

D304

Study on the mutants Defective in the Sexual Development of *Aspergillus nidulans*

Seong-Soo Cheong and Dong-Min Han

Division of Life science, Wonkwang. university, Iksan 570 749.

사상성 진균류인 *Aspergillus nidulans* 에서 유성분화를 전혀 하지 못하는 새로운 돌연변이주 6 종을 분리하여 분석하였다. 대부분의 돌연변이체들의 성장은 야생형 균주에 비해 늦어지는 양상을 보였다. 이들 돌연변이주들중 Nsd2100 과 Nsd115 는 분생포자병 발생시기가 야생형보다 빨라진 반면, Nsd206 은 비슷하였으며, Nsd207, Nsd213 그리고, Nsd216 은 늦어졌다. 새로 분리된 돌연변이주들과 이미 분석된 돌연변이주들 사이의 complementation test 를 실시한 결과, Nsd207, Nsd213, Nsd216 그리고, Nsd2100 의 돌연변이 유전자들은 *nsdD19* 와 complementation 되지 않았다. 그러나 Nsd115 와 Nsd206 의 돌연변이 유전자들은 *nsdD19*, *nsdA4* 와 *nsdB5* 등 및 서로간에도 complementation 되었다. 이 결과로써, Nsd207, Nsd213, Nsd216 그리고, Nsd2100 의 돌연변이 유전자들은 *nsdD* 유전자의 다른 대립유전자이고, 반면에 Nsd115 와 Nsd206 의 돌연변이 유전자들은 각각 *nsdA*, *nsdB* 그리고, *nsdD* 유전자와는 서로 다른 유전자들임을 알 수 있었다. *nsdD19* 에 의해 complementation 되지 않았던 돌연변이체들은 *nsdD* 유전자의 완전한 ORF 를 가지는 4kb DNA 단편으로 형질전환 시켰을 때, 모두 complementation 되었으며, *nsdD* ORF 의 5'쪽 2.7kb DNA 단편에 대해서는 Nsd2100 을 제외한 나머지 모든 돌연변이체들이 complementation 되었다. 반면, Nsd2100 은 *nsdD* ORF 의 3'쪽 1.7kb DNA 단편으로 complementation 되었다. 이로써 Nsd207, Nsd213 그리고, Nsd216 의 돌연변이 자리는 *nsdD* 유전자의 5'쪽 2.7kb 내에 위치하며, Nsd2100 의 돌연변이 자리는 *nsdD* 유전자의 3'쪽 1.7kb 내에 위치함을 알 수 있었다. 본 연구에서는 이들 각 돌연변이 유전자의 유전학적 성상과 아울러 분화에 있어서의 형질에 대해 조사하였다.

D801

Effects of *Polycomb* Group Mutations on the Expression of *Ultrabithorax* in the *Drosophila* Visceral Mesoderm

Choi, Seung Hoon\*, Chun Taek Oh, Sang-Hak Jeon

<sup>1</sup>Department of Biology, Konkuk University

The *Polycomb* group (PcG) genes encode repressors of many developmental regulatory genes including homeotic genes. We describe how *Ultrabithorax* (*Ubx*) expression is affected by four PcG mutants in the visceral mesoderm. *extra sex combs* maternal effect mutant embryos showed ectopic expression of *Ubx* in the parasegment (PS) 5 and 6. Loss of zygotic product of *Polycomb* and *additional sex combs*, and maternal product of *pleiohomeotic* also caused the similar ectopic expression of *Ubx* expression in the visceral mesoderm. However, two third of *esc* mutant embryos did not show any expression in PS7. This is contrast to ectopic expression of *Ubx* in epidermis and central nervous system, in which *Ubx* is misexpressed throughout the body. Even in the embryos showing ectopic *Ubx* expression, the level of *Ubx* expression in four PcG mutations was weaker than in normal embryos. We suggest that the variable expressivity of *Abdominal-B* in the visceral mesoderm can explain lack of or ectopic *Ubx* expression of PcG mutant embryos.