

日本RNA学会会報

No.2 (2000年5月)

< 目次 >

日本のRNA研究への期待

萬有製薬(株)つくば研究所
名誉所長西村 暹

学会活動状況報告とお願い

第2回(2000年)RNAミーティングのお知らせ

(第2回RNA学会年会)

国際ミーティングのすすめ

< 寄稿 >

コムギ胚芽から構築した高効率無細胞タンパク質合成システム

- 翻訳反応系は生来頑丈にできている -

遠藤弥重太(愛媛大学・工学部・応用化学科)

ペプチド鎖解離因子による終止コドンの識別機構

伊藤耕一(東大・医科学研究所)

日本の RNA 研究への期待

RNA 研究はさらに新しい時代に入ったといえる。数年前に米国で RNA Society が設立され、日本でも昨年本学会が誕生したのも、その象徴であろう。これは遺伝情報伝達のプロセスで、RNA が多彩な機能を持ち、その解明なくしては生命現象の本質を理解できない事; DNA→RNA→タンパク質という単純な様式の中で RNA が機能しているのみならず、その過程の中で思いもかけない役割を果たしている事が、数々とわかってきたからに他ならない。

RNA 研究の今年のハイライトは、何と言っても「atomic resolution」レベルでのリボゾームの 3 次構造解析であろう。技術の絶え間ない開発が今まで不可能であると思われた事を可能とした。勿論このような研究も長い研究の間に生まれたもので、突然に出来上がったものではないことは言うまでもない。4 月上旬に、イギリスケンブリッジのクイーンズカレッジで第 18 回国際 tRNA ワークショップが開かれ、日本からも多数の参加者があった。80 近い口頭発表の中で、7 題が日本からの発表で、また座長に 5 人が選ばれた事は、tRNA 研究の領域で日本の研究が大いに認められている事を示しているといえよう。なかでも渡辺公綱教授グループのミトコンドリア tRNA の研究、中村義一助教授の release factor の macromolecular mimicry、武藤晃教授グループの tmRNA の研究が多いに注目されたのは喜ばしい限りである。

今年からはミレニアムプロジェクトとして多額の研究費が政府から投下されるようになった。生命科学分野ではプロジェクト指向のゲノム研究などの DNA 研究に主に投資されるようになってきている。RNA 研究はこのような恩恵にはあずからないが、かえって「moderate」な研究費で個人の独創性を重視して、地道な研究をやる事の方が 21 世紀への新しい「breakthrough」の発見につながるのではなからうか。これからますます日本発進の RNA 研究が、会員方々の中から生まれる事を願ってやまない。

学会活動状況報告とお願い

1. 学会会員数の状況

- (1)平成12年2月現在の会員数は、正会員121名、学生会員77名です。
- (2)賛助会員の勧誘を積極的に進めており、これまでに11社(28口)の入会がありました。

2. 広報活動について

(1)学会ホームページ(<http://molgen.biology.kyushu-u.ac.jp/usr/RNA/>)には、年会の記録やご案内のほか、シンポジウムや集会のお知らせ、求人求職情報などが掲載されておりますので、どうぞ活用下さい。

今後もタイムリーな情報提供を目指していきますので、各種情報やご意見をお寄せ下さい。また、皆様の研究室ホームページとのリンクを積極的に進めていきたいと思っておりますので、よろしくお願ひします。

(2)蛋白質核酸酵素(99年12月号)に「第1回日本 RNA ミーティング見聞録」が掲載されました。この内容は学会ホームページ上にも転載されています。

3. 庶務・会計からのお願い

学会員の3割強の方が入会費・11年度年会費を滞納しておられます(2月末現在)。学会の運営を円滑に行っていくために学会費は不可欠です。すみやかに払い込みしていただきませう、皆様のご協力をお願い致します。

・学会入退会、住所変更などの連絡先

〒113-8622 東京都文京区本駒込 5-16-9
(財)日本学会事務センター 会員業務部・日本 RNA 学会係
TEL 03-5814-5810 FAX 03-5814-5825

・ホームページに関する連絡先

九州大学大学院理学研究科生物科学専攻

谷 時雄先生

ttaniscb@mbox.nc.kyushu-u.ac.jp

TEL 092-642-2627 FAX 092-642-2645

(庶務幹事・井上 邦夫)

第2回(2000年)RNAミーティングのお知らせ
(第2回RNA学会年会)

第2回年会は、7月31日(月)から8月2日(水)の3日間、品川プリンスホテルで開催されます。

- 今年度のRNAミーティングは、昨年と同様に特定領域研究「RNA 動的機能の分子基盤」の合同班会議(7月30~31日)に引き続いて同じ会場で開催します。そのため、特定領域研究の会議を公開とし、相互に発表が重複しないようにプログラム編成を行いますので、4日間を通してご参加いただけるように、ご案内申し上げます。
- RNAミーティングのスケジュールは下記の通りです。

第2回RNAミーティング世話人 中村義一

1. 会場: 品川プリンスホテル新館

〒108-8611 東京都港区高輪 4-10-30(Tel. 03-3440-1111)

32F(300席ホール)口頭発表

30F(同スペースホール)ポスター掲示

2. 会期: 7月30日 午後 特定領域研究班会議(公開)

31日 午前 特定領域研究班会議(公開)

昼RNA学会評議員会

午後 RNAミーティング

8月 1日 全日 RNAミーティング

午後 総会

夕方 懇親会

2日 全日 RNAミーティング

午後 3時ごろ閉会

3. 企画：口頭発表1会場(約50～60題)

ポスター発表1会場(会期中掲示、セッション2回)

＜口頭発表希望者が多数の場合、ポスター発表とさせていただく場合がありますので、あらかじめご了承下さい＞

4. 年会参加および発表申込

1) 代表発表者として応募できるのは、本年度会費既納の本学会員に限られます。代表発表者になれる発表は一人一題とします。他の発表の連名者になることは差支えありません。

2) 発表申込締切日 平成12年6月20日(火)必着

3) 参加登録および宿泊申込締切日 平成12年7月10日(月)

4) 発表、登録、宿泊申込は、次の事項を記入し電子メールでお送り下さい(研究室・グループ単位でまとめてお送りいただけると助かります)。

＜送付先 E-mail アドレス=rna2000@ims.u-tokyo.ac.jp＞

(1) お名前(カタカナ)

(2) 所属

(3) 身分

(4) 連絡先(〒、住所、Tel、FAX、電子メールアドレス)

(5) 発表の有無

(6) 発表の場合は 口頭またはポスターの希望

(7) 発表題目とオーサー全氏名・所属(和文のみ、要旨と同一、発表者○印)

(8) 発表内容に関するキーワード5つ程度

(9) 今年度会費納入の日付と振り込み郵便局名

(10)品川プリンスホテル宿泊希望の有無、タイプの希望(Bタイプの場合は同室者名)、宿泊期間(なお料金は各自チェックアウト時にお支払い下さい)

1. Aタイプ 新館ダブルルーム(シングル使用) ¥13,965
2. Bタイプ 新館ツインルーム(2人使用) ¥ 9,450
3. Cタイプ 本館シングルルーム ¥10,290

<料金は一人分(朝食・サ・税 all 込み)>

(11)発表要旨は次の要領で作成し、添付書類として送信して下さい。

- a)演題、発表者氏名、所属を和文ならびに英文で並記して下さい。
- b)A4サイズの2/3を超過しないように作成して下さい。
- c)字体とサイズは明朝体12ポイントを基準とします。
- d)RNA Society Annual Meeting 抄録集サイズに縮小印刷しますのでご留意下さい。
- e)使用ソフトは Macintosh なら EG Word 8.0 又はそれ以下、Microsoft Word 98 又は Ver.6 互換性、Windows なら Word97 互換性のある形式で保存し添付送信して下さい。

5. 費用: 一般会員 13,000円(懇親会費込み)

学生会員5,000円(懇親会費込み)

※ 当日受付にてお支払い下さい。

6. プログラム委員

中村義一 (東京大学・医科研、責任者)

渡辺公綱 (東京大学・新領域)

井上 丹 (京都大学・理学系)

太田茂男（日本医科大学・老病研）

多比良和誠（東京大学・工学系）

萩原正敏（東京医科歯科大学・難治研）

坂本 博（神戸大学・理）

谷 時雄（九州大学・理学系）

塩見春彦（徳島大学・ゲノム機能センター）

伊藤耕一（東京大学・医科研）

濡木 理（東京大学・理学系）

7. その他

1) ホームページ <http://molgen.biology.kyushu-u.ac.jp/usr/RNA/> にて第2回 RNA ミーティングならびに会場等に関連する情報を掲載しておりますので、どうぞご参照下さい。

2) RNA ミーティングに先立って開催予定の特定領域研究「RNA 動的機能の分子基盤」の班会議については、追ってお知らせします。

3) 第2回 RNA ミーティングについてのご質問等ありましたら、下記までお尋ね下さい。

東京大学医科学研究所・基礎医科学部門

年会専用 E-mail: rna2000@ims.u-tokyo.ac.jp

世話人 中村義一 (E-mail: nak@ims.u-tokyo.ac.jp)

伊藤耕一

(03) 5449-5307 FAX (03) 5449-5415

多くの方の参加お申込みを心からお待ちしております。

国際ミーティングのすすめ

国際ミーティングのすすめ 昨年8月に日本 RNA 学会が設立され、今後継続的に年会を開催することになりました。この日本 RNA 学会設立によって、国内の RNA 研究者が一堂に会して様々な研究成果の発表や研究情報の交換を行うことができるようになり、国内の RNA 研究のますますの発展が期待されています。しかし、せっかくの良い研究も国内だけの発表にとどまっただけでは国際的なインパクトが弱いのも事実です。つまり、日本 RNA 学会設立の趣旨のひとつである「日本発の質の高い研究を世界に向けて発信する」ことを忘れてはならないわけで、そのためには、多くの研究者が国際的なミーティングで研究成果をどしどし発表していくことが大切です。自分でどんなに良い研究であると思っただけでも、国際的なミーティングでは国内では考えられない様々な批判を浴びることもあるかもしれません。しかし、そこをくぐり抜けてこそ、質の高いサイエンスが生まれてくるはずで、特に、大学院生などの若手の研究者はチャンスがあれば是非海外で開かれる国際ミーティングに参加してみてください。きっと大きな刺激を受け、自分の研究スタイルの是非を考える良い機会になると思います。そこで、この誌面を借りて、近々開催される RNA 研究に関する国際ミーティングのいくつかを簡単に紹介したいと思います。

1) The Fifth Annual Meeting of the RNA Society

このミーティングは The RNA Society (<http://www.pitt.edu/~rna1/index.html>) が主催するもので毎年開かれます。2000年は、アメリカのウィスコンシン大学（マジソン）で、5月30日（火）～6月4日（日）の期間に開かれます。今のところ、マジソンで開かれるのは隔年で、それ以外の年は別の場所で開かれます。ちなみに、1999年はエジンバラでした。今年の年会の参加締め切りは過ぎましたが、セッショントピックスやオーガナイザーなどの情報は、下記 URL をご覧下さい

(<http://www.wisc.edu/union/info/conf/rna/rna.html>)。セッションは、コールド スプリングハーバー形式で行われます。この形式は、午前9時から12時まで口頭発表、昼食後の午後は夕方まではポスター発表やワークショップ、そして夕食後の午後 7時半から10時半ぐらいまで再び口頭発表というものです。口頭発表は洋の東西を問わず長引くものですから、終わるのが夜11時を過ぎることもざらです。驚くべきことに、セッション終了後にレイクサイドのカフェテラスでビールを片手にあちこちでディスカッションが繰り広げられます。私が(ビールを持ちながら)本当に疲れたと実感する時間です。ついでながらの情報ですが、ウィスコンシン大はこの時期夏休みなのでミーティング参加

者の宿泊は学生寮です。周辺には普通のホテルもありますから、簡素な設備の学生寮が苦手な人はそちらを予約することになります。

以下の3つのミーティングは、アメリカの Cold Spring Harbor Laboratory (CSHL) で開催されるものです(<http://www.cshl.org/meetings>)。もちろん、セッションは結構疲れるコールドスプリングハーバー形式です。マジソンと違って、夜のセッション終了後は、なんと研究所内に正式に存在するバーに集まってディスカッション(?)します。CSHLは周囲を緑に囲まれた海べりに会議棟、研究棟、宿泊棟が散在していて、大変うらやましい環境です。生物学にたずさわる研究者なら一度は行ってみたい研究所だと思います。

2) CSHL ミーティング: Translational Control

開催期間: 2000年9月 6日~10日

3) CSHL ミーティング: Dynamic Organization of Nuclear Function

開催期間: 2000年9月13日~17日

4) CSHL ミーティング: Eukaryotic mRNA Processing

開催期間: 2001年8月22日~26日

他にもたくさんの RNA 研究に関係する国際ミーティングがあると思いますが、ここでは紹介できませんでした。最近では科研費による外国出張もできますし、航空運賃もかなり安いですから、良い研究成果が出たら是非国際ミーティングに参加しましょう。

(神戸大・理・生物 坂本博)

コムギ胚芽から構築した高効率無細胞タンパク質合成システム

- 翻訳反応系は生来 頑丈にできている -
(愛媛大学・工学部・応用化学科 遠藤弥 重太)

細胞毒素であるライシンなどのリボソーム不活性化タンパク質(RIP)が RNA N-glycosidase であることが明らかになってから(1)、抗ウイルス因子として植物から単離されていた単鎖の RNA N-glycosidase が次々と200種類以上も発見され、RIP が植物界には殆ど普遍的に存在しているものと考えられるようになった。そして、それらの酵素が産生植物のリボソームをも脱アデニン化反応によって不活性化させることから、「植物はこのような自身の生存に危険きわまりないタンパク質を何のために作っているのだろうか？ その危険な遺伝子を数千万年にも渡って保持し続けてきたのだからこれに余りある生理学的な必然性があるだろう、それは何か？」という素朴な疑問を持った。そこで我々は RIP の生理学的機能として、「リボソームを標的とする植物細胞の自殺機構の存在」なる作業仮説を立てて、コムギ種子を材料としてこれに含まれる Tritin に着目してこれを追究した。その結果、コムギ胚乳には Tritin の他にも翻訳開始反応阻害タンパク質である Thionin や種々の分解酵素が局在していること、脱アデニンリボソームを基質とし、アピュリニック部位のリン酸ジエステル結合を切断することによって脱アデニン化リボソームを完全に不活性化する新規酵素「Ribosomal RNA apurinic site specific lyase」の存在、などを明らかにすることができた。これらの事実は、翻訳系を標的とする自殺機構の存在を強く示唆している(2)。無細胞系におけるタンパク質合成速度は生細胞中とほぼ同等であるなど高速性と翻訳の正確性に優れた特性を保持しているものの、合成反応の持続時間が短く不安定なことから収量が低くタンパク質の調製法としては実用的ではなかった。我々は上記の「コムギ胚芽の自殺機構研究」で得た知見から、この不安定性は細胞破壊により起動する「自殺機構」の(誤)作動に起因するものと考えた。この考え方を基に無細胞系の不安定化原因を追究したところ、コムギ胚芽抽出液にはペプチド鎖伸長反応をその RNA N-glycosidase 活性によって阻害する Tritin の他にも、翻訳開始反応を阻害する Thionin や Ribonucleases がそれらの局在部位である胚乳から高濃度に混入していることに起因していることが判明した。そこで、これらの翻訳阻害因子(自殺因子)を排除する方法による無細胞系の効率化・安定化を試みた。その結果、バッチ反応系においては、反応速度が従来系に比べて7倍に上昇し、アミノ酸等の基質を透析などによって連続的に供給する連続方法を用いることによって反応が100時間以上に渡って持続することも分かった。そして、無細胞系のタンパク質合成効率を反応容量 1ml 当り 数 mg にまで高効率化できた(3)。現在では無細胞タンパク

質合成系専用 の発現ベクターと自動合成装置の開発にも成功し、クローン化した遺伝子から比較的 手軽に翻訳産物を得ることが可能となってきた。これからの課題は、無細胞系の利点 と限界をみきわめることであり、このためにはこのシステムを用いて多種類の遺伝子 産物を調製し、それらの生化学的性格(活性・高次構造構築)に関するデータを解析・集積していくことであろう。100年以上も前に、E. Buchner によって否定されたはずの“生気 説” の亡霊が その後も生き続けていたのだろうか(？)、翻訳系というものは本質的に不安定 であると我々は教え込まれてきたのである。しかし、ここで紹介した知見はそれとは逆に、翻訳系はそれ自体は生れつき極めて頑丈 な性質を持っていることを示しており、この丈夫さこそが生命進化を可能にしたものと推察される。コムギに見いだした「タンパク質合成系を標的とする自殺機構」は、安定過ぎるこの翻訳系を生命活動維持(発生、分化、対ウイルス防御等を含む)のために制御するシステムとして機能しているのではないかと想像できる。さらに、この考え方は、生物体からの一般的な高効率無細胞系構築法の指針となるかも知れない。実際、細菌のペリプラズムや広く生物 にその存在が知られている過塩素酸可溶性タンパク質(PSP)(4)など、生理学的意義の不明なりボヌクレアーゼは、我々の言う自殺因子としての機能を担っているかも知れない。白衣を血や培地で汚すことのない、無細胞システムを用いた物質生産や生物学研究 の新分野としての無細胞工学と無細胞生命科学の開拓を我々は夢みている。

文献

- (1) Ribotoxin recognition of ribosomal RNA and a proposal for the mechanism of translocation, I. G. Wool, A. Gluck and Y. Endo, TIBS 17, 266-269 (1992)
- (2) A new class of enzyme acting on damaged ribosomes, T. Ogasawara, T. Sawasaki, R. Morishita, A. Ozawa, K. Madin and Y. Endo The EMBO J. 18, 6522-6531 (1999)
- (3) A highly efficient and robust cell-free protein synthesis system prepared from wheat embryos, K. Madin, T. Sawasaki, T. Ogasawara and Y. Endo Proc. Natl. Acad. Sci. USA 97, 559-564 (2000)
- (4) Ribonuclease Activity of Rat Liver Perchloric Acid-Soluble Protein, A Potent Inhibitor of Protein Synthesis, Ryo Morishita, Akihito Kawagoshi, Tatsuya Sawasaki, Kairat Madin, Tomio Ogasawara, Tatsuzo Oka1 and Yaeta Endo J. Biol. Chem. 274, 20688-20692 (1999)

ペプチド鎖解離因子による終止コドンの識別機構

(東大・医科学研究所 伊藤耕一)

翻訳終結暗号である終止コドンに遭遇した翻訳中のリボソームは、それまで、tRNA や伸長因子との働きによって合成してきた成熟タンパク質を切り離すという反応「ペプチド鎖解離反応」を引き起こす。この過程を触媒するのは tRNA の様な核酸ではなく、タンパク質であるペプチド鎖解離因子(以後、解離因子)である。この過程は、コドン RNA に対する特異性や、リボソーム PTC 部位の活性化など tRNA の関わる反応に類似している。我々は、これまで、蛋白質である解離因子と、核酸である tRNA の間の機能的類似性に注目した研究を進めてきた。ここでは、我々の研究室での最新の研究結果を手短にご紹介したい。(詳しい説明は最後に挙げた参考文献及びその引用文献も参照されたし)

解離因子は原核・真核生物に共通して 2 つのクラスの因子群(クラス I 及び、クラス II)から構成される。tRNA 様のコドン特異的な反応に関わるのはクラス I 解離因子である。一方、クラス II 解離因子は、Gタンパク質である伸張因子のホモログであり、クラス I 解離因子の触媒反応を促進する。このように、翻訳の伸張・終結反応の両反応間には、tRNA 様の機能分子のみならず、その反応を促進する Gタンパク質の存在という共通点も見いだされてきた。我々は、クラス I 解離因子が、tRNA の構造と機能を模倣する擬態分子であり、翻訳伸張と終結過程との間には、この擬態構造を通して数々の基盤的反応機構を共有するという仮説「解離因子-tRNA 擬態仮説」を提唱してきた。この仮説の実証には、tRNA に対応するそれぞれの機能領域を解離因子上に特定することが必要である。

原核翻訳系には、RF1 及び、RF2 と命名されたアミノ酸レベルで高い相同性のある 2 種類のクラス I 解離因子が存在しており、それぞれが tRNA の様に 3 つの終止コドンを読み分けることが知られている(RF1 : UAA/UAG, RF2 : UAA/UGA)。従って、この 2 つの解離因子の機能を比較し、コドン特異性を決定する機能領域、すなわち“ペプチドアンチコドン”を特定できるはずであると考えた。まず、RF1 - RF2 間で、置換により相互のコドン特異性が同時に交換するような機能領域を特定するために RF1, RF2 保存ドメイン毎の系統的キメラ分子群を作成し、in vivo および、in vitro での活性評価を行った。詳細な解析を進めた結果、ドメイン D と我々が命名したドメインに存在し、全ての原核解離因子 RF1 および RF2 のグループに特異的に保存されているたった 3 残基アミノ酸領域が特定された。我々はこの領域を「トリペプチドアンチコドン(tripeptide anticodon)」と命名した。

トリペプチドアンチコドンが終止コドンを読み分けるルールは大変単純である。その仕組みは、3 残基の両端の残基が鍵を握っている。ペプチドアンチコドン1残基目、もしくは3残基目が、セリン・スレオニンという小型で親水性の残基かもしくは、プロリン、フェニルアラニンという大型で疎水性の残基のどちらかという2値的狀態をとり、それぞれが独立に終止コドンの2残基目および3残基目を、グアニン・アデニン(G・A) 許容型か、アデニン (A) 単独許容型にスイッチする。すなわち、UAG , UAA を認識する RF1 では、ペプチドアンチコドン1残基目がアデニン単独許容型(プロリン)であり、3残基目が G・A 許容型(スレオニン)であり、RF2はこの逆のパターンである。このスイッチが理想的に機能することは、終止コドン2文字目も、3文字目双方が同時に A 単独許容型、もしくは、G・A 許容型にそれぞれ設定された自然界には存在しない2パターンの状態を持つ解離因子の変異体をそれぞれ作成し検証することで実証された。また、イノシン塩基を用いることで識別の対象になる部位はプリン塩基の2位のアミノ基であることも同様に明らかにすることができた。

tRNA のアンチコドンによるコドンの認識・識別における3残基の核酸どうしの塩基・塩基間に形成される塩基対合則を主としたメカニズム同様に、終止コドンの識別機構で新たに明らかになった仕組みも、認識する側とされる側にごく単純な対応規則が存在する。このルールにより、アミノ酸配列の2残基分の 2 (2 = 4 通り) bits の情報 ([P/S] × [T/F])を 核酸配列 2 残基分の 2bits の情報 ([GA/A] × [GA/A])への対応が実現されている。

ペプチドアンチコドンの発見により、終止コドンの認識・識別機構の研究はようやく初期の tRNA 研究の段階に到達することが出来たといえる。このことで、tRNA 同様に、解離分子でも分子レベルでの作用機序解明への可能性が大きく開けたものと確信している。翻訳終結及び、解離因子の研究は、リボソーム 機能解明の為の“核酸(tRNA)からの”でなく「タンパク質側からの探り針」という重要かつ普遍的役割を担っていると思われる。しかしながら、解離因子でも解析の進んだ tRNA と同様な諸因子の関与を前提に解析を進めなければならないこと、またさらには、tRNA によるコドン暗号解読機構の研究が結果として迷い込んだ袋小路的な状況をも共有することを意味している。従って、今後の解離因子の研究に於いてはリボソーム RNA・蛋白質諸因子群などからの多角的かつ、遺伝学的解析、生化学的解析とを融合させた理想的な研究(協力)体制を整えることも必要となろう。

参考文献: (相当偏っています。詳細は MEDLINE 等で調べられたし)

■ペプチド鎖解離因子の発見 (尊敬すべきパイオニア達の仕事)

Scolnick,E.et al.: Release factors differing in specificity for terminator codons.

Proc.Natl.Acad.Sci.USA,61:768-774,1968

Capecchi,M.R. & Klein, H.A.: Characterization of three proteins involved in polypeptide chain termination.*Cold Spring Harbor Symp . Quant.Biol.*34: 469-477,1969

■我々のグループの論文

(総説)

Nkamura,Y.et al.: Emerging understanding of translation termination. *Cell*,87: 147-150,1996

Nkamura,Y. & Ito,K.: How protein reads the stop codon and terminates translation. *Genes Cells*,3:263-278,1998

(解離因子 - tRNA 擬態仮説の提唱:今となつては古典 - OLD FASHIONED)

Ito,K. et al.:Conserved motifs of prokaryotic and eukaryotic polypeptide release factors: tRNA-protein mimicry hypothesis.

Proc.Natl.Acad.Sci.USA,93:5443-5448,1996

(解離因子の終止コドン特異性変異体の初めての分離:ここに報告した RF2*という変異体があればバクテリアでも真核生物のように解離因子が1種類だけで生育出来る。個人的にはこの論文は大変気に入っている。”あるはずのモノ”なんかを見つけるより有意義だと思う。事実は???より奇なり)

Ito,K. et al.: Single amino acid substitution in prokaryote polypeptide release factor 2 permits it to terminate translation at all three stop codons. *Proc. Natl. Acad.Sci. USA*, 95: 8165-8169,1998

(ペプチドアンチコドンの発見)

Ito,K. et al.: A triplet `anticodon`deciphers stop codons in messenger RNA .*Nature*, 403:680-684,2000

質問・提案・苦情?・共同研究のお誘い等は、伊藤耕一

(itopi005@ims.u-tokyo.ac.jp)まで !