【解説】

ボルボックスの形態形成運動の分子メカニズム

西井一郎

きれいな球状をした緑藻ボルボックスは、生物の教科書にもよく掲載されており、名前と形を連想できる方は多いかもしれない。現在、モデル生物としてゲノム配列の解析が行なわれているボルボックスの発見は、レーウエンフックまで遡る。ここでは、この種の研究の歴史と生活環を紹介し、そしてボルボックス胚の形態形成運動の分子機構について紹介する。

ボルボックス研究今昔

織物商でありながら、画期的な倍率の顕微鏡を作製した「微生物学の父」アントニ・ファン・レーウエンフック（Antoni van Leeuwenhoek, 1632–1723, オランダ）は、水路の水から球形の「green animalcule（緑の極小動物）」を顕微鏡で見つけ、観察を続けたという。ロンドン王立協会に残る観察記録には、この球体は内部にさらに小さな球体を複数含んでおり、時間が経つと小さな球体が大きな球体から出てきたと記されている。この「green animalcule」が後にリンネによって命名されたボルボックス（*Volvox*＝「強く回転するもの」の意、図1-A）であり、日本でも水田や湖沼で見つかる緑藻である。

発見以来、多細胞生物^{*1}としてシンプルな体制をもつボルボックスは、発生、運動、進化を研究するよいモデルと考えられてきた。

ボルボックスの近縁種にはモデル生物として研究の盛んな単細胞緑藻クラミドモナス（*Chlamydomonas reinhardtii*）や両者の中間的な種も知られており（図1-A）、単細胞生物から多細胞生物がどのようにして進化したのか（多細胞化）を考える上で注目が高い。クラミドモナスのゲノム配列が昨年度解読されたこと⁽¹⁾に引き続き、ボルボックスのゲノムも公開されるに至っている⁽²⁾。ボルボックスのゲノムサイズは約140 Mbp 塩基対とクラミドモナス・ゲノムの約120 Mbp 塩基対より少し大きい。予測遺伝子数は15,544（クラミドモナスは15,143）とあまり変わらない。クラミドモナスには劣るが、ボルボックスにおいても分子生物学的ツールが開発され、遺伝子レベル・分子レベルでの研究が進められている。

実は、ここ40年間のボルボックスに関する研究は、日本で単離された株を用いて行なわれている。この株は、故 Richard C. Starr 博士（1924–1998, 米国）が来日の際

Molecular Mechanism of Morphogenesis in *Volvox* Embryos
Ichiro NISHII, 理化学研究所

^{*1}群体か多細胞体かについて、筆者は前者を分化のほとんどない種、ゴニウム、パンドリナ、ユードリナなどに、後者を生殖細胞分化のあるプレオドリナやボルボックスに用いることを容赦いただきたい。

に兵庫県の水田の土から単離した *Volvox carteri* の雌雄株である⁽³⁾。当時、Starr 博士は 10 種以上（現在世界で 19 種が知られている）のボルボックスを培養して生活環を調べ、特にこの株の有性生殖過程や発生現象をモデルとして詳細に紹介したことから、その後、世界中で使われるようになった。超低濃度 (10^{-16} M) でも効果を示す性フェロモンなどの生化学的研究、生殖細胞と体細胞分化の遺伝子プログラムの研究、上に述べたゲノム解析などにはすべてこの株が用いられた。

ボルボックスの生活環

ボルボックスは環境条件が良いと無性生殖で増殖するが、条件が悪くなると有性生殖を行ない、孢子形成し休眠する。研究室の培養環境では、無性生殖時の発生ステージを簡単に同調させることができ、2 日間で約 16 倍に増殖する (図 1-B)。

無性生殖過程では、親の中で成熟した生殖細胞（ゴニア）は分裂を繰り返し、親と同じ細胞数まで達する (図 1-B①)。細胞は第 5 分裂まで等割で、生じた 32 細胞は同じ大きさであるが、第 6 分裂の際、半数の 16 細胞が不等分裂し、大小の細胞をつくる。後に起こる生殖細胞と体細胞の分化プログラムは、細胞のサイズによってどちらをとるかが決定されており、不等分裂でできた大きい細胞が生殖細胞に分化する⁽⁴⁾。GlsA 変異体^{*2}では不等分裂が起こらないため生殖細胞が形成されないことがわかっている。Gls タンパク質は熱ショックタンパク質 Hsp40 であり⁽⁵⁾、不等分裂する細胞にはその結合相手の Hsp70 が特異的に発現することから、この複合体が不等分裂に必須の働きをしていると考えられる⁽⁶⁾。

この時期の細胞は原形質連絡によって繋がっている。ボルボックスの細胞質分裂は不完全で、分裂面の中央部に複数の原形質連絡（直径約 200 nm）が規則的な配置で細胞間に形成される^(7,8)。この構造は次の形態形成運動にも重要な役割をもつ。

分裂期の繰り返し起こる細胞分裂（約 11 回）により、胚は徐々に球面を形成するようになる。ただし、動物の胞胚とは異なり、この球面には一個所、穴（フィアロポア phialopore）が開いている。これは、この球面形成の過程が陶芸で一塊の粘土から深い碗や壺をつくることと似ていると想像してもらってもよい（丸い土塊を徐々に曲面へと広げつつ、球を包み込んでいくイメージ）。単層

に並んだ小さな予定体細胞には極性があり、球の内側向きに鞭毛基部、球の外側に葉緑体、中央やや内側よりに核が位置している。細胞間を繋ぐ原形質連絡は、隣り合う細胞間の核と核の間の延長線上に数多く見られる。

大きな予定生殖細胞は、胚の外側につき出しており (図 2-A 矢印)、親ボルボックスとむしろ反対に位置している。個々の小さな予定体細胞がもつ短い鞭毛も、親（鞭毛を外に生やす＝泳ぐのに必須）とは異なり、胚の内側向きに生えている。これらは、次に起こる形態形成運動「インバージョン」によって親と同じ位置に移される (図 1-B②)。図 2-A のように、上述のフィアロポア周辺から胚は外側へめくれはじめ、反転運動が反対側の極へと徐々に伝播し、約 50 分間かけて胚は表裏逆転する。

インバージョンにより親と同じ体制になった胚は、細胞外基質（細胞壁）を細胞間に蓄積し、親の中で徐々に成長する (図 1-B③)。細胞間の距離が開き、やがて細胞間の原形質連絡は切れる。この時期に体細胞と生殖細胞の質的な分化が始まる。予定体細胞は鞭毛を伸長させ、赤い眼点を発達させるが、細胞サイズはあまり増大しない。一方、予定生殖細胞は分裂直後には存在する短い鞭毛が消失し、眼点は発達しないが、葉緑体の緑が濃くなり細胞体積は急激に増大する。

体細胞の分化には *regA* 遺伝子 (*reg*=regenerator) が重要な働きをしている。*RegA* 変異体では、体細胞は上述の分化をするが一時的で、やがて鞭毛と眼点を失い、緑が濃くなるとともに細胞が大きくなり、小さいながらも生殖細胞に再分化する^{*3}。つまり、*regA* 遺伝子は体細胞が生殖細胞化するのを抑える働きをしているわけだ^{*4(9,10)}。*RegA* タンパク質は転写調節因子と考えられ、*RegA* の下流では核にコードされる葉緑体の生合成に関する遺伝子発現が抑制されている⁽¹¹⁾。また、Miller 博士のグループと筆者らはゲノム配列を解析し、ボルボックスの *regA* 遺伝子近傍には 4 つの *regA* に似た遺伝子がクラスター化しているが、この構造はクラミドモナスのゲノムにはないことを明らかにした。さらに、*regA* のオルソログはクラミドモナスのゲノムにはない（パラログはある）。したがって、細胞分化に必須の働きをもつ *regA* 遺伝子は、多細胞化に伴い獲得した遺伝子であると考えられる^(12,13)。

孵化 (図 1-B④) は親の細胞壁を溶かす酵素 VheA に依存している⁽¹⁴⁾。このとき、子ボルボックスはまったく

^{*3}分裂し、小さいが次世代のボルボックスをつくれる。

^{*4}この背景には、ボルボックスやプレオドリナでは、細胞分化プログラムとして個々の細胞は体細胞化（鞭毛・眼点あり）・生殖細胞化（分裂）を繰り返す、という進化の起源であるクラミドモナスの細胞周期がデフォルトであるという考え方がある。

^{*2}*gls*=gonidia-less. *GlsA* 変異体は不等分裂が起こらないので、予定生殖細胞ができない。そのため、この変異体は、以下に述べる *RegA* 変異体から単離された (*GlsA/RegA* 二重変異体)。

図2 ■ ボルボックス胚のインバージョン

(A) 野生型胚のインバージョン。胚の球面には一個所、開口部 (▶) があり、その周囲の細胞から外側に反り返り始める。この運動は反対側の極へと進行し、最終的に裏表が逆転する。(B) *InvA* 変異体のインバージョン。開口部 (▶) は開くが、前部半球の途中で反転が止まり、それ以上進行しない。数字はインバージョンが開始してから時間 (分)。バーは 10 μ m。矢印は予定生殖細胞

溶かされないことから、VheA が親個体の細胞壁を特異的に認識する分子機構が存在すると考えられ、非常に興味深い。孵化後に残された親の体細胞は、やがて死を迎える。

有性生殖は性分化した雄個体が放出する性フェロモンによって雌・雄ともに分化誘導される。無性生殖との大きな違いは分裂期に生じる。上述のように、無性生殖時の不等分裂は第6分裂であるが、雌性誘導個体では第6分裂は等分裂のままで、第7分裂時の64細胞中の48細胞が不等分裂し、卵のもととなる大きな細胞をつくる。雄性個体では非対称分裂が起こる時期が第8分裂まで遅れ、128細胞すべてが不等分裂し、大きな細胞は予定精子束細胞となる。この細胞が分裂することにより、精子をつくる。精子束は塊のまま、雌の個体を求めて泳ぎだし、雌個体に辿り着いた時点で、雌個体の表面の細胞壁を溶かし、精子がばらばらになって、卵を求めて泳ぎ受精する。受精卵は減数分裂し、厚い細胞壁をもつ1つの胞子を残す。ボルボックスの近縁種では雄の性決定遺伝子 (*MID* または *OTOKOGI*) が近年同定されている^(15, 16) ので、性に依存した細胞分裂と分化プログラムの制御が近い将来解明されるかもしれない。

インバージョンをひき起こす細胞の変形と移動

レーウェンフックの観察眼は非常に優れていたが、ボルボックス胚の表裏が逆転することまでは見抜けなかった。インバージョンはボルボックスのみならず、球形を

したボルボックスの近縁種で共通に見られる現象だが^{*5}、その発見には1900年代初めまでの約200年間を必要とした⁽¹⁷⁾。それまではボルボックス胚の細胞は単に親と同じ配置で分裂していると考えられていたらしい。観察において、気づくことの難しさがわかる。

Kelland は、インバージョン中の細胞を詳細に観察し、細胞の変形がインバージョンの原動力であることを示した⁽¹⁸⁾。彼は、ボルボックス胚の細胞が一連の変形を起こすこと (図3-A, B; 紡錘型→フラスコ型→円筒型)、さらに胚を機械的に壊して得た胚の断片や一個の細胞においても、そのような細胞変形が起こることを示した。細胞変形が受動的に起こっているのではなく、胚の変形をひき起こす直接的な要因であるという重要な実験的証拠である。

インバージョンで見られるフラスコ型の細胞は、動物の原腸陥入など、上皮構造が折り畳まれるときによく見られる細胞形態と酷似している。単層の多細胞シートが細胞数の変化なく曲率を変えるためには、細胞形態が屈曲の内側に面する側で狭くなり、反対側で広くなるという幾何学的共通性が、進化的には大きく離れた動物と藻類で保たれている。動物細胞の場合、アクチン細胞骨格によって、狭くなる側の収縮がひき起こされる例が一般的と思われるが、以下に述べるようにボルボックスのフ

*5 ゴニウムは平面状の群体をなし、分裂期の後、少しだけ反り返りが見られる。アストレフォメネ (*Astrephomene*) は例外で、球形の個体を形成するが、インバージョンは起こらない。他の種と異なり、最初から鞭毛が外に向くように分裂する。

図3 ■ インバージョン時に起こる細胞の変形と移動

(A) 反転中の胚の断面図と (B) 模式図。反転前領域 (X) の細胞は紡錘型、反転中 (Y) は細長い突起を伸ばしたフラスコ型、反転後領域 (Z) は突起が縮み円筒型 (Z) になる。赤線は細胞を繋ぐ原形質連絡の位置を示す。(C) X 領域から Y 領域への細胞の変形と移動の模式図。紡錘型の細胞は細長い突起を伸ばしフラスコ型へ変形する (①)。次に、隣り合う細胞を繋ぐ原形質連絡部位に対して個々の細胞が移動する (②、この図の場合は上向きに細胞が動く)。その結果、相対的に原形質連絡の位置が細胞突起の先端に移り、上図の Y 領域のような扇状の配置となり、細胞シートが反転する。バーは 10 μm

ラスコ型細胞は微小管の重合に依存して細い突起を伸ばすという違いがある。また、動物の細胞間には広範囲の接着面を有するが、ボルボックスの細胞間には原形質連絡のある狭い領域のみで接している、という接着様式の微細構造上にも違いがある。

Kirk らは、フラスコ型細胞は細胞間を繋ぐ原形質連絡に対して移動し、その結果、原形質連絡の位置が細胞の中央部から、フラスコ型細胞の伸長した突起の先端に移動することを示した (図 3-B, C) ^(19, 20)。また、透過電顕観察から、細胞の伸長部位である柄領域には微小管が長軸方向に配向しており、この微小管を脱重合させると、伸長が抑えられることから、微小管重合によりフラスコ型細胞の柄が伸長がしていることが示された。一方、アクチン線維は原形質連絡に対する細胞移動に働くとされる説 ⁽²⁰⁾ もあったが、後の筆者の研究で、アクチン線維は核近傍の細胞質に局在しており、アクチン線維の非存在下でも細胞変形と原形質連絡の移動はともに起こるが、胚が弛緩しインバージョンが阻害されることがわかった ⁽²¹⁾。以下に示すように、原形質連絡が突起の先端に移動する過程は微小管モータータンパク質のキネシン InvA に依存していることから、局所的な変形を生み出す細胞変形と移動はともに微小管系によると考えられる。

インバージョンはフィアロポア周辺の細胞群から始まり、徐々に反対側へと伝播していく。反転の開始と伝播のシグナルの分子機構はまったくわかっていないが、カルシウムが関与しているという説がある ⁽²²⁾。上述の Kelland は、胚を切断する実験を行ない、開口部と反対側を切るとそこから反転が起こることを示した ⁽¹⁸⁾。つまり、反転の開始は本来のものだけでなく、別の擬似的な開口部からでも起こり得る。したがって、開始シグナルはある特定の細胞が固有にもつのではなく、すべての細胞が潜在的に「シートの端」を認識する機構をもつと考えられる。また、反対側を切った場合、そこから反転が伝播していくことから、伝播のシグナルは逆向きにも伝わる可能性がある。原形質連絡を通じた化学物質による信号伝達や、個々の細胞が発する力が、周囲の細胞の変形や移動の時期を決めているのかもしれない。

■ トランスポゾン・タギング法による突然変異体の解析

1980 年代前半までに、上述のような詳細で興味深い観察がなされたにもかかわらず、インバージョンの研究は以降 10 年以上ほとんど進まなかった。しかし、この期間中に米国の Kirk とドイツの Schmidt らは共同で、ボルボックスの分子生物学の基礎を切り開いた。彼らはマー

図4 ■ トランスポゾンを用いた遺伝子同定法

(A) 野生型は、低温で培養すると転移が誘導されるトランスポゾンにより遺伝子破壊され、変異体となる。変異体を再度低温で培養すると、トランスポゾンが再転移して切り出されるので、復帰体（リバータント）が得られる。(B) トランスポゾンの配列をプローブとしてサザンブロットを行なうと、野生型とリバータントにはないが、変異体に特異的なバンドが見つかる。これをクローニングすると、遺伝子の近傍配列が決定できる。（異なる位置にある）黒線：トランスポゾンを含むDNA断片、白点線：トランスポゾンが挿入されていない目的遺伝子を含むDNA断片、コバルト色線：トランスポゾンを挿入した目的遺伝子を含むDNA断片

カー遺伝子や形質転換のためのホスト株を作製し⁽²³⁾、パーティクルガンを用いた形質転換法^(24, 25)を開発した。さらに、この時期にトランスポゾン *Jordan* が発見された⁽²⁶⁾。

故 Starr 博士が日本産の *V. carteri* をモデルとして紹介して以降、変異体の存在も示された。形態形成や分化に関しては、興味深い変異体が系統的に単離され⁽²⁷⁾、インバージョンが完全に停止するものや途中で止まる表現型があり、複数の遺伝子が関わっていると考えられた。後に、Huskey らは交配による組換え価から、簡単なマッピングを行なった⁽²⁸⁾。しかし、残念ながら、マーカーの少なさから遺伝子決定はできなかった。

マッピング不可能な状況を打破したのが、トランスポゾンを利用した手法である（図4）。前述の *Jordan* および、最近筆者らが報告した *Idaten*⁽²⁹⁾ トランスポゾンはボルボックスのゲノムに多コピー含まれている。これらのトランスポゾンの転移は、温度ストレス（培養温度を通常の 32℃ から 24℃ へ下げる）により誘導できる。さらに、両トランスポゾンとも DNA 型トランスポゾンであり、転移の様式がカット・アンド・ペーストによって起こるため、単離した変異体を再び温度ストレス下で培養すると、トランスポゾンが切り出され、野生型に戻った復帰体を得られる。野生型、変異体、復帰体をトランスポゾン配列をプローブとしてサザンブロット解析し、変異体特異的なバンドが見つければ、それは変異遺伝子の近傍領域を含んでおり、*Jordan* により先述の *regA* や *glsA* 遺伝子が単離された^(9, 5)。筆者は、走光性を用いた

スクリーニング法を組み合わせ、効率よくインバージョン変異体を単離する手法を考案した。共同研究者の方達の努力に助けられ、5つの変異体の遺伝子 (*invA/B/C/D/E*) を同定するに至った。

invA 遺伝子は細胞移動を駆動する

Jordan トランスポゾンが挿入された *InvA* 変異体のインバージョンは、フィアロポアが開きシートの反り返りが少し始まったところで停止し（図3-B）、そのままの形態で成体となる（図5-A, B）⁽³⁰⁾。走査電顕や単離細胞の光顕観察から、*InvA* の細胞はフラスコ型へと正常に伸長変形できるが、原形質連絡に対する細胞移動が抑えられていることがわかった（図5-B~D）。間接蛍光抗体法や免疫電顕像から、*InvA* タンパク質は原形質連絡近傍に局在していることが示された（図5-E）。*InvA* タンパク質は微小管モーターのキネシンの1つをコードしており、N末端側モーター領域の配列は微小管のプラス端へ移動する極性をもつことを示唆した。ボルボックスの細胞は、細胞表層に微小管が長軸方向に沿って伸びており、鞭毛基部がマイナス端であるので、フラスコ型細胞の突起先端はプラス端であるとされる。また、*InvA* タンパク質は常に原形質連絡近傍に局在していることから、そこに何らかの方法で結合していると考えられた（図5-E）。原形質連絡近傍に結合した *InvA* がモーター活性により微小管のプラス端へ移動すれば、それに伴い原形質連絡は突起の先端に移動すると考えられることか

図5 ■ *InvA* 変異体

(A) *InvA* 変異体の成体 (矢印はゴニジア)。インバージョンが途中で止まり (▶), そのまま成体になった。(B) インバージョン中の *InvA* 胚の走査電子顕微鏡像。多くの細胞が突起を伸ばしているのがわかる。(C) (B) の○で囲んだ部分の拡大像。細胞は伸長しているが、原形質連絡 (▶) は突起の先端ではなく、細胞の中央部にある。(D) 典型的な野生型の反転領域に見られるフラスコ型細胞。突起の先端へ原形質連絡が移っている (矢印)。(E) *InvA* タンパク質の局在を示した蛍光顕微鏡像 (赤: *InvA*, 緑: 微小管, 青: 核) は下のモデル図のように、原形質連絡近傍に *InvA* が局在することを示す。

ら, *InvA* は細胞の移動を非常にうまく説明することができる (図6)。

invD 遺伝子と *invE* 遺伝子は細胞の伸長変形を制御するシグナル伝達に関わっている

Idaten トランスポゾンが挿入された *InvD* 変異体と *InvE* 変異体は、ともにインバージョンが途中で停止する変異体であり、成体の外見は *InvA* 変異体と非常に似ていた。しかし、インバージョン中の胚をビデオ観察したところ、*InvA* や野生型とは異なり、フラスコ型細胞への変形の際に起こる突起形成 (フラスコの柄の部分) が阻害されていた。同定した *invE* 遺伝子はシグナル伝達分子である MAP キナーゼの一種をコードしていた。一般に、MAP キナーゼはリン酸化を受けて活性化し、様々な下流のタンパク質をリン酸化して活性の調節を行なっていると考えられる。*InvE* タンパク質の場合、インバージョン開始時にリン酸化状態が最大、インバー

ジョン後に急速に脱リン酸化しており、活性状態がインバージョンと強く相関していた。*invE* 遺伝子を改変した非リン酸化型 *invE* 遺伝子を *InvE* 変異体に形質導入しても、細胞突起の伸長を回復させることはできないこともリン酸化 *InvE* の働きの重要性を示した。一方、*InvD* はリン酸化タンパク質であったが、*InvE* 変異体では *InvD* の発現量とリン酸化量がともに減少していた。以上の結果から、インバージョン時に起こる特徴的なフラスコ型細胞への伸長変形は、*InvE* がコードする MAP キナーゼとその下流でリン酸化を受ける *InvD* タンパク質に依存していると考えられる (図6, 論文準備中)。

胚を包む細胞壁の成長に関わる遺伝子がインバージョンに与える影響

突然変異体 *InvB* や *InvC* は、これまでの研究でほとんど重視されてこなかった胚を包む細胞壁の形態形成運動への関与を明らかにした。*invB* 遺伝子は糖ヌクレオチ

ド輸送体（論文投稿中）を *invC* 遺伝子は糖転移酵素をコードしており⁽²⁹⁾、ともにゴルジ体でプロセッシングを受ける糖タンパク質の糖鎖付加に働くと考えられる。これ

図 6 ■ 細胞の変形と移動に働く遺伝子産物の働き

InvA キネシンは原形質連絡近傍に局在し、モーター活性によって表層微小管のプラス端へ移動することにより、相対的に細胞の突起の先端へと原形質連絡の位置を変える。一方、リン酸化を受けて活性化すると考えられる InvE（MAP キナーゼ）とその下流でリン酸化される InvD は微小管に依存した突起の伸長に必須である。

図 7 ■ 胚を包む細胞壁の成長に関する変異体 *InvC*

InvC 変異体の成体は野生型と反対の外側に生殖細胞をもつ（上）。インバージョン前の同時期の胚を比べると（下）、野生型（右）では細胞壁（▶）の内側に胚との隙間が顕著に見られるが、*InvC* では隙間がまったくなく、胚の細胞が密集した状態のため、野生型のように大きな生殖細胞を見分けることができない。

らの変異体のインバージョンは、*InvA* や *InvD/E* 変異体などとは異なっており、途中まで起こって止まるのではなく、変化が見られる最初の段階から異常が見られた。顕著な差は胚を包む細胞壁のサイズであり、野生型ではインバージョン開始時には細胞壁と胚の間には空間が見られるが、*InvB* や *InvC* 変異体ではほとんど見られなかった（図 7-下）。野生型の大きな生殖細胞は外側に突出しており顕著だが、*InvB/C* 変異体では細胞壁のサイズが小さいため、胚と細胞壁が密着し細胞境界の判別さえ難しい。こうした密着した細胞壁の中では、インバージョンが大きく妨げられる。図 7 のように、*InvC* 変異体ではインバージョンがほぼ完全に抑えられ、成体の生殖細胞は外に露出し、野生型と正反対の形態となる。こうした胚は初期に細胞壁を除去すると、正しくインバージョンできた。計測したところ、野生型では細胞壁のサイズは分裂期に徐々に大きくなっており、その結果、インバージョンを妨げない空間が用意される。こうした空間が用意されることの重要性は、*InvB/InvC* 変異体により明らかになったのである。

クラミドモナスの *inv* ホモログ

以上の 5 *inv* 遺伝子に関し、クラミドモナスから同定したホモログと配列を比較したところ、*invA/B/C/E* それぞれのホモログ間で 80% 前後の相同性があったが、*invD* は 40% にも満たなかった。同調培養したクラミドモナスを用いて、*inv* ホモログの発現時期をリアルタイム PCR で調べたところ、すべて分裂期付近で発現が増大していたが、クラミドモナスでは、この時期に原形質連絡の形成や細胞の伸長が起こるわけではない。細胞壁に関しても、インバージョン時のボルボックスのように、細胞との距離が大きくは開かない。こうした現象はインバージョンのために新たに進化したと考えられるが、相同性の高い遺伝子はクラミドモナスのものをそのままの機能で利用し、相同性の低い遺伝子はアミノ酸配列の変化により何らかの機能獲得をしたのだろうか。インバージョンはボルボックスの近縁種のほとんどで起こるが、より単細胞に近い種では細胞の変形や移動の程度がボルボックスより小さく見える⁽³¹⁾。今回明らかになった遺伝子群の働きを中間的な種でも解析することにより、多細胞化に伴った形態形成運動の進化過程が分子レベル・細胞レベルで明らかにできるのではないかと考え、ボルボックス以外にも種を拡げた研究を行いたいと考えている。

謝辞：Idaten や *InvB/C/D/E* 変異体に関する研究は、独立行政法人理化学

学研究所の基幹研究所研究員の植木紀子博士、豊岡博子博士、テクニカルスタッフの中澤敦氏、および元研究員の門田純博士と石田浩一博士らとの共同研究によるものであり、ボルボックスとクラミドモナスのゲノム情報は米国 JGI とゲノム計画に関わる多くの研究者により決定・公開されたものです。これらの研究者の方々および機関に感謝いたします。

文献

- 1) S. S. Merchant *et al.*: *Science*, **318**, 245 (2007).
- 2) <http://genome.jgi-psf.org/Volcal/Volcal.home.html>
- 3) R. C. Starr: *Arch. Protistenkd.*, **111**, 204 (1969).
- 4) M. M. Kirk *et al.*: *J. Cell Biol.*, **123**, 191 (1993).
- 5) S. M. Miller & D. L. Kirk: *Development*, **126**, 649 (1999).
- 6) Q. Cheng *et al.*: *Dev. Biol.*, **286**, 537 (2005).
- 7) K. J. Green & D. L. Kirk: *J. Cell Biol.*, **91**, 743 (1981).
- 8) K. J. Green, G. I. Viamontes & D. L. Kirk: *J. Cell Biol.*, **91**, 756 (1981).
- 9) M. M. Kirk *et al.*: *Development*, **126**, 639 (1999).
- 10) K. Stark, D. L. Kirk & R. Schmitt: *Genes Dev.*, **15**, 1449 (2001).
- 11) M. Meissner *et al.*: *Curr. Genet.*, **36**, 363 (1999).
- 12) L. Duncan *et al.*: *Curr. Genet.*, **50**, 61 (2006).
- 13) L. Duncan *et al.*: *J. Mol. Evol.*, **65**, 1 (2007).
- 14) K. Fukada, T. Inoue & H. Shiraishi: *Plant Cell*, **18**, 2554 (2006).
- 15) H. Nozaki *et al.*: *Curr. Biol.*, **16**, R1018 (2006).
- 16) T. Hamaji *et al.*: *Genetics*, **178**, 283 (2008).
- 17) D. L. Kirk: "Volvox: Molecular Genetic Origins of Multicellularity and Cellular Differentiation", Cambridge University Press, New York, 1998.
- 18) J. L. Kelland: *J. Phycol.*, **13**, 373 (1977).
- 19) G. I. Viamontes & D. L. Kirk: *J. Cell Biol.*, **75**, 719 (1977).
- 20) G. I. Viamontes, L. J. Fochtmann & D. L. Kirk: *Cell*, **17**, 537 (1979).
- 21) I. Nishii & S. Ogihara: *Development*, **126**, 2117 (1999).
- 22) L. F. Jaffe: *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.*, **363**, 1311 (2008).
- 23) H. Gruber *et al.*: *Gene*, **120**, 75 (1992).
- 24) B. Schiedlmeier *et al.*: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **91**, 5080 (1994).
- 25) H. Gruber, S. H. Kirzinger & R. Schmitt: *Plant Mol. Biol.*, **31**, 1 (1996).
- 26) S. M. Miller, R. Schmitt & D. L. Kirk: *Plant Cell*, **5**, 1125 (1993).
- 27) A. H. Sessoms & R. J. Huskey: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **70**, 1335 (1973).
- 28) R. J. Huskey *et al.*: *Genetics*, **91**, 229 (1979).
- 29) N. Ueki & I. Nishii: *Genetics*, **180**, 1343 (2008).
- 30) I. Nishii, S. Ogihara & D. L. Kirk: *Cell*, **113**, 743 (2003).
- 31) A. Hallmann: *Protist*, **157**, 445 (2006).

プロフィール

北野 宏明 (Hiroaki Kitano) <略歴> 1984 年国際基督教大学教養学部理学科物理学専攻卒業／同年日本電気(株)ソフトウェア生産技術研究所／1993 年(株)ソニーコンピュータサイエンス研究所／1996 年同社シニアリサーチャー／2002 年同社取締役副所長／2008 年同取締役所長、現在にいたる。この間、1988 年米国カーネギー・メロン大学客員研究員。1998 年から科学技術振興事業団 ERATO 北野共生システムプロジェクト総括責任者(兼務)／2003 年同プロジェクトの発展継続プロジェクト・(独)科学技術振興機構北野共生システムプロジェクト(ERATO-SORST)総括責任者(～2008 年)、2001 年特定非営利活動法人システム・バイオロジー研究機構設立(会長)、東京大学客員教授、慶應義塾大学大学院理工学研究科客員教授、(財)癌研究会癌研究所システムバイオロジー部部長。ロボ

カップ国際委員会ファウンディング・プレジデント。1991 年工博(京都大学)＜研究テーマと抱負＞システムバイオロジー

斎藤 博久 (Hirohisa Saito) <略歴> 1952 年東京慈恵会医科大学医学部医学科卒業／1986 年米国ジョンス・ホプキンス大学留学／1996 年国立小児病院小児医療研究センター(現国立成育医療センター研究所)免疫アレルギー研究部、現在にいたる＜研究テーマと抱負＞マスト細胞、アレルギー疾患発症＜趣味＞音楽鑑賞など

陶山 明子 (Akiko Suyama) <略歴> 平成 7 年九州大学大学院農学研究科農芸化学専攻修士課程修了／同年東和科学(株)(7～15 年九州大学農学部受託研究員として出向)／15～17 年(独)土木研究所交流研究員として出向／17～19 年同研究所共同

研究員として出向)／19 年九州大学大学院農学研究院植物資源科学科学術研究員、現在にいたる。平成 15 年農博(九州大学)＜研究テーマと抱負＞植物特異的な O 結合型糖鎖修飾抑制技術の開発＜趣味＞読書、手芸

高橋 征司 (Seiji Takahashi) <略歴> 平成 7 年東北大学工学部生物化学工学科卒業／9 年同大学大学院工学研究科博士課程前期 2 年修了／13 年筑波大学大学院生物科学研究科博士後期課程修了(理博)／同年理化学研究所植物分子生物学研究室協力研究員／同年東北大学多元物質科学研究所助手／17 年同大学大学院工学研究科助手／19 年同助教、現在にいたる＜研究テーマと抱負＞植物のイソプレノイド、フラボノイドを介した環境応答機構の解明＜趣味＞ノラ猫を観察すること