

進化・分子生物学関連用語解説

「進化論が変わる」 中原英臣/佐川峻 1991年講談社刊から

Rプラスミド

抗生物質に対する多剤耐性菌のほとんどが、プラスミドと呼ばれる遺伝子によって支配されていることが証明されている。プラスミドというのは、バクテリアが持っている染色体の遺伝子の「かけら」である。耐性菌は「Rプラスミド」と呼ばれる。RはResistance(抵抗力)の頭文字である。このRプラスミドが、いろいろな抗生物質に対する耐性遺伝子をもっている。ストレプトマイシン、テトラサイクリン、クロラムフェニコール、サルファ剤に対する多剤耐性菌にも、この四つの薬剤に対する耐性遺伝子をもったプラスミドがあったのである。実は、多剤耐性菌が増えるスピードが異常に速いのは、プラスミドによって耐性遺伝子が耐性菌から感受性菌へと伝えられるからなのである。耐性菌と感受性菌といったバクテリア同士の遺伝子のやり取りが行われているのである。

このプラスミドの伝達を発見したのは、日本の落合国太郎と秋葉朝一郎だった。当時毎年10万人以上の赤痢患者がいた日本で、1955年にはじめてストレプトマイシン、クロラムフェニコール、テトラサイクリン、サルファ剤の四つの薬剤耐性を同時に持った多剤耐性の赤痢菌が見つけた。しかも、同じような多剤耐性菌が非常に速いスピードで増えていることもわかった。これらの多剤耐性菌をよく調べてみると、予想もしなかったような事実が見つかったのである。

多剤耐性の赤痢菌は、突然変異によってできるのではなく、細菌から細菌へと伝えられる多剤耐性遺伝子によって増えていたのだ。多剤耐性の赤痢菌と感受性の赤痢菌を一つの試験管の中で一緒にすると、感受性菌が多剤耐性菌に変わったのである。赤痢菌が変わったばかりでなく、感受性の大腸菌と一緒にしてみると、大腸菌が多剤耐性菌になったのである。こうして、多剤耐性遺伝子はプラスミドによって耐性菌から感受性菌に伝わるということが証明された。プラスミドは、抗生物質に対する耐性遺伝子、それに感受性菌にプラスミドを伝えるときに必要な線毛をつくる遺伝子、さらにプラスミド自身のコピーをつくる遺伝子をもっている。

プラスミドによる遺伝子の伝達は、赤痢菌から大腸菌、大腸菌からチフス菌というようにいろいろな細菌同士で行われる。伝えられる耐性遺伝子もペニシリン、ストレプトマイシン、カナマイシンなどの古いタイプの抗生物質から、ゲンタマイシン、セファロスポリンなどの新しい抗生物質といるのである。抗生物質だけでなく、水銀、カドミウム、亜鉛、クロム、銀、砒素といった有害な重金属に対する耐性遺伝子や、いろいろな毒素をつくる遺伝子も伝達している。

こうしたプラスミドによる遺伝子の伝達をみていると、バクテリアが生き残りを賭けてバクテリア同士で闘っているイメージとはほど遠い。バクテリアにとって、抗生物質との闘いは明らかに生死を賭けた生存競争といえる。この闘いの場において、バクテリアは、プラスミドという道具を使うことによって、自分だけでなく仲間のバクテリアと一緒に生き残っている。バクテリアが自分だけでなくプラスミドを利用して他のバクテリアと一緒に生き残っていくことを、ダーウィン流の同じ種の生物同士の生存競争などという単純な図式で説明しようとするのは、どうも無理がありそうだ。

IAP(IAPウイルス)

1985年九州大学の宮田隆は、レトロウイルスが生物進化にとって重要な役割を果たした可能性を示唆する論文を科学誌「ネイチャー」に発表した。宮田は、ネズミとウイルスの遺伝子の塩基配列を比較することによって、ネズミの「免疫グロブリンE結合因子」を作る遺伝子が、ハムスターに感染する「IAP」というウイルスの遺伝子とほとんど同じものであるという驚くべき新事実を見つけた。

このことは、今ではハムスターに感染するIAPというウイルスが、はるか昔にネズミに感染したことを意味している。このネズミに感染したウイルスの遺伝子が、そのままネズミの遺伝子の中に組み込まれたしまったのだ。つまり本来ならハムスターに感染するウイルスの遺伝子が、ネズミの遺伝子へと水平に移動したというわけである。しかも、ウイルスが自分自身の遺伝子や、宿主のハムスターが持っている遺伝子をネズミに持ち込んだという単純な水平移動ではない。太古の昔、ネズミはIAPというウイルスに感染したが、病気で絶滅することなく生き残った。そしてそのウイルスの遺伝子は、新たに入り込んだネズミの中で免疫グロブリンE結合因子をつくるまったく新しい遺伝子へと変化したのである。、ダーウィンはもとより、つい最近の生物学者でさえまったく想像もしなかったようなことが起きていたのだ。

アグロバクテリウム

植物に腫瘍をつくる細菌。アグロバクテリウムとその宿主である植物の間でも遺伝子の受け渡しが起こる。
遺伝子は目や門を超えて渡る

アブラムシ 細胞内共生

マメ科の植物と、その根にいたる根粒バクテリアの細胞内共生が有名である。根粒バクテリアはマメから栄養をもらう代わりに、空気中の窒素をマメが栄養として利用できるような形に変えている。このマメ科の植物と根粒バクテリアの共生では、植物の細胞の中に直接バクテリアが入り込んでいるのである。

さらに、昆虫の細胞の中にバクテリアがいることが知られている。アブラムシはアリマキとも呼ばれる昆虫で、アリとの共生はあまりにも有名である。実は、このアブラムシにはもっと強力な共生の相手がいるのである。アブラムシの体の中には、菌細胞と呼ばれる大型の細胞がある。この細胞の中に、多数のバクテリアが入り込み、共生体として生活しているのである。この共生体であるバクテリアは、発生途上のアブラムシ(くわしくは胚)に感染するこ

とによって、次世代へと伝えられる。そのため、共生バクテリアは、アブラムシの体の外で生活するチャンスはまったくない。
この共生バクテリアは、菌細胞から取り出されると生きていけなくなる。また、アブラムシに抗生物質を与え、菌細胞の中のバクテリアを殺してしまうと、アブラムシは子孫を残せなくなる。マメ科の植物と根粒バクテリアの細胞内共生では、お互いに相手がいなくても生きていけるのに、アブラムシと共生バクテリアは、お互いに相手がいないと生きていけないのである。こうした細胞内共生という現象が、真核細胞の成立そのものにかかわっているのではないかという考え方がある。それが、細胞進化における共生説と呼ばれている仮説で、今や、進化論の分野では一つの潮流となりはじめているところなのである。

アミノ酸

たんぱく質の構成要素。いくつかのアミノ酸がつながって一つのたんぱく質ができあがる。

遺伝子コドン

一つのコドンが、ある特定のアミノ酸に対応している。

アンテナペディア

触覚の代わりに足が生える突然変異の基になる遺伝子

EBウイルス

がんウイルスの一つ。EBウイルスはパーキット・リンパ腫という悪性のリンパ腫の原因

遺伝子

遺伝子は子孫へ伝えられるわけであるが、親の遺伝子がそのまま子孫に伝えられるのではない。精子と卵子が形成されるときに、親の遺伝子は二つに分かれてしまう。しかし、こうしたことを繰り返す中で、分かれないうちに受け渡される最小単位のものがあるならば、それが遺伝子であると、アメリカの進化学者G・ウィリアムスは論じている。

しかしながら、一つの遺伝子が一つだけの働きをして、一つの機能や形質だけを支配しているわけではないのである。現実には、一つの遺伝子が多数の機能を支配している「多数発現」、ある遺伝子が他の遺伝子のはたらきを押さえたいといわれる「エビスタシス」、一つの形質が同時に多数の遺伝子の支配を受けている「ポリジーン」などの現象が知られている。こうした現象があることを考えると、自然淘汰のはたらく単位が遺伝子だけであるといった単純な図式(ウィリアムズによる)は、そのまま受け入れるには無理がある。

遺伝子の構造

遺伝子は生物の設計図である。生物が生きていくために絶対になくはならないたんぱく質の作り方が書かれている設計図である。遺伝子の構造は、二本の鎖からなる長いらせんのようになっている。日本の鎖の間には4種類の塩基が並んでいて、この4種類の塩基の組み合わせが生物の設計図になっている。

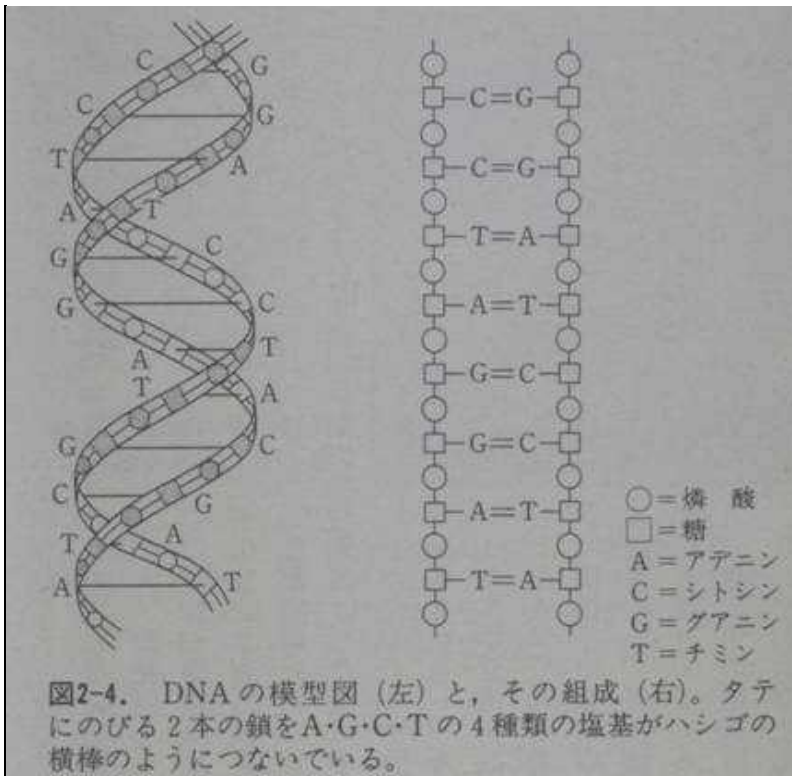
遺伝子の突然変異というのは、遺伝子を構成している塩基が変化することによって起こる。ある突然変異が中立で一つのケースは、塩基が変化しても、遺伝子がつくるタンパク質(そのほとんどが化学反応をすすめる酵素である)は一切変化しないという場合である。

4種類の塩基はアデニン(A)、チミン(T)、グアニン(G)、シトシン(C)である。この4種類の中の三つの塩基が一つのセットになっている。この三つの塩基のセットのことを「コドン」という。

遺伝子というのは、いってみればA、T、G、Cの四文字の中の三つの字を使ったコドンという単語で書かれた命令文である。一つのコドンが、ある特定のアミノ酸(タンパク質の構成要素。いくつかのアミノ酸がつながって一つのタンパク質ができあがる)に対応している。

たとえばチミンが三つ並んだTTTという塩基のセットはフェニルアラニンというアミノ酸に対応している。またチミン、アデニン、チミンと並んだTATはチロシンというアミノ酸に対応している。

コドンには全部で64通りの組み合わせがある。64種類のコドンがあっても、アミノ酸は20種類しかないで、一つのアミノ酸に対して二つ以上のコドンが対応することがある。同じアミノ酸対応する複数のコドンを「同義的コドン」という。TAT、TACというコドンは、いずれもチロシンに対応する同義的コドンである。ロイシンというアミノ酸に対する同義的コドンは、TATをはじめとして六つもある。



DNAと塩基の組み合わせ一覧表 コドン

		第2番目の文字				
		T チミン Thymine	C シトシン Cytosine	A アデニン Adenine	G グアニン Guanine	
第1番目の文字	T チミン	TTT フェニルアラニン TTC アラニン TTA ロイシン TTG	TCT セリン TCC TCA TCG	TAT チロシン TAC TAA 停止 TAG	TGT シスチン TGC TGA 停止 TGG トリプトファン	T C A G
	C シトシン	CTT ロイシン CTC CTA CTG	CCT プロリン CCC CCA CCG	CAT ヒスタジン CAC CAA CAG	CGT アルギニン CGC CGA CGG	T C A G
	A アデニン	ATT イソロイシン ATC ATA ATG (開始)	ACT トレオニン ACC ACA ACG	AAT アスパラギン AAC AAA AAG	AGT セリン AGC AGA AGG	T C A G
	G グアニン	GTT バリン GTC GTA GTG (開始)	GCT アラニン GCC GCA GCG	GAT アスパラギン酸 GAC GAA GAG	GGT グリシン GGC GGA GGG	T C A G

(第1番目の4個の文字に、第2番目の4個の文字がつく場合が4×4=16通り、それにまた第3番目の4個の文字がつく場合が16×4=64通りある)

図2-5. DNAの塩基の組み合わせ一覧表。4種類の塩基の組み合わせにより、64のコドンができる。しかし、これによって64種類のアミノ酸ができるわけではない(同義的コドンがあるため)。

中立進化論を理解するために大切なことは、一つのアミノ酸に対応するコドンが一つだけではなく、いくつかの同義的コドンがあるということなのである。一つのアミノ酸に対応するコドンがいくつもあるということは、TATの最後のTがCに変わって、TATからTACになっても、作られるアミノ酸はチロシンである。このことは、同義的コドンに突然変異が起きたとしても、アミノ酸は変わらないことを意味している。このような突然変異が中立的な突然変異の正体なのである。

次に、もう少し違ったタイプの中立的な突然変異もある。あるタンパク質を構成しているたくさんのアミノ酸の中の一つが、違うアミノ酸に変わっても、その変化がタンパク質の働きにまったく影響がない場合である。私たちの血液と関係の深いヘモグロビンの鎖という部分のアミノ酸が、突然変異を起こしていることがよく知られている。しかし、鎖という部分は、ヘモグロビンの機能にはほとんど関係がない。そのために、鎖に突然変異

が起きて、ヘモグロビンの機能には何の影響も出ない。このような突然変異も中立的な突然変異である。ヘモグロビンの鎖のほかに、分子レベルの中立的な突然変異は、すでにたくさん見つかった。このように、遺伝子そのものや分子レベルの突然変異の多くが、自然淘汰とはまったく関係のない中立的なものであるというのが中立的進化説である。

遺伝子組み換え

ウイルスは人間に害を与えるばかりでなく、役にも立っている。バイオテクノロジーの一つに遺伝子組み換えという技術がある。ヒト・インシュリンをつくる遺伝子などを「ベクター」と呼ばれる遺伝子の運び屋に組み込み、大腸菌などの中に運び込む技術である。

遺伝子は生物の設計図である。ヒトはヒト・インシュリンをつくる設計図の遺伝子を持っている。設計図をもとにインシュリンをつくるのが、細胞という工場である。ヒト・インシュリンをつくる設計図を他の生物の細胞工場に持っていきヒト・インシュリンを作るのが遺伝子組み換えである。実際、ヒト・インシュリンの遺伝子を大腸菌に入れると、大腸菌はヒト・インシュリンをつくるようになる。ヒト・インシュリンの設計図は、大腸菌という工場でも十分に機能するのである。遺伝子組み換えでは、ベクターと呼ばれる遺伝子の運び屋が必要である。このベクターの一つとして利用されるのがウイルスである。バイオテクノロジーでは、ウイルスが遺伝子の運び屋として、人間に利益をもたらすいろいろな遺伝子を運んでくれる。

今西進化論

今西錦司は「棲み分け」と「種社会」を中心的な概念とすることによって、独自の進化論を展開する。今西進化論として広く知られているこの進化論は、1986年、科学誌「ネイチャー」に紹介された。

まず、はじめに今西進化論の最も重要なコンセプトになっている棲み分けについて簡単な説明をしよう。今西は、京都の賀茂川に生息しているカゲロウの一種である四種類のヒラタカゲロウの幼生について調べ、川の流れの速さに応じて流心の方から、エペオラス・ウェノイ、エペオラス・カーバチュラス、エペオラス・ラティフォルム、エクディオナラス・ヨシダエの順に、並んで分布していることを発見した。場所や季節を変えて調べても、ヒラタカゲロウの幼虫はやっぱり同じように分布している。このことから、今西は四種類のヒラタカゲロウの幼虫が、川の流速の違いに応じて分布しているような自然現象が存在すると考え、その現象を棲み分けと呼んだのである。

さらに、今西は、棲み分けというのはカゲロウの幼虫の一匹一匹の個体が棲み分けているのではなく、種が棲み分けていることだとして、そうした棲み分けをしている種を「種社会」と呼んだ。この棲み分けは、19世紀後半のドイツの生物学者、ワーグナーの隔離説によく似ている。ワーグナーの隔離説というのは、同じ種に属する生物が決して超えることのできないような地形的な障壁によって、二つのグループに分離されたときに、新しい種ができてくるという考えである。

しかし、棲み分けと隔離説の間には、大きな違いがある。確かに、2つの近似した種の間には何らかの境があるという点までは同じである。ワーグナーは、この2つの近似した種の間には山や海といった絶対に乗り越えられない障壁があるために、グループ同士の交配ができなくなり、2つの種に分かれると考える。

ところが、棲み分けでは、2つの近似した種の間には境があっても、隣り同士で一緒に生息していてもいいのである。カゲロウの場合のように、川の流れの速さが境になっていても、2つのグループは同じ川で生活しているから、絶対に乗り越えられない障壁があるというわけではない。その点が隔離説とはかなり違っている。

トンボの一種であるギンヤンマについてみてみよう。日本には、ギンヤンマとクロスジギンヤンマという近似した種のトンボが多く地域で共存している。この共存がどのようにして調節されているかという点、両者の羽化する時期がずれているのである。すなわち、クロスジギンヤンマはギンヤンマよりも早い初夏に羽化するから、両者の間には決して交雑が起こらない。これも一種の棲み分けである。同じ種に属する2つの集団の間に、何かの理由で繁殖期のずれが生じれば、それがきっかけになって種の分化が起こることがあるだろう。

カゲロウについても、同じような現象がある。エペオラス・ウェノイとエペオラス・エスキュラスは賀茂川の中流部と上流部を棲み分けている。この2つのカゲロウは、地域的な棲み分けと同時に、羽化する時期についても季節的な棲み分けをしている。エスキュラスはクロスジギンヤンマと同じように、初夏に羽化してしまうのに、ウェノイはギンヤンマと同じように、後から羽化するのである。

今西は、生物の世界が多数の種社会から成り、それぞれの種社会が地球上に棲み分けることで、お互いに共存していると考えている。このような棲み分けがどのように形成されてきたかについて説明しようとするのが「今西進化論」なのである。

ウイルス

ウイルスは、ヒトをはじめ動物、植物、バクテリアなどあらゆる生物の病気の原因となる。ウイルスによって起きるヒトの病気はたくさんある。天然痘、日本脳炎、ポリオ、狂犬病、麻疹(はしか)、風疹、インフルエンザはすべてウイルスによる伝染病である。そのほかにも、世界中を舞台に暴れているエイズ・ウイルス、B型肝炎ウイルスやATLウイルスなどのガン・ウイルスもある。ウイルスはまさに「風邪からガンまで」多くの伝染病の病原体である。そのため、ウイルスは人々から恐れられてきた。

ウイルス進化説

「ウイルス進化説」は、進化をウイルスによる伝染病と考える、新しいタイプの進化仮説である。遺伝子がウイルスによって生物から生物に運ばれる。そして、この運ばれた遺伝子が生物の遺伝子を変化させる。いわばウイルス

による遺伝子の水平移動によって、進化が起こると考えるのである。

ダーウィン進化論をはじめ、今までのすべての進化論では、遺伝子が親から子へと、垂直に移動することしか念頭になかった。進化論といえば、突然変異などの遺伝子の変化が、いかに子孫に伝わり固定するかを論じてきたのである。

それに対して、遺伝子の水平移動を理論的な柱にした点が、ウイルス進化論の特徴である。しかも、ウイルス進化論では、ウイルスによる遺伝子の水平移動は、同じ種の生物同士だけで起きるのではなく、遺伝子は生物の種の壁を超えて移動すると考える。違った種に属する生物の間でも、遺伝子のやりとりがあると考えるわけである。

このウイルス進化論は1971年に、著者らが今西錦司との往復書簡の中で初めて提唱したものである。はじめは見向きもされなかったこの考え方が少しずつ評価されるようになった背景に、ガン・ウイルスとバイオテクノロジーがある。レナト・ダルベッコ博士といえば1976年にノーベル賞を受けたガン・ウイルスの権威だが、「細胞の遺伝的变化におけるウイルスの役割」と題した1970年10月のノーベル賞フォーラムでの講演で、「レトロウイルスは細胞間をあちこち動き回る能力がある。その結果、細胞の遺伝子に変化が起こり、これが生物の進化につながった。レトロウイルスは生物進化についても我々に語りかけている」と述べている。

ライアル・ワトソンはウイルスを「進化の系統樹の枝から枝へ舞うチョウのようなもの」と表現している。

動く遺伝子 トランスポゾン

ところで最近、突然変異よりもはるかに効率のいい遺伝子の変化がいくつも見つかっている。

まず、「トランスポゾン」という動く遺伝子である。トランスポゾンというのは、ある生物の遺伝子の中から抜け出して別の生物の遺伝子の中に入り込むことができる小さな遺伝子のことだ。トランスポゾンは生物にいろいろな変化を起こす能力をもっている。トランスポゾンの代表は抗生物質に対する耐性遺伝子である。耐性遺伝子は細菌から細菌へと移動する。また、ショウジョウバエにも「コピア」というトランスポゾンがあり、いろいろな遺伝子に入り込み、目の色や生存力の低下といった変化を起こすことが分かっている。

また、エイズウイルスやATLウイルスに代表されるレトロウイルスも、他の遺伝子の中に潜り込む。さらに、細菌には正規の遺伝子のほかに「プラスミド」と呼ばれる小さな遺伝子のかげらがある。プラスミドは抗生物質や重金属に対する耐性遺伝子や、毒素を産生する遺伝子などをもっている。このプラスミドも、細菌から細菌へと伝達される。ウイルスやプラスミドも細菌から細菌へと伝達される。ウイルスやプラスミドも、生物を基本的に変えることができるのだ。ワープロでいうと、突然変異はキーのうち間違いである。間違いで一文字変わったからといって、新しい文章ができるとは思えない。しかし、ワープロの複写機能で単語や文章を抜き出して、別の文章に組み込めば新しい文章ができるだろう。ウイルス、プラスミド、トランスポゾンなどによる遺伝子の変化は、ワープロの複写機能のようなものである。

いずれにしても、進化には遺伝子の変化が必要不可欠である。単なるエラーでしかないような突然変異にかわって、い将来トランスポゾン、ウイルス、プラスミドなどによるダイナミックな遺伝子の変化が進化論に組み込まれる日もそう遠くはあるまい。

エイズウイルス

化石からも分かるように進化は、何千万年、何億年という気の遠くなるような長い時間をかけておきることであり、私たちが進化を目の当たりにすることなどありえないと思われてきた。ところが、つい最近、それもわずか10年足らず前に、地球上で一つの進化が発生した。エイズウイルスの出現である。

1980年、エイズウイルスは突如としてアメリカのロスアンゼルスに姿を現した。エイズウイルスの発生は、進化が非常に長い時間をかけたものであることを考えると、まさに突然のことだったといえるだろう。

生命の自然発生説はすでに科学的にも完全に否定されているから、宇宙人が地球に持ち込んだのでもない限り、エイズウイルスは、既に地球にいたウイルスから進化したとしか考えられない。エイズウイルスは進化の絶好の材料なのかもしれない。しかし、現代科学ではエイズウイルスの系統樹をつくるのがやっつのである。

世界で爆発的に流行中のエイズウイルスの起源も、やはり塩基配列によって調べることができる。エイズウイルスの起源については、ヒトとサルが別々に進化したという説と、サルのウイルスがヒトに感染してエイズウイルスに進化したという説がある。国立遺伝学研究所の五条堀孝は、エイズウイルスの遺伝子の塩基配列と、エイズウイルスに近いほかのレトロウイルスの塩基配列を比較した結果、ヒトのエイズウイルスがアフリカミドリザルのエイズウイルスの遺伝子組み換えによってできたということを発表した。

エイズウイルスは、中央アフリカから広がったといわれ、「HIV1」と呼ばれる。それに対し、セネガルなどの西アフリカで発見されたエイズウイルスが「HIV2」である。五条堀は、HIV1とHIV2の遺伝子の塩基配列を比較して、アフリカミドリザルのエイズウイルスであるSIVの遺伝子の一部分はHIV1の一部と同じであり、別の部分はHIV2と一致することを突き止めた。このことは、SIVの遺伝子に組み換えが起きた結果、HIV1とHIV2ができたことを示している。

さらに、塩基配列をもとにしたエイズウイルスの進化の系統樹が五条堀によってつくられている。このエイズウイルスの系統樹によると、中央アフリカで生まれたHIV1と、西アフリカで発生したHIV2は、約150年前に、アフリカミドリザルのエイズウイルスのSIVがヒトに感染することで枝分かれして進化したと考えられる。

ATL

成人T細胞白血病

ATLウイルス

ATLと呼ばれている病気がある。ATLはATLウイルスによって発病する。ATLウイルスは1981年に日本の日沼頼夫が発見したガン・ウイルスで、エイズウイルスと非常によく似たレトロウイルスの仲間である。

ATLウイルスは、ヒトに感染して白血球の遺伝子に入り込む。ATLウイルスが感染すると、何十年か後に発病することがあるが、実際には感染した人の0.05%すなわち2000人に1人しか病気にはならない。ただATLウイルスをもっている多くのキャリアがいることになる。このATLウイルスのキャリアの分布が、日本人の祖先のなぞを解く大きな鍵となったのである。

現在のところ、日本全国にATLウイルスのキャリアが約100万人いると推定される。ATLウイルスのキャリアの分布をみると二つの特徴がある。まずキャリアが北海道、九州、沖縄県などに集中して、本州の中心部には少ないことである。ATLウイルスのキャリアの分布からも、アイヌと沖縄県の人とは共通の祖先を持って可能性が非常に高いようである。次いでキャリアが長崎の五島、壱岐、対馬、四国の宇和島、島根の隠岐、紀伊半島の先端部、東北の牡鹿半島、三陸などの離島や海岸地域に多いことである。

縄文時代には、陸続きだった大陸から日本列島に渡ってきた古モンゴロイドの縄文人が先住民として広く分布していた。縄文人は、ATLウイルスのキャリアだったと思われる。ところが弥生時代になると、中国大陸から朝鮮半島を経由して、ATLウイルスのキャリアでない新モンゴロイドが日本にきた。そして弥生人とも呼ばれる新モンゴロイドは優れた技術と文化を持ち、急速にその勢力を日本列島に拡大していった。やがて縄文人と弥生人の間の混血が進むことで、現在の日本人になった。混血することで、ATLウイルスのキャリアはだんだんといなくなっていく。しかし、遠く離れたところほど、混血のチャンスは少なく、ATLウイルスのキャリアが残ることになったのだろう。

オルガネラ

ウイルス進化説では、ウイルスは生物ではなく、遺伝子を運ぶ道具であると考えられる。生物にとって道具とは、見るための目や歩くための足といった器官である。ウイルスは遺伝子を運ぶための細胞内器官(オルガネラ)とみなす

感受性菌

アメリカノーベル賞受賞者レーダーバークが唱えた。抗生物質のストレプトマイシンによって殺される感受性菌から、どのようにしてストレプトマイシンに強い耐性菌ができてくるのかについて実験した。まず感受性菌を寒天培地で培養してたくさんのコロニー(一個の菌が分裂して作る一つの可視的な集落で、一つのコロニーは必ず一個の菌から作られる)をつくる。

そのコロニーを、ストレプトマイシンを加えた培地に移し替えて培養する。すると、多くのコロニーは消えてしまうが、中には非常に少ないけれどもコロニーが成長することがある。このコロニーがストレプトマイシン耐性菌である。

そこで、もとの寒天培地から、このコロニーと同じコロニーをとってみると、ストレプトマイシンに対する耐性菌である。このことから、感受性菌の中には、ストレプトマイシンに出会う前から、すでにストレプトマイシンに対する突然変異を起こしている細菌がいることがわかる。この実験によって、抗生物質に対する耐性菌は前もって突然変異で準備されていて、その耐性菌が抗生物質によって淘汰されることが証明されたというのだ。

しかしよく考えてみると、この実験には二つの重大な疑問がある。第一に、実験的に突然変異を起こした耐性菌は、自然界の耐性菌と耐性の機構がまるで違う。第二に、レーダーバークの実験が正しいならば、細菌の一部は常に多くの新しい抗生物質に対する突然変異を準備しているはずだということになる。極端にいうと、まだ地球上にない未知の化学物質に対しても、必ず一部の菌は突然変異を起こしているはずだということになる。

共生現象

生物には共生現象があることがよく知られている。共生現象には相利共生と片利共生がある。相利共生では、種の違う個体同士が、お互いに利益を得ている。片利共生では一方だけが利益を得て、もう一方は別に利益も不利益も受けていないという関係にある。

片利共生には、フジナマコの肛門に隠れているカクレウオ、サメにくっついて運んでもらうコバンザメなどがある。相利共生には受粉共生や掃除強制がある。植物が蜜を昆虫や鳥に与えるかわりに、花粉を運んでもらうというのが受粉共生である。ベラやチョウチョウウオの仲間やオトヒメエビ科の小型のエビが、肉食性の魚の体や口の中に入り込んで、寄生虫や食物のカスなどを食べて取り除くのが掃除共生である。掃除してもらう側の動物はのんびりと待っている。

地衣類は、地球上のどこにも見られる、木や岩にこびりついているコケ状の生物だが、実は、別々の二つの植物が共生しているのである。一方の植物は緑色をした海藻の一種である。この海藻は光合成によってエネルギーを獲得している。そしてもう一方の植物は、キノコの仲間である。どちらも単独では非常に生命力の弱い植物であるが、二つの植物が一緒になると、非常に強い生物になる。実際、地衣類は砂浜や南極の岩でも生きられる。

シロアリも、栄養分のやりとりという共生をしている。シロアリは木材を食べるが、実は、食べた木材を消化する能力がない。シロアリは、木材の成分であるセルロースやリグニンを分解する酵素を作れないのである。シロアリの体の中には、何百万というバクテリアがいて、このバクテリアが木材を消化しているのである。バクテリアは木材を栄養としているし、シロアリもバクテリアが分解したものを栄養にしている。さらに、シロアリの腸管内には、生きていくのに必要な窒素をシロアリが利用しやすい化合物に変えてくれるバクテリアもいるのである。

サンゴにも、褐虫藻と呼ばれる鞭毛藻類が共生している。この藻類は、光合成の一部を宿主のサンゴに供給

している。そのおかげで、サンゴは栄養が十分でない環境でも生きていけるのである。一方で、褐虫藻は宿主のサンゴからは老廃物をけ取って栄養にしている。
こうした生物同士の共生の例は、ほかにたくさんある。しかし、共生とはいっても、それぞれの生物はまったく別々の個体として生きているのである。

細胞内共生

ところが、地球上にはもっと不思議な共生がある。それは「細胞内共生」と呼ばれている共生である。細胞内共生とは、バクテリアが動物や植物の細胞の中に入り込んで、お互いに利益を得ている共生をいう。
マメ科の植物と、その根にいる根粒バクテリアの細胞内共生が有名である。根粒バクテリアはマメから栄養をもらう代わりに、空気中の窒素をマメが栄養として利用できるような形に変えている。このマメ科の植物と根粒バクテリア共生では、植物の細胞の中に直接バクテリアが入り込んでいるのである。

共生体

さらに、昆虫の細胞の中にバクテリアがいることが知られている。アブラムシはアリマキとも呼ばれる昆虫で、アリとの共生はあまりにも有名である。実は、このアブラムシにはもっと強力な共生の相手がいるのである。アブラムシの体の内には、菌細胞と呼ばれる大型の細胞がある。この菌細胞の中に、多数のバクテリアが入り込み、「共生体」として生活しているのである。この共生体であるバクテリアは、発生途上のアブラムシ(くわしくは胚)に感染することによって、次世代へと伝えられる。そのため、共生バクテリアは、アブラムシの体の外で生活するチャンスがまったくない。

この共生バクテリアは、菌細胞から取り出されると生きていけなくなる。また、アブラムシに抗生物質を与え、菌細胞の中のバクテリアを殺してしまうと、アブラムシは子孫を残せなくなる。マメ科の植物と根粒バクテリアの細胞内共生では、お互いに相手がいなくても生きていけるのに、アブラムシと共生バクテリアは、お互いに相手がいないと生きていけないのである。

こうした細胞内共生という現象が、真核細胞の成立そのものにかかわっているのではないかという考え方がある。それが、細胞進化における共生説と呼ばれている仮説で、今や、進化論の分野では一つの潮流となり始めているところなのである。

ミトコンドリア

確かに、真核細胞の中にあつ葉緑体やミトコンドリアなどの細胞内小器官が、バクテリアの細胞内共生によって発生したものだという考えは、古くからあったようである。

ドイツの植物学者A・シンベルは1883年、葉緑体が共生の結果できてきた可能性があるとして述べている。また、ドイツのR・アルトマンは1890年に、ミトコンドリアが細胞とは独立した(別の)生命体であるという考えを発表している。しかし、こうした古典的な共生説は無視されていった。やがて、細胞内小器官は細胞膜の進化したものだという考えが主流となった。ところが、1962年、H・リスとW・プラウトが、葉緑体の中には細胞の遺伝子とは独立した、別の遺伝子が存在すること、また、その葉緑体の遺伝子と原核細胞の藍藻の遺伝子とは共に存在様式がよく似ていることに気がついた。リスとプラウトは、この結果から、真核細胞の中にある葉緑体の起源は、細胞内共生をした藍藻であると考えたのである。

形質

有性生殖の場合、子孫は形質(形や性質)を両親からそれぞれ受け継ぐので、もちろん、両親のどちらかともまったく同じはありえない。しかしこのような意味の差異ではなく、親とは著しく異なった形質が突然子孫に現れることがあり、これを一般に突然変異と呼んでいる。

体のある特定の場所をよく用いればそこが発達し、その変化は遺伝する。逆にあまり使用しないと退化し、それは子孫にもそのまま伝わる。このような考え方を用不用説といい、ラマルクやダーウィンが唱えた。要するに個体が生存中に獲得した望ましい形質は遺伝すると考えたが、獲得形質の遺伝はないというのが今日での見方である。

系統

系統は、いろいろな生物の進化を比較するもので、だれでも一度くらいは進化の系統樹をみたことがあるはずだ。系統樹は化石によって組み立てられてきたのであるが、今や系統樹の主役は化石から遺伝子へと変わりつつある。分子生物学の進歩によって、遺伝子に書かれた進化の歴史が解読できる時代に入ったのである。

原核細胞

核のないバクテリアのような原核細胞に、生存に酸素を必要とする好気性バクテリアの中に、酸素を必要としない嫌気性バクテリアが入り込んだ結果、核のある真核細胞に進化したと考えられる。

原人

ネアンデルタール人、北京原人、ジャワ原人などの原人の化石はヨーロッパやアジアから見つかっている。しかし、最近では、約13万年前にヨーロッパにいたネアンデルタール人は、ホモサピエンスの直接の祖先ではなく、約3万5000年前に絶滅したと考えられている。同じように、アジアにいた北京原人やジャワ原人も約30万年前に絶滅したと考えられている。

コーカソイド

人類はホモ・サピエンスという種に属している。ホモ・サピエンスは約130の人種に分類されているが、大きくは白色人種のコーカソイド、黄色人種のモンゴロイド、黒色人種のネグロイドの三大人種に分類できる。

工業暗化

自然淘汰こそ唯一の進化の要因であるという科学者は、自然淘汰が作用しているところを観察できたという。その代表が、イギリスで見つかったオオシモフリエダシャクというガの一種の体の色が、工業化に伴って黒くなった工業暗化という現象である。大気汚染は樹の皮についている地衣類を枯らしてしまう。そのため、工業地帯であるリパールの近くのカシワの樹皮は、地衣類が欠けているので暗色をしている。したがって黒色のオオシモフリエダシャクがよく適応することになる。黒いオオシモフリエダシャクは明るい模様の野生のガよりも鳥に捕食されにくいのだ。そのため、19世紀の後半から20世紀にかけて、イングランドの工業地帯では自然淘汰によってオオシモフリエダシャクはほとんど黒いガに変わってしまった。ところが、最近になって、大気汚染が改善されるにつれて、再び黒いガと明るい模様のガが同じくらい見られるようになったのである。

これではオオシモフリエダシャクの工業暗化は進化とはいえない。進化の絶対条件の一つは、変化した形質が決して逆戻りしないことである。進化は不可逆的な現象なのである。せっかく環境に適応して黒くなったオオシモフリエダシャクが、再びもとの明るい模様のオオシモフリエダシャクに戻ってしまったのでは、どんなに強硬な自然淘汰論者でも、工業暗化を進化と認められないはずだ。工業暗化は、オオシモフリエダシャクの進化でなく、単なる可逆的な適応だったようである。

合成プラスミド

アメリカ・オレゴン大学の分子生物学者ジャック・ハイネマンは1989年「ネイチャー」に大腸菌と酵母の間で遺伝子のキャッチボールが行われたことについて発表した。ハイネマンは、酵母のもっているプラスミドと大腸菌のプラスミドを合体させて人工合成のプラスミドをつかった。この合成プラスミドを大腸菌から酵母へ伝達させることに成功。

5SRNA

名古屋大学の大沢省三は、ほとんどすべての生物が持っている5SRNAという塩基配列を物差しにして、200以上の生物について進化の系統樹をつかった。その結果、今までの常識がいくつも覆されている。シダは水中から最初に陸に上がったコケから進化したといわれてきたが、5SRNAの系統樹は、シダがコケから進化したものではないことを示した。さらに、地球上に初めて発生した最近の一種とされていたメタン生産菌は、原核生物よりも真核生物に近いことが5SRNAの系統樹で証明された。

コドン

A,T,G,Cの四種類の中の三つの塩基が一つのセットになっている。この三つの塩基のセットをコドンという。

細菌性ウイルス

ウイルスが感染する宿主によってウイルスを分類すると、動物性ウイルス、植物性ウイルス、細菌性ウイルスに分類できる。

色素性乾皮症

紫外線に当たりすぎると皮膚がんになる病気。原因はチミンダイマーを修復する酵素が作れないこと。

自然淘汰

ダーウィンの進化論の肝心かなめ。人為淘汰に対する言葉で、人間ではなく自然によって淘汰されるという意味。多産 生存競争 変異 自然淘汰 進化 という論法 自然選択ともつかわれる

種

種の定義は現在でも多くの専門家の中で完全に意見が一致していない。が、お互いに交配して子孫が残せる可能性のある生物の集団という定義が広く使われている。

二つの個体がであったとき、お互いが同姓なら恋のライバルと意識し、異性同士なら恋の相手と思うのが種

修復機構

生物は遺伝子の安定性を保つためのメカニズムを持っている。遺伝子は放射線や化学物質によって傷を受けることがある。その傷によっておきるのが突然変異である。生物には、この遺伝子の傷を直す修復機構がある。

真核細胞

連続共生説によると、生存に酸素を必要とする好気性バクテリアの中に、酸素を必要としない嫌気性バクテリアが入り込んだ結果、核のないバクテリアのような原核細胞から、核のある真核細胞が進化したと考えられる。

原核細胞の進化をたくみに説明するこの連続共生説は、細胞内小器官の独特な塩基配列が解明されたことによって誕生した。

水銀耐性菌

人間の皮膚から進入しておできをこしらえたり、腸の中に入って食中毒を起こす細菌がブドウ球菌である。ペストやコレラが殺人狂とすれば、ブドウ球菌は少しばかり生意気なはずらっ子といった程度の病原菌だろう。このブドウ球菌、少し前まではペニシリンを使えば一発でKOできたのだが、細菌ではめっぽう打たれづよくなってしまった。ブドウ球菌の多くがペニシリンに対して抵抗できる耐性菌になってしまったからだ。

ところが、このブドウ球菌おペニシリン耐性菌は、ペニシリンばかりか、同時に水銀、カドミウム、砒素といった重金属に対しても抵抗性を持って生き残ることができる。水銀は水俣病、カドミウムはイタイイタイ病、砒素は慢性亜ヒ酸中毒症の原因となる有毒物質である。水俣病、イタイイタイ病、慢性亜ヒ酸中毒症のいずれもが、国によって公害病と認定されている病気である。

この水銀、カドミウム、砒素に対するレジスタンスは、ブドウ球菌だけの専売特許尾ではないのである。大腸菌はも

ちろん、緑膿菌、肺炎桿菌、連鎖球菌、チフス菌、赤痢菌、ガス壊疽菌、それに土や川や海の中といった自然界で生きているいろいろなバクテリアたちも、重金属に対する立派なレジスタンスの戦士である。

1972年から15年間にわたって病院から検出された大腸菌、肺炎桿菌、黄色ブドウ球菌について、水銀に対する耐性菌の出現頻度を調べたデータがある。この疫学的な調査から、バクテリアの水銀に対する耐性の獲得について面白いことが分かる。バクテリアの進化ということを考えるときに、水銀耐性菌の出現は、バクテリアがどうやって水銀の存在する環境に適応するのかを示す絶好のモデルになるだろう。

カドミウムと砒素に対する耐性菌は、調査を始めた1972年から1983年までの10年間、いずれも大きな変化がなかった。それに対して、水銀については、大腸菌が57%から29%、肺炎桿菌が66%から32%、黄色ブドウ球菌が36%から10%と、1979以降の水銀耐性菌が、それ以前の6年間と比較して1/3から1/2に減少している。

調査を行った病院では、1977年頃までは年間平均約2kgの昇こうと、およそ4kgのマーキュロクロムを使用していた。昇こうは塩化第二水銀という化学名で、古くから消毒薬として利用されてきた化学物質である。マーキュロクロムは赤チンのことである。水銀公害が大きな社会問題になったために、病院では1978年から水銀剤の使用が全国的に禁止となった。水銀剤が使用禁止となる前は、水銀耐性菌は、水銀剤の使用を中止した後よりもたくさんいた。このことから、水銀を消毒薬として使わなくなると同時に、急速に水銀耐性菌が減少してしまったということがよくわかる。

水銀レダクターゼ

バクテリアはどうやって、公害の原因となるような有毒な重金属の強力パンチをよけているのだろうか。

水俣病の原因として有名なメチル水銀を例にとり説明してみよう。バクテリアの側からいえば、何とかしてメチル水銀の毒性を失わせなくては生き残れない。メチル水銀の構造をよくみると、メタンと水銀が一つになったものである。したがって、まずはじめにこの二つを分けてしまえば、勝負は簡単になる。

バクテリアは、メチル水銀のこの弱点を知っているのか、メチル水銀に対する耐性菌は二つの武器を持っている。一つは、メチル基と水銀を切り離してしまう有機水銀ヒドラーゼという酵素で、もう一つは、無機水銀を金属水銀に還元させる水銀レダクターゼという酵素である。

水銀耐性菌について実験をした日本の外村健三は、水銀耐性菌を水銀を加えた液体培地の中に入れておくと、水銀が培地から急速に消えてしまうことを発見した。

最初に、有機水銀の炭素と水銀の間を切断する酵素すなわち有機水銀ヒドラーゼがはたらいて、無機の二価水銀とメタンに分解してしまう。メタンは気体だから、すぐに空気中に気化してしまい、二価水銀だけが残る。つぎに、残った二価水銀を還元し金属水銀にしてしまう水銀レダクターゼという酵素が登場する。水銀というのは不思議な物質で、金属だというのは常温では液体で、しかも気化して気体になってしまうのである。このように、二価水銀から還元された金属水銀は気化するから、水銀は空気中に飛んでしまい、バクテリアの周りから水銀がなくなる。こうしたメカニズムによって、バクテリアは水銀に抵抗しているのである。

棲み分け

今西進化論の項

成長遺伝子 増殖遺伝子

1969年にはガン・ウイルスからガン遺伝子が発見された。ガン・ウイルスはガンになる遺伝子を持っていたのである。ところが、正常な細胞にも、ガン・ウイルスの持つガン遺伝子とそっくり同じ遺伝子があるという驚くべき事実が見つかった。イタリアの女性科学者R・レビモンタルチーニは成長因子の発見により、1988年度ノーベル医学賞を受賞した。実は、このノーベル賞の対象となった成長因子には、一見したところまるで関係ないガン遺伝子の間に、想像もしなかったような共通点があったのだ。それはガン遺伝子と、正常細胞の成長因子の遺伝子、および成長因子のレセプターをつくる遺伝子が、ほとんど同じだったのである。たとえば、ニワトリ赤芽球病のガン遺伝子は、皮膚に代表される上皮細胞の成長因子のレセプター遺伝子の一部とほぼ同じ構造である。また、サル肉腫ウイルスのガン遺伝子は、出血のときに血液を凝固する血小板の増殖因子の遺伝子とよく似ている。さらに、トリの骨髓球症ウイルスやマウスの骨肉種ウイルスのガン遺伝子は、細胞が増殖するリズムを調節するのに大切な役割をしている遺伝子であることもわかっている。ガン遺伝子は正常細胞が増殖するときに、絶対に欠くことのできない「成長遺伝子」、あるいは「増殖遺伝子」だったのである。ガン遺伝子が酵母のような下等な生物にもあるのは、ガン遺伝子が増殖遺伝子であるからである。ガン遺伝子というのは、生物が増殖し、成長するために絶対に必要な遺伝子なのである。生物にとってガン遺伝子は、生と死を支配している諸刃の剣のような遺伝子なのかもしれない。

耐性遺伝子

トランスポゾンの項

多剤耐性菌

大腸菌をストレプトマイシンという抗生物質が入っている培地で育ててみる。そうすると、本来なら生きていられない量のストレプトマイシンを加えても、平気で生きている大腸菌が突然変異で発生する。これは大腸菌がストレプトマイシンに対して徐々に抵抗力を持つようになったためではない。1000万から1億の大腸菌の中のごくわずかな大腸菌がストレプトマイシンに抵抗できるような突然変異を起こす。正常な大腸菌は死滅してしまうが、突然変異を起こしてストレプトマイシン耐性菌になった大腸菌は、ストレプトマイシンが加えられても生き残ることができる。ところが実際に、多くの病院で見つかるバクテリアは、想像よりはるかに速いスピードで耐性菌になっている。1952年に日本ではじめてストレプトマイシン、テトラサイクリン、クロラムフェニコールの三種類の抗生物質(それにサル

ファージ)に対する体制を同時にもっている多剤耐性菌と呼ばれる赤痢菌が発見された。この多剤耐性をもった赤痢菌は、1958年頃から急に増え始めて、わずか5-6年の間に、日本中の赤痢菌の80%以上が多剤耐性菌になった。こうしてわが国では、ストレプトマイシン、テトラサイクリン、クロラムフェニコールに対する耐性菌が増えてしまった。そのため、治療に必要な新しい抗生物質がつけられた。赤痢菌は、次から次へとつけられる抗生物質に対しても、次々と耐性を獲得していった。その代わり、赤痢菌からは、ストレプトマイシン、テトラサイクリン、クロラムフェニコールなどのほとんど使われなくなった古い抗生物質に対する耐性が再び失われてしまったのだ。

チミン・ダイマー

紫外線によって起こる「チミン・ダイマー」という傷がある。遺伝子のいろいろな塩基配列のうち、チミンが隣接している部分に紫外線が当たると、二つのチミンが化学結合を起こして、二量体(ダイマー)という重合分子ができることがある。これは突然変異の原因となるが、このチミン・ダイマーを見つけ出して、その部分を取り除いてもとの遺伝子に戻してしまう「除去修復」と呼ばれる機構がある。色素性乾皮症は、紫外線に当たりすぎると皮膚がんになる病気である。この病気の原因は、チミン・ダイマーを修復する酵素がつかれないことなのである。

トランスポゾン

遺伝学のめざましい発展によって、トランスポゾン(動く遺伝子)といわれる新しい遺伝的な要素が見つかった。トランスポゾンというのは、プラスミドからプラスミド、もしくはプラスミドから染色体へと移動することのできる小さな遺伝子のことである。要するに、ある生物の遺伝子から別の生物の遺伝子へと、簡単に移動することのできる遺伝子のことをトランスポゾンと呼ぶのである。水銀に対する耐性菌についても、いろいろなバクテリアが持っている水銀耐性遺伝子の多くのものが、トランスポゾンであることが明らかにされている。トランスポゾンの代表は抗生物質に対する耐性遺伝子である。耐性遺伝子は細菌から細菌へと移動する。また、ショウジョウバエにも「コピア」というトランスポゾンがあり、いろいろな遺伝子に入り込み、目の色や生存力の低下といった変化を起こすことがわかっている。

ファージ

細菌性ウイルスはバクテリオファージ、あるいはファージとも呼ばれる。バクテリオファージは細菌を溶かしてしまうことから見つかったので、バクテリアをファージ(食べる)とい名がついている。バクテリアを溶かしたり、殺したりするだけでなく、宿主である細菌の遺伝子の中に組み込まれた状態のファージをプロファージという(プロは原(げん)の意)。細菌を殺さずにプロファージになることができるファージが「テンプレートファージ」で、細菌を溶かしてしまうファージが「ビルレント(毒性を持った)ファージ」である。

プラスミド

Rプラスミドの項

さらに驚くことに、プラスミドは、生物の遺伝子は種の壁を越えてやりとりされることはありえないという、今までの常識さえも破ってしまった。それどころかプラスミドによる遺伝子の伝達が、人工的とはいえ大腸菌と酵母の間で成功したのである。遺伝子は種を超すどころか、目や門も超えてしまったのである。アメリカのオレゴン大学の分子生物学者ジャック・ハイネマンは、1989年「ネイチャー」に大腸菌と酵母の間で遺伝子のキャッチボールが行われたことについて発表した。ハイネマンは、酵母の持っているプラスミドと大腸菌のプラスミドを合体させて人工合成のプラスミドをつくった。この合成プラスミドを大腸菌から酵母へ伝達させることに成功したのである。これと同じような遺伝子のやりとりが自然界でも起きている可能性は否定できない。実際に、植物に腫瘍をつくるアグロバクテリウムという細菌と、その宿主である植物の間でも遺伝子の受け渡しが起こることがわかっている。

プロウイルス

レトロウイルスの項

プロファージ

ファージの項

分子時計

化石による研究で、共通の祖先から分かれた年代が分かっている生物同士の遺伝子を比較してみると、古い時代に分かれた生物同士ほど、違っている部分が多い。塩基の変化は一定のスピードで起こることがわかっているから、違っている塩基を調べてみると、いろいろな生物が分かれた年代が推定できる。これを分子時計という。

ベクター

遺伝子組み換えでは、ベクターと呼ばれる遺伝子の運び屋が必要である。このベクターの一つとして利用されるのがウイルスである。バイオテクノロジーでは、ウイルスが遺伝子の運び屋として、人間に利益をもたらすいろいろな遺伝子を運んでくれる。

レトロウイルス

Reverse transcriptase containing oncogenic virus の略で、逆転写酵素を持つ腫瘍性ウイルスを意味する。法定伝染病のジフテリアの原因になるジフテリア菌が、実は無害だと思ったら驚かれるだろう。しかし、これは正真正銘の科学的事実なのである。ジフテリア菌の遺伝子の中へ、ある種のウイルスが入り込むと、ジフテリア菌はじめて毒素を作り出すようになる。ジフテリアの毒素を作る遺伝子は、ジフテリア菌でなくてウイルスが持っているのである。そして、一度入り込んだ遺伝子は、代々ジフテリア菌の子孫に受け継がれるから、ウイルスによって運び込まれた毒素を作るという形質は遺伝するといえるだろう。1970年代にはいるとレトロウイルスの発見によって、多くのレトロウイルスがヒトを含めたいろいろな動物の中に組み込まれ、子孫に遺伝されていることが確認された。こうしたことから、今まで不動と思われてきた遺伝子の中に、別の遺伝子の断片が入り込めることが知られるようになり、まったく新しい考え方が確立されつつある。