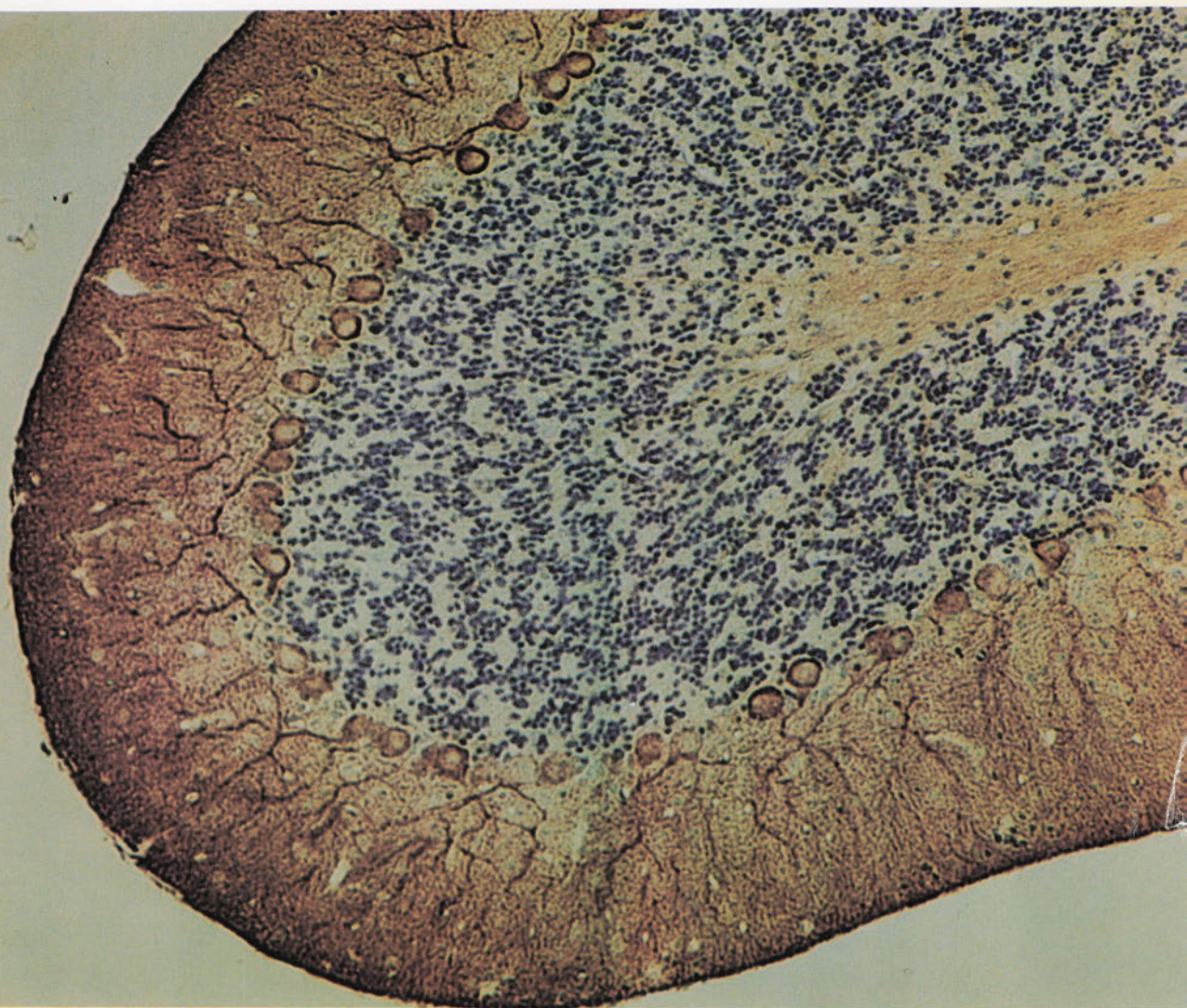


岡崎国立共同研究機構

基礎生物學研究所要覽

NATIONAL INSTITUTE FOR BASIC BIOLOGY



1990

大学共同利用機関

目 次

は じ め に	1
沿 革	2
概 要	4
運 営	5
定 員 ・ 予 算	6
組 織	7
研 究 の 概 要	8
総合研究大学院大学への参加	10
大学院教育協力	10
研 究 活 動	11
共 通 施 設	42
技 術 課	44
総合研究大学院大学	
生命科学研究科 分子生物機構論専攻の概要	45
基生研コンファレンス	46
共同研究活動	50
職 員 等 名 簿	56
岡崎国立共同研究機構共通施設	58
岡崎国立共同研究機構管理局	59
配 置 図	60
交 通 案 内	61

表紙の写真

マウス小脳小葉切片の免疫組織化学像

茶色染色は、抗 P_{400}/IP_3 受容体抗体と反応する部位を示す。プルキンエ神経細胞の細胞体と樹状突起が強く反応する。クレジルバイオレット（紫色）で薄くカウンター染色されているのは主に顆粒細胞である。

（p34参照）

は じ め に

基礎生物学研究所の使命は二様であって、第一は研究所自身が基礎生物学における第一級の研究を推進することであり、第二は全国の国・公・私立大学および研究機関と共同して研究を進めることによってわが国におけるこの分野の研究の進展をはかることである。このような使命を果たすために、研究所はその持てる力を十二分に発揮できるよう努めることが大切である。

平成元年度の基礎生物学研究所にとって特筆すべき事柄は昨年5月に形質統御実験施設の新設が認められたことである。この施設は研究所の創設当初のプログラムにはなかった新規の企画であり、その設立は創設以来13年を経過した研究所が新たな発展段階に入ったことを象徴しているように思われる。



この施設の目的とするところは遺伝子の発現制御とその機能を生物個体において研究することであって、遺伝子レベルの研究が研究系や研究部門を超えて遍く行われている研究所の現状から考えて、それらの基礎となる本施設の設定は誠に時宜にかなうものであったといえる。すでに第一部門は発足しており、シロイヌナズナを研究材料として植物体の形成に関与する遺伝子について活発な研究が進められており、また第二部門の発足も間近い。

昨年秋から今年春にかけて1名の教授と3名の助教授が転出した。一方、今年4月に細胞機構研究部門教授に西村幹夫神戸大学理学部助教授が就任した。すべての生物は生きる限り代謝を続けているように、研究所においても人事の代謝が必要である。それなくしては、研究所自身が動脈硬化に陥るであろうし、また大学や研究機関との健全な交流を保てないと思われる。今年度においてもさらに新しい人事が進行することを期待している。

平成元年度に発足した総合研究大学院大学は今年2年目を迎え、基礎生物学研究所に設置された分子生物機構論専攻は12名（10大学から）の学生を擁することとなった。一方、従来から実施されてきた受託大学院制度による学生も14名（10大学から）を教えている。これらの学生諸君の若い力が研究所に新しい息吹を与えてくれることを期待している。

生物学の新しい時代を迎え、基礎生物学研究所が十分にその責任を果たすことができるよう努めなければならないと考えている。

基礎生物学研究所長 竹 内 郁 夫

治 革

昭和37年頃から生物学研究者の間に研究所設立の要望が高まり、関連学会（日本動物学会、日本植物学会等）を中心に種々検討がなされた。

昭和41年 5 月 日本学術会議は、第46回総会において、生物研究所（仮称）並びに生物科学研究交流センター（仮称）の設立について内閣総理大臣に勧告した。

昭和48年10月 学術審議会は、分子科学研究所、基礎生物学研究所（仮称）及び生理学研究so（仮称）を緊急に設立すべき旨、文部大臣に報告した。

昭和50年 4 月 昭和50年度予算に岡崎基礎総合研究所（仮称）調査費が計上された。

昭和50年 5 月 事務次官裁定により、岡崎基礎総合研究所（仮称）調査会議が設置された。

昭和50年12月 岡崎基礎総合研究所（仮称）調査会議から文部大臣に報告が行われた。

昭和51年 5 月 昭和51年度予算に分子科学研究所調査室経費が計上され、5月10日、文部大臣裁定により分子科学研究所に調査室（定員5人）及び岡崎総合研究機構調査会議が設置された。

昭和51年 6 月 岡崎総合研究機構調査会議においては、昭和50年度の岡崎基礎総合研究所（仮称）調査会議の報告を踏まえ、岡崎地区における総合研究機構はさしあたり基礎生物学及び生理学の2研究所より構成することとし、その具体的事項について調査検討した。

昭和52年 5 月 生物科学総合研究機構（基礎生物学研究所、生理学研究so）創設
国立学校設置法の一部を改正する法律（昭和52年法律第29号）の施行により生物科学総合研究機構が創設され、機構に基礎生物学研究所及び生理学研究soが設置された。

基礎生物学研究所創設と同時に3研究系、3研究部門、1研究施設及び技術課が設置された。

細胞生物学研究系 （細胞機構研究部門）

発生生物学研究系 （生殖研究部門）

制御機構研究系 （情報制御研究部門）

培養育成研究施設

技 術 課

分子科学研究所の管理部が管理局となり、生物科学総合研究機構の事務を併せ処理することとなった。

昭和53年 4 月 3研究部門が設置された。

細胞生物学研究系 （細胞融合研究部門）

発生生物学研究系 （細胞分化研究部門）

制御機構研究系 （感覚情報処理研究部門）

昭和54年 4 月 3研究部門及び1研究施設が設置された。

細胞生物学研究系 （細胞内エネルギー変換機構研究部門）

制御機構研究系（計時機構研究部門，行動制御研究部門）

アイソトープ実験施設

昭和55年4月 細胞生物学研究系に細胞情報研究部門が設置された。

昭和56年4月 岡崎国立共同研究機構創設

国立学校設置法の一部を改正する法律（昭和56年法律第23号）の施行により，分子科学研究所及び生物科学総合研究機構（基礎生物学研究所，生理学研究所）は，昭和56年4月14日をもって総合化され，3研究所は岡崎国立共同研究機構として一体的に運営されることとなった。

細胞生物学研究系に細胞増殖研究部門が設置された。

昭和57年4月 発生生物学研究系に形態形成研究部門が設置された。

昭和58年4月 発生生物学研究系に発生生物学研究部門が設置された。

昭和63年4月 制御機構研究系に，遺伝子発現統御研究部門が設置された。

平成元年5月 遺伝子発現統御研究部門が廃止され，形質統御実験施設（遺伝子発現統御第一研究部門，遺伝子発現統御第二研究部門）が設置された。

概

要

目 的 大学における学術研究の発展に資するため、基礎生物学に関する総合研究を行うことを目的とする。生命現象の基礎的事項の究明を目標とし、動物・植物を対象に、生物の基本単位である細胞の構造・働き・増殖・分化、器官の形成、外界からの刺激に対する生体の反応・制御等について総合研究を行う。

設置形態 国立学校設置法の一部を改正する法律の施行により、分子科学研究所、基礎生物学研究所及び生理学研究所を一体的に運営する文部省所轄の大学共同利用機関として岡崎国立共同研究機構が設置された。

この機構は、3研究所がそれぞれ研究目的に則して運営上の独立性を生かしながら、有機的な連携を保つ体制が取られている。

組 織 3研究系、13研究部門及び3研究施設（うち1施設内に2研究部門）と技術課を置いている。

共同利用 全国の大学の教員その他の者で、研究所の目的たる研究と同一の研究に従事する者の利用に供すると共に共同研究を行う。

総合研究大学院大学への参加 総合研究大学院大学に参加し、同大学と緊密な関係・協力の下に分子生物機構論専攻を担当し、教育研究を行う。

大学院教育協力 大学の要請に応じ、当該大学の大学院における教育に協力する。

国際交流 基礎生物学の分野の国際的な学術交流を活発化するため、研究者の交流や国際シンポジウム等を開催する。

運営組織 研究所の事業計画その他の管理運営に関する重要事項について所長に助言する評議員会を置き、共同研究計画に関する事項その他の研究所の運営に関する重要事項で、所長が必要と認めるものについて所長の諮問に応じる運営協議委員会を置く。

事務組織 研究所の事務は、岡崎国立共同研究機構管理局が処理する。

運

営

評 議 員 会

研究所の事業計画その他の管理運営に関する重要事項について所長に助言する。

今堀和友	三菱化成生命科学研究所長
上山春平	京都国立博物館長
内田久雄	帝京大学教授理工学部・東京大学名誉教授
梅棹忠夫	国立民族学博物館長
○大岡島康行	早稲田大学理事・同大学人間科学部教授
○菅野晴夫	大阪大学教授 細胞工学センター
諏訪兼位	(財)癌研究会癌研究所長
田村三郎	名古屋大学理学部長
土田将雄	東京大学名誉教授
西島安則	上智大学長
松永利英	京都大学長
毛利秀雄	国立遺伝学研究所名誉教授
森谷亘	東京大学教授教養学部
山谷渉	科学技術会議議員 東京大学名誉教授
	生化学工業㈱取締役社長
◎は会長	○は副会長

運 営 協 議 員 会

共同研究計画に関する事項その他の研究所の運営に関する重要事項で、所長が必要と認めるものについて所長の諮問に応じる。

旭 正	名古屋大学教授 農学部
○大 沢 省 三	名古屋大学教授 理学部
岡 田 益 吉	筑波大学教授 生物科学系
駒 嶺 穆	東北大学教授 理学部
佐 藤 公 行	岡山大学教授 理学部
茅 野 春 雄	北海道大学教授 低温科学研究所
堀 田 凱 樹	東京大学教授 理学部
村 松 正 實	東京大学教授 医学部
安 増 郁 夫	早稲田大学教授 教育学部
吉 川 寛	大阪大学教授 医学部
安 楽 泰 宏	細胞生物学研究系教授 細胞増殖研究部門 (東京大学教授 理学部)
今 関 英 雅	制御機構研究系教授 情報制御研究部門 (名古屋大学教授 農学部)
江 口 吾 朗	発生生物学研究系教授 形態形成研究部門
鈴 木 義 昭	発生生物学研究系教授 細胞分化研究部門
◎志 村 令 郎	形質統御実験施設教授 遺伝子発現統御第一研究部門 (京都大学教授 理学部)
長 濱 嘉 孝	発生生物学研究系教授 生殖研究部門
藤 田 善 彦	細胞生物学研究系教授 細胞内エネルギー変換機構研究部門
御子柴 克 彦	制御機構研究系教授 行動制御研究部門 (大阪大学教授 たんぱく質研究所)
村 田 紀 夫	制御機構研究系教授 計時機構研究部門
◎は会長	○は副会長

定 員 ・ 予 算

定 員

(平成2年度)

区 分	所 長	教 授	助教授	助 手	小 計	技 官	計
所 長	1				1		1
細胞生物学研究系		2 (3)	2 (3)	10	14 (6)		14 (6)
発生生物学研究系		3 (1)	3 (1)	8	14 (2)		14 (2)
制御機構研究系		2 (2)	2 (2)	8	12 (4)		12 (4)
研 究 施 設		2	3	8	13		13
技 術 課						35	35
計	1	9 (6)	10 (6)	34	54 (12)	35	89 (12)

() 内は客員で、外数である。

予 算 の 推 移

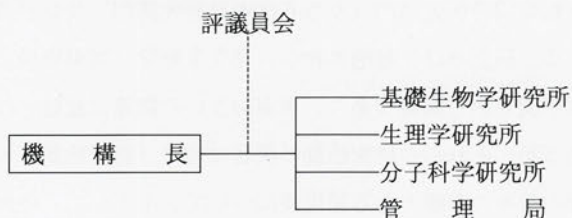
(単位：千円)

区 分	人 件 費	運 営 費	設 備 費	文教施設整備費	計
昭 和 52 年 度	30,085	23,174	165,880	403,133	622,272
昭 和 53 年 度	63,356	75,751	688,155	1,059,974	1,887,236
昭 和 54 年 度	118,185	212,326	1,166,946	196,800	1,694,257
昭 和 55 年 度	169,860	325,908	1,040,680	282,811	1,819,259
昭 和 56 年 度	232,002	396,046	268,227	154,800	1,051,075
昭 和 57 年 度	279,632	451,745	195,490	601,060	1,527,927
昭 和 58 年 度	300,326	578,499	120,703	281,390	1,280,918
昭 和 59 年 度	319,833	512,303	151,697	0	983,833
昭 和 60 年 度	361,936	527,081	116,292	0	1,005,309
昭 和 61 年 度	408,899	536,862	46,665	0	992,426
昭 和 62 年 度	421,221	566,568	139,257	0	1,127,046
昭 和 63 年 度	429,195	606,403	71,910	0	1,107,508
平 成 元 年 度	447,928	687,441	164,545	0	1,299,914

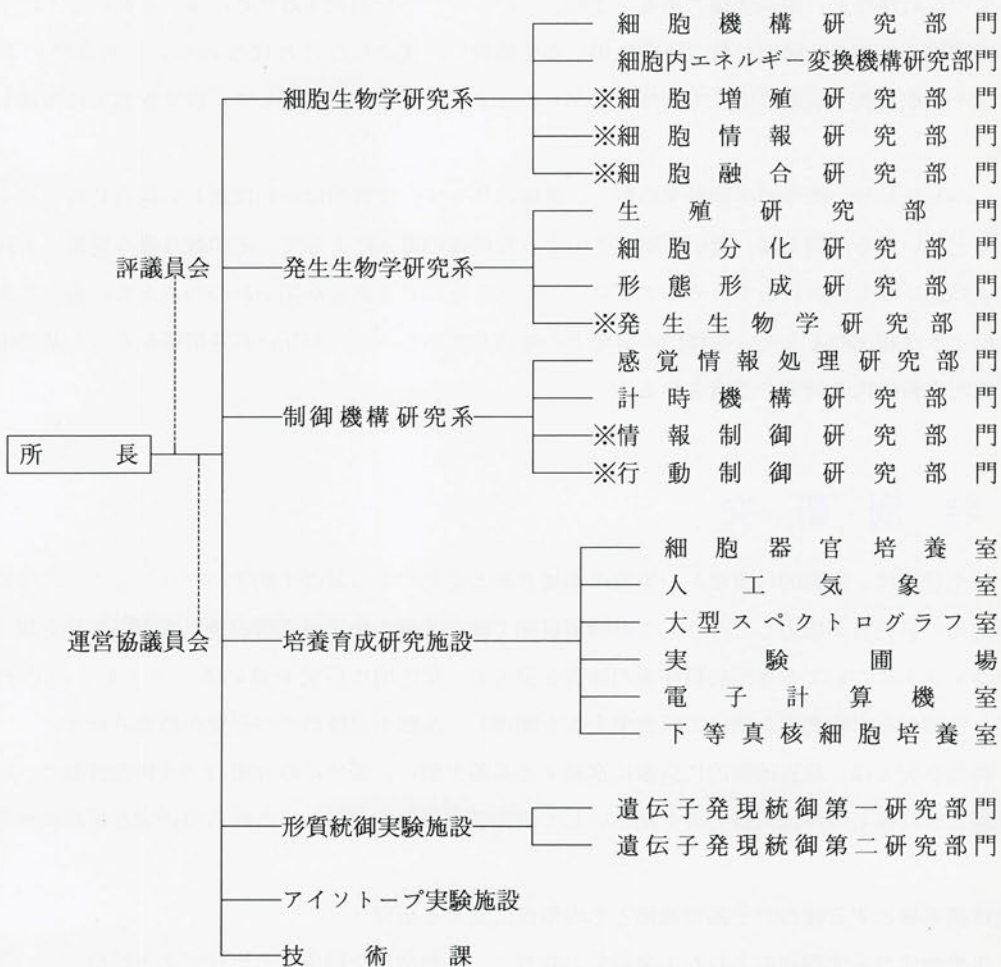
組

織

岡崎国立共同研究機構



基礎生物学研究所



※は客員研究部門

研究の概要

各研究部門における研究

基礎生物学研究所は3つの研究系に分かれた13の研究部門（うち6は客員研究部門）及び形質統御実験施設の2つの研究部門から成立っている。研究系は、細胞生物学、発生生物学、制御機構の3つであるが、これらを厳密に区分けることは学問上から困難であり、事実お互いの関連は連続的なものである。各部門は、いわば研究の現場であるが、それらの研究活動の現状は別に「研究活動」の項に述べてある。当研究所の目的は、生命現象の営みの基礎となる諸現象について、主として、それらの物質的な基本を追究することにある。しかし、一口に基礎的な現象といっても細胞の増殖や分化、生物の形の成立ち、光合成に代表されるような特別な細胞機能から、外界の刺激に対する生物の個体としての反応性など、実に多様である。また、この一つ一つを追究するためには、それによく応ずるための実験システム、研究材料（研究に用いる生物種）が選ばなければならない。各部門においては、その取り扱う現象に応じて具体的なプロジェクトを具体的に立案して、研究を強力に推進している。

しかしながら、昨今の生物科学の新しい進展に伴って、生物学はいわば新しい総合時代を迎えつつあるともいえる。例えば、遺伝子組換えのような技術の導入によって、その取り扱う現象、実験システムの違いにもかかわらず、そのアプローチのあり方に共通部分が開かれつつあるのが現状である。このような状況のもとで、各部門の研究上の特色を生かしつつ、お互いが連帯感をもった基礎生物学研究所の新時代の到来が予感される。

特別研究

特別研究は、国際的に重要かつ緊急に進展させる必要のある基礎生物学のプロジェクトについて、所内外の研究者が協力して行う。この特別研究では、基礎生物学研究所の個々の部門の枠を越えたプロジェクトについて各専門的研究者の特質を投入し、集中的に研究を進めるとともに、所内外のほか、外国からも研究者を招いて研究集会等を開催し、進路を見極めつつ研究が推進される。

特別研究では、最近国際的に急激に進展する基盤が整い、緊急に取り組むべき研究課題について、課題ごとに数名の外国人研究者を招へいして国際研究集会を開催し、これらの研究を格段に推進する。

生体膜を場とする複合分子系の機能とその形成に関する研究

生物個体の示す調和のとれた生命現象の特質は、生物個体を構成する単位である細胞のもつ諸機能が相互に調和のとれた状態で発現しうようデザインされている生体反応のしくみに端を発するとも

言える。どのような機能であっても、その発現は高度に複合した生体反応系によるものであり、これが調和のもとに進行するしくみは単に生体反応系を構成する個々の反応分子—酵素—のしくみを知ることのみでは理解できず、反応系全体としての機能分子複合系の構造とそれに基づく反応メカニズム及び分子系に調和を与える分子系の形成調節を知ることが必要である。本研究では、この観点に立って、分子複合系として生体膜を構造の基盤として成立し、その機能を異にする細胞膜、細胞内膜系を対象として、複合生体反応系レベルでのホメオスタシスを究明する。

このため、細胞内小器官の多様な植物細胞を対象として、その細胞膜、葉緑体膜系、ミトコンドリア膜系及び液胞膜の機能発現と維持機構の研究を分子レベルで進めている。とくに外的環境に対応した脂質・たん白などの分子構成の調節、細胞内小器官の機能分化と膜系の分子構成の変換の機構に注目して、膜系の形成との関連で研究が展開されている。また、植物細胞の膜系脂質と温度耐性をめぐる国際研究集会の開催も行った。

細胞内における情報伝達の分子機構

細胞は受容体という分子アンテナを通じて、多くの細胞外情報伝達物質（ホルモン、神経伝達物質、生理活性物質等）の中から必要なもののみを受容し、その情報を変換・増幅し、あるものは核に伝え、あるものは細胞膜、細胞質といった下位レベルで処理することにより、その固有の機能を発現する。しかし、種々の生体内情報物質に対する細胞の刺激応答機能は、近年ようやく分子レベルでの物質的基盤が明らかにされはじめたばかりで、解明されなければならない重要な課題が多く残されている。本研究では、このような受容体を介しての細胞内情報伝達機構の分子的基盤を細胞内小器官相互の情報伝達を含めて、これまでの生化学的、形態学的手法に加え、近年進展が著しい遺伝子クローニング技術や核移植及び細胞融合などの生物工学的手法を活用することにより総合的に解明する。

当面は、蛋白質・糖蛋白質ホルモンやステロイドホルモンの作用を仲介する細胞内情報伝達因子の同定とそれら因子間の相互作用に関する研究を重点的に進めているが、2年度にあたる平成元年度は、最近特に注目されている「イノシトールリン酸と細胞内カルシウム」についての国際研究集会を開催し、活発な研究発表と討論を行い成功を収めた。

共同研究

大学共同利用機関として、基礎生物学及びその関連分野で次の4つのカテゴリーの共同利用研究を実施している。

共同研究

研究所の教授又は助教授と共同して行う共同事業で、グループ間で行うグループ共同研究と各研究者個人間で行う個別共同研究がある。

研究会

基礎生物学及びその関連分野での緊急かつ重要なプロジェクトについて現状分析を行うと共に、将来の具体的研究計画を討議し、研究推進のための国内（及び国際的）研究体制確立に寄与する。

共同利用実験

研究所の大型スペクトログラフ、形質統御実験施設を用いる特定実験計画に基づく実験・研究であり、大型スペクトログラフは昭和56年度から開始し、形質統御実験施設は平成2年度から試行している。

施設利用

研究所の施設は個別に利用できる。

上記の共同研究（グループ共同研究、個別共同研究）および研究会は年2回、共同利用実験、施設利用は年1回、研究課題を公募している。

総合研究大学院大学への参加

基礎生物学研究所は、総合研究大学院大学に参加し、同大学と緊密な関係・協力の下に、国立遺伝学研究所及び生理学研究所と共に生命科学研究科を組織し、分子生物機構論専攻を担当し教育研究を行う。（国立学校設置法第3条の3第2項、第3項、国立学校設置法施行令第2条の2、第2条の3）

同大学は、学部を持たない大学院だけの大学であり、大学院の課程は後期3年の博士課程で、平成元年度から学生を受け入れている。

大学院教育協力

基礎生物学研究所は、国立大学及び他の大学の要請に応じて当該大学の大学院学生の研究指導を行うことができる。（国立学校設置法第9条の2第3項、大学院設置基準第13条第2項、大学共同利用機関組織運営規則第2条第3項）。

以上の趣旨から、昭和54年度から全国の国・公・私立大学の大学院学生を受託学生として受け入れている。

研 究 活 動

細胞生物学研究系

細胞機構研究部門

本研究部門は、平成2年4月に西村幹夫が赴任し、真核細胞を構成するオルガネラの動的変動に着目して研究を開始した。

真核細胞は、様々なオルガネラの機能的統一のもとに営みが続けている。これらのオルガネラは決して静的状態のまま機能しているのではなく、細胞の成長・分化に伴い、生成・変換・消失するなど極めて動的な状態におかれている。こうしたオルガネラの動的変動こそが、真核細胞の分化を制御する基本機構の一つ（オルガネラの分化）であるとの観点に立って、以下の2つの実験系を中心に解析を行っている。

1. マイクロボディ機能変換機構

脂肪性種子の子葉組織は光照射により緑化する。この緑化過程において、子葉細胞は従属栄養的生活から独立栄養的生活に、その代謝系を大きく変動させるが、それに伴って、構成オルガネラの機能も大きく変化する。マイクロボディに関しては、糖新生に関与するグリオキシゾームから光合成に関与するパーオキシゾームへと、その機能的変換が観察される。このマイクロボディの機能的変換に介在するマイクロボディ酵素の生合成・細胞内輸送・アセンブリー・分解における調節機構の解明を目

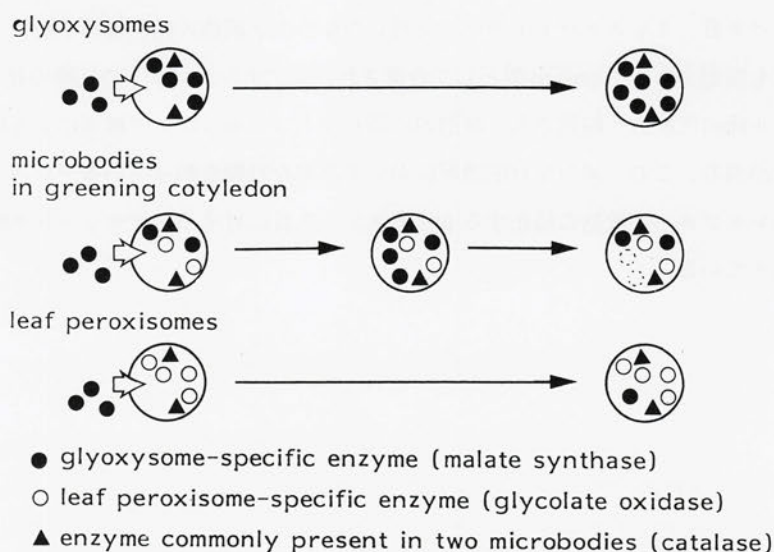


図1. 光照射に伴うグリオキシゾーム酵素分解系の誘導

グリオキシゾーム酵素 malate synthase は、*in vitro* でグリオキシゾーム及びパーオキシゾームに取り込まれるが、緑化途中のマイクロボディに取り込ませた場合のみ、マイクロボディ内で分解される。

指して、細胞生物学、分子生物学、生化学、免疫化学的手法を用い、多面から解析を進めている。既に本研究グループは、グリオキシゾームが直接パーオキシゾームに変換していくこと、光照射により、グリオキシゾーム酵素の生合成が抑制されるとともにパーオキシゾーム酵素のそれが誘導されてくること、更に、光照射により、グリオキシゾーム酵素の特異的分解系がグリオキシゾーム内に誘導されること（図1）を明らかにしている。現在、マイクロボディの機能変換を生じさせる光情報の伝達機構、またマイクロボディの機能変換に働く調節機構を分子レベルで把握するとともに、マイクロボディの起源を追究することにより、各種オルガネラの機能的統合により構築されている真核細胞成立の仕組みの解明を目指して、研究を推進している。

2. 液胞 — プロテインボディ変換機構

高等植物種子細胞内に多数認められるプロテインボディは、貯蔵タンパク質の蓄積部位として知られるオルガネラである。これまでに、プロテインボディが液胞と密接な関連を持つこと、即ち種子の発生過程において、液胞からプロテインボディへ（種子登熟期）、そしてプロテインボディから液胞へ（種子発芽期）と急激な変貌を遂げること（図2A）を明らかにしている。本研究グループは、これら登熟・発芽各段階のプロテインボディ（液胞）の単離に成功しており、オルガネラの変動の解析を *in vitro* で、しかも光学顕微鏡下で行うことを可能にした。最近、単離プロテインボディを *in vitro* で融合させる系を確立したが、これにより、種子の発芽吸水初期における細胞内でのプロテインボディの融合機構を詳細に解析することが可能になった。

さらに、この液胞 — プロテインボディ変換を一つの横軸として、粗面小胞体やデンスベシクルが、このオルガネラ形成のための各種タンパク質の生合成、選別輸送に関わっていることも（図2B）明らかにしてきた。プロテインボディの各部位を構成している3種のタンパク質（膜タンパク質、マトリックスタンパク質、クリスタロイドタンパク質）の生合成と細胞内輸送機構を解析すると、いずれのタンパク質も粗面小胞体で prepro 型として合成され、シグナルペプチドの切断の後 pro 型になり、デンスベシクル経由で液胞へ輸送され、液胞内に局在するプロセッシング酵素により成熟型タンパク質となることが判る。この一連の生合成過程において重要な役割を担っているデンスベシクル、選別輸送のためのレセプター、液胞に局在する pro 型タンパク質に対するプロセッシング酵素などを中心に、解析を加えている。

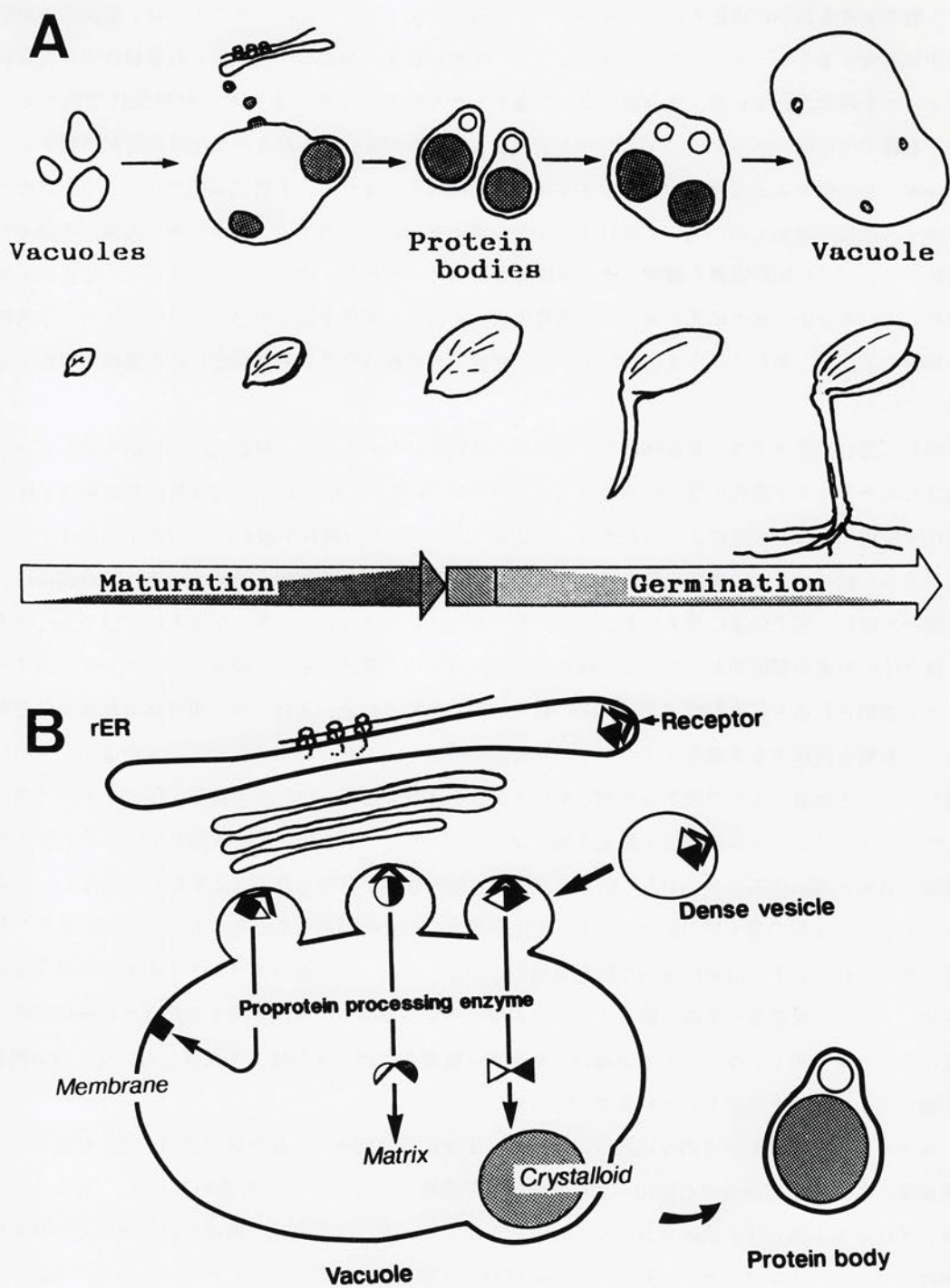


図2. 種子登熟・発芽期における液胞-プロテインボディ変換 (A) とプロテインボディタンパク質の生合成・選別輸送経路 (B)。

細胞内エネルギー変換機構研究部門

生物の生きる営みには絶えざるエネルギーの供給が必要である。そのエネルギーは、動植物の細胞の中に存在するミトコンドリアでの呼吸反応や、植物の緑葉の細胞の中に発達した葉緑体での光合成によって生み出されている。光合成では、太陽光と言う物理的な光エネルギーを電気化学的エネルギーを経て生化学エネルギー（ATP）へと変換し、生体内で進行する種々の生化学反応が消費するエネルギーを供給すると言う、複雑なエネルギー変換過程が含まれる。本研究部門では、この複雑なエネルギー変換が極めて高い効率で進行するなどを解くために、一方では、エネルギー変換系の効率を維持する反応系の調節機構を機能分子の形成調節を含めて解析し、他方では、エネルギー変換機能をはたしている分子、とくに光エネルギー捕獲色素たん白及び光化学反応中心たん白の分子内反応機構を解析している。また、この光合成エネルギー変換系と直接共役する窒素固定反応の機構の解析も行っている。

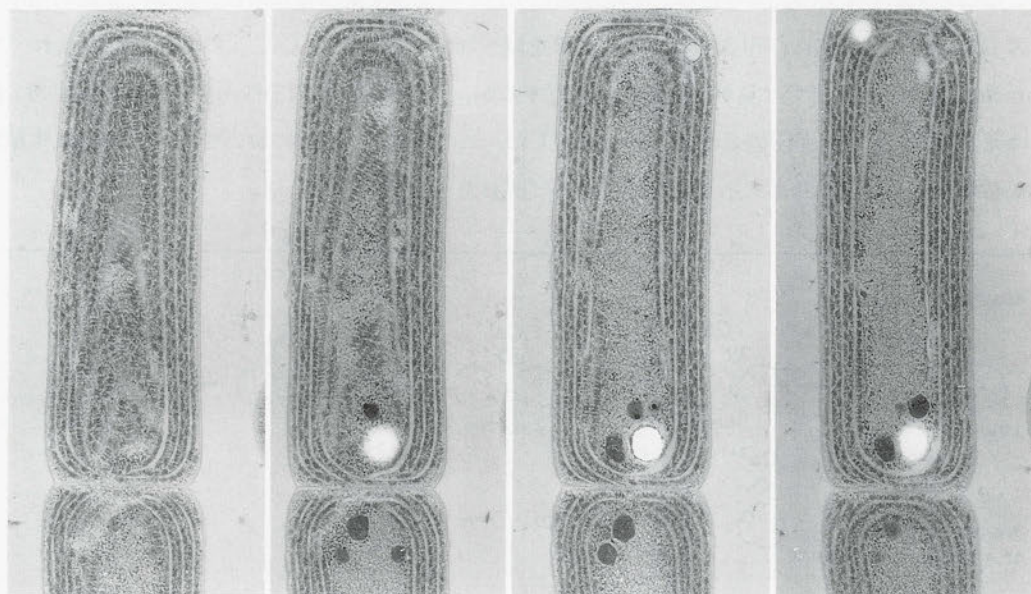
植物が営む光合成では、葉緑体内のチラコイド膜に組込まれている2種の光化学反応中心により駆動されるチラコイド膜内の電子伝達反応によりATPが生産される。従って、ATP生産効率は2種の光化学反応の調和の程度によって決まる。光環境によってはその調和が破れ、ATP生産効率は著しく低下する。我々は、この調和を保つ新しい調節機能を見出し、その解析を進めている。この調節は、(1)調和が破れ、電子伝達に異常がおこると、その異常が信号となり、(2)電子伝達末端で働く光化学系Ⅰ複合体の形成の制御がおこり、(3)2種の光化学反応中心の量比がその光環境下での光合成に適するように調節されるというものである。(1)の信号の同定を行うため、光化学系Ⅰ複合体の形成の促進あるいは抑制を誘起する光環境下での電子伝達状態の解析を、それぞれの光環境下で光合成が定常的に進行している状態のもとで閃光分光測定を行う方法を確認して行った。その結果、(i)はじめに予測したプラストキノンプールの酸化・還元状態ではなくて、チトクロム b_6-f の状態が光化学系Ⅰ形成の制御の誘起と対応すること、(ii)とくに、チトクロム b_6 の状態が信号となることが明らかとなりつつある。チトクロム b_6 の還元型が信号となり、光化学系Ⅰの形成の促進をもたらすものと信号と調節の関係が考えられ、目下、信号伝達系の同定を進めている。一方、ラン藻のチラコイドの光合成電子伝達と共役している呼吸系の末端に働くチトクロム酸化酵素の形成も、光化学系Ⅰの形成と同様に調節を受けることを見出し、少くともラン藻のエネルギー変換系では、光合成、呼吸系ともに同じ調節機構が働いているものと推定し、その証明を行っている。

エネルギー変換機能分子内反応機構の解析は、(1)光化学反応中心Ⅰ複合体分子内の電子移動及び(2)光捕獲たん白複合体分子内の励起エネルギー移動の機構の2点に注目して進めている。(1)については、光化学系Ⅰ複合体が濃縮されたたん白分画を用いて、光化学的電荷分離後の複体内電子移動におけるフィロキノン（ビタミン K_1 ）の作用に注目して解析を行った。フィロキノンを各種の合成キノン系化合物と置換し、置換後の電子移動を高速閃光分光法及び極低温 ESR 法などにより解析した。キノン構造と電子移動反応との関係から、(i)フィロキノン配位部位の分子内環境は、配位したキノンの酸化還元電位を著しく低い値に保つ特徴を持ち、(ii)かつ除草剤結合の性質を合わせ持つ特徴があるこ

と、(iii)合成キノン化合物には、フィロキノンと同等の反応性・親和性を示すものが見出されることなどフィロキノン配位部位のたん白構造の特徴を示す結果を得ている。

光捕獲系内の励起移動機構の解析は、フィコビリソーム内の励起移動の解析を通じて確立した、定常蛍光スペクトル及びピコ秒時間分解蛍光スペクトルの解析法を用いて、光合成バクテリア・藻類のタイプを異にした光捕獲系内の励起移動について行った。それぞれのタイプについて、色素間の励起移動の順序及びその速度を明らかにすることに成功し、採用した解析法の汎用性が証明された。また、この解析から色素たん白分子内の色素分子の配置についての知見をもえた。えられた励起移動のパターンから、励起移動が必ずしもForster機構のみによるものでなく、更に強い相互作用のもとでの移動が存在することが確認されている。

らん藻 *Trichodesmium* では、窒素固定反応が酸素を発生する光合成と同一の細胞内で、同時に進行する。この例外的な耐酸素性を明らかにするため、ニトロゲナーゼ分子の状態及びその細胞内分布を免疫学的手法により解析した。今までの結果は、ニトロゲナーゼ活性発現を支配する鉄たん白部分が他の生物の分子より大きな分子であること、また、ニトロゲナーゼは細胞の中心部分の細胞質に主に分布し、光合成の場であるチラコイドは細胞周辺部に局在し、その間にガス胞が著しく発達していることを示し、ニトロゲナーゼ分子自身及び細胞内分布の両面から耐酸素性が成立している可能性が示された。鉄たん白分子の活性化維持機構の解析、同分子の構造解析を目下進めつつある。



写真はらん藻 *Phormidium* の電子顕微鏡像 (16,000倍)。約700 Åの厚さで調製した連続切片像の一部。左から右へ細胞の中心部へと移って行く。細胞の長軸に沿って発達した2重膜系が光合成エネルギー変換を行うチラコイド (右端)。そのエネルギー変換に必要な光エネルギーを集めるフィコビリゾームが膜上に規則的に配位されている (左端)。(現在東京大学理学部教授である黒岩常祥博士のグループの協力により作製した)

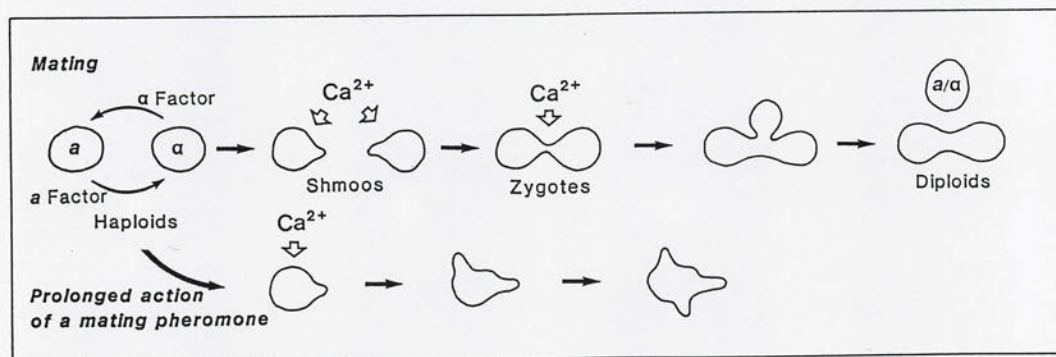
細胞増殖研究部門（客員研究部門）

本研究部門では、細胞増殖制御におけるカルシウムの役割を分子遺伝学と細胞生物学の立場から総合的に解明することを目的としている。研究材料として、真核生物の中で遺伝学的解析に最も適している酵母 *Saccharomyces cerevisiae* を用い、1) 細胞周期と性接合過程における Ca^{2+} の生理学的意義を解析する。特に Ca^{2+} による生命維持機構、核の分裂と分配、細胞骨格系の構造形成機構および細胞膜の局在化と出芽について解明する。2) 以上の研究成果を基盤として、 Ca^{2+} 依存性突然変異株を分離し、細胞周期の特異的停止および細胞周期の G_1 期で起こる性接合過程の異常に関与する遺伝子群を解析する。これにより、 Ca^{2+} シグナルの発生と伝達に関与する遺伝子産物の構造と機能を解明する。

3) Ca^{2+} シグナルの発生と伝達を解析するための超精密蛍光顕微分光システムの開発・改良と応用を行う。

平成元年度は本研究部門発足3年目にあたる。これまでに行った基礎研究を継続発展させ、以下の成果を修めた。

a) 性接合過程における Ca^{2+} の役割 性接合因子 (α 因子) は、 α 接合型細胞に作用して G_1 停止を引起し、やがて管状突起をもった shmoo と呼ばれる細胞に形態変化させ α 接合型細胞との接合へと導く。前年度までに、fura-2 を細胞内遊離 Ca^{2+} 濃度 ($[\text{Ca}^{2+}]_i$) 測定用のプローブとして用い、上述の超精密蛍光顕微分光システムにより、個々の酵母細胞における $[\text{Ca}^{2+}]_i$ 変化を捉えることに世界で初めて成功し、 α 因子作用後40分～60分の間に、培地からの Ca^{2+} の取込みによる $[\text{Ca}^{2+}]_i$ の増加が起こることを示している。本年度は、その増加の生理学的意味を調べるために、低 Ca^{2+} 濃度培地中で α 因子を α 接合型細胞に作用させて、その効果を調べた。その結果、 $[\text{Ca}^{2+}]_i$ の増加が阻害されても shmoo 細胞への変化までは見かけ上正常に進行するが、その直後 (α 因子作用後2～4時間目) で細胞は死に至り、性接合が阻害されることを見出した。この知見は、酵母において Ca^{2+} が確かに生理学的に必須であることを初めて示したものである (図参照)。



性接合過程における Ca^{2+} の役割

α 接合型細胞と α 接合型細胞は、それぞれ α 因子と a 因子の作用を受けて、細胞周期の G_1 期に停止し、次に shmoo と呼ばれる突起をもった細胞へと形態変化する。この時点で Ca^{2+} の取込みとそれによって起こされる $[\text{Ca}^{2+}]_i$ の増加が起こる。もし、この取込みと増加が阻害されると、細胞は shmoo の状態で死に至り、性接合ができなくなる。 Ca^{2+} の取込みと $[\text{Ca}^{2+}]_i$ の増加は初期の shmoo に限られており、長く shmoo の状態に置かれた細胞はもはやその取込みと $[\text{Ca}^{2+}]_i$ の増加を必要としない。

b) 細胞内 Ca^{2+} 含量の低下による細胞周期の特異的停止 前年度までに、 Ca^{2+} を培地から除去しただけでは栄養増殖中の細胞（ α 因子の作用を受けた細胞ではないことに注意）は正常に増殖することができること、しかし、低 Ca^{2+} 濃度培地にカルシウムイオノフォアA23187とカルシウムキレート剤EGTAを加えると、細胞内 Ca^{2+} 含量が $1/3$ となり、細胞は一旦 G_1 期に停止した後、やがて出芽はほとんど回復しないにもかかわらずDNA合成は緩やかに回復し、最後に主に G_2/M 期に停止することを見出している。本年度は最終停止段階における核と微小管の構造を解析した。その結果、最も特徴的であったのは、芽を出していない細胞では本来DNA含量は核当たり1nであるが、細胞内 Ca^{2+} 含量の低下した細胞では出芽が制限されているにもかかわらず核当たりのDNA含量が2nとなった細胞が増加したことである。このような細胞では微小管は紡錘体を形成していないものがほとんどであった。これらのことは、細胞内 Ca^{2+} 含量低下により、本来なら同調的に行われるはずの出芽とDNA合成が制御不能となること、およびこの条件下ではDNA合成が起こっても微小管の正常な構成が行われないことを示している。

c) エクオリンによる細胞内遊離 Ca^{2+} 濃度測定法の開発 本研究部門では、上記のごとく、fura-2をプローブとした超精密蛍光顕微分光システムを開発し、 Ca^{2+} 動態の研究に威力を発揮している。これに加えて、オワンクラゲの発光タンパク質エクオリンを用いる新しい $[\text{Ca}^{2+}]_i$ 測定系の開発を行っている。エクオリンは Ca^{2+} を結合すると、465nmにピークを有する冷光を発する。この発光に励起光を必要としないのでfura-2を用いる場合と異なり、細胞に損傷を与えず、同一の細胞を長時間継続観察できる利点がある。本年度は、エクオリンの遺伝子を酵母のGAL1プロモーターおよびGAPプロモーターの下流につなぎ、特定の条件で酵母細胞内で多量に発現する系を作り、生きた酵母細胞内で発光する条件を検討した。その結果、エクオリン遺伝子の発現誘導後、エクオリンの基質であるセレンテラジンを細胞内に導入する方法を確立し、10mM以上の CaCl_2 を培地に加えることにより、生きた酵母細胞に発光させる系を確立した。今後、この系をさらに改良し、細胞周期の開始と性接合過程における $[\text{Ca}^{2+}]_i$ の変動を解析することを計画している。

d) CLS4遺伝子産物の役割 CLS4遺伝子産物はラクトアルブミンの Ca^{2+} ドメインと相同の部分アミノ酸配列をもつタンパク質である。この遺伝子の変異株(*cls4*)は培地中の高濃度 Ca^{2+} に感受性で、 $G_1 \rightarrow S$ 期移行における出芽過程が阻害されることが分っている。本年度はCLS4遺伝子産物を精製する目的で、CLS4遺伝子を高発現ベクターにつなぎ、精製法の検討を行った。また、CLS4遺伝子産物と相互作用し、出芽過程を制御する新しい遺伝子産物を同定する目的で、*cls4*変異を抑圧する新しい突然変異株を分離した。現在この抑圧変異を遺伝解析中である。

e) 酵母液胞膜酵素の生合成と液胞輸送の研究 液胞は出芽酵母の細胞質容積の凡そ $1/3$ を占め、その内腔には種々のプロテアーゼ、フォスファターゼなどを含み、また、塩基性アミノ酸、ポリリン酸、 Ca^{2+} を貯蔵し、細胞増殖の制御過程に重要な役割を果たしている。液胞のオルガネラ形態形成研究の一環として、液胞膜標識酵素 α -マンノシダーゼの生合成と液胞輸送経路を解析した。 α -マンノシダーゼとカルボキシペプチダーゼY（液胞内腔酵素）およびインベルターゼ（分泌酵素）との

融合酵素を遺伝子操作法により生産させ、それらの細胞内輸送を解析した結果、 α -マンノシダーゼは合成後、通常の経路に入らず、独立の経路を経て、直接液胞に輸送され、液胞膜内側に集合し、成熟酵素となることが判明した。

細胞情報研究部門（客員研究部門）

植物の同化産物は生長期には体の各部の成長に利用されるが、成熟期に入ると新たに発達する貯蔵組織に送られて貯蔵物質として次世代の成長のために蓄えられる。通導組織を通して送られる同化産物は物質合成の基質として利用されるのみならず、植物での器官から器官への情報伝達の役割を担って種々の細胞の分化や細胞機能の変換を引き起こすことが明らかになりつつある。本部門では最も主要な転流物質であるショ糖が高濃度で細胞に供給された時に特定遺伝子の発現が誘導されることに着目して、その情報伝達機構を解明することを目的に研究を進めている。

細胞融合研究部門（客員研究部門）

本部門では、体細胞遺伝学の基盤の上に立って、高等動物（特にヒト）細胞の働きをタンパク質や遺伝子のレベルで研究する。HVJによる細胞融合現象を利用した、核酸やタンパク質などの生体高分子物質の細胞内導入法の開発、それを用いた特定遺伝子の選別法や新しい選択培養法などの開発を行う。これと並行して、ヒト遺伝病細胞や人為的に得られたヒト細胞の遺伝変異を遺伝子レベルで解明し、さらにこれらの変異を遺伝子導入により細胞レベルあるいは個体レベルにおいて正常型に転換すること（治療）を試みる。

現在、(1)高等動物遺伝子、特に遺伝病関連のヒト遺伝子のクローニングに不可欠であるコスミドクローニングのための宿主ベクター系の開発や、(2)ジフテリア毒素及びシュードモナス毒素に対する動物細胞の毒素耐性機構の分子レベルでの研究、(3)ファブリー病（Fabry's disease）家系の遺伝子解析の研究が進んでいる。

1. コスミドクローニング

(1) 既に報告したように、コスミド組換え体DNAを大腸菌宿主で増幅すると、DNAに高頻度の欠失が生じる。この欠失は一般的組換え能を欠いた *recA* 欠損菌宿主でも生じるが、*recB recC sbcB recJ* 菌ではほぼ完全に阻止される。（Ishiura *et al.*, 1989, *J. Bacteriol.* 171 : 1068-1074）。これらの事実は、大腸菌におけるある種の組換え機構がコスミドの欠失に関与することを示唆する。そこで、コスミドDNAの欠失に関与する特定の塩基配列ないしDNA構造の有無を明らかにする目的で、マウスゲノムDNA No.15をインサートとする cMB15 とヒト EF2 遺伝子を有する cHEF2-12 とを *recA* 大腸菌 HB101 で増幅し、欠失DNAを単離してその欠失部位のDNA塩基配列を調べた。その結果、欠失は10 bp 前後の完全な相同塩基配列を介して起こっていること、欠失部位の近傍にはT-ストレッチ（及びその相補配列であるA-ストレッチ）や8塩基配列（及びその相補配列）が常に存在することが判明した。（Ishiura *et al.*, 1990, *J. Gen. Microbiol.* 136 : 69-79 ; Ishiura *et al.*, 1990, submitted to *J.*

Bacteriol.). 現在, これらの配列の存在が欠失部位の認識に直接関与しているかどうかをさらに実験的に検討している。

(2) コスミドを培養細胞に遺伝子移入する目的で, 同一方向に並んだ2個の *cos* を有するコスミドベクター pDC1 (Ishiura *et al.*, 1989, *Anal. Biochem.* 176 : 117-127) に一連の選択マーカー遺伝子 (*tk*, *gpt*, *neo*) を組込んだ一連のベクター (pDC101 ~ pDC106) を作成した。マウスの Na15 DNA をテストインサートに用いて, クローニング効率と培養細胞への遺伝子移入の効率を検討した。そして実際に pDC105 ベクターでマウスゲノム DNA のコスミドバンクを作成し, *EF2* 遺伝子と *EF2* 関連遺伝子を単離した。(Ishiura *et al.*, 1989, *Gene* 85 : 427-433)。

(3) コスミド組換え体 DNA を入浴源体大腸菌内で λ フェージ粒子に変換し (*in vivo* packaging), λ フェージ粒子法 (Ishiura *et al.*, 1982, *Mol. Cell. Biol.* 2 : 607-616) で効率よく動物培養細胞に遺伝子移入する方法を開発した (Ishiura *et al.*, 1989, *Gene*. 82 : 281-289)。

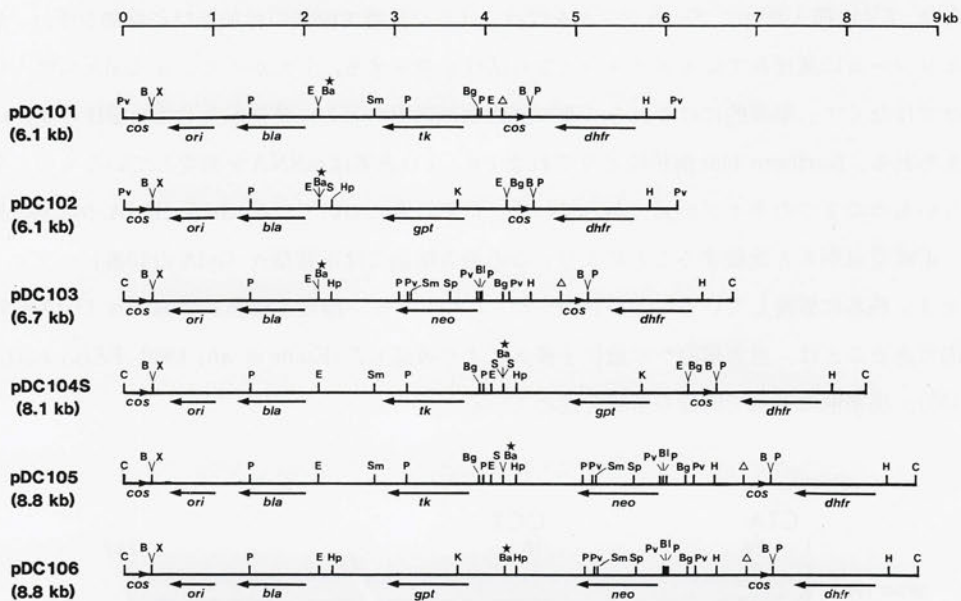


図1. 同一方向に並んだ2つの *cos* を有する pDC コスミドベクター。シンボル: *bla* アンピシリン抵抗性遺伝子; *dhfr*, マウスのジヒドロ葉酸還元酵素 cDNA 遺伝子; *gpt*, キサンチン-グアニン酸転移酵素遺伝子; *neo*, G418 抵抗性遺伝子; *ori*, DNA 複製の開始点; *tk*, HSV-1 チミジンキナーゼ遺伝子; 制限酵素サイト: B, *BstEII*; Ba, *BamHI*; Bg, *BglII*; Bl, *BclI*; C, *ClaI*; E, *EcoRI*; H, *HindIII*; Hp, *HpaI*; K, *KpnI*; P, *PstI*; Pv, *PvuII*; S, *Sall*; Sm, *SmaI*; Sp, *SphI*; X, *XhoI*; Δ , Δ (*BamHI/BglII*)。

2. *EF2* 遺伝子の解析

(1) 既に報告しているように, ジフテリア毒素 (DT) 耐性の CHO 細胞から毒素耐性の *EF2* 遺伝子をコスミドクローニングで単離している。この遺伝子の毒素耐性変異同定し, 培養細胞での優性選択マーカーとしての特性を解析した (Ishiura *et al.*, 1990, submitted to *Nucleic Acids Res.*)。

(2) DT 耐性のヒト繊維芽細胞からコスミドクローニングで単離した *EF2* 遺伝子のプロモーター領域と ADP-リボシル化領域の構造と機能の解析を進めている。

(3) マウス細胞では、*EF2* 遺伝子の外に *EF2* 関連の遺伝子が数十倍程度増幅して存在する。上述のように、pDC105 ベクターで *EF2* 遺伝子並びに *EF2* 関連配列をクローニングした。機能のある完全長の *EF2* ゲノム遺伝子を有するコスミドは、コスミドを培養細胞に遺伝子移入し、遺伝子発現で同定した (Ishiura *et al.*, 1989, *Gene*. 82 : 281-289)。現在、この遺伝子の塩基配列を決定し、プロモーター領域と ADP-リボシル化領域を中心に遺伝子の構造と機能の解析を進めている。

(4) マウス細胞に増幅して存在する *EF2* 遺伝子関連の DNA 配列を解析した (Koide *et al.*, 1990, *Genomics*. 6 : 80-88)。

3. ファブリー病家系の遺伝子解析 (大阪大学医学部第一内科との共同研究)

ファブリー病 (FD) の病因遺伝子である α -galactosidase A (α -GalA) 遺伝子をいろんな家系の患者細胞からクローニングし、遺伝子欠陥を分子レベルで解析している。リボソームで合成された α -GalA は、ER に挿入されてプロセッシングを受け、ゴルジ装置で糖鎖の付加並びに修飾を受け、最終的にライソゾームに運ばれてホモダイマーとなり活性を発現する。したがって、 α -GalA 活性中心の異常だけではなくて、原理的にはこれら一連の酵素成熟過程のどこに異常が生じても FD の発症に至ると考えられる。Northern blot 解析によりこれまでに、FD 患者は mRNA を発現しているものと発現していないものの 2 つのタイプが見つかっている。先ず前者について、 α -GalA cDNA の塩基配列を解析し、正常型 cDNA と比較することにより、この患者細胞では正常型 α -GalA の 40 番目のプロリン残基がセリン残基に置換していることが判明した。この一アミノ酸残基置換が実際に α -GalA 活性欠損の原因であることは、患者細胞への遺伝子移入により確認した (Koide *et al.*, 1990, *FEBS Lett.* 259 : 353-356)。現在他の家系で同様の解析を進めている。

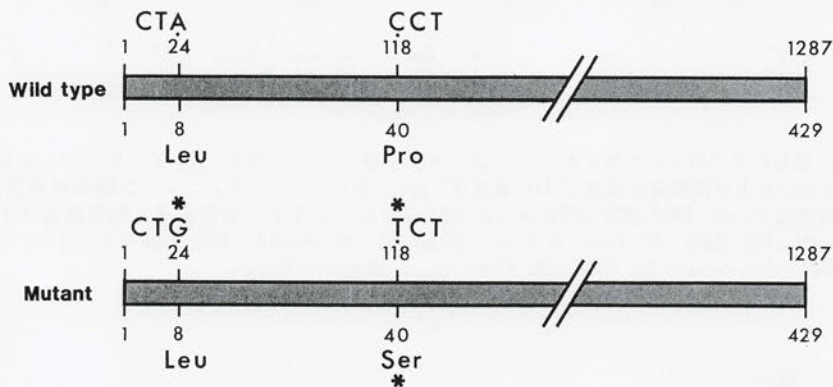


図 2. FD 患者で見つかった α -GalA の一アミノ酸置換。棒の上部と下部の数値は、それぞれ塩基置換が見つかったトリプレットコドンの塩基番号とそれに対応するアミノ酸残基番号を示す。この患者の α -GalA は、40 番目のプロリンがセリンに置換している。

4. ヒトA血液型物質合成酵素の完全精製（群馬大学医学部竹屋章氏らとの共同研究）

ヒトA血液型物質合成酵素は不活化しやすく、完全に精製することが困難であった。セファロースゲルを用いたアフィニティークロマトグラフィーの導入により、血清からこの酵素を、SDS存在下のポリアクリリアミド電気泳動で単一バンドになるまで高度に精製することに成功した（Takeya *et al.*, 1990, *J. Biochem.* 107 : 360-368）。今後この酵素標品の部分アミノ酸配列を決定し、遺伝子のクローニングへ進みたい。

発生生物学研究系

生殖研究部門

生殖研究部門は、雌雄配偶子形成の過程及びその調節機構を細胞・分子レベルで総合的に解明することを目的として、創設以来今日まで特に多細胞動物における卵母細胞の成長と成熟の基本的分子機構の解明を一貫して行ってきた。本研究部門におけるサカナ、カエル、ヒトデ等を用いたこれまでの研究から多細胞動物の卵成熟は、三種の物質が順序よく生成、分泌され作用し合うことにより起こることが明らかになっている。脳下垂体から分泌される生殖腺刺激ホルモン（GTH、ヒトデでは神経から分泌される GSS）は、卵成熟誘起の引金となり、卵を囲む濾胞細胞に作用して卵成熟誘起ホルモン（MIH）の生成、分泌を促進する。本研究部門では、1985年脊椎動物で初めてサケ科魚類のアマゴの MIH を単離、同定し、 17α 、 20β -ジヒドロキシ-4-プレグネン-3-オン（ 17α 、 20β -DP と略）と決定した。MIH は未成熟卵の卵表に働いて卵内に新しく卵成熟促進因子（MPF）を生成し、これが卵成熟を誘起する。平成元年度は、卵成熟誘起機構の研究に関して、特に GTH による 17α 、 20β -DP の生成促進機構及び MPF の実体と作用機構について重点的に解析するとともに、精子形成と成熟の機構に関しても研究を行った。

1. 卵成熟誘起機構に関する研究

(1) 我々が先に提唱したアマゴの MIH、 17α 、 20β -DP の生成に関する 2 細胞型モデル（英膜細胞と顆粒膜細胞）に関する解析をさらに進めたが、特にこれら細胞における情報受容・伝達の分子機構について、GTH 受容体—G 蛋白質—アデニレート・シクラーゼ—cAMP 系及びカルシウム—カルモデュリン系の機能を明らかにした。GTH 受容体に関しては、受容体本体の可溶化に成功し、現在その単離・精製を試みている。さらに濾胞細胞における GTH によるエストラジオール- 17β と 17α 、 20β -DP の生成に関わる諸酵素（コレステロール側鎖切断酵素、 17α -ヒドロキシเลส、ライエース、芳香化酵素、ステロイド- 20β -水酸基脱水素酵素）の遺伝子のクローニングを開始し、すでにいくつかのクローンを得て現在それらの塩基配列を解析中である。

(2) MIH の作用機構に関して、 17α 、 20β -DP の卵表受容体の存在を結合実験で明らかにするとともに、その性質をスカッチャードプロット法により解析した。MPF については、コイ成熟卵からの MPF の単離・精製を重点的にを行い、これまでに MPF の構成蛋白質の一つと考えられる H1 ヒストンキナーゼ（*cdc2* キナーゼとホモログ）を部分精製するとともに、この活性が卵成熟期に変動し、中期に最大の活性を示すことを明らかにした。また、我々が作成した *cdc2* キナーゼのモノクロナル抗体を用いたウエスタンブロッティングで、種々の動物の成熟卵、サカナの精巣、マウスのミエローマ細胞、高等植物ユリの花粉母細胞、酵母のすべてに分子量約 34 k の *cdc2* ホモログの蛋白質が存在することを示した。このことから、すでに我々の研究室で明らかにされていた MPF 活性の生物種を越えた普遍性の物質的基盤が *cdc2* キナーゼにホモログな蛋白質に起因することが実証された。さらに、サカナ、カエル、ヒトデの未成熟卵と成熟卵を比較すると、いずれも成熟卵で *cdc2* キナーゼの抗体で認識

される分子量 31-33k の蛋白質が新しく出現した。これらの蛋白質は *cdc2* キナーゼの脱リン酸化されたものと考えられ、このような *cdc2* キナーゼ蛋白質の小分子量化は分裂期の細胞で共通にみられる中期への移行を制御する基本的機構であると推察される。現在、サカナから *cdc2* キナーゼ及びサイクリン (MPF の他の構成蛋白質) の遺伝子をクローニングしており、これまでにキンギョサイクリンの cDNA の全塩基配列を決定した。

2. 精子形成の制御機構に関する研究

我々はこれまでにサカナを材料に精子形成を促進するホルモンとして 11-ケトテストステロン、また精子成熟を誘起するホルモンとして $17\alpha, 20\beta$ -DP を同定するとともに、 $17\alpha, 20\beta$ -DP 生成に関して精子が関与する新しい 2 細胞型モデルを提唱した。さらに $17\alpha, 20\beta$ -DP は輸精管の pH の上昇を介して精子細胞内の cAMP を増加させることにより精子に運動能を獲得させることを明らかにした。

平成元年度の成果としては、試験管内でホルモンにより精原細胞を精子まで分化させることに動物界で初めて成功したことが特筆される (図)。精原細胞のみからなるウナギの未熟精巢を生体外に取り出し、試験管内で 11-ケトテストステロンと培養することにより、精原細胞に減数分裂を起こさせ、精母細胞、精細胞を経て 21 日後には精子変態を完了した成熟精子まで分化させることができた。一方、この培養期間中に精巢体細胞であるセルトリ細胞が著しく活性化したので、11-ケトテストステロンの精子形成誘導効果の少なくとも一部は、セルトリ細胞の作用を介していると推察される。ひきつづきこのセルトリ細胞の機能を細胞培養系を用いて解析している。

平成 2 年度は、上記研究の他に、性の決定と分化の分子機構、卵内への卵黄前駆体物質の取り込みの分子機構に関する研究も開始していくつかの興味ある結果を得ている。生殖研究部門では、これらの研究を通じて配偶子形成の過程及びその制御機構を総合的に解明することを目指している。

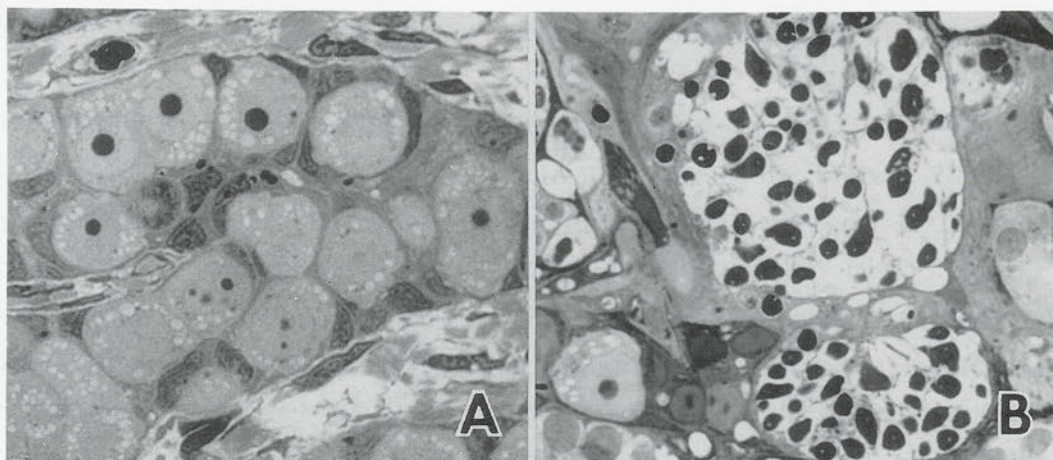


図. 試験管内でのウナギの精子分化誘導

A. 培養開始前の精巢。精原細胞のみが認められる。

B. 11-ケトテストステロンで36日間培養した精巢。精子変態を完了した精子が多数認められる。倍率1,200倍。

細胞分化研究部門

当部門は1978年設立以来、カイコ *Bombyx mori* を研究の対象生物として選び、胚の発生につれて各領域の細胞群がそれぞれ特殊化し、細胞に機能分化を生じて行く分子的基盤の研究に一貫して取り組んでいる。研究は互いに有機的連けいをもつ次の2つのシステムで展開されている。

1. ホメオボックス遺伝子による発生の制御の研究

胚の体節および各領域の特性づけに重要な鍵をにぎっていると想定されるホメオボックス配列を含む制御遺伝子群について、構造と機能の解析を行う。これら遺伝子に由来するホメオボックス蛋白は、どのような遺伝子群をその制御支配下においているのか。また、ホメオボックス遺伝子群自体の発現を制御している因子はどんな物質か。さらに、これらの発現制御系に、*E* 遺伝子群変異で知られているような変異が生じた場合、また外因性薬剤の介入があった場合、如何なる発生上および形態形成上の異常がもたらされるのかなどの点について研究を展開する。

既に報告した *Antp* ホモログに加えて、1989年度には、*in*, *Scr* および *Ubx* ホモログのゲノム・クローンを得て、研究は広がりを見せつつある。また、後述するように *Antp*, *en*, *in*, *Dfd*, *lab*, *pb*, *cad* その他のホモログが幼虫絹糸腺で発現されていることが明らかになっている。胚における絹糸腺の発生・分化との関連からして胚の頭部形態形成の問題、またホメオティック遺伝子として知られている *E* 遺伝子群による制御との関連からして胚の胸節・腹節の形態形成の問題に深くかかわってくることが予測される。実際、*E^N* 変異のホモ接合体では腹節が全て胸節タイプに変換してしまうことが知られているが、野生型では2モル検出される *Ubx* が *E^N/+* では1モルしか検出されず、*E^N* 変異とは少なくとも *Ubx* の欠失変異であるとの予備的知見を得ている。

2. 組織特異的遺伝子の転写制御因子の研究

胚の発生・形態形成の結果生ずる分化した組織、特に後部絹糸腺および中部絹糸腺において、それぞれ特異的に発現されるフィブロイン遺伝子およびセリシン-I 遺伝子の転写制御に関わる因子群を同定し、ついでそれらの制御因子遺伝子が、胚発生につれ、絹糸腺の発生・分化につれてどう発現制御されているのかを解析する。

フィブロインおよびセリシン遺伝子の5'上流域に結合する因子群としては、既に FF I, FF II, SGF-1, SGF-2, SGF-3, SGF-4, および FBF-A1などを同定してきた。1989年度には、フィブロイン遺伝子の5'上流エンハンサー (EN I) に結合する因子のうち、まず FF I を完全精製した (図1)。また、共存により FF I の結合を安定化する因子 FF II についてはその部分精製を行った。FF I および部分精製 FF II は、共存した時 EN I の -204/-185間の領域に結合する。FF I に対するポリクローナル抗体を調製し、これを無細胞転写系に加えると、EN I に依存した転写促進がブロックされた。興味深いことに、この阻害は、イントロン内に存在して EN I と類似の配列をもつ EN II 配列の共存下のみ観察された。これらのことから、転写制御因子の1つとしての FF I の機能上の重要性に着目し、その部分アミノ酸配列を決定した後、cDNAクローニングを行う。

EN I 領域内には、ホメオドメイン蛋白の結合部位として知られる TCAATTAAAT をコンセンサ

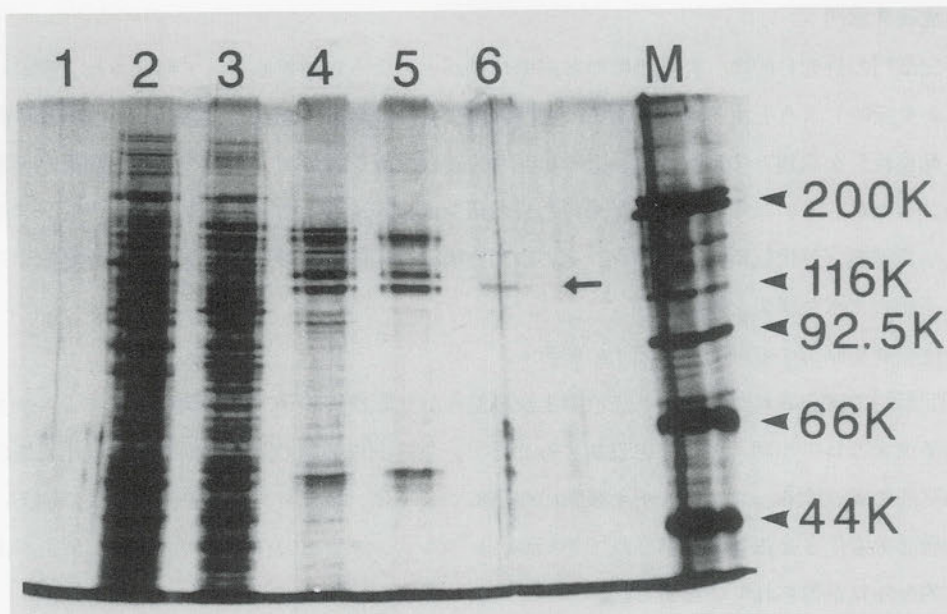


図1. フィブロイン遺伝子エンハンサー (EN I) 結合因子 FF I の精製

各精製段階の FF I を SDS-ポリアクリルアミドゲル電気泳動により解析。レーン1, Buffer G; レーン2, 低イオン強度溶液に透析した抽出液; レーン3, DEAE-Sepharose 分画; レーン4, DNA-Cellulose 分画; レーン5, Mono Q 分画; レーン6, Mono S 分画; レーンM, 分子量マーカー。←が125 kDaの精製 FF I を示す。

スとする配列が6ヶ所検出されているが、これらの配列に変異を導入すると、FF I + FF II や SGF-2, SGF-3, SGF-4 などが結合できなくなることなどから、これらの因子は、ホメオドメインをもつ蛋白または POU ドメインをもつ蛋白と推定している。上記6ヶ所全てに変異を導入すると無細胞転写系における EN I による転写促進は完全に失われた。このことから、これら因子が転写制御因子群であると推定している。

これらの因子に対応する cDNAs を得る意図をもって、中部絹糸腺 cDNA バンクより *Antp*, *en*, *in* ホモログおよび POU-III Br2 (もしくは Cfl-a) ホモログと推定されるクローンを得た。一方、後部絹糸腺からは、PCR 法によって、*Dfd*, *pb*, *lab*, *cad* などのホモログと推定されるものの他、*Antp* ホモログとは異なる *Antp* 型や、従来知られていない新型ホメオボックス配列など都合15型が検出されている。

これらホメオドメイン蛋白および POU ドメイン蛋白が、フィブロインおよびセリシン遺伝子の転写制御に果たす役割について解析し、さらには絹糸腺の発生・分化の過程で果たす役割についての解析を展開することによって1. のシステムにおける研究との有機的な研究展開が期待される。

形態形成研究部門

本研究部門の研究目的は、脊椎動物の多細胞体制がどのような仕組によって形成され、安定に維持されるかを究明しようとするものである。部門創設以来推進されてきた、『組織細胞の分化形質の安定性と転換性』を課題とする研究は、近年に至り急速な発展を遂げて、数々の貴重な成果が蓄積されてきた。したがって、本年度では、従来得られた研究成果をふまえて、色素上皮細胞のレンズ細胞への分化形質転換（分化転換）の問題を、その調節機構の分子的基礎の解析に焦点を絞り研究することとし、下記のような成果を収めた。

1. 分化転換を制御する細胞環境因子の解析

本研究部門で確立されたニワトリ胚色素上皮細胞の分化転換実験系では、培養液にフェニルチオ尿素と精巢由来のヒアルロニダーゼを添加することで、色素上皮細胞のレンズ細胞への分化転換がきわめて効率的に成立する。フェニルチオ尿素の作用については、メラニン合成の阻害効果に加え、細胞の表面機能を変化させる効果が示されてきたが、ヒアルロニダーゼの作用については、解析が不十分で具体的な知見が得られていなかった。

ヒアルロニダーゼは標品によって色素上皮細胞の分化転換促進効果に著しい差のあることに着目し、酵素標品の精製をおこない、ヒアルロニダーゼとしてのヒアロン酸分解酵素活性と分化転換促進効果との相関を詳細に検討した。その結果、純化されたヒアルロニダーゼには、フェニルチオ尿素存在下での分化転換促進効果は全く認められず、酵素活性がなくヘパリンに対して強い結合性を示す画分に分化転換促進効果のあることが明らかにされた。次いで、色素上皮細胞は高い増殖活性を発現する脱分化細胞を経てレンズ細胞に分化転換すること、また、塩基性の線維芽細胞生長因子（basic Fibroblast Growth Factor : bFGF）が強いヘパリン結合性をもつこと、などの事実を照し、bFGFの効果を調査した。その結果、bFGFはフェニルチオ尿素の存在下で、ヒアルロニダーゼと類似の分化転換促進効果を示すことが明らかとなった。bFGFの効果は、有効なヒアルロニダーゼと決して等価ではないが、この成果は、色素上皮細胞のレンズ細胞への分化転換調節因子を探索する上で、きわめて重要かつ具体的であり、bFGFの作用機序を解析することが今後のきわめて重要な課題となった。

2. 分化転換を制御する遺伝子群の探索

これまでに、色素上皮細胞のレンズ細胞への分化転換過程での細胞変化を、前記2種の細胞種で特異的に発現される遺伝子群について、それらの分化転換過程における発現様式を詳細に調査し、色素上皮細胞がこれら細胞種特異的遺伝子を全く発現しない多能的脱分化細胞を経て、レンズ細胞に分化転換することを明らかにした。そこで、色素上皮細胞が脱分化する過程、また脱分化細胞がレンズ細胞に分化する過程のそれぞれを制御する遺伝子群の探索をおこなった。

遺伝子発現の解析から、色素上皮細胞が脱分化する過程ではc-myc遺伝子の発現が顕著に上昇し、脱分化細胞の高い増殖活性の発現とc-myc遺伝子の発現上昇との関連性が示された。そこで、c-myc遺伝子をSV40プロモーター／エンハンサーに連結し、色素上皮細胞に導入してその影響を調査した。その結果、前記遺伝子を導入された色素上皮細胞から脱分化細胞類似のコロニーが形成さ

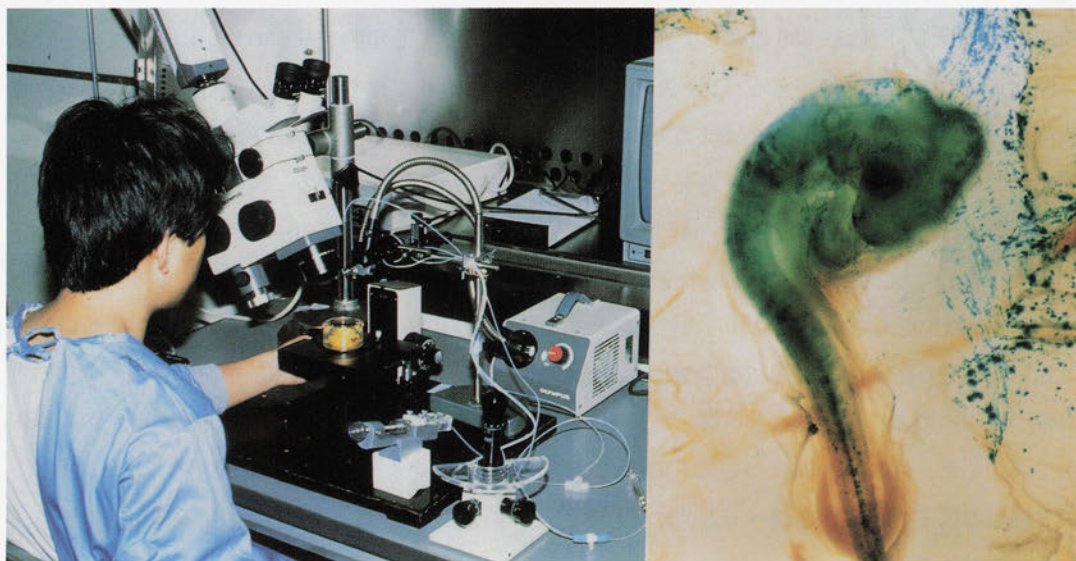
れ、c-myc 遺伝子が色素上皮細胞の脱分化に重要な役割を担っている可能性が示唆された。

次いで、分化転換の過程でRNAが質的に変化する遺伝子としてクローン化されたpP64遺伝子の構造解析をおこなったところ、17個のEGF (Epidermal Growth Factor) 様のくり返し構造を含むタンパク質をコードしていることが明らかとなった。また、分化転換過程では、ディフェレンシャルスプライシングによって、分化状態に応じて異なるEGF様くり返し構造をとることも示唆された。近年、ショウジョウバエや線虫について、EGF様くり返し構造をもつ遺伝子群が細胞の分化運命の決定に関与することが示唆されているが、このpP64遺伝子はニワトリの色素上皮細胞の分化状態を制御する遺伝子のひとつであるとの可能性も高い。このような見地から、pP64遺伝子産物の抗体の作出とこの遺伝子の細胞への導入などの手法を駆使し、この遺伝子の機能の解析を進めている。

さらに、脱分化細胞がレンズ細胞に分化する過程を制御する遺伝子のクローン化を目標とし、レンズ細胞が特異的に発現する遺伝子を網羅し、それらから遺伝子導入の手法により目的とする遺伝子を同定する試みを着々と実施している。

3. ニワトリ胚への遺伝子導入

ニワトリ胚色素上皮細胞のレンズ細胞への分化転換の遺伝子的背景を解析する過程でクローン化された遺伝子の機能を個体レベルで明らかにすることを目的として、ニワトリ受精卵への遺伝子導入を試みた。1988年度の本研究所バイオサイエンス・トレーニングコースにおいて修得した、ニワトリ受精卵の体外培養法を改良し、体外に取り出された受精卵に遺伝子DNAを顕微注入したのち数日間にわたって体外培養した。その結果、DNAを注入された受精卵の30%が、少なくとも3日胚にまで発生し、それらの60%で外来遺伝子の発現が確認された(図)。



ニワトリ受精卵への遺伝子導入と外来性 β ガラクトシダーゼ遺伝子を発現しているニワトリ胚

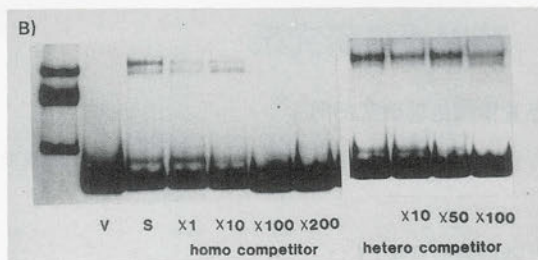
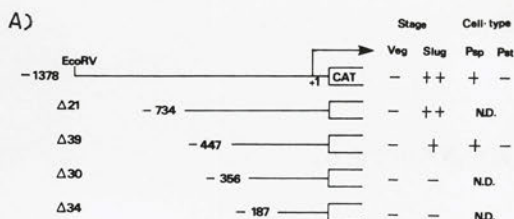
発生生物学研究部門（客員研究部門）

当研究部門では植物の発生過程における細胞の増殖，分化に関わる調節機構を遺伝子発現制御の側面より究明することを目的としている。具体的には次の2つのテーマについて研究が進められている。第1は高等植物における細胞分裂周期に依存して発現する遺伝子の転写制御因子の解析であり，第2は細胞性粘菌の発生過程における予定胞子および予定柄細胞の分化に伴って細胞特異的に発現する遺伝子の発現調節に関したものである。平成元年度は以下に示すような研究の進展があった。

1) 第1のテーマはこれまでの本研究部門のテーマに加え，平成元年12月から新たに始められたものである。細胞周期のS期特異的に転写されるヒストン遺伝子のうち，コムギH3およびH4遺伝子の転写因子としてHBP-1aとHBP-1bが知られており，このうち後者はカリフラワーモザイクウィルス（CaMV）35SRNA遺伝子の転写因子にもなっている。ここでは，この転写因子の構造と機能を明らかにするため，この因子のcDNAを改変し，また，CaMV35SプロモーターのHBP-16認識塩基配列についての種々突然変異体を作製した。

2) 第2のテーマについては，本研究部門で過去5年間引き続き研究されてきているものである。細胞性粘菌（*Dictyostelium discoideum*）の発生過程において，組織形成後に予定胞子ならびに予定柄細胞が組織の前後に一定の比率で分化する。我々は予定胞子細胞の分化過程を分子レベルで明らかにすることを目的として，予定胞子細胞の分化に伴って特異的に転写を開始する遺伝子Dp87とSp96（胞子外被タンパク質Sp96の遺伝子）を単離し，その転写調節機構を調べている。本年度に得られた成果は次の2つに要約される。

a) Dp87, Sp96 遺伝子の転写調節に関与するDNA領域を同定した。これら遺伝子を含むゲノムDNA断片のうち5'上流域について一部欠失させ，マーカー遺伝子であるCAT遺伝子あるいは一部欠失したSp96転写領域とつなぎ，粘菌細胞に形質導入してマーカー遺伝子の発現を調べた。その結果，Sp96遺伝子は5'上流域-686塩基まで含まれれば正常と同じく予定胞子細胞の分化に伴って正しい転写開始点より転写を開始できるが，上流-495塩基を含む場合はもはやいかなる細胞においても転写されなかった。このことは5'上流-686塩基から-495塩基までの191塩基対中に予定胞子細胞で特異的に転写するのに必要な領域が少なくとも一つ含まれていることを示している。同様にしてDp87遺伝子についても調べたところ，5'上流-447塩基から-356塩基までの91塩基対中にこの遺伝子が予定胞子細胞で特異的に転写されるのに必要な領域が存在することが解った。次にそれぞれの転写調節に関与するDNA断片をもちいて，それらに特異的に結合する核内因子の探索をゲルシフト法をもちいておこなった。その結果，Dp87の91塩基対に特異的に結合する因子が，この遺伝子が転写されている時期の細胞核中にのみ存在することが解った。そしてこの因子のDNA上での結合領域をフットプリント法で決定した。さらにSp96についても同様にして特異的に結合する因子の存在が確認された。現在この2種類の因子の相同性を調べると共にこれら因子の精製ならびに，因子に対応する遺伝子のクローニングを試みている。



Dp87 遺伝子の転写に関与する DNA 領域と核内結合因子

A) Dp87 遺伝子の異なる長さの 5' 上流域と CAT 遺伝子をつなげて粘菌細胞に形質導入し、CAT 活性を調べた。Veg は増殖期の細胞、Slvg は移動体細胞、Psp は予定胞子細胞、Pst は予定柄細胞から細胞抽出液を調整したことを示す。++ は強い活性が+は活性が検出されたことを示す。- は活性が認められなかったことを示す。+1 は転写開始点を、左側の一で示す数字は 5' 上流域の長さを示す。

B) Dp87 の 5' 上流 -447 ~ -356 塩基までの 91 塩基対に結合する核内因子をゲルシフト法で検索した。Veg は増殖期の核の抽出液を S は移動体の核抽出液をもちいて調べた。移動体核抽出液中にのみ結合因子がみいだされ、矢印の所にシフトした電気泳動像がみられる。この結合の特異性を調べるために、91 塩基対あるいはまったく関係のない DNA を異なるモル比で (X 数字で示す) 加えた後、電気泳動を行ったところ、この因子は 91 塩基対に特異的に結合することが解った。

b) これら遺伝子の転写が細胞内外のいかなる条件で制御されているのかを知ることは、予定胞子細胞の分化の機構を知るうえで重要と考えられる。粘菌の組織を分散し、分散細胞を液体中で振盪培養すると、Sp96・Dp87 遺伝子は共に直ちに転写を停止し、蓄積していた mRNA は速やかに壊れていく。しかし、mRNA を失った分散細胞に細胞外から cAMP を投与すると、cAMP は細胞表面の cAMP の結合因子に結合し、その刺激によって再び Sp96・Dp87 遺伝子は転写を開始し、新たに合成された mRNA も再び蓄積する。タンパク質の合成阻害剤を与える実験により、Dp87 遺伝子の転写の再開には新たなタンパク質の合成は必要としないが、mRNA が蓄積するために新たなタンパク質の合成が必要なことが解った。さらに細胞内信号伝達系の阻害剤等を使った結果から、細胞外 cAMP が細胞表面 cAMP 結合因子に結合した後、その刺激は主として細胞内の Ca^{2+} イオン濃度が関係する伝達系を介して転写の調節を行い、mRNA の蓄積には主として細胞内 cAMP が関与する伝達系が関与することが示唆された。現在、この細胞内信号伝達系と遺伝子の転写や mRNA の蓄積の調節の関係を詳しく調べている。

制御機構研究系

感覚情報処理研究部門

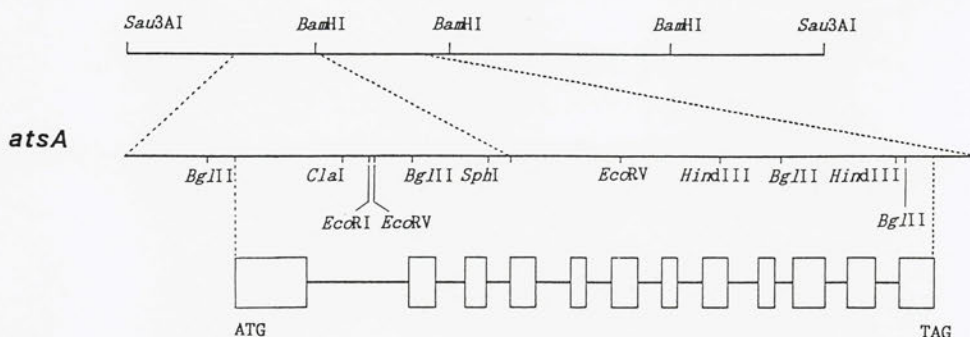
専任教授の転出に伴い、現在、神経生物学の領域で教授を選考中である。

計時機構研究部門

生物は、不断に変化する環境に巧みに適応する機構を備え、これによって常に高い生理活性を保ちながら生存し続けることができる。本研究部門では、生物にとって特に重要な環境要因である温度を取り上げ、その変化に対する適応の分子機構を、生体膜の生化学及び分子生物学の両面から研究している。また光合成研究において近年重要課題となっている、水分子を脱水素して酸素分子を生成する酸素発生複合体の構造と機能の解明も主要研究課題としている。平成元年度においては、以下の3課題について研究を行った。

1. 高等植物の低温傷害の分子機構の研究

熱帯起源の植物は5～10℃の低温に曝されると傷害をこうむったり、はなはだしい場合には枯死したりする。このような植物の低温傷害の初発過程は、膜脂質の相転移であるという仮説が提唱されている。当研究部門では、プラスチド膜のリン脂質（ホスファチジルグリセロール、PG）の高融点分子種の割合と植物の低温感受性との間の相関関係をみだし、PGの高融点分子種が高等植物の低温傷害の原因物質であると推定している。そこで、このPGの高融点分子種の生合成を支配している酵素（グリセロール-3-リン酸アシルトランスフェラーゼ）の遺伝子に関する形質転換植物を作出し、PGの高融点分子種と植物の低温感受性との相関関係を調べることを計画している。さらにグリセロール-3-リン酸アシルトランスフェラーゼの発現調節機構を明らかにするために、その遺伝子の構造解析等をおこなっている。平成元年度においては、次の3点について研究成果をあげた。(i)低温感受性植物カボチャのグリセロール-3-リン酸アシルトランスフェラーゼのcDNAを、T-DNA領域に

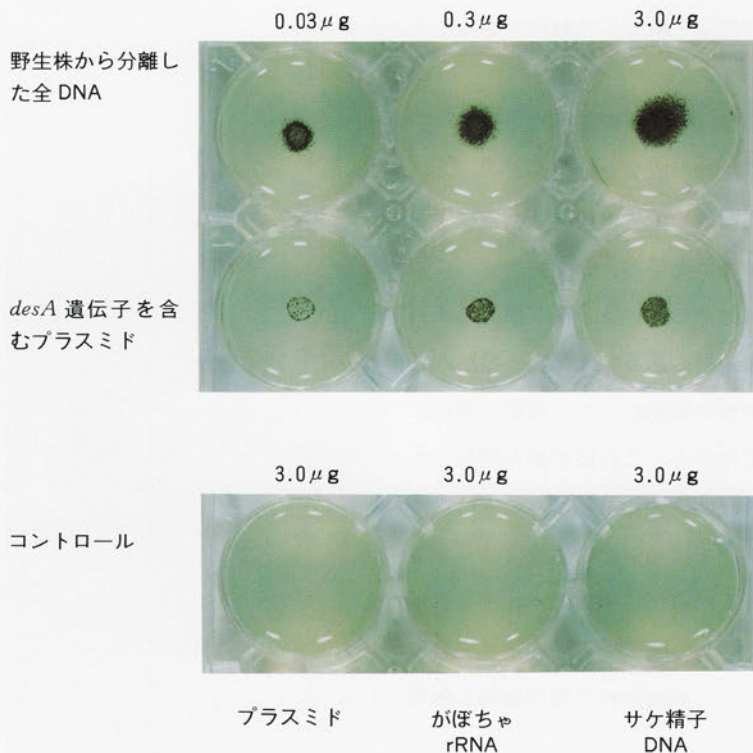


シロイヌナズナのグリセロール-3-リン酸アシルトランスフェラーゼ遺伝子 (*atsA* 遺伝子) の構造。全長 3.4kb の *atsA* 遺伝子は 2.8kb の open reading frame (ORF) を含む。ORF のエクソンおよびイントロン領域をそれぞれ□とーで示す。

もつ形質転換ベクター pAT3 (pBI 121 由来) を作成した。これをタバコおよびレタスに導入し、この遺伝子に関する形質転換植物を作出した。(ii)シロイヌナズナグリセロール-3-リン酸アシルトランスフェラーゼのゲノム遺伝子を2種類単離し、このうちのひとつについて全塩基配列を決定した(図参照)。(iii)カボチャグリセロール-3-リン酸アシルトランスフェラーゼのcDNAを大腸菌で発現させ、酵素の生化学的研究をおこなった。

2. 低温適応機構の研究

生体膜の物理的性質(流動性など)は、膜の構成成分である極性脂質の脂肪酸の不飽和結合(二重結合)に依存している。不飽和化酵素は、膜脂質の脂肪酸の一重結合を酸化して二重結合を導入する酵素であり、植物の低温への適応において重要な役割を演じる。この研究では、ラン藻 *Synechocystis* PCC6803 より分離した脂肪酸不飽和化欠損変異株(Fad12)の相補(図参照)を指標にして、 $\Delta 12$ 位置での不飽和化に関与する遺伝子(*desA*)を分離し、その構造解析をおこなった。以下にこの遺伝子に関して明らかにされた点を記す。(i)この遺伝子の産物は351個のアミノ酸より構成される40,494Daのタンパク質である。また、このタンパク質は膜を貫通すると推定される2つの疎水性領域を含んでいる。(ii) $\Delta 12$ 位の不飽和化活性を欠損しているラン藻 *Anacystis nidulans* R2-SPc



脂肪酸不飽和化欠損変異株(Fad12)の相補試験。Fad12の細胞を agar に混ぜてプレートに予めまいておき、その中央にDNA溶液を加え22℃でインキュベートする。Fad12が加えたDNAによって相補されると、DNA溶液を加えた領域に形質転換体のコロニーがスポット状に見られる。

を *desA* 遺伝子を用いて形質転換すると、得られる形質転換体は、 $\Delta 12$ 位の不飽和化能を獲得し、しかもこの形質転換体では細胞膜の相転移温度が野生株に比べて2℃低くなり、低温に対する耐性が増大した。これは、植物の耐寒性が遺伝子操作によって増加した最初の事例である。(iii) *Fad12* および *desA*による形質転換体を用いて、光合成の熱的性質に対する $\Delta 12$ 位の不飽和化の効果をしらべた。その結果、脂肪酸の不飽和化は低温下における光合成の光阻害を抑制したが、光合成の温度依存性と熱失活には効果のないことがわかった。今後、*desA* 遺伝子以外の不飽和化酵素を単離し、それらの構造および温度による発現の制御機構について解析していく予定である。

3. 光化学系Ⅱ複合体(酸素発生複合体)の解析

葉緑体のチラコイド膜上にある光化学系Ⅱ複合体の酸素発生部位の機能と構造を研究し、平成元年度には、ベタインの安定化効果に関して以下の成果をあげた。(i)光化学系Ⅱ複合体において酸素発生に関与する3種類の表在性タンパク質は、NaClやCaCl₂によって複合体から遊離するが、ベタインはこの遊離を著しく抑制することがわかった。(ii)光化学系Ⅱ複合体を高濃度の尿素で処理すると3種類の表在性タンパク質が遊離し、酸素発生活性は著しく不安定になる。この酸素発生活性はベタインによって安定化され、失活速度は10分の1以下になった。これらの結果はベタインが酸素発生機構を安定化する性質を持っていることを示唆しており、これまで不安定の故に解析が困難であった酸素発生機構の解明に有効な手段として利用できることがわかった。

情報制御研究部門(客員研究部門)

本部門は高等植物の成長、分化がどのように外部からの環境刺激や植物ホルモン刺激によって調節されるかを生化学的、分子生物学的に追究することを目的としている。高等植物の成長や形態は光、水、温度あるいは傷害、接触などの環境からの刺激や植物ホルモン濃度の変化によって劇的に変化する。これは刺激を感知した細胞に生化学的な機能変化が起こることに基いている。本部門では幼植物の急速な成長を支える糖代謝系酵素の遺伝子や植物ホルモン、環境刺激で活性化される遺伝子群の同定、発現制御と温度適応による高温耐性の獲得機構の解明を目指している。

1. 植物成長を支配する遺伝子に関する研究：
幼植物の茎、幼葉はきわめて速い速度で伸張、展開成長をし、大量の細胞壁多糖類を合成蓄積

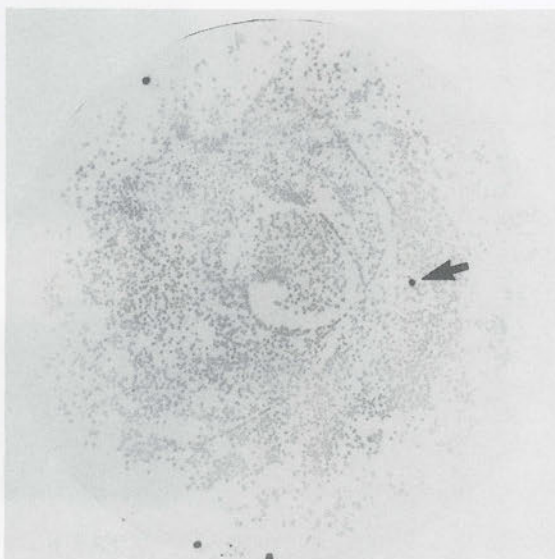


図1. 抗ショ糖合成酵素抗体を用いて、ヤエナリ下胚軸cDNAライブラリーを免疫化学的にスクリーニングした結果、矢印に示すような陽性クローンが得られた。塩基配列を決定したところ、全翻訳領域を含む全鎖長のクローンであることが明らかになった。

する。その主たる炭素源は種子貯蔵器官から輸送されるショ糖で、発芽開始とともに細胞内のショ糖代謝酵素であるインVERTターゼ (INV), ショ糖合成酵素 (SS, ショ糖分解に働く) の活性が現れ増大する。生理学的解析から茎成長の初期では INV と SS, 後期では INV, 幼葉展開の初期では SS, 後期では INV がショ糖代謝の主役となることが明らかとなった。これら, 両酵素遺伝子の齢特異的, 器官特異的発現変化の機構を明らかにするためそれぞれの遺伝子の単離を目指している。SS は完全に精製され, 免疫化学的に SS 酵素タンパク質が成長と対応して増加蓄積することが確認された。さらに, 全鎖長と考えられる cDNA が抗体検索で単離され, 遺伝子単離の準備が整いつつある。INV は高度に精製されているが単一鎖か 2 つのサブユニット構成かについてなお問題を残している。

2. 植物ホルモン作用と生合成に関する遺伝子の研究: 茎の伸長成長にはオーキシンが重要な働きをしているが, オーキシンはその他の多くの生理反応をも調節し, 同時に多数の遺伝子の発現を制御している。茎組織を用いオーキシンによって発現が特異的に調節される mRNA の cDNA クローン化を行い, 複数のクローンを得て, それぞれの発現様相の違いを解析しつつある。また, 植物ホルモン作用の特徴に植物ホルモン同士の相互作用 (相乗作用, 抑制作用) があり, 遺伝子発現レベルでの相互作用の実体にも迫れると期待している。

一方, 環境刺激は植物ホルモンの生合成速度を変化させ成長, 分化に影響を与える。組織傷害でエチレン生合成が顕著に増加するが, その生合成速度を調節しているアミノシクロプロパンカルボン酸合成酵素の遺伝子を単離したので, 構造解析とともに傷害による発現制御機構を, 特に正常時と傷害時との発現調節の違いに焦点を当て追究しつつある。同一酵素であっても正常発生の内的刺激で発現する遺伝子と, 不定期に加えられる傷害等の外的刺激で発現する遺伝子とは異なる証拠を得ている。

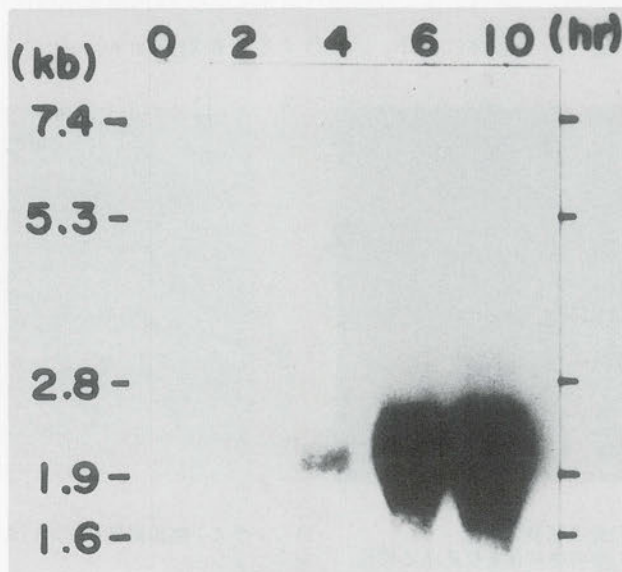


図2. 傷害力ポチャ果肉組織における ACC 合成酵素 mRNA の変動を, cDNA をプローブとしてノーザンブロットにより解析した。傷害刺激 6 時間後から著しい mRNA の誘導が観察される。

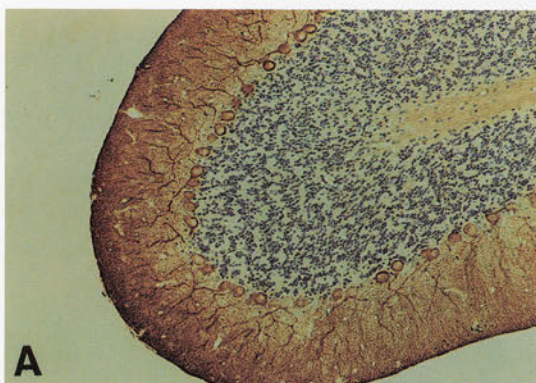
3. 温度適応としての高温耐性の獲得機構の研究：植物細胞は致死的高温（50度）に短時間曝露されると回復不能の傷害を受けるが、非致死的中高温（40度）に1時間程度おくとその後の致死的高温処理でも死滅しなくなる。高温致死の原因は生体膜の選択的透過性の喪失でその際リゾ型リン脂質が生成されることを明らかにした。直接高温処理した時に起こるべきフォスホリパーゼAの活性化が起こらない仕組みが中高温で形成されるもので、その仕組みの解明に取り組んでいる。

行動制御研究部門（客員研究部門）

当部門では哺乳類中枢神経系の分子神経生物学に関する研究をしており、(1)哺乳類中枢神経系と細胞内情報伝達機構の解析や(2)遺伝子発現の調節機構の解明を軸に研究が進められている。

(1) 神経系と細胞内情報伝達機構

本部門の特徴のひとつは、行動異常などを示す突然変異マウスをモデル動物として、中枢神経系のしくみとはたらきを分子レベルで研究することである。これらのマウスを用いた小脳の構成蛋白の研究過程で、小脳のプルキンエ神経細胞が変性脱落すると、高分子の膜蛋白 P_{400} が著減することを見出した。小脳に入力する情報は、小脳内神経回路網を経由して処理され、唯一プルキンエ神経細胞に集められて出力されると考えられている。モノクローナル抗体を用いた研究で P_{400} 蛋白はこのプルキンエ神経細胞の細胞体のみならず、小脳への入力を伝達する神経線維とシナプス連絡をもつその樹状突起に豊富に存在し、出力に関わる軸索に渡っても局在すること、そして P_{400} 蛋白は糖の付加とリン酸化を受けることが解った。また P_{400} 蛋白は、イノシトールリン脂質 (PI) 代謝で重要なイノシトール 3 リン酸 (IP_3) 受容体で、他の組織でも少量ながら存在する蛋白であることが明らかとなった。細胞は、ホルモン・神経伝達物質、成長因子などの細胞外情報を受けPI代謝を活性化し、細胞内情報伝達物質 IP_3 を産生する。 P_{400}/IP_3 受容体は、 IP_3 と結合すると細胞内カルシウム (Ca^{2+}) 貯蔵庫から



A. マウス小脳小葉切片の免疫組織化学像

茶色染色は、抗 P_{400}/IP_3 受容体抗体と反応する部位を示す。プルキンエ神経細胞の細胞体と樹状突起が強く反応する。クレジルバイオレット（紫色）で薄くカウンター染色されているのは主に顆粒細胞である。



B. マウス小脳組織切片を用いた *in situ* ハイブリダイゼーション

P_{400}/IP_3 受容体 cDNA をプローブに、mRNA の局在を見たものである。強く発現している細胞は、黒色の銀粒子の存在でわかる（主にプルキンエ神経細胞体に多い）。

Ca^{2+} を放出し、細胞質内 Ca^{2+} 濃度を上昇させ、 Ca^{2+} 依存性の細胞応答を導くと考えられる。本部門は、 $\text{P}_{400}/\text{IP}_3$ 受容体の cDNA クローニングに成功し、DNA 配列から推定される全アミノ酸配列を決定した。また、cDNA を培養細胞に導入し、発現する蛋白が実際に IP_3 を結合し、細胞内 Ca^{2+} 動員をすることも明らかにした。これらの成果にもとづき、神経活動と細胞内情報伝達について精力的に研究を進めている。

(2) ミエリン塩基性蛋白質遺伝子プロモーターの解析

ミエリン塩基性蛋白質 (MBP) 遺伝子は神経系において発現量が極めて高く、中枢ではオリゴデンドロサイト特異的に発現し、ミエリン形成に重要な役割を果たす。マウス MBP 遺伝子の転写調節機構を研究する目的で、組織特異的 *in vitro* 転写系を確立し、マウス MBP 遺伝子のプロモーター機能や核内因子の解析を進めている。MBP 転写開始点上流 33塩基対 (−33) の AT-rich な配列は、転写の効率や転写開始部位の決定に関与している。上流 243塩基対を含む領域は、組織特異的遺伝子発現に重要な役割を果たしており、特に −243 より −54 の部分は最大転写活性のために必須な領域であった。変異体を用いた解析より、−120 付近の配列が特に重要であり、DNaseI フットプリント法によって、この部分に結合する核内因子の存在が明らかにされ、その領域を MBTE と命名した。MBTE は NFI 因子結合部位に近い配列を持ち、他の神経系特異的に発現する JC ウイルスやグリアフィラメント遺伝子のプロモーターにも類似の配列が存在している。ゲルシフト法及びメチル化干渉法を用いた NFI 様因子の詳細な解析の結果、それらの組成及び DNA への結合様式が組織間で異なる事が明らかにされた。マウス脳より NFI 様因子 (NFI-B) cDNA が多数単離され、その構造解析の結果、既に報告されている類似因子との構造上の相同性が見られた。cDNA より作られた蛋白質の NFI 部位への結合や、MBP プロモーターからの転写活性化も確かめられている。現在、MBP プロモーターの他の領域についても解析を進め、組織特異的転写制御機構の全様を解明しようとしている。

研 究 施 設

培養育成研究施設

培養育成研究施設は、良質な研究材料の確保に必要な培養・育成設備及び適正な実験計測・解析のための種々の設備からなり、これらを一括して管理運営することにより、研究の能率化を計ろうとするもので、次の5室、1圃場で構成される。

細胞器官培養室

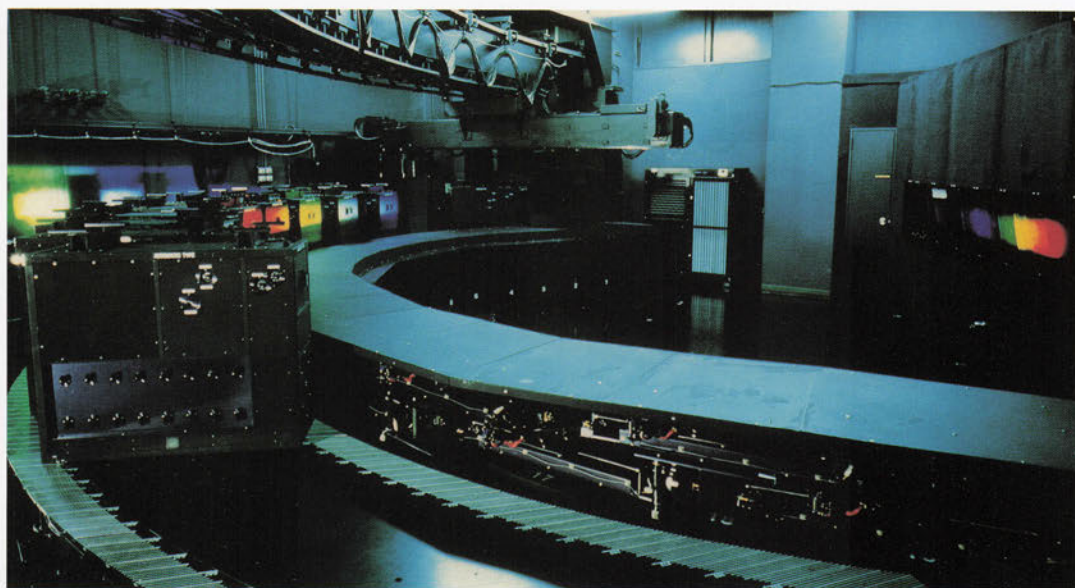
単細胞生物から多細胞生物までの細胞・組織・器官等を種々の物理的（光・温度）、化学的（培養液の組成）環境条件のもとで培養する。またP3レベルの遺伝子組換え実験室では大腸菌を宿主とする組換え実験をはじめ、ウィルスの分離及び動物細胞への外来遺伝子導入などの実験が行われている。平成元年度には、新しく遺伝子解析システムを購入し、遺伝子のクローニングや構造解析に利用されている。

人工気象室

実験植物及び動物を光・温度・湿度等を厳密に制御した状態で培養育成し、これらの環境変化に対する生物の応答を解析する。

大型スペクトログラフ室

生命現象の光による調節のしくみを解析するための世界最大・最高性能の分光照射装置であり、全国の研究者に対して開かれた共同利用設備である。平成元年度は、①物質代謝の光による制御及び光エネルギー変換、②個体発生と生殖の光制御、③生物における空間認識、④紫外線による生体機能損



傷と光回復、の4テーマに関し、採択された34件の共同利用実験を行った。そのうち2件は外国人研究者によるものであった。また、年度末には第13回「大型スペクトログラフ研究会」を実施し、充実した研究成果の発表と討論を行うとともに、当大型スペクトログラフを利用したこれまでの共同研究の総括と今後の展望についても活発な討議を行った。

実験圃場

実験室では育成できない動・植物実験材料を大量に栽培及び飼育する設備で、大小2温室、2台のファイトロン、50トン及び30トンの屋外大水槽、20個の屋外小水槽、圃場及び管理室などが設置されている。



電子計算機室

DEC 社製 VAX-11/780 及び Micro VAX-II 計算機を設備し、実験データの解析、BITNET を利用した学術情報の収集、交換に利用されている。

また、所内および機構内ネットワークの構築も進められており、さらにDNAやタンパク質のデータベース利用もなされている。

下等真核細胞培養室

下等真核生物の培養を専門に行う室で、培地の調整、器具類の滅菌等の準備作業から、細胞の培養に至る操作を一貫して行えるように整備されている。また、下等真核細胞を一定の環境条件下で培養、維持するための設備が整っている。

形質統御実験施設

遺伝子発現統御第一研究部門

本研究部門は、高等植物の形態形成や、重力などの外環境に対する高等植物の応答行動などについて、それらの遺伝的制御機構を明らかにすることを目的として研究をおこなっている。特に、花の発生分化と形態形成の過程、および重力刺激や接触刺激によって根の伸長パターンが変化する過程について研究を進めている。栽培が容易で世代時間が短く、ゲノムあたりのDNA量が少ないなど、分子遺伝学的な解析に好適な条件をそなえたシロイヌナズナ (*Arabidopsis thaliana*) を研究材料として、これまでに、上記の過程にさまざまな異常を示す突然変異体を多数分離して解析を進めてきた。また、真核生物の細胞内情報伝達に関与していることが知られているカルモジュリンの遺伝子群を、シロイヌナズナから分離し、解析している。

花の発生分化過程に異常を持つ突然変異体は、花芽の発生段階に対応させることができる。

1. 栄養成長から生殖成長への切り替え 切り替え時期が遅れるもの、時期が早くなるもの

2. 花茎の伸長 花茎の短いもの

3. 花の形成開始 花茎に花芽が生じないもの、花の代わりに葉ができるもの

(花の基本構造の決定) 花柄が異常に分枝するもの、がく片と花卉が無限に繰り返すもの

4. 花の器官(がく片、花卉、雄しべ、雌しべ)の原基の形成 (器官の数と位置の決定)

一部の器官が欠失するもの、器官の数が増減するもの、器官の配置が乱れるもの

5. 原基の発生分化(ホメオティック突然変異体) 異なった器官に分化成長するもの

6. 原基の成長と成熟形態の形成 一部の器官が異常な形態に成長するもの

花茎に花芽がまったく生じない突然変異体は、花芽形成のきわめて初期の段階に変異を生じたと考えられる。正常な野生型植物にオーキシン輸送の阻害剤を与えると同様な異常がみられることから、この過程にはオーキシンが関与していると考えられる。

花の器官の数や配置が変化した突然変異体には、花卉や雄しべの数が増減した変異株や欠失した株がある。また、野生型の雌しべは2枚の心皮(雌しべの構成単位)が融合した構造をしているが、4枚またはそれ以上の多数の心皮によって生じた雌しべを持つ変異株もある。これらの変異体は、器官原基の形成過程に異常を持つと考えられる。

器官の最終形態が変化した突然変異体には、がく片や花卉が細長いものや、ねじれたもの、がく片が互いに癒着したものなどがある。また、雌しべの先端部が二つに裂開しているものなども分離された。これらの突然変異体は、それぞれの花器官の成長と成熟の過程に異常を生じたと思われる。

ホメオティック突然変異体は、ひとつの花器官が他の器官に似た構造をとる突然変異体で、花器官の原基の分化の方向を決定する過程に異常があると考えられる。これまでに解析が進んでいるホメオティック突然変異体は次に示すような形質を持っている。

ap 2-1 がく片 → 葉, 花卉 → 雄しべ

ap 2-3 がく片 → 心皮, 花卉は欠失する。

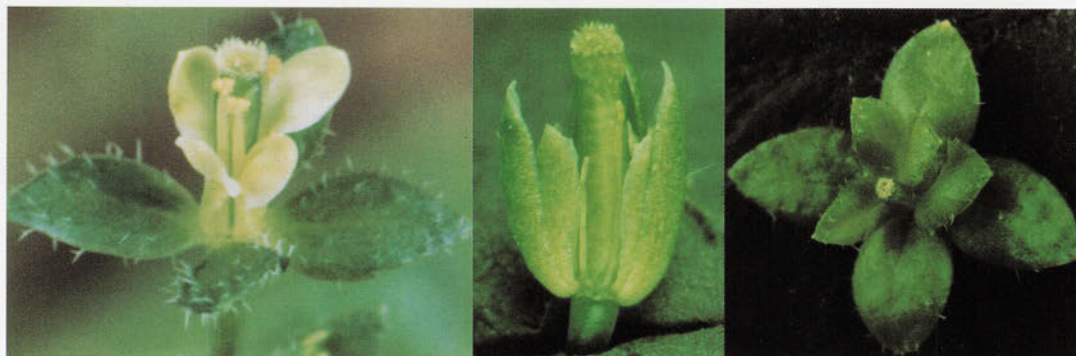
ap 3 花卉 → がく片, 雄しべ → 心皮

pi 花卉 → がく片, 雄しべ → 心皮

ag 雄しべ → 花卉, 雌しべを欠失し、がく片と花卉が繰り返して生じる。

シロイヌナズナの野生型の花は、がく片、花卉、雄しべ、雌しべ(心皮)が4重の同心円状に配列している。これらの同心円領域でホメオティック突然変異遺伝子が特異的に発現し、発現する遺伝子の組み合わせによって、それぞれの同心円領域に生じる器官の種類が決定されるのであろう。この同心円領域モデルを検証するために、種々の多重突然変異体を作成して花の構造を調べるとともに、ホメオティック突然変異遺伝子の分離解析を試みている。

植物の根は土中の障害物に接触すると、成長方向を変えることによって障害物を回避する。この障害物回避機構を解析するために、シロイヌナズナの根端に恒常的に接触刺激を与える系を開発し、回



ホメオティック突然変異体 (ap2-1) は、がく片が葉に変化し、花卉に花粉嚢が生じる (左)。
pi 突然変異体は、花卉ががく片に、雄しべが心皮 (雌しべ) に転換する (中)。
(ap2-1, pi) 二重突然変異体は、がく片と花卉が葉に、雄しべが心皮になる (右)。

避反応に異常を持つ突然変異体を分離した。遺伝解析の結果、少なくとも 6 つの遺伝子がこの反応に関与していることが示された。そのうちの 2 つの遺伝子は、根の重力屈性に関わる 2 つの遺伝子と同一であった。

Ca^{++} 受容タンパク質のひとつであるカルモジュリンは、細胞内情報伝達体として、カルシウムに媒介される細胞機能発現に重要な働きを演じていることが知られている。植物でも、 Ca^{++} の関与する、環境刺激に対する応答行動がいくつか知られているが、植物におけるカルモジュリンの機能を解析するためにシロイヌナズナのゲノムからカルモジュリンの遺伝子群を分離し、構造解析を進めている。分離された遺伝子は、ひとつ (カルモジュリン γ) を除いて高度に保存された 1 次構造をもっており、いずれも 2 つのエキソンから構成されていた。例外であるカルモジュリン γ 遺伝子は、第 1 エキシソンの相同配列を 3 重重複して持っており、ほかのカルモジュリン遺伝子とは異なる、特殊な機能を担っている可能性もある。

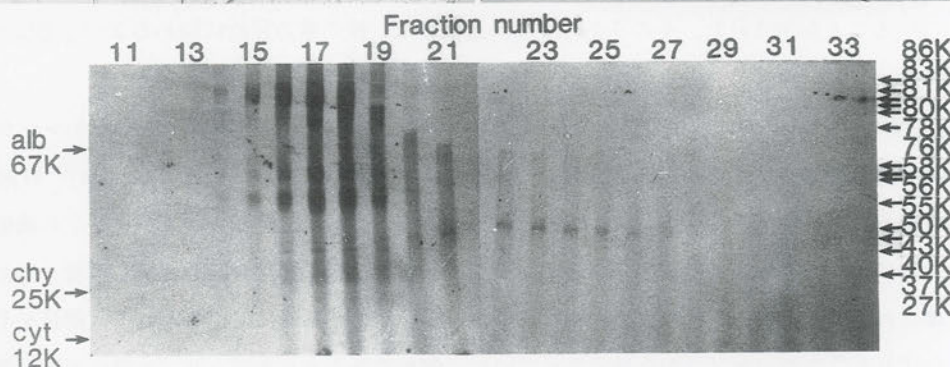
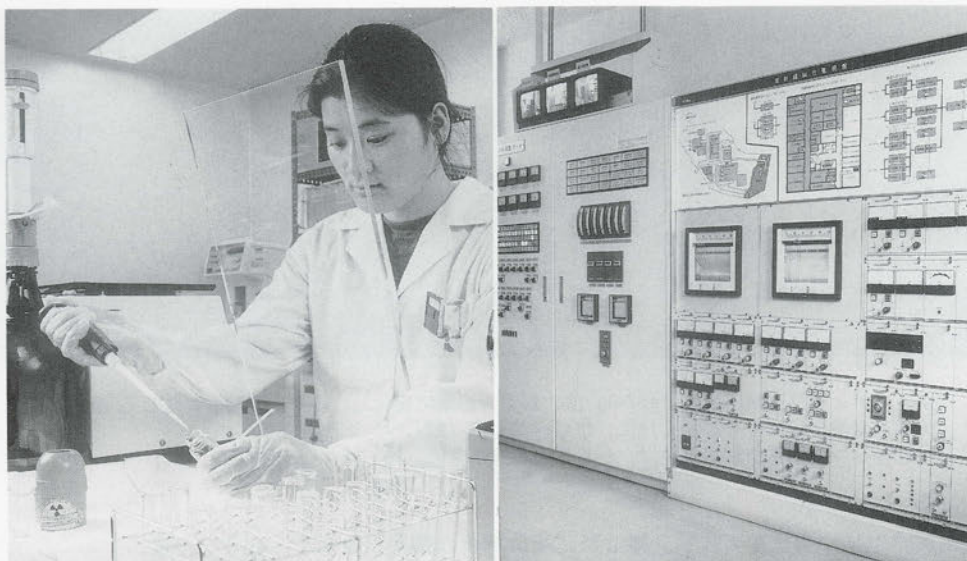
以上の研究と並行して、突然変異体に対応する遺伝子を分離するための系の開発を進めている。

遺伝子発現統御第二研究部門

動物特有の多細胞体制成立・維持を遺伝子レベルから理解する研究を展開する。このため、遺伝子操作を重要な手法として、動物個体としての形態機能の成立と、その神経的・化学的制御、環境応答性などの問題を、遺伝子発現の見地から理解し、その物質的基礎を明らかにする研究を行う。

アイソトープ実験施設

アイソトープ実験施設は、生物学及び生理学の研究を目的とし放射性同位元素標識化合物試薬 (アイソトープ) を使用するための施設で、アイソトープセンター (共通施設棟 I)、基礎生物学研究所実験研究棟アイソトープ分室及び生理学研究所実験研究棟アイソトープ分室から構成される年間使用数



アイソトープで標識した（左上）、タンパク質、遺伝子、微量の生体内調節物質や神経の情報伝達物質等は、クロマトグラフィや電気泳動法で分離精製され、放射能を測定することにより定性、定量される（下、 ^{35}S GTP γ Sで標識された植物の情報伝達に關するタンパク質のオートラジオグラフィ）。また、施設や周囲の環境を安全に維持するための設備も充実している（右上、放射線監視盤）。

量、第1群放射性同位元素核種換算6.1ギガベクレルの能力を持つ施設である。

アイソトープセンターでは、 ^3H 、 ^{14}C 、 ^{32}P 、 ^{35}S 、 ^{45}Ca 等の8種類の β 線アイソトープ及び ^{22}Na 、 ^{125}I 等の19種類の γ 線アイソトープをトレーサーに用いてDNA、RNA、タンパク質の解析、モノクローナル抗体産生細胞の分離、ラジオイムノアッセイによる種々の生体内微量物質の定量等が行なわれている。基礎生物学研究所分室では、微生物、培養細胞、動植物を対象にした分子レベルの研究に ^3H 、 ^{14}C 、 ^{32}P 、 ^{35}S が使用されている。生理学研究所分室は、基礎生物学研究所分室同様に β 線アイソトープ4核種と ^{35}S 、 ^{45}Ca 、及び ^{125}I を用いた神経の伝達系の研究をはじめ、細胞組織レベルの研究が行われている。

平成元年度のアイソトープ実験施設利用者は、基礎生物学研究所で14部門・施設、生理学研究所で11部門、放射線作業従事者の登録者数は約140人、延利用者数は約4,000人である。研究に使用された主なアイソトープは、 ^{125}I で0.6ギガベクレル、 ^{32}P で8.3ギガベクレル、 ^{35}S で2.4ギガベクレルで、利

用者数、使用量とも増加の傾向にある。

アイソトープ実験施設の教官は施設の管理業務に併せて単細胞生物から高等植物にわたる生体内の情報伝達系の研究を行い、光による情報伝達系に ATP - GTP 結合タンパク質、サイクリックヌクレオチド等が関与することを示した。

なお、基礎生物学研究所のアイソトープ実験施設と、生理学研究所の動物実験施設は省令施設で、それぞれ両研究所の共同利用施設となっている。

共通施設

基礎生物学研究所及び生理学研究所に共通する施設として、現代の生物科学研究を総合的に推進し得るよう、高度な実験研究設備を総合的に配置した共通施設を以下のように、各研究所の分担により設置している。これらに、基礎生物学研究所のアイソトープ実験施設、生理学研究所の動物実験施設が加わり、一つの生物科学総合研究システムとして機能している。

基礎生物学研究所に所属する施設

分析室……大型精密機器を含む約45種の分析機器を設置し、それらを使用目的に合わせて5つのシステム（化学分析・生体活性成分調製・分光分析・物理分析・顕微分析）に分け、生物科学研究に必要な物理・化学的測定や画像解析等を系統的に行う。

洗滌室……実験に使用されるガラス器具・プラスチック器具等の洗滌・乾燥・滅菌を集中的に行う。

廃棄物処理室……実験廃液、実験廃水、有機溶剤、固形可燃物等の廃棄物の処理を行う。

生理学研究所に所属する施設

電子顕微鏡室……生物細胞、組織の表面や内部の微細構造の観察、細胞分画の同定、細胞内分子の形や位置の解析、微細構造内の化学物質の定性と量的分布の測定を行う。また、写真作画室においては、生物の標本の接写、作画、作図、スライド作成などを行う。

機器研究試作室……NC放電加工機、精密旋盤などの精密工作機械類を設備し、大型実験装置から小型精密機器に至るまで、各種の研究実験用機器や電子機器の製作、開発や改良、補修などを行う。

低温・冷凍実験室……蛋白質等の生物活性物質の分離調整を行い、不安定試薬、試料、細胞、組織等を保存する。

分析室

分析室は、各種分析機器約45種を備え、それらを使用目的に合わせて下記の5つのシステムに分けて管理し、生物学や生理学研究に必要な高度な物理・化学的測定及び、その総合的解析ができる施設として利用されている。

各システムの概要

1) 化学分析システム

高速アミノ酸分析計、ペプチドシーケンサー、ペプチド合成装置、高速液体クロマトグラフ、ガ

スクロマトグラフ等を備え、蛋白質、ペプチド、脂質、核酸、糖等、生体内に微量に存在する重要な微量成分の分離、精製やその化学構造の解析等を行う。

2) 生体活性成分調製システム

細胞自動分離解析装置、コールター・カウンター、真空凍結乾燥機、各種分離用超遠心機等を備え、生物材料の調製や生体成分の分離を行う。

3) 分光分析システム

自記分光光度計、蛍光分光光度計、光散乱光度計、レーザー・ラマン分光光度計、円偏光二色性分散計、ICP発光分光分析装置、原子吸光光度計等、各種分光器を備え、生体成分の分光学的測定を行う。

4) 物理分析システム

超伝導核磁気共鳴装置 (NMR)、電子スピン共鳴装置 (ESR) 等を備え、生体成分の化学的性質を明らかにしたり、代謝研究を行う。GC/LC 質量分析装置は生体中に含まれる化合物の質量や化学組成を明らかにし、微量成分の定性や定量を行う装置で、ガスクロマトグラフ (GC) や高速液体クロマトグラフ (HPLC) を結合させ、



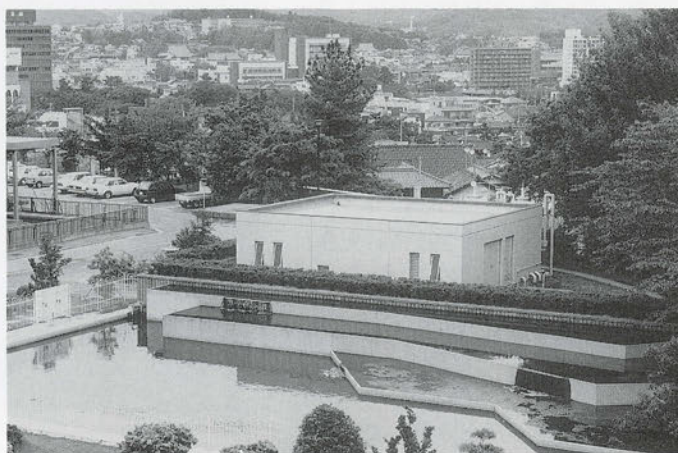
混合成分を分離した後、直接質量分析することが可能である。

5) 顕微分析システム

顕微鏡光度計により、顕微鏡視野内の被写体の蛍光及び吸収スペクトルを直接測定し、細胞内成分の分布を調べ、その定性・定量を行う。また、マイクロデンストメーター、画像処理システム、フィルムデータ解析システムを備え、電気泳動ゲルや写真・フィルム等の解析を行う。

廃棄物処理室

廃棄物処理室は、実験洗滌廃水処理施設の管理と実験濃厚廃液の分別回収・処理を行い、水質汚染の防止に努めている。



廃水処理施設では、両研究所から排出される約200 t／日の排水処理を行い、併せて処理水の水質管理を行っている。濃厚廃液は、平成元年度に有機廃液450 l，無機廃液130 lの分別回収・処理を行った。

洗 滌 室

洗滌室は、全自動洗浄機4台、超音波洗浄装置3台、及び滅菌装置（ガス滅菌器1台、オートクレーブ3台、乾熱滅菌器3台）を備え、両研究所で使用されているガラス器具等の洗浄、滅菌が効率的に行える施設である。平成元年度の利用状況は、洗浄装置約1,200件、乾燥・滅菌装置約800件であった。

技 術 課

技術課は、所長に直属する技官の組織で、全ての技官は、課に所属し、研究施設及び研究部門に出向している。

出向先では、施設や機器の保守、分析機器の操作・測定、大型スペクトログラフ・大型計算機等の維持管理、生物材料の育成や組織の培養、生体成分の単離及び分析、遺伝子操作、モノクローナル抗体の作製等、生物学研究に必要な広い分野にわたる専門技術を通して研究を支援し、併せてこれらの情報収集・提供に努力している。

また、課として下記の活動を行っている。

- 1) ミーティング：毎週、日常業務に関する連絡及び情報交換を行う。
- 2) 課内セミナー：専門技術・知識に関する発表・議論を通じ、技術支援に必要な知識の向上に努める。
- 3) 課内研修：専門技術の幅を広め、また新しい技術を取得することを目的に、各種機器の操作法及び実験技術の実習を行う。
- 4) 課外研修：他大学・研究機関との技術交流を目指し、平成2年3月に「第1回生物学技術研究会」を発足させた。

他に、共通機器室やサプライ室及び共通室の管理・運営等研究所全体の共通業務の一部を分担している。



総合研究大学院大学

生命科学研究所 分子生物機構論専攻の概要

分子生物学を基盤として、動植物に係る基本的、かつ、高次な生物現象を分子レベルで解析・追究する事を目的とし、生体物質の物理化学的解析手法及び遺伝子操作を含む細胞工学・遺伝子工学的手法を総合して、細胞生物学、発生生物学、制御生物学等の分野にわたる高度な教育研究を行う。

課程は博士課程後期3年で、入学定員は6名。

講座授業科目

講 座	授 業 科 目
細胞形質発現	細胞機能論，細胞動態論
高次形質発現	形質発現学，形態形成学，形質転換生物学
環境情報制御	生体制御論，生体情報解析
共 通	細胞形質発現特別演習1，細胞形質発現特別演習2，細胞形質発現特別演習3 高次形質発現特別演習1，高次形質発現特別演習2，高次形質発現特別演習3 環境情報制御特別演習1，環境情報制御特別演習2，環境情報制御特別演習3 分子生物機構論研究法Ⅰ，分子生物機構論研究法Ⅱ

平成元年度入学大学院学生

赤間 一仁 今井 博之 岡本 裕行 小阪 淳 日向 昌司 福田 雅一

平成2年度入学大学院学生

飯尾 明生 大野 薫 阪本 康司 高橋 美佳 槻木 竜二 山口 明彦

基礎生物学研究所コンファレンス

当該研究分野の現状分析や研究計画を討議する国際研究集会を、基礎生物学研究所コンファレンスと称して、それぞれの特別研究について毎年一回開催している。

THE 24th NIBB CONFERENCE

MEMBRANE BIOGENESIS AND TEMPERATURE ACCLIMATION OF PLANTS

Jan. 15-17, 1990

第24回基礎生物学研究所コンファレンス「Membrane Biogenesis and Temperature Acclimation of Plants」は、特別研究「生体膜を場とする複合分子系の機能とその形成に関する研究」の研究活動の一環として、平成2年1月15日～17日に職員会館2階会議室において開催された。参加者は、外国人研究者18名、日本人研究者30名で、27件の研究発表と活発な討議が行われた。

Organizer : N. Murata (NIBB)

Opening : Dr. Takeuchi (Director-General of NIBB)

1. P. L. Steponkus, M. Uemura and Y. Sugawara (Cornell University)
Plasma membrane lipid alterations during cold acclimation and freezing injury.
2. E. Selstam (University of Umea)
Effects of low temperature on the composition and biosynthesis of galactolipids in Scots pine needles.
3. D. J. Murphy, G. Li*, P. F. Knowles* and D. Marsh** (University of Durham, *University of Leeds, **Max Planck Inst.)
The use of ESR spectroscopy for time study of lipid-protein interactions in chilling-sensitive and chilling-resistant plants.
4. L. Vigh, Cs. Lehel, Z. Gombos, I. Horvath, P. J. Quinn* and F. Joo** (BRC, Hungary, *King's College, London, **Kossuth Lajos Tudományegyetem)
Thermal stability of thylakoid membranes : the role of fatty acid unsaturation
5. Norihiro Sato and A. Kawaguchi (University of Tokyo)
Effect of CO₂ concentration on lipid composition of *Chlorella vulgaris* 11h.
6. J. Sekiya, K. Yamashita and N. Shimose (Okayama University)
Pollen development and phospholipids in *Lilium longiflorum*.
7. J. G. Jaworski, R. C. Clough, B. Huang and S. R. Barnum (Miami University)
Involvement of 3-ketoacyl-ACP synthetase III in fatty acid synthesis.
8. W. Eichenberger (Universität Bern)
Lipid biosynthesis in *Chlamydomonas* and *Ochromonas*. The role of betaine lipids and the lipid-linked desaturation of fatty acids.

9. S. Shimizu, Y. Shinmen, K. Akimoto and H. Yamada (Kyoto University)
Production and regulation of C-20 polyunsaturated fatty acids in a fungus *Mortierella alpina* 1S-4.
10. P. Mazliak (Université Paris VI)
Phospholipid and galactolipid molecular species involved in fatty acid desaturation.
11. E. Heinz, J. Heemskerk*, H. Schmidt, R. R. Schmidt** and T. Teucher (Universität Hamburg, *Rijksuniversiteit Limburg, **Universität Konstanz)
New experiments on the synthesis and desaturation of glycolipids in chloroplasts.
12. M. Smith, S. Stymne* and K. Stobart (University of Bristol, *Swedish University)
Electron transport components of the $\Delta 12$ -desaturase in microsomes from developing safflower cotyledons.
13. H. Wada, Z. Gombos and N. Murata (NIBB)
Molecular cloning of $\Delta 12$ desaturase gene (*desA*) from *Synechocystis* PCC6803 and transformation of *Anacystis nidulans* R2-SPc with *desA*.
14. H. Kleinig and P. Beyer (Universität Freiburg)
On the desaturation and cyclization reactions in carotene biosynthesis in daffodil chromoplasts.
15. J. A. Browse, S. Hugly* and C. R. Somerville* (Washington State University, *Michigan State University)
Lipid metabolism and temperature responses in mutants of *Arabidopsis* deficient in fatty acid desaturation.
16. Z. Gombos, H. Wada and N. Murata (NIBB)
Characterization of membranes and thermal properties of photosynthesis in fatty acid desaturase mutants of *Synechocystis* PCC6803.
17. S. Muto and Y. Kamada (University of Tokyo)
Phosphorylation of phosphatidylinositol in plasma membrane from tobacco culture cells.
18. G. A. Thompson, Jr. and K. J. Einspahr (University of Texas)
Stress-induced transmembrane signaling in plants is mediated by inositol phospholipids.
19. J. -C. Kader, V. Arodel, C. Vergnolle, A. Jolliot, F. Vignols, M. Grosbois, F. Guerbette and F. Tchang (Université Paris VI)
Bifunctional properties of fatty-acid binding/lipid transfer proteins from oil-forming seeds.
20. M. Yamada, S. Tsuboi and T. Osafune* (University of Tokyo, *Tokyo Medical College)
Multifunction of nonspecific lipid transfer protein in higher plants.
21. T. Ono and S. Odani (Niigata University)
Structure and function of rat fatty acid-binding proteins.
22. T. Kamiryo and H. Tan (Hiroshima University)
A novel peroxisomal nonspecific lipid transfer protein from an asporogenic yeast *Candida tropicalis*.
23. M. Siggaard-Anderson, S. Kauppinen and P. von Wettstein-Knowles (Carlsberg Laboratory)
Condensing enzymes in fatty acid and polyketide biosynthesis.
24. I. Nishida, Y. Tasaka, H. Shiraishi, K. Okada, Y. Shimura, T. Beppu* and N. Murata (NIBB, *Green Research Center)
The genomic gene of *Arabidopsis* for the plastidial glycerol-3-phosphate acyltransferase.
25. A. R. Slabas, J. De Silva, and R. Safford (Unilever Research)
Immunological studies of enoyl ACP reductase and sequence and expression studies of ACP genes from *Brassica napus*.
26. D. Shibata, Y. -L. Peng, K. Tanaka* and H. Ohta (Mitsui Plant Biotechnology Research

Institute, *Kyoto Prefectural University)

Plant lipoxygenases-their functions and gene structures.

27. Naoki Sato (University of Tokyo)

Isolation, sequencing and expression of low temperature-induced genes in *Anabaena variabilis* M3.

THE 25th NIBB CONFERENCE

INOSITOL PHOSPHATES AND Ca^{2+} SIGNALING

Feb. 16 - 18, 1990

第25回基礎生物学研究所コンファレンス「Inositol Phosphates and Ca^{2+} Signaling」は、平成2年2月16日～18日に基生研一階会議室において開催された。参加者は外国人研究者2名、日本人研究者47名で、細胞内情報伝達機構におけるイノシトールリン酸とカルシウム動態と役割について、17件の有意義な研究発表と活発な論議が行われた。

Opening Remarks : I. Takeuchi (Director General, NIBB)

Organizer : T. Yoshioka (Waseda Univ.)

K. Mikoshiba (NIBB)

1. S. Miyazaki, and T. Fujiwara (Tokyo Women's Medical College)
Phosphoinositide signalling pathway and Ca^{2+} release at fertilization.
2. H. Kuroda, H. Soga, R. Kuroda, M. Ohsawa, S. Obata, and Y. Imae (Nagoya University)
A transient elevation in intracellular calcium concentration during the fertilization of sea urchin eggs.
3. D. L. Gill (University of Maryland School of Medicine.)
Regulation of inositol trisphosphate-sensitive Ca^{2+} pools.
4. Y. Nomura, M. Tohda, T. Takasu, S. Kaneko, S. Yamagishi, H. Sugiyama, and S. Ozaki (Hokkaido University, Kyoto University, National Institute for Physiological Science, and Ehime University)
Involvement of inositol phosphates and Ca^{2+} in acetylcholine- and serotonin- evoked current in oocytes injected with rat brain mRNA.
5. T. Hasegawa, and S. Kumagai (Saga Medical School)
A G-protein of sarcoplasmic reticulum of skeletal muscle is activated by caffeine or inositol trisphosphate.
6. Y. Watanabe (Osaka University)
Qualitative changes of inhibitory GTP-binding protein.
7. Y. Okano, T. Fu, T. Tohmatsu, and Y. Nozawa (Gifu University)
Ins (1, 4, 5) P_3 generation and intracellular calcium concentration changes in plasma membrane receptor activation : Ins P_3 mass content and calcium imaging analysis.
8. A. Ogura, and H. Higashida (Mitsubishi Kasei Institute of Life Sciences and Kanazawa University)
Regulation of neurotransmitter release analyzed in synapses formed in vitro.

9. N. Takasu (Shinshu University)
Inositol phosphates and Ca signaling in thyroid cells : IGF-I (Insulin-like Growth Factor-I) and EGF stimulate inositol phosphates accumulation, a rise in cytoplasmic free Ca and proliferation.
10. M. J. O. Wakelam, S. Palmer, R. Plevin, S. J. Cook and B. MacNulty (University of Glasgow)
Changes in Ins (1, 4, 5)P₃ concentration in mitogen stimulated fibroblasts.
11. T. Nakaki, N. Sasakawa, and R. Kato (Keio University School of Medicine)
Characterization of inositol phosphate formation in cultured adrenal chromaffin cells.
12. M. Iino (University of Tokyo)
Modulation of the inositol trisphosphate-induced calcium release by calcium and adenine nucleotides.
13. K. Kuba, S. -H. Hua, and M. Nohmi (Saga Medical School)
Excitation-induced Ca²⁺ dynamics in bullfrog sympathetic neurons.
14. T. Horikoshi, K. Yanagisawa, A. Miyazawa, E. Ito, T. Yoshioka, T. Nakamura, and Y. Kudo (Tsurumi University, Waseda University, and Mitsubishi-kasei Institute of Life Sciences)
Developmental changes of PIP₂-immunostaining and glutamate-response in the rat cerebellar slice.
15. M. Hirata, Y. Watanabe, S. Ozaki, and T. Koga (Kyushu University, and Ehime University)
Synthetic inositol trisphosphate analogs and their effects on phosphatase, kinase and the release of Ca²⁺.
16. N. Maeda, M. Niinobe, and K. Mikoshiba (Osaka University, and National Institute for Basic Biology)
A cerebellar Purkinje cell marker P₄₀₀ protein is an inositol 1, 4, 5-trisphosphate (IP₃) receptor protein.....Purification and characterization of IP₃ receptor complex.
17. T. Furuichi, A. Miyawaki, S. Yoshikawa, K. Wada, N. Maeda and K. Mikoshiba (National Institute for Basic Biology and Osaka University)
Primary structure and functional expression of the inositol 1, 4, 5-trisphosphate-binding protein P₄₀₀.

共同研究活動

〈グループ共同研究〉

- (1) 檜山哲夫・小木曾英夫（埼玉大・理），桜井英博・白沢聖一（早大・教育），藤田善彦（基生研）；光合成電子伝達系の研究

〈個別共同研究〉

- (1) 高橋陽介・丹羽康夫（名大・理）；植物体細胞脱分化の分子生物学的解析
- (2) 松岡英明・谷 洋之（東京農工大・工）；高感度ガスセンサー材料としてのタバコ単離細胞の特性解析
- (3) 武田 稔（名大・農）；タバコ培養細胞におけるプラスチド DNA 複製機構の研究
- (4) 有賀裕勝（東京水産大）；アマノリ属色素変異体の光合成と光合成色素に関する比較研究
- (5) 和田英太郎・辻 堯（三菱生命研）；藻類の増殖に伴う同位体効果ならびに増殖速度の研究
- (6) 佐藤公行・高橋裕一郎（岡山大・理）；光合成電子伝達系の光化学反応中心の電子伝達体の解析
- (7) 池上 勇（帝京大・薬）；光合成系Ⅰ反応中心の構造解析
- (8) 鈴木孝仁（奈良女大・理）；酵母菌におけるカルシウム細胞増殖制御機構
- (9) 柳田充弘・登田 隆・丹羽修身（京大・理）；分裂酵母核内 Ca^{2+} 濃度の動態と制御
- (10) 中野明彦（東大・理）；蛍光顕微鏡画像解析を用いた酵母小胞体およびゴルジ体の動態観察
- (11) 大矢禎一（東大・理）；酵母のカルシウム感受性変異のサプレッサー能の解析
- (12) 上田 宏（産業医大）；生殖腺分泌蛋白質の同定とその機能の解析
- (13) 鈴木範男（金沢大・理）；孵化酵素の産生機構の解析
- (14) 岩澤久彰・小林 亨（新潟大・理）；両生類の排精機構に関する内分泌学的研究
- (15) 三田雅敏（帝京大・医）；サケ科魚類濾胞細胞におけるホルモン情報伝達機構
- (16) 石川勝利（静大・理）・吉国通庸（基生研）；魚類卵の成熟誘起に係わるプロテアーゼの化学的実体
- (17) 山内皓平（北大・水産）；減数分裂開始の制御機構
- (18) 池沢宏郎・江尻紀隆・渡辺 亨・鈴木健介（名市大・薬）；ウシ肝 5'-ヌクレオチダーゼのクローニングによる一次構造の解明
- (19) 田村俊樹（蚕糸・昆虫農業技術研）；テンサンのフィブリン遺伝子の転写調節機構
- (20) 原和二郎（蚕糸・昆虫農業技術研）；カイコのE群遺伝子解析
- (21) 尾口仁志・瀬戸皖一（鶴見大・歯）；人工歯材料の生体適合性に関する発生・細胞生物学的研究
- (22) 内藤 充（畜産試験場）；外来導入遺伝子のニワトリ胚での発現の解析
- (23) 糸井素一・糸井素純（京都府立医大）；水晶体の老化に伴う細胞結合分子の動態変化の精査

- (24) 大塚勝正・木野勝敬（愛知県農業総合試験場）；ニワトリへの遺伝子導入と導入遺伝子の追跡
- (25) 本田孔士・小林 博（京大・医）；網膜色素上皮細胞の形質発現の安定機構
- (26) 荒木正介（自治医大）；マーカー遺伝子の導入による *in vitro* での網膜視細胞の細胞系譜の解析
- (27) 岩淵雅樹・多羽田哲也（京大・理）；転写調節に係わるDNA結合性核タンパク質の分子生物学的研究
- (28) 町田泰則・高橋陽介（名大・理）；細胞性粘菌からのサイトカニン合成酵素遺伝子の単離
- (29) 野口順子（京大・理）；体細胞間期核における染色系の位置と配列
- (30) 井上 敬・竹本経緯子（京大・理）；粘菌細胞の分化形質発現の制御
- (31) 村田計一・細川 浩（東京医歯大・難治疾患研）；Wiener 解析の聴覚中枢への応用
- (32) 横山清子（豊田高専）；細胞画像認識システムによるナマズの神経節細胞の形態解析
- (33) 奥山英登志・佐々木昭治（北大・理）；細菌不飽和脂肪酸のシス・トランス異性化反応の調節機構
- (34) 伊藤精亮・小嶋道之（帯広畜産大）；植物の低温耐性とセレブロシドとの関連性に関する生化学的研究
- (35) 三木邦夫・江副俊秀・吉坂琢磨（阪大・工）；光化学系Ⅱ複合体蛋白質の構造と機能に関する研究
- (36) 八巻敏雄（東大）, 竹田和夫（産業医大）；エチレンおよびインドール酢酸のオオマツヨイグサ萼片開裂促進作用の研究
- (37) 池中一裕（阪大・蛋白研）；68kDa ニューロフィラメント遺伝子の発現調節機構の解明
- (38) 岡野栄之（阪大・蛋白研）；mld ミュータントマウスにおける MBP 遺伝子再構成機構の検討
- (39) 新延道夫（阪大・蛋白研）；小脳特異的 P 400 蛋白質の機能解析
- (40) 高野利也・松尾光一（慶応大・医）；カルモデュリン遺伝子の神経系における発現機構の解明
- (41) 斎藤初雄（愛知県農業総合試験場）；イネいもち病菌の病原性変異機構の核学的解明
- (42) 野末雅之（信州大・理）；植物の成長に伴うアントシアニン生成・蓄積の細胞生物学的研究
- (43) 平田愛子（東大・応微研）；酵母 α 因子誘導細胞致死についての電子顕微鏡学的研究
- (44) 白井浩子（岡山大・理）；ヒト生殖巣刺激物質の構造決定
- (45) 佐藤英明・下田耕司（京大・農）；マウス卵巣における血管新生の機序—走査型電子顕微鏡による観察
- (46) 大場義樹・安田英世（金沢大・薬）；有核生物の細胞分裂，成熟における cdc2 キナーゼの役割
- (47) 伊藤精亮・小嶋道之・木下幹郎（帯広畜産大）；アズキ培養細胞の膜脂質と耐冷性に関する研究
- (48) 酒井慎吾（埼玉大・理）；オーキシン結合タンパク質のクローニングに関する研究
- (49) 三浦正幸（慶応大・医）；神経系に特異的な細胞接着因子の機能解析
- (50) 谷村禎一（福岡大・理）；ショウジョウバエ神経機能分子の分子遺伝学的解析
- (51) 新延道夫（阪大・蛋白研）；小脳特異的蛋白質の細胞化学的解析

- 52 上田純一（大阪府立大・総合科学）；シロイヌナズナの野生型および花形成突然変異体における花茎頂端部細胞壁構成成分の比較研究

〈研究会〉

- (1) 環境ストレスと植物生体膜脂質 提案代表者：山田晃弘（東大・教養）
(2) 脊椎動物の器官・組織形成の細胞発生生物学 提案代表者：岡田節人（岡機構）
(3) 形質転換型ラン藻の研究 提案代表者：村田紀夫（基生研）

〈大型スペクトログラフ共同利用実験〉

- (1) 飯野盛利（東京都立大・理），三原 等（京大・農）；パルス照射によって誘導される光屈性の解析
(2) 鈴木 隆（山形大・教育）；パルス照射によるトウモロコシ第一次根の重力屈性を誘導する赤色光の解析
(3) 鳥飼章子・笛木賢二（名大・工），Andrady, Anthony L. (Research Triangle Inst.)；紫外線による有機高分子材料の劣化に関する研究
(4) 三好憲雄・福田 優・法木左近・石黒和守（福井医大）；細胞および染色体上での紫外線照射による損傷部位の検出と光損傷の光酸化反応機構の解析
(5) 上田哲男（北大・薬）；真性粘菌の走光性発現における細胞内情報制御機構
(6) 二階堂修・鈴木文男・森 雄俊・松永 司・水野照美（金沢大・薬）；太陽光による皮膚癌の発生要因に関する研究（紫外線の及ぼす種々の生物学的効果の波長依存性）
(7) 海老原史樹文・佐藤孝二・後藤麻木（名大・農）；マウスにおける松果体メラトニン合成抑制に関する作用スペクトル
(8) 辻本和雄（電通大）；単細胞藻類の眼点における視覚の分子生理
(9) 武田幸作（東京学芸大），内宮博文（筑波大）；ヤグルマギク培養細胞におけるカルコンシンターゼ mRNA 生成の光作用スペクトル
(10) 菅井道三・加川貴俊（富山大・理）；ミドリムシの走光性に対する呼吸阻害剤等の作用の波長依存性
(11) 田澤栄五郎（横浜市大・文理），安増邦夫（早大・教育）；環形動物ユムシの卵のCO不感性呼吸の光による活性化
(12) 佐々木政子・鈴木曄之・古沢佳也・竹下 秀（東海大）；DNA損傷スペクトルと等価な分光感度を持つ紫外線量計の評価
(13) 片岡博尚（東北大・遺伝生態研）；フシナシミドロの光屈性方向転換における青色光強度とCaの役割
(14) 門田明雄（東京都立大・理），Wayne, Randy（コーネル大）；単細胞鞭毛藻ドナリエラの光運動

反応における細胞内光受容部位の解析

- (15) 塚原保夫・磯野邦夫・針山孝彦(東北大・応情研), 尾田義治(福島大); 昆虫の概日活動に関する光作用スペクトルの検討
- (16) 中村省吾(富山大・理); クラミドモナス突然変異体における光による鞭毛形成阻害機構
- (17) 道之前允直(甲南大・理), 鬼頭勇次(阪大・理), 松原 薫(豊中十三中), 中嶋英治(大阪府大・総科); 視物質発色団 3-hydroxyrefinal の光異性化過程の研究
- (18) 井口八郎(京大・理); 大腸菌における光感受性の転換系
- (19) 中岡保夫(阪大・基工); ゴウリムシの光感覚
- (20) 竹田淳子(京大・農), 阿部俊之助(愛媛大・農); ニンジン培養細胞における光によるアントシアン合成の誘導
- (21) 橋本 徹(神戸大・理); ホウキモロコシ芽生えのアントシアニン形成の日周変化及び UV-B 光受容体とフィトクロムの共同作用の時間依存性の調査
- (22) 小倉尚志・北川禎三・中川将司(分子研); 紫外共鳴ラマン分光法によるバクテリオロドプシンのプロトン輸送の研究
- (23) 蓮沼仰嗣(基生研); アカパンカビ, アオウキクサ, シロイヌナズナの光受容機構
- (24) 西村幹夫(基生研); 光によるマイクロボディ機能変換の調節機構
- (25) 佐藤忠文(香川医大), 渡辺正勝(基生研); 緑藻配偶子形成の光制御の光受容系の解析
- (26) 佐藤公行(岡山大・理); 光化学系 II 反応中心サブユニットの光依存性代謝回転の作用スペクトル
- (27) 佐々木幸子・瀧本 敦・三原 等・吉田和市(京大・農); Studies on photogene expression by very low fluence of light in pea seedlings.
- (28) 鎌田 博・斎藤 力(筑波大); 西洋ワサビ毛状根からの不定芽分化に対する光の効果
- (29) Fidlerova, Helena (基生研); Immunofluorescence study of eukaryotic chromatin structures.
- (30) Davis, L. Eric (ネブラスカ大), 阿部俊之助(愛媛大・農), 小関良宏(東大・教養); UV modulation of gene expression in irradiated and non-irradiated tissue.
- (31) 風間晴子(国際基督教大); 孔辺細胞の分化およびオリエンテーションに関する作用スペクトル
- (32) 近藤矩朗・清水英幸(国立公害研); キュウリの成長に及ぼす UV-B の影響
- (33) 多田幹郎・中川一郎・滝本浩之(岡山大・農); 光照射によって酵母 *Rhodotorula minuta* 細胞に生じる吸収スペクトル変化の解析
- (34) 北川禎三・小倉尚志・目 喜直(分子研); 酸素型および一酸化炭素型ミオグロビンの光解離作用スペクトルの測定

〈大型スペクトログラフ研究会〉

- (1) 第13回大型スペクトログラフ研究会

〈基生研セミナー〉

- (1) 吉川 寛(阪大・医)；染色体の複製：イニシエーターを求めて
- (2) Eppenberger, H. M. (チューリッヒ科研)；Redifferentiation of adult rat cardiomyocytes in culture.
- (3) 毛利秀雄(東大・教養)；雌雄の産み分けについて
- (4) Katatos, Fotis C. (ハーバード大)；The control of chorion gene expression during development.
- (5) 向畑恭男(名大・理)；ハロバクテリアのエネルギー転換系
- (6) 旭 正(名大・農)；植物における遺伝子発現調節と環境反応
- (7) 岩淵雅樹(京大・理)；高等植物ヒストン遺伝子の転写制御

〈所長招へい〉

- (1) 松原謙一(阪大・細胞工学センター)；細胞生物学に関する研究打合せ
- (2) 堀田康雄(名大・理)；遺伝子発現統御に関する研究打合せ
- (3) 鳥山尚志(東大・応微研)；タバコ培養細胞のホスファチジルイノシトールに関する研究
- (4) 関谷次郎(岡山大・農)；花粉のリン脂質に関する研究
- (5) 市原謙一(京都府立大・農)；リン脂質のホスファターゼに関する研究
- (6) 石川 統(東大・理)；生物の多様性を考えるー動物の多様性
- (7) 岩槻邦男(東大・理)；生物の多様性を考えるー植物の多様性
- (8) 石川良輔(東京都立大・理)；生物の多様性を考えるー動物の多様性
- (9) 大澤省三(名大・理)；生物の多様性を考えるー多様性の分子的基礎
- (10) 岡田典弘(筑波大・生物科学系)；生物の多様性を考えるー多様性の分子的基礎
- (11) 河野昭一(京大・理)；生物の多様性を考えるー植物の多様性
- (12) 佐藤矩行(京大・理)；生物の多様性を考えるー多様性の発生的基礎
- (13) 黒岩 厚(東北大・抗酸菌病研)；生物の多様性を考えるー多様性の発生的基礎
- (14) 常脇恒一郎(京大・農)；生物の多様性を考えるー多様性の遺伝的基礎
- (15) 畑中正一(京大・ウィルス研)；生物の多様性を考えるー多様性の分子的基礎
- (16) 廣瀬忠樹(東北大・理)；生物の多様性を考えるー多様性の生態的基礎
- (17) 渡辺 格(慶応大・名誉教授)；生物の多様性を考えるー生物の多様性
- (18) Francis, David (デラウェア大)；発生遺伝学研究
- (19) Bonner, John T. (プリンストン大)；発生の進化についての研究
- (20) 多羽田哲也(京大・理)；生物学におけるデータベースの構築
- (21) Supattapone, Surachai (オックスフォード大)；イノシトールリン酸と細胞内カルシウムに関する研究

- (22) Ferris, Christopher (ジョンスホプキンス大) ; イノシトールリン酸と細胞内カルシウムに関する研究

職員等名簿

所長 竹内郁夫

名誉教授 神谷宣郎 太田行人 桑原萬壽太郎 中 研一

細胞生物學研究系

江口 吾朗 研究主幹 (併)
細胞機構研究部門
西村 幹夫 教授
小川 和男 助手
De Bellis, 学振外国人特別研究員
Luigi
西村いっこ 特別協力研究員
井上 香織 特別協力研究員
細胞内エネルギー変換機構研究部門
藤田 善彦 教授
伊藤 繁 助教授
大城 香 助手
三室 守 助手
相澤 克則 協力研究員
Gu, 文部省外国人研究員
Tian-Qing
Zehr, Jonathan 文部省外国人研究員
Philip
池谷 透 特別協力研究員
中村 容子 特別協力研究員
細胞増殖研究部門 (客員研究部門)
安楽 泰宏 教授 (東大理)
中村 宗一 助教授 (琉球大教養)
飯田 秀利 助手
中村 寛夫 協力研究員
嶋田 淳子 学振特別研究員
坂口 修一 学振特別研究員
細胞情報研究部門 (客員研究部門)
中村 研三 助教授 (名大農)
細胞融合研究部門 (客員研究部門)
岡田 善雄 教授 (阪大細胞工学セ)
石浦 正寛 助手

発生生物學研究系

鈴木 義昭 研究主幹 (併)
生殖研究部門
長濱 嘉孝 教授
吉国 通庸 助手
山下 正兼 助手
田中 実 助手

Hourigan, 学振外国人特別研究員
Thomas F.
Gleadall, 学振外国人特別研究員
Ian G.
Telecky, 学振外国人特別研究員
Teresa Maria
酒井 則良 特別協力研究員
柴田 直樹 特別協力研究員
平井 俊朗 特別協力研究員
三浦 猛 特別協力研究員
大野 修司 特別協力研究員
細胞分化研究部門
鈴木 義昭 教授
上野 孝治 助教授
瀧谷 重治 助手
鈴木 利治 助手
Hui, 学振外国人特別研究員
Chi-Chung
松野 健治 学振特別研究員
姜 亜歆 特別協力研究員
永田 俊文 大学院受託学生
天内 和人 大学院受託学生
許 品仙 大学院受託学生
鈴木 健介 大学院受託学生

形態形成研究部門

江口 吾朗 教授
児玉 隆治 助手
阿形 清和 助手
餅井 真 助手
Schmid, 文部省外国人研究員
Volkar
山本 隆正 特別協力研究員
澤田佳一郎 特別協力研究員
芋川 浩 大学院受託学生
石川 圭子 大学院受託学生
発生生物學研究部門 (客員研究部門)
岩渕 雅樹 教授 (京大理)
田坂 昌生 助手
川田 健文 協力研究員
Filosa, 特別協力研究員
Michael F.
南 真樹 大学院受託学生

森尾 貴広 大学院受託学生
中尾 肇 大学院受託学生

制御機構研究系

村田 紀夫 研究主幹 (併)

感覚情報処理研究部門

酒井 廣子 助手

計時機構研究部門

村田 紀夫 教授

近藤 孝男 助手

西田 生郎 助手

太田 啓之 協力研究員

Gombos, Zoltan 文部省外国人研究員

和田 元 学振特別研究員

田坂 恭嗣 特別協力研究員

坂本 敏夫 特別協力研究員

情報制御研究部門 (客員研究部門)

今関 英雅 教授 (名大農)

山本興太郎 助手

徳富 哲 助手

三橋 渉 助手

森 仁志 助手

新井 雅雄 大学院受託学生

行動制御研究部門 (客員研究部門)

御子紫克彦 教授 (阪大たんぱく質研)

小川 正晴 助教授 (高知医大医)

田村 隆明 助手

古市 貞一 助手

牧野 泰孝 受託研究員

斎藤 哲一朗 特別協力研究員

角田 恒輔 特別協力研究員

山田 憲彦 特別協力研究員

藤野 一郎 特別協力研究員

後藤 益生 特別協力研究員

梁 淑姫 特別協力研究員

吉川 真悟 大学院受託学生

宮脇 敦史 大学院受託学生

井上 貴文 大学院受託学生

柚崎 通介 大学院受託学生

培養育成研究施設

長濱 嘉孝 施設長 (併)

細胞器官培養室

濱田 義雄 助手

大型スペクトログラフ室

渡辺 正勝 助手

形質統御実験施設

藤田 善彦 施設長 (併)

遺伝子発現統御第一研究部門

志村 令郎 教授 (併任, 京大理)

岡田 清孝 助教授

白石 英秋 助手

小牧 正子 特別協力研究員

Bell, 特別協力研究員

Callum James

アイソトープ実験施設

藤田 善彦 施設長 (併)

蓮沼 仰嗣 助教授

技 術 課

本多 八郎 課長

研究施設技術班

服部 宏之 班 長

培養育成技術係

久保田 守 技 官

難波千宮子 技 官

川口 正浩 技 官

三輪 朋樹 技 官

山本 貴士 技 官

形質統御技術第一係

野中 秀子 技 官

アイソトープ実験技術係

古川 和彦 係 長

松田 淑美 技 官

東 光明 技 官

廃棄物処理技術係

大川 敏生 技 官

上村 寿哉 技 官

分析技術係

梶浦 弘子 主 任

小島 久 技 官

小山 幸子 技 官

研究系技術班

細胞生物学研究系技術係

村上 明男 主 任

岩城 雅代 技 官

近藤 真紀 技 官

発生生物学研究系技術係

足立 伸次 主 任

加藤 薫 技 官

大久保美由紀 技 官

深田 幸子 技 官

制御機構研究系技術係

藤村 洋子 技 官

東 正一 技 官

岡崎国立共同研究機構共通施設

情報図書館

情報図書館は、機構の共通施設として、3研究所の図書、雑誌等を収集・整理・保存し、機構の職員、共同利用研究者等の利用に供している。

〈主な機能〉

1. ライブラリーカードによる24時間利用。
2. 情報図書館専用電子計算機 HITAC L-330 による図書の貸出・返却・予約・問い合わせ等の処理、及び電子計算機センターの HITAC M-680H との接続によるオンライン目録検索。
3. 学術文献検索システム (BRS, DIALOG, JOIS, NACSIS, STN) によるオンライン情報検索サービス。



図書館建物



図書館内部

共同利用研究者宿泊施設

共同研究者等の宿泊に供するため、3研究所の共通施設として宿泊施設「三島ロッジ」〔個室51，特別個室13，家族室10戸〕及び「山手ロッジ」〔個室11，特別個室4，家族室2〕があり、共同利用研究者をはじめ外国人研究員等に利用されている。

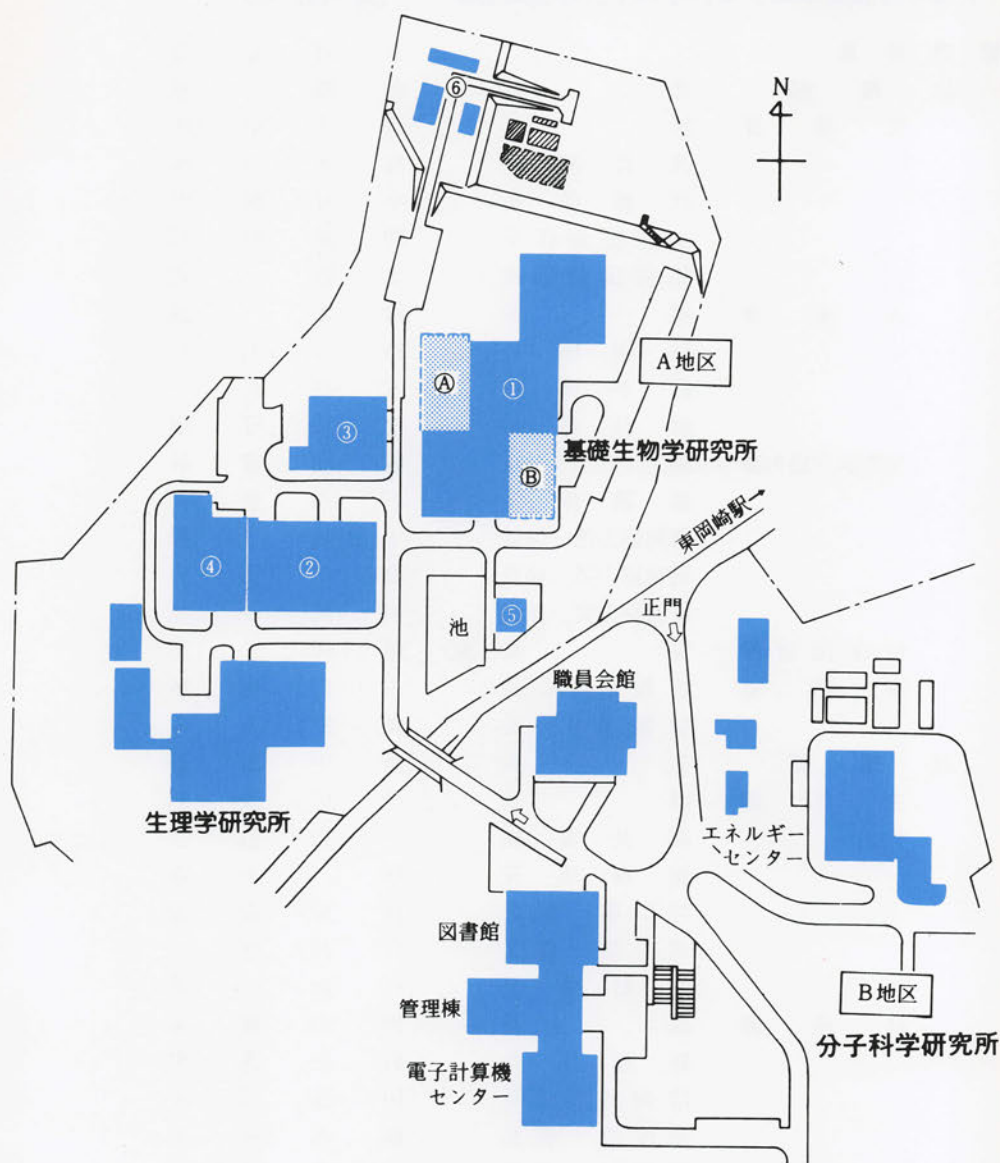


三島ロッジ



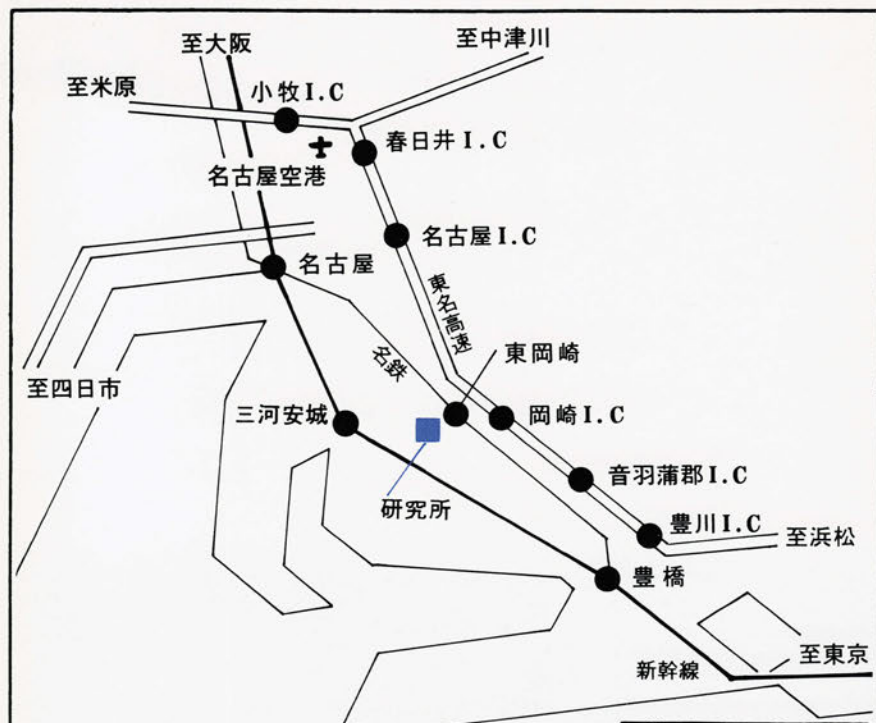
山手ロッジ

配置図



施設	面積		
① 実験研究棟 (A)大型スペクトログラフ室 (B)動物実験施設 (水生動物室)	11,484㎡	③ 共通施設棟Ⅱ (洗滌室 機器研究試作室)	684㎡
② 共通施設棟Ⅰ (アイソトープ実験施設 分析室・電子顕微鏡室)	2,185㎡	④ 動物実験施設 (陸生動物室)	3,307㎡
		⑤ 廃棄物処理施設	80㎡
		⑥ 実験圃場 (管理棟・温室)	210㎡

交通案内



○東京方面から

豊橋駅下車，名古屋鉄道（名鉄）に乗り換えて東岡崎駅下車（豊橋—東岡崎間約25分），南へ徒歩で約7分。

○大阪方面から

名古屋駅下車，名古屋鉄道（名鉄）に乗り換えて東岡崎駅下車（名古屋—東岡崎間約35分），南へ徒歩で約7分。

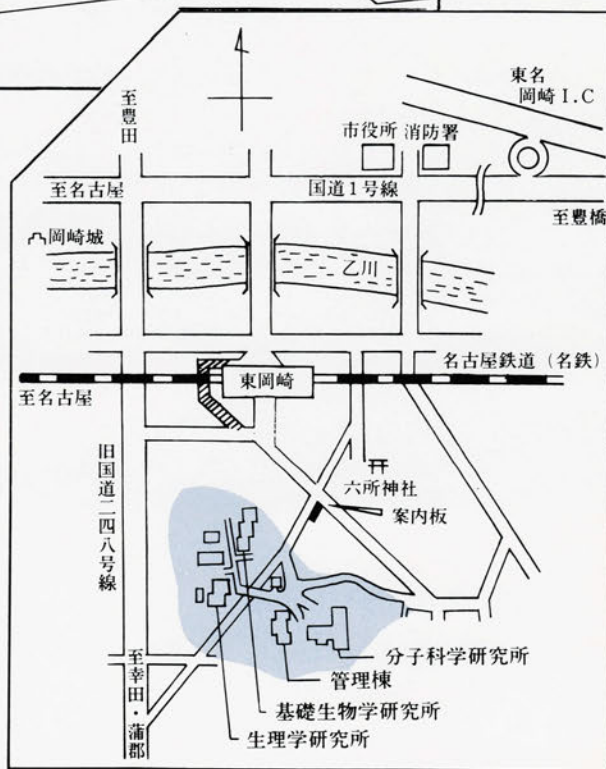
○名古屋空港から

名鉄バス特急岡崎・豊田・名古屋空港線に乗車，東岡崎バスターミナル下車（約1時間10分），南へ徒歩で約7分。

○自動車利用の場合

東名高速道路を岡崎 I.C. において名古屋方面へ国道1号線を約1.5km，吹矢橋北信号を左折。I.C. から3km。

注 東岡崎駅西側道路（ 箇所）は車輛での通り抜けは出来ません。





岡崎国立共同研究機構

基礎生物学研究所

〒444 岡崎市明大寺町字西郷中38

電話：岡崎 (0564) 54-1111 (代表)

TELEX 4537-475 KOKKEN J

ファクシミリ (0564) 53-7400

平成2年7月発行