九州大学学術情報リポジトリ
Kyushu University Institutional Repository

家蚕遺伝学への寄与 5

筑紫，春生
九州大学農学部養蚕学教室

坂口，文吾
九州大学農学部養蚕学教室

土井良，宏
九州大学農学部養蚕学教室

坂本，博
九州大学農学部養蚕学教室

https://doi.org/10.15017/23064

出版情報：九州大學農學部學藝雜誌. 26 (1/4), pp.47-59, 1972-03. 九州大學農學部
バージョン：
権利関係：

九大農学芸誌 (Sci. Bull. Fac. Agr., Kyushu Univ.)
第26巻 第1-4号 47-59 (1972)

家蚕遺伝学への寄与 5

筑紫 春生・坂口 文吾・土井良 宏・坂本 博

Contributions to genetics of *Bombyx* 5

Haruo Chikushi, Bungo Sakaguchi, Hiroshi Doira
and Hiroshi Sakamoto

生物科学としての農学領域における最も基礎的なものの1つは遺伝現象の解明といえる．家蚕は卵→幼虫→繭→蛹→蛾といつた生活圏の各時期にわたつて遺伝形質を認め得るという点で，高等動物のうちでも特異的である．1945年以降，急変してきた学界における諸情勢下にあつて，家蚕の遺伝学的研究，とくに新発見の遺伝子およびその同定，未知連関群の確定ならびに化学物質による突然変異の誘発などにつき多大の努力を払つてきた．以下述べるところはその成果の集約であるが，そのうちには未発表のものもかなり含まれている．

A. 確定された遺伝子

第2連関群

i-lem：黄体色（幼虫）の色調を極度に淡色ならしめる．繭色の緑の色調を顕著に淡色ならしめるものを発見，これと第3連関群に属する黄体色（*lem*）との交雑による遺伝子分析の結果では，1種の劣性抑圧遺伝子が作用していることが認められ，この抑圧遺伝子を*i-lem* とし，三点実験によつて座位を 29.5 と確定した（筑紫 1961）．黄体色は Sepiapterin→Dihydrobiopterin の代謝が block され，皮膚細胞に貯溜する Sepiapterin によつて皮膚が黄色を呈するものである．*i-lem* 遺伝子ホモの場合には，その代謝を可能ならしめる Sepiapterin reductase (NADPH) の生成が *lem* 遺伝子により極度に抑圧されるのを解除することになるのではないかと思われるが，その機構ならびに緑繭色との関連についてはまだ問題が残つている．

mi：幼虫皮膚の黒縞斑に附随して顕著に見られ，環節亜背点部が白微状で輪廓不顕著な斑紋が，腹部環節の各黒斑部に対をなして表現される．この不着色現象はおそらく脱皮腺の新皮形成時における機能と関連しているものと考えられる（筑紫・坂本 1967）．その座位は 7.0 である．

Gr^{col}：灰白色卵系統から発見されたもので，卵殻の外層部がほとんど生成されないため，産卵後水分の蒸発が早く潰れ卵となつて致死せしめる遺伝子（佐渡・筑紫 1958）．灰白色卵（*Gr*）複対立遺伝子群に属する．

Rt：田中が発見した *Rt* は第2染色体の欠失を含む逆位と推定（1959）されていて，ホモが致死する現象は明らかであつたが，欠失をもつという明確な証明を欠いでいた．*Rt*×*p*^{3} *Gr^{col}*/*p Gr* の F_1 で，*p*^{3} *Rt* 個体の雌蛾はすべて潰れ卵を，*p Rt* 雌蛾は正常色紡錘形卵（*Gr* ホモの表型）を生じた．すなわち，pseudo-dominance の現象から，*Rt* は少なくとも *Gr* 座位を欠いていることが証明された．

濃色の *S^d*：第2染色体の左端には黒縞（*p^S*）が占位するが，それより約6単位距たつて新黒縞（*S*）の座位がある．新黒縞には複対立遺伝子として淡黒縞（*S^d*）がある．これにはかなり変異があつて，選抜によりほとんど標準型斑紋を呈する系統が維持されている．その系統中の 1432 と p61 系統との交雑 F_4 にただ1頭の新黒縞と同様のものを発見した．復帰突然変異の1例かと思考される．

第3連関群

sm：正常の卵に比べて約半分の大きさで，漿液膜に色素が沈着せず，ホモは致死する．*sm* は田中（1955）によつて第3連関群に属する虎斑（*Ze*）と連関することが明らかにされていたが，*Ze* の左右いずれに占位するかは不明であつた．そこで *Ze* と *lem* とで三点実験を行なつた結果，*sm* が *Ze* に関し *lem* と反対側にあることをつきとめ，*sm* 形質の特異性を考えて，従来 *lem*（22.3 単位）としていた第3連関地図を逆転して *lem* を左端（0.0 単位）とすることを提案した（筑紫・土井良 1970）．

flc：繭層を構成する繭糸は Fibroin と Sericin とからなるのが普通で，一般に手で引き裂くことはできない．専ら Fibroin を生成する後部糸腺が遺伝的に退化する系統 *Nd* ではほとんど Sericin のみの繭層をつくり，その繭は容易に手で破ることができる．*flc* ホモ繭層は Sericin と僅かな Fibroin とで構成されていて，容易に引き裂くことができるものである．あたかも薄紙様の繭層で，繭層量は正常の 1/5 にもたりない．*Ze, sm* との三点実験により *flc* の座位を 49.0 と確定した（土井良 1970）．

Rg：坂口によつてガンマ線照射により誘発された発育の顕著に遅れるもので，ホモは胚子発生初期に致死する．その原因は染色体の欠失によるもので（筑紫 1968），連関試験の結果では，欠失は約 17 単位に亘る．*sm* 系には卵管に卵を造らない無卵型と，卵は造られ，産下もされるが，卵黄顆粒の発達が異常なため胚子の発育がみられない小卵型とある．*Rg* 欠失との交雑 F_1 において，無卵型のみは常に偽優性的に現われるが，小卵型は偽優性的に現われることもあるが，また正常卵を生ずることもある．この事実は *sm* 遺伝子座に少なくも 2 つの subunits があつて，*Rg* 欠失の右端は無卵型 subunit のところまで及んでいるが，小卵型 subunit の全部にまでは及んでいないということを示唆し，染色体の複製についての問題を提起するものとして極めて興味深い（筑紫 1970）．

ちなみに，幼虫の雌の体液中には雌特異蛋白成分 FL（アクリルアミドゲルを用いた電気泳動による）が存在し，蛹の雌の体液中にも雌特異蛋白 FP が存在する．両者は質的に異なつていて，FP はアルブミンであり，FL はグロブリンである．FP は卵巣に移行して卵黄蛋白の主成分として卵中に蓄積される．*sm* 系の小卵には FP はほとんど存在しないし，また無卵型の蛹および成虫の体液中には正常と異なり，FP が多量に残存することが明らかにされた（土井良・筑紫 1968；河口・土井良 1971）．

第 4 連関群

***sk* の反復突然変異**：幼虫の皮膚が硬くて小枝にさわる感触を与え，発育経過もやや遅れる形質を現わす遺伝子 *sk* の反復突然変異が文 108 旧系統より発見された．

第 5 連関群

***of-otm* 連関群**：バグダッド系に出現した油蚕は 1 種特別の油蚕と考えられ，連関検索の結果，マダラ油蚕 *otm* と連関することを発見したが（筑紫 1962），*of* と *oc* との交雑の結果，*of* は *oc*（支那油）の 1 変異型と考えられるに至つたので，*otm* は第 5 連関群に属することを知り，組換価として 16.3％を得た（筑紫 1966）．その後，広部ら（1967）は三点実験による再試を行なつて，*otm* の座位を 18.2 と確定した．

pe^{l}：白死卵と称する死卵は卵色に関しては全く *pe* であり，その座位附近に生じた致死遺伝子が常に伴つていたことが，致死性をもたない *pe* を，同系交配のうちから得られたことによつて推定された（大槻 1968）．

coc：幼虫頭部が赤褐色で，蛾の複眼色，卵色も赤褐を呈するものであるが，赤卵（*re*）と allelic であることが同定された．

al^{2}：白卵系統（*oew*）と正常との交雑後代において，2 令起蚕時に体色が白く，食桑不能のまま致死する個体を約 1,000 頭中 17 頭発見した．これは田中（1952）の発見したアルビノ（*al*）に酷似するものである．この mutants の割合をもとにして Hardy-Weinberg の法則に従つて遺伝子頻度を計算し，ヘテロの割合を 25％内外と想定，55 蛾区を一蛾育すれば *al* 酷似のものを分離する蛾区が 2～3 区は得られるという期待のもとに検定したところ，予想通り 2 蛾区において分離をみた．ついで *al* 系統と交雑を行なつたところ，交雑 F_1 の 13 蛾区中 7 蛾区において *al* を分離したので，*al* の反復突然変異と考えられる．ただこの mutants は保湿，軟葉育の条件下では，*al* が 2 令起で致死するのに対して，一部のものは 5 令に達するもの，とくに 1 頭は 6 令にまでなるものがあつたが，営繭化蛹するには至らなかつた．したがつて，これを *al*^{2}（第 2 白色死蚕）と命名した．さらに連関検索の結果，赤卵（*re*）との間の組換価として 11.2％を得た（土井良・筑紫・木原 1970）．

第 6 連関群

E^{T}：家蚕の第 6 連関群には幼虫の半月紋の発現異常，星紋の発現異常，胸肢あるいは腹肢の異常発現などに関する優性遺伝子が同一座位（厳密には極めて接近して存在するらしい）に集中しているという特徴があつて，*E* 複対立遺伝子群と称している．これに属するものとして 20 遺伝子が記載されている．九大農学部に 1929 年以来保存されている 1 系統では，幼虫第 4 環節に過剰半月紋を，第 8 環節に星紋を現わし，同時に第 4，5 環節に過剰肢を生ずる．またホモでは過剰肢は 2 対とも大形であるが，ヘテロでは第 4 環節のもののみ小形となる．なおホモの雄は繁殖力を有するが，雌は生殖不能である．この雌の生殖不能については坂之下（1967）によつて，造卵は正常であるが輸卵

管の接着が行なわれ得ないため産卵ができないことによることが明らかにされた．

この形質の発見は極めて早く行なわれたのであつたが，遺伝子分析は行なわれないまま残されていた．E 複対立遺伝子群に属する E^{Ca} と交雑の結果，この形質を発現する遺伝子は E 複対立遺伝子群の1員であることをつきとめ，発見者である田中博士の名をとり，田中過剰半月紋過剰肢 "Tanaka's double crescent and supernumerary leg" と命名し，遺伝子記号を E^T とした（筑紫 1970）．

E^{Ml}：E^HE^{Kp}/E^HE^{Kp} の化蛾前日の雌蛹にX線を照射し，それに正常の雄を交配して得られた次代において，第4から第10環節まで半月紋が連続して現われ，第4，第5環節に過剰肢を生ずる変異体を得た．この遺伝子に関してホモの個体は第4，第5環節に過剰肢をもち胚子発生の末期に致死する．この変異体と E^{Ca} との交雑の結果，この遺伝子も E 複対立遺伝子群に属すること，およびこの F_1 個体は腹肢を全部欠如する E^{Ca} ホモ型胚子の形態を示して胚子末期に致死することを明確にした．この突然変異体を多重半月紋過剰肢蚕 "Multicrescent and supernumerary leg" と命名し，遺伝子記号を E^{Ml} とした．

E^{Kp} の変異型：第6連関群に属する E^{Kp} 遺伝子はホモでは第5，第6環節に半月紋を発現するとともに，第5環節に明瞭な過剰肢を生ぜしめる．ヘテロでは半月紋が第5環節にのみ現われ，過剰肢の現われることには変化がない．ところがこの系統から半月紋はホモ型でありながら過剰肢の退化したものを発見した．過剰肢退化の様相は完全ではなく僅かな痕跡をとどめている．正常との交雑結果では，半月紋はすべてヘテロ型であるが過剰肢を有するものと有しないものとに分離する．またヘテロ型過剰肢を有しないもの相互交配の次代では，過剰半月紋を有するものはすべて過剰肢を有するのに対し，半月紋に関しヘテロ型のものでは過剰肢を有するものと有しないものとに分離した．この事実についての遺伝子的関係についてはまだ明確にするに至つていないが，E 複対立遺伝子群の一面を物語るものであり，胚子の発生と遺伝子作用との関連について興味ある問題を提起しているものと思われる．

E 複対立遺伝子群に属する各遺伝子の発生遺伝学的立場からの区分：第6連関群に属する E 複対立遺伝子の数は現在約20種にも達しており，これらをいくつかの基本単位に区分する必要を感じる．区分の基準としては主として E 複対立遺伝子間の組換による方法と，組織分化を支配する作用単位による方法とがまず考えられる．前者による方法は各遺伝子が非常に接近していることを前提としているため，その組換価を得るには著しく多数の個体を取扱わなければならないことと，2種遺伝子に関しヘテロ型で致死する場合が多いことなどから，おのずから制約があると考えなければならない．そこで後者の方法によつて基本単位の区分を試みた．

組織分化を支配する作用単位による区分は E 複対立遺伝子群内の2種遺伝子のヘテロ型を作り，これら遺伝子が組織分化に及ぼす影響の異同について発生遺伝学的立場から調べるのである．この方法によつて現在までに得られた主な遺伝子を区分すると，およそ次の3群に大別される（坂口 1970，1971）．

第I群　E^{Ca} とのヘテロ型が腹肢を完全に欠如する E^{Ca} ホモ型胚子と似た異常を呈し，発生末期に致死するもの（E^{Ca} オペロンに属すると思われる）．
E^{Ca}, E^N, E^{Mc}, E^{Ms}, E^{Tc}, E^{Ml}

第II群　組織分化の作用中心が第4環節と第5環節とにあるもの．
E, E^D, E^H, E^{El}.

第III群　組織分化の作用中心が主として第5環節にあるもの．
E^{Kp}, E^{Nc}.

以上の区分は発生遺伝学的立場から行なつたものであるが，これを辻田（1955），市川（1957）らによる遺伝子交差実験の結果と対比すると，この区分のうち第II群と第III群とに属する遺伝子間で組換が起こり得ることが知られており，これら2群の遺伝子座は僅かながら（組換価として 1.3～0.2％）離れていることになる．

今後さらに第I群と第II群および第III群に属する遺伝子座の関係を検討するとともに，上記以外のいくつかの遺伝子についても区分を試み，E 複対立遺伝子座の構造的特異性を明らかにすることが重要である．

b_2 の反復突然変異：家蚕卵色のうち褐卵色については外山（1910）による母性遺伝第II型（b_1）と母性遺伝第III型（b_2）との2型あることが通説となつている．b_2 が b_1 と異なるところは F_1 では母親の性質を発現するにもかかわらず，F_2 では同一蛾区内で分離を生ずる点にある．淡褐色を示す卵形質を g 40 系統より新たに得，それの遺伝的行動を追究した結果，b_2 と同一であることを明確にした．

ve：蛾の形質についての遺伝学的研究は幼虫形質に比べると著しく少ない．現在までに調べられた形質

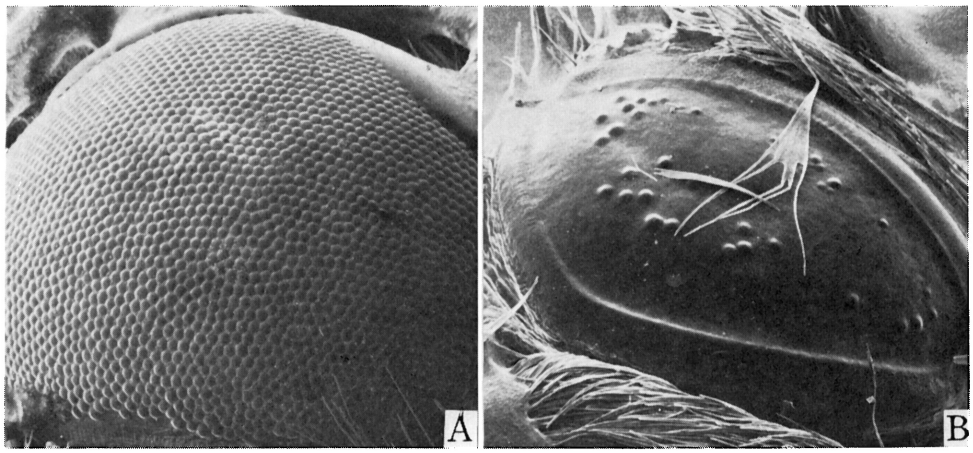

Fig. 1.　家蚕蛾の複眼の変異（走査電子顕微鏡像）.
A：正常.　　B：*ve*（光沢小眼）.

は，翅ないし体の鱗毛色，翅脈，触角などについて若干あるが，とくに複眼についてのものが多い．蛾の複眼の形質では眼色が圧倒的であり，それ以外には複眼の光沢性について宇田（1930），広部（1958）が報告した1例があるに過ぎない．土井良（1970）はこの光沢眼性（*lu*）よりさらに光沢性の強い，しかも複眼の大きさにおいて著しく小さいものを発見した（Figure 1参照）．まず *lu* との同定を試みた結果，*lu* とは独立であることを証明し，これを光沢小眼（varnished eye）と命名，記号を *ve* と決定した．ついで連関検索を試みた結果，第6連関群に属する E^{Kp} との間に13.3％の組換価を有することを明らかにした．このことは複眼形成過程における *lu* と *ve* の両遺伝子の機能，それからの形質発現の機構を解明する上で，極めて興味深いものであるといえる．

第7連関群

黒蛹の発現とカスリ遺伝子（*q*）：幼虫皮膚が淡黒色を呈するもの（*so*）と眼紋濃黒（p^4）カスリ斑紋（*q*）を有するものとの交雑 F_2 の分離で蛹色を調べると，*q* ホモのものは眼紋の濃淡に拘らず濃黒蛹となるが，$+^q$ のものは *q* ホモのものに比べると，黒蛹の色調は明らかに淡色であつた．すなわち黒蛹色発現に関与する遺伝的要素の少なくも1つは *q* と密接な関係にあると考えられる．

onm：小白点を無数に有する油蚕のうち，*on* マダラ（*onm*）として記載されている系統（田中，未発表）を test した結果，*obt* との交雑 F_1 でマダラ油となることから，*onm* は *obt* と同定された（筑紫 1956）．

第9連関群

***bd*（淡墨斑）の反復突然変異**：*bd* は 1941年佐々木によつて発見されたが，時を同じくして田中によつても同様の形質が発見され，交雑の結果，両者は系統を異にする全く同一の mutant であることが確認されている．この系統は雌は生殖不能であり，雄は繁殖力を有するも自身で交尾する能力を欠く．待田（1949）は支110号から *bd* の反復突然変異を発見したが，これは僅かに尾斑の部分に黒色を発現するほかは *bd* と全く同じ行動をとる．雌の生殖不能については坂之下（1966）により，卵の精孔異常によることが明らかにされている．

***ot* の座位**：油蚕の1つである *ot* は透明度著しく高く，田中・松野（1929）によれば雄は稀には授精力を有することがあるとされているものの，雌雄ともほとんど生殖不能であるから，ヘテロの状態で維持されている．佐々木（1938）は欧州種（ジャロ・アスコリ）において発見した透明度の高い油蚕（*og*）が，第9染色体上7.4に占位することを報告しているが，これは雌は生殖不能であるのに雄は繁殖力を有する．ヘテロ維持されている＋/*ot* ♀ × *og* ♂ で油蚕を分離してきたが，この油蚕は生殖力を雌雄とも有する．両者における sterility の原因についてはまだ不明であるが，座位決定はもちろん所属連関群の決定さえ困難を極めてきた *ot* が *og* と同一座位を占めることだけは確実となつたわけである．

***l-br*（死褐卵）**：日107号において発見され，1929年から九大農学部に保存されているものである．死卵となつたものは褐色を呈し，正常卵と明確に判別さ

れ，蛾区内分離をするからヘテロの状態で維持されてきている．優性赤蟻（*I-a*）と交雑した BF_1 において *I-a*：＋：*l-br*＝1042：514：517 の分離を示した．すなわち，*l-br* は *I-a* と連関し，第9連関群に属することが確実となつた．座位については追究中である．

第10連関群

***oew* について**：卵色はいわゆる白卵で，幼虫皮膚は油蚕性，複眼色は僅かに淡紅梅色を発現するものを白卵油と称し，*oew* 遺伝子によつて多面的に形質発現がなされると認められていた．これと卵色の淡いものや正常との交雑の結果，分離する油蚕性の個体は必ず白眼，白卵を生ずることは確実であるが，逆に白卵性の個体が全部油蚕性になるとは限らない事実に遭遇し，白卵油蚕性の pleiotropism に疑問をもつた．*oew* と軌を一にする w^{ol} についても同様であつたが，これらは幼虫の油蚕性を決定する要素と，卵色を支配する要素（トリプトファン系色素の透過性に関与すると思われる）とに分割すべきであり，*oew* と w^{ol} の白卵性を支配する遺伝子をそれぞれ *ew*, *lw* とした．この両者は極めて接近して占位する結果を得たが，あるいは同一のものかも知れない．油蚕性遺伝子と白卵性遺伝子とは同一染色体上約10単位離れて占位するが，その連関度は何らかの原因によつてかなり強い場合が多いとの結論に達した（筑紫 1958）．

トリプトファン系卵色を支配する遺伝子：漿液膜の色素による卵色には赤色卵のように滲出性でない色素によるものもあるが，普通の卵色は大部分が滲出性のトリプトファン系色素によるものと解せられる．これらの卵色にはかなり変動は見られるが，淘汰の進んだ系統において淡紫色を呈するもの3系統につき遺伝子分析を行なつた．

その結果，g 71 系統および u 2 系統の卵色に関与する遺伝子は dominant として作用し，それぞれ *Dp*, *Dp′* とすると第10染色体上約13単位に占位する．一方 g 40 系統のものは recessive で，その作用はむしろ着色を抑圧するものと考えられるので *ip* とし，その位置は白卵油の白卵性に関与する要素と近接して存在することを見出した（筑紫 1959）．

***fl* の反復突然変異**：幼虫が変態して蛹となると翅を生ずるのが普通である．蛹で翅の退化したものを無翅 "wingless (Flügellos)" と称し，遺伝子記号を *fl* としているが，これと同一の形質を発見した．

第10連関群の油蚕性について：この連関群に属する油蚕性の代表的なものは白卵油（*oew*）である．高崎によつて支 106 号から選抜された油蚕（*o-106*）およびメラミン添食によつて誘発した油蚕（*oml*），さらに節間膜の部分のみが半透明性を顕著に現わす節間膜油蚕，第3白卵（w_3）の油蚕性をそれぞれ *oew* と交雑すると，F_1 で油蚕性を現わすが，F_2 ではその程度がいろいろなものに分離することを確めた．これらの油蚕は origin もそれぞれ異なり，油蚕性の程度も異なつてはいるものの，それらに共通した油蚕性発現に関係する要素を共有しており，染色体上その共通点の右あるいは左に油蚕性の程度を modify する要素があり，したがつて，交雑 F_2 でいろいろの程度の油蚕性を生ずるものと考えられる．油蚕性 *om*（田中・松野 1929）もまたこの範疇に入ることが見出された（筑紫・坂本・木原 1964）．このことは高等動物における遺伝子の構造ならびに作用に関する重要な示唆を与えるものと思われる（土井良・筑紫 1964）．

第14連関群

***ob* および *on* の同定**：皮膚の透明性がかなり低度の油蚕として *ob* と *on* とがすでに古くから記載されている（田中 1943）．この2つの油蚕遺伝子は *odk* と交雑した F_1 に油蚕性を発現するので，*ob* と *on* とは *odk* と同一の mutants であると考えられる（筑紫 1963）．

***oa* 遺伝子座について**：この連関群に属する斑紋遺伝子 *U* および *Di* と油蚕性遺伝子 *oa* とは，連関関係からいえば *U—oa—Di* の順序にあるに拘らず，三者いずれも対立遺伝子的行動をとる（筑紫 1959）．かなり多数の交雑実験においても *Di oa* なる遺伝子組成の個体は得られなかつた．*Di* はホモでは半月紋，星紋が消失するが，ヘテロでは両者が現われるので，ホモとヘテロとが容易に区別できる．*Di* ホモで系統維持してきているが，1968年，*Di* ホモでしかも油蚕性を示すもの1頭を発見した．これを *oa* と交雑すると，F_1 はヘテロ型 *Di* で油蚕性を示した．すなわち，この油蚕性は *oa* と同定され，今までみられなかつた *Di oa* の遺伝子組成の個体は得られたが，両遺伝子は完全に連関して遺伝し，分離することが見られない．この場合，*Di* の半月紋の前端の消失が僅かに不完全さを示すこともあつて，この油蚕遺伝子を oa^2（第2青熟油）と命名した（筑紫 1969）．

ところが 1970年，第2連関群に属する S^d の最も淡色の系統と，Amylase 作用の弱い系統との交雑 F_1 において，油蚕ではあるが小白色部が散在するものを発見した．小白色部の発現状態にはかなり変異があつて，多い方にも少ない方にも淘汰することができる．*Nl* との交雑では偽優性現象がみられ，*oa* と交雑する

と油蚕性が現われる．したがつてこの油蚕は *oa* と軌を一にするものであることがわかる．斑入りの油蚕性という意味でこれを oa^v（斑点青熟油）とする．oa^v でとくに興味あることは *Di* との関係である．*oa* ならびに oa^2 はいずれも *Di* との関係において未だ組換を全然起こさないのに対し，oa^v では *Di* と3％程度に組換が起こることである．*oa* ならびに oa^2 とどのような関係になるかは目下追究中であるが，最初の交雑に使つた両系統の性細胞において，偶然同一の mutation が起こつていたことは F_1 で約25％の oa^v を得たことから考えられる．小白色部の変異は油蚕性→正常への somatic mutation を示すもので，かなり易変的（mutable）なものであると思考せざるを得ない．

Nd-s：幼虫絹糸腺の後部糸腺の発達，機能が著しく不良なために，Fibroin の分泌がほとんどなく，繭層が Sericin でつくられるために，化蛹に際して裸蛹となり易いものがある．これを支配する遺伝子は優性で *Nd* で表わされている．堀内ら（1963，1964，1966）は *Nd* に酷似するものをビルマのタンプレ地方種から選抜し，それに関与する遺伝子を *Nd-s* とし，第14連関群に属するものであることを発表した．これを三点実験で検索したところ，第14連関群の左端とされていた *odk* よりもさらに左側に占位することを確認し，第14染色体地図の左端を *Nd-s* とすることを提案した（堀内・筑紫 1969）．*Nd* の所属連関群は現在なお不明のままであるが，Fibroin 分泌に少なくも2つの dominant genes と，*flc* のような recessive gene が1つ関係していることが考えられ，蚕糸学的に甚だ注目すべき現象であると思われる．

Pt_3^F, Pt_3^S：幼虫体液蛋白成分をアクリルアミドゲルを支持体とする薄層電気泳動法によつてわけると，陽極側から第3番目の泳動帯が系統により易動度の速いF型と，それより易動度の遅いS型を示すものに大別されることを見出した．F型を示す系統とS型を示し *U* 遺伝子をもつた系統との交雑 F_2 において，*U* 形質を現わす個体はすべてS型を示し，$+^U$ 形質を現わす個体はすべてF型を示した．したがつて，この第3番目の泳動帯を支配する遺伝子は第14連関群に所属するものと判断される．またF型とS型との F_1 では FS 型となることから，この泳動帯を支配する遺伝子は co-dominant であると解されるので，F型を支配する遺伝子を Pt_3^F（第3体液蛋白F型），S型を支配するものを Pt_3^S（第3体液蛋白S型）と命名，*U* との組換価として 46.0％を得ている（河口・土井良・筑紫 1970）．

未知連関群

mgr：一般に卵殻は透明であるが，あたかも鶉の卵のような外観を呈する卵が発見された（佐渡 1957）．正常の透明性に対して劣性である．卵殻は包卵皮膜細胞の分泌物であるが，包卵皮膜細胞の機能に関与する易変遺伝子によるものであろうと察せられる．

***ki* 類似卵**：死褐卵（*l-br*）系統において *ki*（腎臓形卵）に似た卵を発見した．解剖して胚子の発達状況をみたが，外胚葉起源の組織のみ発達形成される点では *ki* の場合と同様であつた（筑紫・坂本 1954）．

B. 新連関群の設定

家蚕の染色体は n=28 であるから，連関群の数は28群あることが当然予測される．それにも拘らず，1945年までには15連関群が確定されていたままであつた．連関群の確定ということは遺伝研究の基礎をなすものであり，とくに系統維持保存上，雌不妊性，死卵性あるいは特殊の検定方法によらなければ確認し難い形質などの場合，識別し易い遺伝子との連関関係が明らかになつているということは極めて重要である．このような重要性にかんがみて，鋭意新連関群の確定に努力が払われてきているものの，その成果は遅々として進まないところがある．

第16連関群の確定については1959年，広部によつて *lu*（光沢眼）と *cts*（頬尾斑）とが連関することが報告されたが，交差型が得られないため組換価を決定するまでに至らなかつた．しかしともかく新しい第16番目の連関群として認められた．新しい連関群の決定には，（1）2つあるいはそれ以上の遺伝子が連関遺伝をすること，（2）その連関群は既知連関群と独立であること，この2つのことがらを満たすことが必要条件となる．家蚕では雌において完全連関をするから，劣性遺伝子で標識された系統同志の交配の F_2 において二重劣性が出現せず，正常とそれぞれの劣性形質を2：1：1の比率に分離すれば，標識遺伝子は連関していることになるが，そのままでは組換価はわからない．したがつて新連関群の確定ということは連関群発見の初期に比べると後期になるほど多くの時間と繁雑な手数とを要するので，漸次困難の度が高くなつてくることは自明の理である．第16連関群もこの最初に述べた難点に逢着したわけであるが，橋本（1965）は遂に *lu-cts* の組換価を 4.6％と決定することに成功した．橋本（1959）はまた *mln*（メラニズム）なる頭部のクチクルおよび尾斑が暗黒色を呈するものと，

楕円形の卵形を生ぜしめる遺伝子 *elp* とが連関することを見出し，第19連関群として確定された．両遺伝子の組換価は 21.3％である．

第17連関群の確定

筑紫は田中・松野（1929）の記載している *ow*（ワクシー油蚕性）と田中により発見されながら未発表のままであつた *bts*（褐頭尾斑）とが連関すること，その両形質がそれぞれ *Bm*（黒色蛾）と連関することを見出した．三点実験のためには *ow bts* なる二重劣性の作出が必要である．1958年，遂に *ow bts* なる二重劣性を得るに至つたが，それは全部 *Bm* であつたので，さらに正常系統と交雑して，結局第17連関群として確定したのは 1960年である．*Bm* (0.0)—*ow* (30.1)—*bts* (36.4).

第18連関群の確定

1959年，*bl*（blind）の連関検索中に，F_2 において第1胸節の畸形を多数発見し，その形容から *hal*（兎唇 hare lip）と名づけた．しかもこの F_2 の分離は（3区合計）

++	+*hal*	*bl*+	*bl hal*	計
614	13	68	129	814

であつて，まさに cis 型の連関遺伝の分離型を示している．しかし次の時期に *hal* の分離をみると明確に劣性としての行動をとる場合が多いが，また一面 +/*hal* のもので軽度の *hal* を示すものが1％内外現われる場合もあつて，検定交雑による再検討が必要となつた．検定交雑の結果は

++	+*hal*	*bl*+	*bl hal*	計
378	45	25	304	752

であつた．そこで各区における組換価の加重平均をとり，*bl-hal* の組換価として 9.34％を決定し，第18連関群として認定された（筑紫 1959）．

この *hal* は前述のように partial manifestation の様相を示すが，田中・宮下（1960, 1961, 1962）の発見した *Slg*（発育遅滞）と共存させると，partial manifestation の現象が全く見られないこと，しかも *Slg* はこの連関群に所属するということから，三点実験による再検討が行なわれた結果，第18連関群として，*Slg* (0.0)—*bl* (4.5)—*hal* (25.2) が確定された（田中・宮下 1964）．

第20連関群の確定

田中（1963）が1944年に発見していた *nb*（狭胸）系統は暗色斑を有するが，系統保存中に淡い多星紋（*ms*）を現わす個体と，それを現わさない個体とあることを見出した．*nb* は浸酸孵化法に対して抵抗性が低く，通常浸酸時間を1分位短かくしないと孵化率が著しく低下するものであり，*ms* は低温または高温（普通は約 25°C）の催青条件によつて，その発現の仕方がかなり鋭敏に変化するものである．したがつて連関検定の際の変動が大きくなるので簡単に決定するわけにはいかない．そこで *nb* の致死率を *l*，本来 *ms* であるべきものが条件によつて正常と見誤られる率を *m* として補正することを考えた．そうすると F_2 の分離比は性細胞比を ++：+*ms*：*nb*+：*nb ms*=n：1：1：n とするとき，++(3n+2+*m*)：+*ms*(1−*m*)：*nb*+{(1−*l*)+n(1−*l*)*m*}：*nb ms*(1−*l*)(1−*m*) となる理である．多数の交雑区についてそれぞれ補正値による組換価を算出し，その平均値をとつたところ 14.6％なる値を得た．両遺伝子がこのような状態であるため依然として組換価の変動はかなり大きい方であつたが，新しい連関群として確定したわけであつた（筑紫 1953）．

その後，田中（1963）は *Slg* と併存すると *ms* が明確になることを利用して *nb* と *ms* との連関試験を行なつた結果，両者が間違いなく連関していることを証明し，この多星紋を新多星紋（*msn*）として，ここに第20連関群が確認された．

C. 化学物質による突然変異の誘発

Melamine 添食による phenocopy および mutation の誘発： 1961年，Melamine を水に投入，攪拌後の上澄液を桑葉に塗りつけて5令の正常幼虫に添食させた．その結果をまとめると

1．2日間（大体において8回）添食すると，正常蚕は各令いつでも皮膚が透明になる．

2．若令でこの処理によつて皮膚が透明化したものは数日後にはもとの状態に回復する．

3．添食量（添食回数）が少ないときはマダラ油状となる．

4．1令でもこの処理による変化は起こるが致死するものがかなり多く，一般に各令で若いものほど致死し易い．ただ5令ではほとんど死なないで上蔟し得る．

5．変化を生じたまま脱皮することは可能である．

すなわち，この処理によつて皮膚が透明となつたものは油蚕の phenocopy と考えられるものであつた．正常幼虫の皮膚が白色不透明であることは，真皮細胞に Uric acid が蓄積されるためであり，油蚕では排出される Uric acid の量が正常蚕よりも多いということは知られていたが（Jucci 1932；清水 1943；畑村

1943), 真皮細胞に Uric acid が蓄積されなければ油蚕となるという積極的な証明はその時点までなかつた. Melamine による油蚕 phenocopy 生起の機構としては真皮細胞の蛋白が変性されて, Uric acid を捕捉することができなくなり, Uric acid が真皮細胞から体液へ排出され, 結局は排泄されるに至るものであろうと推測された. 糞中の Uric acid の定量結果も確かに phenocopy では正常蚕より多く, この推定を裏書きしている. 注意すべきことは Melamine の NH_2 が1つあるいは2つ OH になつたものでは油蚕 phenocopy は起こらないことである.

化学物質による突然変異誘起剤として, すでに alkylating agent が有効であることが明確にされていたので, 試みに Alkylnaphthalensulphonic acid (sodium salt), Jod acetic acid, Maleic acid および Urethan などの添食試験も試みたが, いずれも phenocopy 誘発については negative であつた.

これに関連して黄体色 (*lem*) は真皮細胞に Sepiapterin が沈積することによるとされているが, Melamine 添食によつて黄色は消え, 正常蚕の場合と同様の油蚕 phenocopy となるのである. このことは Sepiapterin が黄色色素として真皮細胞に存在するためには, それを捕捉するための蛋白が必要であることを示唆するものである (土井良・筑紫 1963). 幼虫背面正中線を境界とした正常と黄体色とのモザイクで, 黄体色中に油部分があつて, その部分のみ黄色でも白色でもないものを発見して解釈に迷つたことがあるが (筑紫, 未発表), 以上の結果によつてこの現象も当然あり得るものと解されたわけである.

Melamine の添食によつて phenocopy が起こるならば, 同時に mutation を誘起することはできないかと考え, 添食した幼虫を上蔟し, それらの化蛾をまつて,

1) Melamine 添食 (p 44) ♀ × *oew* ♂
2) *oew* ♀ × Melamin 添食 (p 44) ♂
3) Melamine 添食 *oew* ♀ × Melamine 添食 *oew* ♂

の卵における mutation 誘起効果を調べた. その結果1) と3) の場合には格別認められる変化はなかつたが, 2) の場合には黒卵の中に白卵が混産され, その割合は比較的高く, 大部分の蛾区において観察された. このことは

1. Melamine には mutagenic action がある.
2. それは雄 (sperm) に強く働くかも知れない.
3. mutation の frequency は意外に高い.

ということに解された. また3) よりback mutation は起こらなかつたとみられた. Melamine (Mで表わす) のかわりに Alkylnaphthalensulphonic acid (ANS として表わす) を添食させて, Mの場合と同様の方法で調べた結果, やはり mutation の出現をみた. それを詳細に調べた結果を示すと,

交　雑	F_1 卵色	幼虫皮膚形質	頭数
1) *oew* ♀ ×正常M添食♂	白	白色不透明	1
2) 〃　〃	黒	高度油	1
3) w_3 ♀ × 正常M添食♂	白	油	1
4) 〃　〃	黒	油	1
5) *oew* ♀ ×正常ANS添食♂	黒	高度油	1

もともと *oew* も w_3 も程度は異なるが白卵性と皮膚透明性とを発現するものである. したがつて, 1) は mutation が白卵性だけに起こつたか, また白卵性の染色体部分にのみ欠失が起こつて, 偽優性的に白卵となつたかを示す. 2) と4) および5) は1) とは逆に白卵性染色体部分では mutation (または欠失) が起こらないで, 油蚕性の部分でのみ起こつたことを示す. これらの現象は先述した A の第10連関群の *oew* について考えられたことを裏書するものと解される. 3) の場合は白卵性と油蚕性との両要素に同時に起こつた mutation (欠失か) によるものと推定される (筑紫・土井良 1962).

Triazine derivatives の mutagenecity: 4種のTriazine derivatives を3～4令期の正常幼虫雄に添食させて, *pe* および *re* ならびに *oew* を使つた specific loci method で, 各蛾区での mutants の出現頻度 (平均値%) を見ると次のとおりであつた.

添食物	*pe*	*re*	*oew*
10^{-2}M Melamine	0.27	1.74	0.38
10^{-2}M Cyanuric acid	0.84	1.21	0.22
10^{-2}M Trichlorotriazine	0.78	0.84	0.22
0.5×10^{-2}M Tripyridiltriazine	—	2.04	0.22

すなわち, 雄に添食させた場合, 各蛾区で mutation の生起する割合は *pe* 座位よりも *re* 座位の方が高い傾向があるといえる.

これと同様の処理を正常幼虫の雌に行なつて, specific loci method で調べた結果は次のとおりであつた (単位: %).

添食物	*pe*	*re*	*oew*
10^{-2}M Melamine	0.60	0.81	0.43
10^{-2}M Cyanuric acid	0.29	0.15	0.38
10^{-2}M Trichlorotriazine	0.32	0.17	0.20
0.5×10^{-2}M Tripyridiltriazine	0.94	0.28	0.36

すなわち，各区に生起する mutation の割合は，Tripyridiltriazine の場合 *pe* 座位でやや高いほかは大差なかつた．

5令中 Melamine を添食させて，*oew* 座で調べた各区での mutants の割合（平均）は雌で 0.75%，雄では 0.63%でほとんど差はないものと判断される．ただ3～4令添食の場合と5令添食の場合との比較では（*oew* による specific loci method）

	♀	♂
3～4令添食	0.43%	0.38%
5令添食	0.75	0.63

で，5令期における添食の場合が mutation の起こる割合が高いことは注目に値する．

つぎに使用した Triazine derivatives のうち，いずれが mutagenecity が高いかという点では，最も変異を生じた *re* 座位についてみると，

Melamine	1.74%
Cyanuric acid	1.21
Trichlorotriazine	0.84
Tripyridiltriazine	2.04

であつて，Trichlorotriazine に比べると Tripyridiltriazine の方が mutation を多発する傾向が強いように見られる．しかし *oew* についてみると，効果にはほとんど差があるとはいえない．概していえば Melamine と Tripyridiltriazine は比較的 mutation 誘起効果が高い傾向にある．

なおこれらの場合にモザイク卵が現われる．これは1つの mutation として上記の mutation の数に入つている．このモザイク卵の生起した割合を%で示すと次のようになつており，それぞれの座位におけるモザイク卵の出現頻度は必ずしも mutation の出現頻度と相関的ではなかつた．

	pe		*re*		*oew*	
添食物と時期	♀	♂	♀	♂	♀	♂
Mel.（3～4令）	0.33	0.09	0.23	0.10	0.21	0.02
Mel.（5令）	—	—	—	—	0.07	0.34
Cyan.（3～4令）	0.21	0.25	0.05	0.07	0.16	0.08
T.Chlor.（〃）	0.16	0.23	0.00	0.06	0.08	0.04
T. Pyrid.（〃）	0.88	—	0.20	0.15	0.09	0.00

さてこの4種の Triazine derivatives の添食によつて mutation を生起せしめ得ることは明瞭であるが，その誘発機構については明確でない．Röhrborn (1962) は *Drosophila* における実験結果から，Melamine には突然変異誘発能はなく，Triethyl melamine (TEM), Trimethyl melamine (TMM) などが突然変異誘起能を有するのは alkyl 基によるものであつて，triazine 核は mutagenecity との関連性がないと述べているが，上述の家蚕における Melamine, Cyanuric acid, Trichlorotriazine および Tripyridiltriazine には alkyl 基は全然ないのであるから，triazine 核が mutagenecity に全く関係がないとはいえない．Chelation によつて mutation が起こるとすれば，pyridin 核では電子移動が大きいから，mutation の頻度が大きくなるのではないかと予測していたが，それはむしろ否定的であつた（筑紫・土井良 1962）．

4-Nitroquinolin-N-oxide（4NQO）およびその類縁化合物による突然変異の誘起： 1961年，佐渡は家蚕における 4NQO の mutagenecity について実験を行なつていたが成功しなかつた．佐渡の渡米のため，その実験を引き継ぐこととなり，幼虫に 4NQO を注射してみたところ，上族するようになつて全滅してしまつた．

1962年，pilot test を行なつた結果，4NQO の 10^{-2}～10^{-5} M 濃度の添食ならば幼虫は致死しないことをつきとめ，*pe*, *re* および *oew* による specific loci method で mutation の誘起効果をしらべた．4NQO および HQO は遠藤英也教授から分譲をうけた．

その結果を次に示す（単位：%）．

	♀			♂		
4NQO 添食	*pe*	*re*	*oew*	*pe*	*re*	*oew*
10^{-3} M	0.21	0.27	0.14	0.42	0.36	0.20
10^{-4} M	0.14	0.14	0.13	0.13	1.50	—
10^{-5} M	0.18	0.19	0.22	0.19	0.45	0.12

この場合も Melamine の場合と同様 *re* 座位が比較的 mutation を起こし易く，雄に添食した方が雌に添食した場合よりも効果が大きいように思われた．

モザイク卵の出現頻度は次に示すように各蛾区において高くなかつた（単位：%）．

	♀			♂		
4NQO 添食	*pe*	*re*	*oew*	*pe*	*re*	*oew*
10^{-3} M	0.10	0.10	0.04	0.23	0.00	0.04
10^{-4} M	—	0.00	0.00	0.00	0.10	0.05
10^{-5} M	0.04	0.06	0.00	0.09	0.11	0.05

全体を通じてみると *pe* および *re* の座乗する第5染色体の方が *oew* の座乗する第10染色体より mutation は起こり易いようにうかがわれた（筑紫・土井良 1962）．

以上のような pilot test によつて 4 NQO は mutation 誘発効果をもつことがわかつたので，さらに次のように

a）4 NQO 添食

b）亜硝酸アミール（AN と略称）添食

c）アミールアルコール（A-OH と略称）添食

d）4-Hydroxylaminoquinolin-N-oxide（HQO と略称）添食

e）Hydroxylamine（HA と略称）添食

5 区を設定して実験を行なつた．AN を添食させたのは 4 NQO の分解産物として考えられる HNO_2 と関連して配慮したものである．実験結果を一括示すと次のとおりである（単位：$\times 10^{-5}$）．

添食物	3～4 令添食		5 令添食	
	♀	♂	♀	♂
4 NQO	58.0	157.1	63.6	147.9
AN	55.7	112.9	61.9	127.2
A-OH	53.1	45.5	—	—
HQO	73.3	188.2	58.7	142.2
HA	39.6	97.3	42.3	77.5

AN の場合アミールアルコール添食のものも試みたが対照区の結果とほとんど差異はなかつたので，専ら HNO_2 の効果によると考えられる．そこで HNO_2 ガス接触実験をも実施してみる必要を感じたので，容積約 51 l のデシケーター中に，第 2 眠就眠直後の幼虫を 200 頭入れ，2 g の $NaNO_2$ に 2 N-HCl を 7 ml 加えて HNO_2 ガスを発生させ，30 分間接触させた後，他の場合と同様に取扱つて mutation の頻度を調べた．その結果は

♀：22.2×10^{-5}　　♂：366.3×10^{-5}

であつた．

以上の結果を総合すると，DNA には作用しないで，SH-蛋白に特異的に作用するとされている 4 NQO およびその類縁化合物である HQO もともに家蚕に対して突然変異誘起剤としての効果をもつことが確認され，両者による頻度はほとんど程度を同じくするものであつた．同時に HNO_2 も HA も 4 NQO や HQO に比べれば頻度は低いが，やはり突然変異誘起作用をもつものと認められる．その場合，HA よりも HNO_2 による方が頻度が高い傾向がみられた．とくに HNO_2 ガス接触での頻度が雄で高いが，この場合を AN や HA の場合と直接比較することは妥当ではない．

添食による突然変異の頻度は常に雄の方が雌の方より高い．これは性細胞の発達過程が蚕では雌雄によつて著しく異なることに因ると推測される．すなわち，誘起剤のとり込み，それによる反応は活発に活動しつつある細胞の方が，活動を休止したような細胞におけるより強力であると推察される．性細胞の増殖期である蚕の 3～4 令期に添食した場合と，雄において還元分裂の盛んな 5 令に添食した場合との突然変異の頻度は一般に大差ないとみられる．このことは誘起剤の効果が主として雄 5 令期の染色体の還元分裂の時期に現われ易いことを物語るものといえよう．

4 NQO の mutation 誘起効果が 4 NQO 自体によるものか，4 NQO の分解産物である HNO_2 として効果を発揮するものであるかという点については，AN 添食の場合に確かに mutation は誘起されるが，その頻度は 4 NQO の場合に及ばないことから，4 NQO 自体による効果も考えられるのではなかろうか．4 NQO が SH-蛋白と特異的に結びつくということが mutation 誘起の要因であるとすれば，それはまず DNA をとりまく蛋白に何らかの作用を及ぼし，その変化が誘因となつて，結局 DNA の変化を生ずるという解釈は無理ではないであろう．家蚕の幼虫に HNO_2 や HA を与えると蚕の組織のプロテアーゼの活性度があがり，同時に Deoxyribonuclease も賦活されるが，Ribonuclease はほとんど賦活されないという data（吉原 1959）によつて推測するならば，染色体基質の蛋白質が誘起剤によつて賦活化されたプロテアーゼによつて分解をうけ，そのことが何らかの形で直接 DNA の造成に影響したか，または誘起剤によつて賦活化された DNase の作用がプロテアーゼの作用したところで起これば，DNA 自体の変異，つまり遺伝子的変異を生ずるということもできるようである．いずれにしても機構については speculation の域を脱しないが，4 NQO, HQO, HNO_2, HA は蚕に対する突然変異誘起剤としての効果をもつもので，とくに 4 NQO, HQO はその毒性に注意を要するが，chemical mutagenesis 解明上極めて興味あるものであるといえる．

ABS および TAB の mutagenecity： *Drosophila* において Alkylating substance による mutation の誘起効果が確認されているので，それならば ABS (Alkylbenzensulphonic acid) にも同様の効果がありはしないかということは一応考えられる．ABS は市販の中性洗剤の主剤であるが，市販の中性洗剤をそのまま蚕に添食させると蚕は全部斃死してしまう．ABS だけを添食させた場合には減蚕は大きいけれど同濃度でも生残るものがかなりある．したがつて，市販の中性洗剤中の添加物中に蚕にとつて有毒なものが

入つているように思われる．

また前述のように Melamine の mutagenecity から考えて，その NH_2 が mutagen として強く作用するものならば TAB (Triaminobenzen) でも mutagen になり得るのではなかろうかという見解から実験を試みた．

添食は5令幼虫に対して行ない，0.5×10^{-2} M ABS ならびに 1.5×10^{-2} M TAB を給桑の度ごとに桑葉に塗付して与えた．*pe, re, oew* による specific loci method による各蛾区での mutation の頻度の平均（%）を次に示す．

	♀			♂		
添食物	*pe*	*re*	*oew*	*pe*	*re*	*oew*
ABS	6.56	2.31	0.23	0.48	0.31	0.12
TAB	0.30	2.50	0.12	1.33	0.64	0.15

これらの mutation の頻度はむしろ 4 NQO の場合より高く，Triazine derivatives による場合に匹敵している．中性洗剤の主剤が ABS であるということからすると，これが mutagen となり得るということは注目すべきことである（筑紫・土井良 1962）．

また3つの NH_2 をもつ TAB が mutagen となることからすると，前に Melamine の mutagenecity について triazine 核自体が問題ではないかと考えた点は，むしろ3つの NH_2 と triazine 核との両者とも mutagenecity に関係があるといえるようで，いずれの作用の方が大きいか，どのような機序で mutation が起こるかといつたことが問題であるように思われる．

有機燐剤処理による畸型の出現とその淘汰：農薬として開発されていた有機燐剤が浸透性を有することから，卵処理をした場合に mutant ないし畸形の出現を期待し得るのではないかという考えにたつて，1954年，第2飼育期の正常卵を即時浸酸後，脱酸乾燥して，TEPP (Tetraethylpyrophosphate) で処理した．使用した薬液の濃度は商品名ニッカリンTの 10,000 倍液，100,000 倍液，および 1,000,000 倍液で，浸漬時間はいずれも 10 分間である．

孵化した幼虫で調べたところ，僅か2頭の環節畸形を見たが，これは人工孵化の場合にはありがちのことである．次代で卵形異常のものもみられたが，後代検定の結果，遺伝しない変異であつたと確認された．1954年，第5期の飼育に至つて，幼虫頭部のクチクルで頂間板の上部が黒色を呈しているものを数頭発見した．それは縫合線の癒着が不完全なために，血液が滲み出して黒色化しているようにも見える．左右の頂板間の縫合線が黒色を呈する極く軽度のものから，頂間板全体が黒色になるものまで変異はかなりあつた．これは1種の畸形と考えられるが，使用した薬液の濃度とは格別の関係なく出現している．

そこでこの畸形同志の交配により，淘汰を続けていつたところ Figure 2 に示すようにこの畸形の割合は第2世代までは低かつたが，第3世代に至ると急激に増加し，遂には 97.7% と蛾区のほとんどのものがこの畸形を現わすようになつた．

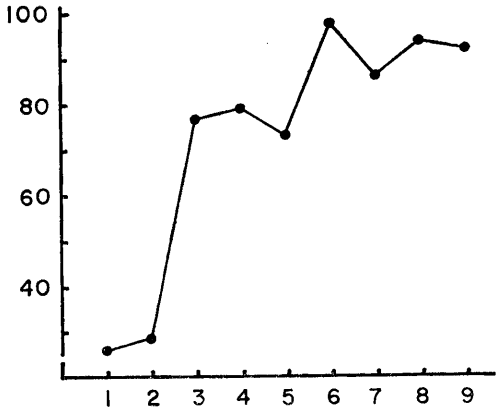

Fig. 2. 頂間板畸形蚕の淘汰経過．
横軸：世代，縦軸：畸形出現率（%）．

このように淘汰を進めた後，この畸形と正常との交配を行なつた次代には，この畸形は全く現われなかつたが，F_2 および BF_1 では，

交配	畸形率
F_1♀ ×F_1♂	10.7%
F_1♀ ×畸形♂	12.7
畸形♀×F_1♂	15.8

で大差ないが，この結果は遺伝形式は別としても遺伝する変化を生じたことを示すものであり，畸形にありがちの母系によつてより強く伝えられるということもいえるようである（筑紫 1956）．

摘　　要

1945年以後行なつた家蚕遺伝学に対する成果を次の3つに大別して記述した．

1．新発見および既知の遺伝子について，連関群別にそれらの特徴，確定または同定について記載した．

2．新連関群の確定について略述した．

3．Chemical mutagenesis について，Melamine, Triazine derivatives, 4-nitroquinolin-N-oxide

およびその類縁化合物，Alkylbenzensulfonic acid, Triaminobenzen の添食による特定卵色座位に対する mutagenecity について述べた．

4．卵に対する有機燐剤処理の効果として1畸形を得，その淘汰効果について記述した．

文　　献

筑紫春生 1953 蚕における多星紋（*ms*）と狭胸（*nb*）との組換価について．日蚕雑 22：1-4.

筑紫春生・坂本 博 1954 蚕の曲玉卵の反復突然変異，日蚕九州講要 昭29：23.

筑紫春生 1956 *oa*，淡紫色卵その他の検定．総合研報集録（農）1955年度：214.

筑紫春生 1956 前額異常蚕の誘起とその淘汰．日蚕九州講要 昭31：16.

筑紫春生 1958 白卵油蚕性の遺伝子的構成．日蚕雑 27：176-177.

筑紫春生 1959 家蚕遺伝学への寄与 特に形質発現の機構について 1. 九大農学芸誌 17：171-187.

筑紫春生 1959 蚕の第10連関群における白色卵性について．日蚕雑 28：184.

筑紫春生 1960 家蚕における新しい連関群．日蚕雑 29：278.

筑紫春生 1961 蚕の黄体色の発現について．日蚕雑 30：253-254.

筑紫春生 1962 油蚕遺伝子の作用機構に関する研究．総合研報集録（農）昭36：248.

筑紫春生 1962 家蚕の第20連関群．日蚕九州講要 昭37：4.

筑紫春生・土井良 宏 1962 カイコにおける Chemical mutagenesis の試み．日蚕雑 31：209-210.

筑紫春生・土井良 宏 1962 カイコにおける突然変異の薬剤添食による誘起 I. Triazine 誘導体の場合．遺雑 37：382.

筑紫春生・土井良 宏 1962 カイコにおける突然変異の薬剤添食による誘起 II. Benzene 誘導体の場合．遺雑 37：382.

筑紫春生・土井良 宏 1962 ABS による突然変異誘起実験．日蚕九州講要 昭37：4-5.

筑紫春生 1963 新油蚕（*on*）遺伝子座の特異性．日蚕雑 32：196.

筑紫春生・坂本 博・木原 始 1964 カイコの *om* 遺伝子の所属連関群．日蚕九州講要 昭39：2-3.

筑紫春生 1966 *otm-of* 連関群について．日蚕雑 35：228.

筑紫春生・坂本 博 1967 カイコの黒縞に伴う斑紋の連関．日蚕雑 36：257.

筑紫春生・坂口文吾・坂本 博・木原 始 1968 ガンマ線突然変異遅れ蚕の遺伝，日蚕九州講要 昭43：15-16.

筑紫春生 1969 *U* 複合座位における *oa* 反復突然変異，日蚕九州講要 第23回：5-6.

筑紫春生 1970 *Rg* 欠失について．九州蚕糸 1：6.

筑紫春生 1970 田中過剰半月紋過剰肢（E^T）．九州蚕糸 1：7.

筑紫春生・土井良 宏 1970 カイコの第3連関群について．日蚕雑 39：319-320.

土井良 宏・筑紫春生 1963 油蚕形質発現の特異性に関する遺伝学的解析 2. 九大農学芸誌 20：301-308.

土井良 宏・筑紫春生 1964 油蚕における遺伝子型と尿酸量（IV）第10連関群所属油蚕の場合—続報．日蚕九州講要 昭39：3.

土井良 宏・筑紫春生 1968 小形卵系統の蛋白異常．日蚕九州講要 昭43：22.

土井良 宏・筑紫春生・木原 始 1970 第2白色死蚕の遺伝．九州蚕糸 1：3.

土井良 宏 1970 光沢小眼の遺伝．九州蚕糸 1：4.

土井良 宏 1970 薄紙繭の遺伝．九州蚕糸 1：5.

橋本春雄 1965 カイコの光沢眼と頬尾斑との乗換価．日蚕雑 34：285-286.

畑村又好 1943 油蚕性と尿酸との関係．蚕試報 11：347-357.

広部達道 1958 家蚕における未知連関群の検定．総合研報集録（農）1957年度：202-203.

広部達道・皆川 勇・大井秀夫・昆野民雄 1967 家蚕第5連関群に属する黒翅蛾（*bw*）と ot マダラ（*otm*）の組換価について．日蚕雑 36：257.

堀内彬明・波島千恵子・中村晃三・安江 昇 1963 ビルマ種より分離されたセリシン蚕．日蚕雑 32：195-196.

堀内彬明・波島千恵子・中村晃三 1964 Thanghpre-S（セリシン蚕）の遺伝並に絹糸腺の形態．日蚕雑 33：251.

堀内彬明・大井秀夫 1966 セリシン蚕（Thanghpre-S）の遺伝について．日蚕雑 35：228.

堀内彬明・筑紫春生 1969 Thanghpre-S系セリシン繭性遺伝子の所属連関群について．日蚕講要 第39回：9.

市川信一 1957 カイコの *E* 偽対立遺伝子群に関する研究（I）．蚕糸研究 23：18-20.

Jucci, C. 1932 Inheritance of cocoon color and other characters in silkworm. Proc. 6th Internat. Cong. Genet. 1：377-379.

河口 豊・土井良 宏・筑紫春生 1970 カイコ体液タンパクの遺伝学的研究．九州蚕糸 1：51.

河口 豊・土井良 宏・筑紫春生 1971 家蚕の雌特異蛋白に関する研究．日蚕講要 第41回：33.

大槻良樹 1968 蚕の白死卵性遺伝子座について．日蚕雑 37：95-101.

Röhrborn, G. 1962 Chemische Konstitution und mutagene Wirkung II. Triazinderivate. Zeit. Vererbl. 93：1-6.

佐渡敏彦 1957 まだら灰色卵について（予報）．日蚕九州講要 昭32：16-17.

佐渡敏彦・筑紫春生 1958 家蚕における異常卵殻の遺伝学的研究．九大農学芸誌 16：499-516.

坂口文吾 1970 放射線による蚕の *E* 遺伝子座の解析（続報）．九州蚕糸 1：8

坂口文吾 1971 E^{Ca} 型類似突然変異体からみた *E* 遺

伝子座. 日蚕講要 第41回: 21.
坂之下 旭 1960 淡墨蚕の不受精現象に関する研究. 日蚕雑 29: 280.
坂之下 旭 1967 家蚕雌性内部生殖器の morphogenesis に関する実験的研究. 九大農学位論文.
清水 滋 1943 家蚕における Malpighi 氏管の排泄作用に関する研究 (IV) 油蚕における尿酸の排泄に就いて. 蚕試報 11: 379-385.
田中義麿・松野正一 1929 不性性油蚕の遺伝学的研究. 蚕試報 7: 305-423.
田中義麿 1952 家蚕遺伝学. 裳華房 東京.
田中義麿 1955 家蚕小形卵の連関遺伝. 遺伝研年報 5: 23-24.
田中義麿 1959 優性遅れ蚕その他の連関に関する研究. 総合研報集録 (農) 昭 33: 219.
田中義麿・宮下民雄 1960 褐円斑紋数と発育遅延との連関 第1報. 蚕研彙報 8: 1-12.
田中義麿・宮下民雄 1961 蚕の多星紋変更遺伝子に関する研究 第1報. 蚕研彙報 9: 30-35.
田中義麿・宮下民雄 1962 褐円斑紋数と発育遅延との連関 第II報. 蚕研彙報 10: 13-20.
田中義麿 1963 新多星紋 *msn* の遺伝. 蚕研彙報 11: 29-31.
田中義麿 1963 蚕における2・3の自然及び人為突然変異. 蚕研彙報 11: 32-41.
田中義麿・宮下民雄 1964 蚕の第18染色体地図. 蚕研彙報 12: 46-51.
外山亀太郎 1910 蚕卵のある性質の遺伝. 蚕業新報 18: 7-13.
辻田光雄 1955 カイコの E 遺伝子群中の E^{H} と E^{Kp} との交叉について. 遺雑 30: 227-235.
宇田 一 1930 家蚕蛾の眼の色に就て. 遺雑 5: 111-113.
吉原典子 1959 多角体罹病蚕体組織のプロテアーゼとリボヌクレアーゼ. 九大農学芸誌 17: 241-246.
吉原典子 1959 多角体罹病蚕体組織のプロテアーゼとデオキシリボヌクレアーゼ. 九大農学芸誌 17: 247-252.

Summary

This report is a detailed account of the following first three major points regarding all the contributions on silkworm genetics from this laboratory since 1945.

1. Features on newly discovered genes were explained in each linkage group. Characters on a number of genes which were found previously have also been detailed.

2. Linkage groups of many genes were determined and also new linkage groups were established.

3. Studies on chemical induced mutations by means of specific loci method on egg colour genes have been described. The chemical mutagens used in these experiments were Melamine, Triazine derivatives, 4-nitroquinolin-N-oxide and its related compounds, Alkylbenzensulphonic acid and Triaminobenzen.

4. A case of genetical expression of malformation induced in eggs treated by organic phosphate-insecticide has been explained from the point of view of effectiveness of selection.