



Title	プロファージラムダの誘発時に見られる宿主大腸菌ガラクトース・オペロンの形質発現の機構について
Author(s)	今栄, 康雄
Citation	大阪大学, 1968, 博士論文
Version Type	
URL	https://hdl.handle.net/11094/29610
rights	
Note	著者からインターネット公開の許諾が得られていないため、論文の要旨のみを公開しています。全文のご利用をご希望の場合は、 https://www.library.osaka-u.ac.jp/thesis/#closed 大阪大学の博士論文について

The University of Osaka Institutional Knowledge Archive : OUKA

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

The University of Osaka

氏名・(本籍)	今 栄 康 雄
学位の種類	理 学 博 士
学位記番号	第 1344 号
学位授与の日付	昭和 43 年 3 月 28 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	
学位論文名	プロファージラムダの誘発時に見られる宿主大腸菌ガラクトース・オペロンの形質発現の機構について
論文審査委員	(主査) 教授 松代 愛三 (副査) 教授 富澤 純一 教授 倉橋 潔 助教授 深沢 俊夫

論 文 内 容 の 要 旨

バクテリオファージ・ラムダは、大腸菌 K12 株染色体上で、ガラクトース・オペロン (gal-operon) の近傍に溶原化する。プロファージラムダを誘発すると、gal-operon により支配されているガラクトース代謝系酵素群の合成が、誘導物質が存在しないにもかかわらず、促進されることが報告されている。本論文は、上記現象の生起に関する次の諸点について実験を行なった。1) ラムダの特定の機能が関与するかどうか。また、ファージゲノムの複製が必須条件であるかどうか。2) 宿主菌の機能が関与しているか。また、プロファージ誘発後、宿主菌の DNA 合成が必要であるかどうか。3) プロファージと gal-operon の位置的関係がどの様に関与するか。

得られた結果を要約すると、

1, ラムダの N, Q, R, の各シストロンの変異株では、本現象が正常に認められるが、O, P, X のシストロンの変異株では認められない。これらの知見は、本現象にファージゲノムの複製そのものは不需要であるが、複製に関与する特定の機能が関与していることを示している。

2, チミン要求性の宿主中で、加熱により誘発されるが、チミン飢餓では誘発されないラムダの変異株を、チミン飢餓状態で熱誘発すると、培地中にチミンを添加しない場合には、本現象が認められない。従って、ラムダ誘発後に菌体内で DNA が合成されることが、本現象に必要であると考えられる。

3, ラムダと gal-operon の中間に座位するプロファージ 82 及び、それとラムダの hybrid, 82hy のそれぞれについて本現象を調べてみると、ラムダとプロファージ座位を共有すると思われる 82hy にのみ認められた。他方、本現象をひき起しうることが知られていたファージ 434 が、最近ラムダと同一の座を占めることが示唆されている。従って、これらの結果は、ラムダの溶原化する宿主染色体上の座に、本現象の生起に必要な特異的な機構の一部が存在することが推定される。

4, ファージ82を溶原化して, gal-operon とラムダの間の距離を伸長させると, ラムダ誘発後のgal-operon の形質発現に遅延が生ずる。従って, gal-operon とラムダが, 一定の距離内に存在する必要があると考えられる。

以上の結果を総括的に考慮すると, 本現象の機構に関して, 次の様な作業仮説が導かれる。プロファージの誘発後, 恐らくファージ複製に関与する酵素によって, ラムダの占める座から宿主染色体の『異常な』複製が始まり, これが gal-operon のコピー数を増加させ, 結果としてガラクトース代謝系酵素群の活性上昇が起る。勿論, この異常な複製が, gal-operon のoperator の構造に変化を与える, レプレッサーに対する親和性を失わせるという可能性も否定出来ない。

論文の審査結果の要旨

大腸菌 K₁₂ 株を宿主とする, バクテリオファージラムダ (λ) をそのプロファージ状態から誘発せしめると, ファージ粒子の産生に伴って, 宿主側に一つの奇妙な変化が見られる。すなわち宿主菌の染色体上で λ プロファージの近傍に座を占めるガラクトースオペロンによって支配されるガラクトース代謝系酵素が『無為に』合成される。この現象は1960年に Buttin 及び Yarmolinsky によってそれぞれ独立に発見され, 宿主とウィルスの相互作用の興味ある一面を示すものとして多くの研究者の注目を呼んだが, その機作は今日まで謎とされていた。

今栄君は, 少量の培養菌を EDTA 存在下で直接トルエン処理することにより, UDPG-4- エピメラーゼが銳敏且正確に定量し得ることを見出し, 本現象の本質的解明に着手した。更に今栄君は近年内外の研究者によって分離された各種の λ の変異株及び λ 類縁ファージを有効且適切に用いることによって次の結論を得た。1) λ のゲノムの複製そのものは本現象の生起に無関係であるが, λ ゲノムの複製に必要なファージ由来の機構が必須である。2) 誘発を受けた細胞内で, DNA が合成されることが必要である。3) λ プロファージとガラクトースオペロン間の遺伝的距離の近いことが本現象の発現に不可欠である。4) 本現象は, λ ファージに特異的に見られるとされているが, この『特異性』は宿主染色体上にあるプロファージ座の構造に由来するものと推定される。今栄君は, これらの結論から本現象の機作に関する次のようなモデルを提唱した。すなわち, 「 λ 誘発後ファージゲノムの指令によって生産される特異的な DNA 複製酵素系が宿主染色体上の特定の場所から『異常な』複製を開始する。この複製は隣接したガラクトースオペロンにまでおよび, いわゆる 'gene dosage effect' によってガラクトース代謝系酵素の活性上昇をもたらす。」このモデルは, 従来知っていた本現象の基本的な特徴をすべて無理なく説明する。

今栄君の論文によって, 我々は本現象の本体に極めて接近し得たのみならず, λ の誘発及び増殖機構の解明に多くの手掛りを得た。よって本論文は生物化学の新しい分野の一つである宿主とウィルスの相互作用の生化学的解明に貢献するところが極めて大きく, 理学博士の学位論文として十分の価値があると認められる。