

極小値と、分裂時での極大値との差、つまり SH 基量の変動の幅は、後にくる卵割周期における SH 基量変動の幅と同程度であった。なお、押しつぶし法によって測定したイトマキヒトデ卵の表面の張力もまた、成熟分裂の周期に同調して変動し、そのパターンはやはり卵割時における張力変動のパターンとよく似ていた。

成熟分裂が極度の不等分裂であって、みかけ上細胞質または細胞表面のごく一部分だけが細胞の変形に関与するように思われるという点で、一般の卵割とは著しく異なる分裂様式をとるにもかかわらず、SH 基量と張力との変動について両者（成熟分裂と卵割）の間に共通のパターンがあることは、これらの変動が、分裂溝形成の直接の要因または形成に伴って起こる変動ではなく、細胞分裂を用意する一般諸過程と結びついた変動であることを示す。同時に成熟分裂も、その分裂様式の特異性にもかかわらず、その基本的過程は、一般の細胞分裂と共通であることを暗示する。

分裂にともなうウニ卵表面電荷の変化

大島範子（東邦大学理学部生物学教室）

数年前から E. Mayhew らによって、RPMI No. 41 sarcoma cells や HeLa cells の電気泳動易動度は、これらの細胞が mitotic peak phase にあるときに最大値をしめすということが報告されている。そこで、ウニ卵については分裂にともなう変化がみられるかどうか、もし変化するならば、その変化を時間的に刻々とおっていける材料として非常に好都合であると考えてこの実験にとりくんでみた。

材料としては館山市付近で採集したアカウニ、パフンウニ、ムラサキウニの成熟卵および精子を用いた。顕微鏡電気泳動装置は、奈良医大の森祐二氏のデザインになるもの（'68年）を使った。これは、長めのスライドガラスの上にガラスの小片で1対の枕をはり、その上に長いカバーガラスをかけたもので、両端を寒天ブロックで封じ、さらに寒天橋を介して電極に接続してある。

媒精後45秒ぐらいの卵を1M尿素溶液で90秒処理して受精膜をとかし、続いてCa・Mg欠除人工海水にうつして0.75Mショ糖溶液で3倍から4倍にう

すめる。これは、卵をセル中で泳動させるとき、卵が底に沈むのを防ぎ、しかもジュール熱による溶液の流れの乱れを避けるためである。受精卵のサスペンションをセルに注入したら、理論上の定常レベル（セルの厚みを1として、セルの底から0.21および0.79のレベル）に位置している卵の電気泳動速度を測定し、ヘルムホルツの式にしたがって表面電荷を算出する。媒精から第1分裂溝がはいるまで10分おきぐらいに測定した結果、どのウニ卵の場合も分裂溝のはいる12分から20分ぐらい前に大きなピークがあらわれ、ウニ卵も sarcoma cells や HeLa cells 同様に、分裂期に表面電荷が増大する細胞であることがわかった。また、媒精後15分から30分あたりにもうひとつピークがあるが、これは、第1分裂から第2分裂に至る過程にはあらわれてこないもので興味深い。

イモリ卵内部の分裂溝進行の機構

窪田友幸（鹿児島大学教養部生物学教室）

イモリ卵内部の細胞質分裂に収縮環がはたらいているか否か確かめるために、分裂中の卵の手術と電子顕微鏡観察を行なった。卵膜を除き、第一卵割が始まったとき卵割面に直角にガラス棒を通しておくと、どの卵でも、分裂溝の先端はガラス管との接触によって進行を妨げられた。そして、結局はある場合には、接触点付近から分裂溝の退行が始まり、ある場合、とくに接触が卵割の後期におきた卵では接触点の反対側から分裂溝が進行してきて、ガラス管を芯に包みこみ、割球間に細い橋をつくった。卵膜つきの卵を用いて同じような実験を繰返し、同じ結果を得た。無脊椎動物卵でのガラス針による分裂溝形成の阻害は、Rappaport ('66) によって確かめられている。

これまでの研究では、両生類卵の内部にのびた分裂溝の底部にマイクロフィラメントが認められなかったか、わずかしこ認められなかった。これは固定液の浸透時間に関係があると思われる。そこで、第二卵割開始後に動物域の割球間結合を切り離して第一卵割の分裂溝の底部を培養液に露出し、それからグルタルアルデヒドで固定することによって、動物極側でも植物極側でも、よく発達したマイクロフィ

ラメントの束を分裂溝底部の表層内に観察した。

これらのことから、イモリ卵の内部の細胞質分裂を推し進める原動力となるのは、収縮環であると考えられる。

SH 試薬による卵細胞分裂阻害と作用部位

岡崎 豊・馬淵一誠・木村一郎・酒井彦一
(東京大学理学部生物化学教室)

ウニ受精卵の第一分裂におよぼす SH 試薬の阻害効果と、阻害時における SH 試薬の結合部位の分析を行なった。受精液から分裂までの各時期に 5~10 分間のパルス処理を行なうと、メルカプトイド形成剤では 1 mM の高濃度でも分裂阻害は全くみられない。アルキル化剤として、NEM を用いると分裂前のどの時期でも 0.3 mM-5 分間のパルス処理で完全な阻害がおこる。核分裂中期からパルス処理する場合、0.3 mM NEM では 3 分処理で完全阻害、0.1 mM-3 分の処理では殆んど阻害がみられない。受精後 30 分からの 0.3 mM PCMB での連続処理は、分裂を阻害しないが、細胞内の非蛋白性 SH (NPSH) は 10 分間で対照の 60% レベルまで低下し、後一定となる。1.5 mM まで濃度を上げる分裂を阻害しても 50% の低下に止まる。一方細胞表層の SH 基は前者で 10%、後者では 30% 以上がブロックされる。更に表層を構成する蛋白成分を分画して分析すると、表層に結合する PCMB の 60% 以上がいわゆる“表層蛋白”中に見い出され、その 50% 以上の SH 基がブロックされている。一方 NEM のパルス処理による分裂阻害では、NPSH のレベルは急速に低下し、引き続いて細胞層のうち主に“表層蛋白”の SH 基がアルキル化される。分裂阻害に至らない低濃度では、細胞内 NPSH 量は半減するが表層構成蛋白の各分画のアルキル化は殆んど起こっていない。 ^{14}C -NEM を用いても同様の結果が得られる。NEM による分裂阻害で NEM の濃度を高めるに伴って、表層の Dynein タイプの ATPase 活性が著しく低下する。馬淵により SH 基に富む“表層蛋白”が表層 ATPase と結合し、その安定化と活性化にあずかることが明らかにされていることから、PCMB や NEM などの SH 試薬による分裂阻害は、一つには、“表層蛋白”と表層 ATPase の結合、およびその反応性の修飾によ

るものと思われる。

UV 照射精子によるウニ受精卵の分裂発生の遅延・異常とその光回復

代谷次夫・木村 博
(東京大学理学部動物学教室)

バフンウニ、ムラサキウニ、タコノマクラの精子を海水で稀釈し、1~2 mm の液層で紫外線 (UV 殺菌灯使用、総線量 150~600 erg/mm^2) 照射し、直ちに無照射卵と受精させる。光回復 (PR) のための光照射は白色蛍光灯 (10 K Lux) を用い、受精後経時的に固定、あるいは生きたままで検鏡し、第 1 および第 2 卵割 (1 M, 2 M) 期や胞胚、囊胚、プリズム型幼生、プルテウス幼生の形成率を測定する。実験は、生きた材料の検鏡も含めてすべて PR 安全灯暗室内 (20~21°C) で行なった。

1) いずれのウニでも、UV 照射した精子を受精させた受精卵は、暗所では照射量に応じた 1 M, 2 M の遅延を示すが、明所では顕著 (90% またはそれ以上) な回復 (PR) がみられる。

2) じゅうぶんな 1 M 遅延を示すだけの UV 量 (150 erg/mm^2) を照射した精子による受精卵は、暗所では、胞胚、囊胚、プルテウス幼生などの形成についても、遅延または異常を示すが、明所——1 M 遅延はほぼ完全に回復する——では、これらの発生適程に現われる遅延・異常はかなりよく回復する。

3) タコノマクラでの顕微鏡観察では、UV 照射精子による 1 M 遅延は、X-線照射精子や、X 線照射卵の場合と同様、early prophase での block によるが、UV 照射 (150 erg/mm^2) 精子による受精卵を、受精時から 1 M 期まで種々の明暗条件下で発生させ、1 M 遅延の PR を比較した結果、PR のための光照射は、受精後 early prophase まで、とくに pronuclear fusion 前後が有効で、early prophase 以後の光照射は、1 M の PR には殆んど無効であった。

4) このような PR の stage 依存性は、バフンウニについても観察された。