ストレスによるトランスポゾンの活性化 廣近洋彦*

その機構と生物学的意味

トランスポゾンは内在性の突然変異原であるため、その存在を明らかにするとともに転移制御機構を理解することが重要である。植物にトランスポゾンが普遍的に存在すること、また培養やウイルス、病原菌の感染などのストレスで活性化されることが明らかとなった。培養による活性化は、培養変異の一因として注目される。ストレスによる活性化の分子機構や、生物学的意味も徐々に明らかにされつつある。

生物の基本的な特徴として、自分と同じものをつくるという自己複製能があげられる。一方、生物には多様性を生み出すという重要な性質も備わっている。このような互いに矛盾する性質は、DNA複製および修復は正確だが程々に間違いを起こすことに起因していると考えられている。しかし、生物の多様性を生み出すという重要な性質は、これらの“間違い”にすべて依存しているのだろうか？もし、生物が積極的に多様性を生み出す機構を獲得すれば、進化にとって有利に違いない。このような機構の一つとしてトランスポゾンの存在が考えられている。

トランスポゾンによる突然変異としては、挿入、欠失、転移、逆位、重複などの種々のDNA再編成が知られている。トランスポゾンは約40年前にB. McClintockによって、染色体切断をひき起こし、しかも染色体上を転移する遺伝因子としてトウモロコシで初めて発見された⁽¹⁾。現在では、トランスポゾンは種々の生物から発見されており、少なからず自然突然変異誘発に関与していることが明らかにされている⁽²⁾。内在性の突然変異原であるトランスポゾンの無秩序な転移は、生物にとって有害であるため厳密な制御下にあることが予想されるが、転移制御に関する知見はほとんど得られていない。近年、植物のトランスポゾンの分子レベルでの研究が進み、色々な植物からトランスポゾンが単離されるとともに、環境要因

の変化により転移の活性化が起こるという興味ある転移制御機構が明らかになり、関心を集めている。本稿では、転移活性の制御について、植物での最近の知見を中心に紹介するとともに、その生物学的意味について考察したい。

トランスポゾンの一般的性質

1. トランスポゾンの構造と転移機構

植物を含む真核生物のトランスポゾンは、転移の中間体としてRNAを経るか否かによって大きく2つのグループに分けられる。前者をレトロポゾン、後者をDNA型と呼ぶ。レトロポゾンのうち、末端に直鎖反復配列(LTR)をもつものをレトロトランスポゾンと呼ぶ。レトロポゾンにはこのほかにLINE(long interspersed element)やSINE(short interspersed element)と呼ばれる一

図1 ■ Ac と Tto1 の構造と発現

Activation of Transposons by Stresses and Its Biological Meaning

* Hirohiko HIROCHIKA, 農林水産省農業生物資源研究所

群のトランスポゾンが知られている⁽³⁾。本稿でとり上げる DNA 型トランスポゾンのうち、トウモロコシの Ac とタバコのレトロトランスポゾン Tto1 の構造を図 1 にまとめた。

Ac は、McClintock により最初に発見されたトランスポゾンであり、最も解析の進んでいるものの一つである⁽⁴⁾。大きさは 4,565 bp で、1つの遺伝子をもつ。この遺伝子は、転移を触媒する酵素 (transposase) をコードしており、Ac の両末端領域約 200 bp に存在する繰り返し配列を認識し転移反応を誘発すると考えられている。Ac は自律性であり、単独で転移可能であるが、内部に種々の大きさの欠失をもつ非自律性因子が知られており Ds と総称されている。Ds は Ac の存在下で転移可能である。ほとんどの DNA 型トランスポゾンの転移には、切り出しを伴う。このタイプのトランスポゾンにより誘発される変異は一般的に不安定である。いったん挿入により変異した遺伝子が、再転移に伴う切り出しにより野生型に復帰するためである。DNA 型には、Ac のほかトウモロコシの Spm(En) と Mu、キンギョソウの Tam 1, 2, 3 などが属する。またショウジョウバエの P 因子もこのタイプに属する。

タバコのレトロトランスポゾン Tto1 の大きさは 5,301 bp であり、574 bp の LTR をもつ⁽⁵⁾。内部には、転移に関与する 2つの遺伝子 (*gag*, *pol*) をもち、*pol* は逆転写酵素をコードする。他のレトロトランスポゾンも同様の大きさおよび構造をしている⁽³⁾。LTR の内部に存在する RNA 合成シグナル (エンハンサー・プロモーター) により RNA 合成が制御され、合成された RNA を鋳型として逆転写酵素により DNA へと変換され、転移を行なう。LTR 上には一般的に強いエンハンサーが存在するため、転移によって遺伝子の構造変化を誘発するだけではなく、遺伝子発現を変化させるという性質を有する。酵母の Ty 因子やショウジョウバエのコピア様因子はレトロトランスポゾンに属し、これらの種において主要な突然変異原となっている⁽²⁾。

2. トランスポゾンの同定と単離

DNA 型トランスポゾンの多くは、不安定な変異 (たとえばトウモロコシの穀粒やキンギョソウの花弁の色に生じる斑入り) を誘発する因子として遺伝学的解析により同定された^(4,6)。これらのトランスポゾンは、トランスポゾン・トラップという方法で単離されている。これは、既知の遺伝子の中にトランスポゾンが転移したものを遺伝学的に同定し、この遺伝子をプローブにしてトランスポゾンを挿入配列として単離する方法である。

一方、RNA を介して転移をするレトロトランスポゾンは不安定な変異を誘発しないため遺伝学的解析で同定することが困難である。そのため植物ではあまり研究が進んでいなかったが、近年分子生物学的手法を用いることにより飛躍的に進んだ⁽³⁾。レトロトランスポゾンの転移の重要なステップである逆転写の開始にはプライマーが必要とされ、プライマーとして tRNA が使われている。植物では特定の tRNA (開始 tRNA) が使われているため、レトロトランスポゾン上のプライマー結合部位の配列が保存されている。この配列に対応する合成オリゴヌクレオチドを用い、ライブラリーをスクリーニングしてレトロトランスポゾンを単離することが可能である^(7,8)。

もう一つの方法は、逆転写酵素遺伝子の特定領域の保存配列を利用した PCR (polymerase chain reaction) 法により単離する方法である^(5,7,9,10)。後者の方法のほうが簡便であるためよく用いられているが、特定のクラスのレトロトランスポゾンにのみしか適用できないという制約がある⁽⁷⁾。

3. トランスポゾンは植物に普遍的に存在する

トランスポゾンは種々の生物から発見されており、普遍的に存在するとよくいわれる。しかし、このことは必ずしも証明されていない。これまで DNA 型トランスポゾンの研究は、主にトウモロコシとキンギョソウに限られていたが、不安定な変異を誘発するという性質を指標に、少なくとも 35 種類の植物において DNA 型トランスポゾンの存在が予測されている^(10b)。筆者らは、PCR 法を用いてコケ植物から種子植物を含む 35 種類の植

物種について調べ、例外なくレトロトランスポゾンが存在することを明らかにした^(10a)。さらにイネについて詳細な解析を行ない、イネゲノム上には約 30 種類、合わせて 1,000 コピー存在するものと推定している⁽⁷⁾。そのうち、これまでに 18 種類のレトロトランスポゾンの単離に成功している^(7,9,11)。このように、レトロトランスポゾンは植物に普遍的に存在する主要なトランスポゾンであることが明らかとなった。

ゲノムストレスによるトランスポゾンの活性化

McClintock は X 線による染色体切断とその後の変化について観察している過程で Ac/Ds を発見しており、X 線による染色体切断がトランスポゾンの活性化の原因となったと推測している。同様な活性化が Spm(En) や Mu でも報告されており、これらの結果に基づき“ゲノムストレス”によるトランスポゾンの活性化が提唱されている⁽¹⁾。これは、放射線や紫外線照射、ウイルス感染、培養などのゲノム（染色体）に影響をもたらすような大きなストレス（McClintock はゲノムストレスと呼んでいる）に対してトランスポゾンを活性化し、変異を誘発して適応度を上げるという仮説である。魅力的な仮説であるが、仮説が提唱された当時は、放射線や紫外線による活性化以外知られておらず、また活性化の機構もまったく不明であった。その後、活性化状態の DNA 型トランスポゾンはメチル化（シトシン残基のメチル

化；植物の DNA メチラーゼは CG または CNG 配列を認識しシトシンをメチル化する）の程度が低いことが示され^(12,13)、活性の制御にメチル化が関与していると考えられている（図 2）。また、DNA の脱メチル化は、放射線や紫外線で誘発される DNA 損傷を修復する過程で起こると考えられる。後述のように、ウイルス感染や培養によってもトランスポゾンが活性化されることが明らかになっている。

培養によるトランスポゾンの活性化

植物は動物とは大きく異なり、分化した組織由来の 1 個の細胞から植物体を再生させることができる。この分化全能性は植物の増殖技術を支える重要な性質となっている。また、この性質は細胞融合による育種や形質転換植物の作出にも利用されている。しかし、培養の過程で突然変異が誘発されることがあり、大きな問題となっている。この培養変異は、調べられたほとんどの植物で報告されており、植物に普遍的な現象と考えられる。培養変異は、培養に伴う細胞の脱分化状態に関連して誘発されると推測されており、誘発機構の一つとしてトランスポゾンの活性化が考えられている⁽¹⁴⁾。

1. 培養により活性化されるトランスポゾン

前述の DNA 型トランスポゾンの活性化の引き金となっている染色体切断が、培養により誘発されることから、培養によってトランスポゾンが活性化されるという仮説が提唱された。トランスポゾンは挿入による遺伝子の変異だけではなく、染色体および遺伝子レベルでの種々の変異をひき起こすことが知られているため、培養によるトランスポゾンの活性化は培養変異の誘発機構として注目された。Ac や Spm トランスポゾンの活性をもたないトウモロコシを培養し、再分化当代および後代でこれらが活性化されていることが遺伝学的解析により示された^(15,16)。活性化の頻度は再分化植物の 1~3% であった。さらに、アルファルファでもトランスポゾンの活性化を示唆する不安定な花色の変異の誘発が報告されている⁽¹⁷⁾。

図 2 ■ ストレスによる DNA 型トランスポゾンの活性化機構

図 3 ■ 形質転換イネにおける Tos 17 レトロトランスポゾンのコピー数の増加

培養変異の性質として、①多くの場合安定である、②植物に普遍的にみられる、③多くの場合劣性であるが優性の変異も誘発される、④変異の頻度は培養時間に比例する、ことが知られている。これらの性質は植物に普遍的に存在するレトロトランスポゾンの活性化によって説明できる。つまり、上述のようにレトロトランスポゾンの LTR にはエンハンサーが存在し、その効果によって優性変異を誘発することができる⁽¹⁸⁾。また、自分のコピーを作って転移をするため誘発される変異は安定であり、転移の活性化によりコピー数が増加し変異が蓄積する。

以下に述べるように、最近、培養によって活性化されるレトロトランスポゾンの存在が明らかとなった。これまで調べられたレトロトランスポゾンは正常な植物体ではほとんど転移活性を示さない。また、このような植物体においては転移の最初の段階である RNA 合成がほとんど検出されないため、転移活性はおもに転写レベルで調節されているものと予想された。この予想が正しければ、培養細胞から調製した cDNA を鋳型にし PCR を行えば、転移が培養によって活性化されるレトロトランスポゾンを選択的に単離するこ

とが可能である。この可能性をタバコおよびイネで調べた。タバコではクローン化した PCR 産物のうち 8 クローンについて調べた結果、4 種類のレトロトランスポゾンが同定された⁽⁵⁾。そのうち 1 種類は Tnt 1 であった。Tnt 1 はプロトプラスト化によって活性化されることが報告されたレトロトランスポゾンである（後述）。残りの 3 種類は新規のレトロトランスポゾンであった。そのうち、Tto 1 について詳細に解析を行なった。

Tto 1 は典型的なレトロトランスポゾンの構造を有する（図 1）。転移の活性化が起こるとコピー数の増加が期待されるが、予想通り調べた 2 種類の培養細胞株においては、コピー数が 30 コピーから 300 コピーに増加していた。程度は低いが、Tnt 1 や Tto 2 のコピー数の増加もみられた。これらの培養細胞株は、それぞれ 20 年と 3 年継代培養されたものであり、そのうち BY-2 細胞株は“植物の HeLa 細胞”としてよく利用されている。これらの培養細胞株は高い分裂能で選抜されており、すでに再分化能をなくしている。このような性質がレトロトランスポゾンの活性化の一因になっている可能性が考えられた。そこで、葉からカルスを誘導し再分化植物におけるコピー数の変化を調べた。再分化植物 7 個体のうち 3 個体で Tto 1 のコピー数の増加がみられた。同様な結果が形質転換植物でも得られた。これらの結果は、明らかに培養によりタバコのレトロトランスポゾン Tto 1 が活性化されることを示している。

イネからも同様に、培養によって活性化されるレトロトランスポゾン Tos 17 が単離された⁽¹¹⁾。培養による活性化の一例を図 3 に示す。これはエレクトロポレーション法によって得られた形質転換植物の DNA を Tos 17 をプローブにして解析した結果である。もともと非形質転換植物には Tos 17 は 2 コピーしか存在しないが、形質転換体では例外なくコピー数の増加がみられ、多いものでは約 20 コピーになっている。さらに 1 個の形質転換細胞を増殖して得られたクローン植物においても異なったパターンを示すことから、培養そのものが活性化の原因になっているものと推測された。この結果は、培養細胞そのものの解

析から確認されている。さらに、他のレトロトランスポゾン Tos 10 でも培養による活性化が示されている。

単子葉植物および双子葉植物の代表として、イネおよびタバコについて解析を行ない、いずれにおいても培養によって活性化されるレトロトランスポゾンの存在が明らかとなった。このことから、培養によって活性化されるレトロトランスポゾンは高等植物に広く分布しているものと予想される。

ところで、培養による活性化は自然界で起こりうる現象を反映しているのだろうか？ 培養によって誘導されるカルスは、傷口に誘導される癒傷組織や植物病原菌である *Agrobacterium tumefaciens* の感染によって誘導される腫瘍組織に、脱分化状態にあるという点で類似している。レトロトランスポゾンは傷や腫瘍の誘導によっても活性化されるので、培養による活性化は、自然界におけるこのような現象を反映しているものと考えられる。

2. 培養による活性化機構

培養による DNA 型トランスポゾンの活性化機構はまったく調べられていないが、ゲノムスト

レスによる活性化のところで述べた脱メチル化によって説明できる(図2)。DNA 型のトランスポゾンの活性化状態は、培養を停止して再分化した植物およびその後代においても維持される。このことは脱メチル化の維持によって説明できる。一方、レトロトランスポゾンの活性化は培養時に限られる。このような一過的活性化はどのように制御されているのであろうか？ これは、図4にまとめたように、脱分化に伴う遺伝子発現の変化で説明される。

Tto 1 と Tos 17 のどちらの RNA も正常な植物の組織(葉)ではまったく検出されないが、培養細胞では検出された^(5,11)。また、再分化植物においては検出されない。転移活性と転写活性が比例関係にあるので、転移活性は主に転写レベルで調節されていると考えられる。さらに、転写(転移)の活性化の機構を調べるために、活性化に必要なシス、トランス因子の解析を行なった(未発表)ところ、転写の活性化には LTR 上の 13 bp の配列が重要であることが示された。さらに、この配列に結合するタンパク質因子も同定された。これらの結果は、転写調節因子の活性化により転写(転移)の活性化が起こることを示唆している。

図 4 ■ ストレスによるレトロトランスポゾンの活性化機構

エリシターによるトランスポゾンの活性化

タバコの Tnt1 は細胞遺伝学的方法を用いて同定された⁽¹⁹⁾。タバコのプロトプラストを培養し硝酸還元酵素 (NR) 欠損変異体が分離され、その 1/3 で NR 遺伝子に挿入配列がみられた。それら変異体のうち 3 系統は、レトロトランスポゾン (Tnt1) の挿入変異であることが示された。プロトプラストにおいてのみ RNA が検出されるため、プロトプラスト化によって活性化されるものと考えられた⁽²⁰⁾。しかし、プロトプラスト化は直接関係なく、プロトプラスト化に用いた酵素標品 (セルラーゼ Onozuka) に含まれるエリシターによって誘導されることが最近明らかとなった⁽²¹⁾。

ウイルスや細菌、菌類が植物に感染すると、植物の抵抗性反応として過敏反応 (感染部位にみられるプログラムされた細胞死を誘発する反応; 細胞死により病原体の増殖、拡散を阻止する) や防御遺伝子群の発現の誘導が起こる。このような反応を誘導する物質をエリシターと呼んでいる。エリシターとして植物および病原菌の細胞壁由来のオリゴ糖や病原菌由来のタンパク質などが知られているが^(22,23)、病原性の細菌および菌類由来のエリシターでも Tnt1 の転写が活性化されることが示された。すでに転写の活性化に関与するシス、トランス因子の解析が進められている⁽²⁴⁾。残念ながら、転移の活性化を示す直接的な証拠は得られていないが、転移の機構から考えて転写の活性化は転移の活性化を示している。

ウイルス感染によるトランスポゾンの活性化

ムギ斑葉モザイクウイルス (BSMV) の感染したトウモロコシの後代で、突然変異率が上がることが 30 年以上も前に報告されている⁽²⁵⁾。ウイルス感染は植物にとって最も大きなストレスの一つとしてとらえられ、先述のゲノムストレス仮説の一つの根拠となっている。ウイルス感染によって誘発される突然変異の性質および機構を明らかにするために、アルコール脱水素酵素遺伝子の変異体が単離、解析された。2 系統単離され、そのうちの 1 つにレトロトランスポゾン (Bs1) の挿入

が確認された⁽²⁶⁾。Bs1 の挿入変異は、ウイルス感染トウモロコシの後代から得られたが、筆者らも指摘しているように、1 例のみの解析であること、転移の中間体である Bs1 の RNA が検出されないことから、ウイルス感染と Bs1 の活性化の因果関係は明らかではない。

1. ウイルス感染によって活性化されるタバコのレトロトランスポゾン

タバコにタバコモザイクウイルスを感染させ、レトロトランスポゾンの活性化について調べた⁽²⁷⁾。健全葉ではまったく Tto1 の転写活性はみられないが、ウイルス感染葉では顕著な活性化がみられた。この場合、ウイルス感染による活性化は用いるタバコの遺伝的性質に大きく依存し、材料として用いたタバコがウイルス抵抗性遺伝子 (N 遺伝子) をもつときのみ顕著な活性化がみられた。N 遺伝子が存在すると、ウイルス感染によって過敏反応が誘発され感染部位に壊死斑が形成され、ウイルスの増殖がその領域に限定される。また、過敏反応に伴いサリチル酸が全身的に誘導される。このホルモンの作用により一群の遺伝子 (PR 遺伝子と総称されている) の発現が誘導され、全身的な抵抗性が獲得されることが知られている^(28,29)。一方、N 遺伝子をもたない場合には全身感染し、モザイク病斑が形成される。以上の結果は、転写の活性化はウイルス感染そのものよりも、感染によって引き起こされる過敏反応またはサリチル酸の作用によることを示している (最近, "培養によって活性化されるレトロトランスポゾンの単離" のところで述べた方法で、サリチル酸によって活性化されるタバコのレトロトランスポゾン Tto5 が単離された。未発表)。

2. ウイルス感染による活性化機構

図 5 に示されるように、Tto1 の転写はサリチル酸によって活性化される⁽²⁷⁾。さらに、転写の活性化により転移も活性化されることが示されている。同様な転写の活性化が PR 遺伝子の一つである PR-1a でもみられる。これらの実験は植物体より切り離した葉を用いているが、無傷の植物の

図 5 ■ 傷とサリチル酸による Tto 1 レトロトランスポゾンの転写の活性化

葉にサリチル酸を塗布した場合、PR-1a は活性化されるが Tto 1 はまったく活性化されない。このことは Tto 1 の活性化には傷シグナルが同時に必要であることを示している。また、この傷シグナルは、植物体を広く伝達されることが示された。培養細胞を用いた場合には、特別な傷シグナルを外から加えなくてもサリチル酸による Tto 1 の活性化が起こるため、培養細胞では常に傷シグナルが on の状態であると考えられる。傷シグナルの存在は傷によって誘導されるいくつかの遺伝子の発現の解析から明らかになっており、その実体として電気的シグナル、ジャスモン酸、システミン、エチレンなどが考えられている⁽²⁸⁾。Tto 1 の発現に必要な傷シグナルの実体は何か？今後の解析が待たれる。

傷シグナルとサリチル酸の両方を必要とする遺伝子発現はこれまでまったく報告がない。サリチル酸には他の植物ホルモンと同様に多くの生理作用が報告されており、発生、分化および外的刺激に対応してサリチル酸の濃度が変化することが予想される^(28,29)。このような変化にตอบสนองして内在性の突然変異原であるレトロトランスポゾンが活性化されると大変である。そこで、ウイルス感染には必ず傷を伴うので、ウイルス感染によるサリチル酸の誘導にのみ応答するために、傷シグナルが利用されたものと解釈できる。細菌や菌類の感染

によってもサリチル酸の誘導が起こる例が知られており、また感染により傷シグナルも誘導されるので、細菌や菌類の感染によってもレトロトランスポゾンの活性化が起こることが予想される。

傷およびサリチル酸によってどのような機構で転写の活性化が起こるのであるのか？この活性化は、サリチル酸投与後 2 時間で検出される非常に早い反応であり、蛋白質合成阻害剤であるシクロヘキシミドを用いた阻害実験から蛋白質合成を必要としないことが示されている⁽²⁷⁾。また、活性化には LTR 上の転写開始点より上流 200 bp が必要であることもわかっており、現在どの配列が必要か解析中である。以上の結果を総合して、転写の活性化は転写調節因子のリン酸化や、サリチル酸の結合などによると考えている。最近、リン酸化の機構を考える上で興味あるプロテインキナーゼが同定されている⁽³⁰⁾。このプロテインキナーゼの分子の実体および基質特異性は明らかでないが、サリチル酸または傷によって誘導されることがわかっている。

ストレスによる活性化の意味

これまでに述べたように、多くの植物のトランスポゾンが様々なストレスにตอบสนองして活性化されることが明らかとなった。また、これまで不明であったストレスによる活性化の機構も分子レベルで理解されつつある。ストレスによる活性化は、もともとは DNA 型トランスポゾンの研究に基づいて McClintock によって提唱されたが、DNA 型トランスポゾンとは構造および転移機構のまったく異なるレトロトランスポゾンでもストレスによる活性化が明らかになり、McClintock の先見性が再認識されることとなった。

それでは、トランスポゾンの一般的な性質ともいえるストレスによる活性化は、生物にとってどういう意味をもっているのだろうか？トランスポゾンを利己的な遺伝子ととらえる説もあるが、DNA 修復遺伝子や生体防御遺伝子が活性化されると同じような状況下でトランスポゾンが活性化されるという事実は、この説と矛盾している。むしろ、これらの事実は、トランスポゾンを

生物がストレス環境に適応するために必要な変異を誘発する因子としてとらえるゲノムストレス仮説を支持する。今後、この仮説を実証するために、転移制御機構の研究をさらに進めることが必要である。また、現在急速な勢いで進行しているゲノム解析により、進化の過程で起こった変異を知ることが可能で、トランスポゾンの機能に関しても重要な知見が得られるものと期待される。

*

本稿では植物のトランスポゾンの活性化についてのみとり上げた。植物以外では、このようなストレスによる活性化は酵母のレトロトランスポゾン Ty1 の紫外線による活性化⁽⁸¹⁾と、ショウジョウバエのレトロトランスポゾンの培養による活性化⁽⁸²⁾のみが知られている。これらのレトロトランスポゾンは、植物の場合とは異なりストレスのかからない状態でも高い転写および転移活性を示す。このような制御様式の差および植物以外でストレスによる活性化があまり知られていないということが、特別な意味をもつのかどうか興味ある問題である。

トランスポゾンの関与した遺伝現象として、ショウジョウバエの交雑発生異常 (hybrid dysgenesis) がよく知られている⁽⁸³⁾。これはある異なった株間で交配を行なったときに、子孫の中でトランスポゾンの活性化が起こり不妊や突然変異などの遺伝的変異が起こる現象である。培養によってトランスポゾンの活性化が起こることが明らかとなり、トランスポゾンの活性化は、植物の問題となっている培養変異の誘発機構の一つとして注目されている。これらの例に示されるように、トランスポゾンの転移制御機構の研究は、様々な遺伝現象の理解に貢献できることが期待される。ショウジョウバエでは突然ある集団で突然変異の頻度が上昇することが古くから知られており、コピア様因子の活性化が一因となっていることが明らかになっている⁽²⁾。この活性化の機構は不明であるが、本稿で紹介したウイルスや病原菌の感染が原因になっていることは十分予想される。また、植物の枝変わりのような現象にもトランスポゾンが

関与している可能性も考えられる。

トランスポゾンは様々なストレスによって活性化され突然変異を誘発するため、トランスポゾンを、環境の変化をとらえて遺伝子の変化へと結びづけ得るユニークな系と見ることができる。また、植物では体細胞と生殖細胞に隔壁がないので、トランスポゾンによって誘発された体細胞レベルの変異が次代へと遺伝可能である。このような新たな視点でトランスポゾンの転移制御の研究を進めることにより、トランスポゾンの関与した新たな遺伝現象が明らかにされるものと期待される。

トランスポゾンは遺伝子を単離するための有効な手段 (トランスポゾン・タギング) として植物やショウジョウバエで利用されている。この方法においては、転移の活性を調節することが重要なポイントとなっているので、サリチル酸や培養によって活性化されるトランスポゾンを遺伝子単離に利用できるに違いない。

文献

- 1) B. McClintock : *Science*, 226, 796 (1984).
- 2) M. M. Green : "Eukaryotic Transposable Elements As-Mutagenic Agents", ed. by M. E. Lambert, J. F. McDonald and I. B. Weinstein, Cold Spring Harbor Laboratory, 1988, p. 41.
- 3) 廣近洋彦 : 細胞工学, 11, 662 (1992).
- 4) N. V. Fedoroff : "Mobile DNA", ed. by D. E. Berg and M. W. Howe, American Society for Microbiology, 1989, p. 374.
- 5) H. Hirochika : *EMBO J.*, 12, 2521 (1993).
- 6) E. S. Coen, T. P. Robbins, J. Almedis, A. Hudson & R. Carpenter : "Mobile DNA", ed. by D. E. Berg and M. W. Howe, American Society for Microbiology, 1989, p. 413.
- 7) H. Hirochika, A. Fukuchi & F. Kikuchi : *Mol. Gen. Genet.*, 233, 209 (1992).
- 8) 廣近洋彦 : 細胞, 23, 16 (1991).
- 9) H. Hirochika & A. Fukuchi : *Jpn. Agr. Res. Quart.*, 25, 230 (1992).
- 10) a) H. Hirochika & R. Hirochika : *Jpn. J. Genet.*, 68, 68, 35 (1993).
b) P. Nevers, N. Shepherd & H. Saedler : *Adv. Bot. Res.*, 12, 102 (1985).
- 11) H. Hirochika *et al.* : in preparation.
- 12) V. L. Chandler & V. Walbot : *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 83, 345 (1986).
- 13) D. Schwartz : *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 86, 2789 (1989).
- 14) V. M. Peschke & R. L. Phillips : *Adv. Genet.*, 30, 40 (1992).

- 15) V. M. Peschke, R. L. Phillips & B. G. Gengenbach : *Science*, 238, 804 (1987).
- 16) V. M. Peschke & R. L. Phillips : *Theor. Appl. Genet.*, 81, 90 (1991).
- 17) I. M. Ray & E. T. Bingham : *Genome*, 34, 35 (1991).
- 18) D. J. Finnegan : *Trends Genet.*, 5, 103 (1989).
- 19) M. A. Grandbastien, A. Spielman & M. Caboche : *Nature*, 337, 376 (1989).
- 20) S. Pouteau, E. Huttner, M. A. Grandbastien & M. Caboche : *EMBO J.*, 10, 1911 (1991).
- 21) S. Pouteau, M. A. Grandbastien & M. Boccara : *Plant J.*, 5, 535 (1994).
- 22) C. A. Ryan & E. E. Farmer : *Ann. Rev. Plant Physiol. Mol. Biol.*, 42, 651 (1991).
- 23) P. Ricci, P. Bonnet, J. C. Huet, M. Sallantin, F. Beauvais-Cante, M. Bruneteau, V. Billard, G. Michel & J. C. Pernollet : *Eur. J. Biochem.*, 183, 555 (1989).
- 24) J. M. Casacuberta & M. A. Grandbastien : *Nucl. Acids Res.*, 21, 2087 (1993).
- 25) G. F. Sprague, H. H. McKinney & L. Greeley : *Science*, 141, 1052 (1963).
- 26) M. A. Johns, J. Mottinger & M. Freeling : *EMBO J.*, 4, 1093 (1995).
- 27) H. Hirochika *et al.*: in preparation.
- 28) J. Malamy & D. Klessing : *Plant J.*, 2, 643 (1992).
- 29) I. Raskin : *Ann. Rev. Plant Physiol. Mol. Biol.*, 43, 439 (1992).
- 30) Y. Machida : 私信.
- 31) M. Rolfe, A. Spanos & G. Banks : *Nature*, 319, 339 (1986).
- 32) N. Junakovic, C. DiFranco, M. Best-Belpomme & G. Echalié : *Chromosoma*, 97, 212 (1988).
- 33) A. Bucheton : *Trends Genet.*, 6, 16 (1990).

お知らせ

第24回 日本心脈管作動物質学会

会 期：平成7年2月4日(土)
 会 場：国立京都国際会館
 会 長：中川雅夫(京都府立医科大学第二内科)
 参加費：4,000円
 問合せ先：
 〒602 京都市上京区川原町通広小路上ル梶井町 465
 京都府立医科大学第二内科
 第24回日本心脈管作動物質学会 総会事務局
 Tel. 075-251-5511(直通), Fax. 075-251-5514
 事務局長 澤田昌平

演題申込み締切：平成6年10月15日

演題申込み書類請求先：

〒465 名古屋市昭和区鶴舞町 65
 名古屋大学医学部薬理学教室内
 日本心脈管作動物質学会事務局
 Tel. 052-741-2111 内線 2035, Fax. 052-733-4774

※なお、演者は本学会の会員に限ります。本学会への入会を御希望の場合は上記の演題申込み書類請求先に御連絡下さい。必要書類をお送りします。

教官公募

香川大学農学部生物資源科学科 細胞資源科学大講座助手(応用酵素化学)

専門分野：農芸化学あるいはその関連分野の教育を受け、生物化学的あるいは酵素化学的手段を用いて酵素を研究し、酵素の機能開発や利用に関連した研究を志向している人。

応募資格：修士またはそれと同等以上の研究経歴があり昭和40年4月2日以降に生まれた人。

応募締切：平成6年11月30日

着任時期：遅くとも平成7年4月1日

提出書類：履歴書(写真添付)、健康診断書(国公立病院または保健所発行のものに限る)、研究業績等目録(同大学の様式)、目録記載の著作物またはそのコピー、学位論文および学術論文の別刷またはそのコピー(口頭発表のみのものについてはその要旨のコピー)およびその他の業績等の別刷またはそのコピー、研究の概要(2000字程度、連名の業績については本人の果たした役割を明らかにして下さい)、着任後の抱負(主として研究の展開について、1000字程度)：各1部
 送り先：〒761-07 香川県木田郡三木町池戸 2393

香川大学農学部 農学部長 奥谷康一

(注) 当方より連絡する場合の宛先および電話番号を明記し書留でお送り下さい。なお、封書には必ず「応用酵素化学助手応募書類在中」と朱書して下さい。

問合せ先：香川大学農学部庶務係 電話 0878-98-9962