The University of Osaka
Institutional Knowledge Archive

Title	Regulation of imm Gene Expression in Bacteriophage T4-infected Cells
Author(s)	Yutsudo, Masuo
Citation	大阪大学, 1976, 博士論文
Version Type	VoR
URL	https://hdl.handle.net/11094/27730
rights	
Note	

The University of Osaka Institutional Knowledge Archive : OUKA

https://ir.library.osaka-u.ac.jp/

The University of Osaka

【11】

氏名・(本籍)	湯通堂満寿男（ゆつどうまつお）
学位の種類	理学博士
学位記番号	第 3719 号
学位授与の日付	昭和51年9月29日
学位授与の要件	理学研究科 生物化学専攻 学位規則第5条第1項該当
学位論文題目	**バクテリオファージT4感染菌におけるファージ*imm*遺伝子の形質発現の調節**
論文審査委員	(主査) 教授 倉橋 潔 (副査) 教授 春名 一郎 教授 松代 愛三 教授 松原 謙一

論文内容の要旨

ファージT4感染の初期に於いては，まずT4DNAの一部分だけが宿主菌のRNAポリメラーゼにより転写される（immediate-early遺伝子）。これにはファージの蛋白合成を必要としない。次にファージの蛋白合成が行われている状態で，（30度約2分後に）DNAの別の部分の転写が始まる（delayed-early遺伝子）。このimmediate-earlyからdelayed-early遺伝子への転写の切り換えの機構は，以前より多くの研究者によって調べられてきたにも拘らず，まだほとんど明らかにされていない。

我々はこの機構を解明する手段として，すでにdelayed-early遺伝子の転写が始まった菌に，再感染（superinfection）によりimmediate-early遺伝子を導入して，その形質発現を調べた。我々は*imm*遺伝子がimmediate-early遺伝子のひとつであることを示し，この遺伝子を上記の目的に用いた。

ファージT4の*imm*遺伝子は，それが発現することによって，おそらくは宿主菌の細胞膜に作用し，その結果，再感染ファージのDNAを細胞質内へ入れないようにしたり（exclusion），T4ゴーストの感染による高分子合成阻害に対して抵抗性にする（immunity）。それ故，一次感染に*imm*遺伝子の突然変異株T4Dimm2を用いると，T4D（imm^+）による再感染も可能になる。

この変異株は野生株に比較して，少なくとも3種のポリペプチドを合成できないことがSDS-ポリアクリルアミドゲル電気泳動法により明らかになった。これらの分子量はそれぞれ77,000，45,000，33,000である。これら3種のポリペプチドの合成及びその停止のパターンが非常に似ていること，又後述するように，3種共同様な制御を受けていることが示されたが，これら全てがimmunityに関与しているかどうかは確定できなかった。

さて，T4imm2とT4（imm^+）を同時に感染させるとimmunityは発現されるが，前もってT4

imm2を感染させた菌に，3分以上間を置いて，T4（imm$^+$）を感染させても，もはやimmunityは発現されない。上記3種のポリペプチドの合成についてもこの抑制が示された。そしてこの抑制にはファージの蛋白が関与している。他のimmediate-early遺伝子（*S*と30）やdelayed-early遺伝子（33）はこのような制御を受けていないことも同時に示した。

これらの結果より，immediate-early遺伝子の発現の制御には少なくとも2種の異なった機構が存在することを示し，しかもDNA合成と関連した新しい制御機構の可能性をも示唆するものである。

論文の審査結果の要旨

遺伝子発現の調節機構は，増殖，発生，分化という生物の基本的な属性を理解する上で，最も重要な問題の一つであるにも拘らず，非常に単純な系であると考えられるバクテリオファージに於てすら，その分子的機作に関しては，未解決の問題が多い。

湯通堂君は，バクテリオファージT4を用いて宿主の表層機能に変化を惹き起こすと考えられている遺伝子（imm）の役割と発現について研究を進め，それが極初期群に属する遺伝子の一つであり，imm欠損ファージ（T4 imm）感染菌と野生株ファージ感染菌とに於て合成される蛋白質を放射性アミノ酸で標識し，比較検討することによって，T4 imm感染菌に於ては少くとも3種の蛋白（分子量77,000，45,000及び33,000）が欠損していること，更にこれらの3種の蛋白がT4 imm$^+$感染菌に於ては，時間と共に全く共役して合成されることを明らかにした。

次に大腸菌にT4 immとT4 imm$^+$を同時に感染させるとimm遺伝子の発現は見られるが，あらかじめ菌にT4 immを感染（一次感染）させた後，数分後にT4 imm$^+$を二次感染させると，もはやimm遺伝子の発現が機能的に起らないことを見出し，更にこの条件下では，上記の3種の蛋白自体の合成も抑制されていることを確認し，imm遺伝子の発現とこれらの蛋白との間に密接な関係があることを証明した。この抑制には，ファージの蛋白が関与しているが，他の極初期群遺伝子（*S*と30）には，この抑制は及ばないことも示した。

以上湯通堂君の論文は，T4ファージの極初期群遺伝子の発現の調節に関して重要な新知見を加えるもので，理学博士の学位論文として十分価値あるものと認める。