家畜における蛋白質の多型現象について

阿 部 恒 夫

(農林省畜産試験場家畜第一部)

Protein Polymorphism in Domestic Animals

Tsuneo ABE

(Department of Animal Genetics and Reproduction, National Institute of Animal Industry)

赤血球をはじめとする細胞性蛋白質の個体差は、主として免疫学的方法によつて識別され、免疫遺伝学の研究対象となつてきたが、1955年に SMITHIES¹⁰⁸⁾ により澱粉ゲルを支持媒質とする電気泳動法が考案されてから、それまでには余り知られていなかった血液、乳および卵などに含まれる液性蛋白の個体間の変異を確認できるようになった。

ろ紙による電気泳動法は、主として蛋白分子の荷電の差異により混合蛋白溶液を分離することが出来るが、ゲルを支持媒質として用いた場合には、蛋白の荷電状態のほかに、ゲルの微細な篩状構造により、化学的性質の類似した分子量の異なる蛋白質の分離によりすぐれた性能を示す。

最近では、支持媒質として Polyacryl amid gel¹⁰⁰⁾、Polyvinylpyrrolidone (PVP) を含む寒天ゲル^{98,99)} などが用いられ、種々の蛋白質において良い分離が示されるようになり、遺伝学の研究対象は肉眼的に判別できる諸形質、又は量的形質の変異にとどまらず、より微細な生化学的構造の変異に目を向けることが可能になった。

家畜の血液型については、岡田の総説⁹⁴⁾があり、生化学的変異についても、武富の総説¹¹¹⁾に一部紹介されているが、本稿においては、最近10年間に見いだされた各家畜の蛋白質の多型現象とその遺伝支配についてとりまとめ、さらにそれらと経済諸形質との関連についての報告を紹介する。

ヘモグロビン

家畜のヘモグロビン型は、洗滌した赤血球に蒸留水を加えて溶血させ、約2%溶液を試料として、ろ紙又は澱

粉ゲル電気泳動法により明瞭に分別することができ、牛、馬、綿羊、山羊、鶏について個体間の変異があることが明らかにされている。豚については、今まで調べられた品種では、一つの型のみしか証明されていない。

牛については、CABANNES and SERAIN⁴⁰⁾ がろ紙泳動法によりはじめて2型を分類し、その後 BANGHAM³¹⁾ は英国の牛について調べ、移動度の速い泳動帯を Hb.B とし遅い泳動帯を Hb.A とし、これらが体染色体上の2つの対立遺伝子により支配され、ヘテロ個体では両方の泳動帯があらわれることを明らかにした。英国における各品種の Hb 型の分布については、Hb.B はジャージー、ガーンジー、サウス・デューボン種のみが存在し、他の品種にはないことが明らかにされている。その後³⁸⁾ 南ヨーロッパ、アフリカの牛に Hb.B 型が多いことからジャージー種の由来について一つの証拠を見出した。米国の牛については、GRIMES et al.⁶¹⁾、SALISBURY and SCHREFFLER¹⁰⁶⁾、SCHREFFLER and SALISBURY¹⁰⁶⁾ らの報告があり、Hb.B はブラウン・スイスおよびシインディ種にもあることがつけ加えられ、エアーシャー、ホルスタイン、アンガス、ヘレホード、ショートホーン種に属する牛には Hb.B はなく Hb.A 型のみであることが確認された。

著者らが調べた結果では、わが国のホルスタイン種は Hb.A 型のみであり、黒毛和種では Hb.B 型があつた(未発表)。BRAEND and STORMONT⁸⁷⁾ はアメリカン・パップアロー113頭について調べた結果、すべて2つのヘモグロビン・バンドがあり、変異はみられなかったが、slow-band は普通の牛の Hb.A の band と同一移動度を示すが faster-band は Hb.B band の移動度の

2/3 の位置にあることを明らかにした。CROCKETT, KOGER and CHAPMAN⁴⁴⁾ は、939 頭の肉牛につき Hb 型を調べて、アンガスとヘレフォード種では Hb. A 型のみであったが、ブラーマとブラーマ交配種に新しい型 (AC 型) を観察し、Hb^c 遺伝子の支配を受けていると考えた。また Hb 型と平均一日増体量との間には何らの関係は認められなかったことをつけ加えている。

NAIK and SUDHAKARAN and SANGHVI⁸⁹⁾ は、ゼブウ牛について第3の変異個体を見出し、ブラーマ種における Hb. C と同一であろうと述べ、牛の Hb は抗病性との関係があるのではないかと考えた。このことについて、BANGHAM and BLUMBERG⁸⁸⁾ は、牛の Hb^B 遺伝子がないこととトリパノゾーマに対する抵抗性との間に関係があるのではないかと考え、また East Coast fever に対する高い抵抗性が、成牛に比較して仔牛がもっていることは、人の幼児が胎児ヘモグロビンをもっている間は、マラリアに対する抵抗性があることと類似していると述べた。

馬においても、2 つの明瞭なヘモグロビンの分離がみとめられ (CABANNES and SERAIN⁴⁰⁾, BANGHAM and LEHMA⁸²⁾ は、これらの分画は2つの連関遺伝子により支配されていると述べている。彼らにより、ロバは馬の slow-band よりもやや早いところ1つの band がみられ、ラバとスペインの矮小馬には、ロバと馬から遺伝された3つの band があることが明らかにされている。PERUTS et al.⁹⁷⁾ は、この馬の2つの分画は、ヘモグロビン分子の単一のペプチドの差によることを示し、「正常のオキシ・ヘモグロビンは不溶性であるが、赤血球内の濃度は 30% 以上である。2 種のヘモグロビンの飽和溶液は、単一のヘモグロビンの飽和溶液よりももつと多くのヘモグロビンを含むことができる。したがって、それら結合物は赤血球内におけるヘモグロビンの結晶化を防ぐものと考えられる」と述べている。

緬羊、山羊の Hb については、かなりの報告があり、また興味ある事実が知られている。HARRIS and WARREN⁶²⁾ が、はじめて緬羊と山羊の Hb の個体差とそれらの成熟動物と胎児 Hb との間の差異を観察した。これらの遺伝支配については、EVANS et al.⁴⁹⁾ が報告している。すなわち緬羊の Hb 型は、早い移動度の A-band と遅い移動度の B-band があり、その表現型は A, B と AB 型の3型があり、これらの Hb の形成には、2 つの対立遺伝子が関与していることを示した。

さらに英国における 4,500 頭のデータから、低地に住む品種では B 型が多く、高地の品種では A 型が多いことから、Hb 型が環境に対する或る種の適合性と関係があ

るのではないかと強調している。KING et al.⁷⁸⁾ は、スコットランド・ブラック・フェイス種の 1,500 頭について、Hb 型と繁殖能力、生長、羊毛生産量との関係を調べたが、何らの関係をみだしていない。HUISMAN et al.⁶⁷⁾ は Hb 型により酸素解離曲線に差のあることをみいだした。すなわち山嶽地帯の品種に多い A 型ヘモグロビンの酸素との親和力が B 型のそれよりも強いことを明らかにした。そこで彼らは、自然の選抜が高地では A 型に適したように働くが、大気中の酸素濃度が B 型に適するような地帯ではこのような選抜効果が失われ、このような環境下では逆に組織に対して酸素の供給を促進するような酸素との親和力の弱い B 型が多くなるのではないかと考えた。そして2つの型のヘモグロビンを合成することのできるヘテロの個体においては、各型のヘモグロビンを含む赤血球の生産される比率は与えられた環境に適応されることを明らかにした。WHITLOCK¹¹⁵⁾ は、ヘマトクリット値も遺伝支配にあることを示し、EVANS et al.⁵⁰⁾ は、赤血球量と Hb 型は環境に対する反応と重要な関係にあると述べ、ヘマトクリット値の低い個体は捻転胃虫に対する抵抗力が少く、冬期の死亡率が高かったと述べている。緬羊赤血球中のナトリウムとカリウムの濃度比から EVANS et al.^{46-48, 50-52)} は、“high potassium” (HK) と “Low potassium” (LK) の2つの群に分け、一対の対立遺伝子に支配され、HK を支配する遺伝子は劣性であると述べている。また英国における高地の品種に HK のものが多く、一方低地の品種に LK が多く、このような分布は Hb. B 型の分布とよく似ている関係が示された。しかしその後各国における調査結果は、Hb. B 型と LK との関係は必ずしも一致しないことが明らかにされている。potassium type は山羊にもみとめられているが、牛については見いだされていない (EVANS and PHILLIPSON⁵³⁾). WATSON et al.¹¹⁸⁾ は、Hb 型および血中 K 濃度と生長、羊毛の生産量との関係について調べた結果、統計的に有意差はみられなかったが、平均値においてはかなりの差がみられ、LK のものは HK のものより新生子の生長がよく、Hb. A のものは Hb. A をもたないものよりも羊毛の生産量が多い傾向をみとめている。BERNHARDT⁸⁵⁾ は、山羊のヘモグロビンも緬羊と同様に A, B と AB 型があることを示した。

豚の Hb 型については、前述したように唯一の Hb しのみとめられていない (CABANNES and SERAIN⁴⁰⁾, RODNAN and EBAUGH¹⁰⁸⁾).

鶏のヘモグロビンは、はじめは2つの泳動帯に区別されていたが、D'AMELIO and SALVO⁴¹⁾ は澱粉ゲル泳動法によつて3つの泳動帯に分離した。さらに SAHA and

GHOSH¹⁰⁴⁾ は2種のヘモグロビンを解離又は結合して、電気泳動的性質が異なる第三のヘモグロビンが生ずることを明らかにした。これらのことから鶏のヘモグロビンの合成は、おそらく3つの遺伝子により支配されていると考えられている。

ヘモグロビン分子の多様性については GRATZER and ALLISON⁹⁹⁾ の総説に論議されている。

乳 蛋 白 質

1955年に ASCHAFFENBURG and DREWRY¹⁾ がはじめて乳蛋白質の変異体について報告した。彼らによりホエー蛋白である β -ラクトグロブリンは2つの構成成分 β -ラクトグロブリンAと β -ラクトグロブリンBがあり、これらは2つの対立遺伝子(Lg^A と Lg^B)により支配されていることが明らかにされた。

また彼らは異なる型の牛乳中の β -ラクトグロブリンとカゼインを測定した結果、A/A型のものはB/B型に比べて、 β -ラクトグロブリン/カゼイン比が2倍であり、ヘテロのものではその値が中間であることを示した。このことから Lg^A 遺伝子によるラクトグロブリンの生産量の増加は、仔牛に対する栄養に好ましい効果があるのではないかと想像したが、実際には大部分の品種において Lg^B 遺伝子頻度が多く、エアーシャー種においてはヘテロ型のものが著しく多かつた。このことからヘテロ型の個体の牛乳は仔牛に適当な蛋白量を与え、 Lg^A/Lg^B 個体の育種は牛乳の蛋白量を増加させることができるであろうという論議を行なっている。

一方、MOUSTGAARD⁸⁷⁾ は、 β -ラクトグロブリン量についてはA/A型のものはB/B型のものより確かに多いが、全蛋白質については型による差異がなかつたと述べている。

オーストラリアのジャージー種において、BELL⁸⁴⁾ は β -ラクトグロブリンCを見出した。このものはアルカリ性においてわずかに遅い移動度を示し、その出現頻度は極めて少ない。各型の β -ラクトグロブリンのアミノ酸組成は非常によく似ているが、A型とB型とでは2ヶ所が異なり、BとCではわずか1ヶ所のみ異っていることが明らかにされている (GORDON et al.⁸⁶⁾, KALAN et al.⁷⁴⁾).

α -ラクトアルブミンについては、普通の品種には変異がみとめられなかつたが、BLUMBERG and TOMES⁸⁶⁾ がゼヴエウ牛において2種の変異があり、 β -ラクトグロビンと同様に2つの対立遺伝子($\alpha-La^A$, $\alpha-La^B$)に支配されていることを明らかにした。

カゼインは牛乳中の主な蛋白質であるが、ASCHAFFEN-

BURG²⁻⁴⁾ が3つの β -カゼインの変異を発見し、その遺伝支配は3種の対立遺伝子($\beta-cn^A$, $\beta-cn^B$ と $\beta-cn^C$)に支配され、6種の遺伝子型が考えられている。各遺伝子頻度は品種により特徴がある。すなわちB遺伝子はエアーシャー、ホルスタイン・ガンジー種においては稀れであり、C遺伝子はブラウン・スイス、ジャージー、ガンジー種にのみ認められている。最近、 α_{s1} -カゼインについても β -カゼインと同様に3つの対立遺伝子($\alpha_{s1}-cn^A$, $\alpha_{s1}-cn^B$ と $\alpha_{s1}-cn^C$)に支配されている変異が発見された (THOMPSON, KIDDY, PEPPER and ZITTLE^{75,76)}). この蛋白を支配するB遺伝子は普通にみられ、C遺伝子はホルスタインとブラウンスイスには稀れであり、エアーシャーには全く発見されていない。

他の乳蛋白として、 γ -カゼインに遺伝的変異体が存在している証拠が示されているが、その遺伝様式は明らかにされていない。また κ -カゼインについても尿素を用いた新しい方法により2つの泳動帯が分離されるようになった (NEELIN⁸⁸⁾). 乳蛋白の遺伝的変異体については、ASCHAFFENBURG⁵⁾ の最近の総説があり、その中でこれらの研究は単に学問的な興味があるばかりでなく、わずかのアミノ酸組成の差異が乳蛋白質の性質に影響していることが考えられ、実際問題においても極めて価値があると強調している。

酵 素 の 個 体 変 異

酵素蛋白の個体差については、PUTILIN⁸⁹⁾ が1929年に牛の赤血球中のカタラーゼ濃度に個体差があり、その差が遺伝的なものであることをはじめて明らかにしている。AUGUSTINSSON and OLSON⁹⁰⁾ は、豚およびその他の動物について血漿エステラーゼ活性値が遺伝支配を受けっていると述べている。最近、GAHNE⁶⁰⁾ は、牛血清中のホスファターゼの遺伝的変異につき報告し、澱粉ゲル泳動したとき α -グロブリンの位置にみられるホスファターゼA zoneは1対の対立遺伝子 F^A , F^O に支配され、その強弱はおそらく F^A/F^A , F^A/F^O の相違によると考えた。ASHTON²⁷⁾ は、やはり澱粉ゲル泳動法により牛血清中のアミラーゼに6つの表現型(A, B, C, AB, ACとBC)をブラーマ交配種に認め、ジャージー、ガンジー、オーストラリア・イラワラ・ショートホーンにはB, BC, Cの3型を発見した。その遺伝支配は3つの対立遺伝子 Am^A , Am^B , Am^C によることが明らかにされている。大木ら⁹⁰⁾ は、馬血清中のエステラーゼを澱粉ゲル泳動法により分離し、個体により質的あるいは量的な差異を示し、それが遺伝する可能性があるとして述べ、また馬は馬およびラ馬と異なりアリーエステラーゼがなく、

重種は軽種にみられない特有のエステラーゼを有していることを明らかにしている。富田ら¹¹²⁾は家畜における酵素の遺伝生化学的研究において、各種酵素 Isozymes の分析方法の検討を行ない、その過程において鶏肝臓エステラーゼに約 10 本の活性帯があり、3 本の活性帯に個体による変異を認め、牛肝臓では 7 本の活性帯があり、各活性帯に個体差があることを報じ、また酵素の分析方法としては Polyvinylpyrrolidone (PVP) を含む寒天ゲルを支持体とする電気泳動法がよいと述べている。これら酵素の変異型についての遺伝支配についてはまだ充分明らかにされていないが、その家畜育種への応用は今後大いに期待される研究課題である。

卵 白 質

鶏卵は卵黄と卵白に分けられるが研究されているのは主として卵白についてであり、卵黄蛋白質に関してはこの分野の研究はほとんどない。

LUSH⁸⁰⁾ は澱粉ゲル泳動により卵白を 19 の分画に分離し、そのうち 3 つの部位において遺伝的な個体変異を認めている。交配成績から、各部位の蛋白質はそれぞれ異なる常染色体上の遺伝子により支配され、各遺伝子座には 2 つの対立遺伝子が存在していることが明らかにされている。すなわち移動度の速い I の部位では優性遺伝子 A と劣性遺伝子 b が考えられ、II と III の部位ではそれぞれ一対の対立遺伝子 A, B が考えられている。

BAKER⁸⁰⁾ らもまた卵白を澱粉ゲル電気泳動により 23 の zone に分離し、個体差のみられた部位は、ブレアルブミン、アルブミン、ムコグロブリン、エステラーゼ、リゾチームの部位であり、このうち遺伝支配の明確なものは、アルブミン A₃ (対立遺伝子 A₃⁺, A₃⁻)、グロブリン G₂ (対立遺伝子 G₂^C, G₂^D)、グロブリン G₃ (対立遺伝子 G₃^A, G₃^B) であると述べている。

卵白と血清蛋白質との関係については、ANNAU and COCHRANE¹⁹⁾, WILLIAM¹¹⁶⁾, OGDEN et al.⁹¹⁾ の報告があり、卵白のコンアルブミンの部位に血清トランスフェリンと同様の変異がみられることが明らかにされている。

血 清 蛋 白 質

血清蛋白質の個体変異は、ほとんどあらゆる家畜に認められ、なかでも β -グロブリン分画における変異については早くから研究され、その遺伝支配が明らかである。

血清を試験管内で F⁵⁹ とインキュベーションした後、その血清を電気泳動し、ラジオオートグラフをとると、 β -グロブリン分画に鉄が特異的に結合することが観察

される (GIBLETT et al.⁵⁷⁾ は牛について、KRISTJANSSON⁶⁸⁾ は豚について) ことから β -グロブリンはトランスフェリン (Tf) とも呼ばれている。各動物における Tf 型の遺伝支配は、常染色体上のいくつかの対立遺伝子からなる 1 つのシステムであり、ヘテロの個体においては、各対立遺伝子によつて生産される蛋白帯がすべてあらわれる。泳動によつて分離される蛋白帯の数は動物の種および個体により異なり、泳動帯からホモ個体であるかヘテロ個体か区別できる。またホモ個体における泳動像は、単一の遺伝子により幾つかの異なる蛋白質が合成支配されていることを示すものである。

牛の Tf 型については、はじめ 3 つの対立遺伝子 Tf^A, Tf^D, Tf^E (ASHTON^{6,10)}, および SMITHIES and HICKMAN¹⁰⁹⁾ が考えられていたが、その後さらに Tf^B と Tf^F がゼヴュウ牛において認められた (ASHTON)¹⁵⁾。すなわち牛の Tf 型を支配する遺伝子の数が 5 つとすれば、15 の遺伝子型が考えられ、現在 Tf^B/Tf^B 型を除き、すべての型が発見されている。最近 KRISTJANSSON⁷²⁾ は、従来の D zone に移動度のやや異なる D¹ と D² の亜型を認め、その遺伝を明らかにした。そこで従来の D/D 型は D¹/D², D²/D² … などであらわされる。

Tf 型遺伝子の品種による出現頻度についてはかなりの報告がある。すなわち Tf^B および Tf^F 遺伝子はゼヴュウ牛に¹⁵⁾のみ認められ、ホルスタイン、ブラウンスイス、ショートホーン、エアーシャー、アバーデンアンガス、ヘレホード、スエーデン・レッド・ホワイ、などには Tf^A, Tf^D および Tf^E 遺伝子が認められ⁴⁸⁾、ジャージー、ガーンジー、デボン⁸⁹⁾ には Tf^E は認められていない。茂木ら⁸⁵⁾ は、わが国に飼養されているホルスタイン種および和牛の Tf 型を調査した結果、褐毛和種、黒毛和種および見島牛の各型の出現頻度はそれぞれホルスタイン種における出現頻度と明らかに異なり、また黒毛和種と見島牛との間に有意な差があると述べている。和牛の Tf 型は、ホルスタイン種と同様に 6 型に分類され、新しい型は認め得なかつたが、さらに D 型の亜型については詳細な調査が必要である。

トランスフェリンの他に牛血清中の蛋白で変異の認められているのは、いわゆる thread protein⁸⁾, slow α_2 -グロブリン^{9,66)}, ハプトグロビン⁷⁰⁾, アルブミン^{26,28)}, post-アルブミン²²⁾, 酸性フォスファターゼ⁵⁶⁾ であるが、その遺伝子支配については、さらに検討が必要とされている。

馬血清については、ASHTON¹²⁾ が、トランスフェリン・タイプに 2 つの対立遺伝子 Tf^A, Tf^B に支配される 3 型があると述べている。最近 BRAEND⁹⁸⁾ は、220 頭の馬に

ついて調べ9型を認め、その遺伝は1つの遺伝子座における6つの対立遺伝子 (Tf^D, Tf^F, Tf^H, Tf^O, Tf^E および Tf^M) によつて支配されているだろうと述べている。STORMONT¹¹⁰ は馬血清アルブミンに a^A, a^B, a^{AB} の3型があり、サラブレッド種では a^A の遺伝子頻度は 0.212, a^B 遺伝子頻度は 0.786 であつたと報告している。その他 pre-アルブミン, α-グロブリン分層にそれぞれ3型が認められているが、それらの遺伝支配は十分に明らかにされていない (ASHTON)¹²。

綿羊については、はじめ ASHTON⁷ が英国種について5つの対立遺伝子 (Tf^A, Tf^B, Tf^C, Tf^D, Tf^E) に支配されるトランスフェリンタイプがあると考えたが、その後¹³ メリノ種において Poulik の不連続緩衝液を用いた澱粉ゲルにより分析した結果、他の5つの遺伝子 (Tf^F, Tf^G, Tf^J, Tf^K) を報告し、さらに Tf^L, Tf^N を²¹ つけ加えている。したがつて綿羊の Tf 型はもつとも複雑であり、試験のときにはつねに標準参照血清を同時に泳動することが必要とされている。綿羊の Tf 遺伝子の各々は2つの zone の蛋白を支配している。山羊については、ASHTON and McDougall¹¹, MILLSON and Pattison⁸⁴ および渡辺、鈴木と野沢¹¹⁴ の報告があり、いずれも3型に分類され、一対の対立遺伝子に支配されていると考えられている。渡辺らは日本ザーネン種、トカラ山羊、琉球地方の在来種、スイスのザーネン種、ドイツ有色種、イタリーの山岳種、ヨーロッパ種、ならびにハンガリーのザーネン種について各型の出現状況を比較し品種間に大きな差異のあることを報告している。

豚のトランスフェリンについては、ASHTON¹⁶ と KRISTIANSSON⁶⁸ の報告があり、2つの対立遺伝子に支配されている3つの表現型 (TfA, TfB および TfAB) が知られている。また二次展開の電気泳動法により Thread protein を T₁, T₁T₂, T₂ の3型に分類した。

KRISTIANSSON⁶⁹ は、豚血清の澱粉ゲル泳動により、10種のヘモグロビン結合蛋白質 (ハプトグロビン) があることを発見し、それらを移動度の順に Hp-1 から Hp-10 までの記号をつけた。個体変異は Hp-1, Hp-2, Hp-3 の部位にあり、6型が認められている。その遺伝は3つの対立遺伝子 Hp¹, Hp², Hp³ により支配されていることを示した。その後、BRUMMERSTEDT-HANSEN et al.³⁹, HESSELHOLT^{64, 65} はオランダのランドレースにおいて10型を認め、4つの遺伝子 Hp⁰, Hp¹, Hp² および Hp³ に支配されていると考えた。Hp-0 分層は Hp-1 分層より速い移動度のものである。900頭のランドレースにおける遺伝子頻度は、 $\phi\text{Hp}^0=0.041$, $\phi\text{Hp}^1=0.342$, $\phi\text{Hp}^2=0.115$, $\phi\text{Hp}^3=0.503$ である。

また KRISTIANSSON⁷³ が、2つの pre-アルブミンの遺伝支配について報告し、豚の pre-アルブミンは PaA, PaB, PaAB の3型があると述べている。最近、GRABTZER⁶⁰ は、トランスフェリンと S-α₂-グロブリンの中間の部位に認められる蛋白に5型があることを発見し、それらの変異は3つの対立遺伝子によつて支配されているであろうと述べた。

鶏血清は澱粉ゲル電気泳動法により、雄血清では15、産卵鶏血清では17の蛋白帯が認められている (OGDEN)⁹¹。これらの蛋白帯のうち5つの蛋白帯は、鶏の生理的变化、すなわち産卵、換羽、休産などによつて著しい変化を示すことが明らかにされている (LUSH)⁸¹。

遺伝支配をうけているものとして、OGDEN⁹² がトランスフェリンの変異を認めている。すなわち、白色レグホーン種、ロード・アイランドレッド種では1つの型しかみられなかつたが、ライトサセックス種において2つの対立遺伝子 Tf^a, Tf^b に支配されている3型を認めた。血清のトランスフェリンの変異は卵白の con-アルブミンの変異と一致し、精液中にもこの変異がみられたと述べている。MCINDOE⁸³ は、血清を pH 5.4 のトリス緩衝液を用いた澱粉ゲル泳動を行ない、アルブミンを S, SF, F の3型に分類した。交配試験の結果、2つの対立遺伝子により支配されていることを明らかにし、これらアルブミン型の差はおそらくヒスチジンが関係していると述べている。最近、SKALBA¹⁰⁷ および DAVID et al.⁴⁵ は、自然抗体あるいは同種免疫抗体によつて区別される鶏血清の個体差 (Allotypes) が2~3種類あることを報告している。

各家畜の蛋白質の生化学的変異については、OGDEN⁹⁰ の総説があり、乳牛の血液と牛乳については、KIDDY⁷⁷ および ASCHAFFENBURG⁵ の総説があることを附記する。

蛋白質の生化学的変異と経済的諸形質との関係

家畜における諸蛋白質の遺伝生化学的変異がどのような生理的意義をもっているのか、多数の遺伝子に支配されている量的形質例えば乳量、産卵数などとこれまで述べたような蛋白の個体変異を支配している単一あるいは少数の遺伝子との関係は、まだ十分に明らかにされていない。

しかし、ヘモグロビン型と環境に対する適応性、抗病性との関係、乳蛋白の型と乳質との関係、家畜集団における血清蛋白の各型の出現頻度ならびに品種間の差異に関する統計遺伝学的分析の結果は、家畜の蛋白質の生化学的変異と生理的諸形質との関係を全く無視することが出来ないことを示している。この問題の結論は今後

残された課題であるが、これまでに報告されているものについて述べてみよう。

乳牛については、血清トランスフェリン型と受胎率および乳生産量との関係についての報告がかなりある。

はじめ ASHTON⁴⁰⁾ は英国における牛の各品種について、トランスフェリン型を調べた結果、品種によつてかなり出現頻度が異なることに興味をもち、とくに TfE を支配する遺伝子と高温に対する順応性との間に何らかの関連があるのではないかと考えた。しかしこのことに関して、其の後報告がなく、明らかではない。その後、1959 年にホルスタイン種とエアーシーヤー種において、TfA と TfD とについて逆交配を行なつて産れた子牛の Tf 型の調査⁴¹⁾の結果から、トランスフェリン型にいわゆる母性効果があることが推定された。すなわち母親のトランスフェリン型と同じ型をもつ産子が多いことがわかった。ただし TfE 遺伝子をもっている母親の場合には全く逆の結果が得られ、TfE 型の胎児と TfE 型の母親の胎内環境に何らかの拮抗現象が考えられている。トランスフェリンと受胎率との関係についての其の後の ASHTON^{18,20)} の研究は、トランスフェリンのホモ型同士の交配は、ヘテロ型の交配にくらべて約 10% 高い受胎成績を示した。OGDEN⁹⁰⁾ の英国での成績も同じであつた。著者らのわが国のホルスタイン種について調べた成績も、地域的に若干の差はみられたがほぼ同様の結果が得られている（未発表）。一方、チェコスロバキヤ⁸²⁾、デンマーク⁸⁹⁾、スウェーデン⁵⁵⁾および米国^{43,99)}における成績は、トランスフェリンと受胎とのあいだに何らかの関係を見出してない。

HICKMAN and DUNN⁶⁶⁾ は、人工授精における繁殖成績から ASHTON が認めた交配による差異をみつけることが出来なかつたが、TfE 型の種雄牛は、他のものにくらべて受胎成績が良かったと述べている。

牛乳の生産量、乳脂率とトランスフェリンとの関係については ASHTON^{17,23,25)} の一連の報告がある。255 頭のジャージーと 433 頭のオーストラリア・イラワラ・ショートホーンにおける分析結果は、TfD/D 型の牝牛は A/A 型の牝牛にくらべて 13.9 日の泌乳期間が長く、また 450 ポンド以上の乳量の増大がみられ、A/D 型のものは中間の値を示した。トランスフェリンは乳脂率には影響がなかつた。乳量の遺伝変異のうちジャージー種では 10.4%、ショートホーン種では 6.4% がトランスフェリン遺伝子座の遺伝子によつて支配されていると推定されている。このことからトランスフェリン型を目標として単純選抜を行なうとすれば、2 世代で約 5.1% の牛乳の生産量を増加することが出来ると述べている。この推定

値について ROBERTSON¹⁰²⁾ は高すぎると指摘し、トランスフェリンの牛乳生産量に關与する割合は 4% 位である述べている。

一方、LARSEN⁷⁹⁾ は、トランスフェリン型、ヘモグロビン型、 β -ラクトグロブリン型と 250 日に生産された乳蛋白量との関係を調べたが著明な差を認めていない。

DATTA and STONE⁴²⁾ は、ウイコンシンにおける 473 頭のホルスタイン種において、トランスフェリン型と繁殖成績を調べた結果、A/D 型の出現頻度は A/A 型と D/D 型の総計より多かつたが、牛乳生産量および繁殖成績については統計的有意差を認めることが出来なかつた。また CROCKET⁴⁴⁾ 肉牛において、ヘモグロビン型と平均日増体量との間に差を認めなかつた。やや趣きを異にするが、トランスフェリン型の応用面としては、卵性判定、親子鑑別などに血液型とともに利用されている。親子鑑別における血球抗原、トランスフェリン型の示す効率、1 つの遺伝子座における対立遺伝子の数、品種内における遺伝子頻度および遺伝子型が推定されているか否かによつて定まるが、このことに関し、RENDEL et al.¹⁰¹⁾ は、二卵性双性子のトランスフェリン型および post-アルブミン型が異なる場合の確率を算出し、また親子鑑別のときトランスフェリン型のみによつて解釈される確率は、Swedish Freisian では 0.213、S.R.B. 種では 0.325 であると推定している。双子のトランスフェリン型については DATTA and STONE⁴²⁾ の報告がある。

牛以外の家畜について報告されている成績について述べると、ASHTON⁸⁴⁾ が山羊について牛と同様トランスフェリンのホモ型同志の交配はヘテロの関係した交配のときよりも受胎率が高かつたと報告している。

豚について、KRISTJANSSON⁷¹⁾ は Tf BB 型雄 $\times$ Tf AB 雌の交配は他の組合せ交配のときよりも著るしく不受胎の率が高かつたが、妊娠期間、産仔数、産子の死亡率と関係なかつたと述べている。鶏については、最近、MORTON et al.⁸⁶⁾ が、LUSH の分類した卵白アルブミン II および III の遺伝子座と OGDEN らの分類したトランスフェリン-コンアルブミン遺伝子座についての母鶏の遺伝子型は初期の鶏胚の死亡率（孵化 6~15 日）に關係があると述べている。

む す び

遺伝支配をうけている家畜の血液、乳および卵の蛋白質の生化学的変異は、表にしめたものが、今日まで知られている。これら蛋白質の遺伝的多型現象についての知見は、これらを支配する遺伝子を標識として、現存家畜の進化の過程、品種の遺伝的特徴、家畜集団の遺伝的

家畜における蛋白質の多型現象について

各家畜における遺伝生化学的変異

動物		遺伝子座	対立遺伝子	
			No.	記号
牛	Hemoglobin	Hb	3	Hb ^A , Hb ^B , Hb ^C
	Serum transferrin	Tf	6	Tf ^A , Tf ^B , Tf ^{D1} , Tf ^{D2} , Tf ^E , Tf ^F
	Serum post-albumin	Pa	2	Pa ^F , Pa ^S
	Serum slow α_2 -globulin	S α_2	2	S α_2^A , S α_2^B
	Serum acid phosphatase	F	2	F ^A , F ^B
	Serum amylase	Am	3	Am ^A , Am ^B , Am ^C
	Serum albumin	Alb	3	Alb ^A , Alb ^B , Alb ^C
	α -Lactalbumin	La	2	La ^A , La ^B
	β -Lactoglobulin	Lg	3	Lg ^A , Lg ^B , Lg ^C
	α_s -Casein	Cn	3	α_s Cn ^A , α_s Cn ^B , α_s Cn ^C
	β -Casein	Cn	3	β Cn ^A , β Cn ^B , β Cn ^C
	κ -Casein	Cn	2	κ Cn ^a , Cn ^b
馬	Hemoglobin	Hb	2	Hb ^S , Hb ^F
	Serum transferrin	Tf	8	Tf ^A , Tf ^B , Tf ^D , Tf ^F , Tf ^H , Tf ^O , Tf ^R , Tf ^M
	Serum albumin	Alb	2	Alb ^A , Alb ^B
	Serum pre-albumin	—	2	—, —
	Serum α -globulin	—	2	—, —
綿羊	Hemoglobin	Hb	2	Hb ^A , Hb ^B
	Serum transferrin	Tf	12	Tf ^A , Tf ^B , Tf ^C , Tf ^D , Tf ^E , Tf ^F , Tf ^G , Tf ^H , Tf ^I , Tf ^K , Tf ^L , Tf ^N
	Blood Potassium	K	2	LK, HK
山羊	Hemoglobin	Hb	2	Hb ^A , Hb ^B
	Serum transferrin	Tf	2	Tf ^A , Tf ^B
	Blood Potassium	K	2	LK, HK
豚	Serum transferrin	Tf	2	Tf ^A , Tf ^B
	Haptoglobin	Hp	4	Hp ⁰ , Hp ¹ , Hp ² , Hp ³
	Serum pre-albumin	Pa	2	Pa ^A , Pa ^B
	Serum thread protein	T	2	T ¹ , T ²
鶏	Hemoglobin	Hb	3	—, —, —
	Serum transferrin	Tf	2	Tf ^a , Tb ^b
	Serum albumin	Alb	2	Alb ^S , Alb ^F
	γ -Globulin (Allotype)	—	2—3	—, —, —
	Egg albumin	I	2	I ^A , I ^B
	"	II	2	II ^A , II ^B
	"	III	2	III ^A , III ^B
	Conalbumin ($\div$ Tf)	Tf	2	Tf ^a , Tf ^b

構成などを分析、追跡する手段を与えている。また蛋白合成の機構における遺伝子の作用機作の研究に貴重な素材を与えるように思われる。

わずかな生化学的変異は、その物質の生理的活性の範囲を多少とも拡大あるいは縮小させることが考えられ、

これらに関する知識の集積は、経済的に重要な諸形質の複雑な遺伝支配をより分析的に理解するのに役立つであろう。

終りに御校閲をいただいた細田達雄博士に感謝する。

引 用 文 献

- 1) ASCHAFFENBURG, R., and DREWRY, J. (1955) *Nature*, 176:218.
- 2) ASCHAFFENBURG, R., and DREWRY, J. (1957) *Nature*, 180:376.
- 3) ASCHAFFENBURG, R. (1961) *Nature*, 192:431.
- 4) ASCHAFFENBURG, R. (1963) *J. Dairy Research*, 30:251.
- 5) ASCHAFFENBURG, R. (1965) *J. Dairy Sci.*, 48:128:132.
- 6) ASHTON, G.C. (1957) *Nature*, 179:824~825.
- 7) ASHTON, G.C. (1958) *Nature*, 181:849~850.
- 8) ASHTON, G.C. (1958) *Nature*, 182:65.
- 9) ASHTON, G.C. (1958) *Nature*, 182:193.
- 10) ASHTON, G.C. (1958) *Nature*, 182:370~372.
- 11) ASHTON, G.C. and E.I. McDougall (1958) *Nature*, 182:945~946.
- 12) ASHTON, G.C. (1958) *Nature*, 182:1029~1030.
- 13) ASHTON, G.C. (1958) *Nature*, 182:1101~1102.
- 14) ASHTON, G.C. (1959) *Nature*, 183:404.
- 15) ASHTON, G.C. (1959) *Nature*, 184:1135~1136.
- 16) ASHTON, G.C. (1960) *Nature*, 186:991~992.
- 17) ASHTON, G.C. (1960) *J. Agr. Sci.*, 54:321.
- 18) ASHTON, G.C. (1961) *J. Reprod. & Fertility*, 2:117.
- 19) ANNAU, E. and D. COCHRANE (1962) *Nature*, 193:879~880.
- 20) ASLTON, G.C. (1962) *J. Reprod. & Fertility*, 3:93.
- 21) ASHTON, G.C. and K.A. FERGUSON (1963) *Genet. Res. [Camb]* 4:204~247.
- 22) ASHTON, G.C. (1963) *Nature*, 198:1117~1118.
- 23) ASHTON, G.C., G.R. FALLEN and D.N. SUTHERLAND (1963) In *Genetic today*, Proc. XIth int. Congr. Genet. I:267.
- 24) ASHTON, G.C., J.V. EVANS and H.N. TURNER (1963) 未発表.
- 25) ASHTON, G.C., G.R. FALLEN and D.N. SUTHERLAND (1964) *J. Agr. Sci.*, 62:27~34.
- 26) ASHTON, G.C. (1964) *Genetics*, 50:1421~1426.
- 27) ASHTON, G.C. (1965) *Genetics*, 51:431~437.
- 28) ASHTON, G.C. and G.H. LAMPKIN (1965) *Nature*, 205:209~210.
- 29) AUGUSTINSSON, K.B. and B. OLSON (1958) *Biochem. J.*, 71:484.
- 30) BAKER, C.M.A. and C. MANWELL (1962) *Brit. Poultry Sci.*, 3:161~174.
- 31) BANGHAM, A.D. (1957) *Nature*, 179:467.
- 32) BANGHAM, A.D. and H. LEHMANN (1958) *Nature*, 181:267~268.
- 33) BANGHAM, A.D. and B.S. BLUMBERG (1958) *Nature*, 181:1551.
- 34) BELL, K. (1962) *Nature*, 195:705.
- 35) BERNHARDT, D. (1964) *Dtsch., tierärztl. Wschr.*, 71:461~462.
- 36) BLUMBERG, B.S. and M.P. TOMBS (1958) *Nature*, 181:683.
- 37) BRAEND, M. and C. STORMONT (1963) *Nature*, 197:910~911.
- 38) BRAEND, M. (1963) In *Genetics today*. Proc. XIth int. Congr. Genet. [the Hague] Vol. I:192.
- 39) BRUMMERSTED-HANSEN, E., M. HASELHOLT, B. LARSEN, J. MOUSTGAARD, I. MØLLER, P. BRAUNER NIELSEN and B. PALLUDAN (1962) The 8th Animal Blood Group Conference in Europe. 19 pp.
- 40) CABANNES, R. and C. SERAIN (1955) *C.R. Soc. Biol.*, 149:7.
- 41) D'AMELIO, V. and A.M. SALVO (1959) *Z. Naturforsch.*, 146:455.
- 42) DATTA, S.P. and W.H. STONE (1963) *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 113:756~759.
- 43) DATTA, S.P. and W.H. STONE (1963) *Immunogenetics letter*, 3:26.
- 44) CROCKETT, J.R., M. KÖGER and CHAPMAN (1963) *J. Anim. Sci.*, 22:173~176.
- 45) DAVID, C.S., M.L. KAEBRLE and A.W. NORDSTOG (1965) *Immunogenetics letter*, 4:95~97.
- 46) EVANS, J.V. (1954) *Nature*, 174:931~932.
- 47) EVANS, J.V. and J.W.G. KING (1955) *Nature*, 176:171.
- 48) EVANS, J.V. (1957) *J. Physiol.*, 136:41~59.
- 49) EVANS, J.V., H. HARRIS and F.L. WARREN (1957) *Biochem. J.*, 65:42.
- 50) EVANS, J.V., H. HARRIS and F.L. WARREN (1958) *Proc. Roy. Soc. B*, 149:249~262.
- 51) EVANS, J.V., H. HARRIS and F.L. WARREN (1958) *Nature*, 182:320~321.
- 52) EVANS, J.V., J.W.B. KING, B.L. COHEN, H. HARRIS and WARREN, F.L. (1956) *Nature*, 178:849~850.
- 53) EVANS, J.V. and A.T. PHILLIPSON (1957) *J. Physiol.*, 139:87~96.
- 54) EVANS, J.V. and J.H. WHITLOCK (1964) *Science*, 145:1318.
- 55) GAHNE, B. (1961) *Animal Prod*, 3:135.
- 56) GAHNE, B. (1963) *Nature*, 199:305~306.
- 57) GIBLETT, E.R., C.G. HICKMAN and O. SMITHIES (1959) *Nature*, 183:1589~1590.
- 58) GORDON, W.G., J.J. BASCH and E.B. KALAN (1961) *J. Biol. Chem.*, 236:2908.
- 59) GRATZER, W.B. and A.C. ALLISON (1960) *Biol. Rev.*, 35:459~506.
- 60) GRATZER, M.A. and M. HESSELHOLT (1964) *Immunogenetics letter*, 3:148~149.

- 61) GRIMES, R.M., C.W. DUNCAN and C.A. LASSITER (1957) J. Dairy Sci., 40:1338~1342.
- 62) HARRIS, H. and F.L. WARREN (1955) Biochem. J., 60:29.
- 63) HARRIS, H. and F.L. WARREN (1956) Nature, 178:849~850.
- 64) HESSELHOLT, M. (1963) Acta. Vet. Scand., 4:238~246.
- 65) HESSELHOLT, M. (1963) Immunogenetics letter, 3:21~22.
- 66) HICKMAN, C.G. and H.O. DUNN (1961) Canadian J. Genet. & Cytol., 3:391.
- 67) HOISMAN, T.H.J., G. VAN VLIET and T. SEVENS (1958) Nature, 182:171~172.
- 68) KRISTIANSSON, F.K. (1960) Science, 131:1681.
- 69) KRISTIANSSON, F.K. (1961) Genetics, 46:907~910.
- 70) KRISTIANSSON, F.K. (1962) The 8th Animal Blood Group Conference in Europe, 7 pp.
- 71) KRISTIANSSON, F.K. (1964) J. Reprod. Fertil., 8:311~317.
- 72) KRISTIANSSON, F.K. and G.C. ASHTON (1965) Immunogenetics letter, 4:70~71.
- 73) KRISTIANSON, F.K. (1963) Genetics, 48:1059~1063.
- 74) KALAN, E.B., RAE, GREENBERG, M. MALTER and W.G. GORDON (1964) Biochem. Biophys. Research Communications, 16:199.
- 75) KIDDY, C.A., M.P. THOMPSON, J. O. JOHNSTON and L. PEPPER (1963) J. Dairy Sci., 46:626.
- 76) KIDDY, C.A., J.O. JOHNSTON and M.P. THOMPSON (1964) J. Dairy Sci., 47:147.
- 77) KIDDY, C.A. (1964) J. Dairy Sci., 47:510~515.
- 78) KING, J.W.B., J.V. EVANS, H. HARRIS and F.L. WARREN (1958) J. Agric. Sci., 51:342~346.
- 79) LARSEN, H. (1961) Aarsberetn. Inst. Sterilitetsforsk. K. Vet. 1961:125~134. (A.B.A. 21: No. 1001)
- 80) LUSH, I.E. (1961) Nature, 189:981~984.
- 81) LUSH, I.E. (1963) Brit. Poultry Sci., 4:255.
- 82) MATOUSEK, J., HOLA, K., HOJNIJ, J. and SCHROFFEL, J. (1962) The 8th Animal Blood Group Conference in Europe, 4 pp.
- 83) MCINDOE, W.M. (1963) Nature, 195:353.
- 84) MILLSON, G.C. and PATTISON, I.H. (1961) Vet. Rec., 73:256.
- 85) 茂木一重・阿部恒夫・細田達雄 (1965) 畜産試験場研究報告 9:1~7.
- 86) MORTON, J.R., D.G. GILMOUR, E.M. McDERMID and A.L. OGDEN (1965) Genetics, 51:97~107.
- 87) MOUSTGAARD, J., I. MØLLER and P.H. SØRENSEN (1960) Aarskeretn. Inst. Sterilitetsforsk. K. Vetog Landbohøjsk, 1960:111.
- 88) NEELIN, J.M. (1964) J. Dairy Sci., 47:506~509.
- 89) NAIK, S.N., P.K. SUKUMARAN and L.D. SANGHVI (1965) Animal. Prod., 7:275~277.
- 90) OGDEN, A.L. (1961) An. Brdg. Abstr., 29:127~138.
- 91) OGDEN, A.L. (1962) The 8th Animal Blood Group Conference in Europe.
- 92) OGDEN, A.L., J.R. MORTON, D.G. GILMOUR and McDERMID, E.M. (1962) Nature, 195:1026~1028.
- 93) OGITA, Z. (1962) Jap. J. Genetics, 37:518.
- 94) 岡田育穂 (1963) 日畜会報, 34:85~93.
- 95) 荻田善一・笠井 勉 (1963) Jap. J. Genetics, 38:200.
- 96) 大木与志雄・武田 満・西田周作・W.T. OLIVER (1965) 日畜会報, 36 別:42.
- 97) PERUTZ, M.F., L.F. STEINRAUF, A. STOCKELL and A.D. BANGHAM (1959) J. mol. Biol., 1:402~404.
- 98) PUTILIN, K.I. (1929) Zeksp. Biol. Med., 5:1~24.
- 99) RAUSCH, W.H., T.M. LUDWICK, D.F. WESELI, D.O. RICHARDSON, E.R. RÖDER, E.W. BRUM, H.C. HINES, A.K. FOWLER and R.D. PLOWMAN (1963) J. Dairy Sci., 46:649.
- 100) RAYMOND, S., M. NAKAMICHI and B. AURELL (1962) Nature, 195:697.
- 101) RENDEL, J. and B. GAHNE (1961) An. Product., 3:307~314.
- 102) ROBERTSON, A (1961) J. Dairy Research, 28:195.
- 103) RODMAN, G.P. and F.G. EBAUGH (1957) Proc. Soc. exp. Biol., 95:397.
- 104) SAHA, A. and J. GHOSH (1960) Science, 132:468~470.
- 105) SALISBURY, G.W. and D.C. SHREFFLER (1957) J. Dairy Sci., 40:1198.
- 106) SHREFFLER, D.C. and G.W. SALISBURY (1959) J. Dairy Sci., 42:1147.
- 107) SKALBA, D. (1964) Nature, 204:894.
- 108) SMITHIES, O. (1955) Biochem. J., 61:629.
- 109) SMITHIES, O. and C.G. HICKMAN (1958) Genetics, 43:374~385.
- 110) STORMONT, C. and Y. SUZUKI (1963) Proc. Soc. exp. Biol., 114:673~675.
- 111) 武富万治郎 (1965) 日畜会報, 36:101~106.
- 112) 富田 武・棚瀬久雄・近藤恭司 (1965) 日畜会報, 36 別:42.
- 113) WATSON, J.H. and A.G.H. KHATTAB (1964) J. Agric. Sci., 63:179~183.
- 114) 渡辺誠喜・鈴木正三・野沢 謙 (1965) 日畜会報, 36 別:41.
- 115) WHITLOCK, J.H. (1963) Cornell Vet., 53:534~550.
- 116) WILLIAMS, J. (1962) Bioch. J., 83:355.