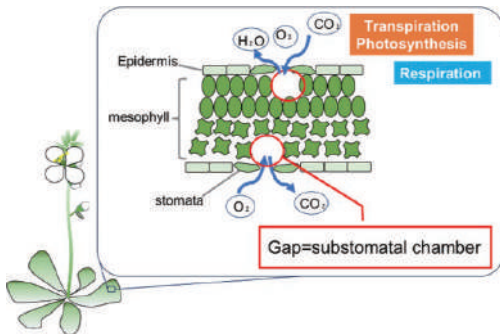


図 1. 気孔腔の模式図

気孔腔は気孔直下の葉肉細胞間に形成される。

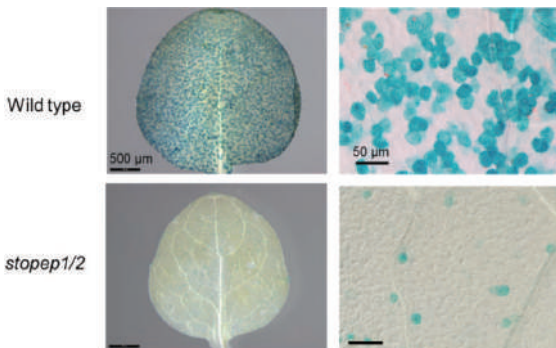


図 2. 野生型および *StoPep1/2* 欠損変異体での *ProSSC::GUS* 発現

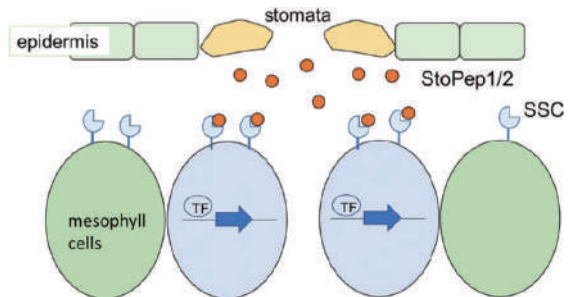


図 3. 気孔腔形成メカニズムの枠組み

StoPep1/2 を受容する SSC 受容体は葉肉細胞全体で発現しうるものの、*StoPep1/2* ペプチドが気孔から分泌されることで、気孔に接している葉肉細胞のみで活性化される。*StoPep* ペプチドに応答したシグナル伝達の結果、転写因子 (TF) によって特異的な遺伝子発現が起こり、細胞壁の接着が変化して気孔腔の空隙が形成される。



メス特異的な細胞周期と減数分裂開始機構

島田 龍輝 熊本大学 発生医学研究所 染色体制御分野
しまだ りゅうき

減数分裂は半数体をつくるために特殊化された細胞周期である。我々は以前、減数分裂の開始因子として MEIOSIN という転写因子を発見した (Ishiguro et al. 2020)。MEIOSIN は STRA8 という別の転写因子と複合体を作り、減数分裂に関係する遺伝子を活性化することで減数分裂を開始する。この減数分裂の開始期は pre-meiotic S 期と呼ばれ、細胞周期の S 期と同調していることが知られる。しかしながら、どのようにして STRA8-MEIOSIN による減数分裂遺伝子の活性化と細胞周期の S 期が同調しているのかについては理解されてこなかった。

我々は STRA8 の結合因子として新たに retinoblastoma family タンパクである RB1 と p107 (RB-like 1) を同定した。STRA8 は RB 結合モチーフである LXCXE モチーフを C 末端に有しており、LXCXE モチーフを欠損した STRA8 変異体 (Δ LXCXE STRA8) は MEIOSIN との結合はそのままに、RB との結合だけを特異的に喪失した。

この Δ LXCXE 変異をホモ接合で持つ変異体マウスを解析すると、オスマウスは特段の異常を示さず、機能的な精子を作ることができた。一方でメスマウスは成熟した卵巣には卵細胞が見つからず不妊であった。このことから、STRA8-RB の相互作用はメス特異的な機能を持つことが示唆された。メス生殖細胞では、STRA8 と MEIOSIN は胎児期に一過的に発現している。胎児期の STRA8 発現細胞を確認すると、野生型では G1 期から S 期へ遷移している細胞が多数観察される一方、 Δ LXCXE STRA8 変異体ではそのような細胞集団がほとんど観察されない (図 1)。このことから、卵細胞において STRA8 は RB と結合することで同期的な S 期への進行を促進していることが明らかになった。ウイルス性がんタンパクである HPV E7 や SV40 LT、E1A などは、RB に結合することで、E2F を活性化して細胞周期を S 期へ進行させることが知られている。STRA8 はこれらのタンパクと同様に、E2F から RB を乖離させることで、S 期への進行を促進していると考えられる (図 2)。興味深いことに、減数分裂遺伝子の活性化を担う *Meiosin* の発現は S 期への進行と同調していることが示唆された。つまり、細胞周期の S 期の遺伝子発現を活性化すると同時に *Meiosin* の発現を活性化することで減数分裂のプログラムを S 期にインストールしていると考えられる。

LXCXE STRA8 変異体卵母細胞も STRA8-RB とは独立した分子機構で遅ればせながら S 期へ進行する。STRA8-RB の相互作用非依存的な S 期への進行はそれぞれの卵母細胞でバラバラに

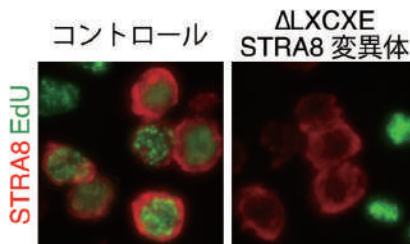


図 1. EdU の取り込みによる STRA8 発現細胞の細胞周期解析

母体に EdU を投与して、胎児卵巣内の卵母細胞における EdU を取り込んでいる DNA 合成期の細胞を解析。コントロールでは STRA8 陽性細胞で EdU の取り込みが見られる一方、 Δ LXCXE STRA8 変異体ではそのような細胞集団は顕著に減少していた。



上段左から、石黒啓一郎、島田龍輝、竹田直樹、荒木喜美
下段左から、加藤 譲、藤村幸代子、安永桂一郎、白村慎吾、丹羽仁史

進行するため、結果的に減数分裂の開始も遅延し細胞間で同期しない。この減数分裂開始の遅れは最終的に卵母細胞で細胞死を引き起こし、卵母細胞が枯渇することで不妊につながるということが明らかになった。本研究の成果は、胎児期の卵細胞における細胞周期の制御が機能的な卵細胞の維持に重要であることを示している。本研究では、減数分裂開始時の異常がどのように卵細胞の生存に寄与しているのかについては明らかにできていない。今後は卵細胞を安定的に維持する機構の解明をめざして研究を続けていきたい。

本研究は、多くの研究者との共同研究によって行われた。この場を借りて深く御礼申し上げます。

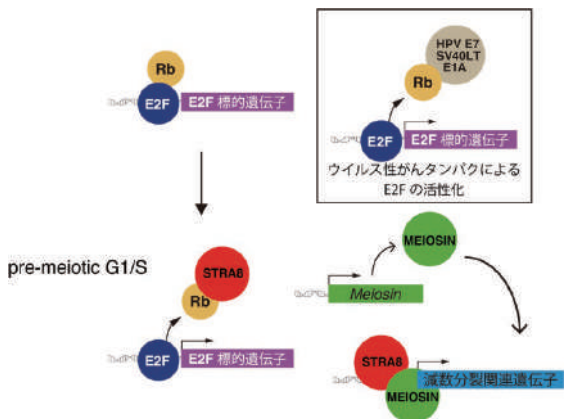


図 2. STRA-RB による G1-S 期の促進と減数分裂開始の同調モデル

減数分裂前の G1 期には、RB が E2F に結合することで、S 期への進行を阻害している。STRA8 が発現すると RB を E2F から奪うことで E2F を活性化し、pre-meiotic G1/S へ進行する。このことはウイルス性がんタンパクが E2F を活性化する機構と同様な分子機構であると考えられる。細胞周期が S 期に入ると *Meiosin* の発現が誘導されることで、S 期に減数分裂遺伝子が活性化し、適切に減数分裂が開始される。

Reference
Ishiguro K ichiro, Matsuura K, Tani N, Takeda N, Usuki S, Yamane M, Sugimoto M, Fujimura S, Hosokawa M, Chuma S, et al. 2020. MEIOSIN Directs the Switch from Mitosis to Meiosis in Mammalian Germ Cells. *Dev Cell* 52: 429-445.e10.



オウトウショウジョウバエの産卵場所シフトに伴う雌雄形態の共進化とその遺伝基盤

高橋
たかはし

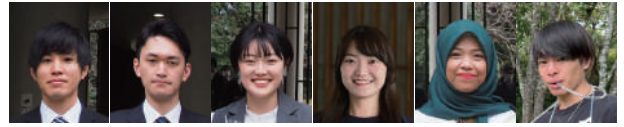
文
あや

東京都立大学 大学院理学研究科 生命科学専攻 進化遺伝学研究室 / 東京都立大学 生命情報研究センター

生物にとって適切な産卵場所の選択は、次世代の生存率を大きく左右する要因である。多くのショウジョウバエは、落下して発酵している果実に産卵するのに対し、オウトウショウジョウバエ (*Drosophila suzukii*) は、落下前の熟成中の生果にも産卵するという特性を持ち、近縁の種でこのような特性を持つ種がないことから、この種で産卵場所のシフトが起こったことがわかっている。例えば、姉妹種のニセオウトウショウジョウバエ (*D. subpulchrella*) も落下前の果実に産卵するが、*D. suzukii* ほど固い果実には産卵しない。*D. suzukii* が固い果実に産卵する時に使用しているのが、細長く伸長し、硬くキチン化した剛毛が並んだ産卵管 (導卵突起: hypogynium または oviscapt) である。姉妹種 *D. subpulchrella* の産卵管は *D. suzukii* ほど細長く直線上に伸長しておらず、剛毛の数も少ない (図1左)。

本研究により、この産卵管の形態進化は、産卵行動とは直接関係しない交尾中の雌雄生殖器官の立体配置や交尾の姿勢など雄の形質にも様々な影響を与えたことが、雄の外部生殖器官や脚の形状や、交尾行動などの観察で明らかとなった。例えば交尾時に雄の産卵管をつかむ雄の把握器 (surstylus) の形態や把持の仕方が2種間で大きく異なることがわかった (図1右)。これは、産卵管が産卵するという機能の他に交尾時の雌雄の外部生殖器官のカップリングにも関与することを示す。このような産卵管の形態に合わせた雄生殖器官の共進化 (図2) によって、これら2種間では交尾時に外部生殖器官がかみ合わず、機械的生殖隔離の要因となっていることが明らかとなった。

これら雌雄間で共進化したと考えられる形質の種間差について、原因となる遺伝基盤を探るために2種のゲノム配列の比較、及び種間の戻し交雑個体を用いたQTL解析を行った。その結果、2種間でシntenニーが大きく乱れるゲノム領域が第3染色体右腕にあることが明らかになった。また、この領域にゲノム編集によりノックインした蛍光マーカーを使用して、このマーカーを選抜しつつ戻し交雑



熊谷颯之 山本廉太 酒井杏花 佐藤愛莉 Pertiwi Rahayu 立崎雅彪



田中健太郎 上村佳孝 高橋 文

を繰り返し、構造変異のために種間での組み換えがほとんど起きないこのゲノム領域の形質への影響を確かめる実験を行なっている。これらの結果からこの構造変異の大きい領域が形態進化の原因となる遺伝領域である可能性が示唆された。このように産卵場所のシフトによる新たなニッチ開拓に伴う急速な雌雄形態の共進化は、構造の変化が起きやすい不安定なゲノム領域と関連がある可能性があり、今後、その詳細について明らかにしていきたい。

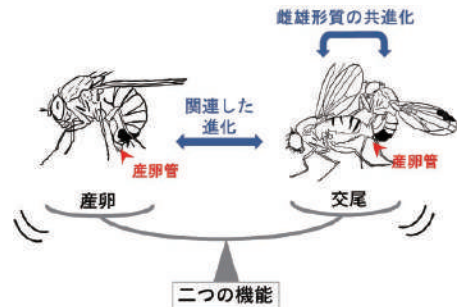


図2 産卵場所のシフトに伴い雌雄形質の共進化が起きる仕組みを示す模式図

産卵管は、産卵時に卵を排出する、及び交尾時に雌雄生殖器官のカップリングに関与するという二つの機能を持つことによって、交尾に関連する雌雄形質の共進化が起きる。

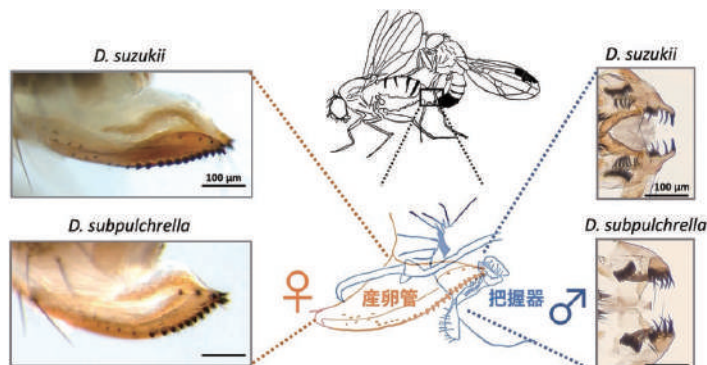
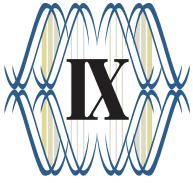


図1 交尾時のカップリングに関わる雌雄形質の例

オウトウショウジョウバエ (*Drosophila suzukii*) とその姉妹種ニセオウトウショウジョウバエ (*D. subpulchrella*) の産卵管 (左) と交尾時にそれを把持する雄の把握器 (右)。



ヒストン脱アセチル化および細胞内転写における量子効果

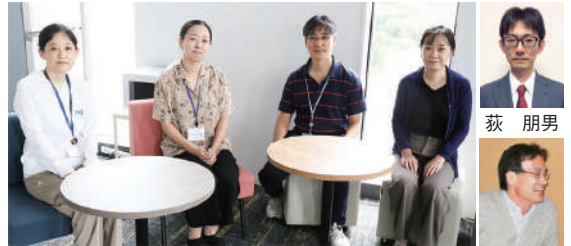
安田 武嗣 量子科学技術研究開発機構 量子生命科学研究所
やすだ たけし

最近の生物学で注目され始めているトピックとして、「生命における量子レベルの現象」があげられる¹⁾。量子生物学とは、生命科学において新たに誕生したこれからの学問分野であり、遺伝学、細胞生物学、生化学、分子生物学、生物物理学などの従来から存在する生命科学分野と並列に考えることのできる概念である。生命を構成する酵素による化学反応は、究極的には量子レベルの反応であるため、量子効果の影響を受ける可能性があるかと推測される。しかし、そのような量子レベルの微視的効果が、実際に巨視的な細胞レベルの生命現象に有意な影響を与えるかどうかについては、十分に研究されていなかった。

量子レベルの現象の一つである量子トンネル効果とは、小さな量子粒子が反応エネルギー障壁を通過する際に、あたかも障壁に開いたトンネルを通過するかのよう通過する現象である。重水素原子 (D) は水素原子 (H) よりも量子トンネル効果を起こす確率が低いため、水素原子が反応に関わる酵素化学反応では H を D に置き換えると反応速度が低くなるという速度論的同位体効果が現れる (図 1)。速度論的同位体効果は、反応に関与する化学結合の振動ポテンシャルエネルギーの違いによっても引き起こされるが、これも量子論と関連している。反応温度が高い場合には量子トンネル効果無しに超えなければならぬ山 (ポテンシャルエネルギー) を超えて反応が起こるため、量子トンネル効果は低下あるいは無くなるという温度依存性があり、これも量子トンネル効果の指標になっている。

我々は、試験管内の脱アセチル化酵素反応について、速度論的同位体効果とその温度依存性が存在することを明らかにした (図 2)²⁾。この結果は、すなわち、エピジェネティックな遺伝子発現制御に関わる「ヒストン脱アセチル化反応」に、量子トンネル効果が関与することを意味する。また、試験管内の量子効果に関連する細胞への影響を調べた結果、重水に晒した細胞ではヒストンアセチル化レベルが亢進し、網羅的な遺伝子発現解析で発現が上昇しているものが多く認められた。発現が上昇した遺伝子には、細胞防御やサイトカインに関連するものが含まれていた。また、p53に依存して発現するアポトーシス誘導遺伝子が存在していた。この結果から予想されるように、重水に晒した細胞では、p53に依存したアポトーシス誘導が起こっていた。さらに、驚いたことに、アポトーシスを誘導しやすいヒト単球系細胞をほぼ100%の重水を含む細胞培養液に2時間細胞を晒すだけで、24 Gyの高線量ガンマ線照射よりも、遥かに高い効率でアポトーシスが誘導された。これは、水素同位体水の環境影響の観点からも重要な知見である。一方、環境における安全性の観点から、重水による細胞死誘導は重水を通常の水で希釈することにより消失することを示した。

以上の本研究の結果から、量子メカニズムが、ヒストン脱アセチル化の加水分解反応を介して細胞のエピジェネティック制御に影響を与えていると考えられた。加水分解酵素に対する速



田中 泉 谷中智子 安田武嗣 中島菜花子 田嶋克史 萩 朋男

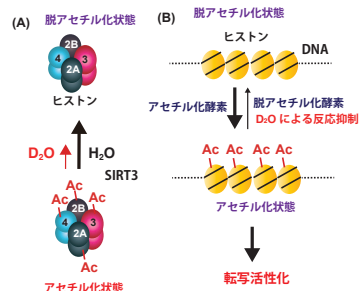


図 2 ヒストン脱アセチル化の速度論的同位体効果と遺伝子発現への影響

(A) 試験管内のヒストンの脱アセチル化反応に関して、反応溶液中の H₂O を D₂O にすると反応速度が低下する速度論的同位体効果が検出された。
(B) 同位体効果により、D₂O に晒された細胞では、ヒストンのアセチル化が誘導され、転写が活性化した。

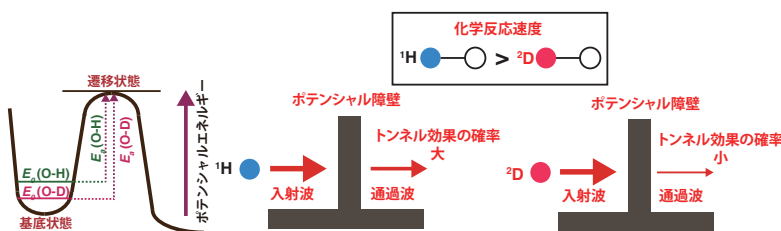
度論的同位体効果により、重水は、ヒストンのアセチル化平衡を崩した。同様のメカニズムによって、生命現象に重要な様々な平衡状態が重水によって崩されることが大きな細胞内ストレスを生み出し、細胞死誘導の一因になっているのではないかと推測される。以上の新しい知見の一方で、現時点では、重水による細胞への影響に、速度論的同位体効果の原因の一つである量子トンネル効果がどれほど寄与しているのについて解決できていない。今後は、細胞レベルの同位体効果の温度依存性を調べることにより、この問題を解明したいと考えている。

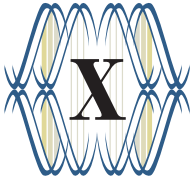
引用文献

- 1) Al-Khalili and McFadden (2014) Life on the edge: the coming of age of quantum biology. London, UK: Bantam Press
- 2) Yasuda et al., (2023) bioRxiv, <https://doi.org/10.1101/2023.07.18.549607>

図 1 水素同位体による速度論的同位体効果が生じる理由

水素同位体による速度論的同位体効果は、反応に関わる化学結合のポテンシャルエネルギーの違い、あるいは量子トンネル効果の確率の違いが関係している。量子トンネル効果は、反応温度が低くポテンシャル障壁を超えられない場合に起こる。トンネル効果の確率は、入射する粒子の質量が大きくなると、減少する。そのため、水素 (H) は重水素 (D) よりもトンネル効果の確率が高く、反応速度が速くなる。





味覚受容体遺伝子 TAS1R の進化と脊椎動物の味覚進化

西原 秀典 近畿大学 農学部
にしはら ひでのり

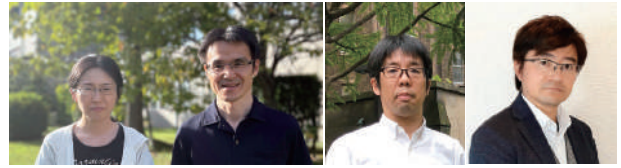
我々が舌で感じる味覚のうち、旨味と甘味を受容する3種類のT1R受容体 (T1R1、T1R2、T1R3) が担っている。哺乳類では味細胞で発現するヘテロ二量体 T1R1/T1R3 が旨味受容体、T1R2/T1R3 が甘味受容体を構成している。一方メダカなどの真骨魚類でも同様に T1R1/T1R3 と T1R2/T1R3 が受容体を構成することから、これらをコードする3遺伝子 *TAS1R1*、*TAS1R2*、*TAS1R3* は哺乳類と魚類の共通祖先からそのまま受け継がれてきたと考えられていた。我々は様々な脊椎動物のゲノム・トランスクリプトームデータ解析により、*TAS1R* ファミリー遺伝子の網羅的同定および系統解析をおこなった。その結果、軟骨魚類、ポリプテルス、シーラカンス、アホーロトル等から従来の *TAS1R1*、2、3 に属さない5つの新規 *TAS1R* クレードを発見し、これらを *TAS1R4*~*TAS1R8* と名付けた¹⁾。また *TAS1R2* および *TAS1R3* は哺乳類と真骨魚類の間でオーソログが存在せず、パラログの関係であったことが判明した。この結果から、顎口類の共通祖先では遺伝子重複で生じた *TAS1R* 遺伝子が5種類、硬骨脊椎動物 (硬骨魚類) の共通祖先では9種類存在し、それらが進化の過程で段階的に失われた結果、現在の哺乳類と真骨魚類における3種類ずつが残されたことが明らかになった。

さらに培養細胞を用いたアッセイ系を用い、条鰭類で最初に分岐したポリプテルスについて、T1Rが受容するリガンドを同定した。その結果 T1R1/T1R3、T1R2/T1R3、T1R8/T1R4 をそれぞれ共発現させた場合に応答を示し、主に必須アミノ酸を受容すること、特に T1R8/T1R4 はこれまで T1R のリガンドとして考えられてこなかった分岐鎖アミノ酸を受容することが明らかになった。また発現解析の結果、ポリプテルスの味細胞でこの3ペアが共発現しており、このことからこれらがヘテロ二量体を構成して味覚受容体として機能することが示された。同様に軟骨魚類で比較的初期に分岐したゾウギンザメでも T1R6-2/T1R4 が分岐鎖アミノ酸を含む様々なアミノ酸を受容した。

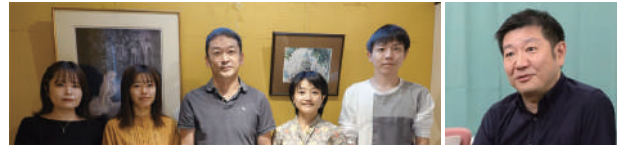
以上のように、本研究では T1R およびそれを介した脊椎動物の味覚は従来考えられていた以上に多様であり、複雑な進化を遂げてきたことを明らかにした。特に T1R4 依存的な受容体は分岐鎖アミノ酸を受容するなど、従来既知の T1R とは異なるリガンドを認識する傾向が見出された。これを踏まえ、今後は様々な生物種における T1R の機能解析を進めることで脊椎動物における味覚進化の全体像を明らかにしたいと考えている。

引用文献

- 1) Nishihara et al. A vertebrate-wide catalogue of T1R receptors reveals diversity in taste perception. *Nature Ecology & Evolution*. (in press)



藏本多恵 西原秀典 岡田晋治 工樂樹洋



後藤あず紗 星野杏子 石丸喜朗 戸田安香 蒲原功汰 岡部正隆

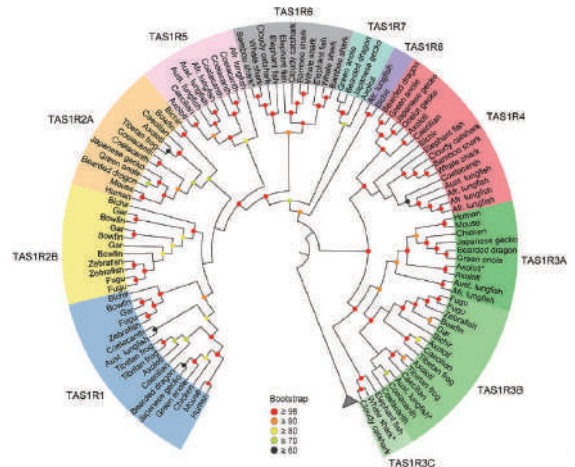


図1. 新規に発見された *TAS1R* 遺伝子を含めた系統樹
TAS1R4~*TAS1R8* が今回新規に発見されたクレードである。このうち特に *TAS1R4* は多くの脊椎動物が保持していた。また哺乳類と真骨魚類の *TAS1R2* および *TAS1R3* は従来オーソログと考えられてきたが本結果からパラログであることが判明し、それぞれ *TAS1R2A* と *TAS1R2B*、および *TAS1R3A* と *TAS1R3B* と再命名した。

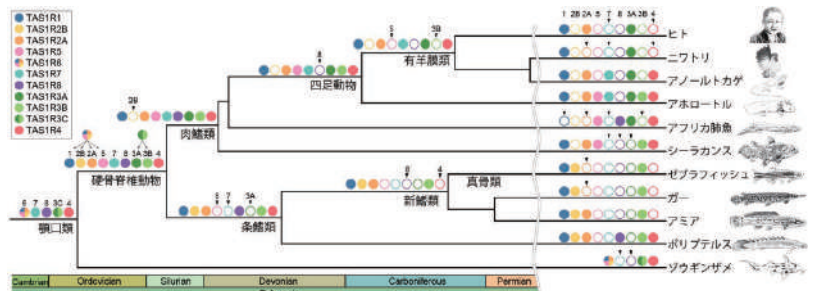


図2. *TAS1R* 遺伝子ファミリーの多様化と喪失の歴史

枝上の丸は各 *TAS1R* クレードの遺伝子を表し、白抜き丸はそれが喪失されていることを示す。*TAS1R* ファミリーは硬骨脊椎動物の共通祖先で多様化し、その後、各系統で独立に喪失されていった。



雌雄異株植物ヒロハノマンテマの雌ずい発達を抑制する性決定遺伝子 *GSFY* の同定

風間 裕介
かざま ゆうすけ

福井県立大学 大学院生物資源学研究所 生物資源学専攻/理化学研究所 仁科加速器科学研究センター

ヒロハノマンテマは、1923年に高等植物で初めて発見された性染色体をもつ雌雄異株植物の1つであり、XY型の性決定を行う。Y染色体上には、雄ずい発達促進遺伝子(*SPF*)と雌ずい発達抑制遺伝子(*GSF*)の2つの性決定遺伝子が推定されてきたが、Y染色体は570 Mbと巨大でありそのほとんどが組換え抑制領域であるため、遺伝学的解析が行えず、性決定遺伝子の同定は困難を極めてきた。

我々は、ヒロハノマンテマに重イオンビームを照射し、オスから雌ずいと雌ずいをもつ両性花変異体を11個体獲得した。これらについてゲノムシーケンスとRNA-seqを行い、オス、メスと比較したところ、メスにはなくオスに存在し全ての両性花変異体に共通して欠失する遺伝子を1つ発見した。この遺伝子(*GSFY*)は、シロイヌナズナの*CLAVATA3 (CLV3)* 遺伝子と高い同源性を有した。*clv3* 変異体では雌ずいのサイズが増大し、*CLV3*の過剰発現体では雌ずいの発達が抑制されるため、*GSF*の役割を担うに相応しい遺伝子と言える。*GSFY*にはX染色体にパラログである*GSFX*が存在し、どちらも茎頂と若い花芽で発現していた。*GSFY*及び*GSFX*がコードする*CLV3*様ペプチドのアミノ酸残基の配列を比較したところ、*GSFX*は6番目のグリシン残基がアラニン残基に変異していた。これはシロイヌナズナの*clv3-1/clv3-5* 変異体と同じ変異であることから、*GSFX*は機能喪失型であると考えられた。シロイヌナズナに*GSFY*を導入すると雌ずいの発達が阻害されたのに対し(図1A、B)、*GSFX*を導入しても形態変化は見られなかった。また、*GSFY*ペプチドを合成しヒロハノマンテマのメスの花芽に処理すると雌ずいの発達が抑制された(図



小林壮生 鬼頭 萌 風間裕介 石井公太郎 Marc Krasovec



安井康夫 阿部知子 Dmitry A. Filatov 河野重行

1C、D)。これらの結果から、進化の過程でY染色体では*GSFY*が雌ずい発達抑制機能を維持し、X染色体では*GSFX*がその機能を喪失したと考えられる¹⁾。

*GSFY*とは逆に雌ずいを大きくするはたらきをもつと考えられる*SIWUS1*は、ヒロハノマンテマのX染色体上に存在しY染色体上にはない²⁾。すなわち、X染色体は雌ずいの発達を促進する機能をもつと考えられる。実際、XXXXY個体を作ると、雌ずいが発達して両性花を咲かせるという報告もある³⁾。X染色体が雌ずいを大きくしY染色体が小さくするというこのシステムは、顕性の*GSFY*の誕生をうまく説明できる(図2)。今後は、*GSFY*と*SIWUS1*とどのようにして雌ずい発達を制御するのか、将来Y染色体が消失してもX染色体だけで雌ずいの発達制御ができるのかどうか、を明らかにしていきたい。

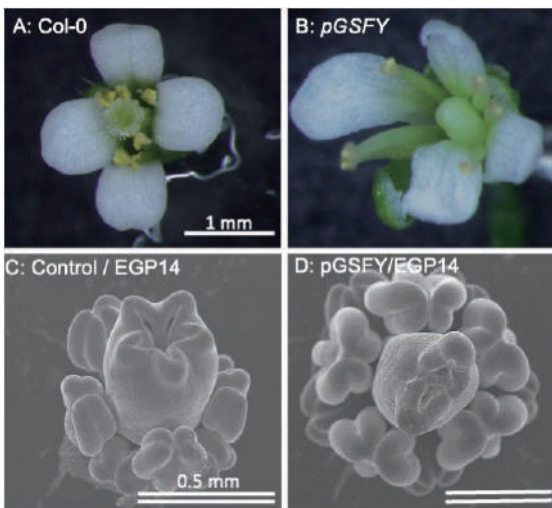


図1 *GSFY*の機能解析

シロイヌナズナの野生株(A)に*GSFY*遺伝子を導入したところ雌ずいの発達が阻害された(B)。ヒロハノマンテマの両性花変異体(C)に*GSFY*ペプチドを処理したところ雌ずいの発達が阻害された(D)。

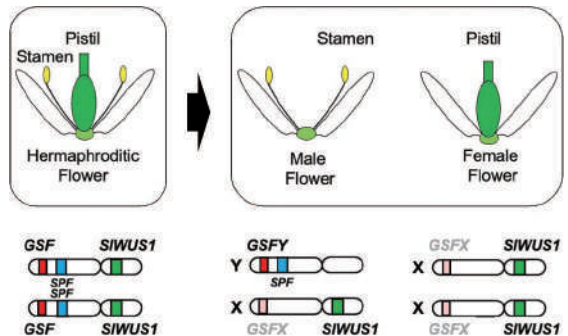


図2 ヒロハノマンテマの雌ずい抑制機構獲得のモデル図
Y染色体から*SIWUS1*が、X染色体から*GSF*が、それぞれ消失したことで顕性の雌ずい発達抑制機構が獲得されたと考えられる。

引用文献

- 1) Kazama *et al.* (2022) *Mol. Evol. Biol.* **39**, msac195
- 2) Kazama *et al.* (2012) *G3* **2**, 1269-1278
- 3) Warmke, (1946) *Am. J. Bot.* **33**, 648-660.



モノテルペン合成酵素特異性の高速発散

栗田 凌 早稲田大学 先進理工学研究科 応用
くりた りょう 化学専攻

進化的に近縁な遺伝子ファミリーは、刻々と変化する環境への適応過程で、遺伝子重複、突然変異、機能分岐の繰り返しによって生み出されたものだ。自然界には、様々な機能（酵素活性など）を擁する遺伝子ファミリーが多く存在するが、テルペン合成酵素（TPS）ファミリーはその代表例である。これらの系統樹は、機能（反応特異性）ではなく、由来生物によってクレードが形成されることから、TPSは、水平伝搬ではなく、それぞれの生物の中で独自に開発された、収斂進化の産物であることがわかる。ここで、同由来で反応特異性の異なるモノテルペン合成酵素（mTPS）間の配列空間上の距離は、50~200アミノ酸変異分に相当する。

一方、TPSは、反応ポケットを形成するアミノ酸残基の置換によって、その反応特異性が大きく変化する事がたびたび報告されている¹⁾。これは、基質からピロリン酸が脱離して生じるカルボカチオンの分子内転移反応が、反応ポケットの構造および静電的な環境変化に特に影響を受けやすいためであり、これが本酵素ファミリーの際立って高い「進化能」（わずかな進化操作で新規化合物を発明する才）の高さを裏書きしているものと思われる。

我々は、このTPSの進化能の高さを検証するために、*Streptomyces clavuligerus* 由来の1,8-cineol 合成酵素（CinS）を出発点とし、その反応ポケットに多世代にわたってランダム変異を集中導入することによって、その反応特異性を超高速に発散させることを試みた。

具体的な工程を図1に示す。概略を述べると、

- ① CinS の反応ポケットを構成する12~14個のアミノ酸残基をランダム化し、CinS ライブラリを作成する。
- ② 基質消費活性を指標とした選抜によって生産物に関係なく活性のある変異体を濃縮し、ライブラリの大半を占める失活変異体を除去する。
- ③ 選抜後のライブラリから16個だけサンプリングし、その生産物解析を行う。反応特異性に变化があった変異体をプールし、次の世代へ回す。

この「多様化→機能選抜」サイクルを4世代繰り返した。初期1~2世代の特異性変異体の生産物プロファイルは、1,8-cineolを主成分とし、副産物としての新規テルペンの生産量比が違っただけだった。しかし、3、4世代目では生

① 反応ポケットへのランダム変異導入

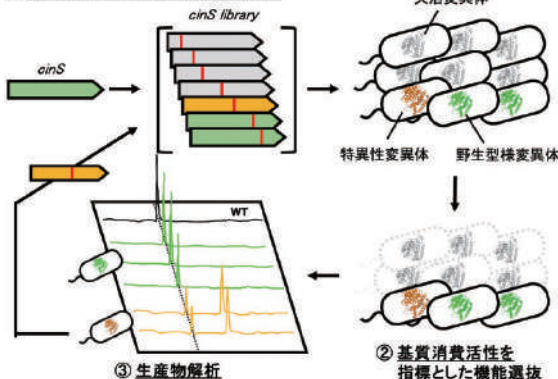
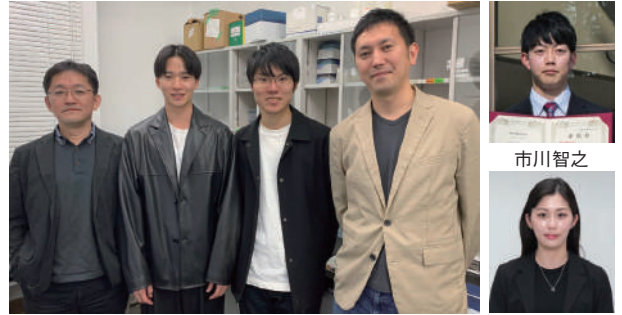


図1 CinSの実験室内特異性発散進化実験のワークフロー



産物プロファイルが急速に多様化し、sabinene、 β -pinene、limoneneを主な生産物とする変異体が現れた。これらに導入されたアミノ酸変異数はわずか3個であり、mTPSの反応特異性の比類なき可塑性を示す結果となった（図2）。

4世代にわたる「多様化→機能選抜」サイクルは、基質消費活性のみを指標とした「無方向」なものだった。特定のテルペンの生産量を指標とした「定向」進化ではないにもかかわらず、新規テルペンを選択的に合成する変異体が現れたことは、TPSが、新規化合物を発明する才に加えて、迅速に新規生産物への特異性を獲得する才を持つことを示すのかもしれない。今後はさらに変異を蓄積させ、新規テルペンのラインナップ拡充を図るとともに、それぞれのテルペン生産に特異化した変異体のシリーズ開発を目指していきたい。

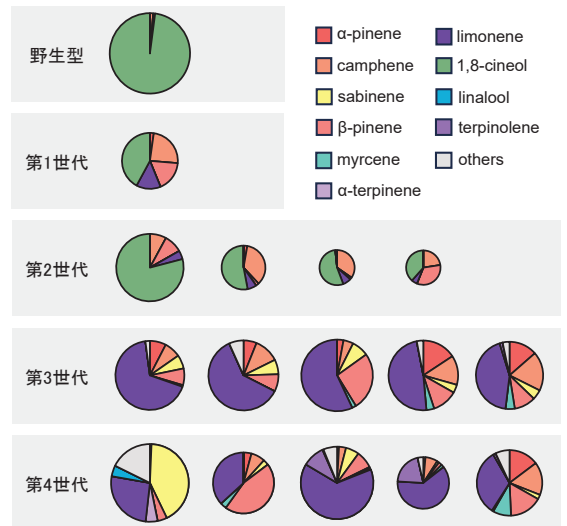


図2 各世代で現れた特異性変異体の生産物プロファイル
円グラフの面積比はモノテルペン生産量比に対応している。

Reference

- 1) Lei, D. et al., *Biotechnol. Biofuels*, 14, 147 (2021).



タンパク質の安定的発現を保証する「タンパク質」の解析

茶谷 悠平
ちやだに ゆうへい

岡山大学 学術研究院 環境生命自然科学学域

生命機能の大半を担うタンパク質は、大腸菌では4,000種、ヒトでは20,000種以上と膨大で、その配列も千差万別です。そのため、タンパク質合成を一手に担う細胞内装置リボソームには、多種多様なポリペプチド配列を合成するための高い万能性が求められます。しかしリボソームにも得手不得手があり、全ての配列を原則通り合成できるわけではありません。

合成途上の新生タンパク質（合成途上鎖）は、リボソームのトンネル構造を通過しつつ伸長します。その際、特定のアミノ酸配列はトンネルとの相互作用からリボソーム、あるいは自身の構造を変化させ、アミノ酸連結反応の阻害（翻訳停止）¹⁾、あるいは複合体構造の不安定化（伸長途上での終結反応）²⁾ など様々な異常を引き起こす事が明らかになってきました（図1）。

ではこうした翻訳のリスクに対して、生物は何の対抗策も用意していないのでしょうか？本研究では、翻訳伸長因子 ABCF タンパク質がこうしたリボソームの弱点の一部を克服させ、タンパク質合成能力を拡張していることを見出しました。ABCF タンパク質は生物に広く保存された翻訳因子で、2つの ATP 加水分解ドメインと、それに挟まれたリンカー配列から構成されます。大腸菌は4種の ABCF タンパク質を保持しており、本研究からそれぞれが異なる合成途上鎖依存の翻訳制御／異常に作用することが明らかとなりました（図2）。

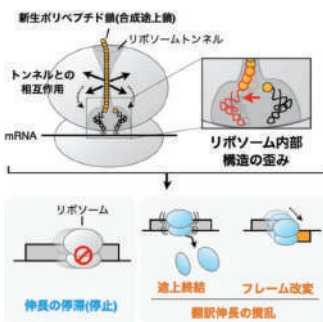


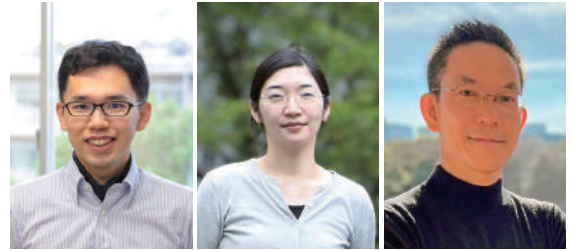
図1

合成途上のタンパク質による翻訳制御の模式図。

リボソームトンネルに内包された新生ポリペプチド鎖（合成途上鎖）が、トンネルとの相互作用によって異常な構造をとり、翻訳停止や、合成途上での異常終結を引き起こす。

それらに挟まれたリンカー配列から構成されます。大腸菌は4種の ABCF タンパク質を保持しており、本研究からそれぞれが異なる合成途上鎖依存の翻訳制御／異常に作用することが明らかとなりました（図2）。

そのうちの一つ、YheS による大腸菌 SecM 合成途上での翻訳停止（アレスト）の解消をモデルに検討を行ったところ、翻訳停止の解消には YheS の



茶谷悠平

上村英里

田口英樹

リンカー配列が重要であることが明らかとなりました。これは、4種の ABCF がそれぞれ固有のリンカーを持つこと、そのうち YheS のみが SecM による翻訳停止に作用することに対応しています（図3）。

過去の研究において、グラム陽性細菌に見られる ABCF タンパク質は、抗生物質の作用によるリボソームの停滞を解消することが報告されていました³⁾。一方で本研究から、ABCF タンパク質は生物が保持する遺伝子中のアミノ酸配列そのものに潜む翻訳リスクにも対処していることが明らかとなりました。今後は同定した因子の機能を更に解析していくとともに、ABCF の改変から翻訳制御／異常に自在に「口出し」できる新たな遺伝情報制御ツールの構築に挑戦したいと考えています。

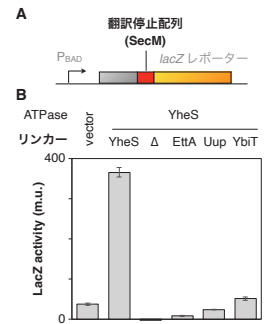


図3

A. YheS の活性評価を行うための SecM-LacZ レポーターの模式図
B. リンカー改変型 YheS 発現時の SecM-LacZ レポーター発現量（翻訳停止解消活性）

参考文献

- 1) Nakatogawa, H., and Ito, K. (2002). The Ribosomal Exit Tunnel Functions as a Discriminating Gate. *Cell* 108, 629–636. 10.1016/s0092-8674(02)00649-9.
- 2) Chadani, Y., et al. (2017). Intrinsic Ribosome Destabilization Underlies Translation and Provides an Organism with a Strategy of Environmental Sensing. *Mol Cell* 68, 528–539. e5. 10.1016/j.molcel.2017.10.020.
- 3) Crowe-McAtuliffe, C., et al. (2021). Structural basis of ABCF-mediated resistance to pleuromutilin, lincosamide, and streptogramin A antibiotics in Gram-positive pathogens. *Nat. Commun.* 12, 3577. 10.1038/s41467-021-23753-1.

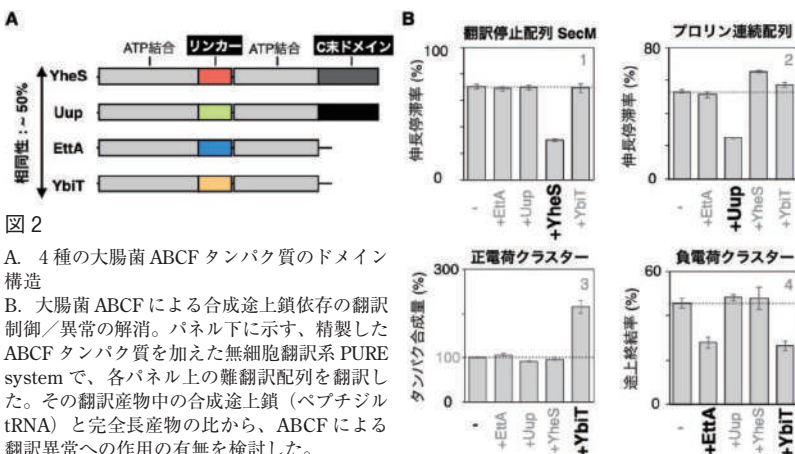
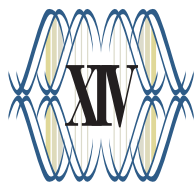


図2

A. 4種の大腸菌 ABCF タンパク質のドメイン構造

B. 大腸菌 ABCF による合成途上鎖依存の翻訳制御／異常の解消。パネル下に表示、精製した ABCF タンパク質を加えた無細胞翻訳系 PURE system で、各パネル上の難翻訳配列を翻訳した。その翻訳産物中の合成途上鎖（ペプチルトRNA）と完全長産物の比から、ABCF による翻訳異常への作用の有無を検討した。



スクアレン合成酵素のカロテノイド合成酵素としてのサイズ進化

安藤 大翔 早稲田大学 先進理工学研究科 応用化学専攻
あんど う ひろ と

化粧品のベース材料やバイオ燃料として注目されるスクアレン (SQ) の合成酵素 (Squalene Synthase: SQS) は、炭素数15のファルネシル 2 リン酸 (C₁₅PP) 2 分子を縮合して直鎖状の炭化水素を合成する。この酵素は、サイズ特異性の高い酵素であるが、バイオ燃料や特殊潤滑剤としての物性・特性の変更のため、非天然サイズの SQ 合成が求められている。本研究では、本来の C₃₀SQ よりも C₅ 分小さな非天然 C₂₅SQ を合成する酵素 (C₂₅SQS) の獲得を目指した。

もちろん、SQS の基質 (C₁₅PP+C₁₀PP) も生産物 (C₂₅SQ) も無色であるため、サイズ特異性の異なる変異体の直接のスクリーニングは困難である。そこで我々は、SQS がカロテノイド合成酵素 (CrtM など) の遠縁にあたることに着目した。SQ の形成には、その縮合過程で NADPH を電子受容体とする還元を受ける必要があるが、対して CrtM は、この還元過程をスキップするため、デヒドロスクアレン (DSQ) を合成する。DSQ はカロテノイド不飽和化酵素の基質となり黄色の色素となって細胞に蓄積する。また我々は最近、C₂₅DSQ の不飽和化によって蛍光型カロテノイド色素の生産¹⁾に成功している。

本研究では、*Thermosynechococcus* 由来の SQS を初発とし、以下 3 ステップによって「C₂₅SQS」化することを目指した (図 1)。

①まず、SQS の NADPH からの H⁺ 供与「だけ」を阻害する既知の変異 (V325D) を導入し、C₃₀ の DSQ を合成する酵素 (C₃₀DSQS) に変換した²⁾。こうして、そのプロダクト形成が色で見える状況が確保できた。

②次に、C₃₀DSQS の遺伝子全域に epPCR 法によってランダム変異を導入し、C₃₀DSQS ライブラリを調製した。

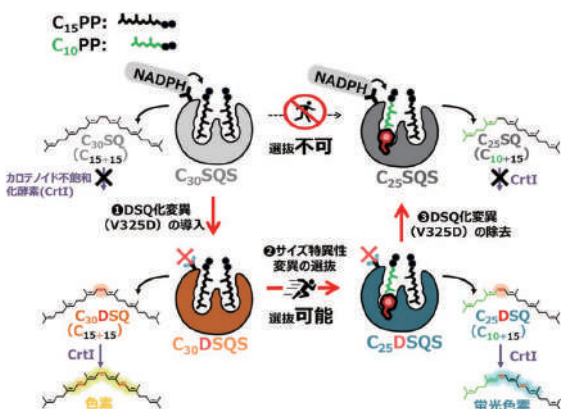


図 1 C₂₅DSQ の獲得戦略

スクアレン合成酵素 (SQS) を一度デヒドロスクアレン合成酵素 (DSQS) 化し、蛍光を指標としたスクリーニング系を利用して C₂₅ サイズ特異性変化した変異体を獲得し、最後に初めに導入した DSQS 化変異を元の野生型に戻し、都合 3 ステップで C₂₅SQS 獲得に成功した。



我々は、黄色ブドウ球菌由来のカロテノイド合成酵素 CrtM の改造により、C₂₅DSQS を作出済みであり、これに CrtI を共発現させることによって、蛍光色素に化学変換することに成功している¹⁾。この CrtI と上で調製した C₃₀DSQS ライブラリを大腸菌に共導入し、親よりも高い蛍光を示すコロニーを探索した。この step を 3 サイクル行い、獲得した SQS_{V325D} 変異体の機能評価を行ったところ、親とした SQS_{V325D} よりも C₂₅DSQ 合成量が向上した変異体を獲得した (図 2 (a))。

③最後に、これら C₂₅DSQS 化した変異体から、非還元型プロダクトを与える変異 (V325D) を元の野生型に変更したところ、いずれも、サイズ特異性は C₂₅ 型のまま NADPH を電子源とした還元型の縮合物を与えるようになった (図 2 (b))。得られた変異体には、基質結合ポケットに複数の変異が導入されており、その特異性がより小さな基質に最適化されていることが示唆された。

以上、3 つの進化学ステップを経て、C₂₅SQS の創出に成功した。SQS 同様、多くの生合成酵素はその基質も生産物も特長的な色を持たないため、ハイスループットな機能選抜系を構築するのが困難であるが、本研究で示したように、少々回りくどい工程を経ても、正しく導けば、非天然の新規分子の生合成が数多く実現するものと考えている。

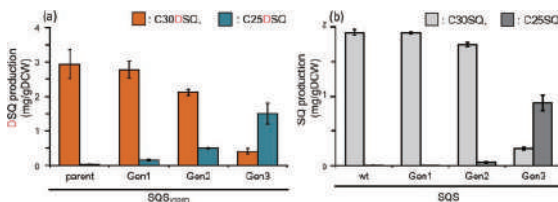
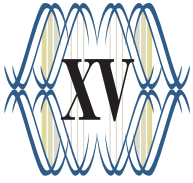


図 2 SQS 変異体の Product 解析

(a) ステップ②で得られた SQS 変異体による、C₃₀および C₂₅デヒドロスクアレン (DSQ) の合成量を示す。(b) それらの「SQS 化」による C₃₀および非天然 C₂₅スクアレン (SQ) の合成量を示す。

引用文献

- 特願2023-112676
- Furubayashi, M. *et al. FEBS Letters.*, **588**, 3375-3381 (2014).



分裂酵母 *S. japonicus* 吟醸香高生産変異株の分離と遺伝子解析：焼酎、クラフトビール醸造への応用

武市 将義
たけいち まさよし

熊本大学 大学院自然科学教育部

酵母は優れた代謝能力と分裂能力を持つため、古くから食品・醸造・製薬など様々な産業に利用されている。従来、焼酎をはじめとする酒類の醸造に用いる酵母には、主に出芽酵母 *Saccharomyces cerevisiae* が用いられてきた。

興味深いことに、分裂酵母 *Schizosaccharomyces japonicus* は静置培養すると、吟醸酒様の芳醇な香りを発する。そこで、当研究室では、*S. japonicus* を醸造に応用することを目的に吟醸香高生産変異株の分離を行った。まず、脂肪酸合成阻害剤 Cerulenin の耐性変異を利用した手法¹⁾ を用いてスクリーニングし、リンゴ様の香りであるカブロン酸エチルを親株と比べて10倍以上高生産する CR11 株を分離した。また、CR11 株の遺伝子解析を行ったところ、脂肪酸合成酵素 Fas2 の触媒部位に位置する1204番目の Gly が Ser に変異していた (図1)。出芽酵母 *S. cerevisiae* においてもカブロン酸エチル高生産株に同様の変異が報告されている。このことから、出芽酵母 *S. cerevisiae* と約5億年前に分岐している分裂酵母 *S. japonicus* が似た吟醸香生成機構を持つ可能性が示唆された (図2)。次に、CR11株を親株に p-Fluorophenylalanine の耐性変異を利用した手法²⁾ を用いてスクリーニングし、親株に比べて同程度のカブロン酸エチル、2倍のバナナ様の香りであるβ-フェネチルアルコールを同時に高生産する FP15 株を分離した。さらに、FP15 株



左から 谷 時雄 武市将義 酒見 樹

を親株に Canavanine の耐性変異を利用した手法³⁾ を用いてスクリーニングし、親株に比べて同程度のβ-フェネチルアルコール、1.3倍のバナナ様の香りである酢酸イソアミル・カブロン酸エチルを同時に高生産する CN42 株を分離した (図3)。

さらに、熊本のクラフトビール会社で FP15 株を用いて試験醸造を行い、メタボローム解析を行った。分裂酵母ビールには出芽酵母ビールと比較して10倍以上のコハク酸や酸化型グルタチオン、ケルセチンが多く含まれていた。また、味に関わるアミノ酸の含量については、分裂酵母ビールは苦味を呈するアミノ酸が少なく、甘味を呈するアミノ酸が多いことが明らかになった。これらのことから、分裂酵母ビールは従来とは異なる味や機能性物質を含む可能性があることが示唆された。

今後、様々な組み合わせの吟醸香成分を高生産する株を育種し、焼酎、クラフトビール以外の酒類醸造に応用したいと考えている。また、分裂酵母 *S. japonicus* の吟醸香生成機構を解明するために次世代シーケンス解析を用いた変異遺伝子の同定も並行して進めていきたい。

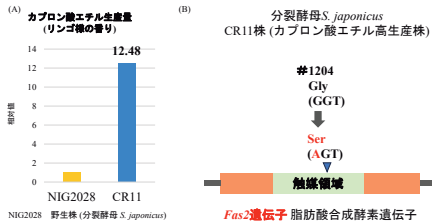


図1

(A) 2 L 三角フラスコでの米焼酎小仕込み試験後のヘッドスペースガスクロマトグラフを用いた香氣成分分析 (NIG2028を1としたときの相対値)
(B) CR11 における Fas2 遺伝子の変異部位

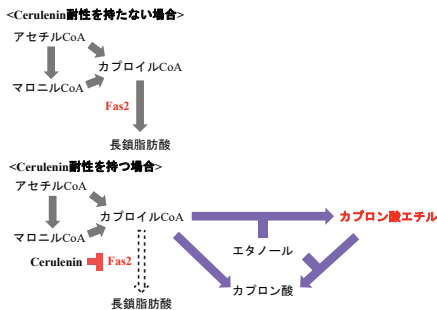


図2 出芽酵母 *S. cerevisiae* におけるカブロン酸エチル生成機構

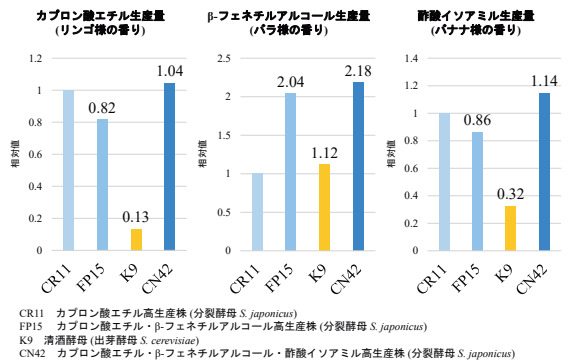


図3 2 L 三角フラスコでの米焼酎小仕込み試験後のヘッドスペースガスクロマトグラフを用いた香氣成分分析 (CR11を1としたときの相対値)

- 1) Ichikawa et al., *Agricultural and Biological Chemistry* 55, no. 8, 2153–2154, 1991
- 2) 福田和郎, *日本醸造協会誌* 88, no. 1, 22–28, 1993
- 3) Akita, *Journal of the Brewing Society of Japan* 84, no. 2, 96–99, 1989

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

評議委員会メンバー（会長、幹事、役員、評議委員）、編集委員と編集顧問および一般演題の座長を投票権者とする。一人の会員が複数の投票権者となる役割にある場合でも、投票権は1人分である。BP賞選考委員に任命されても投票権は失わないものとする。

3 BP賞選考委員

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

- 1) 各幹事と大会準備委員会メンバー若干名（プログラム委員が望ましい）
- 2) 必要な場合は、評議委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) オンラインフォームを使って行う。ただし、不測の事態等の場合は投票用紙も可能とする。投票は記名投票とする。
- 2) 評議委員会メンバー・編集委員・編集顧問・座長による投票：聴講した講演にはチェックを入れる。その中で、特に優れた講演、優れた講演にチェックを入れる。特に優れた講演、優れた講演は、合わせて2割程度とする。なお、投票者自身が演者あるいは共著者になっている講演は、「共著者による発表」にチェックを入れる。

5 集計と選考の方法

- 1) 投票終了後、直ちに集計する。
- 2) 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、選考する。この得票率をもとにBP賞受賞候補講演を選考する。
- 3) BP賞受賞講演の承認：2)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。
- 4) BP賞受賞講演数：全講演の1割程度を目安に選考するが、分野間のバランスなどを考慮し、ある程度の増減はできるものとする。

6 選考の公正および選考委員・オブザーバーの辞任

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

7 BP賞の発表

- 1) 選考委員会で正式決定したBP賞候補の筆頭講演者には、その旨通知するとともに原稿を依頼する。
- 2) 期限内に原稿を受理したBP賞候補のみを正式なBP賞と認め、その筆頭講演者に講演者全員の名前を記した賞状を発送するとともに、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。

2022年9月16日 一部改正（7. BP賞の発表の2）

2023年9月5日 一部改定

遺伝学のパラダイムシフトを目指して (IV)

2023年12月22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

〒739-1752 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 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。