

8

人類の分子進化

8-1. 分子進化とは何か

ダーウィンが『種の起原』を1859年に発表したことが大きな引き金となって、われわれ自身の進化を探る研究が19世紀末に始まった。それ以後、人類進化の研究はもっぱら化石を調べることで進んできたが、今世紀後半から、タンパク質やDNAを調べる、「分子進化」の研究が行われるようになった。

生物の進化にはさまざまな側面があるが、その根本は、遺伝子(DNA)が子孫に受け継がれていきながら、突然変異を生じて少しずつ変化していくというプロセスである。ここでいう突然変異には、DNA塩基の一つが別の塩基に変わる置換、複数個の塩基の欠失や挿入といった微小突然変異(図8-1)の他に、遺伝子全体のコピーが生じる遺伝子重複や、遺伝子のコピー数が増える不等

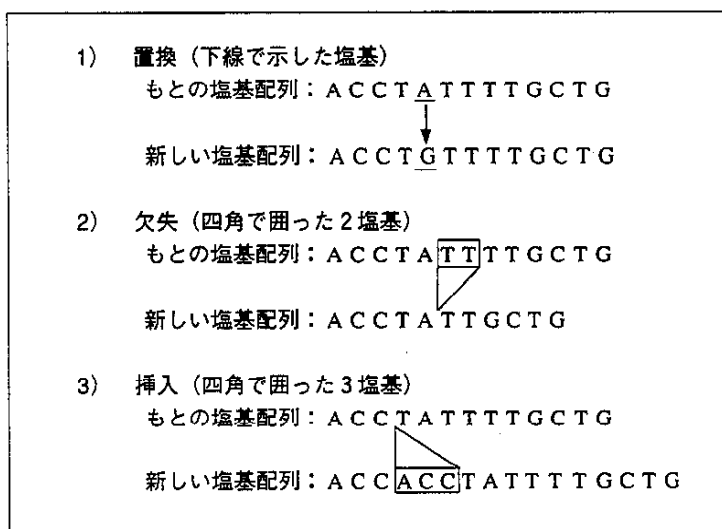


図8-1 微小突然変異の種類

交叉などが含まれる。1960年代以降に分子遺伝学・分子生物学が発展するにつれて、遺伝子のもっている情報を体現しているタンパク質や、遺伝子本体であるDNAをくわしく調べることが可能になり、遺伝子レベルでの進化である分子進化の研究が始まった。

生物進化の研究には、主要な目的が二つある。一つは生物進化の歴史を明らかにすることである。生物が進化してきた道筋は、木が次々に枝を伸ばしてゆくさまになぞらえた「系統樹」の形で描かれることが多い。われわれヒトが霊長類に属し、ゴリラやチンパンジーなどの類人猿と近縁であることは以前からよく知られていた。しかし、ヒトの系統がどの類人猿と最も近縁で、いつごろ分かれていったかについては、よくわかっていなかった。現在では、霊長類の進化について、分子進化学の発展により、かなりくわしいことがわかっている。その一例を図8-2に示す。この図は、DNAの違いをDNA交雑法という方法で調べたデータを用いて作成した系統樹である。ヒトは類人猿と同じヒト上科に属し、ニホンザルなどの属するオナガザル上科(旧世界猿)とは、約2500万年前に分かれている。また、類人猿のなかではチンパンジー(ナミチンパンジーとピグミーチンパンジー)がヒトに最も近くなっており、およそ600万年前に枝分かれしていることがわかる。

生物進化研究のもう一つの目的は、進化メカニズムの解明である。ダーウィンは、生物の進化がもっぱら自然淘汰によって起こると考えた(淘汰説)。しかし、分子進化の研究が進むにつれて、この考えではうまく説明できないことが多数発見された。このようなことから、日本の木村資生博士によって「中立説」が提唱された。中立説では、自然淘汰よりも突然変異が進化の原動力として重要だとされる。もっとも、突然変異は機械に故障が起こるように、無秩序に生

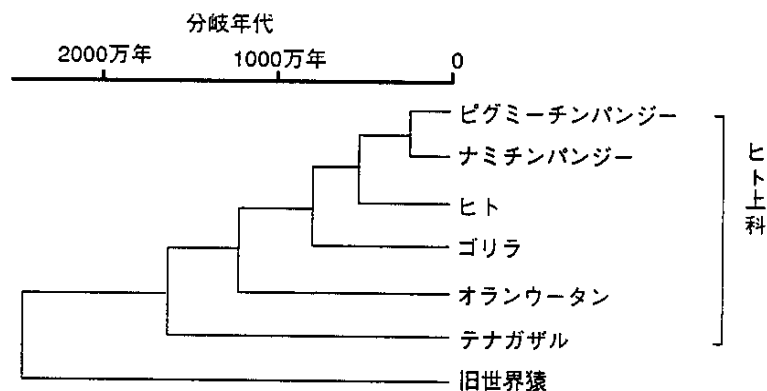


図8-2 DNA交雑法を用いて得られた霊長類の系統樹[Sibleyら(1986)]

じるので、大部分の突然変異は生物にとって有害である。これらは短時間の内に消えていく。しかし生物は機械と異なり、すべて無駄なく作られているわけではない。突然変異が生じて、生物が生きていく上であまり影響のないこともある。このような中立突然変異をもつ個体が子孫を増やせるかどうかは、偶然に支配されるのである。これまでの研究によれば、このタイプの突然変異は、生物の生存に有利となる突然変異よりもずっと多いことがわかっている(図8-3およびコラム8-1)。中立説のくわしい説明は、参考文献7)を見ていただきたい。次の8-2では、遺伝子からみた人類進化を、中立進化の具体例を中心に論じる。一方、8-3では、比較的最近の人類進化の歴史を表わす、人類集団の遺伝的近縁関係について論じる。

8-2. ヒト遺伝子の進化

(1) インシュリン

インシュリン(insulin)は、血糖値をコントロールするのに必要なホルモンの一つであり、21個のアミノ酸が連なったAペプチドとアミノ酸30個からなるBペプチド(ペプチドとは小さなタンパク質を意味する)が組合わさった構造をもつ。実は、インシュリンがこの形になる前に、A・Bペプチドの間にCペプチドがはさまった、プロインシュリンというペプチドが存在する(図8-4)。

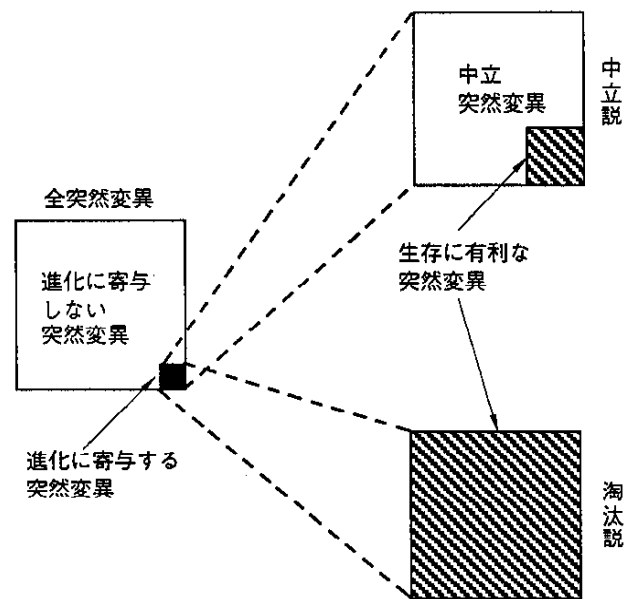


図8-3 中立説と淘汰説の違い

(コラム 8-1) 中立突然変異とは

ヒトの細胞1個の核の中には46本の染色体があるが、そこには約60億個の塩基対(DNAの構成単位)が存在する。その中には数万個の遺伝子があると考えられているが、遺伝子の情報を乗せているDNAの部分は、全体のわずか数パーセントにすぎないと推定されている。1個の遺伝子がおよそ数千から数万個の塩基対からなっているからである。残りのDNAは、単に意味のあるDNA(遺伝子)をつないでいるにすぎない。これらDNAにも突然変異が生じて、変化(=進化)していくが、生存には影響しないので、これらはすべて中立突然変異である。また、タンパク質のアミノ酸配列の情報を蓄えている遺伝子の中でも、イントロンなどの部分はmRNAに対応していないので(1章参照)、これらに生じる突然変異も、大部分は中立突然変異である。さらに、アミノ酸配列の情報を与えている遺伝子の部分であっても、同一のアミノ酸に複数の遺伝暗号(コドン)が対応していることが多い。この場合、アミノ酸を変化させないDNAの突然変異は、中立突然変異である。このように、多種類の中立突然変異が存在する。

Cペプチドは単につなぎの役目をしているだけなので、インシュリンの機能を担うA・Bペプチドより重要性は低い。同じインシュリンでも、生物が異なると、そのアミノ酸配列が少しずつ違っている。これは、生物が進化する間に生じた突然変異の一部が生き残ってきたためである。さまざまな哺乳類のインシュリンを比較すると、A・Bペプチドでは生物間の違いがおよそ6%であるのに対して、Cペプチドでは32%もの違いがある。

これは、従来のダーウィン流の自然淘汰説では、うまく説明できない。なぜなら、機能的に重要な部分ほど速く進化するはずなのに、つなぎの役目のCペプチドのほうが速く進化して、違いが大きくなっているからである。中立説ならば、この現象は当然期待されるものである。重要な機能をもっている部分

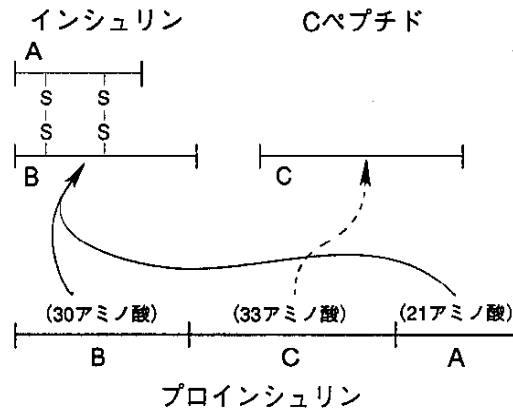


図8-4 インシュリンとプロインシュリン

に生じる突然変異の大部分は有害であるため、進化に寄与することができないので、この部分は変化しにくい。一方、Cペプチドのようにあまり重要ではない部分に生じる突然変異は、有利でも不利でもない、中立なものが多い。それらのうちの一部が進化の過程で生き残って行けるので、変化しやすくなっていると考えることができる。中立説によるこのような解釈の方が、インシュリン遺伝子の進化を正しく捉えているのである。

(2) ビタミンC

ビタミンC(L-アスコルビン酸; 図8-5)は、われわれ人間の生存に必須な物質である。摂取量が不足すると、壊血病になり、死んでしまう。ところが、同じ哺乳類でも、イヌやウシは、ビタミンCを食物から取る必要がない。彼らは、体内でビタミンCを合成できるからである。実は、ビタミンCを合成できない生物の方が少数派である。ヒトを含む他の霊長類の他には、モルモット、コウモリなどの生物だけが、哺乳類の中で合成機能を失っている。これは、これらの生物では、ビタミンCを合成するのに必要な、グロノラクトン酸化酵素がないためである。この現象は、中立説で以下のように説明することができる。かつてはこれらの祖先生物でもビタミンCを合成することができたが、そのうちに、グロノラクトン酸化酵素の遺伝子に突然変異が生じて、ビタミンCを合成できない個体が生じた。普通なら、この突然変異個体は生存することができないはずである。ところが、この生物は長い間食物の中にビタミンCが大量に含まれる環境にいた。サルが森の中に住み、そこにはビタミンCを豊富にもつ果物が多いことを思い出してほしい。すると、体内でビタミンCを合成できなくても、生存には影響がなくなってしまう。つまり、中立進化が起こるわけである。そのため、サルとヒトの祖先生物では、たまたまビタミンCを合成できない個体ばかりになったというわけである。

ある意味では、われわれ全員が、ビタミンC合成不能という「遺伝病」をもっ

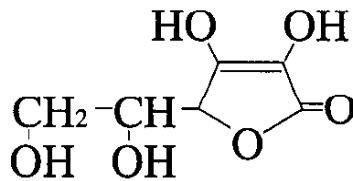


図8-5・ビタミンCの化学構造

ているといえよう。このことは、人類の将来を考える上で、重要な示唆を与える。もし、現在の文明が長期間繁栄を続ければ、ビタミンCの場合のように、文明に守られて、タンパク質を発現できない遺伝子が増えて行く可能性があるからである。実際に、それにあてはまるらしい例を次に紹介する。

(3) 色覚遺伝子

われわれが色を認識できるのは、眼に飛び込んでくる光を波長の違いに応じて別々の色に対応させているからである。この第1段階は、網膜上の錐体細胞で起こる。錐体細胞には、色を識別するオプシンというタンパク質が細胞膜に埋め込まれている(図8-6)²⁾。オプシンには3種類あり、それぞれ青、赤、緑という光の3原色に対応している。どのオプシンにも、レチナールという化合物がくっついており、光エネルギーによって、レチナールの構造が微妙に変化する。この変化が視神経を通じて、最終的に脳へ情報として送られるのである。10年ほど前、これらオプシンタンパク質の遺伝子の塩基配列が解明された。おもしろいことに、オプシンの間では、赤と緑がよく似ており、青はかなり異なる。さらにオプシンは、光の明暗を感じるタンパク質であるロドプシン(網膜の桿体細胞中に多い)とも似ていることがわかった。これらのことから、ロドプシンとオプシンは今から約8億年前に、青オプシンと赤・緑オプシンは約6億年前に分かれて進化してきたと考えられている。一方、赤と緑のオプシンについては、類人猿と旧世界猿にはヒトと同様に2個のオプシン遺伝子があるが、新世界猿には1個しかない。したがって、三原色を区別できるようになったのは、ヒトの系統が新世界猿の系統から分かれたおよそ4千万年前以降であると考えられている。

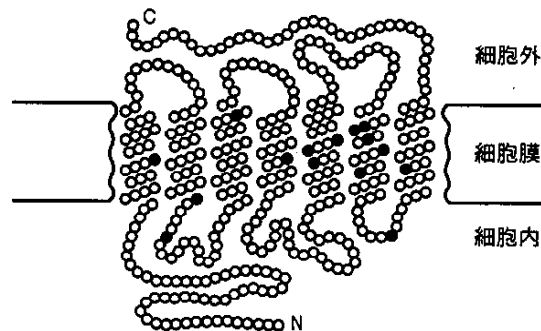


図8-6 オプシンタンパクの構造 丸一つがアミノ酸1個を表す。黒丸は赤オプシンと緑オプシンで異なるアミノ酸の位置。全体として、7個のアルファヘリックスが細胞膜を貫通している。[Nathanら(1986)]

ところで、青色オプシン遺伝子は第7染色体にあるが、赤と緑のオプシン遺伝子はX染色体にある。このX染色体上にある赤と緑のオプシン遺伝子の突然変異によって、赤ないし緑の色をうまく識別できないオプシンを生じることがある。男性は女性と異なり、X染色体を1本しかもっていないので、このような突然変異型のオプシン遺伝子が乗っているX染色体をもつ男性は、いわゆる「色盲」となる。

図8-7は、X染色体上の色覚遺伝子の配列図である³⁾。赤色オプシン遺伝子は1個しかないが、緑色オプシン遺伝子は、人によって1個、2個、3個と違いがある(図8-7 a)。ただし、個数が違って、色覚には影響がない。この遺伝子コピーの個数の違いは、遺伝子の不等交叉によって生じる(図8-7 b)。ところが、不等交叉によって、緑色オプシン遺伝子の欠失したX染色体が生まれることがある(図8-7 c)。このようなX染色体をもつ男性(XY)は、緑色盲となる。赤オプシン遺伝子は1個しかないが、緑オプシン遺伝子とよく似ているので、赤と緑の間で不等交叉が起こることがある(図8-7 d)。この場合には、

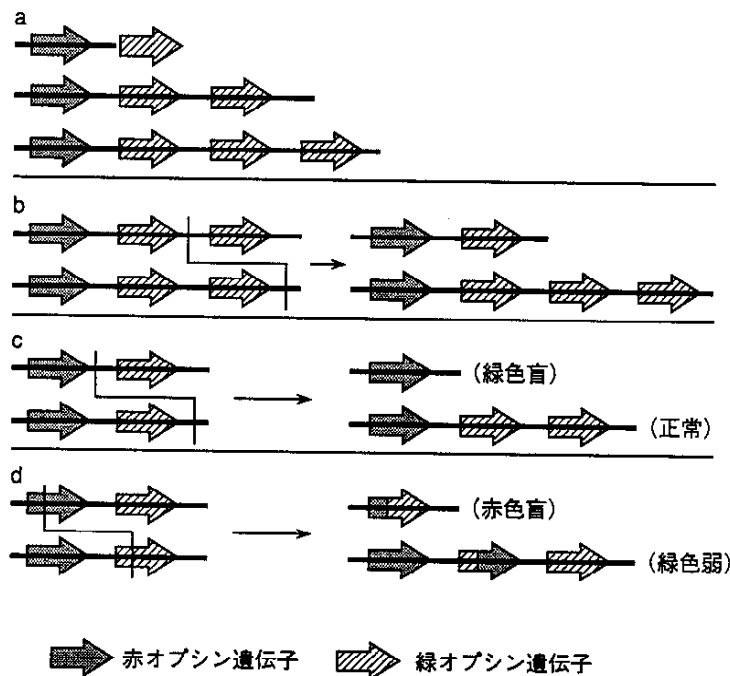


図8-7 赤と緑のオプシン遺伝子における不等交叉 a) 正常型色覚遺伝子の種類, b) 緑オプシン遺伝子コピー間の不等交叉, c) 不等交叉による緑色盲遺伝子の出現, d) 不等交叉による赤色盲遺伝子と緑色弱遺伝子の出現。[Nathan (1989)]

赤色盲および緑色弱となる遺伝子配列が生じる。なお、女性の場合は2個のXをもっているの、片方が通常のタイプであれば、色盲にはならない。

遺伝子の不等交叉はときどき起きる現象である。しかし、採集狩猟生活を送っていた太古の時代には、色をうまく識別する必要があったらしい。したがって、緑ないし赤のオプシン遺伝子に変化を起こした、いわゆる色盲遺伝子は、淘汰されていた。地球上には、現在でも採集狩猟生活をしている人々が少数ながら存在するが、彼らには色盲がほとんど存在しない。ところが、日本を含めたいわゆる文明社会では、色盲の男性が数%存在する。これはなぜであろうか。中立説を用いると、次のように説明できる。人類社会が採集狩猟から農耕牧畜へと変化すると、それまで速やかに淘汰されていた色盲遺伝子が、通常の遺伝子と淘汰上中立となり、それが生き残るかどうかは、偶然に左右されるようになった。したがって、不等交叉が頻繁に起こるため、現在少しずつ色盲遺伝子が増えているのである。このまま現在のような文明社会が維持されていけば、遠い将来、人類の子孫全員が、霊長類以外の哺乳類と同様に、2色のみを識別することになるかもしれない。(関連するコラム8-2も参照されたい。)

8-3. 遺伝子の系図と集団の近縁図

(1) 遺伝子にも系図がある

遺伝子の本体であるDNAは、親から子へと伝えられるときに、たまに突然変異を起こしながら、少しずつ自己のコピーを増やして行くので、たとえあかの他人同志であっても、世代をさかのぼってゆけば、いずれは共通の祖先遺伝子にたどりつくはずである。多数の間人間を比べると、中には近い関係もあれば

(コラム 8-2) 色覚遺伝子の中立進化

ビタミンCの合成不能や色盲遺伝子は、今まで機能していたものから機能がなくなる際に、中立説がうまく適用される例である。しかし、もっと積極的に中立突然変異が個体レベルの進化に寄与しているらしい例が、色覚遺伝子の一つで最近報告された。赤オプシン遺伝子の塩基配列をくわしく調べると、2種類存在することがわかった。一つは赤オプシンの180番目のアミノ酸がセリン、もう一つはアラニンとなっている。このアミノ酸1個の違いが、赤色を識別するのに微妙に影響している。同じ赤い物体を見ているのに、人によって強い赤色に感じたり、うすい赤色に感じることもある。どちらの遺伝子も集団中に高い頻度で存在するので、お互いに中立であると考えられる。つまり、このような違いは生存に影響するとは思われないが、心理的には大きな違いが存在している可能性がある。

遠い関係もあるので、全体の関係図は、生物の系統樹のようなものになる。これを、「遺伝子の系図」と呼ぶ。

細胞内小器官であるミトコンドリアのDNA(コラム8-3)の場合、母性遺伝をするので、この遺伝子の系図は、遺伝子を運んでいる女性のみをたどった系図と考えることもできる。したがって、これら遺伝子全体の共通祖先は、大昔に生きていたある女性のミトコンドリアDNAにたどりつくことになる。現在では、塩基配列を比較的簡単に決定することができるようになったので、このようなミトコンドリアDNAの系図が実際に得られている。図8-8は、およそ20万年前に生きた女性個体(点A)を共通の祖先とする、全世界128人のミトコンドリアDNAの系図である⁴⁾。

人間の細胞核内の染色体上には、ミトコンドリアDNAの約40万倍ものDNAが46本の染色体に納められている。全染色体上のすべてのDNAをひとまとまりで考えると、核DNAは2倍体なので、それらは父親と母親から半分ずつ由来しており、各々が、また半分ずつ父方および母方の祖父母から遺伝している。しかし、小さな部分に限っていえば、4人の祖父母の誰かから伝わっているはずなので、その部分の遺伝子は、多数いる祖先の中の1人の遺伝子だけから由来することになる。したがって、ある特定の遺伝子を考えれば、その遺伝子の系図が、ミトコンドリアDNAの場合と同じように存在する。全染色体では、遺伝子の種類は数万個を超えると考えられているので、核DNA遺伝子の祖先遺伝子をもってたわれわれの祖先は、さまざまな時代に数万人が散らばっているわけである。

(2) 遺伝子頻度と遺伝的浮動

遺伝子の系図も興味深い問題だが、人類進化のもう一つの大きな問題として、人種や民族といった人類集団の系統関係の復元がある。このためには、多数の

(コラム8-3) ミトコンドリアDNA

ヒトの細胞には、ミトコンドリアと呼ばれる細胞小器官があり、TCAサイクルと電子伝達系が存在して、ATPを生産している。現在では細胞の一部となっているミトコンドリアだが、その起源は、われわれの祖先生物の細胞と共生したバクテリアであると考えられている。その理由の一つに、ミトコンドリアには独自のDNAが存在することがある。大きさはわずか16,500塩基程度の環状DNAであり、37種類の遺伝子が存在して、細胞核のDNAとは独自に複製を行う。精子のミトコンドリアDNAは受精卵に伝えられないため、ミトコンドリアDNAは母性遺伝をする。

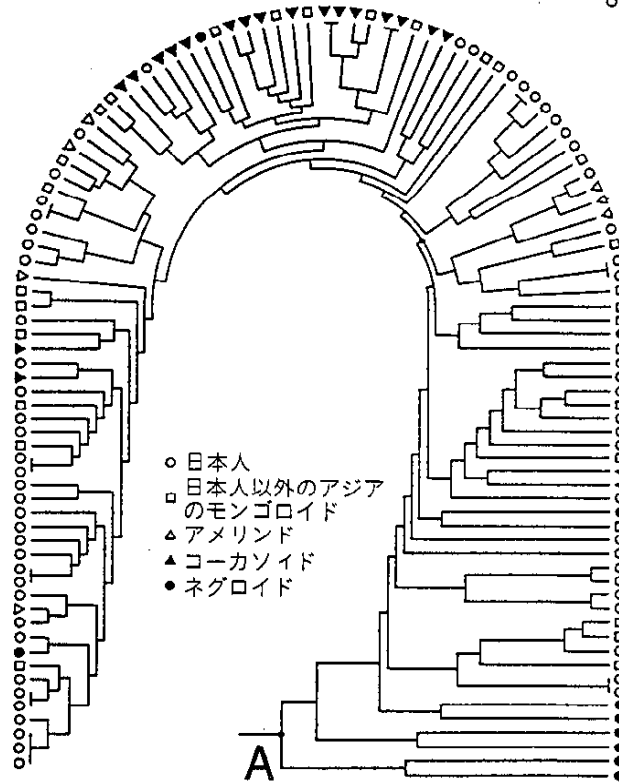


図8-8 ヒトのミトコンドリアDNA遺伝子の系図 [Horaiら(1991)]

遺伝子座の対立遺伝子頻度(5章参照)を調べる研究が行われている。集団によって現在の対立遺伝子頻度が異なるのは、遺伝子の増え方の違いによる。人間がその遺伝子をもっているために、子孫数が増減する効果(自然淘汰)があれば、この違いはもちろん生じるが、増やす率に差がなくても(中立進化の場合)、偶然によって変動が生まれる。これは、親から子の世代へ遺伝子が伝えられる際に、遺伝子の無作為抽出を行っているためである。この現象を「遺伝的浮動」と呼ぶ(コラム8-4)。集団が分岐した後は、それぞれの集団で独立に遺伝的浮動が起こるために、各人類集団によって遺伝子頻度が異なっており、一般に遠い関係になるほど違いが大きくなる。したがって、さまざまな人類集団の遺伝子頻度を調べれば、それらの間の遺伝的な近縁関係を推定することができる。しかし、分岐してから長時間たった2集団でも、偶然に遺伝子頻度の類似することがあるので、遺伝子頻度が似通っているからといって、二つの集団が遺伝的に近いとは必ずしもいえない。そのため、一つだけでなく、なるべく多数の遺伝子座を調べる必要がある。通常は、血液を5ccないし10cc採血して、血液型、赤血球酵素、血清タンパクを多種類調べている。

(コラム 8-4) 遺伝的浮動

集団の人口が小さい場合、必ずしも親の世代と同一数の遺伝子が子に伝わるとは限らない。これは、親から子の世代へ遺伝子が伝えられる際に、遺伝子の無作為抽出が行われているからである。この現象を「遺伝的浮動」と呼ぶ。下図は、遺伝的浮動をシミュレートした例である。集団の人口を常に100人と限定しておいた場合、遺伝子頻度がはじめ0.5であった二つの集団が遺伝子頻度を変化させて行く過程を、コンピュータを用いて模倣したものである。中立突然変異の場合、それが集団中に残るか消えるかは、遺伝的浮動の結果によって決まる。

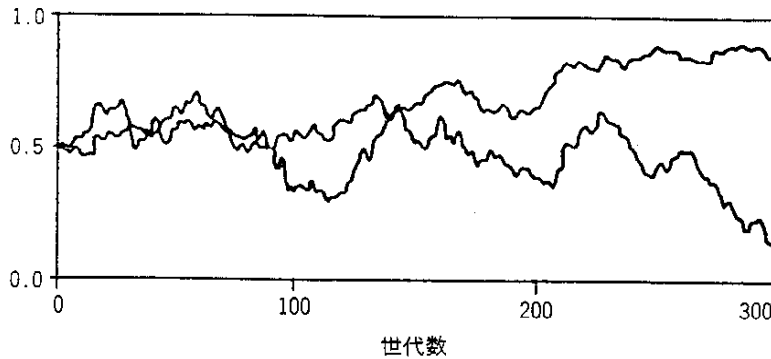


図 遺伝的浮動

表 8-1 よく調べられる血液型、赤血球酵素、血清タンパクの種類

血液型	: ABO, Diego, Duffy, Kell, Kidd, Lewis, MNSs, P, Rh, Xg
赤血球酵素	: ACP(酸性フォスファターゼ), ADA(アデニン酸脱アミノ酵素), AK(アデニン酸キナーゼ), CA(炭酸脱水素酵素), ESD(エステラーゼ D), GLO(グリオキシラーゼ), GPT(グルコースビルビン酸転移酵素), LDH(ラクトース脱水素酵素), PGD(リン酸グルコース脱水素酵素), PGM(フォスフォグルコムターゼ)
血清タンパク	: ALB(アルブミン), Bf(補体 B 因子), C3(補体第 3 成分), C4(補体第 4 成分), Gc(ビタミン D 結合タンパク), GM(免疫グロブリン), Hp(ハプトグロビン), ORM(オロソムコイド), PI(アルファ 1 アンチトリプシン), Tf(トランスフェリン)

血液型は、赤血球の凝集という、抗原抗体反応の一種を用いた検出法だが、間接的に遺伝子の違いをみることができる。約十種類の血液型(表 8-1)が、これまでに多数の人類集団において調べられている。一方、タンパク質のアミノ酸配列の情報は遺伝子 DNA が直接与えているので、アミノ酸配列が異なれば、DNA レベルでも異なっている。血液中には多くのタンパク質があり、その中

でも、赤血球酵素と血清タンパク(表 8-1)が多数調べられている。タンパク質の違いは、主として電気泳動法(コラム 8-5)で調べられている。このように、血液型、赤血球酵素、血清タンパクを多数調べてはじめて、人類集団間の遺伝的な近縁関係が浮かび上がるのである。

表 8-2 は、ABO 血液型、赤血球酵素 GPT、血清タンパク Gc 遺伝子座の、10 人類集団における対立遺伝子頻度を示したものである。東南アジアのタイ人と南米のアイマラ族は、GPT の対立遺伝子 1 ではよく似た頻度を示すが、血清タンパク Gc ではどの対立遺伝子の頻度も異なっている。また、日本人は 3 種類の遺伝子座とも、地理的に近接している韓国人、中国人集団と頻度が似通っていることがわかる。

(3) 人類集団の遺伝的近縁図

このようなデータから、集団間の遺伝的違いの程度を表す指標である、「遺伝距離」(コラム 8-6)を推定することができる。そこから今度は集団間の遺伝的な近縁関係を、系統樹の形で推定することができる。図 8-9 は、23 個の遺伝子座の遺伝子頻度データから、18 人類集団間の遺伝的近縁図を描いたもの

(コラム 8-5) 電気泳動法

タンパク質は電氣的に中性ではないので、電流を通すと動き出す。その動く速度は、タンパク質のアミノ酸の違いによっている。このため、対立遺伝子の間でアミノ酸の違っている場合、簡便にそれを検出することができる。これを電気泳動法と呼ぶ。実際には、デンプンやポリアクリルアミドなどに pH 緩衝液(バッファー)を入れてゲルを作成し、その中に血液などのサンプルを埋め込む。電圧をかけると、ゲルの中をタンパク質がさまざまな速度で動き出す(電気泳動)。適当な時点で泳動を停止し、染色試薬を用いてタンパク質を染め出す。下図は、電気泳動パターン模式図の一例である。2 種類のホモ接合体(1 型と 2 型)とヘテロ接合体(2-1 型)が明瞭に区別できる。

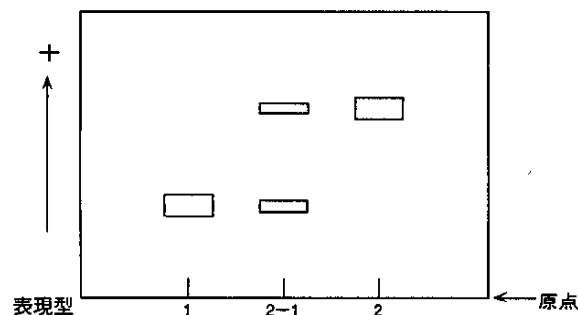


図 電気泳動法

表 8-2 ABO, GPT, Gc 遺伝子座の 10 人類集団における対立遺伝子頻度

集団名	ABO				GPT		Gc		
	A1	A2	B	O	1	2	1F	1S	2
日本人	0.271	—	0.170	0.559	0.623	0.376	0.421	0.301	0.258
韓国人	0.221	—	0.207	0.572	0.606	0.394	0.403	0.307	0.290
中国人	0.208	—	0.213	0.579	0.614	0.386	0.478	0.257	0.261
インドネシア人	0.077	0.007	0.213	0.703	0.389	0.611	0.710	0.246	0.044
タイ人	0.137	0.007	0.190	0.666	0.410	0.590	0.405	0.354	0.236
南米アイマラ族	0.028	—	0.004	0.967	0.412	0.588	0.231	0.637	0.123
アボリジニー	0.121	—	0.014	0.865	0.611	0.389	0.311	0.587	0.034
イラン人	0.247	0.036	0.173	0.544	0.539	0.461	0.144	0.629	0.227
イギリス人	0.209	0.070	0.061	0.660	0.528	0.471	0.165	0.575	0.260
ブッシュマン	0.239	0.018	0.020	0.684	0.455	0.545	0.629	0.306	0.065

である⁹⁾。枝の長さは遺伝的な違いに比例して描いてある。この図では、丸で囲ったように、各大陸・地域ごとのグループが明瞭に観察されている。まずサハラ砂漠以南のアフリカに分布するネグロイドが、枝 A によって他集団から大きく離れている。次に、ヨーロッパからインドまで分布するコーカソイドがネグロイドの隣に位置する。一方、枝 B においてネグロイド・コーカソイドのグループと二分されるグループを、「広義のモンゴロイド」と呼ぶ。広義のモンゴロイドには 3 グループが属する。すなわち、オーストラリア原住民(アボリジニー)とパプアニューギニア人からなるオーストラロイド、東アジア、東南アジア、オセアニアに分布する「狭義のモンゴロイド」および南北アメリカ大陸に分布するアメリンド(アメリカのインド人の意味)である。形態的には、これらのグループはかなり異なっているが、遺伝子から見ると、「広義のモンゴロイド」と呼んで差支えないだろう。

(コラム 8-6) 遺伝距離

集団間の遺伝的な違いを量的に表わしたもの。通常は、遺伝子頻度データをもとにして計算する。根井の式をはじめとして、遺伝距離を推定するいろいろな種類の式が考案されている。単一の遺伝子座の遺伝子頻度データからも遺伝距離を計算することはできるが、集団間の遺伝子頻度が似通っていると、遺伝距離は小さく推定される。しかし、分岐してから長時間たった集団の間でも、偶然遺伝子頻度が似通ってくることもある。遺伝距離と集団の分岐時間との相関を高めるためには、多数の遺伝子座の遺伝子頻度データを用いる必要がある。

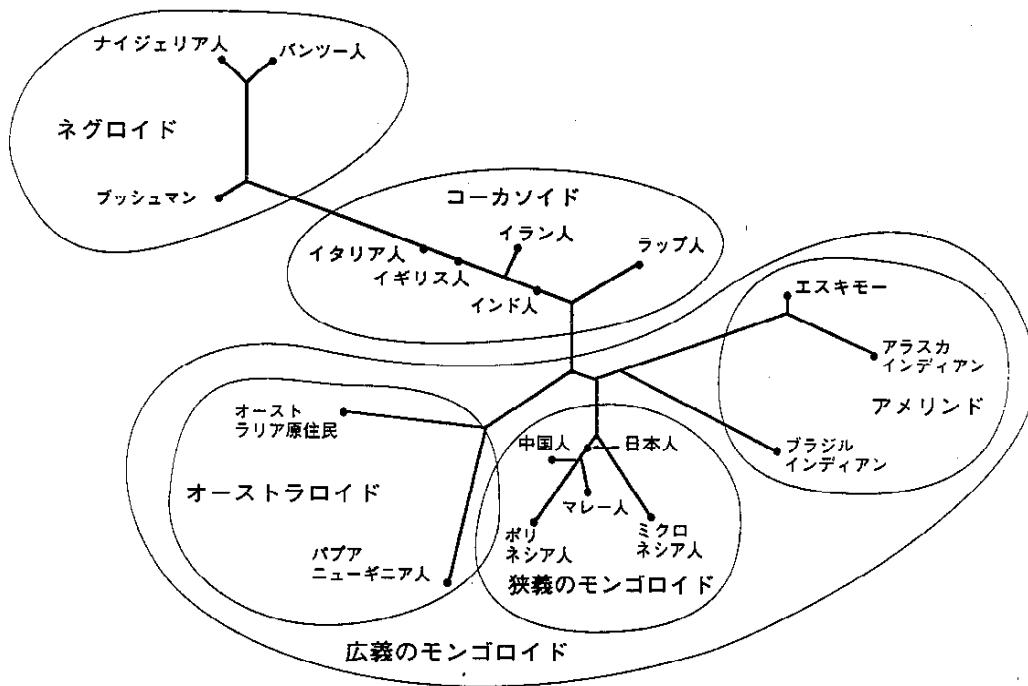


図 8-9 18 人類集団の遺伝的近縁図 [斎藤(1992)]

以上、人類集団の遺伝的近縁関係について論じてきたが、図 8-9 のような近縁図は、共通祖先の位置が示されていない点で、図 8-2 の系統樹とは異なっている。これは、いったん枝分かれした集団の間で混血が生じると、再び遺伝的に近い関係になることがあるので、共通の祖先集団がどこにあったかをはっきりとは推定できないからである。

8-4. 突然変異の重要性

われわれの目に見える生物の「かたち」の変化も、その根本には遺伝子の変化、すなわち突然変異が関係しているはずである。脳の巨大化も、直立二足歩行も、体毛が薄くなったのも、あるいは皮膚の色が異なるのも、みな何らかの遺伝子レベルにおける変化によっている。したがって、それらの変化を引き起こす突然変異がいかに重要であるかがよくわかる。

残念ながら、これらの変化を引き起こした遺伝子の変化がどのようなもので

あったかは、まだなにもわかっていない。しかし、近い将来に、必ずやこれらの「かたち」を支配している遺伝子が明らかになるだろう。われわれは、こうして自分自身をより深く知ってゆくのである。知的欲求には限りがない。ただし、生命の神秘を知れば知った分だけ、それを操作することが可能になる。中にはこの知識を悪用する者も出てくるだろうが、新しい知識によって救われる多くの生命があるだろうことも否定はできない。その意味で、人類の出現は、地球上の生物進化の中で、きわめて重大な新局面ともいえよう。人類自身が、大いなる突然変異なのである。

8章の参考文献

- 1) Sibley, C. G. & J. E. Ahlquist (1984) The phylogeny of the hominoid primates, as indicated by DNA-DNA hybridization. *J Mol Evol* 20 : 2-15.
- 2) Nathans, J., D. Thomas, & D. S. Hogness (1986) Molecular genetics of human color vision : the genes encoding blue, green, and red pigments. *Science* 232 : 193-202.
- 3) Nathans, J. (1989) The genes for color vision. *Sci Amer*, February : 42-49.
- 4) Horai, S., R. Kondo, K. Murayama, S. Hayashi, H. Koike & N. Nakai (1991) Phylogenetic affiliation of ancient and contemporary humans inferred from mitochondrial DNA. *Phil Trans R Soc London B* 333 : 409-417.
- 5) 斎藤成也 (1992) アメリカ大陸への人類の移動と拡散, 赤澤 威他編「新大陸の自然誌第2巻 最初のアメリカ人」: 57-103, 岩波書店
- 6) 江原昭善編 (1989) 「サルはどこまで人間か」, 小学館
- 7) 木村資生 (1988) 「生物の進化を考える」, 岩波書店
- 8) 根井正利著, 五條堀孝・斎藤成也共訳 (1990) 「分子進化遺伝学」, 培風館

