
〈特集：両生類・爬虫類の色彩と色彩変異〉

カエルにおける色彩発現の遺伝的メカニズム

三浦 郁夫

739-8526 東広島市鏡山1-3-1 広島大学大学院理学研究科両生類研究施設

The genetic mechanisms of color expression in frogs

By Ikuo Miura

Institute for Amphibian Biology, Graduate School of Science, Hiroshima University, 1-3-1 Kagamiyama, Higashi-Hiroshima 739-8526, Japan

はじめに

動物の体色は、自身の色覚と密接な関係にある。私たち哺乳類の祖先は、恐竜全盛の時代、夜行生活に適応したことから、色覚遺伝子の一個を失った。その結果、色覚が二色系に後退し、同時に、体色は極めて地味な色彩へと転じている。白と黒にせいぜい茶色を加えた退屈な色彩が哺乳類の特徴となった。自身が色を識別できない限り、豊かな色彩は不要ということである。ところが、霊長類の旧世界ザルになって、色覚が三色系に復帰した途端、カラフルな毛色が現れる。ブルーの睾丸とオレンジのペニスを誇示するサバンナモンキーの例は圧巻であるが、一方、哺乳類が有する唯一の色素細胞、黒色細胞内のメラニンでこれほど豊かな色彩が回復できるとは、動物の色彩表現の潜在力には無限の可能性を感じる。

哺乳類に比べて、両生類は3種類から4種類の色素細胞に恵まれ、その色彩は実にカラフルである。当然ながら、3種の色覚遺伝子は保持されている。さらに、色素細胞の中には、本来、眼の視細胞にある視物質のひとつ、ロドプシン(=メラノプシン)が存在し、色素細胞自身が明暗に反応する能力を備えて

いる(Provencio et al., 1998)。また、哺乳類の毛や鳥類の羽毛とは異なり、両生類の色彩は直接、皮膚に表れる。このシンプルな構造から、色彩発現の研究には格好の材料と考えられてきた。事実、1960-70年代、アメリカに出現した巨星、J. T. Bagnaraによって、両生類の色彩研究は一時期、飛躍的な発展を遂げている。

色彩発現の遺伝的仕組みを研究していく上で欠かせないのが、遺伝子突然変異体の存在である。その数が多ければ多いほど、ひとつの色彩を表現する遺伝的な仕組みを詳しく知ることができる。この突然変異体の収集に関して、カエルはおそらく、ヒトに次いで特別に恵まれた条件を備えていると思う。その理由は、繁殖場所が水田という人目につく近場であり、交配によって出現した多数の色彩変異体がオタマジャクシの段階で発見されるからである。野生型に比べ、色彩変異体の外見は際立って目立つ。これが外敵の監視を逃れ、成体まで生き残る確率が極めて低いことを考えれば、幼生時代に発見されやすい生息環境は変異体全体の発見率を飛躍的に向上させている。

本編では、過去11年間、我が国で発見され

た様々なカエルの色彩変異を紹介し、色彩発現の遺伝的仕組みについて概説する。登場する色変わりはすべて、一般の方々（農家の方から小学生まで）、そして学校教員、水族館、動物園および博物館の職員によって提供されたものである。この点、カエルの色彩研究は民官学一体型の共同研究とも言える。

1. 色素細胞の種類と機能

両生類の色素細胞は、皮膚をはじめとして、目の網膜、卵や精巣、体の内壁に広く分布している。ここでは、皮膚の色素細胞について述べる。カエルの真皮には、基本的に3種類の色素細胞が存在している。幼生の時期にそれぞれは並列に並んでいるが、変態を境

に、表皮側から黄色細胞、虹色細胞、黒色細胞の順で3層に配置し、ひとつのユニット（真皮性色素胞単位）を形成して色彩を発現する (Baganara et al., 1968)。加えて、第4の色素細胞として、アカガエルでは赤色細胞が黒色細胞の下に配置し、アオガエルでは紫色細胞が黒色細胞に代わって出現する(後述)。黄色細胞の細胞質にはカロチンを含むカロテノイド顆粒とプテリジンを含むプテリノソームが存在し、それぞれ黄色から赤色を放つ。虹色細胞にはプリンから成る多層の反射小板が含まれ、黒色細胞にはメラニンを含むメラノソームが存在している(図 1a-c)。この中で、反射小板だけが色をもたない色素である。黒色細胞の黒色を背景として、外から入

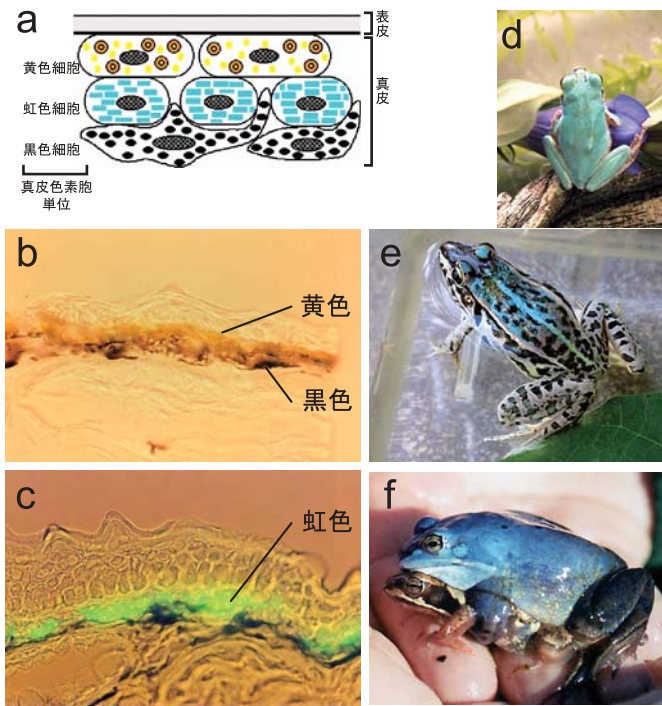


図1. カエル皮膚の色素細胞と青色のカエル. a) 真皮性色素胞単位 b) 皮膚の断面図. 黄色細胞と黒色細胞が見える. c) 皮膚の断面図(落射UV). 虹色細胞が緑色に光って見える. d) ブルーのアマガエル. e) ブルーのトノサマガエル. f) ヨーロッパヤマアカガエル. 上の大きなブルーがオス, 下の褐色がメス.

Fig. 1. Frog dermal chromatophores and blue frogs. a) Dermal chromatophore unit b) Lateral section of frog skin observed with transmitted light. Xanthophores and melanophores are seen as yellow and black, respectively. c) Cross section of frog skin observed with epi-illumination. Iridophores are seen shining bright green. d) Blue variant of *Hyla japonica*. e) Blue variant of *Rana nigromaculata*. f) European brown frog, *Rana alvalis*. The large, bright blue frog is a male, grasping a brown female.

射した光を表に返す機能を担っている(三浦, 2005a, b). この仕組みはブルーのアマガエルを例にとるとわかりやすい(図1d).

一般にグリーン色をもつアマガエルであるが, 稀に鮮やかなブルーのアマガエルが発見される. グリーン色は, 虹色細胞が青色付近の波長の光を外に返し, 途中, 黄色細胞の黄色い色素を通過するため, 両色が混ざって発現する. しかし, この黄色素が欠損するか, あるいは極度に凝縮すると黄色のフィルターがなくなり, 皮膚色は反射光のブルーを呈する. ブルーの雌から2倍性卵殻発生活でメスゲノムだけからなる子孫を得たところ, 生まれた個体はすべて正常な色彩をもつアマガエルとなった(Nishioka and Ueda, 1985c). このことから, ブルーの原因は遺伝子突然変異ではないことがわかる. ブルーのトノサマガエルも同様の現象と考えられる(図1e).

一方, このブルー色を見事に繁殖戦略に用いているのがヨーロッパヤマアカガエルである(図1f). 繁殖時期, オスだけが見事なブルーを身にまとう. 鮮やかであるほどにメスにもてるらしい. 繁殖時期にだけ強く発現することから, 生殖腺ホルモン系による色彩発現の調節が予想されるが, 関連する研究はまだなされていない. もうひとつ, このカエルの大きな特徴は, オスがメスよりも体が明らかに大きい点にある. カエルでは珍しいケースである. この種では, オス同士が池に集まり, グループを形成してメスを迎える戦略をとっており, 体の小さなオスはこの輪の中に入れない. さらに, オスの精巣は体の半分を占めるほどに巨大である. 大きな体, 大きな精巣, そして鮮やかなブルーはオス同士の熾烈な競争の結果なのである.

2. アルビノ

完全なアルビノ

図2には, カエル5種類のアルビノを示してある. アルビノとは, 黒色細胞のメラニン

色素が完全に欠損している表現型のことで, メラニン合成系酵素の一つ, チロシナーゼの機能不全が原因である. カエルの場合, メラニンを失うと, まず虹色細胞は黒い背景を失い, 入射した光を表面に返すことができなくなる. 結果として, 色表現の役目を失い, 残ったもうひとつの色素細胞, 黄色細胞の黄色が皮膚の色として表れる. よって, カエルのアルビノは哺乳類の白色とは異なり, 黄色あるいは黄金色となる. ただし, アオガエルのアルビノは事情が少し異なる. 図2eに示すように, 幼生から幼蛙までは他種のアルビノ同様, 皮膚が黄色を示すが, 以後, 徐々に緑色を帯びてきて, 最終的に背中全体が緑色を呈するようになる. その理由は, 第4の色素細胞の出現にある. アオガエルの場合, 成体真皮の最下層にあるのは黒色細胞ではなく, 紫色細胞とよばれる新規の色素細胞である. これが黒色細胞の代わりとなって虹色細胞の裏打ちとして機能している. この細胞が変態後1ヶ月くらいから徐々に出現してくるのに合わせて, アルビノの皮膚の色が正常な緑色を呈してくるわけである. したがって, アオガエルにおいて, 他種のアルビノ同様に全身が黄色い成体が稀に見つかるが, これは紫色細胞の色素が欠損しているためである(図2f).

ただし, モリアオガエルやシュレーゲルアオガエルのアルビノをよく観察すると, 緑色が野生型より少し薄いことに気づく(図2e). この理由は半数の紫色細胞の構造が異常を示しているためらしい(Nishioka and Ueda, 1985b). 紫色細胞は変態後, 最上層の黄色細胞から分化してくると推測されている(Nishioka and Ueda, 1985b). しかし, この仮説が正しければ, メラニン欠損のアルビノでは黄色細胞が正常であるため, そこから分化するはずの紫色細胞は完全に正常であり, 野生型と大差のない緑色を発現できるはずである. 従って, アルビノの緑が薄い理由とし

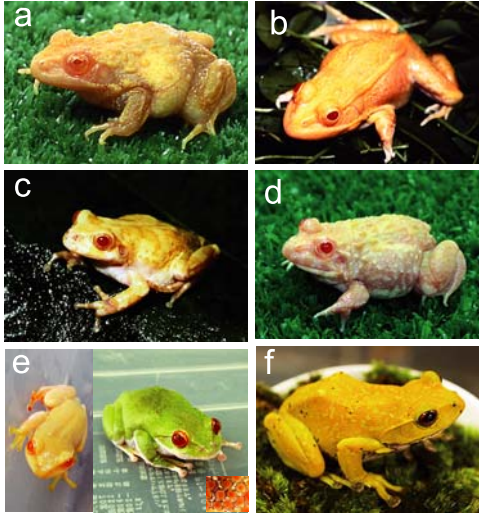


図2. 5種類のアルビノガエルと黄色いモリアオガエル. a) ツチガエル. b) トノサマガエル. c) アマガエル. d) スマガエル. e) モリアオガエル. 左は変態まもない幼蛙, 右は成体3歳. 表面から観察した皮膚を右下隅に示してある. 赤いカロチンをもつ虹色細胞の周辺に紫色の紫色細胞が見える. f) 紫色素を欠くモリアオガエル.

Fig. 2. Albinos of five frog species and a forest green tree frog with yellow skin. a) *Rana rugosa* b) *Rana nigromaculata* c) *Hyla japonica* d) *Fejervaria* sp. e) *Rhacophorus arboreus*. At left is a young frog soon after metamorphosis, and at right is a 3-year-old adult. The dermal chromatophores observed horizontally with transmitted light are shown at the bottom right corner. Purple violeophores are seen around the iridophores bearing red carotene at their center. f) *Rhacophorus arboreus*, lacking the purple pigments of the violeophores.

て2つの可能性が考えられる. ひとつは, 紫色細胞は黄色細胞と黒色細胞の両方からそれぞれ分化し, アルビノでは黒色細胞に由来する紫色細胞が構造異常を示す, という仮説. もうひとつは, 虹色細胞の裏打ち細胞が, 実は紫色細胞と黒色細胞の両方が担っており, メラニンを欠くアルビノでは黒色細胞の裏打ちが不十分なため, 緑が薄くなるという考えである. 皮膚の場所を正確に特定した詳細な細胞の観察が必要である. アオガエルの場合, 緑色を発現するためになぜ新規の紫色細胞が必要なのか, そして, 一旦, 黄色ないし黒色細胞に分化した色素細胞が変態を契機に

どのようにして紫色細胞に再分化するのか, 色素細胞の分化機構を解明する上で非常に興味深い現象であると思う.

不完全なアルビノ

完全なアルビノでは, 網膜色素上皮のメラニンも欠損しており, 瞳はピンク色となる(図2). しかし, 数多く発見された色彩変異体を見る限り, 目や皮膚の色について様々な程度に黒味がかったアルビノが存在する. 相互交配を用いた相補性テストによると, トノサマガエルのアルビノは最終的に5種類(Nishioka and Ueda, 1985a), アマガエルは3種類のグループ(Nishioka and Ueda, 1977)に大別できる. これは, 黒色細胞の色彩発現には複数の遺伝子が関与していることを示している. ただし, 同じチロシナーゼ遺伝子の異常でありながら, 皮膚の色彩が微妙に異なるアルビノがトノサマガエルで見つかっている(Nishioka and Ueda, 1985a). また, これらアルビノ卵の中には少数であるが黒色卵が出現する. その頻度は比較的高く, 遺伝子突然変異とは異なる色彩発現機構の存在を示唆している.

図3に, チロシナーゼ遺伝子座の異常でありながら色彩の異なる2つの変異体を示した. いずれも広島県産で, Tjが北部の東城町から, Fcは南部の府中町から発見された. Fcの方がTjよりも黒味が強い. TjとFcのチロシナーゼ遺伝子転写物を増幅してみると, 正常なサイズの断片の他に余分な長い断片が検出された(図4). これらの塩基配列を決定したところ, チロシナーゼ遺伝子を構成する5つのエクソン(遺伝子はいくつかのパーツに分断されて構成されており, エクソンはそのパーツを表す名称)のうち(Takase et al., 1992; Okumoto et al., 1995; Miura et al., 1995), Tjでは第2と第3エクソンが, そしてFcでは第4エクソンが重複していることがわかった. ゲノムDNAの解析

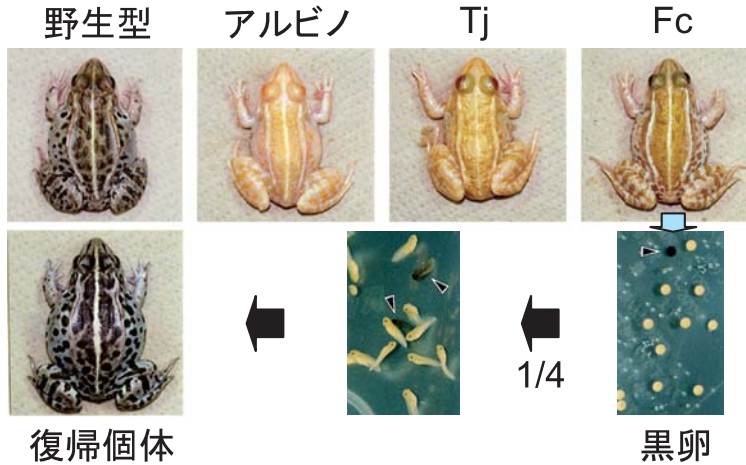


図3. チロシナーゼ遺伝子に原因をもつ3つの色彩突然変異体. 上段の左から, 野生型, 完全アルビノ, Tj アルビノ, Fc アルビノ. 下段は右から左へ, アルビノ Fc の卵に混じった黒卵の発生を示す. 黒卵の約1/4が黒い胚へと発生し, 野生型の表現型をもつ成体に成長する.

Fig. 3. Three kinds of albinos bearing mutations at their tyrosinase loci. In the upper lane, a wild type, a complete albino, Tj and Fc albinos are arranged from left to right. In the lower lane, development of a black egg spawned by an Fc female is shown. About 25% of the black eggs develop into revertants showing wild-type-like phenotypes through the embryonic stage. Arrow heads indicate the black egg and embryos.

によっても同様に, エキシソンの重複が確認できている(図4). それゆえ, これらの変異体ではチロシナーゼ遺伝子のエキソン重複が生じた結果, 十分な触媒機能をもたないタンパク分子が正常なチロシナーゼ分子と一緒に生成されるため, メラニンの量が少なくなると結論できる. エキシソンが重複して縦列に連結すると, 遺伝情報の読み枠がずれるフレームシフトが生じ, 翻訳されるアミノ酸配列が全く異なってしまう.

さらに, Tj と Fc では大半の白色卵に混じって少数の黒色の卵が生まれてくる(図3). その頻度は, それぞれ, 10361個中16個 (1.5×10^{-3}) と 9258個中11個 (1.8×10^{-3}) となり, 平均して約1400個に一個の割合であった. 自然突然変異率と比較すると三桁ほど数値が高い. さらに, 黒色卵を Fc 精子で受精すると, すべて野生型に成長するわけではなく, Tj では1/8個, Fc では3/11個だけが野生型となった(平均21%). 卵は, 卵原細胞に始まり卵母細胞 ($2n : 4X$) の状態で成熟し, 排

卵間近になって減数 ($n : X$) するため, 卵母細胞内の4個の遺伝子のうち一個が正常に復帰していればその卵は黒卵となる. 最終的に1つの卵母細胞は4個の卵子(3個は極体)となる. それゆえ, 野生復帰個体が黒卵の約1/4という数値は, 4つの姉妹染色分体のうちひとつのチロシナーゼ遺伝子が正常に復帰したと考えれば, 理論的に説明がつく. そこで, Fc の野生型復帰個体についてゲノム構造を調べてみたところ, 重複した第4エキソンが再び一個にもどっていることがわかった(図4). 以上のことから, 黒卵ができた原因は, 重複したエキソンが減数分裂の不等交差によって一個に復帰したためと予想できる. たった一代で体色を劇的に変えることができる遺伝的仕組みのひとつである.

3. さまざまな色彩変異

アルビノとは異なり, 複雑な色彩を示す変異体もいくつか発見されている. そのひとつが, ヌマガエルである. 1999年, 高知県の土

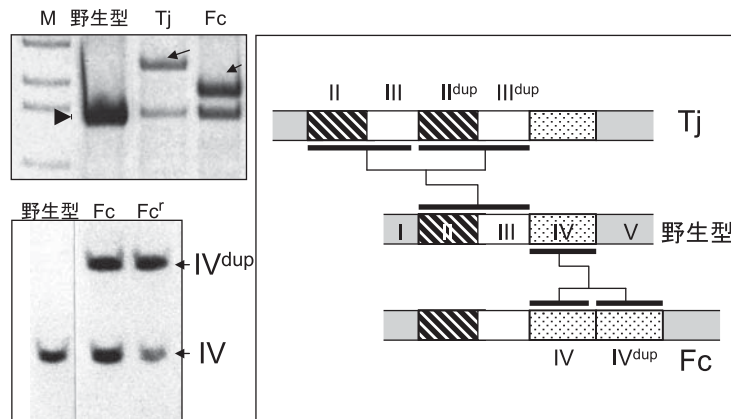


図4. TjおよびFcアルビノにおけるチロシナーゼ遺伝子の構造と発現解析. 左上には胚 (st. 24) cDNAのRT-PCRの結果を示してある. 矢頭は正常なチロシナーゼ断片のバンド. 矢印はそれぞれ余分に現れたサイズの大きい増幅断片を示す. これらの断片の塩基配列を決定した結果を右に模式図として示してある. Tjでは第2と3エクソン, Fcでは第4エクソンが重複している. 左下には, 第4エクソンの配列をプローブとしたゲノムサザンの結果を示す. Fcではバンドが一つ多く, 黒卵から発生した復帰個体ではオリジナルの第4エクソンのバンドの濃さが半減している. Dupは重複したエクソンを示す. M, DNAサイズマーカー

Fig. 4. Structural and expression analyses of the tyrosinase gene in the Tj and Fc albinos. The result of RT-PCR is shown at the upper left. Arrowhead indicates the normal sized fragment of tyrosinase cDNA, and arrows indicate the extra, long tyrosinase cDNA fragments of Tj and Fc albinos. The structures of tyrosinase cDNA based on the sequences of the extra copies are shown at the right. The exons 2 and 3 of Tj albino and the exon 4 of the Fc albino are duplicated. Genomic southern analysis using exon 4 as the probe is shown at the bottom left. Fc has one extra band of exon 4, and the band of original exon 4 is reduced in intensity in the revertant Fc (Fc'). Dup indicates a duplicated exon. M, DNA size marker.

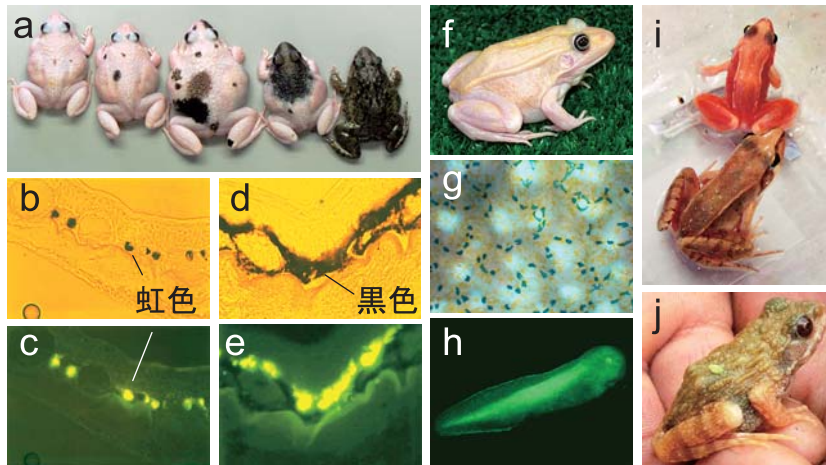


図5. さまざまな色彩突然変異体. ヌマガエル (a-e, aでは右端が野生型), トノサマガエル (fとg), ニホンアカガエル (i, 下の個体は野生型), そしてツチガエル (h, j) が示してある. b-eは皮膚の断面図 (bとcがアルビノ, dとeが野生型), gは皮膚を表面から見た図, そしてhはGFP遺伝子 (green fluorescence protein gene: 紫外線を照射すると蛍光色を発する蛋白質の遺伝子) を導入したツチガエルの幼生.

Fig. 5. Different kinds of frog color mutants. *Fejervaria sp* (a-e; a wild type frog is placed on the far right), *Rana nigromaculata* (f and g), *Rana japonica* (i, a wild type frog is at the bottom), and *Rana rugosa* (h and j). b-e are lateral sections of the skins, and g shows the horizontally observed skin. b and c are of an albino, and d and e are of a wild type frog. h indicates a tadpole of transgenic *Rana rugosa* with an introduced GFP gene.

佐山田町の水田で30-40匹の幼生として発見された(図5a)。皮膚の色彩は全体としてピンク色を呈していることから、3種の色素細胞すべてに異常が予想された。実際、皮膚を観察すると、黒色および黄色細胞の色素は見られず、虹色細胞だけが極端に凝縮していた(図5b, c)。さらに、この変異体の大きな特徴として、部分的に色素が復活し、成長に伴って黒色の斑点が出現してくる(図5a)。この部分では虹色細胞は依然凝縮したままであるが、黒色細胞は正常にメラニンを生成している。一個の劣性遺伝子が、3種の色素細胞すべての分化や成長を制御しており、さらにその効果はエピジェネティック(後成的：発生の過程で遺伝子の発現が内的もしくは外的環境の影響を受けて変化すること)である。ただし、目の色は正常に近い。

脊椎動物では網膜の色素上皮と皮膚の色素細胞の発生源が異なるため、このヌマガエルのように皮膚と目の表現型が異なる変異体も見つかる。図5fは長野県松本市で発見されたトノサマガエルの変異体で、皮膚はレモン色だが目は正常である。皮膚には黒色細胞がほとんど見当たらず、虹色細胞も少ない。逆に黄色細胞が通常より多く分布している(図5g)。これも原因遺伝子は一個の劣性遺伝子による。

一方、原因遺伝子の遺伝様式にも、特異なケースがある。青いアマガエルについては前述したが、2008年につくば市で発見されたニホンアカガエルのアルビノ卵の場合、少数の黒卵も同時に混じっていた。これは先述したトノサマガエルのFcとTjに似ている。アルビノのメス親は野生型のオスと交配したと見られ、受精卵はすべて野生型に成長した。そこで、成熟した兄妹同士で交配を行ったところ、今度は黒色卵に混じって少数の白色卵が出現した。さらに、黒色卵からは少数の白いオタマジャクシが誕生した。ただし、その頻度はシリーズによって異なり、白色が発生し

ないシリーズもあった。白色の幼生は、手と足先が真っ白にぬけ、鮮やかな赤の背面をもつ成体となったが(図5i)、この遺伝様式はメンデル遺伝では説明がつかない。ヘテロ同士の交配であれば、すべてのシリーズにおいて25%が白い幼生となるはずである。

色彩変異体は遺伝学的研究への応用も可能である。2006年に山口県の岩国市で見つかったツチガエルの不完全アルビノは、継代したところ、変異体がすべてメスであることがわかった(図5j)。よって、この遺伝子座は性に連鎖している可能性が高い。現在、確認の実験を行っているが、発生の初期から色によって雌雄を識別できれば、性決定や性分化の研究が飛躍的に発展する。一方、色彩変異遺伝子を2重、3重に組み合わせることで新しい色彩をつくることもできる。ツチガエルのアルビノと黒眼変異体(虹色細胞の異常)、さらにメラノイド(黒化型)の3つの遺伝子を3重にホモにすると、うす黄色で透けたツチガエルを作成できる。メラノイドは黒色細胞が多い代わりに黄色細胞の比率が低くなっているため、黄色素を減らすことができる。遺伝子導入実験をする際、幼生時期の色素細胞が遺伝子発現の観察の妨げになるが、このような系統を作成することでよりクリアな観察が可能になる(図5h)。アルビノの系統は卵の発生率が低いという難点もあるが、この3重変異体はすでに3代を数え、研究に利用されている。

以上のように、年々、さまざまな色彩変異体が日本のあちこちで発見されており、その多様性を見るたびに、色彩発現機構の複雑さを伺い知ることができる。そして、ほとんどすべての仕組みは依然、未解明のままである。発生学や遺伝学的研究への応用の可能性は無限であり、色彩変異体を利用した研究のフィールドは、まさに大海のように眼前に広がっている。

4. 環境と色彩異常

色彩変異体の情報を頂く際、環境との関わりについて質問を受けることが多い。アルビノが多発する場合、環境の悪化、とくに化学物質の汚染などが疑われるのであろうか、という問いである。一般に答えはノーである。色彩変異体は主に幼生で発見されるが、これは遺伝子の突然変異が必ずしも、その幼生や親の世代で生じたことを意味していない。突然変異自体の発生はむしろ数万年前、あるいは数百万年前にさかのぼるかもしれないのである。実際には、原因遺伝子をヘテロにもったオスとメスがたまたま出会い、交配することで一腹25%の受精卵がホモとなり、色彩異常の表現型を示す幼生が一斉に出現する。したがって、あちこちで変異体が多く発見されるということは、突然変異を誘発するような水質などの環境が変化したからではなく、むしろ、住宅建設のための土地開発や減反政策によりカエルの生息範囲が狭められ、その結果、近親交配の頻度が高まったと解釈すべき

であると思う。広島県では数年を介して同じアルビノが見つかったり、数十キロの範囲で全く同じ完全アルビノのアマガエルが複数箇所で見つかった例がある

ただし、環境、とくに水質の悪化が原因と疑われるケースがあることも事実である。愛知県一宮市では毎年のようにアルビノの幼生が発見される(藤谷ら, 2005)。実際、住宅が増えており、カエルが生息できる水田は年々減少している。このアルビノはいわゆる不完全アルビノで、成体になると野生型と大差のない色彩となる。また、目の形成が異常となり、死亡率がとても高い(図 6a)。ところが、このフィールドでは他にも、完全アルビノや虹色細胞に異常のある黒眼変異体、そして背中線の曲がった個体が見ついている(図 6b)。さらに、驚いたことに、幼生を30匹ランダムに採集して飼育したところ、その内の1匹が、手首と足首から先が欠損するメス個体に成長した(図 6c)。そこで、2倍性卵殻発生法を用いて、メスゲノムだけから成

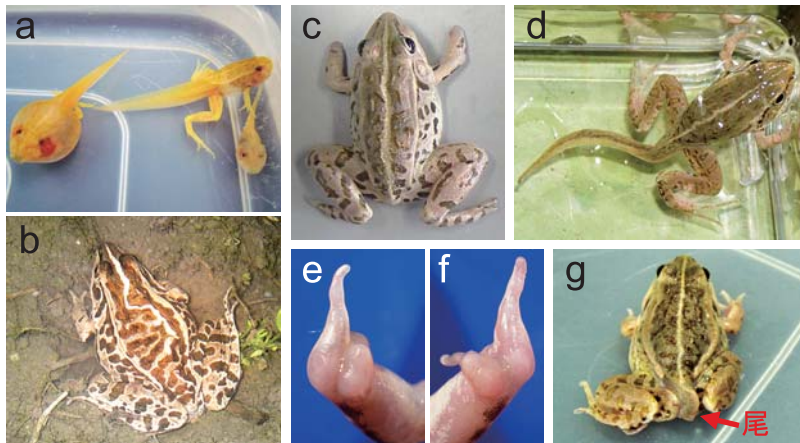


図 6. 愛知県一宮市で見つかった色彩および形態に異常が見られるトノサマガエル。(a)黄色い幼生、(b)背中線が曲がった個体、(c)四肢の手首と足首から先が欠損した個体、(d) cの個体から2倍性卵殻発生法で生まれた変態後1ヶ月の幼カエル、(e, f) 同様個体の指、(g) 同様の一才の個体、残った尾の部分を矢印で示す。

Fig. 6. Pond frogs (*Rana nigromaculata*) showing abnormal color or morphology found in Ichinomiya City, Aichi Prefecture. Yellow tadpoles (a), adult female with a deformed dorsal center line on the back (b), adult lacking fingers of hind limbs and anterior parts from the wrists (c), one-month-old frog retaining a tail, produced from a female (d) using diploid gynogenesis, and the deformed forelimbs of two other siblings (e and f), and a one-year-old frog with a tail (g). The retained tail is indicated by an arrow.

る子供 (GD, gynogenetic diploid) を数多く作り出し、その表現型を観察した。この時、広島 normally オスを交配したシリーズを対象区とした。すると、GD は対象区に比べて変態のピーク (上陸) がちょうど一週間遅れ、3割ほどの個体は尾を残したカエルとなった (小泉ら, 2009)。奇妙なことに、四肢の欠損に注目したはずが、代わりに尾が残ってしまったのである (図 6d, g)。しかし、よく観察してみると、3割ほどの GD 個体では前肢の指が 1-3 本欠失していることがわかった (図 6e, f)。変態を司る甲状腺ホルモンないしはその受け手の機構に関わる遺伝子異常が予想されるが、尾の退化と指の発達という (あるいは尾の進化と指の退化)、一見無関係に見える現象は意外にも連鎖しているのかもしれない。結果として、これほど多くの遺伝子異常が見つかる一宮市のケースは、突然変異を誘発する原因 (変異源) が環境に存在することが懸念され、さらに詳細な調査が必要である。

カエルの色彩変異体の発見を通して環境悪化が示唆された、稀な事例の一つである。

おわりに

カエルの色変わりの収集を開始して11年を越えた。最初は地元広島からの連絡が主だったが、最近は発信源が近畿から関東へと広がり、さらに遠方からも情報を頂くようになった。それに加え、小学生の親御さんからの連絡も増えてきた。大学に入ってカエルを研究したいという志をもった小学生も少なくない。色変わりの収集を介して一般の方々からさまざまな質問や相談を受け、それなりに満足 of いく回答ができた時、はじめて、教育・研究に携わる大学人として、頂いた税金をみなさんに還元できたかもしれないと実感している。

さまざまな色変わりは、色彩発現の研究はもとより、両生類を用いた生物学研究全般の

視野と可能性を大きく広げてくれる。同時に、カエルを取り巻く環境の変化も伺い知ることができる。ただ一点、これらはいずれも野生のカエルであるため、利用できる生物学的、遺伝学的情報は極めて少ない。この短所をいかに克服して研究を展開するか、これが野生のカエルを用いたこれからの発生、進化、生態学研究にとっての大きな鍵となるにちがいない。やがて必ずや訪れるであろう、この国を発信源として世界をリードする、独創性の高い両生類学研究の展開を期待しながら、地味ではあるが、ひとつひとつの色彩系統をきっちりと維持し、調べていくことが大事なのだと思う。

謝辞

次の方々から貴重な写真をご提供いただいた。ここに深くお礼を申し上げる：中国新聞社・小林宏之氏 (ブルーのトノサマガエル)、ヘルシンキ大学 Theresa Knopp 博士 (ヨーロッパヤマアカガエル)、写真家・檜垣俊忠氏 (トノサマガエルとアマガエルのアルビノ)、鳥取県立博物館 (黄色いモリアオガエル)、そして、東山動物園・藤谷武史氏 (愛知県一宮市のトノサマガエル)。ニホンアカガエルのアルビノ卵は農村工学研究所の森 淳氏からご提供頂いた。そして、愛知県一宮市のトノサマガエルに関する成果はすべて、東山動物園の藤谷武史氏との共同研究によるものである。最後に、ニホンアカガエルの色変わり、および尾の残ったトノサマガエルに関する成果は、広島大学大学院理学研究科の大学院生・小泉雄紀の非凡なる飼育技術によって得られたものである。ここに深く感謝する。

引用文献

- Bagnara, J. T., Taylor J. D., and Hadley, M. E. 1968. The dermal chromatophore unit. *J Cell Biol.* 38(1): 67-79.
- 藤谷武史, 三谷伸也, 三浦郁夫. 2005. 愛知県北

- 西部で高頻度・広範囲に出現するトノサマガエルのアルビノ幼生 爬虫両生類学会報 2005(1): 62.
- 小泉雄紀, 藤谷武史, 大谷浩己, 矢尾板芳郎, 三浦郁夫. 2009. 尻尾のあるトノサマガエル 爬虫両生類学会報 2009(1): 82.
- Miura, I., Okumoto, H., Nishioka, M., and Nakata, A. 1995. Analysis of the tyrosinase gene of the Japanese pond frog, *Rana nigromaculata*: Cloning and nucleotide sequence of the genomic DNA containing the tyrosinase gene and its flanking regions. *Jpn. J. Genet.* 70, 79-92.
- 三浦郁夫. 2005a. カエルに学ぶ色彩発現のしくみ 目で見るバイオ バイオサイエンスとインダストリー 63(11): 11-12.
- 三浦郁夫. 2005b. カエルの色彩表現 カラーフォーラム JAPAN 2005, p 97-100.
- Nishioka, M. and Ueda, H. 1977. Genetic and morphologic studies on ten albino stocks in *Hyla arborea japonica*. *Sci. Rep. Lab. Amphibian Biol., Hiroshima Univ.* 2: 103-163.
- Nishioka, M. and Ueda, H. 1985a. Genetics and morphology of 13 albino stocks in the *Rana nigromaculata* group. *Sci. Rep. Lab. Amphibian Biol., Hiroshima Univ.* 7: 1-122.
- Nishioka, M. and Ueda, H. 1985b. Electron-microscopic observation on the dermal chromatophores of normal frogs and three kinds of color variants in *Rhacophorus schlegelii*. *Sci. Rep. Lab. Amphibian Biol., Hiroshima Univ.* 7: 122-156.
- Nishioka, M. and Ueda, H. 1985c. Blue variants in *Hyla japonica*. *Sci. Rep. Lab. Amphibian Biol., Hiroshima Univ.* 7: 181-198.
- Okumoto, H., Nishioka, M., Miura, I., and Obika, M. 1995. Melanosome formation in cultured amelanotic melanophores of *Rana brevipoda* by a frog tyrosinase cDNA transfection. *Pigment Cell Res.* 8: 187-193.
- Provencio, I., Jiang, G., De Grip, W. J., Hayes, W. P., and Rollag, M. D. 1998. Melanopsin: An opsin in melanophores, brain, and eye. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 95(1): 340-345.
- Takase, M., Miura, I., Nakata, A., Takeuchi, T., and Nishioka, M. 1992. Cloning and sequencing of the cDNA encoding tyrosinase of the Japanese pond frog, *Rana nigromaculata*. *Gene* 121: 359-363.