

## ことば

**転写因子BONOBO**：陸上植物の中で進化的に保存された basic helix-loop-helix (bHLH) 転写因子のサブファミリーの一つで、配偶体からの生殖細胞系列の分化に中心的な役割を果たす。苔類ゼニゴケの変異株の分子遺伝学解析から発見された。ゼニゴケのBONOBO (MpBNB) は、配偶体から造卵器・造精器の始原細胞を分化させ、かつそれらを内包する生殖器托の発生を統御するマスター転写因子である。シロイヌナズナの二つのBNBオルソログ (BNB1・BNB2) は、花粉の精細胞の前駆細胞である雄原細胞の分化運命決定に冗長的に寄与する。ゼニゴケのBNBはシロイヌナズナのオルソログの機能を代替できることから、BNBの生殖細胞系列分化に関わる機能は進化的に保存されていると考えられる。

(山岡尚平 京大・生命科学)

**ゼニゴケ (*Marchantia polymorpha*)**：陸上植物の基部系統であるコケ植物のうちの苔類の1種。ゼニゴケ亜綱 (Marchantiidae) 約400種の代表的な種。配偶体である成熟植物体は匍匐性の葉状体で、二叉分枝して成長し、杯状体と呼ばれるカップ状の器官の中に無性芽を形成して無性的に繁殖する。遠赤色光と長日に応答してゼニゴケ目 (Marchantiales) 特有の生殖組織である傘状の生殖器托を発達させ、その中に造卵器あるいは造精器を形成して精子を介した有性生殖を行う。雌雄異株であり、その性は性染色体上の優性の雌化遺伝子の存在により決定され、常染色体上にコードされるMyb転写因子と逆鎖の長鎖非翻訳性RNAを介して性分化が制御される。2017年に全ゲノム構造が明らかにされ、高効率の形質転換とCRISPR/Cas9を介したゲノム編集が可能となった。

(山岡尚平 京大・生命科学)

**車軸藻類**：広義には、陸上植物と単系統群 [ストレプト植物 (Streptophyta)] をなす車軸藻植物 (Charophyta) のことで、シャジクモ属 (*Chara*) やフラスコモ属 (*Nitella*) などを含む狭義の車軸藻類 (Charophyceae) の他に、接合藻類 (Zygnematophyceae)、コレオケーテ藻類 (Coleochaetophyceae)、クレブソルミディウム藻類 (Klebsormidiophyceae) など、単細胞性あるいは多細胞性の多様な藻類を含む。これらは緑藻植物 (Chlorophyta) とは異なり、多層構造体スプライン型の鞭毛装置を持つ、フラグモプラスト形成による細胞分裂を行う、光呼吸にグリコール酸オキシダーゼを使う、活性酸素除去のため銅・亜鉛スーパーオキシドジスムターゼを持つ、ロゼット型セルロース合成酵素複合体を持つ、など陸上植物と共通する特徴を持つ。

(山岡尚平 京大・生命科学)

**接合藻類 (Zygnematophyceae)**：生殖細胞を分化させず、体細胞同士が直接融合する接合 (conjugation) によって有性生殖を行う藻類の一群。細胞が一行に並んだ糸状の体をもつホシミドロ属 (*Zygnema*) やアオミドロ属 (*Spirogyra*)、単細胞性のミカヅキモ属 (*Closterium*) などが含まれる。従来は緑藻植物 (Chlorophyta) の一群とされていたが、近年の解析から、車軸藻植物 (Charophyta) の一つとして単系統群であるストレプト植物 (Streptophyta) に属し、陸上植物に最も近縁であると考えられている。ただし他の車軸藻植物とは異なり、鞭毛細胞を持たない、細胞質分裂においてフラグモプラストを形成しない、などの特徴があり、これらは進化の中で二次的に失われたと考えられている。

(山岡尚平 京大・生命科学)

**遺伝的冗長性 (genetic redundancy)**：ある一つの生体機能が、ゲノム中に2個以上存在する機能的に同じ遺伝子によって担われていること。進化の中でゲノムの重複などにより遺伝子重複が生じた結果もたらされたと考えられ、原核生物から動物・植物までさまざまな生物種にみられる。こうした重複遺伝子のうちの一つを失っても、その生体機能にはほとんど影響がないことが多く、変異に対して生体機能を安定に保持する役割があると考えられる。一方で、重複遺伝子自体にかかる選択圧は低くなるため変異を蓄積しやすくなり、結果としてそれらの中から新しい機能を持った遺伝子が生じると考えられ、進化の原動力となっているとされる。

(山岡尚平 京大・生命科学)

**Apc変異マウス (*Apc mutant mouse*)**：*APC* (*adenomatous polyposis coli*) はヒト家族性大腸腺腫症 (familial adenomatous polyposis : FAP) の原因遺伝子であり、*Apc*変異マウスがFAP疾患モデルとして作製された。FAPでは*APC*遺伝子の片アレルに変異があり、大腸上皮細胞内でもう一方の*APC*遺伝子に異常が生じると腫瘍が形成される。*Apc*変異マウスも*Apc*遺伝子の片方に変異を持ち、小腸上皮内に多数の腫瘍を形成する。*APC*遺伝子がコードするタンパク質は古典的Wnt経路のエフェクターであるβ-cateninを分解する複合体の構成因子であり、*APC*変異によりこの複合体の機能が損なわれるとWnt経路が恒常的に活性化される。それにより、腸上皮腫瘍形成が誘導される。

(今城正道 北大・化創成研)