学会賞受賞者講演要旨

ヒトデの放卵と卵成熟誘起機構に関する研究

東京大学海洋研究所　金谷晴夫

1959 年米国の Chaet らは神経抽出物の注射によってヒトデの放卵を誘起させた（棘皮動物でのホルモン様物質の最初の記載）。1962 年以来金谷を中心としてこの現象の解明が企てられた。その結果，この現象はヒトデ類に普遍的なものであり，有効物質はペプチド性ホルモンであることが判明した。*Asterias amurensis* の有効物質を精製した結果，約 22 のアミノ酸残基よりなる分子量約 2,000 の物質とされた。この生殖巣刺激物質 (GSS) は例外もあるが一般的に非種特異的であった。GSS は放射神経では一般の神経分泌顆粒と同じ位の大きさの顆粒に含まれ，この顆粒は支持細胞内に多く分布している（上衣性細胞の神経分泌）。1967 年金谷，白井および Schuetz, Biggers は独立に，GSS が生殖巣に働き，新しく二次物質を生成し，これが直接の放卵および卵成熟の誘導因であることを発見した。1969年金谷，白井，中西，黒川は GSS を作用させたイトマキヒトデ卵巣 20 kg よりこの二次物質を精製単離し，1-メチルアデニン(1-MA)であることを同定した。1-MA によっておこるヒトデの放卵の原因は濾胞間ならびに濾胞・卵間の結合物質がこの物質によって融解されることにあると結論された。1-MA は種特異性はなくどのヒトデにも有効である。卵巣内における 1-MA の生成部位は濾胞細胞であり（平井，金谷）その作用部位は卵表にある（1-MAの卵内顕微注射は無効，金谷，平本），またヒトデ卵の受精能力はこの物質の作用により獲得され，この際，従来考えられていた卵核胞物質と細胞質の混合は不要である（平井，久保田，金谷），即ちこのホルモンは核には直接作用しない。GSS によって生ずる 1-MA は t-RNA の分解産物でなく neosynthesis であり，1-メチルアデノシンリボヒドラーゼの発見（金谷）により，直接の前駆物質は 1-メチルアデノシンと考えられるが，ホルモンとしての GSS 作用の本質はプリン核の N1 位置メチル化にあると考えられる。

筋肉タンパク質の生理化学的研究　—とくにβ-アクチニンについて—

東京大学教養学部基礎科学科　丸山工作

筋肉の主要な構造タンパク質は，Szent-Györgyi の発見になるミオシンとアクチンであり，両者で全構造タンパク質の約 8 割をしめている。ミオシン-アクチン-ATP 反応が筋収縮の分子的機作の基本であることも確立されている。

最近，調節タンパク質という名が用いられるようになった。これは，わが江橋節郎教授の手になるカルシウム受容タンパク質のトロポニンを第一に示すものであるが，この概念をつくりあげるにさいしては，筆者のみいだしたβ-アクチニンの奇妙な作用をめぐっての推論が貢献した。

アクチニンとは，アクチンと作用し，かつアクチンと似たアミノ酸組成をもつタンパク質にあたえられたものである(1965)。江橋教授が単離したα-アクチニンはZ膜の構成成分である。他方，β-アクチニンは，F-アクチニンの長さを調節し，かつF-アクチニン粒子間の相互作用を阻害する作用をもつものである。

β-アクチニンについて，最近いろいろなことが判明した。まずアクトミオシンの超沈殿を促進し，かつ ATP アーゼ作用を増加させる。このことはミオシン会合体の集合をばらばらにする作用によるらしい。また，溶液状態でのアクチン・ミオシン相互作用を阻害する。すなわち，β-アクチニンはアクチンのみならず，ミオシンにも作用する。しかも，筋原線維の局在は，A-I ジャンクションのところである。ガラス器内での挙動をただちに生理的に解釈するのは危険であるが，β-アクチニンは，ミオシン，アクチンの相互作用を調節する重要な因子とみなしうるかもしれない。しかし，これから解明すべきことがあまりに多いのが現状である。