胞子形成開始の分子調節

定家 義人 * Yoshito SADAIE

国立遺伝学研究所変異遺伝部

1. なぜ胞子形成か？

古くから我々が概念として抱き続けてきた遺伝子の実体が明らかになって四半世紀たつ。その間の遺伝子の機能と構造に関する研究の数は実におびただしく、その成果をもとに、遂には遺伝子を操作するまでに到っている。一方、今までの研究が極く限られた遺伝子の発現様式の解析とその普遍性の検証に成功を収めたのに比べ、複数の遺伝子の作用し合う、より高度に秩序立った生物現象の解析は、今なお多くの困難に直面している。細菌を例にとると、これらの生物現象の多くは構造と機能の変化を伴う形態形成に何らかに関係したもので、染色体複製、細胞分裂、胞子形成と発芽など、細胞レベルでの制御、少し微細にみると、鞭毛形成、遺伝子の組換え、修復、リボゾーム形成、細胞膜生成などの制御である。

細菌の示す胞子形成過程は、最終産物である胞子が栄養細胞と際立って異なる特性を有するため、多くの研究者の注目を集めていた。環境劣下に対する細胞の示す適応や形態変化が、実は遺伝子の支配を受けた秩序立ったもので、分子遺伝学の発達に中心的役割を果たしていた微生物遺伝学の手法を手助けに、分子レベルでの胞子形成制御機構の解明が可能であろうとした研究は、すでに20年も前にさかのぼる。初期には、エピソード上に“胞子形成遺伝子群”を想定し、それらの発現で胞子形成を説明できるかもしれないという示唆もあったが、事はそれ程単純ではなく、染色体上に多くの“胞子形成遺伝子”が発見され、胞子形成過程が“栄養細胞遺伝子”の

援助の下に、これら遺伝子を逐次発現することによって細胞内分化する現象であることが確からしくなってきた。しかし、ほとんどの“胞子形成遺伝子”の産物は不明であるし、順序立った過程の裏にある分子レベルでの制御機構については十分な説明がなされておらず、なぜそうした事象が誘導されるかについては、多くの研究者の注目を集めたにもかかわらず、依然として謎に包まれている。

ここでは、胞子形成過程の形態学的変化とそれに伴う生化学的变化、そしてこれらを説明する分子レベルでの調節機構の研究を概観し、胞子形成開始の研究の現状を紹介したい。話題を枯草菌に絞ったのは、遺伝解析が進んでいるためであることをお断りしておきたい。細菌の胞子形成に関する論文、総説も非常に多く、分野も多岐にわたるため、忠実に引用すれば膨大になるので、極く最近のものだけに止めた。総説は文献 1) から 5) にあり、次項の“胞子形成制御機構の研究”について、詳細な記述がなされている。

2. 胞子形成制御機構の研究

1) 胞子形成過程の形態学

胞子形成細菌は急速に代謝される炭素源、窒素源の枯渇する対数末期に達するか、これらの栄養源を含まない培地へ移すと、すみやかに胞子形成を開始する。この過程はいくつかの顕著な段階から成っており、胞子形成前半にある細胞以外は栄養源を補充してももとに戻らない。成熟した胞子は機能、構造の面で栄養細胞と大きく異なる。

り、充分な栄養源を得ると発芽し、通常の栄養細胞に戻る。胞子形成過程の形態学的観察に基づく模式図を図1に掲げた。実際の電子顕微鏡写真は、文献(1)に発芽時の写真も含めて記載されているので、参照されたい。

胞子形成初期(I)では、栄養劣下に伴う最後の細胞分裂が終了し、核の分離に伴うフィラメント状核が観察される。この時期に通常の栄養細胞には見られない現象が多く観察されるようになり、胞子形成が開始されると考えられる。蛋白分解酵素、エステラーゼ、抗生物質の生産が誘導され、形質転換能、ファージ抵抗性が現われるようになる。

第I-II期では、栄養型細胞分裂と異なり、細胞壁の合成を伴わない隔膜形成が起こり、細胞の一方に片寄って、少量の細胞質を持つ前胞子が形成される。染色体は両方の細胞質に等量ふり分けられる。

第II-III期になると、前胞子が母細胞に陥入し、2つの細胞膜で包まれた準胞子が形成される。陥入が完了するまでに培地に栄養源を添加すると、胞子形成が抑制される。

第IV期には、準胞子を包む二重膜の間に栄養細胞壁のものと少し構造の異なるペプチドグリカンなどが蓄積し、cortex を形成する。 *Bacillus sphaericus* では、胞子形成の開始とともに停止した栄養細胞型ペプチドグリカンの合成は準胞子陥入とともに再開し、cortex 形成期にはcortex 特有のものが現われる⁽⁶⁾。

第V期には、早い時期(I-II)に先駆体合成の始まった栄養細胞にない蛋白がcortex 層のまわりに蓄積し、coat を形成する。coat 蛋白は全胞子蛋白の80%も占め、その先駆体合成は胞子形成中進行する。数少ない胞子形成期特有の蛋白である。

第VI-VII期では、胞子が成熟し、やがて母細胞から放出される。

2) 胞子形成過程が遺伝子の支配を受けた逐次的過程であること

こうした一連の順序立った胞子形成過程は、分子レベルではいかなる制御の下にあるのだろうか？ 分子遺伝学の基本原理、DNA→RNA→蛋白という遺伝子発現機構の普遍性から考えて、胞子形成過程も次の設問に答えることが分子レベルでの制御機構の解明となるう。

a) 胞子形成期にのみ発現する遺伝子があるか？ 他

図1 胞子形成過程の模式図
胞子形成の stage はローマ数字で示してある。対数増殖期の終点を stage 0 とし、約1時間程度の間隔で各 stage が始まる。

の細胞周期で発現している遺伝子はどうしているのか？

b) 胞子形成の各過程で、個々の遺伝子の発現はどの段階で制御されているか？

c) 前の過程がそれに続く過程のどの段階に影響を及ぼして遺伝子発現の制御をしているのだろうか？つまり、形態学的に逐次的に起こる過程は遺伝的にも逐次的であるのか？

d) 母細胞に留まった染色体と前胞子に入った染色体

での制御の実体は示唆に留まるが、近年プラスミッドが発見されるに及び、“孢子形成遺伝子”、“栄養細胞遺伝子”の単離が試みられ、*in vitro*の蛋白合成系での解析が可能となりつつあるので、やがてははっきりするだろう。

c) 前の過程がそれに続く過程のどの段階に影響を及ぼして遺伝子発現を制御しているのか？

この設問に対する答は、一切わかっていないといって過言でない。というのも、前に述べたように、孢子形成に必須の遺伝子の発現様式がほとんどわかっていないからである。ただ、孢子形成期に作動すると考えられる遺伝子群のうちのいくつかの発現順序は推定されている。これは、2つの突然変異の表現型を比較して、どちらがより広範囲の表現型を示すか、あるいは二重変異株の表現型がどちらによって左右されるかで、遺伝的に上位の(表現順序の先の)遺伝子を推定するものである⁽²⁾。

spo O では、 $A \rightarrow G \rightarrow B \rightarrow [F, D] \rightarrow E \rightarrow H \rightarrow [J, K]$

spo II では、 $[E, F, G] \rightarrow A \rightarrow [B, C, D]$

spo IV では、 $[C, F, D] \rightarrow A \rightarrow [B, E, G]$

の順に発現すると考えられる。ただし、カッコ内の遺伝子の発現順序は不確実である。そして、stage の違う遺伝子間では、

spo IIIE $\rightarrow$ *spo IVA* $\rightarrow$ [*spo VD*, *spo VE*]

d) 母細胞に留まった染色体と前孢子に入った染色体での個々の遺伝子の発現はどのくらい異なるか？

同じ細胞の中に2つの細胞質ができ、それぞれに入った染色体に機能変化がみられるのは大変興味深い。Pig-got⁽¹⁰⁾は、野性株のDNAでSpo⁻株を形質転換させ、生じたSpo⁺の孢子が、遺伝的にspo⁺となっているか否かを調べ、Spo⁺のDNAが母細胞のDNAに組み込まれたか、前孢子のDNAに組み込まれて発現したかをみた。その結果、*spo IV C*と*spo VB*の遺伝子は母細胞で、*spo III A*, *spo III E*, *spo VA*は前孢子で発現していることをつきとめた。また、両細胞質を分離して各種の酵素活性を測ると、グルコース脱水素酵素⁽¹¹⁾やアスパルターゼ⁽¹²⁾は前孢子に局在するので、それぞれの遺伝子の発現が前孢子で起こっていることが示唆される。今後、孢子形成過程での遺伝子の発現を論じる場合は、このような細胞質の分化を考慮した報告がふえるだろう。

e) 遺伝子の発現は次々と起こる形態変化とどう結びついているか？

孢子形成過程における著しい構造変化は、前孢子膜形

成、前孢子の陥入、cortex 形成、coat 形成、成熟孢子の放出である。栄養細胞では細胞膜と細胞壁の合成が細胞の中央で同時に進行し、細胞が分裂するが、孢子形成初期には栄養細胞型の隔膜、隔壁合成が停止し、前孢子膜の形成が始まる。前孢子を含む母細胞膜の合成は陥入の完了するまで続いているようにみえる。*B. sphaericus*では、栄養型の細胞壁を作るペプチドグリカンの先駆体を合成するL-lysyl-ligaseの活性は孢子形成初期になくなり、陥入時にまた現われる。cortexのペプチドグリカンの特徴づけるmeso-diaminopimelyl-ligaseはcortex形成時に出現し、lysyl-ligaseは消失する⁽⁶⁾。孢子coat蛋白については、孢子形成の極く初期から先駆体の合成が始まり、cortex形成後に沈着する⁽¹³⁾。cortexのない変異株にもcoat蛋白の沈着がみられる。構造を支える遺伝子群の解析はあまり進んでいないので、今後の発展が期待される。

3. 孢子形成開始の分子調節

上述のような一連の順序立った孢子形成過程を促す最初の調節は何によって行なわれるのだろうか？形態学的に栄養細胞とはっきり区別される前孢子膜形成以前の細胞質中で起こる様々な変化の中に、最初の調節が用意されているに違いない。そして、その変化は栄養細胞の代謝活動の変動がまず第一でなければならない。

さて、孢子形成は急速に代謝される炭素源、窒素源(たとえばグルコース、アンモニア塩)の共存下では起こりにくい。対数末期に到ってこれらが使い尽されるか、これらの栄養源を欠く培地に移すかすると、孢子形成が始まる。対数期の培養液中でも代謝されにくい炭素、窒素源存在下では孢子出現頻度が高まる。このことからSchaefferら⁽¹⁴⁾は、孢子形成開始が窒素を含むいくつかの糖の中間代謝物によって抑制されると考えた。この仮説を検討するために、多方面からの努力がなされている。これらは次の3つに大別されるようである。

- 1) 糖および窒素代謝を中心とする代謝経路をたんに調べ、孢子形成を阻害する抑制物質を探すこと。
- 2) 遺伝学的手法で、常に孢子形成が抑制されているもの、あるいは常に抑制が解除されている変異株を分離し、解析すること。
- 3) 孢子形成初期にみられる様々な現象のうち、転写、翻訳のレベルでの制御に影響すると思われる因子を

探ること。

ただし、胞子形成開始の鍵を握る物質群といっても、その物質によって、胞子形成開始に必要な遺伝子群のどれがどのように作動するのかまったくわかっていない。したがって、想定される抑制物質に対する阻害剤あるいは突然変異を用いて、胞子形成初期の現象がどのように影響されるのか、あるいはもっと最終的に、成熟胞子の量がどのように影響されるのかという点について、抑制物質を議論している。グルコースやアンモニア塩の効果を特定の遺伝子、たとえば Lac オペロンや, *Hut* オペロンのような単純化された系でみているわけではない。Lac オペロンの例からは胞子形成開始に必要な遺伝子群が異化抑制をうけているようにみえるが、枯草菌などでは cAMP が見つからないので、直接参考にならないのかもしれない。

1) 胞子形成抑制物質の探索

胞子形成の初期過程（とそれに続く過程）に影響を及ぼすとみられる解糖系、TCA 回路、核酸先駆体合成経路を触媒する酵素群の異常、中間代謝物の蓄積などの現象が数多く知られるようになってきた。胞子形成を通じて発現している遺伝子の多くは栄養細胞においても発現しているのであるから、これらの遺伝子の発現様式を知ることは、胞子形成開始およびそれに続く過程の解析にとって必須なことである。中間代謝物は、ある一定時期に、ある一定量存在しなければならないといった微妙な調節を求められているようである⁽¹⁵⁾。たとえば、グリセリン要求株（細胞膜に含まれているリン脂質の前駆体であるグリセロリン酸を Embden-Meyerhof 経路から合成する NAD-dependent glycerol-P-dehydrogenase を欠き、グリセロリン酸をグリセリンから合成しなければならなくなっている）では、通常の broth (0.45 mM のグリセリンを含む) 中では栄養増殖も悪く、前胞子膜を合成できないままに胞子形成が止まるが、グリセリン (10 mM) を添加すると、グリセリンが使い尽されるまで濁度が上昇するが、胞子形成は阻害されたままである。グリセリンから合成されたグリセロリン酸は、遮断された代謝経路を逆に触媒する NAD-independent glycerol-P-dehydrogenase によってとりあげられ、急速に代謝されてしまい、膜合成に必要なグリセロリン酸が消費されてしまうからである。栄養増殖停止後 30 分おきに 0.5

mM ずつグリセリンを添加するとか、glycerol-kinase を阻害するリンゴ酸 (10 mM) をグリセリン (10 mM) と同時に添加するか、あるいは徐々にとりこまれる性格のグリセロリン酸 (50 mM) を高濃度に添加するとかすると、菌体内のグリセロリン酸を低く抑えることができるので、胞子形成を開始させることができる。

逆に、NAD-independent glycerol-P-dehydrogenase を欠く菌では、グリセリンを添加しなくてもグリセロリン酸を菌体内に蓄積するので胞子形成が始まらず、数時間のうち菌体内のグリセロリン酸の濃度が低下すると前胞子膜が合成される。しかし、この時期にはすでに cortex が合成されるので、膜に付随して壁が合成され、陥入が阻害されてしまう。このように解糖系またはこれに付随した代謝経路の異常で胞子形成を初期に阻害するものに、glucose-6-P, fructose-6-P を代謝できないもの、PEP carboxykinase, pyruvate dehydrogenase の欠損、細胞壁の前駆体である glucosamine-6-P と fructose-6-P を結ぶ glutamine-fructose-6-P-amino-transferase の欠損などをあげられるが、培地を適当に選べば胞子形成を完成させることができる。このように、菌体内外の栄養源の変化に伴う代謝経路の変動は随所にみられ、突然起こるのではなく、個々の過程は可逆的でも、それらの積み重ねで不可逆的な分化がもたらされるのであろう。したがって、単一の引き金になる物質は想定できないのかもしれない⁽¹⁵⁾。

TCA 回路を触媒する酵素群の比活性は、胞子形成開始とともに増大し、栄養増殖時よりエネルギー生成系としての役割が高まり、炭素骨格の供給源ならびに発芽時にエネルギー源として使われるグルタミン酸の供給源として重要になる。TCA 回路はグルコースによって抑制を受けるが、その機構はわかっていない。TCA 回路に欠損があると、栄養増殖もいくぶん悪くなるが、胞子形成は前胞子膜形成前で大きく阻害される。TCA 回路中間代謝物のうち、リンゴ酸は強力な胞子形成抑制作用を持っている。malate dehydrogenase の変異株ではこの効果がみられないが、グルコースによる胞子形成抑制を示すので、oxalacetate またはその代謝物は胞子形成の抑制物質の 1 つかもしれない⁽¹⁶⁾。胞子形成を阻止する突然変異のうち最も多面的なのは *spo OA* であるが、この株では TCA 回路は正常なので、TCA 回路の変動は *spo OA* 遺伝子発現以前に起こっているのかもしれない。

グルコースとならんでアンモニア塩は孢子形成を抑制する。腸内細菌ではアンモニア塩は最も代謝されやすい窒素源で、TCA 回路の α -ketoglutarate と反応してグルタミン酸を生成する。グルタミン酸はアミノ酸の先駆体であるばかりでなく、グルタミシの先駆体でもあり、このグルタミシは核酸先駆体への窒素の供給源となっている。孢子形成が抑制されている間は窒素を含む中間代謝物（アミノ酸）の利用も抑制されているが、グルタミン合成酵素はこれらの利用に必要な酵素系の発現に必要である⁽¹⁷⁾。孢子形成菌では、このグルタミン合成酵素が孢子形成の抑制解除に関係深いことが明らかにされている⁽¹⁸⁾。*B. megaterium* と *B. subtilis* で分離されたグルタミン要求株では合成酵素活性が低下するかまったくなかったが、酵素蛋白残存量、孢子形成能については様々に相違があった。孢子形成能が同時に低下した変異株では、グルタミンを添加しても孢子形成能が復帰しなかった。したがって、グルタミン合成酵素の活性が孢子形成に関係しているのではなく、この蛋白は孢子形成初期に関係した他の活性部位を持っていることが示唆された。ところで、孢子形成の抑制を解除する核酸先駆体合成系の突然変異ないし阻害剤、あるいは核酸類似物質が知られている⁽¹⁹⁾。何が直接効果を示すか否かは不明であるが、完全な阻害ではだめで、leaky な突然変異を要求される。GMP を XMP から合成する GMP 合成酵素の突然変異およびその阻害剤である decoynine は、グアニン添加により孢子形成促進効果を失う。したがって、GMP およびその代謝物の生成阻害が必要らしい。また、この decoynine の促進効果は TCA 回路の突然変異によって孢子形成能を失った株にも有効であるが、通常の Spo⁻ 株には有効でない。つまり、GMP 濃度の低下が起こるのは *spo* 遺伝子の作動する以前なのかもしれない。このように、前孢子膜形成前の孢子形成過程に影響すると思われる代謝産物は多数知られてきたが、それらの作用する時期の前後関係はわかっていないし、前孢子膜形成に到るまでの因果関係は不明である。

2) 孢子形成が抑制ないしは抑制解除されている変異株の分離と解析

栄養増殖にほとんど影響を与えずに孢子形成を stage II 以前で抑制する突然変異が多数分離され、分類されている。Piggot と Coote の分類によれば、これらは *spo*

OA から *spo OK* までの9つのクラスターを成じて染色体上にちらばっている⁽²⁾。表現型を比較すると、*spo OA* が最も多面的であって、最初に作動すると考えられる。遺伝子産物⁽²⁰⁾は、*spo OF* が pppAppp (アデニン六リン酸) 合成酵素の構造遺伝子であること以外知られていない。*spo OA*、*spo OB* の突然変異のうちには Orcher と Amber suppressor で抑制されるものが知られているので、遺伝子産物は蛋白であると考えられる。また、*spo OA*、*spo OB* の表現型を復帰させる突然変異が発見され、それはリボゾーム蛋白の遺伝子に起こっていることがわかった。ただし、孢子形成そのものは復帰しない。したがって、孢子形成開始期に mRNA を識別して読むリボゾームの形成に *spo OA*、*spo OB* 遺伝子が関与しているのかもしれない。*spo OA* 株から抽出された DNA 結合蛋白は、栄養増殖時でも野性株のものと大きく異なっていたので、栄養増殖時でも見掛けの増殖に影響を与えない程度に *spo OA* 遺伝子は発現しているらしい。*spo OA*⁻ は *spo OA*⁺ に対し優性の部分と劣性の部分に分かれる。*spo OB*⁻ は劣性である。*spo OJ* はフェージ PMB 12 による感染で表現型が Spo⁺ に戻る。このフェージは RNA ポリメラーゼの突然変異で Spo⁻ になったもののみ表現型を Spo⁺ にするので、*spo OJ* は RNA ポリメラーゼのサブユニットの遺伝子かもしれない。*spo OH* は RNA ポリメラーゼの β サブユニットと近い位置を染色体上に占めているので、やはり RNA ポリメラーゼに関係しているのかもしれない。

グルコースとアンモニア塩存在下でも孢子形成が高頻度で始まる変異株が知られている。Ito と Spizizen⁽²¹⁾ によれば、これらは2つの遺伝子 (*cat A*, *cat B*) に分けられ、*cat A* では菌体外蛋白分解酵素(その70%がセリンプロテアーゼで、孢子形成に必須であることがわかっている)を野性株に比べ5~6倍も多量に生産する。*cat B* の場合は野性株と同じであった。*cat A* と *spo OA* または *spo OB* との二重変異株は *spo OA* または *spo OB* の表現型を示したので、*cat A* の発現のほうが遅いのかもしれない。また、先に述べた NAD-independent glycerol-P-dehydrogenase の変異株は *cat A* を持ち込んでも表現型は変わらなかった。その後、Balassaら⁽²²⁾ によって蛋白分解酵素活性の高まった変異株が系統的に分離されたが、*cat A* 型の表現型を示すもの以外に、孢子形成が遅れるものもあり、セリンプロテアーゼ遺伝子

の発現の抑制解除と孢子形成抑制解除との関係はまだ整理されていない。

3) 転写, 翻訳レベルの制御に関与する因子

孢子形成の開始には, 孢子形成に適した培地中で染色体の複製が先頭部分で始まっていることと, この複製が完了することが必要であるらしい⁽²³⁾。染色体複製の完了がどうして前孢子膜形成へ導かれるかは不明である。この時期には様々な変化がみられる。Rhaese⁽²⁴⁾によれば, この時期に多リン酸化ヌクレオチドが出現するという。その中で PPP_{ADP} (アデノシン六リン酸) は細胞膜に局在して合成され, *spo OF* の温度感受性株では *in vitro* で PPP_{ADP} の合成が温度感受性であったことから, *spo OF* は PPP_{ADP} 合成酵素の構造遺伝子であることが示唆された (1978 年アメリカ微生物学会)。さらに, 細胞内に fructose-6-P の蓄積する条件では PPP_{ADP} の合成がみられないから, この物質はリン酸化された糖の中間代謝物の減少を孢子形成開始の転写制御に結びつけているのかもしれない。これらのヌクレオチドは, RNA ポリメラーゼの転写機能を変化させるエフェクターになりうるかもしれない⁽²⁵⁾。

一方, 孢子形成を初期に阻害する RNA ポリメラーゼの突然変異が知られている。RNA ポリメラーゼ β サブユニットの突然変異でリファンブシン耐性となったものの中に, stage II 以前で孢子形成が温度感受性となったものがあり⁽⁶⁾, 孢子形成初期に野性型の RNA ポリメラーゼに構造の変化が起こっていることを間接的に示唆しているが, *in vitro* での成果がまたれる。*B. subtilis* の RNA ポリメラーゼでは *E. coli* で発見された σ サイクルが大きく変形していることがわかってきたので, RNA 合成の開始に必要なとされている σ の機能も含めて, RNA ポリメラーゼを構成する各サブユニットの孢子形成初期での役割はさらに検討を要しよう。

翻訳のレベルで孢子形成の初期が制御されているのではないかという示唆は, リボゾームやポリペプチド鎖延長因子 (EF-G) に対する各種薬剤を用いた実験からきている⁽⁹⁾。リボゾームの 50S または 30S 亜粒子に対する抗生物質耐性株は, 栄養増殖を阻害しない濃度の抗生物質存在下で孢子形成を初期で阻害する。あるいは孢子形成が温度感受性となったものがある。耐性株中の孢子形成不能株の頻度は薬剤によって異なるが, エリスロマイ

シン, カスガマイシン耐性株はすべて孢子形成不能となる。これらの実験結果は, 孢子形成が始まると, リボゾームに構造上の変化が現われるもの⁽⁹⁾ができ, それが mRNA の識別をしていることを示唆しているのかもしれない。EF-G に対する抗生物質フンジジン耐性菌にも前孢子膜形成以前で孢子形成が不能となるものがあり, さらにこの表現型は RNA ポリメラーゼの突然変異を持ち込むことによって回復しうるので, 翻訳と転写の共役した制御機構が孢子形成開始期に働いていることを示している。

孢子形成初期は栄養源の劣下の起こる時であるので, この時期に一種の緊縮調節があって, 孢子形成開始期に特有な遺伝子群の発現と, 孢子形成期に不要となる一部栄養細胞遺伝子の発現停止を支配しているのかもしれない。*E. coli*⁽²⁶⁾ では, アミノ酸を含む栄養の良い培地からアミノ酸を含まない栄養の悪い培地に菌を移すと, 蛋白合成系の諸因子, RNA ポリメラーゼコア酵素や膜成分などの合成がただちに停止する。リボゾームの変化が引き金となってマジックスポット (ppGpp) が増産され, これが上記の遺伝子の転写を緊縮調節する可能性が考えられている。枯草菌では ppGpp と孢子形成との間に因果関係があるという報告はないが, 孢子形成開始期のリボゾームはマジックスポットを合成しなくなり, 多リン酸化アデノシンを合成するようになるという⁽²⁴⁾。

*

孢子形成開始の分子レベルでの調節機構をめぐって, 種々の角度から研究が進められている。孢子形成初期に影響を及ぼす中間代謝物の増減, この時期に作動する遺伝子群, 同じく初期に観察される転写, 翻訳に関与する因子の変化, これらの相互関係, 前後関係はあまりよくわかっていない。孢子形成の開始といっても, 突然起こるとは考えにくく, 栄養源の劣下, 細胞内栄養源の再利用に伴う代謝経路の変動といった様々な変化が並列的にあるいは順次起こって, それがやがては形態変化につながるのであろう。そのうちの特定の変化を止めても形態変化はかなり進むであろうし, 形態的な変化が止まったからといって, 個々の変化が一斉に止まるとも考えにくい。いずれにしろ, 栄養細胞ときわだって異なる前孢子膜形成に到る初期の様々な変化は, 総合的に考えねばならないだろう。

胞子形成細菌の中でも遺伝解析の最も進んだ枯草菌について話を進めてきたが、遺伝解析が進んだといっても、“栄養細胞遺伝子”、“胞子形成遺伝子”のどれをとっても発現様式の解析が充分に進んでいるものがない。胞子形成の研究に個々の遺伝子の発現様式に関する知識が必要なので、今後プラスミッドを用いた詳細な遺伝解析が盛んになるであろう。胞子形成とならんで、胞子発芽の分子遺伝学も進んでいる⁽²⁷⁾。胞子形成、発芽時にみられる遺伝子発現の制御機構の解析から、将来どのような普遍性ある制御機構が導き出されるのであろうか？

文 献

- 1) I. Kaneko, R. H. Doi & L. Y. Santo : 細胞, 6, 154 (1974).
- 2) P. J. Piggot & J. G. Coote : *Bacteriol. Rev.*, 40, 908 (1976).
- 3) 小林泰夫 : “耐久型細胞”, 岩波書店, 1975, p. 89.
- 4) R. H. Doi : *Ann. Rev. Genet.*, 11, 29 (1977).
- 5) J. A. Hoch : *Adv. Genet.*, 18, 69 (1976).
- 6) P. E. Linnett & D. J. Tipper : *J. Bacteriol.*, 125, 565 (1976).
- 7) 金子一郎 & R. H. Doi : 生物科学, 26, 113 (1974).
- 8) R. H. Doi : *Bacteriol. Rev.*, 41, 568 (1977).
- 9) 小林泰夫 : 科学, 47, 332 (1977).
- 10) P. J. Piggot : *Spore*, VII, 122 (1978).
- 11) Y. Fujita, R. Ramaley & E. Freese : *J. Bacteriol.*, 132 (1977).
- 12) A. J. Andreoli, J. Saranto, N. Caliri, E. Escamilla & E. Pinã : *Spore*, VII, 260 (1978).
- 13) A. I. Aronson & P. Fitz-James : *Bacteriol. Rev.*, 40, 360 (1976).
- 14) P. Schaeffer, J. Millet & J.-P. Aubert : *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.*, 54, 704 (1965).
- 15) E. Freese & Y. Fujita : *Microbiology*-1976, 164 (1976).
- 16) M. Ohné & B. Rutberg : *J. Bacteriol.*, 125, 453 (1976).
- 17) B. Magasanik : *Prog. Nucleic Acid Res. Mol. Biol.*, 17, 99 (1976).
- 18) G. Reysset, K. F. Bott & J.-P. Aubert : *Spore*, VII, 271 (1978).
- 19) E. Freese, J. Heinze, T. Mitani & E. B. Freese : *Spore*, VII, 277 (1978).
- 20) J. A. Hoch, M. A. Shiflett, J. Trowsdale & S. M. H. Chen : *Spore*, VII, 127 (1978).
- 21) J. Ito & J. Spizizen : *Colloq. Int. C. N. R. S.*, 227, 81 (1973).
- 22) P. Milhand, G. Balassa & J. Zucca : *Molec. Gen. Genet.*, 163, 35 (1978).
- 23) J. Mandelstam & S. A. Higgs : *J. Bacteriol.*, 120, 38 (1974).
- 24) H. J. Rhaese, G. Groscurth & G. Rumpf : *Spore*, VII, 286 (1978).
- 25) A. Travers : *Nature*, 263, 641 (1976).
- 26) 石浜 明 : “遺伝情報”, 朝倉書店, 1976, p. 115.
- 27) D. A. Smith, A. Moir & R. Sammons : *Spore*, VII, 158 (1978).

プロフィール

秋野 美樹 (Miki Akino) 大正10年7月10日生<略歴>昭和19年東京大学理学部動物学科卒業/21年名古屋大学理学部助手/24年東京大学理学部助手/28年都立大理学部助教/37年同教授, 現在にいたる。その間, 39~40年 NIH 客員研究員, 52年7~12月アラバマ州立大学客員教授<研究テーマと抱負>ブテリン合成経路の分析<趣味>園芸

石川 広隆 (Hirotaka Ishikawa) 大正15年5月24日生<略歴>昭和24年名古屋大学理学部生物学科卒業/同年12月国家公務員試験により農林省林業試験場採用。樹芸研究室員, 生理研究室員を経て41年4月生理研究室室長, 51年遺伝育種科長, 現在にいたる<研究テーマと抱負>林木の茎頂培養など無性繁殖に関する研究を続けてきたが, 将来できれば林木の試験管内受精や, 花芽分化の困難な林木に対しての開花結実促進法の研究にも手を伸ばしたい<趣味>絵画鑑賞

板谷 幸一 (Koichi Itaya) 昭和11年6月12日生<略歴>昭和34年北海道大学獣医学部卒業/38年同大学院薬学研究科修士課程修了/40年同大学院薬学部助手/47年同助教授, 現在にいたる。この間, 米国シアトルのワシントン大学へ2年間留学<研究テーマと抱負>薬の作用の大部分は, 細胞膜レベルで示されると考えられるので, レセプターをはじめとする膜現象の解析を進めたい<趣味>本を買うこと, スキー

大庭喜八郎 (Kihachiro Ohba) 昭和7年4月15日生<略歴>昭和31年九州大学農学部林学科卒業/同年農林省林業試験場造林部育種第一研究室/36年農林省放射線育種場において林木の突然変異に関する研究を始める/46年農林省九州林木育種場において林木育種事業にたずさわる/52年農林省林業試験場造林部, 現在にいたる<研究テーマと抱負>林木の

諸形質の遺伝。スギの生長の良否, 生長の早晩性, 適応性および奇形同位酵素などの遺伝

賀来 章輔 (Shosuke Kaku) 昭和5年3月10日生<略歴>昭和27年広島文理科大学生物学科卒業/36年九州大学講師(教養部生物学教室)/38年同助教授/48年同教授, 現在にいたる。この間, 40~41年カナダ NRC Post doct. Fellow<研究テーマと抱負>植物の寒冷適応の生態的生理学<趣味>硬式テニス, 園芸(野菜作りと野生ラン)

定家 義人 (Yoshito Sadaie) 昭和18年2月3日生<略歴>昭和41年早稲田大学理工学部応用物理学科卒業/43年東京工業大学大学院修士課程修了/同年国立遺伝学研究所研究員, 現在にいたる。枯草菌の遺伝で理博<研究テーマと抱負>遺伝学全般に興味をもっています