

**原生動物の微小管と形態形成—特に太陽虫を中心として—**

重中義信（広島大・総科・情報）

*Microtubules and morphogenesis in protozoans,  
with special reference to heliozoan cells*

YOSHINOBU SHIGENAKA

太陽虫は、その名の示す如く、球形の細胞体を有し、その細胞表面からは多数の軸足が射出している。この軸足内には、正の複屈折性を示す微小管束すなわち軸糸が存在し、これが軸足の細胞骨格的役割を果たしている。そこで、太陽虫に諸種の物理的または化学的な附加要因を与えると、軸足内の微小管は容易に崩壊し、その結果として、軸足も消失する。しかしながら、この反応の多くは可逆的であり、これらの要因を除去することによって再び微小管が再構築され、軸足の再生が起こる。この際、特に形態形成面で興味ある問題は、1) 微小管自体の崩壊ならびに再構築、2) 微小管の二重螺旋配列を示す軸糸パターンの崩壊と再形成、および、3) 軸足の配向性の変化とその回復の三点に絞られる。第1の問題に関しては、上記の諸要因を実験的に与え、または、解除することによって、ある程度までは解析可能であり、微小管とチュブリンとの間に、管状体(14nm $\phi$ )と小管状纖維(37nm $\phi$ )の中間体が出現し、相互に形態的な連続性のあることが確認された。第2の問題に関しては、電子顕微鏡とコンピューターによる解析で、微小管崩壊に先行する微小管連結纖維の破壊と微小管群の脱離が観察され、その回復過程では、微小管群の中心部に近い微小管を出発点とする小軸糸が形成され、また、それに先立って微小管群の板状配列が出現した。第3の問題に関しては、ConA処理によって軸足の配向性の転換が特異的に起こることが、他の薬物による前処理によって、これは変化することが判明した。さらに、軸足の特徴的な射出は軸糸微小管のみでなく、細胞膜に内在または近在する微小管タンパクによって制御されていると考えられる。

**細胞分裂と収縮タンパク質**

馬淵一誠（東大・教養・生物）

*Cell division and contractile proteins*

ISSEI MABUCHI

動物細胞では分裂 anaphaseに、赤道部の細胞膜直下に収縮環と呼ばれるアクチン纖維の束が現われることが知られている。螢光抗体法では分裂溝にミオシンが局在することがわかっている。したがってこれらの収縮蛋白質がある情報により細胞表層赤道部に集まって収縮環を形成し、収縮環の収縮によって細胞が二分するという過程が考えられる。ヒトデ卵ミオシンの抗体は卵ミオシンとアクチンの *in vitro* での相互作用を阻害する。0.3ng 以上の抗体を2細胞期の割球に interphase で注射すると第二分裂以降の分裂は完全に阻害される。注射時期が分裂に近づくと抗体の阻害効果は弱まり、分裂中に注射した場合は阻害はみられなかった。以上から、ミオシンは分裂直前に細胞質から収縮環へ移動しアクチンとの相互作用により収縮をおこす。一度収縮環へ取り込まれると立体障害的に抗体と反応できないと推論した。一方、細胞周期におけるアクチンの重合状態の変化を調べる出発点として、ウニ未受精卵中のモノマーアクチン、ポリマーアクチンの量を調べると50%近いアクチンがモノマーである。このモノマーアクチンは濃縮すると重合はするが、重合臨界濃度は約1mg/mlと異常に高い。モノマーアクチン分画よりアクチンを純度96%以上まで精製すると精製アクチンは正常に重合し、重合臨界濃度は0.02-0.03mg/mlである。これは粗アクチン分画にアクチンの重合を阻害する因子があることを示唆する。この重合阻害因子は DEAE セルロースカラムによりアクチン分画から分離され、蛋白質である。このような因子が細胞分裂周期にしたがうアクチンの重合・脱重合を制御し収縮環の生成・消滅を調節している可能性を考えている。