迷惑な進化

病気の遺伝子はどこから来たのか

はじめに 10

第1章
血中の鉄分は多いほうがいい？ 21
鉄をためこむ遺伝子
伝染病に強い遺伝子
貧血ならではの強み

第2章
糖尿病は氷河期の生き残り？ 45
気候変動と進化
「トイレが近い」の謎
冷凍ガエルと糖尿病治療

第3章
コレステロールは日光浴で減る？ 73
紫外線とのつき合い方
酒が飲めない遺伝子
人類の歴史と高血圧

第4章 ソラマメ中毒はなぜ起きる? 97
迷惑な活性酸素
野菜を毒に変える遺伝子
野菜を薬に変える遺伝子

第5章 僕たちはウイルスにあやつられている? 123
人間をあやつる病原体
寄生生物はこうやって移動する
病原体を味方にするには

第6章 僕たちは日々少しずつ進化している? 155
突然変異は偶然ではない
ジャンピング遺伝子
人間の進化を助けるウイルス

第7章 親がジャンクフード好きだと子どもが太る？ 187
メチル化という現象
遺伝子スイッチのオンとオフ
DNAだけでは決まらない
第8章 あなたとiPodは壊れるようにできている 219
老化のプログラミング
出産はなぜ苦しい
人類は水中で暮らしていた？
結び 246
謝辞 248
訳者あとがき 250
原注

本文中の〔　〕は訳者による注を表す。

はじめに

この本の中に書かれているのは、謎と奇跡の話である。医学と伝説のたい鉄と赤い血と、半永久的に溶けることのない氷の話である。なぜそうなのか、なぜそうでないかの話である。秩序を愛しながらも、ときに小さな混沌を求める話である。

なによりもこの本は、あなたの、僕の、そして太陽の下で生きるすべての小さき生き物の命について語っている。僕たちはどうやってここまで来たのか。僕たちには何ができるのか。僕たちはこれからどこに行くのか。

冒険とロマンに満ちたメディカル・ミステリーツアーへ、ようこそ。

僕が一五歳のとき、祖父はアルツハイマー病と診断された。そのとき祖父は七一歳だった。知ってのとおり、アルツハイマー病は悲惨な病気だ。これまでずっと強くて優しく頼れる存在だった祖父が壊れていくのを見るのは、一五の少年にとってつらく苦しく、納得がいかなかった。答えを知りたいと思った。なぜこんなことが起きるの

かを。

僕の子ども時代の祖父の思い出といえば、ひとつ奇妙なことがあった。祖父は献血が好きだったのだ。いや、大好きだったというべきだろう。献血をすると気分がよくなり、元気が出るのだという。たいていの人にとって献血は、体の血がだれかの役に立つと思うから、自分は「いいことをしている」と思うからだ。実際に、肉体的に気持ちがいいのだ。祖父が言うには、体のどこかが痛くなったときに血を抜くと、たちどころに痛みがなくなるのだそうだ。自分の体を維持しているものを半リットルも抜き取って元気になるなんて、そんなバカだれも答えを知らなかった。こうなったら自分で探すしかない。

父に頼んで医学図書館に連れて行ってもらった僕は、そこで何時間も何日も調べものをした。何万冊もある本の中でどうやって答えを見つければいいのか途方に暮れながらも、一種の勘のようなものに僕は導かれた。僕は鉄について書かれた本を読みあさることにした。祖父が献血のたびに捨てたがっているものは、鉄ではないかと思ったからだ。そして——大当たり！　ヘモクロマトーシスとは、体の中に鉄が蓄積してしまう病気だ。ヘモクロマトーシスというめずらしい遺伝性の病気を見つけたのだ。そして肝臓やすい臓にダメージをあたえるので、鉄代謝障害とも呼ばれ鉄がたまりすぎると肝臓やすい臓にダメージをあたえるので、鉄代謝障害とも呼ばれている。この余分な鉄が皮膚にたまった場合には、俳優ジョージ・ハミルトンさなが

らの「万年日焼け顔」になる。そして、体にたまった鉄量を下げるのにもっとも効果的なのは、血を抜くことだ。祖父が嬉々としてやっていた献血は、まさにヘモクロマトーシスの治療だったのだ。

ところで、祖父がアルツハイマー病と診断されたとき、僕はこの二つの病気は関連があるのではないかと直感した。すい臓や肝臓をだめにするほど鉄が蓄積されるのなら、それが脳をだめにしたっておかしくはないのでは？　もちろん、そんな僕の推測に耳を傾けてくれる大人はいなかった。なにしろ僕はまだ一五歳だったのだ。

数年後に大学に進学したとき、僕は迷わず生物学を専攻した。そしてもちろん、アルツハイマー病とヘモクロマトーシスの関連性を探り続けた。大学を卒業してすぐのころ、ヘモクロマトーシスの原因遺伝子が特定されたことを知った。いまこそ自分の直感を真剣に研究すべき時がきたと思った。そこで医科大学に進むのを後回しにして、神経遺伝学の博士号をとる課程を選んだ。そしてさまざまな研究室の研究者や医者と協力しながら二年間過ごしたあと、ひとつの答えを得た。それは複雑な遺伝子の相互作用だったが、たしかにヘモクロマトーシスとある種のアルツハイマー病には関連性があることを見つけたのだ。

だが、その発見の勝利の味は、僕にとってほろ苦いものだった。高校時代に立てた仮説を証明し、それで博士号までとったというのに、祖父には何もしてやれなかったのだから。祖父は一二年前、七六歳で亡くなった。アルツハイマー病と診断されてか

ら五年後だった。もちろんこの発見は、祖父以外の多くの人の助けになるだろう。そもそも僕が科学者を志したのも、多くの人を救いたいとの思いからだ。

しかもこの発見は、いわゆる科学的発見の多くが直接的に役立たないのとは異なり、すぐに人びとの助けになる可能性をもっていた。ヘモクロマトーシスは西ヨーロッパ人の三〇パーセント以上に祖先をもつ人によくみられる遺伝子疾患だ。西ヨーロッパ人の三〇パーセント以上がこの遺伝子を保有している。だが、自分がヘモクロマトーシスだと知っていれば対処するのは簡単だ。臓器を損なうほど鉄を体内に蓄積させなければいいのだから。それの代表的な対処法は、僕の祖父がそうとは知らずにしていたように、血を抜くことだ。自分がヘモクロマトーシスかどうか知りたいなら、血液検査を受けにいこう。とても簡単な血液検査なので、心配は無用だ。それで診断結果が陽性なら、定期的に血を抜いて食生活を加減すればいいだけのこと。それでちゃんと生きていける。

現に、この僕もそうしている。

僕がその「痛み」を感じるようになったのは、一八歳のころだ。そしてしだいに、僕にも祖父とおなじ鉄代謝障害があるのかもしれないと思うようになった。血液検査を受けると案の定、陽性だった。そのときの僕の頭の中には、さまざまな疑問が渦巻いていた。これから僕はどうなるんだろう？　なんでヘモクロマトーシスなんかになったんだろう？　そして最大の疑問――なぜこんな、体によくない病気の遺伝子がこ

れほど多くの人に受け継がれてしまったんだろう？　そもそも進化とは、有害な遺伝子を淘汰し、役に立つ遺伝子だけを残すもののはずだ。なのになぜ、こんなに多くの有害な遺伝子が生き残っているんだろう？

この本に書いてあるのは、そういう話だ。

僕はますますその謎にとりつかれた。研究すればするほど新たな謎が出てきた。この本は、そうした不断の探究の結実だ。もちろん、いまだに答えを見出せていない謎もある。でもこの本を通じて皆さんに、人類を含むすべての生き物のしなやかでしたたかな性質を覗き見る機会を提供したいと思っている。

何が悪い遺伝子で、それを治すにはどうしたらいいのか、というような話をするつもりはない。そもそもなぜこんな病気が起こり、それが広がってきたのかを、進化のカーテンの裏側からお見せしたいと思っている。そこから見えてくるものに、皆さんは驚き、感動することだろう。そしてこの本で得られる知識は、僕たち皆が健康で幸せに長生きするための知恵につながると信じている。

この本ではまず、いくつかの遺伝性の病気の話からはじめようと思う。この種の病気は進化と医学の両方を研究している人にはとりわけ興味深い現象だ。なぜならこうした不都合な遺伝子を受け継いだ生き物は、進化の過程で淘汰されるはずのものだからだ。

進化とは本来、自身の生存と種の保存に役立つ遺伝形質を好み、健康を脅かす（と

くに生殖可能な年齢に達するまでの健康を脅かす）遺伝形質を嫌うものだ。生存と種の保存に有利なものだけが残ることを、自然淘汰という。その基本はこうだ。ある生き物が生き残れそうもない弱点をもつ遺伝子、あるいは子孫を残せそうもない弱点をもつ遺伝子は、つぎの世代に受け継がれにくい。たとえ受け継がれても何代かのうちに途絶える。一方、その生き物をより強くするような遺伝子、より繁殖力を高めるような遺伝子は子孫に受け継がれやすい。生存と種の保存に有利な遺伝子をもつ個体は、生き延びる可能性も子孫を残す可能性も少ないからだ。

遺伝性の病気があるのは一目瞭然だ。人間を弱らせるような遺伝子が、なぜ何千年も人類の遺伝子プールにとどまっているのだろうか？　その答えはこの本の中にある。

つぎに、僕たちの祖先の暮らしていた環境が、いまの僕たちの遺伝子情報にどんな影響をあたえてきたのかをふり返ってみたい。

同時に、人類以外の生き物の進化にも目を向けてみたい。植物や動物が進化の過程でどんな能力を得たのか、それが僕たち人類にどんな影響をあたえてきたのか。微生物や細菌、原生動物、寄生遺伝子の寄せ集めであるウイルス、そしてトランスポゾンやレトロトランスポゾンといわれる遺伝子に至るまでの、地球上にいるすべての

生命体についてもおなじことを考えてみたい。

ここまで考えるようになると、この地球というすばらしい星に棲む生き物全体を、これまでとは別の視線で眺められるようになるだろう。僕たちがどうやってここまできたのか、どんな生き物と共存してきたのか、その生き物たちはどうやってこまできたのか——そういうことを知っていれば、僕たちにとって好ましい方向に進むためには、何をどうコントロールすればいいのかが見えてくるはずだ。

さて、この先に進む前に、ひょっとすると皆さんが抱いているかもしれない先入観を正しておこうと思う。

まず第一に、あなたは単独で存在しているわけではないということだ。あなたの体内に存在している生き物もいる。消化器系ま、この本を手にベッドに寝転んでいるかもしれないし、ベンチに座っているのだという生き物と共生しているのだれないが、細菌や虫、植物、菌類など何千といとを忘れないでほしい。あなたの体内に存在した食べ物を分解する手助けをし十兆という細菌が棲んでいて、口から取り入れ験室の外にいる生き物ならごくている。つねに共生相手がいるというのは、実たちは、たがいにかかわりあっまえの自然な状態だ。そしてその無数の生き物ときには相手を助け、ときには害をあたえ、とら。

二番目に覚えておきたいのは、進化はその種のみで起こるのではないということだ。この世界は無数の生き物の集合体で成り立っている。アメーバのような単純な生き物から人間のような複雑な生き物まで、すべては生存と種の保存の確率を高めるために起こすべての生き物が生存と種の保存を至上命令として生きている。進化とは、すべての生き物にとっての生存が別の生き物にとっての死になることもあるなる。そして実際に、多くの種がその圧力にさらされて進化する。そうするとまた、その影響を受ける別の種が進化する……と、こういうわけなのだ。

それだけではない。生き物どうしのかかわりあいが進化を促すと同時に、地球という惑星とのかかわりあいも進化を促す。熱帯の湿地帯に生きてきた植物は、氷河期が訪れたとき、変わるか死滅するかの選択を迫られる。進化に圧力をかける要素には、地球上にはじめて生き物が誕生してから三五億年のあいだに起きた、大小さまざまな気候変動や環境変化も含まれる。

つまり、この世界のあらゆるものの進化に影響をおよぼしているということだ。人間は細菌やウイルスや寄生虫のせいで病気になる。だが細菌やウイルスや寄生虫は人間を、それらと共生していけるように進化させてきた。一方で、細菌やウイルスや寄生虫も進化してきたし、現にいまも進化し続けている。環境要因も人間を進化させてきた。気候変動については先ほども述べたが、それ以外に食料供給の

変化や、食文化や嗜好の変化も影響する。この世界のあらゆるものが手にとって、ときにリードし、ときにリードされながらダンスを踊っているようなものだ。全地球的な進化のダンスを。

三番目に、突然変異は悪いことのように思われがちだが、そうではない。「変化」とは単純に「変化」を意味する。変化した結果が悪ければ生き残らないし、よければ進化につながるだけ。これが自然淘汰のシステムだ。その生き物の生存と種の保存に役立つような遺伝子の突然変異が起これば、その遺伝子プール全体に広まる。生き物の生存と種の保存を脅かすような突然変異が起これば消え去るのみ。ちなみに、ここでいう「よい」か「悪い」かは、どちらの視点に立つかで変わる。抗生物質耐性菌の出現は、人間にとっては「悪い」突然変異だが、細菌にとっては「よい」突然変異となる。

最後に、ＤＮＡは運命ではなく単なる歴史だということを認識しておこう。あなたの遺伝子があなたの人生を決めるのではない。もちろんある程度は形作るかもしれないが、それ以上に親の養育方法や環境、あなた自身の選択が大きな要素を占めている。あなたの体にあるＤＮＡ情報は、あなた以前の祖先――地球上にはじめて誕生した生き物にはじまりあなたの両親に終わる祖先――がたどってきた遺産にすぎない。あなたの遺伝子コードのどこかに、祖先が切り抜けてきた数々の疫病や捕食者、寄生生物、気候変動の痕跡が刻みこまれている。そうした苦難に適応するために起こしてきたあ

らゆる突然変異、あらゆる変化が記録されているのだ。

アイルランドの偉大な詩人、シェイマス・ヒーニーは、人の一生をかけての展望と歴史を詩にしたが、進化もまた、歴史と未来への変化を詩にしたものなのだろう。

山が火を噴き
雷や嵐が起こるのは
天からの神の言葉なり
その声を聴きし者は
かぎりある命を授かり
産声の叫びを上げる

CHAPTER 1

IRONING IT OUT



第1章

目白の猪尾地区のおうち。

アラン・ゴードンは生まれもっての競争好きだ。金融界のトップエグゼクティブである彼は、六歳のときから競泳の選手をしていた。長距離走も得意中の得意。一九八四年に初マラソンに出てから一〇年もしないうちに、マラソン競技の最高峰、サハラマラソンに出場する決心をした。灼熱のサハラ砂漠を横断する全長二四〇キロのこのレースは、走者の耐久力を極限まで試す。

そのトレーニングを開始したころ、彼はこれまでに経験したことのない体の不調に見舞われた。つねに疲労感がつきまとい、関節が痛んだ。心拍が一定しない。彼はランナー仲間にトレーニングの継続どころか走ること自体がむずかしくなったと漏らし、医者のところに行った。

正確には、何人もの医者を訪ね歩いた。どこに行っても首をかしげられるばかりだいは間違った診断を下されてセラピストのところに行くよう言われた。血液検査で肝臓に問題が見つかるとされてセラピストのところに気落ちしていると、ストレスのせいにするようにと言われた。そして三年後、やっと真の問題が明らかになった。一から検査をやり直して、血液中と肝臓に異常に多い量の鉄がたまっていることがわかったのだ。

アラン・ゴードンは「錆（さび）だらけ」になって、死にかけていた。

鉄をためこむ遺伝子

ヘモクロマトーシスは体内の鉄代謝を乱す遺伝性の病気だ。人間の体は通常、血液中に十分な鉄があることを察知すると、小腸で食べ物から吸収する鉄量を減らすようにできている。鉄分な

どのサプリメントを飲みすぎても体内に余分な鉄がたまらないのはこのためだ。体に鉄は必要ないとなると、余分な鉄は吸収されずにそのまま排出される。しかし、ヘモクロマトーシスの人の体はつねに鉄が足りないと思いこみ、吸収し続ける。こうして体内に蓄積された鉄は、痛ましい結果を引き起こす。体中に広がり、関節や主要な臓器を傷つけ、体全体の化学反応を狂わせる。ヘモクロマトーシスをそのままにしておくと、肝不全、心不全、糖尿病、関節炎、不妊、精神障害、癌になることもある。そして最悪の場合は死に至る。

一八六五年にアルマン・トルソーがこの症状をはじめて報告してからほぼ一二五年もの間、ヘモクロマトーシスはひじょうに稀な病気だと思われていた。ところが、一九九六年にこの遺伝子が特定されると、この遺伝子は西ヨーロッパ系の人びとによくある変異だということがわかった。西ヨーロッパ人を祖先にする人なら、三人に一人か四人に一人の割合でヘモクロマトーシス遺伝子の少なくとも一つを保有していることになる。ただし、実際にヘモクロマトーシス関連の症状を発症する割合は二〇〇人に一人だ。遺伝学の専門用語で、特定の遺伝子をもつ個体のうち、その遺伝子が発現する頻度を「浸透度」と呼んでいる。たとえば、「完全な浸透度を有する」あるいは「完全な浸透度はひじょうに高い」ということになる。一方、他の遺伝子をもつ人にはかならずえくぼができるというような遺伝子があるとすれば、その遺伝子は浸透度が低いことになる。ヘモクロマトーシス遺伝子も浸透度が低いもののひとつだ。

アラン・ゴードンはヘモクロマトーシスになった。彼の体は三〇年以上にわたって鉄をためこ

んでしまった。このまま放っておけばあと五年で死ぬだろう、と彼は医者に言われた。でも、さいわいなことに、彼は西洋に古くからあった療法、いまとなっては時代遅れの療法に救われた。その話に入る前に、ちょっと後戻りしたい。

なぜこんな致死的な病気が人の遺伝子情報に組みこまれてしまったのだろうか？　へモクロマトーシスはマラリアのような感染症ではない。喫煙による肺癌のような生活習慣病でもない。天然痘のようなウイルス性疾患ともちがう。へモクロマトーシスは子孫に遺伝する。そしてその遺伝子は特定の人口集団に広まっている。どうやら進化の観点から見ると、僕たちはこの遺伝子を必要としているらしい。

自然淘汰の法則を思い出してみよう。特定の遺伝形質があなたを強くするなら、とくに子どもも、その形質を伝えることも子孫を残し、その形質を次世代に手渡すなら、あなたは生き延び、子孫を残すことを作るまでのあなたを強くするのなら、あなたは生き残ることも子孫を残すことすだろう。逆に特定の形質があなたを弱らせるのなら、あなたは生き残ることもむずかしくなる。種は時間をかけて自分たちを強くする形質を「選び」、自分たちを弱くする形質を排除する。

では、なぜ、ヘモクロマトーシスのような殺し屋遺伝子が僕たちの遺伝子プールを泳いでいるのだろう？　その疑問を解くには、人間と鉄との関係だけでなく、あらゆる生き物と鉄との関係を調べてみる必要がある。ここでちょっとした謎かけをしてみたい。四〇年後にかならず死ぬと決まっている薬をあなたが飲むとしたら、その理由はなんだろう？　答えはひとつ。それはあな

たが明日死ぬのを止めてくれる薬だからだ。

ほとんどの生き物は、鉄を好む。人間にとっても鉄は体内の代謝機能に欠かせない。肺で放出する役目を負っている。入ってきた酸素を血流に乗せて運び、二酸化炭素を中にも組みこまれている。酵素は体内の毒を中和したり糖をエネルギーに変えたりすを促す物質だ。鉄分の足りない食生活などで鉄不足になると、貧血や疲労、息切れ、不全を引き起こす。なお、月経年齢の女性の二〇パーセントは鉄欠乏性の貧血症になという。毎月のように経血が排出されるせいで、体内の鉄が減るのだ。妊婦のおよそ半数も鉄欠乏性貧血だ。妊婦の場合、月経はないが、お腹の中にいるもう一人が鉄をむさぼるからである。体内の鉄が不足すると、免疫システムはうまくはたらかなくなり、皮膚は青白くなり、めまいや寒気、はげしい疲労感に襲われる。

世界の海の中で、海洋生物がほとんど棲んでいない透明な青色の海があるかと思えば海洋生物が関係している。陸地から舞い上がった埃(ほこり)が飛ばされて海にたどり着くとき、鉄もいっしょに運ばれているのだ。太平洋にはこの鉄分を含む風の通り道となっていない場所があり、そこでは植物プランクトンの集団が発生しない。動物プランクトンは海洋生物の食物連鎖の最下位に属する単細胞生物だ。植物プランクトンがなければイワシは棲まない。イワシがいなければマグロも来ない。動物プランクトンは発生しない。しかし北大西洋の海域は、サハラ砂漠の鉄分に富んだ砂塵がまっすぐに

飛んでくるため、緑色に濁った「水生動植物メトロポリス」になっている。ところで、この発見は地球温暖化対策のアイディアをも生んだ。発案者が「ジェリトール解決策」と呼んでいるこの理論は、鉄を含む溶液を大量に海にばらまけばそこに大量の植物プランクトンが生まれ、人間が大気中に放出した二酸化炭素を吸収してくれるはずだ、というものである。この理論は一九九五年にガラパゴス諸島の近海で試された。そのあたりの海は、鉄のおかげで育った植物プランクトンのために、一夜にして輝く青色から濁った緑色に変わったという。

このように鉄は重要な栄養素なので、医学研究の大半は、体内の鉄が不足している集団を対象にした。鉄は多ければ多いほどいいと考える医者や栄養士は少なくない。食品会社は現在、小麦粉から朝食用シリアル、粉ミルクにまで、あらゆるものに鉄を添加している。

ただし、何事も度が過ぎるのはよくないと言うではないか。

人間と鉄との関係は、どうやらこれまで考えられていたよりずっと複雑なようだ。先ほども述べたように、人間にとって不可欠な物質であることは間違いない。しかし同時に、人の命を脅かす生き物たちにとっても不可欠な物質である。鉄のかわりに別の金属を利用しているごく一部の細菌類をのぞいて、地球上のほとんどの生き物は生存のために鉄を求める。寄生生物は僕たちの体内の鉄を狙う。癌細胞は僕たちの体内の鉄を使って増殖する。鉄を見つけ、支配し、使うことは、生きるためのゲームのようなものだ。細菌にとっても菌類にとっても原生動物にとっても、人間の血中や組織に存在する鉄は「金鉱」だ。僕たちが体内に鉄を余分にためこむのは、ビュッフェ式レストランのテーブルに用意するご馳走の量をさらに増やすようなものだ。

ユージーン・D・ワインバーグは有能な微生物学者で、はちょっとした感染症にかかり、抗生物質のテトラサイクリンを処方された。ワインバーグは、妻がとる食事の内容によって抗生物質の効き目が変わるのではないかと疑問をもった程度しか現在でも、細菌と薬品の相互作用について全体のごく表面を引っ掻いたくらいしか理解していなかった。科学界はい。ましてや一九五二年の時点では、その引っ掻き傷の表面のさらに一部を引っ掻いたくらいしか理解していなかった。ワインバーグは科学の未熟さも細菌の予測不可能性も十分に認識していたわかっていなかった。ワインバーグは科学の未熟さも細菌の予測不可能性も十分に認識していたので、妻が食べ物として口から取り入れる各種物質が、抗生物質という化学物質とどう反応するのかを試してみようと思い立った。

彼はインディアナ大学の実験室で助手に指示し、テトラサイクリンと細菌を入れたペトリ皿数十個に、第三の物質として各種栄養素や有機物を加えさせた。二、三日後、ある皿だけ細菌が大繁殖していた。繁殖していたのを見たワインバーグの助手は、てっきり自分がこの皿に抗生物質を加えるのを忘れたのだと思った。そのうが、その栄養素は抗生物質の効果を打ち消すほどに細菌の力を強めていたのであの皿に加えていた第三の栄養素は鉄だった。

ワインバーグは他の細菌でも実験を続け、鉄があるとほとんどすべての細菌が増殖することを見出した。このとき以来、彼は、人間が鉄を過剰摂取した場合と体内に棲む微生物との関係を研究することに生涯を捧げた。

人間の鉄分調節は、体内のほぼすべての部位に関係する複雑なシステムだ。健康な成人は通常、体内に三～四グラムの鉄をもっている。この鉄の大半はヘモグロビンとして血流の中にあり、酸素の運搬と二酸化炭素の除去をしているが、その他にも体中のいたるところにある。この鉄を体内にいる敵に渡してしまえば、それを防御するメカニズムが発達するのは当然だろう。

人の体の中で感染症にもっとも弱いのは、体の開口部だ。皮膚、口、目、鼻、耳、性器がそれにあたる。こうした場所はどこも、外からやってくる病原体に栄養をあたえないよう特別な警戒態勢を敷いている。開口部は、キレートと呼ばれる「鉄を封じこめて使われる体液はすべてキレートに富んでいる。涙も唾液も粘液も、体の開口部にある。

防御機構はそれだけではない。人は病気になると、免疫系がフル稼働して「急性期反応」を起こす。血流には病原体と闘うタンパク質がなだれこみ、同時に鉄が封じこめられる。細胞が癌化して暴走しはじめるときも似たような反応が起きる。癌細胞は増殖するのに鉄を要するので、体はそれを使わせないようにするのだ。最新の薬学研究では、この反応を真似る薬を開発し、癌や感染症の治療に使うことを考えている。

民間療法の中にも、病原体に鉄を使わせないようにしている点で再評価されているものがある。たとえば傷口の化膿を防ぐのに、昔は卵白を浸した藁（わら）で患部を覆っていた。この方法は考え方と

しては悪くない。卵白の成分に感染症予防の鍵があるのだ。鶏卵の殻には、内側で育つ胚が「呼吸」できるよう目に見えない小さな孔（あな）が開いている。問題は、この孔から入ってくるのは空気だけではないことだ。そう、厄介な微生物も入ってくる。そこに卵白が立ちはだかる。卵白には、人間の体の開口部で巡回監視しているのとおなじキレートがぎっしり詰まっていて、卵黄、つまり胚を感染から守っている。

母乳が新生児を感染症から守っているのも似たようなメカニズムだ。母乳にはラクトフェリンという、細菌に鉄を使わせないキレートタンパクの一種が含まれている。

伝染病に強い遺伝子

さて、アラン・ゴードンとヘモクロマトーシスの話に戻る前に、ちょっと寄り道させてほしい。これから一四世紀半ばのヨーロッパにタイムトラベル（旅行）するのだが。といっても、あまり旅行したくない時代なのだが。

一三四七年からの数年間、腺ペストはヨーロッパ中に吹き荒れ、人をばたばたと死に追いやった。ヨーロッパの人口の三分の一から四分の一にあたる二五〇〇万人以上の命を奪った。人類史上あとにも先にも、これほど深いつめ跡を残した疫病はない。二度と起こってほしくない悲劇である。

腺ペストは恐ろしい伝染病だ。この伝染病を引き起こす病原体（一八九四年になって細菌学者

のアレクサンダー・イェルサンが発見したペスト菌）は人間のリンパ節を大きく腫らす。このリンパ節はやがて破裂して皮膚を突き破る。適切な治療をせずに生き延びられる確率はおよそ三分の一しかない。なお、肺にペスト菌が入りこむと肺ペストとなる。肺ペストは飛沫感染し、一〇人のうち九人を死に追いやる。飛沫感染型になると致死率が高まるだけでなく、感染力も強まる。

ヨーロッパでの大流行の発端は、一三四七年秋にイタリアのメッシーナ港にやってきたジェノヴァ商人の船隊だとされている。この船隊が港に着くころには、ほとんどの乗組員がすでに死んでいるか死にかけていた。なかには舵をとる乗組員が一人もいなくなって、港にたどりついたあとも陸地にもちこまれた。

一三四八年、ガブリエレ・デ・ムッシというシチリアの書記官は、疫病が船から海岸の住民に、さらに内陸へと広がったようすを記録している。

ああ！　我らが船は港に帰りしも、一〇〇〇人いた船員のうち残ったのはわずか一〇人。我らが帰宅するや、方々から親類縁者が無事を祝いに来てくれた。しかし悲しいかな、我らは彼らに死の矢を放ってしまった……彼らは彼らの家に戻るや、その家族全員に病（やまい）を鼠径（そけい）部うつし、三日後には家族揃って墓に入ることになった。

町から町へと病が広がるにつれ、パニックが起こった。毎晩祈禱が続けられ、教会は大勢の人で埋まった。人びとは必然的に、だれかのせいにしようとした。されたのはユダヤ人で、つぎは魔女だった。しかし、そうした人たちを捕らえてみても、ままま焼いてみても、ペストの死の行進を止めることはできなかった。

ユダヤ人居住区にペストが広がらなかったのは、「過越(すぎこ)しの祭り」と呼ばれる習慣があったおかげかもしれない。過越しの祭りは、エジプトで隷属状態になっていたユダヤ民族の祖先が救出されたことを祝う一週間の休日だ。その間、ユダヤ人は発酵させたパンを一切口にしないだけでなく、自宅からその形跡をすべて消し去る。とくにヨーロッパでは、過越しの祭りの期間中は小麦、穀類、豆類までも食べることを禁じられた。ニューヨーク大学病院内科学のマーティン・J・ブレイザー教授は、春の一週間に穀類備蓄を一掃するというこの習慣がユダヤ人をペストから守ったのではないかと考えている。ネズミの大好物がその家になければ、ネズミが媒介するペスト菌への感染機会も減る。

感染者も医者も、この伝染病の原因については何もわかっていなかった。住民は、毎日埋めなければならない死体の数の多さに、ただもう、うろたえるばかりだった。その間、ペスト菌は感染者の死体を食べたネズミの体内に入り、そのネズミから血を吸ったノミに入り、そのノミを通じて別の人間へと広められていた。アニョロ・ディ・チューラというシエナ人が一三四八年に著した年代記には、こんな記述が載っている。

父は子を見捨て、妻は夫を見捨て、兄弟もたがいに見捨てた。この病は息をしただけでも、目にしただけでもうつるかのようだ。見捨てられた者は死んでいくが、その死体を埋めてくれる人間は、金を積んでも友情を頼っても見つからない。おなじ家に住む者はしかたなく、司祭を呼ぶことも弔いの儀をおこなうこともなしに死人を穴に――膨大な死体を葬るために、穴は深く掘られた巨大な穴に――投げ入れる。死者の数は日夜、数百人単位で増えるため、すぐに埋まり、さらに新しい穴が掘られた。この私も自分の子ども五人をこの手で穴に投げ入れた。地面から浅いところに埋められた死体は、町をうろつく犬に引きずり出され、むさぼり食われる。人の死を悼んで涙を流す者などいない。皆、つぎは自分の番だと思っている。そしてこの世の終わりを迎えるのだ、と。

結果的にはこれはこの世の終わりではなかったし、地球上の、いやヨーロッパ内でさえ、すべての人間を死に追いやったわけではなかった。感染した人がすべて死んだわけでもない。なぜ、死んだ人と生き残った人がいたのだろう？

ここで出てきた疑問の答えは、アラン・ゴードンが三年がかりで見つけた答えに通じる。そう、体内の鉄分に富む人口集団ほどペストの害を受けていることがわかってきた。おなじ集団内では健康な成人男性がもっとも感染しやすかった。子どもや老人は栄養不足で体内の鉄が不十分だったし、成人女性は月経や妊娠、母乳育児でつねに体内の鉄を奪われていたからだ。「鉄の状態が死亡率に映し出されていた。この法則によると、成人男性はもっと

もリスクが高く、女性と子ども、老人はリスクが低かった」と、アイオワ大学のスティーヴン・エル教授は書いている。

歴史の記録もこの研究を裏づけている。一四世紀の死亡記録はあまりあてにならないとはいえ、壮年期の男性が多く犠牲になっていることくらいは見てとれる。それよりもう少し信頼できる、歴史的にあとの時代に大発生したペストのときの記録は、健康な成人男性がもっとも打撃を受けたことをはっきりと示している。一六二五年のロンドン、セント・ボトルフ教区の記録をたどると、当時の一五歳から四四歳までの男性の死亡率は同年齢層の女性の死亡率よりはるかに高く、二人に一人は死んでいたという。

さて、ヘモクロマトーシスの話に戻ろう。ヘモクロマトーシスの人はこの鉄を体内にたくさん蓄積しているのだから、感染症、とくにペストを磁石のように引きつけたはずだ、そうでしょう?

ブー。残念でした。

病原体が体に入ってきたときの最初の鉄封じ反応のことを思い出してほしい。余分にためこんだ鉄は体中にばらまかれるわけだが、体中のすべての細胞に均一にたまるわけではない。大半の細胞は鉄を必要以上にためこむが、通常より少ない鉄しかためこまない細胞も存在する。ヘモクロマトーシスの人の体内で鉄分の少ない細胞といえば、白血球の一種、マクロファージがそうだ。マクロファージ

は免疫系のパトロールカーのようなものだ。不届き者がどこかで暴れていないかと全身を巡回し、見つけたらただちに取り囲んで捕まえるか殺すかして、そいつをリンパ節にある「交番」に連れ帰る。

ふつうの人、つまりヘモクロマトーシスでない人の場合、マクロファージには豊富に鉄がある。そして結核やペストなどの病原体は、この鉄を利用して増殖することができる（病原体のほうも人間の「鉄封じ反応」に対抗し、それを出し抜くことをおぼえたのだ）。したがって、マクロファージが体を守ろうとその病原体を取り囲むと、皮肉にも相手の増殖に必要な栄養をあたえてしまうことになる。マクロファージがリンパ節の「交番」に戻るころには、病原体はパトカーを乗っ取るほど強大になり、さらにリンパ系を利用して全身に広がる。これがまさに腺ペスト菌が人間の免疫系を破壊しているこた人に出る症状だ。リンパ節が腫れて破裂するのは、ペストとのあらわれだ。

しかし、マクロファージが鉄をあたえつつ病原体を取り囲むということは、一部の細胞を犠牲にして他の細胞を守るという防御機構でもある。マクロファージが病原体を閉じこめているあいだに、病原体などの物質を産生する時間を稼ぐことができるのだ。ヘモクロマトーシスの人のようにマクロファージに鉄がなければもっと有利だ。そのマクロファージは病原体を閉じこめて他の細胞との接触を遮断するだけでなく、その病原体を餓死させることができる。

最近おこなわれた研究は、鉄を含まないマクロファージが免疫系のブルース・リーのようなものであることを実証した。ヘモクロマトーシスの人のマクロファージとそうでない人のマクロフ

ァージをペトリ皿の中で細菌と混ぜ合わせて観察すると、鉄を含まないマクロファージは細胞を取り囲んで、ついには粉砕してしまった。これは、細菌に鉄をあたえないことがどれだけ有利かを示している。

ここでようやく話の輪がつながる。四〇年後にかならず死ぬと決まっている薬をあなたが飲むとしたら、その理由はなんだろう？　その薬は、あなたが明日死ぬのを止めてくれるからだ。中年になるころ鉄の過剰蓄積であなたの命を奪うかもしれない遺伝子が選ばれたのはなぜだろう？　その遺伝子は、あなたが中年に達するよりずっと前に死ぬかもしれない病気から守ってくれるからだ。

ヘモクロマトーシスの原因は遺伝子変異だ。その変異が起きたのはもちろんペスト大流行よりも前だ。最近の研究では、この変異遺伝子を最初に保有していたのはスカンジナビアの海賊バイキングで、バイキングがヨーロッパの海岸を荒らしまわったときにヨーロッパに伝えたといわれている。苛酷な環境で暮らしていた栄養不十分な民族が、体内の鉄不足を最大限におぎなおうとして「進化」した結果なのかもしれない。ヘモクロマトーシスの女性は月経や妊娠にともなう貧血になりにくかったから、健康な子どもをたくさん産み、その遺伝子を子孫に多く伝えたのだろうと考える研究者もいる。あるいは、好戦的な民族であるバイキングの男たちは血を失う機会が多かったから、それを相殺するヘモクロマトーシスに助けられたのだと考える向きもある。

その遺伝子をもったバイキングの一部がヨーロッパの海岸部で定住すると、遺伝学用語でいう「創始者効果」が生まれた。少数の集団が他の集団から離れた場所に集落を作ると、何代にもわたって近親交配がくり返される。遺伝子変異は、それが生殖可能年齢までに致死的な症状をもたらすものでないかぎり、その集団の中で広がり根を張ることになるのだ。

そうこうするうち、一三四七年になるとペストがヨーロッパ全域を襲った。ヘモクロマトーシスの変異を受け継いだ人は、鉄を含まないマクロファージのおかげでペストに対抗できた。その人はヘモクロマトーシスのせいで中年以降に死んだとしても、それ以前にペストを生き延び、子を作るため、変異遺伝子を次世代に伝える。中年になるまで生き延びられる人が少なかった時代には、中年になるまで感染症で死なないというのはひじょうに有利なことだったのだ。

別名で黒死病とも呼ばれた一四世紀の腺ペストは史上最悪の広域大流行（パンデミック）を引き起こしたが、その後のヨーロッパでは一八世紀か一九世紀まで数十年おきにペストの流行がくり返された。最初の大流行を生き延びたヘモクロマトーシス保有者の子孫は、その後に流行したペストもくぐり抜け、ヨーロッパの人口全体に占める割合を三〇〇年かけて増やしていった。一四世紀のパンデミック以降、ペストが流行するたびに被害の規模が縮小していったのは、ヘモクロマトーシス変異を関係者たちに考え直させるきっかけとなった。その二種類の治療からあったがいまでは評判が悪いもので、もう一つはもっと最近になって登場したものだが独善

的としか言いようのないものだ。前者は血を抜く療法。後者は貧血予防を目的とした鉄剤投与療法だ。

貧血ならではの強み

瀉血（しゃけつ）は史上最古の医学治療の一つで、これほど長く、複雑な歴史をもつ治療法は他にない。もっとも古いところでは三〇〇〇年前のエジプトの文献に記録が残っている。一九世紀にピークを迎えたが、その後一〇〇年で急速に評判を落とし、「野蛮な治療」の代名詞となった。二〇〇〇年前にもシリアの医者がヒルを使って患者の血を吸わせていたというし、一二世紀エジプトのアイユーブ朝のスルタンは、有名なユダヤ人医学者マイモニデスに瀉血をほどこしてもらっている。アジアやヨーロッパ、アメリカの医者や治療師は、先を尖らせた棒やサメの歯、小型の弓矢などさまざまな器具を使って、患者の皮膚や血管を開いて放血させた。

西洋社会では、この療法は一世紀のギリシャ人医学者ガレノスが唱えた「血液、黒胆汁、黄胆汁、粘液の四種類の体液説」から生まれた。ガレノスとその後継者たちは、あらゆる病気はこの四種類の体液バランスが崩れたときに起こるのだから、絶食や胃腸の浄化、瀉血で体液バランスをもとに戻してやるのが医者の仕事だと考えた。

古い医学書には何巻にもわたって血の抜き方や量についての詳しい解説が載っている。一五〇六年の医学書の挿絵には、瀉血のために切開するのに適した場所が四三か所も示されている。そ

のうち一四か所は、なんと頭部にある。

西洋では何世紀にもわたって、瀉血は床屋でおこなわれていた。現代でも床屋の看板である縞模様のポールは、瀉血の行為を象徴しているのだ。てっぺんにのっかっている真鍮の碗はヒルを入れておくもので、底にある碗は抜いた血を集めるためのものだ。赤と白の螺旋ストライプは、洗い終わった包帯を木の棒に引っかけて乾かすという中世時代の習慣が由来となっている。包帯は風を受けてよじれ、棒のまわりに螺旋状にまとわりついたにちがいない。ところで、なぜ床屋が瀉血という外科的な処置をしていたのか？　それはどちらも刃物をあつかうということで、おなじ職業にくくられていたからだ。

瀉血は一八世紀から一九世紀にかけて最盛期を迎える。当時の医学書によると、発熱、高血圧、浮腫を訴える患者には血を抜くようにとなっている。炎症や卒中、神経障害の場合も血を抜く。息切れにも。信じられないことだが、出血性の症状の患者にも、そのうえさらに血を抜くことが勧められていた。

現代医学はさまざまな理由から、瀉血療法に疑いの目を向けた。少なくとも、そのものが科学的に理屈に合わない。

一八世紀から一九世紀の医学書にあるような、ありとあらゆる病的症状につかは正しい。まず、一八世紀から一九世紀の医学書にあるような、ありとあらゆる病的症状に瀉血が効くという発想そのものが科学的に理屈に合わない。

ジョージ・ワシントンが喉の感染症に倒れたときには、たった二四時間で四回も瀉血をされたそうだ。はたしてワシントンの死因が感染症だったのか、それとも多量の失血によるものだったのかは、いまとなってはわからない。一九世紀の医者は慣例的に患者が気を失うまで血を抜いた

という。というより、どれだけの量の血を抜けばいいか、患者が気を失った時点を目安にしていたらしい。

ローマ時代から一九世紀まで保たれ続けた瀉血療法の評判は、二〇世紀の幕が開けるとともに一気に地に堕ちた。医学界も一般大衆も、瀉血は医学が科学になる以前の「野蛮な慣行」の典型だと、考え方を一八〇度変えてしまった。しかしこの判断が性急過ぎたことを、最新の研究は示すようになっている。

今日では静脈切開という言い方のほうが一般的になった瀉血は、まず何よりも、ヘモクロマトーシスの患者にとって最適な治療法だ。患者は定期的に血を抜いて体内の鉄を減らし、鉄の蓄積のために起きる臓器の損傷を防ぐことができる。

静脈切開が有効なのはヘモクロマトーシスだけではないか、現在研究が進められている。さらに、昔ながらの瀉血療法を全面的に否定するのではないかと、疑問を投げかけるような報告が上がってきている。適度な瀉血には鉄を減らす以外にも効用があるかもしれないというのだ。

カナダ人生理学者のノーマン・カスティングは動物実験で、血を抜くと動物の体内でヴァソプレシンというホルモンの分泌が促されることを発見した。このホルモンは体温を下げ、免疫機能をフル回転させる。この仮説は人間ではまだ証明されていないが、発熱している患者に瀉血をすると熱が下がったという記録は歴史的に多く存在しているので、感染症に打ち勝つのかもしれない。

そもそも瀉血という行為が世界中で何千年も続けられてきたという事実は、この行為に何らかのプラス効果があることを示している。瀉血療法を受けた人が皆、死んでいたら、こんな治療法はあっというまに姿を消したにちがいないからだ。

ひとつだけ確かなことは、現代医学がいったんは見捨てた昔ながらの慣行は、それ以外の治療法では救えない人びとの命を救うのに役立っているということだ。現状の医学は理解していることより理解していないことのほうが多い。そのことをしっかり肝に銘じておくべきだろう。

鉄は体にいい。鉄は体にいい。鉄は体にいい。

しかし、世の中にある「よい」ものがすべてそうであるように、鉄もまた「適度」でなければならないということを、皆さんもおわかりになったことだろう。ところがつい最近まで、医学界はそのことに気づいていなかった。鉄は体にいい、多ければ多いほどいい、と勝手に信じていた。

医者のジョン・マーレーとその妻はソマリアの難民キャンプで働いていたとき、あることに気がついた。当地の遊牧民の多くは貧血症であるにもかかわらず、またマラリアや結核、ブルセラ症など毒性の強い病原体に何度もさらされているはずなのに、そうした感染症にかかっていないようなのだ。マーレーは首をかしげながらも、きっと単なる偶然なのだろうと片づけた。そして、感染症ではなく貧血症の治療をしようと遊牧民の貧血患者に鉄補給剤をあたえた。すると、あっというまに遊牧民たちに感染症が広がった。鉄を補給された遊牧民は貧血にもかかわらず感染症にかからなかったのではなく、貧

血のおかげで感染症にかからずにすんでいたのだ。彼らの体内では、鉄封じ機能がフル回転していた。

三五年前、ニュージーランドの医者たちは、先住民族のマオリ人の赤ん坊に日常的に鉄補給剤を注射していた。医者たちにしてみれば、マオリ人の食生活は栄養不良で鉄分不足だから赤ん坊が貧血症になるのだと考えたのだ。

ところが鉄を補給されたマオリ人の赤ん坊は、敗血症や髄膜炎など下手をすれば死に至る感染症に七倍も多く感染するようになってしまった。貧血症の赤ん坊も、体内で有害な細菌に鉄をあたえないようそれなりのコントロールをしていたのに、医者が赤ん坊に鉄という「細菌のエサ」を外からあたえてしまったために、悲劇が起きたのだ。

鉄の補給による感染症の誘発は、注射を通じてとはかぎらない。鉄分を補強した食品を通じての場合もある。多くの乳幼児の腸内にはボツリヌス菌の胞子がいる（この胞子はハチミツにも含まれているため、幼児、とくに一歳未満の乳児にハチミツをあたえてはならないとされている）。この胞子が芽を出してしまうと、死をもたらす場合もある。カリフォルニア州のボツリヌス中毒になった六九人の乳幼児を対象にした研究によると、母乳ではなく鉄を添加した粉ミルクを飲まされていた赤ん坊ほど早く発症し、また重症になっていた。死亡した一〇人は全員、鉄強化粉ミルクを飲んでいた。

ところで、僕たちの遺伝子プールの中で環境の脅威から身を守るために残されてきた遺伝病はヘモクロマトーシスと貧血症だけではないし、どれもが鉄に関係しているわけでもない。ヘモク

ロマトーシスに次いでヨーロッパ人に多い遺伝子疾患は嚢胞性線維症だ。これは全身を襲う恐ろしい変性疾患だ。この病気になった人はたいてい肺病になって若くして死ぬ。嚢胞性線維症はCFTRという遺伝子の変異により生じるが、この変異遺伝子が二つ揃わないと発症しない。変異遺伝子を一つだけもっている人は保有者（キャリア）だが、嚢胞性線維症にはならない。ヨーロッパ人の二〇パーセントは保有者である。最新の研究によれば、この保有率である人は結核になりにくいとわかった。結核も肺病の一種だが、一六〇〇年から一九〇〇年のヨーロッパの死因の二〇パーセントを占めていた致死的な病気だ。遺伝子プールにとっては、この結核から種を守るためならどんな遺伝子でも歓迎したのにちがいない。

さて、アラン・ゴードンは、サハラ砂漠を横断するマラソンレース出場に向けてのトレーニングを開始したころヘモクロマトーシスの最初の症状が出て、くり返される検査に苛立ち、不正確な診断に振り回された。そしてやっと正しい診断がなされたとき、彼の命はこのままではあと五年だと宣告された。

現在、僕たちはアランの病気がヨーロッパ人の末裔（まつえい）にはよくある遺伝子疾患だと知っている。僕たちの祖先がペストを生き延びるために必要とした病気であることを。

現在、アランの健康状態は、地球上でもっとも古い治療法の一つである瀉血によって回復している。

現在、僕たちは体と鉄と感染症の複雑な相互関係について、またヘモクロマトーシスや貧血症

との関係について以前よりずっと知識をつけた。知識は僕たちを死から救い、たくましくする。

アラン・ゴードンは二度目のサハラマラソンにゴールしたとき、そのことを強く思いたにちがいない。その二〇〇六年四月は、彼が宣告されていた死期から数か月たっていたのだから。

CHAPTER 2

A SPOONFUL OF SUGAR HELPS THE TEMPERATURE GO DOWN

第2章

調味料は冷凍庫の共通語です。

世界保健機関（ＷＨＯ）によると、現在の地球上の糖尿病患者は一億七一〇〇万人で、その数は二〇三〇年までに二倍になるとのことだ。皆さんのお知り合いにも糖尿病の人がいるかもしれない。女優のハル・ベリーも、旧ソ連最後の書記長ミハイル・ゴルバチョフも、映画監督のジョージ・ルーカスもそうだ。糖尿病の人は世界中にいて、しかも毎日のように増えている。

糖尿病とは、糖、とりわけ血液中のブドウ糖と体の関係で生じる病気だ。ブドウ糖は体内で食物の炭水化物が分解されてできる、人間の生存に不可欠な物質だ。脳を動かし、タンパク質を作り、エネルギー源となる。ブドウ糖はすい臓で作られるインスリンというホルモンの力を借りて、肝臓や筋肉、脂肪の細胞内に貯蔵され、必要に応じて「燃料」に使われるときを待つ。

この病気の正式名は真性糖尿病という。その名のとおり、尿に大量の糖が出てしまうのが典型的な症状のひとつだ。この病気の人の尿からは甘いにおいがし、実際に甘い味がすることは、何千年も前から知られていた。中国では糖尿病の診断に、尿にアリが集まるかどうかを観察するという方法が使われていたほどだ。糖尿病になるとインスリンがブドウ糖をうまく貯蔵できなくなるため、血液中の糖がおそろしく高濃度になる。この「血糖値」を高いままにしておくと、急速な脱水症状が起きたり、昏睡状態になったり、死んだりする。たとえ血糖値を危険なほど高くしないよう注意深く管理していても、年数がたつうちに失明や心臓病、脳卒中などの合併症が出ることがある。血管に障害が出て体の組織の一部が壊死してしまった場合には、そこを手術で切断しなければならなくなる。

糖尿病には大きく分けて1型と2型の二種類がある。前者は若年型糖尿病、後者は成人型糖尿

病ともいわれる。発症する年齢からそう呼ばれるようになったわけだが、現在では成人型糖尿病という言い方は実情に合わなくなってしまった。なぜなら、肥満児の割合が急増するにつれて2型糖尿病になる子どもが増えているからだ。

1型糖尿病は「自己免疫疾患」の一種だという説もある。自己免疫疾患とは、本来は自分を守るために外敵を排除しようとする免疫系が、誤って自分の細胞を外敵だと思いこんで攻撃してしまう病気のことをいう。1型糖尿病の場合には、すい臓でインスリンを作っている細胞が免疫系に攻撃されてしまう。インスリンがないのは、体内の血糖の「精製工場」が操業停止しているのとおなじ状態だ。現在、1型糖尿病の人は毎日インスリンを注射して、それもたいてい自分で自分に注射して、「工場」をむりやり稼働させるという対症療法でしのいでいる。あるいはインスリン・ポンプを外科的に埋めこむ手術をするかだ。1型糖尿病の人はインスリン注射を一日も忘れてはならないだけでなく、絶えず血糖値に目を光らせて、食事や運動のメニューを厳格に守って生活しなければならない。

2型糖尿病は、すい臓は依然としてインスリンの生産をしているものの、その生産量が少ないために血糖の吸収と貯蔵が追いつかなくなる状態だ。インスリンがまったくないわけではないので、薬物療法と食餌療法、運動、減量、血糖値の監視などを組み合わせれば、インスリン注射をしなくても乗り切れることが多い。

もうひとつ、妊娠糖尿病と言われる糖尿病がある。これは妊娠中の女性に起こる一時的な糖尿病で、妊娠期間が終われば消滅する。アメリカでは妊婦の四パーセントにあらわれる。一年でお

よそ一〇万人の妊婦がこの糖尿病になっている計算だ。この妊婦からは巨人症と呼ばれる赤ん坊が生まれることがある。母体の血液中にある余分な糖分が胎盤を通って胎児に移されるからだ。この妊娠糖尿病については、甘いもの好きの胎児が「ママぁ、もっとお菓子をちょうだいよぉ」—とおねだりしている、つまり胎児が生化学的なメッセージを送っているのが原因ではないかという説がある。

それはそうと、何が糖尿病を引き起こしているのだろうか？　じつを言うと、まだ完全には解明されていない。どうやら遺伝、感染、食事、環境などの要因が複雑に絡み合っているらしい。少なくとも遺伝的要因が糖尿病になりやすい「性質」を決めているのは間違いなく、他の要因はその「引き金」となるらしい。たとえば1型糖尿病の場合、引き金となるのはウイルスの感染だったり環境のせいだったりする。2型糖尿病の場合は、かたよった食生活や運動不足による肥満が引き金になることが多い。いずれにせよひとつだけ確かなのは、1型でも2型でも遺伝子が関係しているということだ。いまからその話を本格的に加熱（ヒートアップ）しよう。いや正確には、この先の話は冷却（クールダウン）にまつわることになるのだけれど。

1型糖尿病と2型糖尿病の患者の分布には大きなかたよりがある。そのかたよりは祖先の出身地によるところが大きい。2型糖尿病は遺伝的要因が強く関係しているが、生活習慣とも関係していて、このタイプの糖尿病になる人の八五パーセントは肥満だ。先進国ではカロリーで栄養分の少ないジャンクフードが簡単に手に入るので肥満者が多く、当然ながら2型糖尿病患者の増

加率が高い。しかし2型糖尿病は、先進国にかぎらずあらゆる人口集団で増えている。突出して急増している集団もあるわけだが、その場合も肥満の急増と足並みが揃っている。アメリカ南西部に住む先住民のピマ族は、成人のおよそ半分が糖尿病になっている。考えてみれば、ピマ族はつい最近まで狩猟採集型の生活をしてきたわけだから、彼らの代謝構造は、西洋人がそれで何世紀も生き抜いてきた炭水化物や糖分の多い食生活よりも、アトキンス・ダイエット〔高タンパク・高脂質、低糖・低炭水化物の食生活を説いた食事法〕のほうが向いているに決まっている。一方、1型糖尿病は北ヨーロッパの人びとに極端に多い。若年型糖尿病患者がいる割合はフィンランドが一位でスウェーデンが二位、三位にはイギリスとノルウェーが並ぶ。ヨーロッパを南下するにつれて患者の割合は減少する。アフリカ系やアジア系、ヒスパニック系の人に1型糖尿病が出ることはかなり珍しい。

少なくとも一部に遺伝子が関係している病気が特定の集団に多く出るというとき、その病気は自然淘汰の中で「選ばれた」と考えるべきだろう。現在その病気を引き起こしているものの中には、その集団の祖先が生き残り、子孫を残すために有利な要素が何かしらあったはずなのだから。ヘモクロマトーシスの場合、その遺伝子のおかげでペスト禍を生き延びることができた。鉄代謝不全というデメリットと引き換えに、外からやってきた細菌の増殖を阻止するというメリットを受け取っていたのだ。では、北ヨーロッパ人の祖先は糖尿病と引き換えにどんなメリットを受け取っていたのだろうか。その問いの答えを探しに、僕たちはふたたびタイムトラベルをしなければならない。ただし、こんどの旅は百年単位ではなく千年単位になる。スキー用のダウンジャ

ケットの用意はいいかな？　さあ、めざすは氷河期だ。

気候変動と進化

科学者たちは五〇年ほど前まで、地球規模の大きな気候変動は長い時間をかけてゆっくり起こるものだとしか考えていなかった。今日でこそ、アル・ゴアからジュリア・ロバーツまで多くの人が、地球の気候は我々人間のせいで短期間で変わる、このままいったら孫の代には大変なことになる、と叫んで回っているが、一九五〇年以前には気候変動は千年か万年の単位でしか起きないというのが常識だった。

つまり五〇年前の科学者は、かつて北半球を覆っていた氷河や氷床はゆっくりと、それこそ何万年もかけて広がり、また何万年もかけて退いていったと単純に信じていた。そんな気の長い気候変動を人類が心配する必要はなかったし、この先にまた大規模な気候変動が起きて新たな氷河期に突入するとしても、それは何万年も先の話なのだから自分たちが心配する必要はない、と受け止めていたわけだ。

もちろん、どんな時代にも常識に疑問をもつ科学者はいるものだ。しかし、そうした声は多数派には届かないのが世の常だ。たとえば一八九五年、天文学者のアンドリュー・エリコット・ダグラスはアメリカのアリゾナ州で、太陽の黒点活動の周期と気候変動の関連性を模索していた。そしてその証拠を探そうと、森に入って木を片っぱしから切り倒してみた。残念ながらその証拠は

見つけられなかった。が、彼はそのかわり、年輪年代測定法という木の年輪で過去のできごとを研究する方法を開発した。最初に気づいたのは、寒く乾燥した気候の年には木の年輪が薄く、暖かく湿った気候の年には厚いということだ。そしてそれをもとに年代を遡り、一七世紀ごろにおよそ一世紀にわたる寒冷期があったことを発見した。

「そんなバカな！」と退けた。急激な気候変動もそうだが、急激な学説変動もはなかったというわけだ。もちろん現在ではダグラスの説は正しいと認められていて、こうした寒冷期は小氷期と呼ばれている。なお、コロンビア大学のロイド・バークルによると、ダグラスが見つけた一七世紀の寒冷期は美しい音楽を生むのにも貢献しているそうだ。ストラディヴァリをはじめとするヨーロッパの一流バイオリン製作者たちは、この時期に育った密度の高い樹木を使って楽器を作ったからこそ、すばらしい音色を世に送り出すことができたという。

気候変動の周期がそれまで考えられていたより短いという証拠は、他のところからも出てきた。スウェーデンでは、湖底の泥の層を研究していた科学者たちが、一万二〇〇〇年前の地層にドリアス・オクトペタラ〔和名はチョウノスケソウ〕の花粉が大量に堆積しているのを見つけた。ドリアスは北極地方に生育し、氷河期にのみヨーロッパにまで分布域を南下させる植物だ。この植物が生育していたということは、最後の大氷期が終わって温暖化に向かいはじめたこの時期に、いきなり寒冷期が戻っていたことを示していた。この寒冷期は、証拠となった野草にちなんでヤンガー・ドリアス（新ドリアス期）と名づけられた。ところがこの発見をしたスウェーデンの科学者たちでさえ、ヤンガー・ドリアスの急激な到来には数千年の

年月がかかったと信じていた。

その時代の常識が科学界におよぼす影響は強力だ。出す鏡だと信じていた。今日の気候現象はこうなのだから、う考え方だ。こうした考え方は「斉一説」と呼ばれ、当時の科学者にとっては「従うべき原則」だった。そのことを、科学史家のスペンサー・R・ワートは二〇〇三年に著した『温暖化の〈発見〉とは何か』（邦訳　みすず書房、二〇〇五年）で、こう説明している。

> 斉一説の原則は、二〇世紀のほとんどを通して学者たちから地質学の根本原則として崇められた。有史以来どうやら気温は千年未満で急激に上がり下がりすることはなかったようだというだけで、有史以前にもこのような変動は起きなかったものと決めつけたのだ。

人は、存在しないと思いこんでいるものを見ようとはしないものだ。地球規模の気候変動は少なくとも千年以上はかかるものと皆が思いこんでいるときに、それよりもっと短い期間で起きていることを示す証拠を探そうとする人はいない。先のスウェーデンの科学者たちも、最初からヤンガー・ドリアスの急激な到来があったことを前提として湖底の土を調べていたわけではない。彼らは堆積した土を百年単位で見ていたにもかかわらず、気候が千年未満で変動することを示している証拠を見過ごしていた。ヤンガー・ドリアスが彼らが考えていたよりもっと急激に北半球を襲った証拠は目の前に歴然と存在していたというのに、彼らは自分たちの思いこみのせいで目

が見えなくなっていた。

一九五〇年代から一九六〇年代になると、斉一説は崩れはじめた。急激な気候変動はありうるという考え方を、科学者たちが理解するようになったからだ。一九五〇年代後半に、シカゴ大学のデイヴ・フルツは大気ガスの動きを液体で表現するという地球大気模型を作った。この液体はかき乱されないかぎり安定した一定の動きをくり返す。ところが、わずかでも外からの力がはたらくと全体の動きに大きな影響が出る。もちろん、実際の地球上の大気もおなじような影型上のことで、確実な証拠になったわけではない。だが、実際の地球上の大気もおなじような影響を受けることは十分に考えられた。急激な大気変動の可能性を数学モデルで示す科学者も出てきた。

新しい証拠や説が登場し、古い説が再検証されるようになると、科学界全体の考え方も変わっていった。一九七〇年代になると、氷河期の襲来や退却につながる気温や気候の変化は百年単位で起こりうるというのが一般論となった。急激なという形容詞の定義は、数千年から数百年に一気に縮んだのである。

こうしてとりあえず、「いつ」にかんしてはほぼ新しい合意ができた。「どのように」にかんする合意はないままに。ツンドラ湿原からメタンが湧き出て太陽の熱をさえぎったからかもしれないし、北大西洋に氷河大量の真水（まみず）が出現し、熱帯から北に向かう暖流の流れを乱したからかもしれない。

そうこうするうちに、確実な証拠がついに「氷のタイムカプセル」からもたらされた。

気象学者たちは一九七〇年代前半に、グリーンランド北部の氷床の中に過去の気候を記録したものが保存されていることを発見した。科学研究というとあなたは白衣を相手に実験しているスマートな姿を思い浮かべるかもしれないが、このアイスコア採掘プロジェクトにかぎっては、危険と背中合わせの、体力と精神力をぎりぎりまで試される極限スポーツだった。博士号をもつ精鋭科学者の多国籍チームは、氷の上を何キロもトレッキングし、何千メートルもの高さの氷山をクライミングし、何トンもの掘削機を引きずり、高山病と凍傷に耐え、ドリルで氷の下に三二〇〇メートルの穴を掘った。このプロジェクトは、氷の中に閉ざされていた過去の年間降雨量と気温の記録を、ほんのわずかな化学分析で解読していった。

ヤンガー・ドリアスの存在は、このアイスコア調査のおかげで一九八〇年代までにはっきりしたものだった。それは一万三〇〇〇年前ごろの急激な気温下落にはじまり、数千年続いたという、ただしこの発見もまた、期間を見誤っていた。

一九八九年、アメリカはグリーンランドの氷床の三二〇〇メートル下、つまり一一万年前までの気候履歴を集めるためのアイスコア採掘プロジェクトに乗り出した。ちなみにそこから三〇キロ離れた地点では、ヨーロッパのチームが同様の調査をしていた。四年後、両チームとも目標深度にたどりつき、急激な、という形容詞の定義はふたたび変わろうとしていた。

調査の結果わかったのは、最後の小氷期ヤンガー・ドリアスはたった三年で終わっていたということだった。氷河期から非氷河期までは、三〇〇〇年でもなく、たった三年だっ

たのだ。おまけに、ヤンガー・ドリアスの到来には一〇年しかかからなかったことも明らかになった。急激な気候変動は実際に起こるという証拠はこれで確実となった。これ以来、科学者は「急激な」という形容詞を使うのをやめ、「突然の」という形容詞を使うようになった。士は二〇〇三年の著書の中でこうまとめている。

一九五〇年代の科学者らが数万年と信じていた気温の変動期間は、一九七〇年代に数千年、一九八〇年代に数百年になったが、いまやたった数十年であるとわかった。

実際のところ、こうした突然の気候変動は過去一一万年のあいだにはよく起きていた。言い換えるなら、気候が安定していた期間は現在から遡ること一万一〇〇〇年だけだったということだ。現在は過去を映す鏡どころか、例外だとわかったのだ。

ヤンガー・ドリアスの到来とヨーロッパ全域の氷河期への突入は、北大西洋のベルトコンベアは、熱帯で温められた海水を暖流として北に運び、北で冷やされ密度が高くなった海水を海底に沈みこませ、海の底で南下させて熱帯に戻している。イギリスなどはそのおかげで、おなじ緯度のシベリアよりも温暖な気候を享受している。しかし、たとえばグリーンランドの氷床が大量に海に溶け出てしまうと、このベルトコンベアの流れは乱される。そうなると地球規模で気候のバランスが変わってしまい、それこそ西ヨーロッパは、温暖化どころか寒冷化してしまう。

ヤンガー・ドリアスがやってくる直前まで、ヨーロッパにいた僕らの祖先はそこそこ快適に暮らしていた。DNA分析によって人類の移住軌跡をたどった研究によれば、アフリカから北に移住した人類は、ヤンガー・ドリアス以前の氷河期が去ったあとに北ヨーロッパにまで移り住み、そこで人口を爆発的に増やしたという。そのころの平均気温は現在とほぼおなじで、かつて氷河が覆っていたところが豊かな緑の大地となり、人類はその恩恵をふんだんに受けていた。

ところが、氷河期が去ったあとずっと続いていた温暖な気候が、ヤンガー・ドリアスの到来でいきなり途切れた。年平均気温が一〇年かそこらで一六度近くも下がったのだ。海水が凍り、氷冠に閉じこめられて、海水面が下がった。森や草原はどんどん消滅した。海岸線は何百キロも続く氷に封じられた。スペイン南部やポルトガルにも氷山がやってきた。氷河がふたたび南に下りてきた。

人類には、とりわけ北へ移住した集団にはこの時期に集中して壊滅的な被害が出た。住居の作り方も狩猟のしかたも、それまでの祖先が築きあげてきた生きるための知恵が、一世代のうちに使えなくなったのだ。多くの人が、凍えるか飢えるかして死んでいった。放射性炭素による年代測定の研究からも、この時期の北ヨーロッパの人口が激減したことが明らかになっている。

しかし、人類はしぶとく生き残った。どうやって？　社会を環境に適応させたということもあるだろう。ヤンガー・ドリアスがきっかけとなって狩猟採集社会が崩れ、農耕社会への移行を促

したと考えている学者も多い。だが、生物学的適応と自然淘汰も同時に進んだはずだ。たとえばアメリカアカガエルという一種は、この時期に寒さに適応する能力を完成させたと一部の学者は信じている。ならば、人間だってそうしたはずだ。中世の時代にヨーロッパ人がペストに対抗できるヘモクロマトーシスの遺伝子を「選んだ」ように、そのもっと前の祖先は寒さに対抗できる特殊な力をもつ遺伝子を獲得したのではないだろうか？　その答えを出す前に、寒さにたいして人間は生理学的にどう反応するのかを考えてみよう。

「トイレが近い」の謎

野球界の伝説的人物であるテッド・ウィリアムズは、二〇〇二年七月の夏の最中（さなか）に死ぬとすぐにアリゾナ州スコッツデールに飛び、チェックインして、散髪とひげ剃りをしてもらってさっぱりし、冷たいプールに飛びこんだ……というのは、もちろん冗談だ。これはアリゾナのリゾートホテルの話ではない。アルコー・ライフ・エクステンションという協会の人体冷凍実験室で、ウィリアムズの遺体は未来の医学技術により「復活」するのを待つための「部屋」にチェックインしたのだ。ウィリアムズの息子によれば、これは本人の遺志だという。

ウィリアムズの頭部は胴体から切り離され、ドリルで二か所に一〇セント硬貨大の穴をあけられ、マイナス一九六度の液体窒素入りバケツに浸けられた。胴体のほうは別の冷凍庫に保存されている。アルコー・ライフ・エクステンションの案内パンフレットには、この「完成されたナノテ

クノロジー」によって、凍らせた遺体を「おそらく二一世紀半ばには」生き返らせることができるだろう、と書いてある。しかし、解凍の順番は「後入れ先出し方式」、つまり冷凍期間の短い人から先に解凍されるので、「最初のころに冷凍された方にはかなり長くお待ちいただくことになるかもしれない」とも記されている。

かなり長く待たされる、というのは、二度と生き返らないという意味かもしれない。ウィリアムズとその仲間の六六体の遺体には申しわけないことだが、人間の組織は冷凍保存に適さない。水が凍ると鋭利な形をした結晶になることはご存じだろう。人間が凍ると、血液の中の水分が氷の結晶になり、その破片が血液細胞を傷つけたり毛細血管を破裂させたりする。寒い日に水道管が破裂して、修理屋が来ない状態を想像してみてほしい。ともかく、ウィリアムズのバッティングをもう一度見たいというのは無理な話だということだ。

ただ、マイナス一九六度の冷凍庫で生き延びるのは不可能だとしても、寒さに対応できるように体を進化させることは可能かもしれない。現に僕たちの祖先はそうしてきた。寒さの危険性を察知する能力から寒さに対抗する武器までを、僕たちの体は獲得してきた。たとえば、寒い冬の朝にパレードを見物するために何時間も屋外で立ちっぱなしのときや、山から吹き降ろす風に震えながらスキーリフトを待っているときのことを思い出してみてほしい。あなたの体はまず、寒さに震える。これが体の最初の反応だ。体を震わすということは、その動きによって筋肉に備蓄してある糖を燃やし、熱を生み出している。つぎに、あなたの手足の指先はひりひりとして、しびれてくる。これが第二の反応だ。

体は寒さを感知するなり、毛細血管を閉じにかかる。手足の指先からはじまって、腕や脚へという順に。こうして毛細血管が順次閉じられていくと、血液は胴体に集まる。生命維持に不可欠な臓器を冷やさないように血液で温、浴させるのだ。たとえ手足を危険にさらしてでも、胴体を守ることのほうが大事だ。指を失っても肝臓を救う――これが人体のトリアージ〔救急現場における治療優先順位〕だ。

あなたの祖先がノルウェーの漁師やイヌイットの猟師など、ひじょうに寒冷な地域に住んでいた人だったなら、あなたの体の寒さへの反応にはさらに磨きがかかっているはずだ。寒さで手や足の毛細血管が閉じはじめてしばらくすると、あなたの体は短時間だけ血管を開いて温かい血液を手足に送りこみ、ふたたび血管を引き締める。このような収縮と拡張の断続的な周期のことを「ルイス波」または「猟師反応」という。手足の指先の凍傷を防ぎながら胴体の主要臓器を守るという、高度な防御機構だ。イヌイットの猟師は零度以下になっている手の表面温度をほんの数分で一〇度にまで高めることができる。ふつうの人にはとてもできない芸当だ。

体の熱を保つ方法は、身震いと血管収縮だけではない。赤ん坊や、成人でも極寒地に暮らす人には褐色脂肪という特殊な発熱組織が存在していて、寒さにさらされると褐色脂肪を使って熱を生み出す。血液中の糖は、ふつうの脂肪細胞に届けられるとその場で熱に変わる。筋肉を動かすことなく熱を生み出すことができるため、この作用

は「非身震い性熱産生」と呼ばれている。身震いは二時間くらいなら有効だろうが、筋肉にある糖の蓄えを使い尽くして疲労がはじまると、もうそれ以上は続けられなくなる。一方、褐色脂肪は、血液に乗って糖が届けられるかぎりいつまでも熱を発生させることができる。

ありとあらゆるダイエット本が氾濫するなかで、ふだんの生活習慣を変えるだけでできる方法ではないからだ。寒冷地に住んでいない大人には褐色脂肪がないか、あったとしてもごくわずかだ。褐色脂肪にためるには、極寒の地で数週間暮らす必要がある。極寒というくらいだからちょっと寒い程度ではだめで、北極点くらいの寒さでなければならない。しかも、そこで暮らしていてこそ褐色脂肪は機能する。イヌイットの家で寝泊まりするのをやめてしまったら、褐色脂肪の活動も止まる。

寒さへの体の反応にはもうひとつある。それは、寒いところにしばらくいると、おしっこがしたくなるという反応である。この問題は、数世紀前から医者や科学者の頭を悩ませてきた。歴史に残る最初の記録は一七六四年、サザーランドという医者がイギリスの温泉療養地であるバースとブリストルの水で患者を冷水浴させることの効果を論じた文献に出てくる。「水腫、黄疸、麻痺、リウマチ、慢性腰痛の患者に冷水浴をさせると、飲んだ水分より多い量の尿を排出する」と、サザーランドは書き残している。彼はこの反応を体の外からの水圧のせいだと誤って信じていたが、一九〇九年になってやっと、科学者たちは寒さにさらされると排尿量が増えるという相関関係に気づいた。

寒いところにいるとおしっこがしたくなるのはなぜかはり圧力のせいだとしている。ただし、体の外からの圧力ではなく体の内部の血圧が高まるとにある毛細血管が収縮して体の中心部の血圧が高まると信号を出すという理論なのだが、この理論だけではここ数年のあいだに発表された一連の研究からは、別の生理現象を完全に説明できないのだ。

米軍環境医学研究所は二〇年以上も前から、酷暑、極寒、地下、高所における人間の生理反応について調べてきた。それによると、ふだんどれほど寒さに慣れている人でも、気温が氷点下になるとトイレに行きたくなる。どうやら人間は、周囲が寒くなると、尿を出さなければならないらしいとわかったのだ。

つぎなる疑問は、なぜその必要があるのかだ。こんな疑問は現在の医学の最重要課題というわけではないけれど、追究する価値は大いにありそうだ。なぜならこの疑問にたいする答えは、もっと大きな疑問の解明につながるかもしれないからだ。そして七一〇〇万人もの人が苦しんでいる病気の解明にも。

寒いときのトイレといったお下品な話題はひとまずわきへ置いておいて、ここでちょっとディナーの食卓にふさわしい話に目を向けてみよう。アイスワインである。芳醇な香りとりもののこの高級ワインは偶然の産物だといわれているのこと、ドイツのあるワイン農家のぶどう畑は収穫直前に突然の霜に襲われた。ぶどうの実は縮んで変形してしまったが、農家はぶどうを捨てる気になれず、ともかくそのぶどうを使ってみる

ことにした。まず凍ったぶどうを解凍し、それからいつものやり方で搾汁した。搾汁は通常の八分の一しかなかった。農家は落胆しながらも、どうせ失うものはないのだからと、その少ない量の果汁を発酵工程にまわした。

ところが、それがとんでもないお宝に化けたのだ。できあがったワインはこの上もなく甘かった。アイスワインを専門に造るワイン農家があらわれた。ワインの格付けにはさまざまな方法があるが、そのひとつに「糖度」で測るものがある。一般的なテーブルワインの糖度は一八～二八だ。

ぶどうの実が縮んだのは、水分が減ったからだ。ぶどうも生き物だから、実が凍りはじめると水分を放出するよう「進化」したと考えられる。実の中の水分が少なければ少ないほど、氷の結晶がぶどうのデリケートな薄皮を傷つける危険性は減る。

ぶどうの糖度が急上昇したのはどういうわけだろう？　これも理屈が通っている。氷の結晶は混じりけのない水からしかできない。だから、水が氷になりはじめる温度は、その水が存在するマイナス二・二度にならないと凍らない。たとえば塩分を含んだ海水は、零度ではなくウォッカを自宅の冷凍庫で保存している人なら知っていると思うが、ウォッカには四〇パーセントものアルコールが含まれているため、そう簡単には凍らない。ウォッカの氷点はおよそマイナス九度だ。ちなみに、自然界にある水のほとんどは零度きっかりで凍らない。自然界に

はたいてい、鉱物その他の不純物が含まれているからだ。

アルコールとおなじく、糖も不凍剤の一種である。液体中の糖分が高ければ高いほど、氷点は下がる。ところで、アメリカのセブン－イレブンの食品担当化学者ほど詳しい人はいないのではないだろうか。思うに、この糖と氷の関係については通常のスラーピーは、糖分のおかげでジュースが完全に凍ってしまわないので、「無糖スラーピー」を開発したセブン－イレブンの食品担当化学者ほど詳しい人はいないのではないだろうか。思うに、この糖と氷の関係については通常のスラーピーは、糖分のおかげでジュースが完全に凍ってしまわないので、した食感を残す飲み物になる。ところが無糖スラーピーを作ろうとすると、できてくるのはカチカチの氷の塊ばかり。同社の広報によると、食品担当化学者たちは二〇年の歳月をかけてやっと、人工甘味料と消化しない糖アルコールを混ぜたヘルシーなスラーピーを完成させたそうである。いやはや、ご苦労なことだ。ともあれ、霜が降りるのを感知した時点でぶどうが水分を捨てるのは、氷の結晶になる水の量を減らして、なおかつ糖分濃度を高めるという二重の防御反応だということになる。ぶどうはそのおかげで、「凍死」することなく寒い気温に耐えることができるのだ。

え？　寒さに対抗するために水を捨てる？　どっかで聞いた話だぞ。そうだ、寒くなるとおしっこしたくなる現象だ。ん？　糖分濃度を高める？　これもどっかで聞いたような話だな。さて、糖尿病の話に戻る前にあともう一か所、寄り道しておきたいところがある――動物の世界だ。

冷凍ガエルと糖尿病治療

寒い中でも育ち、繁栄している生き物は数多くいる。ウシガエルをはじめとするは、湖底や川底など、ひじょうに冷たいが凍っていない水の中で冬を過ごしている。棲む巨大なタラは、氷点下の南極の海を嬉々として泳ぎまわっている。このタラの結晶に貼りついて結晶が育つのを防いでくれる不凍タンパク質が含まれている。は、毛をふさふさと生やした毛虫がマイナス五〇度の気温のもとで一四年間過ごし変態して数週間のはかない飛翔生活を送っている。

しかし、アメリカアカガエルほど寒さにうまく適応した生き物はいない。

アメリカアカガエルは体長五センチ、怪傑ゾロのマスクのような黒い縞が両目のるのがトレードマークの、ちっちゃなカワイイ生き物だ。ジョージア州北部から北スカまで、北米大陸のほぼ全域に棲息している。春先の夜には、「ゲコ、ゲコ」と鳴き声を響かせる。アヒルの赤ん坊の声にも似たその鳴き声で、春の訪れを感じるはないだろうか。というより、アメリカアカガエルは冬が終わるまで鳴いたりはしころか冬のあいだずっと体を完全に凍らせて、仮死状態になっている。だが、冬眠が厚い皮下脂肪で体温と栄養を保ちながら深い眠りにつくのとちがい、このカエルきっている。小枝や落ち葉の下に身を置いたアメリカアカガエルは春三、四センチ下に身を置いたアメリカアカガエルは春になると、テ

ッド・ウィリアムズがアルコー・ライフ・エクステンションの人体冷凍実験室に期待したような「みごとな復活」をやってのける。

アメリカアカガエルの冬眠は、眠りではなく凍結だ。冬の日にハイキングに出かけて、地面を蹴った拍子にこのカエルを見つけることがあるかもしれないが、それを見た人は間違いなく「死んでいる」と思うはずだ。カチカチに凍っていて、生命活動を停止している。心臓は動いていないし呼吸もしていない。脳の電位が活動している痕跡もない。目は見開いているが硬直していて、不気味に真っ白になっている。

そこにテントを張って春まで待つ根性があれば、あなたはこのカエルのマジックショーを見ることができるだろう。凍った体が解けるくらいに気温が上がると、アメリカアカガエルは数分で心拍をとり戻し、呼吸をはじめる。二、三度瞬(まばた)きすると目の色も戻り、脚を気持ちよく伸ばしてほぐしたあとは、おなじみの「カエル座り」の姿勢につく。さあ、これでもう準備オーケー。その後は何事もなかったかのように元気にぴょんぴょん飛び跳ねて立ち去り、やはり解凍した仲間たちとの、恋のお相手探しの合唱に加わる。

カナダの首都、オタワにいる生化学者ケン・ストーレイとその妻ジャネットほど、アメリカアカガエルをよく知る人物はいないだろう。ケン・ストーレイはこのカエルを一九八〇年代前半から以前、昆虫がなぜ冷凍状態で耐えられるのかを調べていた。そんなときに、同僚から「失敗談」を聞かされた。その同僚は研究のためにカエルを集めていて、カエル

をつめた袋をついうっかり車のトランクに入れたまま家に帰ってしまった。その夜は寒波に襲われ、翌日トランクを開けるとカエルはすべて凍っていた。同僚はその冷凍ガエルを実験室の作業台になにげなく放置した。室温で解凍されたカエルの大群が、実験室内をあっちにこっちにとぴょんぴょん飛び跳ねるのを見た同僚の、口をあんぐり開けた表情は想像に難くない。

ストーレイはすぐにその話に引きつけられた。彼はそのころ「低温保存法」に興味をもっていた。金持ちの変人相手の高額な（でも実現可能性のきわめて低い）アルコー・ライフ・エクステンションの実験と異なり、低温保存法はれっきとした医学研究の一分野で医療現場での応用が大いに期待されていた。その第一弾の研究成果として、卵子や精子の冷凍保存技術が生まれた。これは生殖医療に革命をもたらした。

第二弾として移植用の大きな臓器を一時的に保存することが可能になり、そのおかげで毎年何千人もの命が救えるようになった。現在、人間の腎臓は体外に取り出してから丸二日間、機能を維持することができる。残念ながら心臓は、まだ数時間しかもたない。臓器移植はつねに時間との競争で、提供者があらわれるとすぐに適合する患者を見つけ、患者と臓器と外科医を手術室に集めなければならない。アメリカでは毎日一〇人以上の患者が、移植用の臓器が「間に合わなかった」ために死んでいる。もし提供された臓器を長期間冷凍貯蔵したのちに再生することが可能になれば、移植の成功率はもっと上がるはずだ。

しかし、それは現時点では不可能だ。液体窒素は毎分三三〇度という目もくらむような速さで組織の温度を下げることができるが、それだけでは足りない。人間の大きな臓器をどのように冷

凍すればいいのか、また完全に回復させるにはどうしたらいいのか、科学はまだ答えない。また、人体全体をまるごと冷凍させて、しかるのちに復元させる技術が実現する可能性は髪の毛ほどもない。

ストーレイは冷凍ガエルの話を聞いたとき、それを研究するというチャンスに、そルのように跳びついた。カエルには人間とおなじような臓器があるのだから、この研る結果にははかり知れない可能性がある。現代医学の最先端の頭脳と技術を集めたと間の主要な臓器を冷凍、回復させることはできない。一方ですべての臓器をほぼ同時でアメリカアカガエルをするのなら、これを研究しない手はない。ストーレイはオンタするようになった。リオ州の森追いかけながら、この動物の研究を何年も続け、さまざまなことを理解

その発見をいくつか紹介しよう。カエルは気温が氷点下に近づくのを皮膚で感じると、後には血液と組織の細胞から水分を追い出す。ただし、水分を尿として排出するのでは部に集める。同時に、肝臓は血流に大量のブドウ糖を送りこむ。ついでに糖アルコーて、血糖値を一〇〇倍にまで上昇させる。血液中の水分にたいして糖分を思いきり高下げ、カエルは「凍らない砂糖菓子」に変身する。

もちろんカエルの体内には、集めた水がまだ残っているわけだが、これは氷の結晶つきにくい場所にうまく貯蔵されている。この体内に残った水が凍ってできる氷も活ストーレイは凍ったカエルを解剖して、脚の皮膚と筋肉に挟まれるように平らな氷のシートがあ

るのを見つけた。体腔にも、臓器を取り囲むように大きな氷の塊があった。臓器自体は水分が抜けて干しぶどうのようにしなびていたが、それが氷の上にそっと置かれているような格好になっていたのだ。これは臓器移植で臓器をもち運ぶときの方法と似ている。外科医は移植用の臓器を摘出するとビニール袋につめて、それを砕いた氷がつまったクーラーボックスに入れる。こうすると、凍らせたり傷をつけたりすることなく、できるかぎりの低温に保っておける。

カエルの血液中にも水分は残っているが、糖濃度が高いおかげで氷点が下がるだけでなく、できる氷の結晶が小さくなるために毛細血管の壁を傷つけにくい。それでも傷つく場所は出てきてしまうが、カエルは抜かりなく対策を用意している。凍って眠っている冬の数か月のあいだに、フィブリノーゲンを大量に作り出すのだ。フィブリノーゲンは血液凝固を引き起こす物質で、カエルが解凍し目を覚ましたときにできた傷を片っぱしから修復してゆく。

寒さに対応するために水分を排除し糖分を蓄積する――これはまさに、アイスワインのぶどうがしていることだ。アメリカアカガエルもおなじことをしている。なら、そのような適応力を身につけた人間がいてもおかしくないのでは？

多尿と高い血糖値を特徴とする病気を引き起こす遺伝的傾向をもつ人びとが、一万三〇〇〇年前に突然はじまった氷河期の害をまともに受けた地域にいた人びとの子孫だというのは、単なる偶然の一致だろうか？

現段階では賛否両論を呼んでいるものの、糖尿病が北ヨーロッパ人の祖先をヤンガー・ドリア

スの急襲から救ったという説が出てくるのは自然なことだ。

人類はヤンガー・ドリアスがやってきたとき、それを生き延びるためならどんな適応でも利用したにちがいない。たとえそれが氷河期以外の通常時には不利となるものであっても、寒さに耐えられるというだけで死なずにすみ、子孫を残せるのなら大歓迎だ。たとえば、毛細血管の収縮と拡張を断続的にくり返すことのできるイヌイットたちの「猟師反応」も、寒さの中で食料を集めるときに凍傷にならないという点で有利だったはずだ。

寒さに「適応」した人びとのことを想像してみよう。その人たちは、一年中凍えるような低温の中で過ごすうち、体内でインスリンを作るのをやめたのだろう。アメリカアカガエルがそうしていたように、血糖値を上げて血液の氷点を下げるためだ。その人たちは体内の水分量を少なくするため、頻繁に尿を出しただろう（ちなみに米軍がおこなった最近の研究によれば、寒いときに起こる脱水症状は体に有害ではないらしい）。この人びとは体内の熱を保つために、褐色脂肪を使って血液中の過剰な糖を燃やしたのかもしれない。極寒が続いた日々には、傷ついた組織を修復するための凝固因子を余分に作り出していたのかもしれない。ともあれこの人びとは、他の人びとより有利な遺伝形質をもっていたおかげで生殖可能な年齢まで生き延びることができたのではないだろうか。

この説を裏づける証拠は、わずかとはいえ存在する。

たとえばラットを極寒環境におくと、ラットの体はみずから作り出したインスリンに反応しなくなる。これは人間の糖尿病の状態とおなじだ。

また、寒冷地では寒い季節ほど糖尿病の診断件数が上がる。北半球の場合でいえば、六月から九月よりも一一月から二月のほうが、新規の糖尿病患者が増える。

1型糖尿病と診断される小児患者は、気温が下がる晩秋にもっとも多い。

アメリカアカガエルの傷ついた組織を修復する凝固因子であるフィブリノーゲンも、内では冬季に増える。なお、フィブリノーゲンの濃度が高いことは脳卒中の原因になる。は冬季によく起きるが、その相関関係はいまのところ正式には認められていない。しかし研究者の多くは、寒冷な気候が脳卒中のリスク因子のひとつだと思っている。

アメリカの退役軍人で糖尿病になっている二八万五七〇〇五人を対象に、季節ごとの血糖値を測定するという研究がおこなわれたことがあった。結果は言うまでもなく、寒い時期に高くなり、夏には下がった。さらに言うなら、寒冷地に住んでいる人ほど、つまり夏と冬の気温の差が激しい場所に住んでいる人ほど、夏と冬の血糖値の開きが大きかった。糖尿病は寒さと深い関係があるのだ。

1型糖尿病または2型糖尿病の発端が寒さにたいする人間の適応かどうかは、現時点ではっきりとはわかっていない。しかし、現代では有害でしかない遺伝形質が、人類の祖先の生存と種の保存を助けていたという可能性は大いにある（ヘモクロマトーシスとペストの関係がいい例だ）。ただし、糖尿病の場合は生殖年齢に達する前の子どもの命を奪うことがある。つまり種の保存には貢献しないことがある。しかしそれだけを見て、糖尿病が淘汰圧の結果ではないと結

論づけるのは早計だ。

そう、進化はすごいが、完璧ではない。適応というのは言ってみればある種の妥協で、ある状況にたいする改良は別の面で不利益を生む。クジャクの美しい羽根はメスを引きつけるのにはいいが、捕食動物の目も引いてしまう。人類の二足歩行への進化は大きな脳を作ることを可能にしたが、胎児の頭が産道を通り抜けるときに母子ともにひどい苦痛をもたらしている。自然淘汰がはたらけば、いつも「よくなる」とはかぎらない。生存と種の保存の機会が少し高まるだけなのだ。そして、新しい病気や新しい捕食者、新しい氷河期などがあらわれて、個体集団を全滅させるほどの突然の環境変化が起きたとき、自然淘汰は生き延びるチャンスを高めてくれる形質に一も二もなく飛びつく。

糖尿病が進化上の適応だという説を聞かされたある医者は、「冗談じゃない！」と憤慨した。

「1型糖尿病のために重症のケトアシドーシスになって、大人になる前に死ぬ子もたくさんいるってのに」

この医者が怒るのも無理はない。彼の言っていることは現代においては正しい。

しかし、氷河期の環境の中で暮らしている、かなりの褐色脂肪をもつ人に1型または2型の糖尿病様の症状が起こった場合はどうだろう？　食料が少ないから食べ物から得られる血糖の濃度はもともと低いかもしれない。血液中の糖が増えても褐色脂肪がどんどん熱に変えるから、氷河期の「糖尿病患者」の血糖値は危険なほど高くはならなかったのではないだろうか。

一方、現代の糖尿病患者の場合、褐色脂肪はほとんどなく、またつねに寒さにさらされる状況でもない。

血糖の使い道がないのだから、行き場を失った糖は血液中にどんどんたまっていく。そして、重症の糖尿病になると、インスリン不足で血中の余分な糖は吸収、貯蔵されなくなる。

カナダ糖尿病協会は、ケン・ストーレイが進めている冷凍ガエルの研究に資金提供をしている。同協会は、糖尿病とヤンガー・ドリアスの関連性がまだ確立されていないことを十分知りつつも、アメリカアカガエルのような寒さに耐性のある動物は、高血糖の不凍性を生存のために利用しているのだ。高血糖にともなって起こるさまざまな厄介な問題にカエルがどう対処しているのか、その生物学的メカニズムがわかれば、糖尿病患者への新しい治療法が見つかるかもしれないか。極寒の環境に適応している植物や微生物の研究からも新薬が生まれるかもしれない。

決定的な関連性がまだないからと片づけてしまわず、何事も好奇心をもって追究したほうがいい。とくに糖尿病と糖と水と寒さの関係については、追究する価値は大いにある。

CHAPTER 3

THE CHOLESTEROL ALSO RISES



第3章

コレステロールもまた同様に高くなる

人類と太陽は切っても切れない関係にあることくらい、だれでも知っている。小学校で習ったように、地球の全生態系は太陽光の恵みを受けている。たとえば植物が光合成で作り出す酸素。酸素なくして僕たちは食べ物を得ることはできないし、呼吸もできない。でも、ここ数十年で、太陽光が多すぎるとまた困ることがわかってきた。地球全体には干ばつなど環境被害のリスクが、個人には皮膚癌のリスクが生じている。

しかし、太陽光が人間の体内の化学反応においても、プラスとマイナスの両側面をもっている ことを知っている人は少ないだろう。自然の太陽光は、人間の体内にビタミンDを作る手助けを してくれるのと同時に、体内にためてあるビタミンB_9（葉酸）を破壊する。ビタミンDもビタミンB_9もどちらも健康には欠かせない栄養素だ。このややこしい相手とつきあうため、人類はそれぞれの集団でそれぞれの折り合いのつけ方を発達させてきた。生きるのに十分な量のビタミンDを確保しつつ、それでいてビタミンB_9を失わないようにする方法を。

紫外線とのつき合い方

ビタミンDは人間の健康維持に必須の要素だ。もっともよく知られているのは骨との関係だろう。子どもの健康な骨の成長と大人の健康な骨の維持に、ビタミンDはなくてはならない。血液中に十分な量のカルシウムとリンを確保し、心臓や神経系、血液凝固作用、免疫系を正しくはたらかせるのにもビタミンDがいる。

ビタミンDが足りないと、大人は骨粗鬆症に、子どもはくる病になる。くる病とは、骨がきちんと成長しなかったり変形したりする病気だ。ビタミンD不足は癌や糖尿病、心臓病、関節炎、乾癬、精神疾患などさまざまな病気を進行させることもわかってきた。くる病とビタミンDの関係が明らかになった二〇世紀初頭以降、アメリカでは粉ミルクにビタミンDが添加されるようになり、おかげでくる病になる子どもはほとんどいなくなった。

もっとも、あなたの家にビタミンD強化ミルクを置いていないからといって、あわてて買いに走る必要はない。動物の生存に必要な有機化合物であるビタミンは、基本的に体外からしか取り入れることはできないものだが、ビタミンDは例外的に体の中で作り出すことができる。体内のあるものを変換させて作るのだが、そのあるものとは、太陽光とおなじく近ごろ「嫌われ者」になってしまったけれども、生きるためにはぜったいに必要な物質、コレステロールだ。

コレステロールは細胞膜を維持してくれる。脳が信号を送るのにも、免疫系が癌その他の病気と闘うのにも必要だ。コレステロールはエストロゲンやテストステロンなどのホルモンを作る材料になる。そして、コレステロールなくしては体内でビタミンDを作ることはできない。太陽光がなければ光合成できないのとおなじだ。

僕たちの皮膚は太陽光にさらされるとコレステロールをビタミンDに変える。この化学反応に必要な太陽光はB領域の紫外線（UVB）だ。紫外線の中にはオゾン層で吸収されるものもあるが、UVBは地球に届く。太陽が頭上近くにあるとき、たとえば一日の時間でいえば正午をはさんだ数時間にいちばん強く届く。赤道から遠い地域では、冬場になるとUVBはほとんど届かな

い。もっとも人間の体はよくできていて、体内に十分なコレステロールがある状態で夏場に日光を浴びておけば、冬場を切り抜けられるだけのビタミンDを備蓄できる。

ところで、このつぎコレステロール値の検査をするときには、それがいつの季節かに注目してみてほしい。コレステロールは太陽光でビタミンDに変えられてゆく。だが、コレステロール値は高くなりがちだ。

冬には、コレステロールをビタミンDに変える太陽光が少ないということは、コレステロールがある状態で

日焼けのもととなる紫外線を遮断する、いわゆる日焼け止めは、皮肉なことにビタミンDを作るのに必要なUVBも遮断してしまう。オーストラリアでは、皮膚癌予防のために「長袖シャツを着よう、日焼け止めを塗ろう、帽子をかぶろう」というキャンペーンを展開しているが、そのために予期せぬ結果が生じている。浴びる日光の量が減るとともに、オーストラリア人にビタミンD欠乏症が増えているのだ。

このことを逆手にとって、ビタミンD欠乏症の治療に「日焼け」を利用できることがわかってきた。たとえば、クローン病は小腸や大腸に重い炎症を起こす病気だ。腸に炎症ができるとビタミンDなどの栄養素の吸収ができなくなる。そのためクローン病患者の大半はビタミンD欠乏症になっている。そこで、クローン病の患者を診ている一部の医者たちは、患者を週三回、六か月間、UVB日焼けサロンに通わせてビタミンD値を改善させるという治療に乗り出している。

ビタミンB_9は「葉酸」という名前のほうが有名になっているが、これもまた人間の生存に重要なものだ。この化合物はホウレンソウやキャベツなど、葉もの野菜に多く含まれているため葉

酸という名前がついた。葉酸は細胞の増殖作用に不可欠で、細胞分裂するときのDNA複製作業にかかわっている。つまり、体内での細胞増殖がもっとも盛んな時期、とりわけ胎児の発達期には重要な要素ということになる。妊婦が葉酸不足だと、脊椎披裂や脊髄変形などの出生時障害をもつ子どもが生まれるリスクが高くなる。先ほども述べたが、紫外線は体内の葉酸を破壊する。一九九〇年代の半ばにアルゼンチンの小児科医が、神経管系統に問題のある赤ん坊を産んだ三人の健康な妊婦に聞き取り調査したところ、三人とも妊娠中に街中の日焼けサロンに通っていたとわかったという報告を発表している。これは単なる偶然だろうか？

葉酸が重要となるのは妊娠中だけとはかぎらない。葉酸は赤血球を作るのを助けているため、葉酸が足りなくなるとたちまち貧血になる。

ところで、皮膚は人間の体でもっとも大きな「組織」だ、という言い方をあなたも一度は読んだか聞いたかしたことがあるのではないだろうか。皮膚は免疫系、神経系、循環器系、代謝系のすべてに文字どおり「組織的に」かかわっている。体内の葉酸の蓄えを守る保護膜であり、同時にビタミンDの製造工場でもある。

黒人や白人といった肌の色のちがいは、その祖先が長い年月をかけて浴びてきた日光の量を反映している。しかし、肌の色が濃いことは日焼けから身を守る「適応」であるだけでなく、葉酸の損失から身を守る「適応」でもある。肌の色が濃いほど紫外線を吸収しにくいのだから。

肌の色は体内で作り出される特別な光吸収色素、メラニンの量と種類によって決まる。メラニ

ンには、赤または黄のフェオメラニンと、茶または黒のユーメラニンの二つの種類がある。そしてメラニンが作られる場所は、メラノサイトというメラニン形成細胞だ。地球上の全人類はほぼ同数のメラノサイトをもっているが、肌の色のちがいを決めているのはメラニン工場の生産性と作り出すメラニンの種類だ。たとえば、アフリカ人のメラノサイトは北ヨーロッパ人のメラノサイトの何倍も多くのメラニン、それも茶または黒のユーメラニンを作っている。

メラニンは髪の色や瞳の色も決める。メラニンが多いと黒い髪、黒い目になる。雪のような白い肌をしている先天性色素欠乏症の人は、メラニン工場を稼働させる酵素がないためにメラニンをほとんどあるいはまったく作ることができない。こうした人たちの瞳の色がピンクや赤色に見えるのは、眼球の裏にある網膜の血管が透けているからなのだ。

だれでも経験のあることだと思うが、皮膚の色は太陽の光を浴びることで一時的に濃くなる。いわゆる日焼けだ。人が自然な状態で太陽光にさらされると、ほぼ同時に下垂体が反応してメラノサイトの稼働率をアップさせるようなホルモンを出す。ところが、この増産命令は意外なものでじゃまをされる。下垂体は情報を視神経から得る。視神経が日光を感知するとその信号を下垂体に伝え、メラノサイトに増産命令を下す。そんなとき、サングラスをかけていたら？　視神経に届く日光の量が少ないので下垂体に送られる信号も少なくなり、下垂体が出すホルモンの量が減り、メラニンの生産量も減る。結果、日焼けによる皮膚の炎症を起こしやすくなる。もしあなたがいま、ビーチで紫外線カットのサングラスをかけてこの本を読んでくれているのなら、悪いことは言わない、そのサングラスははずしたほうがいい。

日焼けは、あなたの祖先がそれぞれの地域や季節に合わせて長年のあいだに体得してきた反応のひとつだ。だから現在のスカンジナビア人は、バカンスで南の島のリゾートに行ったとき日焼けにうまく対処できないから、日焼け止めを塗らずに熱帯の太陽にさらされるとひどい日焼けや皮膚の老化、皮膚癌、葉酸不足とそれにまつわる問題を引き起こす。場合によっては死に至ることもあるのだから甘く見てはいけない。毎年、六万人以上のアメリカ人が黒色腫（メラノーマ）を発症しているが、この超悪性の皮膚癌になるのはアフリカ系アメリカ人よりもヨーロッパ系アメリカ人のほうが一〇倍から四〇倍も多い。

人類は類人猿から進化したのだから、最初のころは類人猿のような濃色の「毛皮」をつけていて、その下の皮膚は薄い色をしていただろうと推測される。その後少しずつ毛を失うにつれて、アフリカにふりそそぐ紫外線に皮膚がさらされる割合が高くなり、健康な赤ん坊を産むのに欠かせない葉酸の備蓄がおびやかされるようになった。そのため「進化」は、紫外線から葉酸を守るメラニンに富む濃い色の肌を選んだ。

そしてその人類の一部が太陽光の弱い北に移住すると、紫外線の吸収を阻害するような肌を選んだ。そこで、問題が出てきた。葉酸を守るというよりも、ビタミンDを作るのをじゃまするからだ。十分なビタミンDを作り出せるだけの日光を使えるような肌、すなわち淡色の肌を選ぶ圧力がかかった。最近、白人というのは黒人の突然変異種だという研究結果が科

学誌『サイエンス』に載ったが、その突然変異とは、「ユーメラニンを大量に作り出す能力の喪失」だという。

赤毛で乳白色の肌にそばかすを散らしている人たちは、さらにそこから突然変異をしたのかもしれない。日光が弱い地域――たとえば現在のイギリスの一部地域――の祖先は、茶や黒の色素になるユーメラニンを作る能力を体からほぼ完全に取り払ってしまうまでに淘汰を推し進めたのだと考えられる。

二〇〇〇年、人類学者のニーナ・G・ヤブロンスキと地理学コンピュータ専門家のジョージ・チャップリンは科学界の分野を統合して（もっともこの二人はすでに結婚というかたちで生活を統合していたのだが）、皮膚の色と日光の関係を表にした。結果、みごとな相関関係が浮かび上がった。五〇〇年以上おなじ地域に住み続けていた集団の肌の色と日光量には一定の関係があったのだ。肌の色と一年間に紫外線を受ける量の関係をあらわす方程式までできた。なお、その方程式が気になってしかたがないという人のために、いちおう紹介しておこう。それは、$W=170-AUV$ という方程式だ。Wは相対的な白色度を、AUVは年間紫外線量をあらわす。年間に浴びる紫外線量がゼロの、もっとも白い肌の人は白色度が七〇ということになる。

ヤブロンスキとチャップリンの研究は、人類の遺伝子プールの多様性をも示していた。ある気候のところから別の気候のところへある集団が移住すると、一〇〇〇年以内のうちに子孫は葉酸保護に十分な濃色の肌になったり、ビタミンD生産を最大にするように淡色の肌になったりするとわかったのだ。

二人が導き出した方程式にはひとつだけ例外があった。そのトの人びとだ。イヌイットは日光の量が少ないところにいるのに肌の色が濃い。なんだか、臭い、と思ったあなたはスルドイ！　そう、魚臭さと関係がある。Dを得るために白い肌になる必要はなかった。彼らの主食である脂肪分の多い魚にはビタが豊富に含まれているからだ。イヌイットはビタミンDを朝食にとり、昼食にとり、夕食にとっているのだから、日光の力を借りて作り出す必要はない。子どものころ、おばあちゃんからタラの肝油を無理やり飲まされていた思い出がある人もいるかもしれないが、それもおなじ理屈だ。ビタミンDを強化したミルクが出回るまでは、タラ肝油はくる病を予防するのに最適の補助食品だったのだから。

ここで、紫外線を通さない濃い色の肌をした人はどうやって十分なビタミンDを作るのだろう、と疑問に思ったあなたはエライ！　もう一度整理してみよう。皮膚を通過する紫外線はビタミンDを作るのに必要だ。皮膚を通過する紫外線は葉酸を破壊する。しかし皮膚を通過する紫外線はビタミンDを作るのに必要だ。濃色の肌は葉酸を守るために進化したものだが、ビタミンDを作る必要ができたときだけスイッチを入れて動かせるような機械とはちがう。そのためスイッチがついているわけではない。ビタミンDを作る必要ができたと題が出てくる。その人たちは日光量に困らない気候の地域に住んでいて、紫外線を豊富に浴びているにもかかわらず、葉酸を守る皮膚の色にビタミンDの生産をじゃまされるのだ。

なんと、賢い「進化」はちゃんと解決策を用意していた。濃色の肌をした人びとの遺伝子には

アポリポタンパクEという物質を活性化させる遺伝子ApoE4が入っているのだ。ビタンパクEとは何か。それは、体内を流れるコレステロール量を増やしてくれる物質だ。Dに変換されるコレステロールが多ければ、皮膚を通過してくる紫外線の量がわずかでも、そのわずかな紫外線を使って最大限のビタミンDを作ることができる。

薄い色の肌をした北部ヨーロッパ人にも似たようなジレンマがある。肌の色のおかげで紫外線をたくさん取りこめるといっても、そもそも浴びる日光の量が少ないという問題をどうするか。ここでもまた、アポリポタンパクEが登場する。北に住む人ほどアポリポタンパクEをたくさんもっているのだ。アフリカ人のアポリポタンパクEとおなじく、北ヨーロッパ人のアポリポタンパクEもコレステロール濃度を上げて、わずかな紫外線を使って最大限のビタミンDを作ろうとする。

もちろん、進化につきものの犠牲もついてまわる。ApoE4をはじめとするコレステロール増大にかかわる遺伝子はどれも、心臓病や脳卒中のリスクを高めるのだ。白色人種の場合、ApoE4の遺伝子はさらにアルツハイマー病のリスクも高める。

ヘモクロマトーシスや糖尿病のところでも語ったように、ある時代での「進化による解決」は、別の時代の「進化による問題」となりうる。とりわけ、進化によって体を適応させようとしてきた環境に、もはや住まなくなったという場合には。ここで、もとは環境から身を守るために進化した遺伝的特性が、現代では社会問題になっている例をひとつ紹介しよう。「光くしゃみ反射」という現象を知っているだろうか。これは暗いところから明るいところに出たとき、とくに日光

を浴びたときにとっさに出てしまうくしゃみのことだ。すべての人に出るわけではなく、ある遺伝子をもつ人だけに出る優生遺伝の症状だ。おそらく人間の祖先が洞穴で暮らしていたころは、この遺伝子変異をもっていると有利だったのだろう。じめじめとした洞穴の中で一晩寝ているうちに鼻の中に棲みつかれたカビや微生物を、起床とともに追い出すことができたのだから。現代社会では、この遺伝子をもった運転手が高速道路のトンネルから出てきて日光を浴びた瞬間にくしゃみをし、交通事故を引き起こすことが問題になっている。それはさておき、もうひとつ、人類のある集団が進化において別の道を進んだ例を紹介しよう。ただしこの場合は、環境への適応だけでなく、文化が深くかかわっている。

酒が飲めない遺伝子

あなたの祖先がアジア人でアルコール飲料を飲んだことがあるなら、半々の確率で、心拍数が上がり、体温が上がり、顔が赤くなることを経験しているだろう。あなたの祖先がアジア人でなくても、そういう人とお酒を飲む機会にこのような反応を目にしているかもしれない。この反応は「アルコール紅潮反応」と呼ばれるもので、アジア人のおよそ半数にみられるが、それ以外の人びとにはめったにない。

人がアルコールを飲むと、体はそれを分解してカロリーだけを吸収する。このプロセスには数多くの酵素や臓器がかかわっているが、舞台となるのはおもに肝臓だ。まず、アルコール脱水素

酵素がアルコールをアセトアルデヒドという物質に変える。素がアセトアルデヒドを酢酸塩に変える。さらに三番目の酵素が、水に変える。アルコールから作られる脂肪はおもに肝臓の近くに蓄積されるから、人が「ビール腹」になるのも納得がいく。

アジア人の多くはアセトアルデヒド脱水素酵素の力が弱いＡＬＤＨ２−２という遺伝子をもっている。先ほど説明したプロセスの二番目がうまくはたらかないのだ。アセトアルコールの三〇倍も毒性が強い。それがなかなか酢酸塩に変わってくれないのだから、を駆けめぐることになる。その症状のひとつが紅潮反応だ。顔が赤くなるだけではすまない。ＬＤＨ２−２変異型をもつ人はたった一口酒を飲むだけで、泥酔したようになってしまう。が顔に、胸に、首にどっと流れこみ、頭はふらふらになり、吐き気に襲われる。もちろん、ＡＬＤＨ２−２にはいい面もある。この変異遺伝子をもつ人はまずぜったいにアルコール依存症にはならない。これほど不快なものを「飲みたい」などとは思わないからだ。

ＡＬＤＨ２−２保有者はアルコール依存症を治療するのにＡＬＤＨ２−２とおなじ効果のあるジスルフィラムはアセトアルデヒド脱水素酵素のはたらきを妨げるので、よく使われている。ジスルフィラムという薬が実際にの薬を服用中に酒を飲むとアルコール紅潮反応とそれにともなう不快な症状に見舞われる。

さて、ＡＬＤＨ２−２変異型はなぜアジア人に多くて、ヨーロッパ人には皆無なのだろうか。その答えは飲料水にある。人類が町や都市に集まって住むようになると、飲むための水と汚れを

流すための水の問題が発生する。上水と下水がきちんと分けられるようになる前は、町や都市に暮らす人びとにとっては「毒されていない水を飲めるかどうか」が生死を分けた。この問題にたいし、それぞれの文明はそれぞれの解決策に行き着いた。ヨーロッパでは発酵によって造られるアルコール飲料は微生物を殺す。水で薄めて飲んだとしても（実際、そうして飲んでいる人は多い）、アルコール消毒の効果は十分にある。一方、地球の別の場所では沸かした水で茶を飲むという方法がとられた。煮沸消毒だ。ヨーロッパではアルコールを解毒する遺伝子をもっていなければおそろしく不利だったがアジアではそうでもなかったため、アジアのALDH2-2保有者は生き延びて子孫を増やしたというわけだ。

もうひとつ、僕たちになじみのある変異を紹介しよう。もしあなたがいま、カフェラテをすすりながら、あるいはアイスクリームをなめながらこの本を読んでいるのなら、あなたは変異体（ミュータント）だ。地球上には牛乳を飲んだり乳製品を食べたりするとお腹が痛くなったりごろごろとしたり下痢したりする大人が大勢いる。人類の体はもともと、母乳を常食にするのをやめるとミルクの主成分である乳糖を消化する酵素を作るのをやめてしまうようにできている。あなたが平気でミルクを飲めるのなら、おめでとう、あなたもミュータントだ。あなたの祖先はおそらく、冬のあいだ動物の乳を飲んで暮らしていた農民で、大人になっても乳糖分解酵素を作り出せる体に「進化」した人びとだったにちがいない。

祖先がアフリカの人は濃い色の肌をしていて、コレステロールを大量に作ることのできる遺伝

子をもっていることが多い。北ヨーロッパ人の子孫は白っぽい肌をして、1型糖尿病になりやすい遺伝子をもっていることが多い。アジア人の子孫には体内でアルコールを分解できない人が多い。これらは人種差なのだろうか？

これは簡単に答えの出る問いではない。まず、人種という言葉が何を意味するか、明確な合意がない。遺伝子的観点からも、皮膚の色はあてにならないとわかっている。移住した先で新しい環境に合わせて皮膚の色が変わることは先ほども説明した。また、最近の遺伝子研究によれば、北アフリカの人は肌の色こそアフリカ中央部や南部の人に似ているが、遺伝子的には薄い色の肌をしたヨーロッパ人に近いらしい。

一方、ユダヤ人は、金髪に青い目だろうと黒髪に黒い目だろうと、ユダヤ人にしかない遺伝子を共有しているようだ。これも最近の遺伝子研究でわかったことだ。ユダヤ人は宗教的な伝統を維持するために自分たちを三つのグループに分けている。そのグループは、それぞれの祖先が聖書のどの部族にあたるかが基準になっている。コーヘンは、モーセの兄で初代の大司祭アロンを先祖とする司祭一族のメンバー。レヴィは、代々神殿に奉仕していたレヴィ族の子孫。その他の一二の部族の子孫は単にイスラエル人（びと）と呼ばれる。

コーヘンとイスラエル人のDNA標本を多数集めて比較をした研究グループは、その結果に驚いた。コーヘンの人たちは世界中に散らばっているにもかかわらず、コーヘンの人に共通する独特の遺伝子はほんの二、三人の男性から子孫に伝えられたものだとわかったのだ。DNAを採取したコーヘンの集団にはアフリカ出身の人もアジア出身の人もヨーロッパ出身の人もいて、外見

は、白い肌に青い目の人からじょうによく似たY染色体をもっていた。この結果だけでも驚きだが、研究グループはさらに、コーヘンの最初の二、三人の遺伝子が生きていた時代まで推定することに成功した。から三一八〇年前だという。出エジプトとエルサレムの第一神殿破壊のあいだ、もっと正確に言えば、大司祭アロンが大地を歩いていたころである。

人類の歴史と高血圧

一流科学誌『ネイチャー・ジェネティクス』は先ごろ、「肌の色というような外見や自己申告によらず、遺伝子型の分析を通してさまざまな人類集団を眺めていくほうがはるかに有益だ」という論説を載せたが、この主張には大いにうなずける。人種の差や特徴をあげつらってどうのこうの言うのはもうやめにして、それよりも、これまでに得た知識を医学の進展に役立てることに目を向けようではないか。これまでに得た知識とは、一「特定の人類集団は特定の遺伝的遺産を共有しており、その遺伝的遺産はそれぞれが暮らした環境に適応するようそれぞれの淘汰圧を受けた結果だ」ということだ。

現在の科学界がおおむね合意している説によれば、現生人類の始祖はおよそ二五万年前にアフリカで出現したらしい。そしてアフリカから現在の中東あたりへと北上してきた。そこから一部の集団は東に進路をとり、インドやアジア沿岸に落ち着き、さらに一部は太平洋の島々に散った。

別の集団は北上を続けて中央アジアを横切り、北極地帯の氷の橋を渡って北アメリカ、南アメリカに流れた。こうした移住はおそらく過去一〇万年のあいだに起こったものと思われているが、まだ完全に解明されたわけではない。現生人類の始祖は単一ではなく複数の場所に出現し、それぞれの集団が異種交配して発展していったという可能性もある。

真実がどうであれ、人類は時代とともにそれぞれの環境の問題――熱帯病だったり氷河期の急襲だったりペストの大流行だったり――に直面することになったのは明白だ。それぞれの集団がそれぞれの問題と共存するための淘汰圧が今日の集団間の差異をもたらしている。こうした例は、これまでに紹介したもののほかにいくらでもある。たとえば頭蓋骨の形なども、集団ごとに気候に合わせて熱をためたり逃がしたりするのに便利なように進化したと考えられる。

前腕やひざから下の脚の毛が濃いのは、そこが衣類では覆いきれない場所で、そこに病気を媒介する虫がつくのを防ぐためだったのかもしれない。アフリカ以外の地域では、気温の高さと体毛の濃さは比例している。地中海沿岸東部や南イタリア、ギリシャ、トルコなど体毛の濃い人が多い地域はマラリアが発生する地域と重なる。アフリカでは逆に体温を下げるために体毛を除去する方向に淘汰圧がかかったが、マラリアへの対抗策として鎌状赤血球貧血を起こす遺伝子が選ばれた。鎌状赤血球貧血についてはもう少しあとでまた説明する。

それと、忘れてならないのは、移住速度という点で人類は過去五〇〇〇年間は急行列車に乗ってきたということだ。その結果、世界の別々の場所で生きてきた人びとが出会い、交わり、子どもを作り、人類集団ごとの遺伝子的区別はどんどんあいまいになってきた。人間はいつの時代も、

自分が属している集団とは別の集団と遺伝物質を混ぜ合わせる（つまり子どもを作る）ことに熱心だった。現代ではそうした遺伝物質のカクテルが地球規模で進行している。実際に遺伝子検査をしてみると、全体としての人類はたいていの人が想像しているよりもはるかに複雑に遺伝物質が入り混じった状態になっている。ハーヴァード大学の教授でアフリカ人・アフリカ系アメリカ人研究の第一人者、ヘンリー・ルイス・ゲイツを例にとってみよう。ゲイツは黒人だが、家族とよく、自分たちの祖先には少なくとも一人くらい黒人でない人がいるはずで、それはおそらくおばあちゃんのお母さんが奴隷だったときの「ご主人様」にちがいない、と話していた。その「ご主人様」の明らかな子孫の一人が遺伝学者だったこともあり、ゲイツの仮説を証明してみようと二家族の遺伝子検査がおこなわれた。すると、ゲイツは「ご主人様」の血を引いていないことがわかった。それより驚きだったのは、ゲイツの遺伝子遺産の五〇パーセントがヨーロッパ人のものだったことだ。自分を黒人だと認識していたゲイツの祖先の半分は、じつは白人だったのだ。

もうひとつ、心に留めておいてほしいことがある。淘汰圧というものは、条件さえ整っていれば、ある集団の遺伝子プールにひとつの形質を加えたり消したりしてしまうほど強力なのだ。

つまり、過去五〇〇年間に急行列車で移住した人類集団の遺伝子プールの中で迅速な形質変化が起きた場合には、明確に区別できる遺伝形質をもった下位集団がかなり早く出現するということだ。研究者のあいだでもまだ意見が分かれている説のひとつに、アフリカ系アメリカ人に高血圧の発症率が高い理由を、僕たちの恥ずべき歴史の一時代に見出したものがある。

高血圧は油断のならない病気だ。末期腎不全の二五パーセントが高血圧によるものだにとくに目立った症状が出ないため、高血圧は別名「もの言わぬ殺人鬼」と呼ばれる。アフリカ系アメリカ人の高血圧発症率は、それ以外のアメリカ人の二倍も高い。医者たちはこの傾向に一九三〇年代ごろから気づいていたが、単に黒人の特性なのだと思いこんでいた。ところが、アフリカに住んでいる黒人は、アメリカに渡った黒人の子孫のように高い割合で高血圧を発症しない。

塩分のとりすぎは血圧を上げるという話を、あなたも耳にしたことはないだろうか。この話はとりわけアフリカ系アメリカ人にはよく当てはまる。アフリカ系アメリカ人の血圧は、ひじょうに塩に反応しやすいのだ。最近では「塩分」もまた悪者あつかいされているが、塩は体内の化学反応にはなくてはならない物質だ。塩は体液バランスを整え、神経細胞の機能を調節する。人間は塩なしに生きてはいけない。しかし、血圧が塩に反応しやすい人が塩分の高い食生活をしていれば高血圧になる。

奴隷貿易でアフリカ人がその意に反してアメリカに連れてこられたとき、その移送状態は想像を絶するひどいものだった。食べ物をあたえられないどころか、十分な水さえあたえられなかった。アフリカ人はどんどん死んでいった。その中で、たまたま生まれながらに体内の塩分濃度を保つことができる人は生き延びた。体に余分な塩があったおかげで致死的な脱水症状に陥らずにすんだからだ。こう考えると、奴隷貿易はアフリカ系アメリカ人に塩分保持能力を高める「不自然な」淘汰を強いたことになる。その子孫が現代の塩分の多い食生活に接すると、あっというまに高血圧になる。

特定の病気が特定の集団にめだって多発する場合は、単なる特性と片づけずにじっくりと調べてみる必要があることは、これではっきりしただろう。統計調査によれば、アフリカ系アメリカ人はヨーロッパ系アメリカ人に比べて二倍も致死的な心臓発作を起こしやすく、癌の発生率は一〇パーセント高い。ヨーロッパ系アメリカ人はラテン系アメリカ人や南アジア系アメリカ人、先住アメリカ人よりも心臓病や癌で死ぬことが多い。ラテン系アメリカ人は非ラテン系より糖尿病、感染症で死にやすい。先住アメリカ人は結核、肺炎、インフルエンザにかかる確率が高い。科学誌には毎月毎月このような報告が載る。つい最近も、一日一箱のタバコを吸うアフリカ系アメリカ人はおなじ喫煙習慣をもつ白人に比べて肺癌になりやすいという研究結果が発表された。

ところで、こうした統計はかならずしも集団全員の性質をあらわしているわけではない。集団内に存在する、遺伝子や進化とは無関係の条件は統計分析の調整に使われていないからだ。個人の食生活や栄養のとり方、環境、習慣、医療機関の利用度によって病気のかかりやすさやなりにくさは当然変わってくる。この種の統計調査にあらわれる集団間の明らかな差を無視してもいいという意味ではないが、それぞれの集団の遺伝子構造が進化の過程でどう形作られてきたのかに注目すべきだろう。それを知れば知るほど、現在をより健康に生きるための方法がわかるようになる。その例をいくつか紹介しよう。

先ほど、太陽光が体にあたえる相反する影響に対応するための二重の適応法を説明したことを

思い出してほしい。進化は、葉酸の備蓄を守るために肌を黒くし、なおかつビタミンDの生産性を最大にするためにコレステロールを増やすしくみを作った。この二つの適応はアフリカ人を祖先にもつ人に共通し、赤道近くのアフリカのような日ざしが強い地域では有利にはたらく。

だが、こうした適応を身につけている人が日ざしの弱いアメリカ北東部のニューイングランド州に移り住んだらどうなるか。ただでさえ少ない紫外線は黒い肌にじゃまされて体内に届かず、コレステロールをビタミンDに変えることができない。一方で、コレステロール増産態勢は維持されている。そう、この人の体はビタミンDが不足し、コレステロールが過剰になる。

そのため、アメリカでは二〇世紀になってビタミンD強化ミルクが普及するまで、アフリカ系アメリカ人の子どもにくる病が多発した。そして、日光とビタミンDは前立腺や大腸などの癌細胞の増殖を抑えるということが最近になってわかってきたのだ。病気の分布と原因と患者の属性を丹念に調べている疫学者たちは、アフリカ系アメリカ人が前立腺癌になるリスクは南から北に行くにつれて上昇することを見出した。フロリダに住む黒人で前立腺癌になる人はひじょうに少ない。自然光がさんさんとふりそそぐからだ。しかし、北に行くほど前立腺癌になる人が増えてゆき、一年の大半をどんよりとした雲に覆われている北東部で最高となる。

おなじように、コレステロール過剰と日照不足の組み合わせはアフリカ系アメリカ人の心臓病リスクを高めている。コレステロールをビタミンDに変えてくれる太陽光が十分でない地域にいても、彼らの体にあるApoE4遺伝子はコレステロールを増産する。血液中の余分なコレステ

ロールは動脈壁に付着していく。それがどんどん厚くなると、ついには血管をふさいで心臓発作や脳卒中を引き起こす。

製薬業界は人類集団ごとの遺伝子的相違を考慮した薬品を作りはじめた。遺伝子の違いがどう薬の治療効果にどう影響するかを研究する分野を薬理遺伝学といい、すでに成果を生み出している。たとえば、通常の高血圧治療法のいくつかがアフリカ系アメリカ人には効かないという認識はほぼ浸透してきたため、アメリカの食品医薬品局は最近、自己申告による黒人患者専用の心不全薬を認可した。

体内化学反応（薬品への反応も含む）に影響するのは遺伝子的差異だけではないことも新たにわかってきた。全遺伝子情報（ゲノム）の中でその遺伝子のコピーが何個あらわれるかも影響するのだ。質だけでなく量も関係するということだ。

たとえばCYP2D6という遺伝子は、あらゆる薬品の二五パーセント以上の代謝にかかわる。ごく一般に流通している消炎剤や抗うつ剤もその例外ではない。この遺伝子をほとんどもっていない人は「薬物代謝が遅い人」と分類される。白人のおよそ一〇パーセントはそれにあたるが、アジア人では一パーセントだ。鼻炎薬を標準量服用したときヒリヒリとした感触や動悸をおぼえた経験があるなら、あなたはおそらく「薬物代謝が遅い人」だろうから、用量を減らしてもらうよう医者に相談したほうがいい。

その対極にあるのが「薬物代謝が急速な人」だ。この人たちはCYP2D6の遺伝子を一三個ももっているという。エチオピア人の二九パーセントはこのタイプだが、白人では一

未満だ。個人の遺伝子構成が薬への反応にも影響することがとりのゲノムに合った薬を処方する「オーダーメイド医療」の重要性が浮上してくる。

ＣＹＰ２Ｄ６のような遺伝子の存在と量が人類集団ごとにちがうのは、その集団が暮らす環境の相対的な毒性に対応しているのではないかと科学者たちは考えている。したがって、食べ物や虫などから毒が体内に入りやすい環境にいる集団には、ＣＹＰ２Ｄ６遺伝子のコピー数を増やすような淘汰圧がかかるのかもしれない。もっとも、代謝速度が速すぎると困ることもある。この人たちはアヘン剤などある種の薬を、さらに強力な形に変えてしまう。最近も、咳止めシロップの中に入っている鎮痛物質を、だれも予測しない速さでモルヒネに変えてしまったために病気になったという女性患者の例が報告されたが、彼女はおそらくＣＹＰ２Ｄ６をたくさんもつ「薬物代謝が急速な人」だったのだろう。

別の例を紹介しよう。ＣＣＲ５－Δ３２という遺伝子は、ヒト免疫不全ウイルス（ＨＩＶ）が細胞内に侵入するのを阻止する。この遺伝子を一つもっているだけでＨＩＶの増殖をかなり抑えることができるので、その人はＨＩＶに感染してもウイルスの力を弱められる。二つもっていたらどうなるか？　ほぼ完全にＨＩＶに打ち勝つ。ところがアフリカ人は、ほとんどＣＣＲ５－Δ３２をもっていない。エイズ患者にはアフリカ系の人がひじょうに多く、白人は五～一〇パーセントしかいない。ＣＣＲ５－Δ３２はヘモクロマトーシスとおなじように腺ペストに対抗できる遺伝子ではないかと推測している研究者もいるが、はっきりしたメカニズムはまだわかっていな

い。

ともかくはっきりしているのは、あなたの健康は、祖先がどこでどんな問題に適応してきたのかということと、あなたが現在どこでどんな暮らしをしているかでかなりのことが決まるということだ。こうした知見はもちろんのあらゆるところに知らせるべきだろう。研究機関はもちろんの療現場にも、僕たちの家庭にも。今日の高コレステロール治療の代表はスタチン系の薬の種の薬はこれまで「安全だ」とされてきたのだが、ここへきて肝臓障害などの副作用を引き起こす可能性があることが少しずつわかってきた。そんなとき、日光を浴びて余分なコレステロールをビタミンDに変えることを知っていれば、あなたはわざわざ肝臓病の不安におびえながらスタチン系の薬を飲むだろうか？

それより日焼けサロンに通うことを考えてみるのでは？

CHAPTER 4

HEY, BUD, CAN YOU DO ME A FAVA?



第4章

ちょいと天母書店までお願いできますか？

その高名な学者は、どぎついオレンジ色の囚人服を着せられていてもなお品位を漂いまから質問しようと身構えている若く美しい女を独房の中からじっと見つめた。女タビューしにきたのだが、男はそれをかわす。「以前、国勢調査員が質問に来たことてね。私はそいつの肝臓をいただきましたよ。付け合わせはソラマメで、ワインはキね」と、ハンニバル・レクター博士が精神科医ではなく伝染病を研究する疫学者だっ人食い（カンニバル）とも呼ばれるレクターは言った。

はソラマメを肝臓（レバー）の付け合わせにするのではなく、被害者を殺す道具に使っていたかソラマメにちなんだ伝説は山のようにある。古代ギリシャのピタゴラスは、門下の哲学者たちに「ソラマメを食べるな」と警告したと言われている。ソラマメは当時、投票に使わる。白いソラマメは「イエス」で黒いソラマメは「ノー」だったというから、ピタゴラス学者になりたければ政治問題には首を突っこむな」と、いつの世にも有用な心構えを説いていたのかもしれない。

この「ピタゴラスの警告」の解釈についての諸説は、ソラマメをめぐる伝説と変わらないほどたくさんある。たとえばピタゴラスより二世紀あとのディオゲネスは、ピタゴラスがたのはソラマメの毒でも政治問題でもなく、教え子たちがマメを食べ過ぎて、そのおが臭くなることだったと解釈している。ディオゲネスはこう語ったとされている。

人はソラマメを避けるべし。ソラマメは「呼吸」をしていて「魂」も宿っている。ソラマメ

を食べなければ、腹の中がざわつくことも悪夢にうなされることもない。

古代ギリシャの秘教のひとつ、オルペウス教の信者たちは、ソラマメには生命と死が入っていると考えていた。「ソラマメを食べるのは、自分の親の頭をかじるのとおなじことだ」と。アリストテレスはピタゴラスのソラマメ嫌いについて、つぎのような五つもの理由を考え出した。

ソラマメの形が睾丸に似ている、地獄への門に似ている（それにしては蝶番がついていない）、ソラマメが腐りやすい、全宇宙の本質に似ている、投票に使うことから少数独裁政治を思い起こさせる、そのどれかだろう。

古代ギリシャ人が皆、哲学者だったのは不思議でもなんでもない。なにしろ彼らには、ありあまるほどの時間があったのだから。しかし、ソラマメへの不可解な身体反応に気づいたのは古代ギリシャ人だけではない。時は下って二〇世紀、南イタリアのサルディニア島で学校の先生をしていたある女性は、生徒が毎年春になると居眠りばかりして、それが数週間続くことを不思議に思っていた。うとうとと舟をこぐ生徒の頭がソラマメに見えた……のかどうかはわからないが、その先生はふとピタゴラスの警告を思い出し、この時期がちょうどソラマメの花粉の飛ぶ時期と重なることに気がついたというのだ。なお、ソラマメを生で食べてはいけないという俗説は、中東全体に行き渡っている。イタリアでは伝統的に、ソラマメを植えるのは一一月の万霊祭（死者

の記念日）のときと決まっていて、ソラマメの鞘（さや）の形をしたケーキは「死者のマメ」と呼ばれている。

医学の火がないところに、民間伝承の煙は立たない。このソラマメの話も例外ではないことに、そろそろ皆さんも気づいていることだろう。

そう、「ソラマメ中毒症」は世界でもっとも広まっている酵素欠損症で、およそ四億もの人が受け継いでいる。この遺伝子をもつ人がソラマメを食べると（もしくはある種の薬を飲むと）、最悪の場合には重い貧血を急激に引き起こして死んでしまう。

迷惑な活性酸素

科学者たちがこの症状に注目したのは、朝鮮戦争のときに一部の兵士がある薬に危険な反応を示したという事実がきっかけとなった。朝鮮半島の一部地域ではマラリアが流行していたため、アメリカ軍の兵士は「プリマキン」という抗マラリア薬を処方された。ところがアフリカ系アメリカ人兵士のおよそ一〇パーセントに貧血が発生し、また、とくに祖先が地中海沿岸出身の兵士の中に、赤血球が破裂する溶血性貧血という危険な症状が出た。

朝鮮戦争が終わってから三年後の一九五六年、なぜ抗マラリア薬でそんな反応が起きたのかが明らかになった。その兵士たちには、他の人ならすべての細胞中にあるはずのブドウ糖-6-リン酸脱水素酵素（G6PD）が欠けていたのだ。これは細胞間の結束を強くして細胞を破壊しよう

とする化学物質から守るもので、赤血球細胞にとっては重要な酵素だ。

あなたもおそらくニュースなどで「フリーラジカル」という言葉を聞いたことがあるだろう。そしてなんとなく、それが体によくないものだと認識しているということだろう。フリーラジカルとは、つまり、対になる相手を探している。ところが困ったことに、あなたの体の中にいない電子はもちろん、対になる相手をほかの細胞にいる電子に求めてしまうため、化学的に妙な作用をもつものに、活性酸素というものがある。活性酸素というものは何かと対にしたがるお見合いおばさん」だということだ。フリーラジカルが老化の原因とされるのもこのためだ。

さて、フリーラジカルに似た作用をもつものに、活性酸素というものがある。活性酸素というものは何かと対にしたがるお見合いおばさん」だということだ。フリーラジカルが老化の原因とされるのもこのためだ。

と同時にフリーラジカルでもあるものも多い。G6PDは赤血球細胞が集まるナイトクラブの用心棒のようなものだ。用心棒は活性酸素がクラブに紛れこんでいるのを見つけると、ざこざを起こす前にとっとと外に放り出す。ところがG6PDがいないと、活性酸素がプリマキンにひどい反応を起こした兵士の体内で起きていたことだ。そもそも抗マラリア薬のプリマキンも、おなじようにちょっかいを出しまくって、大混乱を引き起こす。これがバランスを乱し、マラリア原虫が侵入しにくい状態にする薬にちょっかいを出してバランスを乱し、マラリア原虫が結束を強くするG6PDが少ない人の体にこの薬が入ってくると、プリマキンに熱烈に迫られた赤血球細胞の一部はそれに耐えられなくなる。細胞膜が破裂し、赤血球は破壊され、赤血球が

減ると貧血になる。とくに溶血性貧血は赤血球の破壊が急速に進むもので、これを発症した人には激しい疲労と衰弱、そして黄疸（おうだん）の徴候があらわれる。溶血性貧血をそのままにしておくと、腎不全、心不全になったのちに死亡する。

ソラマメに含まれているビシンとコンビシンという二種類の糖質物質は、活性酸素、とくに過酸化水素の活性酸素を作り出している。ソラマメ中毒症の人がソラマメを食べると、過酸化水素は赤血球を攻撃して破壊してしまう。

G6PDの酵素を作ったり作らなかったりする遺伝子には、酵素とおなじG6PDという名がついている。G6PD遺伝子はX染色体上にある。X染色体とは、学校で習ったように二つあるXとYが一つずつの一方はY染色体だ。X染色体が二つあるXXは女性で、XとYは男性となる。G6PD欠損症の遺伝子はX染色体上にあるため、この症状は女性より男性のほうがずっと発症しやすい。男性のX染色体上にこの遺伝子変異があると、その男性のすべての細胞に変異の指示が伝わってしまうからだ。女性の場合、二つのX染色体の両方にこの遺伝子変異がないかぎり発症しない。片方がG6PDを作らないという指示を出しても、もう片方が正常な指示を出しているかぎり一定量のG6PDは作られるので、ソラマメ中毒を阻止できる。

G6PDの正常型遺伝子は二種類で、Gd^BとGd^{A+}だ。対する変異型は一〇〇種類以上あるが、代表的なのはアフリカに多いGd^{A-}と地中海地域に多いGd^{Med}の二種類となると考えられるが、

る。これらの変異は、過酸化水素の赤血球への攻撃が、G6PDによる防御を上回るときにトラブルを引き起こす。引き金になるのは、感染や服薬によって過酸化水素が大量に血流に放たれたときなどだ。ただ、それよりずっと身近な引き金はソラマメを食べたときで、だからこそソラマメ中毒症という名がついている。

人類は数千年にわたってソラマメを栽培してきた。いままでに見つかったソラマメの種子でもっとも古いとされるものは、ナザレの近くの遺跡発掘現場で見つかった。およそ八五〇〇年前、紀元前六五〇〇年ごろのものだ。ソラマメは、現在はイスラエルの北部にあたるナザレから中東全域に広がり、そこから北のギリシャ、南イタリア、シチリア島、サルディニア島に伝わったらしい。

ソラマメ中毒症の人が多いところを地図上にマークして、その上にソラマメの栽培がさかんな場所を塗りつぶした地図を重ねるとどうなるか？　こんな質問をした時点で答えは簡単に想像がつくだろうが、そう、二つの地域は重なる。ソラマメ中毒症が多いのは北アフリカと南ヨーロッパ、そして地中海を囲む地域だ。そこはソラマメが昔から栽培されて食されてきた場所でもある。

ここでまた、なぞなぞだ。その地域で食生活の中心となっているものを食べると問題を引き起こすようなG6PD変異遺伝子を、膨大な数の人類集団が保持しなければならなかったのはなぜだろう？

これまでさんざん述べてきたように、人を病気にさせるような遺伝形質を進化が選ぶのは、その遺伝形質が害をあたえる以上に利益をあたえてくれるからだ。そしてここに、四億もの人に受け継がれている遺伝形質がある。とすれば、G6PD欠損症には何かしら利益があったはず。で

しょう?

ピンポーン。

野菜を毒に変える遺伝子

ソラマメ中毒症とソラマメの関係について掘り下げる前に、動物界の進化と植物界の進化の関係について大ざっぱに確認をしておこう。まずは朝食のシリアルに添えたイチゴを思い浮かべてみてほしい。ああ、想像しただけで生唾(なまつば)が出てきそうだ!

僕たちの食卓においしさを届けてくれる植物というのは、じつは植物自身の利益のためにおいしい果物を作るよう進化してきた。果物の中には種子がある。果物を食べた動物は歩いたり駆けたり飛んだりしながら、どこかで「排泄」をする。動物のお腹の中で消化されなかった種子を「播(ま)く」のだ。植物は歩いたり駆けたり飛んだりできない。リンゴの木は、自分でリンゴの種子を木から離れた場所に播くことはできない。子孫を増やすには動物に運んでもらうしかない。ご馳走をエサにヒッチハイクさせてもらうようなもので、これは双方にとってメリットがある。熟した実が摘みとりやすく、また落ちやすいのに、熟していない実が摘みとりにくいのもおなじ理由からだ。植物は、中の種子が準備オーケーの状態になるまで実を食べられては困る。母なる大地のオープンカフェでも、食い逃げはご法度(はっと)だ。

さて、植物は動物に実を食べてもらいたいのはやまやまなのだが、それ以上に葉をかじられた

り、根を噛まれたりするのはご免こうむりたい。そこで植物は防御することも考えから何でも言いなりになると思ったら大間違いだ。

トゲはいちばんわかりやすい植物の防御機構だ。もっと強力な隠し玉をもっている。植物は地球上でもっとも大きな化学兵器工場だ。用といえば、だれでも知っているのは光合成だろう。日炭素と水を糖に変え、かわりに酸素を出す。僕たちは植物のおかげで呼吸ができるスタート地点にすぎない。植物の化学作用は気候から地ことに大きな影響をあたえている。

クローバー、サツマイモ、大豆はどれもフィトエストとくくりにされている。フィトエストロゲン？　なんだか聞いたことのあるような名前ではないか？　そう、女性ホルモンに似た作用をするン様の化合物のために生殖機能が狂わされる。

一九四〇年代にオーストラリア西部でヒツジの繁殖危機が発生したことがあった。ても健康そのもののヒツジたちが、なかなか妊娠せず、妊娠しても出産前に流産し方に暮れるなか、政府から派遣された専門家たちが犯人を突き止めた。ヨーロッパれたクローバーだ。クローバーは、草を食む捕食者からの防御として、フォルモノネティンとい

う強力なフィトエストロゲンを作り出す。そう、クローバーから見れば、あのウールのコートを着たおとなしいベジタリアンは捕食者なのだ。ヨーロッパの湿気に慣れていたクローバーは、オーストラリアの乾燥した気候に順応するのに苦労していた。クローバーは、降水量や日照量が多すぎたり少なすぎたりして実りが悪かった年は、次世代の捕食者の数を制限して自分たちの生存と子孫を守ろうとする。フォルモノネティンをたくさん作って、それを食べる捕食者を不妊症にさせるのだ。

あなたが便利な避妊法を探しているからといって、その行為は、いわゆる「ピル」を飲むのとそれほど変わらないかもしれない。天才化学者カール・ジェラッシは、植物に含まれる不妊物質をもとにピルを開発したのだから。もっとも彼が使ったのはクローバーではなく、メキシコのヤムイモだった。彼はヤムイモが作るフィトエストロゲンのディソジェニンを手本に、一九五一年に世界初の経口避妊薬を合成した。

フィトエストロゲンが含まれている人間の食べ物はヤムイモだけではない。大豆にもジェニステインというフィトエストロゲンが豊富に入っている。ところで、最近の市販のベビーフードには大豆が添加されているものが多い。大豆は栄養価が高くて安価だからだ。ただ、これまでそれほど大豆を食べてこなかった欧米人が最近になってたくさん食べるようになったことにたいして、その長期的な影響を心配する声が一部の専門家たちから上がっていることも覚えておいたほうがいい。

植物が作る化合物は避妊に役立つかもしれないが、これは基本的には「毒」だ。もちろん、こうした毒のほとんどは直接人間に向けられたものではない。植物は僕たち人間をそれほど警戒しているわけではない。むしろ、植物にとっての真の敵は、ウールのコートを着たベジタリアンや、ブンブンとうるさいミツバチや、空から急襲をかけてくる鳥などだ。だからといって、人間は植物の毒を警戒する必要がないということにはならない。

っとするとあなたも、このあいだの週末のランチのときに「毒を盛られて」いるかもしれない。

タピオカ・プリンを食べたことがあるだろうか。タピオカはキャッサバという植物からできる。キャッサバの根は厚い皮をもった塊根で、見た目はココナツの皮をした白いサツマイモといったところだ。熱帯地域ではキャッサバを主食にしているところが多い。そして、キャッサバの中には青酸カリのもととなる物質が含まれている。もっともこの毒素は、きちんと火を通して調理をすれば人体に害はない。だから、旅行先などで生（なま）のキャッサバを見つけたとき、それにかぶりついたりしてはいけない。さて、ご想像のとおり、キャッサバの青酸カリ濃度は干ばつ期に高くなる。自分たちが生き延びるために、捕食者に毒を盛るのだ。

インディアンベッチはアジアやアフリカで栽培されているソラマメの一種だ。この植物の精鋭化学兵器は神経毒で、敵を麻痺（まひ）させる。ベッチはこの強力な神経毒のおかげで、干ばつや害虫の大発生で他の農作物がすべて死滅するような状況でも生き延びることができる。世界の一部の地域では、貧しい農民が「保険」のつもりでベッチを栽培している。飢饉（ききん）が起きたときもベッチな

ら育ってくれて、自分たちの最低限の食料になるからだ。当然ながらこうした地域では、飢饉が起きるとそれに引き続いてベッチ中毒症になる人が大発生する。そこで暮らす人びとにしてみれば、飢え死にするくらいならベッチ中毒症になるほうがましなのだ。

ナス科の植物の種類は多い。あるものは食用になり、あるものは毒になるが、どれも大量のアルカロイドを含んでいる。アルカロイドは虫や草食動物には毒となる化学物質で、人間には薬になることも幻覚剤になることもある。昔話によく出てくる「魔女が作る毒薬」という見方もあるくらいだ。村の賢女に軟膏を塗られたり液薬を飲まされたりした患者が、その賢女が「空を飛んでいる」幻覚を見たのではないかというのだ。

ナス科の植物にはジャガイモ、トマト、ナスなどにまじって、チョウセンアサガオという青々とした大きな葉をもつ野草がある。アメリカ独立戦争の一〇〇年ほど前に、現在のヴァージニア州ジェームズタウンでベーコンの反乱と呼ばれる短期間の暴動があった。この騒ぎはすぐに制圧されたが、ちょっとした騒ぎがあった。ジェームズタウンに送られたイギリス兵のサラダにひそかに（あるいは偶然に）、チョウセンアサガオの葉が盛られていたのだ。ロバート・ベヴァリーは『ヴァージニア州の歴史と現在』にこう記している。

> 幾人かがそれを大量に食すと、その者たちはすっかり陽気になり、道化のように数日間を過ごした。羽毛を空中にまき散らしてはしゃぐ者、狂ったように麦わらを投げる者、裸になっ

てサルのようにニヤニヤしたまま部屋の隅に座りこむ者、仲間に抱きついてはキスして回る者……。こんな光景があちこちでくり広げられたあと、一一日目には全員がもとに戻った。

そのとき自分がしていたことを一切合切忘れて。

チョウセンアサガオは背の高い雑草で、アメリカではあちこちに生えている。それをうっかり食べてしまう人は毎年あとを絶たない。たいていは、自分の庭に植えていた別の植物といっしょに食べてしまうのだ。

植物が作る化学物質は人間を麻痺させたり、不妊症にさせたり、精神的におかしくさせたりする。お腹をごろごろさせるとか、くちびるをひりひりさせるとか、その程度の穏やかな干渉をすることもある。小麦、マメ、ジャガイモはどれも、炭水化物の消化吸収をじゃまする性質をもつアミラーゼ阻害物質を含んでいる。ヒヨコマメや一部の穀物にみられるプロテアーゼ阻害物質は、タンパク質の消化吸収をじゃまする。植物が自己防衛のために作り出したこうした化学物質の多くは、火を通したり水に浸したりすることで毒性を中和できる。マメや野菜を一晩水につけてから料理に使うという昔の人たちの習慣は、理にかなっているのだ。そうすることで、人の代謝機能を混乱させる物質のほとんどを無害にできるのだから。

世界一辛いトウガラシとして知られるハバネロペッパーを生(なま)でかじったことのある人なら経験があるだろうが、毒を盛られるとはまさにこんな感じだろうと思ったはずだ。そう、実際にあなたは毒を盛られたのだから。そのときの口の中が焼けるような感覚は、カプサイシンという化学

物質によるものだ。哺乳類はこの物質に反応して痛みや熱感をもつが、鳥類は反応しない――これには母なる自然のすばらしい進化のトリックが隠されている。ネズミやリスなどトウガラシ系の植物から受ける熱反応を嫌うので、トウガラシの種子を粉砕してしまシにとって都合のいいことだ。哺乳類の消化器はトウガラシの実を食べない。こチハイクする車としてはふさわしくない。一方、鳥の消影響も受けない。こうして哺乳類は食料としてのトウガラシを鳥にゆずり、鳥は種運んでトウガラシの繁殖に手を貸す。

カプサイシンはしつこい毒だ。動物の粘膜にはりついて離れない。トウガラシをたあとに目をこすったりすると、そのあとしばらく目の痛みが続くのはこのためだも辛さが消えてくれないのもおなじ理由による。カプサイシンのしつこさは、水でれない性質のためだ。辛さを中和したいときには水より牛乳を飲むといい――と時的に熱感をごまかしてくれるだけだが。あるいは脂肪分のあるものを食べるといになじみにくい性質があるので、粘膜にはりついたカプサイシンをはがす効果があるのだ。

カプサイシンは熱感を引き起こすだけでなく、神経細胞のいくつかを変質させるガラシを大量に食べるのは、じつはとても危険なことかもしれないのだ。この関連科学界でもまだ意見が割れているのだが、トウガラシを常食しているスリランカの人たちや、トウガラシをたくさん食べる胃癌の発病率が高いという傾向が観察されている。

進化の観点からすると、植物が捕食者に自分を食べることに二の足を踏ませるような植物を、なを発達させてきたのは驚きでもなんでもない。驚くべきなのは、人類にとって有害な植物性毒素をぜ人類はずっと栽培し続けて、食べ続けているのかということのほうだ。人間は平均すると、毎年五〇〇〇種から一万種の植物性毒素を食べているという。癌による死亡の二〇パーセントは食べ物に含まれる自然な毒素のせいだと、研究者たちは試算している。人類が栽培している植物の多くが有毒だというなら、なぜ人類はそうした毒に対処できるメカニズムを進化させてこなかったのだろう？　あるいは、なぜその植物を栽培するのをやめなかったのだろう？

いや、もちろんそうしてきた。

すべてではないけれど。

あなたは甘いものを無性に食べたくなったことはないだろうか？　苦いものを食べたくなったことは？　あなたは自分が、「さあ、今夜は苦いものを食って食って食いまくるぞ！」と叫ぶ場面を想像できるだろうか？　こんなことはまずないはずだ。

西洋では、味覚には甘味、塩味、酸味、苦味の四種類があるとされている。西洋以外の一部地域ではもう一種類、旨味（うまみ）という味覚があり、最近はこれも西洋で認識されるようになってきた。旨味は味噌やパルメザンチーズ、肉のステーキ、発酵食品などを食べたときに感じる風味のことだ。人間の味覚は食欲に直結している。栄養価が高く、体に必要な糖分や塩分をとることのできる食べ物に引きつけられるのは進化上、当然のことだろう。

ただし、苦味だけは例外である。僕たちは苦味に顔をしかめるが、それには理由がある。二〇〇五年に発表された、ロンドン大学とアメリカのデューク大学病院、ドイツ人間栄養研究所の共同研究によると、人類が苦味を感じる力を身につけたのは、植物の毒を検知して食べないようにするためだったのだそうだ。逆に言うと、植物が毒を作るのも、動物が自分を食べたがらないようにするためだ。舌で苦味を感じる受容体（レセプター）を発達させた遺伝子をひもといていった科学者たちは、人類がこの能力を最初に獲得したのは一〇万年から一〇〇万年前のアフリカだと見積もっている。苦味を感じる力は人類すべてにそなわっているわけではないし苦味の感じ方も人によりちがうのだが、この能力が世界中に広まったということは、人類が生き延びるのにひじょうに有利な能力だったという証拠になる。

人類のおよそ四分の一は味覚への反応が異常に敏感な、超敏感舌と言われる人たちだ。化学者たちはこの事実を、プロピルチオウラシルという化学物質への反応を調べているときに偶然見つけた。ある人はその味をまったく感じられなかった。ある人は「やや苦い」と感じた。そしてある人びと――つまり超敏感舌の人たち――は、ほんのわずかな量にも嫌悪感を示した。超敏感舌の人はグレープフルーツやコーヒー、紅茶にも強い苦味を感じる。甘味への感受性もトウガラシへの反応も、他の人の二倍くらい大きいらしい。

興味深いことに、苦味と植物の毒の関係を明らかにした共同研究は、同時に、その能力が今日ではそれほど有利ではないことも指摘している。苦味を感じる物質のすべてに毒があるわけではないからだ。先ほどナス科の植物についての話で述べたように、苦味物質の一部は実際には有益

だ。チョウセンアサガオに含まれるスコポラミンという成分は苦味のするアルカロイドで、人の精神状態を一時的に混乱させるが、ブロッコリーに含まれるおなじ成分には抗癌作用がある。そのため現代では、とくに植物の毒に警戒する必要性が少なくなった先進国などでは、苦味に敏感過ぎることはかえって不利となっている。毒から身を守るかわりに、本来なら体にいいはずの食べ物までしりぞけてしまうことになるからだ。

さて、僕たちは鋭い味覚をもち、何十万種とある植物を選べるはずなのに、なぜ有毒でない植物を栽培する道を選ばなかったのだろう？　おそらく人類はそれを試してきたはずだ。だが、進化の王国ではすべてが複雑で、一筋縄ではいかない。

まず、植物の化学兵器の多くは人間に向けて作られたものではないことを思い出してほしい。いちばんのターゲットは虫や細菌、カビなどで、ときには草食動物のこともある。そんな状況で植物に一方的に武装解除させてしまうのは、放課後のスクールバスにぎゅう詰めになっている小学生にお菓子屋の鍵を渡すようなものだ。その植物はあっというまに捕食者に食いつくされて、僕たちが食べようと思ったときにはもう何も残っていないだろう。

反対に、人間が植物の防衛力を強化することに手を貸したせいで、食用植物を「テロリスト」に変えてしまうこともある。ジャガイモには、とくに古くなって緑化したジャガイモには葉枯れ病から身を守るためのソラニンという物質が含まれている。葉枯れ病とは、ジャガイモにできる

「致死的な水虫」のようなものだ。ソラニンは脂溶性の毒で葉枯れ病の原因となるカビを殺すが、それを食べた人にも幻覚や麻痺、黄疸、死をもたらす。ときには葉枯れ病のほうがソラニンに勝つことがある。一九世紀半ばのアイルランドのジャガイモ飢饉は葉枯れ病が引き起こしたものだ。このとき多くのアイルランド人が飢え死にし、あるいは祖国を捨てて移住した。

イギリスでは一九六〇年代に、葉枯れ病に強いジャガイモを作ろうと品種改良が重ねられた。それでできたジャガイモにはレナピーという名がついたが、そのジャガイモには致死量に近いほど大量のソラニンが含まれていた。その後、レナピーが市場から消えたのは言うまでもない。

有機農業がときに諸刃(もろは)の剣(つるぎ)となることを説明するには、セロリはソラレンという物質を作って防衛している。ソラレンはDNAや組織を傷つける毒で、人間にたいしては皮膚の紫外線への感受性を高める性質をもつ。ただしこの毒は、日光を浴びてはじめて活性化する。ある種の虫はこの毒を避けるために、自分の体を葉でくるんで日光にあたらないようにして、暗闇の中で数日間をすごしながら葉を存分に食い荒らしたあと、お腹を膨らませて外に出てくるという。

あなたがボウル一杯のセロリスープを飲んだあとにコレステロールを下げるために日焼けサロンに行くというのでもないかぎり、家庭菜園のセロリやスーパーで買ってきたセロリを心配する必要はない。ソラレンが危害をあたえるとすれば、長期にわたって大量のセロリを取り扱う人間にたいしてだ。セロリの収穫にたずさわる人の多くは皮膚炎を起こしている。

セロリの特徴は、自分が攻撃されていると急ピッチでソラレンの大量生産をはじめることだ。茎に傷が入ったセロリは無傷のセロリにくらべて一〇〇倍ものソラレンが含まれている。合成殺虫剤を使っている農家というのは、基本的には植物を敵の攻撃から守るためにそれを使っているわけだが、それについてはここでは割愛するとして、ソラレンの大量生産を野放しにしていることになる。殺虫剤の毒を減らそうとあらゆる努力をしている有機農家は、結果的に植物の天然の毒を増やしているというわけだ。

いやはや、生き物の世界は複雑だ。

野菜を薬に変える遺伝子

さて、植物の進化が人類にあたえてきた影響について多少の理解を深めたところで、ソラマメとソラマメ中毒症の関係についてもう一度考えてみよう。

まず、これまでにわかったことを整理しておこう。ソラマメを食べると血流に赤血球を壊す物質が放たれる。G6PD酵素が欠損しているソラマメ中毒症の人は、この物質を追い出すことができないために赤血球が壊れて貧血になる。ソラマメの栽培地図とソラマメ中毒症の発生地図の印をつけたところは重なる。そしてソラマメ中毒症による遺伝子変異をもつ人は世界に四億人以

上いる。つまりその人たちは、ソラマメ中毒症よりも致死的な何かにたいして有利な点をもっているということになる。

では、赤血球に関係していて、なおかつアフリカや地中海沿岸で人類の生存を脅かしてきたものとは何だろう？　もうおわかりだと思うが、マラリアだ。

マラリアは毎年五億人もの人がかかり、そのうち一〇〇万人以上が死んでいる感染症だ。地球上の半分以上の人口が、マラリアの分布域に暮らしている。マラリアにかかると高熱と悪寒がくり返され、関節痛、嘔吐、貧血が併発する。とくに子どもや妊婦の場合は、昏睡状態におちいって死に至ることもある。

ヒポクラテスの論文『空気、水、場所について』にはじまるその後の何世紀ものあいだ、病気の多くはよどんだ水、たとえば湖や沼地、湿地などから蒸発する不健康な空気によって引き起こされるものと医者たちは思っていた。そして、古いイタリア語で「悪い空気」を意味する「マラリア」も、瘴気が引き起こすたくさんの病気のひとつだと誤って信じていた。たしかに、暖かく湿った沼地は関係している。ただし、沼地から立ち上る蒸気のせいではなく、そうした場所に棲息している蚊のせいなのだ。マラリアというのは正確に言うと一種の寄生原虫（動物と性質を一部共有している微生物）で、メスの蚊の吸血行動を通じて人間の血流に侵入する。ちなみにオスの蚊は血を吸わない。マラリアを引き起こす原虫は数種いるが、もっとも危険なのは熱帯熱マラリア原虫だ。

瘴気がマラリアを引き起こすという理論は誤りだったが、少なくとも現代の僕たちが快適に暮

らせる道具の発明につながってくれた。『コネクションズ』（邦訳　日経サイエンス、シリーズの著者であるジェームズ・バークによれば、ジョン・ゴーリーという八五〇年に、ある発明によりマラリアを出し抜いた。ゴーリーはマラリアが暖かい生することを正しく認識していた。寒冷な地域では夏の数か月だけ発生する。そこい瘴気を除去すればマラリアにかからずにすむのではないかと考えた。

ゴーリーの新案は、マラリア病棟にポンプで冷たい空気を送りこむことだった。の発明は形を変えて僕たちの家に冷たい空気を送りこんでくれている。このポンプをエアコンという。残念ながらゴーリーの「エアコン作戦」は入院しているマラリをよくすることはできなかったが、マラリアの予防にはそれなりの効果があった。布域に住む人にとってエアコンは、ドアや窓を閉め切って家の中に閉じこもることこれはつまり、感染源の蚊を家から締め出すことになるのだ。

先ほども述べたように、マラリアはいまなお毎年、何億という人に感染していてのトップテンに入っている。しかし、マラリアに感染した人すべてが死ぬわけではアを運ぶ蚊に刺されても感染しない人もいる。マラリアにかかっても生き延びる人耐性がある人を救っているのは何なのだろうか。

J・B・S・ホールデーンは、特定の集団に顕著な遺伝形質はそれぞれの環境がそ圧をかけた結果であるという理論、つまり「集団遺伝学」という分野を世界ではじめて開拓した

人物の一人だ。彼は五〇年以上も前に、鎌状赤血球貧血やサラセミア（地中海性貧血）の遺伝疾患をもつ家系の人はマラリアにかかりにくい、つまりマラリアに耐性をもっていることに気づいた。

今日、研究者の多くは、マラリアから身を守る遺伝形質として鎌状赤血球貧血やサラセミアより多くの人に広まっているものがあると信じている。そう、G6PD欠損症だ。二かな対照研究がおこなわれた結果、G6PD遺伝子のアフリカ変異型をもつ子どもはそうでない子どもに比べて、熱帯熱マラリアに二倍の耐性があるとわかった。実験室での研究でも、ふつうの赤血球とG6PD欠損の赤血球とでは、ふつうの細胞のほうがマラリア原虫に好まれることがわかった。

なぜか？　熱帯熱マラリア原虫は繊細な生き物だ。きれいで快適な赤血球細胞でしか生き延びられない。G6PD欠損の赤血球はマラリア原虫に嫌われるだけでなく、原虫の繁殖サイクルを乱す。マラリア分布域に住む人びとがソラマメ中毒症を選んだのはこれで説明がつく。ただし、そのおなじ人びとがソラマメを栽培していたことの説明にはならない。蚊の朝ごはんにならずにすんだとしても、ソラマメ入りの昼ごはんを食べて死んでしまったら、お話にならないではないか。

これは、いわゆるバックアップシステムだ。マラリアは広範囲に分布していてきわめて有害なので、それにさらされる人びとにとって防衛手段は何重にもしておきたい。この章のはじめのほうで述べたように、ソラマメには抗マラリア薬の成分に似た作用をする物質が入っている。つま

り、ソラマメを食べると、6PDが部分的に欠損している人がソラマメを食べると、マラリアを二重に寄せつけない。ソラマメの収穫期が蚊の繁殖期と重なるのもおそらく偶然ではないのだろう。一年でいちばんソラマメを食べる時期は、マラリア感染のリスクがピークになるときなのだから。

部分的な欠損とはどういうことか、ここでもう一度確認しておこう。ソラマメ中毒を引き起こす遺伝子変異はX染色体があるということを思い出してほしい。これはつまり、この遺伝子変異が広まっている集団の女性の多くは、半分ふつうの赤血球を、半分G6PD欠損の赤血球を作ることになる。この状態は、マラリアに対抗しやすくなるうえに、ソラマメを食べても極端な反応は出ない。また、妊婦はマラリアにかかりやすいことを考えると、女性が半分ソラマメ中毒症で、なおかつソラマメを食べるのは二重にマラリアを予防することになるのだ。

人類は長きにわたって薬草療法にたよってきた。というより、人類が人類になる前からそうしてきたにちがいない。六万年前にネアンデルタール人が植物を治療に使っていたことを示す証拠を考古学者は見つけている。古代ギリシャ人は、ケシの汁を切ったときににじみ出る白い液体、アヘンを痛み止めに使っていた。現在もっとも強力な鎮痛剤であるモルヒネも、アヘンから抽出されたものだ。

マラリアに効き目のあるはじめての薬はキナの木の皮から生まれた。キナ皮の抗マラリア特性

を発見したのは一九世紀初期のスコットランド人軍医ジョージ・クレゴーンとされているが、それより一〇〇年も前にフランス人化学者がキニーネの成分を分離して、それで薬液（メディシナル・トニック）を作っていた。伝説によれば、そのトニックの味があまりにひどかったので、イギリス兵はその薬液に手持ちのジンとプレストを混ぜて、キニーネ水（トニック・ウォーター）を作った。それが抗マラリア薬の原型となったという。トニック・ウォーターにはいまでもキニーネが入っている。だが、それはそれとして、もしあなたがマラリアの分布域に旅行に出るのなら、病院できちんと抗マラリア薬を処方してもらおう。マラリアのほとんどの種類はキニーネに耐性をつけてしまっているからだ。ついでに、ソラマメもスーツケースに忍ばせておくといいかもしれない。

野菜を食べましょう。

野菜を食べると死ぬかもしれませんよ。

母なる自然は意地悪だ。矛盾する二つのメッセージを送ってくる。いや、正確に言うと矛盾しているのではなく、毒のしくみを理解し、人間の体内の反応を理解し、それをうまく組み合わせて利用する知恵をつけていくしかないのだ。植物の毒の多くは有益でもある。

たとえば不妊症を引き起こすフィトエストロゲン。大豆に含まれるフィトエストロゲンである ゲニステインは、前立腺癌細胞の増殖を止めたり遅らせたりしてくれる。おなじ成分が更年期障

害をやわらげるという報告もある。大豆を常食するアジア人女性に更年期障害に悩む人が少ないのはこのためだという。

トウガラシに含まれるカプサイシンは幸福感を高めるエンドルフィンの分泌を促すストレス解消に役立つ。二五パーセントも効率がよくしている研究者もいる。さらにこの成分は、関節炎から帯状疱疹、術後不安などあらゆる痛みをやわらげる効果があるという報告が集まってきている。

それだけではない。セロリに含まれるソラレンは皮膚炎を起こすが、乾癬患者には治療法となる。ニンニクに入っているアリシンは血栓を作りにくくさせるので、心臓病の予防に役立つ。一日一錠のアスピリンがあれば医者いらず、とよく言われるが、このアスピリンはもとはといえばヤナギの樹皮にそなわっている虫を寄せつけないための物質から作られたものだ。

らさらにする、熱を下げる、痛みを抑えるなど、現在では事実上の万能薬となっている。血液をさールという強力な抗癌剤も、イチイの樹皮から生まれたものだ。タクソ

地球上の六〇パーセント以上の人びとは、いまも植物をそのまま薬として使っている。ときには各地の伝統料理や調理法を観察し、「なぜ」と考えてみるのも悪くない。

第5章

僕たちはウイルスにあやつられている？

CHAPTER 5
OF MICROBES AND MEN

メジナ虫という寄生虫は、アフリカとアジアで何千年にもわたって人類を脅かしてきた。これは恐ろしい病気だ。メジナ虫の幼虫は熱帯地方の池や沼など流れのない水場にいて、ミジンコに食べられる。そのミジンコ入りの水を人間が飲むと、ミジンコだけ消化作用で壊されて、幼虫は残る。幼虫は小腸から体内に移動し、そこで大きくなって相手を見つけてつがいになる。メスは、体長五〇～八〇センチ、スパゲティの太さくらいになった成虫のメスは、体内に新しい幼虫をどっさりかかえて宿主（しゅくしゅ）、つまり感染した人間の皮膚下に移動する。感染した人間の皮膚下に到達したメスのメジナ虫は酸を分泌しはじめる。酸で皮下組織を焼いて出口へのトンネルを掘っているのだ。この寄生虫に感染したと人間が気づくのは、皮膚に痛みをともなう潰瘍（かいよう）ができたときだ。潰瘍はできたと思ったらすぐに破裂する。これが体表へ通じる虫の出口になる。メジナ虫は水を感知するやいなや、れた酸で「火傷（やけど）」を負った人間は、冷たい水を浴びたくなる。メジナ虫は水を感知するやいなや、白い液体を吐き出す。その液体の中には何千という幼虫が入っていて、水の中でミジンコに食べられるのを待つ。

メジナ虫は外科手術で取り除くこともできるが、細い棒に虫を巻きつけてゆっくり慎重に皮膚の下から引っぱり出すというのが、何千年ものあいだ唯一有効な治療法だった。この治療は数週間から数か月かかる。けっして急いではならない。虫の体が途中で切れてしまったら、さらにひどい苦痛と重い二次感染が待っていて、場合によっては命が奪われる。

メジナ虫は人類を長きにわたって苦しめてきた。エジプトのミイラにもその痕跡が見られるし、イスラエルの民が砂漠をさまよっていた四〇年間に「火のヘビにつぎつぎと噛まれて死んでいっ

た」という伝説も、この虫のせいだろうと言われている。へびつかい座のアスクレピオスの杖に巻きつくヘビは医学のシンボルとされているが、これももともとはといえば、大昔の医者がメジナ虫を棒に巻きとる「治療」をあらわしているのだと考える学者もいる。

メジナ虫が宿主をあやつって感染を手伝わせている。かつてのアメリカ大統領ジミー・カーターは、この寄生虫症はほぼ絶滅に追いこまれているのだと考えるメカニズムがわかった現在では月を費やしてこの寄生のサイクルを世界中に知らせ、患者は他の人が飲料にのある水場に入らないようにと警告した。カーター研究所の発表によると、世界中のメジナ虫症の発生件数は一九八六年に三五〇万件だったのが、二〇〇五年には一万六七四件にまで減少した。る方法を見出したのだ。人間はこの虫から自分たちを守

人間をあやつる病原体

さて、ここまで読んで進化の世界をかなり理解した皆さんは、あらゆるものはおたがいに関係し合っているということがわかってきたはずだ。人類の遺伝子は住んでいる土地やその気候に合わせて無数の修正を加えてきた。人間が食料にしている植物や動物は、それを食べる生き物に合わせて進化してきたし、人間もまた、その食べ物に合わせて進化してきた。人間は特定の感染症、たとえばマラリアなどの脅威に対抗したり折り合いをつけたりする道を選んできた。ということ

は、感染症を引き起こす生き物もまた人間に合わせて進化してきたのだ、ということを理解したい。人類が何百万年の歳月をかけて進化してきたのとまったくおなじ理由で、感染症の病原体も進化をしてきた。細菌も原虫も、ライオンもトラも、クマもあなたの赤ん坊も、あらゆる生き物は生存と種の保存という至上命令をもってこの世に生まれてくる。

人類と無数の有機体がおたがいにどうかかわりあって生きているかを理解するには、まず、「細菌やウイルスはすべて悪者」という先入観を捨てなければならない。実際には、僕たちはこうした微生物やウイルスといっしょに、それもたいていの場合、おたがいの利益になるような方向で進化してきている。現在の僕たちの体の機能は、感染性の有機体と何万年もかけてつきあった結果、できあがったものだといえる。感覚器官も姿かたちも血液の成分も、あらゆるものは病気に合わせて進化してきた。恋に落ちるという「反応」も、病気への対抗策のひとつかもしれない。ある異性に性的に強く惹かれるというとき、あなたはその異性のにおいに惹かれているのに気づいたことがあるだろうか？　これは、あなたが自分とは異なる免疫系をもつ相手を嗅ぎ分けているしるしだ。異なる免疫系をもつ二人が恋をすれば、より広範な病気に抵抗できる子孫を残せる可能性が高い。

もちろん、人類がともに進化してきたのは外部から侵入してくる有機体だけではない。招待状を送ったわけでもないのに、あなたが主人として催すパーティに勝手に参加している微生物は無数にいる。実際のところ、このパーティにもぐりこんでいる客（ゲスト）の細胞の数は、主人（ホスト）、つまり宿主（ホスト）自身の細胞の数を上回る。成人の体内に棲みつく「よそ者」微生物の細胞は、哺乳類としての人

間を形作っている細胞の一〇倍も多いのだ。よそ者をして一キロ半、数にして一〇兆から一〇〇兆個となるらない。遺伝物質となると、これは一〇〇倍にもなる。

これらの微生物の大半は消化器の中にいて、重大な任務についている。腸内細菌は、食べ物を分解してエネルギーを作り出し、免疫系がよそ者を見分けて攻撃するのをトレーニングし、細胞の増殖を刺激し、さらには有害な細菌から宿主のあなたを守ってくれる。抗生物質を服用したときにお腹のぐあいが悪くなる人は多いが、これは、いつも助けてくれている腸内細菌がいなくなってしまうために起こることだ。広範な種類の細菌に効く「広域抗生物質」は無差別爆撃のようなもので、敵も味方もそのおかまいなしに一斉にやっつけてしまう。場にたまたま居合わせた者だはヨーグルトを食べなさいと勧める医者が多いのは、中にいる味方の細菌――プロバイオティクス――が、腸内から消えてしまった細菌を代行してくれるからだ。

あなたの体内に棲みついている細菌のすべてが味方というわけではない。あなたの腸内にいるあなたの味方の細菌に棲みかを提供している細菌、肺炎連鎖球菌などの細菌の連合軍が制御をしてくれている。のだ。さいわいなことに、害な細菌が僕たちの消化器を乗っ取るほど増殖するのを阻んでくれている。

腸内細菌の大集団は、有細菌が腸内で勢力を張っているうちは、外から来た敵はなかなか足場

を築くことができない。酵母感染症になりやすい人にイオティクスの栄養補助剤を飲むよう勧めたりする医者がいるのはこのためだ。プロクスが体内にたくさんいれば、酵母菌の増殖する余地が減るのだから。プロバイオにいいと言われる理由のひとつは、この微生物の「好き嫌い」に関係している。ように、地球上のあらゆる生き物は生存のために鉄を必要としている。とこころが、とつがプロバイオティクスなのだ。もっとも有名なプロバイオティクスといえば乳酸菌は鉄のかわりにコバルトとマンガンを好む。つまり、あなたの体に必要な鉄をその細菌の大半はあなたと協同してはたらいているがその細菌の大半はあなたと協同してはたらいているジャンルトとマンガンを好む。つまり、あなたの体に必要な鉄を百種もの細菌が生存のために日夜戦っているようなものだ。ようとする悪者もいる。なかには隙あらばあなたに攻撃をしかける細菌のかかわりは「共生微生物と宿主の関係がおたがいに有益であるとき、たとえば人間と腸内メジナ虫は宿主である人間を自分のためだけに利用しかし、メジナ虫のまさに思うつぼなのだ。人間は、寄生虫の生存と種の保存に手を貸すようあやつられていることになる。

寄生虫が宿主をあやつっているという事実に気づくと、僕たちの何気ない行動はじつは寄生虫の影響を受けた結果かもしれないと思えてくる。人間と微生物との進化の相関関係についてはあとでまた説明するが、その前に、実際のジャングルでどんな宿主乗っ取り行為がおこなわれて

いるのかを眺めてみよう。

プレシオメタ・アルジラという円状の網を張るクモは、中央アメリカに棲息している五〇〇種以上いるが、プレシオメタ・アルジラもその一種だ。なじみの円い網目の巣を張って、そこに獲物が引っかかるのを待つ。だが、ここのクモではなく、このクモに寄生するヒメノエピメシス・アルジラファーガ者」はこのクモではなく、このクモに寄生するヒメノエピメシス・アルジラファーガのほうだ。このクモとハチの関係については、ウィリアム・エバーハートという科学者が長年、研究を続けてきた。この虫たちはラテン語の学名しかついていないので、この先の話をわかりやすくするためにシェークスピア劇にちなんで、クモを「マクベス」、ハチを「マクベス夫人」と呼ぶことにする。

マクベスはコスタリカのジャングルで幸せに暮らしている。円い網目の巣を張ってっかかった獲物をしびれさせ、あとでゆっくり食べるために網で包みこむ。ある日、人がブンブンと羽音を立ててやってくる。そして何気なく、マクベスに針を刺す。神する。そのあいだにハチはクモの腹部に卵を産みつける。一〇分か一五分するとマ醒し、仕事の続きをやる。円い網を張って獲物を捕らえるという仕事を。しかし、マは気づいていないが、彼はマクベス夫人に針を刺された瞬間から、夫人にあやつられ人公となったのだ。産みつけられた卵はすぐに孵って幼虫になる。幼虫はクモの腹にゆっくりとクモの体液を吸い、それを栄養にする。その後数日間、幼虫はクモにすっかり寄生し

て、クモは何も気づかず円い網を張り続ける。

さて幼虫は、変態の最終工程である繭（まゆ）作りの準備が整うと、クモに化学物質を注入し、クモの行動を幼虫の奴隷さながらに変えさせる。クモは円い網を張るのをやめ、おなじ方向に行ったり来たりを四〇回ほどくり返し、幼虫の繭を守るような特殊な網を作る。そして真夜中、クモは自分が作った特殊な巣の中央に座り（母なる自然は悲劇の盛り上げ方をよく知っている！）、幼虫が近づくとこんで動かなくなる。幼虫はおもむろに、総仕上げの仕事にとりかかる。

幼虫は静止したクモを殺し、体液を吸い尽くし、カラカラになったクモの抜け殻をの地面にぽいと捨てる。翌日の夜、幼虫は自分の周囲に繭をかけて、クモに編ませた繭を引っかける。一週間半ほどすると、繭から成虫のハチが姿をあらわす。

クモの本能的な巣作り行動をハチの幼虫がどのようにして乗っ取っているのかは、にもまだはっきりとわかっていない。ただ、クモはそれまでと完全にちがう行動をとけではない。ハチの繭のための巣を張る動作は、円状の巣を張る五段階の動作の最初それをひたすらくり返しているだけなのだ。「幼虫はクモの神経系を生化学的にあやつって、通常なら円を作る工程の一部分だけをくり返させ、それ以外の工程を止めてしまっているようだ」とエバーハート博士は言う。

エバーハートの研究は、幼虫の注入する化学物質の効き目がすばやくあらわれ、また続することも明らかにした。実験室での観察によれば、幼虫が神経操作液を注入してから殺すまでのあいだに幼虫をクモから引き離すと、クモは数日間、ハチ用の巣を張り続けたあと、

いつもの円形の巣作り行動に戻るという。

自然界には宿主をあやつる寄生生物の例がたくさんある。どの場合もほとんどは子孫を残すために必死になって獲得した能力だ。寄生生物は、命が有限の宿主に寄生している。寄生生物が種の保存を確実にするには、宿主からつぎの宿主に乗り換えるための「移動問題」が最大のネックになる。人間をあやつる寄生生物の話に入る前に、とりわけ悩ましい寄生虫を紹介しておこう。

ディクロコエリアム・デントリティカムという、ヒツジやウシの肝臓に棲んでいる。一般に、ランセット肝吸虫と呼ばれているものだ。ちょっと想像してみてほしい。あなたとあなたの家族がヒツジの体内で暮らしているとする。そのヒツジが死ぬと、あなたは一家もろとも死ぬ。そうならないためにはどうしたらいいか？　子孫を別のヒツジの体内に送りこむしかない。そこで、成虫の肝吸虫は産んだ卵をヒツジの糞の中にまぎれこませて外に出す。卵は地を這うカタツムリに糞といっしょに食べられるのをじっと待つ。カタツムリの体内に入ると卵は孵り、生まれたばかりの肝吸虫が粘液とともにカタツムリから排出される。その粘液をアリが吸い、肝吸虫の新たな棲みかとなる。といっても、まだ道半ばだ。あなたはアリに乗り換えるための「移動問題」をかかえる

っぺんにのぼって、そこでぼーっとする。これは、草食動物のヒツジに食べてくれと言っている自殺行為に等しい。夜が明けてもまだ命があれば巣に戻り、日中はアリとしての職務に励み、夜になるとまた草場に出かける。ついにヒツジに草とアリもろとも食べられた肝吸虫は、新しい宿主であるヒツジの消化器から肝臓に移動し、コロニーを築く。

スピノコルドデス・テリニーという毛様線虫は、南フランスに棲息するバッタの体内で成虫になる。これもまた、家にやってきた客がそのまま居座って、あげくに主人を自殺させる虫だ。毛様線虫の幼虫は成虫になると特殊なタンパク質を分泌し、「ラテン系の陽気な」バッタを、近くにある水場に飛びこませる。マルセイユの港で久しぶりに陸にあがった「南仏生まれの陽気な」船員が、酔った勢いで自分が泳げないことも忘れて海に飛びこんでしまうようなものだ。バッタは水に入ると溺れるが、毛様線虫はそこから抜け出て泳ぎ去り、恋の相手を探しにいく。

もちろん、宿主をあやつる能力をもつのは昆虫や寄生虫だけではない。ウイルスや細菌もこの巧妙な戦略を使っている。狂犬病ウイルスがいい例だ。このウイルスは宿主であるイヌの唾液腺にコロニーを作り、イヌにのみこまれないようにしている。狂犬病を発症したイヌは口から泡を吹きながらよだれをたらしているが、これはウイルスをイヌの脳にもとりついて脳内化学バランスをかき乱し、イヌを興奮させ、より攻撃的にさせる。興奮し、攻撃性を増したイヌは相手かまわず噛みつく。噛まれた動物は傷口から、イヌのよだれの中に大量にいるウイルスに感染する。ウイルスは、もとの宿主を興奮させ、口から泡を吹かせることで、新しい宿主に乗り換えて生存と種の保存を続けているのだ。

「口角泡を飛ばす」とは、人が激しくまくしたてるようすを言うが、この慣用句はおそらく狂犬病のイヌの観察から生まれたのにちがいない。オオカミ人間に噛まれた人間がオオカミ人間に変身するという人狼伝説は世界各地にあるが、これも狂犬病ウイルスの広がりを目にした昔の人の語りが起源なのではないだろうか。

奴隷と化すクモと入水自殺するバッタは宿主操作のきわめつけの例だが、このテーマを二五年以上も研究してきたコロラド州立大学生物学教授のジャニス・ムーアは、あやつられる宿主の変わりようをこんなふうに書き記している。

寄生動物に操作された動物を、おなじ種で感染していないものと比べると、そのちがいはあまりに明白で、感染した動物はもはや別の種になったのではないかと思えるほどだ。

もっとも、たいていの宿主操作はこれほどあからさまでなく、もうすこし微妙だ。不自然に見えない程度だ。円い網を作るクモとハチの幼虫の場合も、幼虫はクモの司令塔を完全に乗っ取って、やりたい放題やっているわけではない。ちょっと化学バランスを崩して、自分に都合のいいようにクモの行動パターンを変えさせているにすぎない。クモはあいかわらず生きているし、クモとしての意思ももっている。円形ではないにせよ巣を張る行為を続けていて、あくまでクモとしての生き方を貫いている。おなじように、メジナ虫に寄生された人間が炎症をなだめたくて手を水につけるときも、メジナ虫は人間を完全にマインドコントロールしているわけで

はない。人間のもともとの習性をメジナ虫がうまく利用できるように、ちょっと刺激をあたえているだけなのだ。

さいわい、僕たちはクモよりずっと頭がいい。寄生虫が宿主をどうあやつっているかを知れば、僕たちは対抗策を講じることができる。メジナ虫の例で言えば、メジナ虫の生殖に手を貸すような行動、つまり感染した人間が別の人間の飲み水になる水源に体をつける行為を減らしていけば、やがてこの虫を絶滅に追いこめるのだ。あとでまた説明するが、僕たちが寄生生物を「敵」ではなく「味方」にするよう進化を誘導することもできる。実際に、進化の長い歴史の中ではそうした事実は山ほどある。そうそう、あなたがさっき食べたばかりのハーゲンダッツをいまごろお腹の中でせっせと分解してくれている「善玉」細菌たちもそうだ。

寄生生物はこうやって移動する

トキソプラズマ・ゴンディは、恒温動物のほとんどすべてに感染する寄生原虫だが、ネコの体内でしか「種の保存を確実にする」活動をおこなわない。トキソプラズマは無性生殖をする。つまり、寄生している動物の細胞内で自分自身の複製を作ることができる。しかし、有性生殖で新しい胞子嚢（ほうしのう）を生み出せるのはネコの細胞内だけで、この胞子嚢は子孫を広めるために新しい宿主、つまり別のネコを探さなければならない。感染したネコは胞子嚢を糞に混ぜて排出する。胞子嚢は頑丈にできていて、苛酷な環境下でも最大一年間生き延びることができる。そのあいだにネズ

ミか鳥、その他の動物が胞子嚢を食べるとトキソプラズマに感染することになる。感染した動物の生肉を食べた動物も感染する。人間の場合は、十分に加熱していない肉や水洗いが不十分だと感染するいはネコの糞を処理したあとの手洗いが不十分だと感染するもぐりこむ。こんなやつが僕たちの脳の中で永久に居すわるのかと思うとぞっとするがたいていの人間にとってキソプラズマは血流に乗って全身に行き渡り、筋肉細胞や脳細胞の中に害はない（例外もあるが、それについてはすぐあとで説明する）。プラズマはあなたが考えているよりずっと身近な存在で、世界の人口のおよそ半分は感染しているとまでいわれている。アメリカの疾病対策センターの試算では、アメリカ人の二〇パーセントが感染者だという。余談ではあるが、疫学者の中には、フランス人の九〇パーセント、牛肉を生で食べる「タルタルステーキ」好きのためだと解釈している人もいるそうだ。

さて、これだけではトキソプラズマはネコの体内に戻れない。ここからが話の本番だ。トキソプラズマはネコの体内に戻るためにネズミを少しばかり操作する。感染したネズミの筋肉細胞と脳細胞に入りこむ。メカニズムはまだ完全にわかっていないが、脳に入ったトキソプラズマはネズミをいろいろな面で変えてしまう。まずネコを恐がらなくなる。いくつかの実験によれば、感染したネズミは太り、動きが鈍くなる。つぎに、捕食者であるネコが排尿してマーキングした場所を避けるどころか、そのにおいに引き寄せられるらしい。ここでなぞなぞをひとつ。太っていて動きが鈍くてネコを恐がらないネ

ズミを、科学用語で何というでしょう？

はい、キャットフード。

大正解。トキソプラズマは、宿主をキャットフードにする習性を持つ人間には基本的に害はないと書いたが、それはあくまで健康な人間の場合だ。先ほどトキソプラズマは人間には基本的に害はないと書いたが、それはあくまで健康な人間の場合だ。害がある場合もある。たとえばＨＩＶ患者のように免疫機能が弱っている人は、トキソプラズマ症の合併症を引き起こしやすい。免疫が正常にはたらいている健康な人なら楽勝でやっつけられる症状だ。トキソプラズマ症の合併症には失明、心不全、肝不全、脳炎などがあり、場合によっては死に至る。妊婦も要注意だ。妊婦がこの原虫に感染すると、四〇パーセントの確率で胎児に重い先天性トキソプラズマ症があらわれる。ただし、妊婦が妊娠前に感染していた場合にはそのリスクはない。妊娠中にはじめて感染すると、それが胎児に入りこんでしまうからなので、妊婦や免疫不全症の人はなるべく生肉を食べたりネコの糞の処理をしたりしないほうがいい。

トキソプラズマ症の人の一部に統合失調症が出ているという研究結果も集まっている。有名な精神科医で統合失調症の専門家であるＥ・フラー・トーリーは、二〇〇三年にこの種の証拠を数多く発表した。因果関係は明らかではないが、統合失調症の人にトキソプラズマ感染者が多いという相関関係はあるようだ。おそらくトキソプラズマが統合失調症の引き金になっているのだろうが、逆に、統合失調症の人がトキソプラズマに感染しやすい行動、たとえば衛生習慣をおろそかにするなどの行動をとっているとも考えられる。これは、今後の研究が待たれる分野だ。た

とえば、胃潰瘍の原因のひとつは感染症だというのはいまなら常識だが、一〇年前ではだれも信じていなかった。現在の僕たちが疑ってもいない症状の原因が、じつはたと近い将来に見出されることは大いにありうる。ちなみに、胃潰瘍は感染症であり唱えたバリー・マーシャル博士は、それを証明するためにみずから細菌を飲みこんでル賞を受賞したことで報われたといえるだろう。

最近では、トキソプラズマが統合失調症を引き起こすという説を裏づけるようなてきた。トキソプラズマに感染したマウスに統合失調症の治療薬をあたえると、マ変化が見られるというのだ。ジョンズ・ホプキンス大学の研究者たちは現在、トキ殺す抗生物質を投与することで統合失調症を治せないかと試みている。トキソプラ調症を引き起こすというトーリー博士の説が正しいとなると、現在信じられている体像がまるごとひっくり返されるかもしれない。

トキソプラズマがネズミの脳内化学バランスを乱しているのなら、人間にも同様いると考えることに不思議はない。事実、トキソプラズマに感染した人はそうでない異なる行動をするという観察結果が報告されている。こちらも、トキソプラズマに感染しいるのか、行動が変わるからトキソプラズマに感染しやすくなっているのかは、まだわかっていない。

プラハのカレル大学のヤロスラフ・フレーグル教授は、トキソプラズマに感染した女性はそう

でない女性に比べて衣服にお金をかけ、つねに魅力的に見せようとする傾向があることを見出した。フレーグルはこう述べている。

感染した女性はそうでない女性より、おおらかにふるまい、情が厚く、友人が多く、見た目を気にする。しかし、信用できないところがあり、また男性との関係を多くもつ傾向が認められた。

一方、フレーグルは感染した男性を、身なりに気を使わず、独りぼっちでいることが多く、喧嘩好きだと観察している。さらに、疑い深く、嫉妬深く、ルールに従うのを嫌うそうだ。

トキソプラズマが実際に人間の行動に何らかの影響をあたえているのだとするなら、それはネズミを操作するための能力が偶然にはたらいた結果だと考えられる。感染した人間の行動の変化がネズミほど顕著でないというのは、それで説明がつく。トキソプラズマはネコの体内で有性生殖をおこない、ネコの糞に混ぜて子孫たる舞台はネコだ。トキソプラズマのライフサイクルの主を外に出す。それをネズミが食べ、そのネズミをネコが食べたところで一巡し、ふたたび生殖活動をする。人間その他の動物の体内に入るのは、この寄生虫にとって「わき道」でしかない。トキソプラズマがネズミの行動をあやつるために進化させた化学物質が、たまたま人間の脳にも多少の作用をしたとして、それで人間の行動がどう変わろうがトキソプラズマにとっては何の意味もない。着飾った女の人を食べるネコなんて、世界のどこを探してもいるわけないのだから。

たいていの人はくしゃみを症状だと思っている。しかし、そうともかぎらないということを、からしてみたい。ふつうのくしゃみというのは、鼻から入ってきた異物をそれ以上奥に入れないようはじき飛ばすという、生まれつき体にそなわった防御機構だ。しかし、風邪を引いたときに出るくしゃみはどうだろう？　上気道の粘膜細胞にすでに入りこんでしまった風邪のウイルスは、くしゃみぐらいで追い出せるはずがない。この場合のくしゃみは全く別の意味をもつ。風邪のウイルスは人間のくしゃみ反射をどうすれば引き出せるかを学習し、それを利用してウイルスをあなたの家族や同僚、友人たちに広めようとしているのだ。

そう、くしゃみはたしかに症状だが、風邪をひいたときに出るくしゃみはあなたを守るためではなく、ウイルスの利益のために症状だが、風邪をひいたときに出るくしゃみはあなたを守るためでを症状だと思っているが、それは人間に取りついた細菌やウイルスが、つぎの宿主に乗り移るための手助けをするよう宿主操作をした結果なのかもしれない。

子どもがいる人なら経験があるだろうが、ギョウチュウ感染は北アメリカの子どもがかかるもっとも身近な感染症のひとつだ。疾病対策センターの推定では、アメリカの子どものほぼ五〇パーセントはどこかの時点でギョウチュウの宿主となっている。成虫のギョウチュウは体長が一センチ弱で、白い糸くずのように見える。ギョウチュウは人の大腸の中で成長し、栄養をとり、交尾をする。夜になると妊娠したメスは大腸の出口、つまりはお尻の穴に移動して、周辺の皮膚に卵を産みつける。ついでにかゆみを生じさせるアレルゲンも置いておく。このアレルゲン

のは人間にとって有害なものではなく、人間にお尻を掻かせるためのものだ。ギョウチュウにとって重要なのは、あなたのお子さんにお尻を掻いてもらうことだ。

ギョウチュウに感染した子どもがお尻を掻くと、卵は爪のあいだに入る。その子が毎朝、爪のあいだをごしごしこすり洗いしているのでもないかぎり、卵はついたままだ。子どもがドアノブや家具やおもちゃや食べ物にさわると、卵はそこに付着する。別の子どもがそれをさわり、その指を口にもっていくと、卵は新しい宿主のお腹の中に入る。卵は小腸で孵り、それが大腸に移動したところでライフサイクルは一巡する。誤解している人が多いようなので言っておくが、ギョウチュウは人間の体内でしか生きられないので、他の動物からうつされることはない（ただし、卵がペットの毛に付着して、そこを介して感染するというケースはある）。ギョウチュウの生存と種の保存は、人から人へ乗り移ることにかかっている。こうしてこの寄生虫は、乗り換えを楽にするための宿主操作ができるように進化した。つまり、宿主にお尻を掻かせるように。

もうすこし巧妙な方法で人間をあやつって、自分たちに有利な「症状」を引き起こしている病原体もいる。どれも子孫を広げるための戦略だ。コレラは飲料水媒介型の感染症で、ひどい下痢を引き起こす。下痢が止まらず脱水症状になって命を落とすこともある恐ろしい病気だ。しかし、コレラの症状というより、コレラに宿主操作された結果だ。ギョウチュウがかゆみを、風邪のウイルスがくしゃみを引き起こすのとおなじように、コレラがみずからの「移動手段」のために下痢を引き起こしているのだ。新しい宿主に乗り移るには、いまの宿主の体内から抜け出して、別の水源にもぐりこまなければならないのだから。

マラリアも、宿主である人間をあやつっている。この方法で。マラリアにかかった人はひどい高熱と悪寒をくり返し、はげしく衰弱する。ベッドで寝たきりになり、ブーンとやってきた蚊を追い払うために腕を振る力すら残っていない。蚊はこれさいわいと感染者の血を吸い、そして別の人間にうつすというわけだ。

人間への宿主操作の研究はまだはじまったばかりだが、いくつかの事実が明らかになったこと で、さまざまな病気にたいして新たな原因が見つかったり、治療法の可能性が開けたりしている。トキソプラズマにかんして言えば、ネコからネコの飼い主（人間）に感染したときに、統合失調症を引き起こす可能性があることがわかった。この分野の研究結果についてはまだ意見が割れているが、最近ではさらに、子どもの連鎖球菌感染と強迫性障害に関連性がありそうだという研究結果も出てきている。

連鎖球菌の仲間は、咽頭炎から猩紅熱（しょうこうねつ）、細菌性肺炎、関節の細胞、脳細胞などがある。人間の細胞の性質を真似るのだ。真似られる細胞には、心臓細胞もの原因となっている。連鎖球菌の多くは「分子擬態」を攻撃する。免疫系をだますために、人間の細に感染すると、あなたの免疫系は抗体を生産して侵入者を攻撃する。しかし、侵入者が「分子擬態」で部分的に偽装していると、自己免疫疾患を引き起こすことがある。免疫系は侵入者の脅威を感知するが、それで作り出した抗体は、その細菌に似た細胞すべてを侵入者でない自分自身の細胞まで含めて攻撃する。これが自己免疫疾患だ。リウマチ熱を発症した子どもの一部に心臓病の合併症が出るのは、心臓弁に似せた細菌だけでなく心臓弁そのものの細胞を免疫系が攻撃して

しまうからだ。

アメリカ国立精神衛生研究所のスーザン・スウェド博士は、ある種の連鎖球菌が自己免疫疾患の引き金になると考えている。体の動きをコントロールする脳の部位である「基底核」を抗体が攻撃するこの自己免疫疾患を、研究者たちは「連鎖球菌感染症に関連した小児自己免疫性神経精神疾患」の頭文字をとって「PANDAS」と呼んでいる。PANDASを発症した子どもは「一夜にして別人のようになった」と、親たちは表現する。感染直後から突然、反復性の顔面痙攣がはじまり、ある物にさわることをやめられなくなったり、ひどい不安に襲われたりする。

これが宿主操作によるものかどうかははっきりしない。変わってしまった行動が、細菌の拡散を助けているのかどうかがわからないからだ。理屈だけで考えると、おもちゃにさわることをやめられなくなる行為は、他の子どもに細菌を広めるためだと思えなくもない。こうした強迫性障害と連鎖球菌感染の関連性は、宿主操作そのものではなく細菌が免疫系をだまそうとするふるまい（これは宿主操作の一種だ）の副産物だと考えることもできる。

ひとつだけ確かなのは、人間の行動が感染症の影響を受けて変わりうるということだ。つい最近も、この新しい研究分野で注目すべき可能性が見つかっている。それは、性行為感染症はどうやら感染した人の性行動に影響をあたえているらしいということだ。といっても、結婚生活に満足している誠実な夫を不誠実な浮気野郎に変えるというような影響ではもちろんない。実際、そんなことはウイルスにとって（カビにとっても細菌にとっても）利益にならない。宿主が不特定多数の相手と乱交すれば、別の病気、場合によってはもっと有害な病気をもらって、肝心の性行

為ができなくなるおそれがあるからだ。そうなっては寄生体は宿主の体内に閉じこめられることになる。性行為感染症のウイルスの立場からすると、宿主のあなたにはもっとセックスしてもらいたいのだが、あまりセックスされ過ぎても困る。

性病が人間の性行動を変えるという点については、陰部ヘルペスにその疑いをもっている研究者たちがいる。カリフォルニア大学アーヴァイン校の解剖神経生物学部のキャロライン・G・ハタルスキとW・イアン・リプキンという二人の研究者は、ヘルペス・ウイルスが性的興奮を高める神経に作用していると推測している。二人はこう述べている。

神経節感染が性器への感覚入力を調節する結果、性的活動が活発になり、ウイルス拡散の機会が広がるという推測はたいへん興味深い。

簡単に言うと、ヘルペス・ウイルスはあなたをもっとその気にさせたがっているということだ。

宿主操作は病原体が自身の利益のために人間の行動を変えようとしたときに起こるものだ。だが、病気によって人間の行動が変わるのはそれだけではない。病気を避けたり対処したりするために、人類は個人の行動や文化的慣習、社会基盤などを「進化」させてきた。たとえば「本能」と呼ばれる行動がある。特定のものを目にしたり、においを嗅いだりしたときに嫌悪感をもよおすのは「本能的な行動」だといわれる。だが、動物の糞をよけて通るとか腐ったものや傷んだ食

べ物を捨てるといった「本能的な行動」は、そういうものの中に入っている感染性の病原体を避けるために人類が身につけてきた行動なのだろう。それ以外にも、学習した行動や社会からそうするよう圧力をかけられる行動もある。たとえば、くしゃみをするときは鼻と口を手で覆う、食事の前には手を洗うといったような病気にたいするあらゆる反応を、専門用語で「行動表現型」という。生き物が自身の利益のために、その遺伝子構造と環境のあいだの相互作用をやりくりしようとした結果、目に見えてあらわれる行動のことだ。

人間の行動を進化の観点から研究している進化精神医学者の中には、見知らぬ人を恐がるという人類の本能は病気を避けるためにできあがったものだと考えている人もいる。すべての生き物とおなじく、人類も生存と種の保存という二大使命を担っている。そのためには、子孫や親族の健康と安全をも守らなければならない。つまり、子孫や身内の生存のために自分を犠牲にするという進化の圧力がかかる。あなた一人の犠牲で大勢の身内が助かるとなれば、あなたは自己犠牲の行動を選ぶようになる。これは進化の観点から見れば完全に理屈が通っている――あなたの遺伝子が死ぬことで、残りの遺伝子プールを守れるのだから。

さて、あなたは致死的な感染症にかかったとする。霊長類の動物は病気になると群れから見捨てられるが、これは実際には、仲間に病気をうつさないためにみずから群れを離れているようだと一部の研究者たちは観察している。この現象はサンショクツバメや、小麦につく甲虫であるコクヌストモドキでもすでに記録されている。寄生虫に感染した個体は群れから離れるのだ。

危険な寄生生物に感染した個体から群れが逃げる現象も、いくつかの種で確認されている。ヴ

ァージニア州ノーフォークのオールド・ドミニオン大学の研究者たちは、カリブ海セエビを研究した。いつも仲間どうし群れて暮らしているエビだ。しかし、仲間の病原性ウイルスに感染したエビが出ると、まだ感染していない健康なエビは集団でるのが観察された。それより興味深いのは、未感染のエビは感染したエビが発症すことだ。おそらく何らかの化学センサーが感染の有無を仲間に知らせているのだろう。

この現象を逆から眺めてみよう。集団を守るために感染した個体が群れから離れ未知の個体が独りぼっちでうろついているところを目にした他の集団はどう反応すよそ者を恐がる心理は、人類のどの文明、文化、社会にも共通してみられる本能だ恐怖症の起源は、自分の集団の健康と生存を感染症から守るために本能に刻みこまれたものだと十分に考えられる。もしそうだとするなら、僕たちは恐怖心のもと、を知ることによはとっくに役に立たなくなっている本能に振り回されることなく真実を見ることができるようになるだろう。

「新興感染症の脅威はすぐそこに」

「謎の病原体が出現。専門家も首をひねる」

「細菌の暴走。抗生物質の敗北」

あなたも新聞雑誌でこのような見出しを目にしたことがあるだろう。そしてちがいない。当然のことだ。僕たちが病気を生き延びるよう進化してきたのと同様に、病気を引き起こすあらゆる有機体もまた、僕たちに合わせて進化してきたのだから。寄生生物が生き延びるために、不可能と思えるようなことを可能にする特別な力をつけてきたことは、もう疑いがない。ヒツジからカタツムリへ、そしてアリへと乗り移り、またヒツジに戻るランセット肝吸虫などはその究極の例だ。そして微生物やウイルスは、急速に頻繁に子孫を増やす。ときにはほんの数日で何百世代も作り出す。これは進化上、人類よりもずっと有利だ。病原体は人類よりもずっと速く進化する。黄色ブドウ球菌を例にとってみよう。黄色ブドウ球菌はどこにでもいる細菌で、いま現在もあなたの皮膚の上や鼻の中に棲んでいる。にきびの原因になることもあれば、ときに命にかかわる病気を引き起こすこともある。そして近ごろ病院内で広がっているという――最近ではプロスポーツチームや社内スポーツ球菌であることが多い。

ペニシリンは一九二八年にアレクサンダー・フレミングが図らずも発見したとき、黄色ブドウ球菌の増殖をしっかりと抑えてくれた――ただしこのときはまだペトリ皿の中でのことだったが。一四年後、ペニシリンが初めて人間の感染症治療に使われたとき、この抗生物質はあらゆる黄色ブドウ球菌をやっつけてくれた。だが、たった七年後の一九五〇年には、黄色ブドウ球菌による感染症の四〇パーセントにペニシリンが効かなくなっていた。その数字は一九六〇年には八〇パーセントになった。治療の柱は、ペニシリンの特殊な仲間で一九五九年に導入されたメチシリ

ンに切り替えられたが、二年後には初のメチシリン耐性黄色ブドウ球菌（ＭＲＳＡ）の発生が報告された。ＭＲＳＡは現在、院内感染症として各病院を悩ませていて、治療はバンコマイシンという別の種類の抗生物質に移っている。ところが、初のバンコマイシン耐性黄色ブドウ球菌（ＶＲＳＡ）が一九九六年に日本で見つかった。

こんな話を聞けばますます恐ろしくなる。技術力に開きがありすぎる相手と軍拡競争をしているような気持ちになる。でも、話はこれで終わりではない。病原体は「速い」かもしれないが、進化のしくみを理解して対処法を考えることができるが、病原体は考えることができない。ここでもう一度、あらゆる生き物の二大使命である生存と種の保存を思い出してほしい。もしも僕たちがある細菌を、弱った人間ではなく健康な人間の体内で生き延びやすくしてやったなら、その細菌の淘汰圧は僕たち人間に有害なほうには向かわないのではないだろうか？

と、ポール・イーワルドは考えた。

病原体を味方にするには

ポール・イーワルドは進化生物学の先駆者の一人で、とくに感染症の進化と宿主にあたえる影響の有害度を「毒力」という。ある有機体が宿主にあたえる害毒の推移について研究してきた。ある有機体が宿主にあたえる影響の有害度を「毒力」という。人間に感染する病原体の毒力には大きな幅がある。ギョウチュウはほとんど無害だし、ふつうの

風邪は不愉快だが危険ということはない。エボラウイルスはあっというまに死をもたらすほど危険だ。人間にたいして強力な毒力を発揮するよう進化した病原体がいる一方で、人間にさほど害をあたえない弱い毒力で満足している病原体がいるのはなぜだろう？　イーワルドは、ある病原体の毒力を決めるおもな要因は宿主から宿主へと乗り移る移動手段にあると信じている。

感染症の病原体はすべて、生存と種の保存という至上命令のために新しい宿主に乗り移らなければならないのだから、その手段のちがいに注目するのは意味がある。宿主から別の宿主に移動する方法は大きく分けて三種類ある。

●宿主どうしが直接接触するか、近づいたときに空気を介して移る。ふつうの風邪や性行為感染症など。

●中間媒体の生物（蚊やハエ、ノミなど）に乗せて運んでもらう。マラリア、チフス、黄熱病など。

●汚染された食品や飲料水を介して移動する。コレラ、腸チフス、A型肝炎など。

さて、この三種類の方法を毒力とのからみで眺めてみよう。イーワルドによれば、一番目の分類にあてはまる病気は毒力を強める方向に淘汰圧はかからない。これらの病原体は、感染者に動き回ってもらって、新しい宿主と接触してもらわなければならない。つまり宿主には、少なくとも動き回ることができるくらい健康でいてもらう必要がある。ところであなたは風邪をひいたと

き、風邪くらいで会社を休むわけにはいかないからと出勤するのではないだろうか。風邪のウイルスからすれば、あなたには風邪をひいているときでも地下鉄に乗って仕事場に行ってもらって、一日中くしゃみと咳をしていてほしいのだ。風邪のウイルスは進化上の「落としどころ」を見つけた、とイーワルドは考えている。宿主の移動と自身の生存の両方を保証する微妙な毒力を獲得するまでに進化したのだ。イーワルドによれば、風邪のウイルスは今後も、人間を殺したり起き上がれないほど弱らせたりする毒力をもつことはないだろうとのことだ。

一方、宿主に動き回ってもらう必要のない病原体の場合は毒力が激化しやすい。先ほども述べたように、マラリアは人間の体力を奪うように進化してきた。マラリアからすれば、感染者を新しい宿主に出会わせる必要はなく、むしろ感染者を蚊に刺されやすい状態にしておきたい。マラリアは宿主を死の淵に追いやるほうが自分たちの進化上、有利なのだ。宿主の血液中を存分にマラリアで満たしておけば、マラリアが混じった血を蚊に吸われるチャンスが高まる。あとは、その蚊が別の宿主を刺せばいいだけだ。

コレラも同様で、宿主の人間が動き回って新しい宿主を探すことを必要とはしていない。コレラ菌にとっては毒力に手加減をする理由はないのだ。人が排泄物で汚れた衣服やシーツを飲料水の水源となる川や池で洗うような状況や、下水と飲料水が混ざるような状況であれば、簡単に新しい宿主に乗り移ることができる。というより、コレラは毒力を強めたほうが有利だ。人間の腸内でコレラ菌が容赦なく増殖すれば下痢が激しくなり、大量の菌が排泄され、つぎの宿主に到達する可能性が高まる。

つまり、感染性病原体が宿主以外の同盟軍（蚊など）や搬送手段（上下水道の不備など）による場合には、宿主と平和的に共存することは重要でなくなる。そうすると、病原体は「搾りとれるだけ搾りとって」自分の子孫を最大限に増やす方向に進化しやすい。宿主は災難なことになる。

しかし、かならずしも悲観する必要はない。イーワルドは、病原体の進化のしくみを理解すれば毒力を弱めることは可能だと考えている。この考え方の基本はこうだ。「人間を動き回らせる以外には病原体を広める手段がない」という状況にしてしまえば、病原体は人間をとことん弱らせる方向には進化しないのではないか。

この考え方をコレラにあてはめてみよう。イーワルドによれば、ある集団にコレラがはやるかどうかは、その集団の飲料水の水源がコレラ菌に汚染されるかどうかにかかっている。下水が生活用水や飲料水に混ざりやすい環境だと、コレラ菌は毒力を増す方向に進化するだろう。宿主である人間をただの増殖場所として利用するだけ利用して、あとは水源に乗って子孫を広めやすくなるのだから。

いけばいいのだから。しかし、水源がきちんと管理されていれば、コレラ菌の毒力は弱い態にしておいたほうが子孫を広めやすくなるのだから。

一九九一年にペルーではじまった一連のコレラ大流行が南アメリカ大陸にどう広がったかは、イーワルドの説を証明するいい例となる。南米では国によって上水道や下水道の整備状況にかなりの開きがある。エクアドルのように整備不良の国に入ったコレラ菌は、広がるにつれて毒力を

増した。だが、チリのように整備が進んでいる国に移ったコレラ菌は毒力を弱め、を出さなかった。

このことから、僕たちはひじょうに重要なことを学べる。すなわち、抗生物質による「軍拡競争」で細菌をより強く、より危険にしてしまうのでなく、細菌を僕たちに合わせるよう変える方法を探ったほうがいいということだ。この方法をコレラのような飲料水媒介型の病原体にあてはめて考えてみよう。飲料水の水源をしっかり管理すれば病原体に汚染された水を飲む人が少なくなり感染者は減る、というところまでは簡単に想像できるだろう。ここからさらに進めて、つまり病原体の移動手段を封じてしまえば、病原体の毒力は弱まるように進化させられるのだ。イーワルドはこう述べている。

> 病原体の進化をコントロールすることで、その毒力を弱め、人類と共存しやすい病原体に変えていくことが可能になる。病原体が弱毒性のものになれば、私たちの大半はそれに感染したことさえ気づかなくなるかもしれない。つまりは、ほとんどの人が体内に無料の生きたワクチンを入れているような状態になるのだ。

マラリア患者を全員、蚊帳つきのベッドに寝かせるか室内にとどめておくようにすれば、マラリアの毒力を弱める方向に誘導できるかもしれない。衰弱して動けなくなっている患者に蚊が寄りつけなくなれば、マラリア原虫は子孫を広めるためには感染者に動き回ってもらう必要が出て

くる。そうなると、宿主に動き回れるだけの体力を残しておくようなだろうか。

もちろんイーワルド自身、この説がどんな場合にもあてはまるとは考えていない。たとえば、宿主の体外で長期間生き延びることができる寄生生物にて、たまたま新しい宿主が近くにやってきたときに飛びつくようなはかからないからだ。炭疽菌がいい例だ。この致死的な病原体には、移動問題の圧力生きていられるという。宿主から宿主への移動に急を要しない炭疽菌にとっては、移動経路を封じられてもさほど問題にはならないので、そこに進化の圧力はかからないのだ。

僕たち人間が細菌の進化に影響をあたえてきたことはよくわかった。抗生物質が効かない耐性菌の出現がその決定的な証拠だ。だが進化レースで恐いのは、人間よりも細菌のほうが進化速度が速いぶん、細菌にとって有利だということだ。ふたたびイーワルドの言葉を借りよう。

人間が細菌に抗生物質という武器を使うと、細菌は人間が別の武器を使うと、細菌はそれをまた出し抜く。それが永遠にくり返される。軍拡競争にかかわるのはもうやめよう。それよりも、人間と細菌がともに共存できる「落としどころ」となる合意点を想定して、細菌がその合意点に向かって自由に進化できるような環境を人間が整えてやればいいのではないか。

感染症を引き起こす病原体が僕たちの体の内外でどう進化してきたか、そして病原体の僕たちをどう進化させてきたかが理解できると、病気が僕たちにどんな影響をあたえてきたのか、病気を僕たちの味方につけるにはどうしたらいいのかがわかるようになる。こうした知識を武器に、僕たちはメジナ虫などの恐ろしい病気の感染ルートを分断するのに成功してきた。そして今後は、これまで人類を苦しめてきたコレラやマラリアのような病気の行く末を変えられる可能性が出てきた。

すべての生き物の二大至上命令は何度言っても言い過ぎるということはない。それは生存と種の保存だ。生存と種の保存。メジナ虫もマラリア原虫もコレラ菌も、そしてもちろん人間も、生存と種の保存を追求している。しかし、病原体の連中と僕たちを分けているきな差が存在する。その差とは、僕たちは「知っている」ということだ。

その差のおかげで僕たちは有利な立場にいる。

CHAPTER 6

JUMP INTO THE GENE POOL

第6章

遺伝子の谷口を今しがた通り過ぎたところだ。

エドワード・ジェンナーはイギリスの田舎に住む一介の医者だったが、一八世紀の終わりごろ、あることに気がついた。ウシの感染症である牛痘にかかったことのある酪農婦は、どうやら人類最大の敵のひとつである天然痘にはかからないようなのだ。農家で乳搾りを受けもつ女性はウシといっしょにいる時間が長かったせいで、牛痘にかかりやすかった。なお、牛痘は天然痘の弱毒版だが、当時はもちろんそんな概念は存在しなかった。ともかくジェンナーは、この効果を意図的に再現できないかと考えた。彼は牛痘に感染した酪農婦の膿をすくいとり、一〇代の少年数名に接種した。ジェンナーの予想は当たった。先に牛痘に感染することは、のちの天然痘の予防になることがわかったのだ。エドワード・ジェンナーは、もはや一介の医者ではなく、世界初のワクチン開発者になった。

今日、僕たちはワクチンという言葉のもとは、牛痘のラテン語「ワクシニア」―だ。

その後、本格的な有害病原体が体に入ってくると、免疫系はその病原体に対抗するための専用の抗体を生産する。牛痘は、人間がかかったとしてもごく軽症ですむが、構造が天然痘とひじょうによく似ている。牛痘用に作られた抗体は、いざ天然痘がやってきたときすぐに反応できる。抗体は生産されるまでに数日間を要するので、あらかじめ作られたものが体内にないとウイルスの攻撃に間に合わない。

さて、ほんとうに驚異的な話はここからになる。この世には、外敵となる病原体は山のように

いる。その一つひとつにたいして、人間の体は抗体を作っている。科学者たちは長いあいだこのしくみが理解できずに頭を抱えていた。人間の活性遺伝子の数は、それだけ多種類の抗体を作るには少なすぎるように見えたからだ。

しかし彼らは、遺伝子に柔軟な可変性があることを知らなかった。

突然変異は偶然ではない

僕たち人間は皆、たったひとつの細胞から生まれる。それはじまりの細胞だ。何百万年ものあいだに経験した進化の圧力、反応、適応、選択のすべてがこの細胞につまっている。人体を隅々まで形作るタンパク質を製造するための遺伝子の指示がすべて、この細胞に入っている。その指示はおよそ三〇億のDNA塩基対（ついき）の上に記録されているが、遺伝子の総数は三万個もないといわれている。それらが二三対の染色体、つまり四六本の染色体に入っている。

二三対の染色体は、片方は母親から、もう片方は父親からきたものだ。二三番目の性染色体以外は、指示する対象のおなじものどうしが対になっている。ただし、体のどの部分にどんなことをさせるかの指示がどう出るかはその組み合わせによって決まる。たとえば、あなたの指に毛が生えるか生えないかの指示について考えてみよう。あなたの父親からきた染色体には「毛を生やす」指示があったとする。この場合

合、あなたの指には毛が生える。指に毛を生やす形質は「優性」で、毛を生やさない形質は「劣性」なので、毛を生やす遺伝子が一つあるだけでその形質は出現する。指に毛が生えないためには、毛を生やさない遺伝子が二つ揃わなければならない。

あなたの体のすべての細胞はおなじDNA――あらゆるタンパク質、あらゆる種類の細胞を作るための指示すべてが入った染色体セット――を含んでいるのだが、例外がひとつある。それは子孫を作り出すための「生殖細胞」だ。生殖細胞である精子と卵子は二三本の染色体しか含んでいない。精子と卵子が合体して接合子になってはじめて、四六本の完全な染色体セットをもつ細胞になる。この瞬間から、その後に細胞分裂してできるあなたの細胞すべてが共通の設計図をもつことになる。あなたの足の爪の細胞は脳細胞の作り方を知っているし、脳細胞も足の爪をどう作るか知っている。手の爪の細胞もそう。血液細胞もそう。あなたの体にあるすべての細胞の作り方を知っている。

だが、それ以上に興味深いのは、あなたのDNAのうち細胞を作る指示を出しているのは三パーセント以下だということだ。残りの九七パーセントのDNAは、何も作っていない。あなたの体のどこかから一個の細胞を取り出して、その中にあるDNAを端から端まで縦に並べたら、バスケットボール選手のシャキール・オニールの頭を超えるだろう〔オニールの身長は二メートル一六センチ〕。でも、そのDNAはオニールの足首にさえ届かないのだ。

科学者たちは当初、この余分な遺伝物質を「ジャンクDNA」と呼んだ。これらのDNAは細

胞形成の指示を何ひとつ出さず、何万年ものあいだ遺伝子プールの中でぶらぶらしている役立たずなものと考えた。僕たちを傷つけることもなく、助けることもなく、ただDNAとして生き延びるためだけに「寄生」している存在だと思っていたのだ。

しかし研究が進むにつれて、ジャンクDNAは役立たずであるという発想自体が役立たずだということがわかってきた。この大量の遺伝情報は、進化に重要な役割を果たしてきたとわかったのだ。その重要性が再評価されるにしたがって、科学者たちはジャンクDNAにもっと敬意を払わなければ、と思うようになった。そしていまでは名称も「非コードDNA」と格上げされた。

おそらくいちばんの驚きは、この非コードDNAの多くがどこからやって来たかだろう。前の章で、細菌とウイルスと人間がともに幸せに健康に共存するという理想的な未来のことを語ったのを、まだ忘れていないと思う。でも、それが過去にもすでに起きていることだとしたら？

人間の細胞のほとんどすべてには「ミトコンドリア」という、細胞をはたらかせるためのエネルギーを作り出す発電所がある。現在では科学者の大半が、ミトコンドリアはもともとは独立した細菌だったが長いあいだ寄生しているうちに宿主の役に立つよう進化したものだ、と信じている。この「もと細菌」は、人間のほとんどすべての細胞の中で生きているだけでなく、それ自身、遺伝させることのできるDNAをもっている。このDNAをミトコンドリアDNA、略してmtDNAという。

人間がともに暮らすことにした有機体は、この「もと細菌」だけではない。人間のDNAのお

よそ三分の一は、「もとウイルス」だと科学者たちは信じている。つまり、人間の進化は、ウイルスや細菌に適応するよう形作られたというよりも、ウイルスや細菌を組みこむようにして形作られてきたというのだ。

科学界ではつい最近まで、遺伝子変異はごくたまにでたらめに起こる間違い、つまりエラーによる偶然の産物だとだれもが信じていた。ここで、変異がどう起こるのかを説明しておこう。細胞が作られるとき、ＤＮＡは「母細胞」から「娘細胞」にコピーされる。この作業でふつうは同一の複製ができあがるのだが、なにせＤＮＡの量は膨大なので、ときにはどこかでエラーが起こる。このエラーを防止するために、複製過程に「校正者」はたいへん優秀だ。もし、この校正者のクローンを作って出版社に送りこんだなら、世の中の原稿整理編集者は全員失業してしまうだろう。この校正者がエラーを見逃す確率の低さは驚異的で、一〇億回コピーするうちにたった一か所くらいしかエラーを残さない。しかし、エラーが見逃されたＤＮＡ配列の新しい組み合わせは、たとえそのエラーがどれほどわずかであっても、変異となる。

変異は放射線や強力な化学物質（タバコの煙その他の発癌性物質など）にさらされたときにも起こる。この場合もＤＮＡ配列が変わってしまうのだ。分子レベルで改変した遺伝子組み換え食品が作られるようになる前は、農作物の品種改良といえば種子に放射線を照射する方法がとられていた。スター・トレックに出てくるような光線銃を浴びせて、あとは運まかせ、出たとこ勝負

だ。放射線を浴びせられた種子のほとんどは芽を出さないが、たまに芽を出したものの中に、味がよくなったり生産性がよくなったりした遺伝子変異作物が育つというわけだ。

太陽光線も変異を引き起こす。皮膚癌がいい例だが、もっと大きな地球全体のスケールで影響することもある。このエネルギーの大部分は地球の巨大な磁場に向きを変えられるので地表まで届かないが、一部は到達して被害をもたらす。

一九八九年三月の太陽黒点のピーク時には、アメリカとカナダの北東部の一部地域で大停電が起き、六〇〇万人に影響が出た。そのときの太陽が放ったエネルギーは強大で、人工衛星が軌道からはずれ、カリフォルニアではガレージの扉が勝手に開いたり閉まったりし、キューバのような南の国でもオーロラが見えた。

太陽の黒点活動が最大になるときの混乱はそれだけではない。インフルエンザ発生の周期とも奇妙に重なるのだ。二〇世紀における太陽黒点ピーク時の九回のうち六回は、大規模なインフルエンザ流行と重なっている。一九一八年から一九年にかけて史上最多の人命を奪ったあのインフルエンザも一九一七年の黒点ピークのあとに起きている。もちろんこれは、ただの偶然かもしれない。

でも、偶然ではないかもしれない。インフルエンザの大流行はインフルエンザウイルスのDNAに突然変異が起こることが原因だと考えられている。免疫系に反応する抗原性が変わってしまうのだ。インフルエンザウイルスに重大な突然変異が生じたとき、人間の体はその新種の外来者

になじみがなく、抗体も用意していない。刑務所を脱走した犯人が姿かたちを完全に変えてしまったら、だれも追跡できなくなるというような状態だ。では、その突然変異を引き起こしているものは何か？　変異は放射線の照射で起こる。そして、太陽から出ている放射線は一一年ごとに最大となっている。だとすれば――。

生き物の生殖過程で変異が起こると、これは「進化」につながる可能性がある。たいていの突然変異はその生き物に害をもたらすか、あるいは何の影響もない。ところがごくたまに、何らかの突然変異からその生き物の種にとって有利な点があらわれ、生存と種の保存の確率が高まることがある。こうなると自然淘汰の流れから、有利な変異をもっている個体が世代ごとに子孫を増やし、やがてはその種全体に広まる。その種は「進化」したことになる。宿主が抗体をもっていないという有利な性質を獲得したインフルエンザウイルスの新種は大繁栄するというわけだ。しかし、有利な変異が起きるかどうかはあくまで偶然によるものだ。なお、ここで「有利」と言っているのはその種にとって有利なだけで、別の種にとっては「不利」な場合もある。抗生物質に耐性を獲得した細菌は細菌にとっては「有利」な変異をしたが、人間にとっては「不利」な変異である。

さて、ここまでの話だと、あらゆる生き物のゲノムは自分たちの生存と種の保存が脅かされるような環境の変化に遭遇しても、遺伝子レベルで意図的に対処することはできないということになる。有利な突然変異を起こせるかどうかは運しだいで、自分ではどうすることもできないのだと。連鎖球菌が抗生物質への耐性を獲得して進化したのも、ヤンガー・ドリアスの急襲に対処できるよう進化したのも、すべては運のおかげ。「自然淘汰は環境の影響

を受けるが、変異が環境の影響を受けることはぜったいにない。変異は偶然の産物で、自然淘汰はその偶然が有利にはたらいたときにのみそれを助ける」というのが科学者たちの考えだった。

ところがこの考え方の問題は、進化が進化圧力と切り離されてしまうことだ。これでは、環境変化に対応するために進化する、子孫を増やすために進化するという必要性が進化に直結しない。結果として生存と種の保存に有利な変異が起これば、それを気に入るというだけになってしまう。進化の圧力を受けない唯一の部分は、進化そのものだということになる。

偶然の変異だけが適応につながるという理論は、最近完成したヒトゲノム解析プロジェクトによってもほころびが出てきた。遺伝学者たちは当初、遺伝子はそれぞれ一個ずつ単一の目的をもっていると信じていた。目の色を決める遺伝子はこれ、額（ひたい）の髪の生え際がV字形になる遺伝子はこれ、耳たぶが垂れる遺伝子はこれ、というように。病気にかんしても、嚢胞性線維症（のうほうせいせんいしょう）になる遺伝子はこれ、ソラマメ中毒症になる遺伝子はこれ、ヘモクロマトーシスになる遺伝子はこれ、と。この理論でいくと、遺伝子は少なくとも一〇万個存在しなければならなくなる。しかし、ゲノム地図ができてみると、遺伝子の総数は二万五〇〇〇個しかなかった。

遺伝子はそれぞれ独立した仕事をしていないことが突然わかったのだ。ひとつの遺伝子がひとつの仕事しかしていなかったなら、人間の生命維持に必要なタンパク質のすべてはとうてい作り出せない。そうではなく、一個の遺伝子が、コード内容の複製や切断、接着など複雑な作業をとおして多種多様なタンパク質を作っているのだ。カジノディーラーが間断なくトランプのカードを切るように、遺伝子はかき混ぜをくり返して、大量のタンパク質を生産している。ショウジョ

ウバエの遺伝子の中には、一個で四万種類ものタンパク質を作ることができるものもあるという。

この「かき混ぜ」は単一の遺伝子だけがおこなうのではない。遺伝子カジノディーラーは、となりのテーブルのトランプまで借りてきてかき混ぜる。ここが遺伝子レベルでもっとも錯綜している部分で、遺伝子のこうした複雑な仕事ぶりが人間と他の生き物が共通する遺伝子をもっていても、それをどう使うかが異なるのだ。この、「人間のゲノムは可変である」という考え方が入ってきたために、遺伝子とは何かという根本的な定義の境界線はいきなりあいまいになった。しかし、効率という観点からは十分に理屈が合う。僕たちのゲノムは、問題が発生したときにいったん解体して一から組み立てるのではなく、すでにある遺伝子パーツを借用しているのだ。これは一九八〇年代に有名になった日本の生産工場の「カイゼン」システムに似ている。このシステムは、作業上の意思決定を工場の現場でおこなうボトムアップ型だ。あらゆる細かい変更指示すべてを本部が決定するトップダウン型よりも生産効率はずっといい。

何よりも、このシステムには冗長性（リダンダンシー）がある。ある生き物の特定の機能をつかさどっている特定の遺伝子を人為的に取り除くという遺伝子工学的手法を「ノックアウト」という。ところが、ノックアウトしたはずの遺伝子の機能がそれまでどおりはたらいていて、遺伝子を取り除いた影響がどこにも見られないというケースを、科学者たちは数多く目にしてきた。他の遺伝子がノックアウト遺伝子の仕事の肩代わりをしていたからだ。

科学者たちは遺伝子を、個々の指示が集められたものではなく、何か変化が起こればそれに組

織的に対応する複雑な情報ネットワークととらえるようになった。たとえば工期の厳しい建設現場で指揮をとる監督が、ズル休みした作業員の担当箇所だけ作業が遅れているのを見て、そこにデキる作業員を送りこんで全体の工期を守るようなものだ。作業員、つまり遺伝子に指示を出すのは監督だけではない。システム全体が相互に連絡をとり合って、おたがいの仕事をカバーする。地球上の生物が生き延びるために適応しなければならないあらゆる環境変化にたいして、遺伝子配列の偶然による小さな変化だけで進化が起こるという考え方が合わないことはこれでよくわかっただろう。ある生き物から特定の遺伝子を取り除いても何の影響もないのだとしたら、そんなわずかな遺伝子配列の変更ぐらいで新種への進化が起こるはずがない。

起こるだろうか？

ジャンピング遺伝子

ジャン＝バティスト・ラマルクはフランスの思想家で、一八〇九年の著書『動物哲学』で進化と遺伝について現在の考え方と一部重なるものを展開した。だが、進化や進化論関連の大衆向け書物では、ラマルクはおかしな理論を打ち立ててチャールズ・ダーウィンに負けたマヌケな科学者ということになっている。

一般に広まっている話によると、ラマルクは「獲得形質遺伝」論の提唱者だ。親が生きているあいだに獲得した形質は生まれてくる子どもに継承される、という理論である。たとえば、キリ

ンはそれぞれの世代が高い木の枝にある葉を食べようと首を伸ばし続けた結果、子孫の首が徐々に長くなったというのだ。あるいは、鍛冶屋の息子は生まれつき腕の筋肉が発達しているが、それは父親が毎日金づちを叩いているうちに腕の筋肉が鍛えられ、それが遺伝するからだという。そして、同時期に生きたダーウィンはラマルクの説が間違いであることを論破してみせたという ことになっている。

しかし実際には、この話は嘘だらけだ。まず、ラマルクは科学者というより哲学者だ。彼の著書は、現在でいうところの遺伝学の考え方を素人が読んでもわかるように説明したもので、科学的な分析を重ねた学術論文ではない。ラマルクは獲得形質遺伝の概念をも一般の人に普及させるのに貢献したが、彼自身はどちらの概念はもちろんのこと、進化論自分が提唱者だと主張しているわけでもないし、ーウィンもそれを認めていた。ダーウィンは自著『種の起源』の中で、進化の概念を普及させたラマルクの功績をほめたたえている。

しかしながらジャン＝バティスト・ラマルクは、自分が展開したわけでもない理論が広く「教科書」に載ってしまったことの犠牲になった。どこぞの科学ライターたちが、ラマルクが獲得形質遺伝の概念を提唱したという話をどこかで「獲得」して、その後に続く何世代もの科学ライターたちに「遺伝」させてしまったのだ。ダジャレを使いたくて少々ややこしい説明をしてしまったが、ようするに、だれかがラマルクを責めるようなことを書いて、それをその他大勢の人が今日まで信じてしまったということだ。教科書はいまだに、ラマルク派の研究者たちはネズミのしっぽを

何世代も切り続けて、しっぽのない子ネズミが生まれてくるのを待っている、といったような記述を載せている。

ただし、ラマルクがバカにされていたからといって、獲得形質遺伝の理論までバカにしていいことにはならない。この理論は完全に正しいわけではないが、完全に間違っているわけでもないのだから。

自分が生きていた時代に広く支持されていた理論を大衆向けにわかりやすく書いただけなのに、無実の罪をきせられてしまった不幸な男性の話はここでいったん打ち切って、ここからは、自分が生きていた時代に見向きもされなかった理論を掘り起こした女性の話をしてみたい。バーバラ・マクリントックは遺伝学のエミリー・ディキンソンのような女性だ。ちなみにディキンソンは一九世紀の女流詩人で、生きているうちはだれにも相手にされなかったが、二〇世紀になってから九二七年に二五歳で博士号をとり、その後一五年間ひたすらあるテーマに取り組み続けた人物だ。マクリントックの才能が評価されて、文学界に多大な影響をあたえたことも認められないままに。

彼女の研究テーマはトウモロコシの遺伝学、つまりトウモロコシのＤＮＡや変異、進化などだ。これまでにも述べたように、二〇世紀の遺伝学者は遺伝子変異を、ごくたまに、できたらめに、小さな単位で起きるものと信じていた。だが、マクリントックは一九五〇年代に、ある種の状況下ではゲノムの一部は大がかりな変異を起こすという証拠を示してみせた。これは、校正者が見落

とした一本の染色体の中にある一個の遺伝子の中の微小な変異などではなく、遺伝学に震度計があれば激震にあたるような変異だった。植物は大きなストレスを受けると、DNAの特定の塩基配列をごっそりある場所から別の場所に移動させたり、ときには活動中の遺伝子の中に挿入させたりすることをマクリントックは見出したのだ。これらの遺伝子は自分たちを別の遺伝子内に切り貼りしていくとき、周囲の遺伝子にも影響をあたえる。さらに、このように動き回る遺伝子はでたらめに行動しているわけではなく規則性があることも、マクリントックは発見した。まず、遺伝子はゲノムのある部分に集中して移動して、他の部分には向かわない。つぎに、こうした大胆な変異は外部からの影響とは、干ばつや気温上昇などトウモロコシの生存を脅かす環境変化だ。簡単にまとめると、トウモロコシはでたらめに変異したりするのではなく、目的と目標をもって変異しているようなのだ。

現在、マクリントックが発見した転移遺伝子群は「ジャンピング遺伝子」と呼ばれていて、変異と進化にたいする僕たちの認識を刷新した。しかし、彼女の考えが受け入れられるまでには長い時間がかかった。一九五一年に彼女がはじめてこの概念を勤務先であるロングアイランドのコールド・スプリング・ハーバー研究所で発表し終えたとき、彼女に送られたのは拍手ではなく、呆れたようなバカにしたような視線だった。まあ、どんな分野であっても、斬新な考え方というものはたいていそんな歓迎を受けるものなのだが。

その後三〇年で分子生物学と遺伝学が「進化」すると、マクリントックの業績も少しずつ評価

されるようになってきた。トウモロコシ以外のゲノムでもジャンピング遺伝子が見つかるようになり、変異にたいする考え方が変わりはじめた。

一九八三年、八一歳になったバーバラ・マクリントックはノーベル賞を受賞した。彼女は受賞の挨拶で、こんなふうに述べている。

これからはゲノムの時代です。個々の遺伝子の活動を監視してありがちなエラーを直したり、いつもと変わったことが起きればすぐに気づいてそれに対応したりするような、そしてその ためにはゲノムそのものを再構成してしまうような、ゲノムのもつ高度に組織化された機能に今後ますます注目と評価が集まることでしょう。

マクリントックによるジャンピング遺伝子の発見は、でたらめでめったに起きない微小な変異という思いこみから、もっと力強い変異の可能性に通じる扉を開いた。このことは、進化という ものがそれまで考えられていたよりずっと速く、勢いよく起こる可能性をも示している。DNA 唱歌集の歌詞の一単語のスペルミスというようなせせこましい話ではなく、メロディの一節まるごとがゲノム全体に組み入れられるのだ。ヒップホップ系ミュージシャンのように、ゲノムは自分自身を「サンプリング」して、似ているけれどまったく新しい「リフ」を作り出す力がある。堅牢にネットワーク化されたゲノムは、少々の問題が生じてもたいていは乗り越えることができ、ときにはそうした問題点を利点に変えることができるのだ。

科学者たちは、ジャンピング遺伝子――正式名はトランスポゾンは、自分自身のコピーを作り、それをゲノムの別の場所に差しこんで貼りつける。もとの場所にはもとの遺伝子を残したままで。これはコピー&ペーストだ。あるいはカット&ペーストもする。もといた場所を空にして、別の場所にテムではじき飛ばされることも、別の方法で削除されることもある。

ともかくはっきりしているのは、トランスポゾンの遺伝子群は自分自身を他の場所に移すとき、活性状態で入るということだ。つまり、その場所から新しい指示が出て、形質に確実に変化がもたらされる。適切な条件下でジャンピング遺伝子がどれほど大きな変化を起こすのかを試した実験では、ショウジョウバエのある系統のジャンピング遺伝子が、その系統をショウジョウバエを頑強にする」ように変えたことがわかった。飢えにも高温にも耐えることができて、寿命がふつうより三五パーセントも長くなる能力を獲得したのだ。研究者たちはこのハエを、九六九歳まで生きたというユダヤの長老にちなんで「メトシェラ」と命名した。

科学者にとってつぎなる最大の疑問は、なぜトランスポゾンがいきなり転移するのかだ。マクリントックは、細胞レベルでは対応しきれない圧力が内部あるいは外部からかかったとき、遺伝子レベルで対応するのがこの転移なのだと信じている。生存と種の保存が危機にさらされたときに振られるサイコロのようなものだ、と。サイコロの目がどう出るかはわからない。しかしいい目が出れば、つまり有利な変異ができれば生き延びられる。それを期待して遺伝子レベルで転移

するのだろう、とマクリントックは長年のトウモロコシ研究から結論づけた。気温が高すぎたり水が少なすぎたりといった状況が引き金になって、トウモロコシは生存を確実にする変異を探すために「賭けに出る」のだと。ともかく変異を起こしさえすれば、その後は校正システムが調整をしてくれる。さらに自然淘汰が適応する変異を子孫に残し、適応しない変異を断絶させる。そう、これが進化だ！

マクリントックは、ジャンピング遺伝子がストレス時にジャンプしがちなことだけでなく、ある特定の遺伝子のところにジャンプしがちなことにも気がついた。だから彼女は、これは意図的な転移だと思った。行き当たりばったりにジャンプしているのであれば、着地地点はゲノム全体に広がるはずだ。どうやらゲノムは、ジャンプする遺伝子を変異させたい場所に誘導しているらしい。つまり、少しでも特定の目が出やすくなるようサイコロに細工をしているのではないか、と彼女は考えた。

科学者たちがこうしたジャンピング遺伝子にどれだけ魅せられているかは、彼らがつけた呼び名にあらわれている。ジプシー、ムタンガ〔スワヒリ語で放浪者の意味〕、キャスト・アウェイ〔映画『漂流者』の原題〕、イーヴル・クニーヴル〔有名なスタントマンの名前〕、マリナー〔船乗り〕などだ。これらの呼び名は特定の種の特定の遺伝子を指すものではなく、あくまで転移の性質をもつ遺伝子の通称でしかないが、たいていの遺伝子にはＡｐｏＥ４といった記号的な名前がつけられることを考えれば、科学者たちがジャンピング遺伝子に特別な愛着をもっているのがよくわかる。ワシントン大学では、ジャンプ力にすぐれたバスケットボール選手のマイケル・ジョ

ーダンにちなんで、「ジョーダン」と呼んでいるそうだ。

現在では、科学者たちはマクリントックのゲノムにたいする見方を引き継いでいる。化はめったに起きないでたらめなエラーによる偶然の結果だという見方から離れてス大学のグレゴリー・ディミジアン博士はこう著している。

ゲノムはこれまで生命の設計図の古文書館のようなもの、ほぼ永遠に変わらない記録だと思われていた。マクリントックが発見したジャンピング遺伝子のような可動性のある遺伝子群の存在が認識された現在では、ゲノムはもっと短命の、つねに改造を重ねているものと考えられるようになっている。

そう、ゲノムは部屋の模様替えが好きらしい。

一九八〇年代から九〇年代にかけておこなわれた一連の研究は、ゲノムが有利な変異を狙って賭けに出る性質をさらに明らかにした。まずは、一九八七年にハーヴァード大学のジョン・ケアンズが『ネイチャー』誌に扇情的な論文を載せた。かつてラマルクに濡れ衣を着せた「獲得形質遺伝」の理論を思い出させる内容だった。ケアンズは大腸菌で実験をした。なお、大腸菌は一部の有害な系統が食中毒などを引き起こすために悪者だと思われがちだが、基本的には有害どころか有益な細菌だ。いまこの瞬間も、あなたの腸内で黙々と働いてくれている。

人間の腸内勤労者である大腸菌にはいろいろな変異株があり、その中には牛乳に含まれる「乳糖」を消化できない株がある。細菌にとって飢えほど大きな脅威、つまり進化圧力はない。ケアンズは、牛乳嫌いの大腸菌に牛乳以外の食料をあたえないことにした。するとあっというまに、その大腸菌は乳糖不耐性という性質を克服するように変異した。マクリントックがトウモロコシ相手に研究したときのように、ケアンズも、この大腸菌は変異でもっとも恩恵を受けるゲノムの場所に照準をあてているようだと報告した。菌は変異させたい場所を選んでいて、さらに乳糖を消化するという獲得した能力を子孫に受け継がせている、とケアンズは結論を出した。彼は、大腸菌は「どの変異を起こさせたいのか選ぶことができ、獲得した形質を遺伝させるメカニズムをもっている」と書いた。かつて異端あつかいされた獲得形質遺伝の可能性を掘り起こしたのだ。これはまるで、ヤンキースタジアムでおこなわれているワールドシリーズの第七戦の九回でホワイトソックスが一点リードしているときに、逆転を祈るヤンキースファンのどまん中で「いいぞ、ソックス！」と叫ぶようなものだ。

ともかくそれ以来、研究者たちはケアンズの説を証明しようと、反証しようと、あるいはただ確かめようと、おなじ実験に取り組んだ。ケアンズの論文が発表されてから一年後、ロチェスター大学のバリー・ホールが、この大腸菌にいきなり乳糖消化能力がついたのは変異速度が極端に上がったからではないかと唱えた。ホールはそれを「超変異」と呼んだ。大腸菌は生き延びるために、平常時の一億倍も速く変異を起こしていたというのだ。

一九九七年には、超変異理論の信憑（しんぴょう）性を後押しするような研究結果が複数出てきた。大腸菌

は乳糖以外に食料がない飢餓状態におかれると、変異速度を大幅に上げることが確認されたのだ。これらの研究では、ケアンズが観察したような乳糖不耐性を克服するための標的部位だけでなく、それ以外の場所も含めた大腸菌ゲノム全体で変異速度が上昇していることが示された。変異速度を変える力がゲノムにあるということが示された。

場所がケアンズの報告より広範囲になったことはともかく、通常の遺伝子プログラムでは対応しきれないほどの必要性が出てきたときに、変異速度を変える力がゲノムにあるということが示されたのだ。イヴァン・マティック率いるフランス国立衛生医学研究所のチームも、世界中の数百拠はどんどん集まっているが、肝心の超変異のしくみについてはまだよくわかっていない。種の細菌を研究し、どれもストレスにさらされると超変異を起こすことを見出した。こうして証

いかれたトウモロコシに、マイケル・ジョーダンの名をもらった遺伝子、乳糖嫌いの大腸菌。それはそれでいいとして、こうした話が自分たち人間とどういう関係があるのだ、とあなたは首をひねっているかもしれない。お待たせしました。いよいよ人間の遺伝子プールにご案内するときがやってきました。でも、そのプールに飛びこむ前に、いくつか確認しておきたいことがある。

まずは、「ワイスマンの壁」と呼ばれて広く親しまれている遺伝原則についてだ。アウグスト・ワイスマンは一九世紀の生物学者で、生殖質という理論を打ち立てた。この理論は、細胞を生殖細胞と体細胞の二種類に分けるというものだ。生殖細胞には子どもに伝える情報が入っている。卵子と精子は究極の生殖細胞だ。それ以外のすべての細胞、たとえば赤血球細胞や白血球細胞、皮膚細胞、髪の毛の細胞などは体細胞となる。

ワイスマンの壁とは生殖細胞と体細胞を分ける壁で、に行くことはぜったいないという意味だ。体細胞側で起きた変異は生殖細胞で起きた変異は子孫のめ、子どもには遺伝しないことになる。もちろん、生殖継がれる。あなたの体を作るすべての指示は、あなたの出してほしい。だから、あなたの生殖細胞内で髪の毛の色を変えるような変異が起い髪の毛の色はあなたの子どもに出る。

ワイスマンの壁は遺伝学の研究において重要な原則のがかならずしも通過不可能ではないことを指し示す証拠も出てきている。このあとある種のレトロウイルスの一部はワイスマンの壁を突き抜けてNAを生殖細胞に伝えることができるらしい。もしそうわるという考え方のドアが理論上は開いたことになる。だとすれば、自分が発見したわけでもないさまざまなたラマルクは、ほとほと不運だったとしかいいようがない。

人間の進化を助けるウイルス

進化というと、僕たちはふつう生殖細胞での変異を考ままでと異なった形質を子どもに伝える遺伝子に変わってしまうという変異だ。そして、子ども

に出た新しい形質が生存と種の保存に有利であれば、それは子孫の世代にどんどん伝えられて集団全体に広がる。新しい形質が生存と種の保存に不利であれば、遠からず消えてゆく。だが、変異は生殖細胞以外で日常的に起きている。いちばん身近な、そして恐ろしい変異は癌だ。癌は、本来なら癌細胞の増殖を抑えるはずの遺伝子が変異するために、癌細胞が野放しに増えてしまう病気だ。癌の一部は少なくとも遺伝性だ。BRCA1やBRCA2の遺伝子に変異のある人はない人に比べて乳癌になりやすく、その変異遺伝子は子孫に伝わる。遺伝性でない癌は、喫煙や放射能汚染などの外部要因が引き金になる。

たいていの変異、とくに喫煙によって肺の細胞が癌化するような体細胞の変異は、それを起こした個体に不利益をもたらす。人間のような複雑に組織化された生物の機能の一部がそれまでとおなじようにはたらかなくなれば、混乱するのがふつうだからだ。しかし、変異がいつも不利益になるとはかぎらない。変異とは定義上、単に「変わる」ことを意味するだけなのだ。それどころか、ジャンピング遺伝子による変異は、人間が人間であるために不可欠な二つの重要な機能を支えているらしいことがわかってきた。

ジャンピング遺伝子は、脳の発生の初期段階で爆発的に活性化する。脳のあちこちに遺伝物質を挿入して引っかき回すのだが、その混乱状態が脳の発生の一過程でもある。脳細胞に新しい遺伝物質が差しこまれるたびに、変異が起きる。この遺伝子ジャンプ・パーティには重要な目的があるらしい。一人ひとりの脳を独特なものに作り変える、つまり多様な個性を生み出そうとしているようなのだ。発生段階での遺伝子コピー&ペースト競争は、脳の中でしか起こらない。脳が

個性的になるのはいいことだが、「心臓に個性を加えたいと思う人はいないはずだからの現象を発見した研究チームのフレッド・ゲイジ教授は述べている。

多様性を歓迎するシステムは脳の神経系の他にもうひとつある。免疫系がそうだ。ろ、免疫系は歴史上もっとも「柔軟な労働力」を求めてきた。免疫系の柔軟で多様なして人類は繁栄できなかったといってもいいだろう。外からやってくる膨大な種類のやウイルスと戦うために、人間の免疫系は無数の抗体――外敵一つひとつに特異的に対応するタンパク質――を作らなければならない。こうした多種多様なタンパク質を作り出すメカニズムはまだ完全に解明されていない。とくに、それに対応するだけの数の遺伝子がないのにしているのかは謎のままだ。この章の前のほうで述べたように、タンパク質の作成を指示する遺伝子はせいぜい二万五〇〇〇個なのに、作らなければならないタンパク質（抗体）の種類は一〇〇万以上なのだから。ところが、この免疫系の抗体生産メカニズムをジャンピング遺伝子のふるまいに結びつける研究チームがあらわれた。ナンシー・クレイグをはじめとするジョンズ・ホプキンス医科大学の研究者たちだ。

抗体を作る基礎建材はB細胞だ。ある特定の抗体を作ろうというとき、B細胞はDNAのなかからその抗体のための指示を探す。だが、マニュアルの中身の個々の指示はすでに存在する別の抗体の中に埋もれている。B細胞はこっちの抗体からこの指示を、あっちの抗体からあの指示をかき集めてきて、それをつなぎ合わせて特別な遺伝子配列を作るのだ。この方法は、「DNA断片を探して切り貼りする」方法が使われているのが見つかった遺伝子の

場所にちなんで「V(D)J遺伝子再構成」と呼ばれている。

この方法はジャンピング遺伝子のカット&ペースト機能に一見似ているが、再構成の際に余った鎖を小さな輪にして残しているのではなく、再構成はきっちりと接着するのだが、それをつないだのだが、ジャンピング遺伝子にこのような輪の存在はこれまで認められていなかったのだ、それをつきとめた。ハエの中に見つかった、ヘルメスと名づけられたそのジャンピング遺伝子は、V(D)J遺伝子再構成とおなじようなふるまいをした。ナンシー・クレイグはそれをこう書き記している。

> ヘルメスのふるまいは、これまで観察されてきたジャンピング遺伝子のふるまいよりも、多種多様なタンパク質を見分ける免疫系で観察されるふるまいに似ている。このことは、抗体の多様性を生み出す遺伝子プロセスが、おそらくヘルメスの親戚にあたるジャンピング遺伝子の活動から発展したものであることを示す、初の証拠となる。

あなたの体は、特定の外敵にたいする抗体を一度作れば、その抗体をずっともち続ける。おなじ外敵に再度侵入されても二度目からは戦いが有利になる。はしかのように一度かかったら一生かからない免疫力を獲得することもある。ただし、あなたのB細胞で起こした変異はあなたが生きているかぎりは有効だが、あなたの子どもに受け継がせることはできない。B細胞はワイスマンの壁の体細胞側にいるのだから。生まれたばかりの子どもにはわずかしか抗体がないので、免

疫系はフル回転で操業する。母乳育児がいいとされる理由のひとつは、赤ん坊の免整うまでのあいだ、母乳に含まれる抗体が一時的な予防接種のように作用して感染を るからだ。だが、転移可能な遺伝物質、つまりジャンピング遺伝子が生命維持と進化に どう貢献しているのかはまだわからない。僕たちはその謎を解く入り口にやっと立ったばかりなのだ。ともかく、ジャンピング遺伝子はこれまで僕たちが認識してきたよりもずっと大きな役割を担っているらしい。人間の遺伝子のうち実際に指示を出している遺伝子のじつに四分の一には、ジャンピング遺伝子からのDNAが組みこまれている形跡がある。

ジョンズ・ホプキンス医科大学の分子生物学および遺伝学の教授、ジェフ・ブーケは、こう述べている。

> ジャンピング遺伝子は、これまで認識されていた以上に宿主のゲノムを改変してきた……こうした改変はおそらくほとんどが失敗だっただろうが、ときには運良く遺伝的多様性を増すことや、生存率や適応度を高めることがあった。この種の改変は何千回となくくり返されてきたことであろう。人類の進化の過程において、ごくたまにしか起きない、それもでたらめに起きる変異ではとても適応が追いつかないような急激な環境変化が起きていたことはこれまでの章でも説明してきた。ところで、有名な進化思想家のスティーヴン・J・グールドとナイルズ・エルドリッジは、種の進化過

程にはほとんど進化しないという「断続平衡」説を提唱した。この説によると、静止期と大規模な環境変化が引き金になって勢いよく進化する激動期は、ジャンピング遺伝子が後押ししていると考えられないだろうか？

ジャンピング遺伝子は、プログラム実行中に変更処理をどんどん加えていくオンザ・フライ式の遺伝子組み換えを、自然界でやっているようなものだと考えられるようになれば、人間の遺伝子構造が環境ストレスにどう対応するのかや、人がそのしくみをもっと理解するようになれば、人間の免疫系が病気をどう防いでいるのかや、人間の遺伝子レベルで修復したりといった、まったく新しい医療の未来が開けるかもしれない。

さて、ジャンクDNAの暗号（コード）を出さない「非コードDNA」―だ。人間はなぜ、こんな役立たずの膨大なDNAを背負って進化の旅を続けているのだろう？　そもそも科学者たちがこれらのDNAを「ジャンク」と呼ぶようになったのは、それが役立たずだと思ったからだ。しかし、その科学者たちもはじめている。最初の鍵となったのはジャンピング遺伝子の存在と重要性を認めるや、研究者たちは人間をはじめあらゆる生き物のゲノムにそれを探しはじめた。そしてまず驚いたのは、非コードDNAの半分近くがジャンピング遺伝子で占められていることだった。さらにもっと驚いたのは、ジャンピング遺伝子

が特殊なタイプのウイルスにひじょうによく似ていることの割合はウイルス由来のようなのだ。

あなたはウイルスという言葉を、コンピュータ・ウイルスにしろ病原体のウイルスにしろ、できれば感染したくないものとして毎日のように聞いていると思うが、生物の教科書に書いてあった説明はとっくに忘れてしまっていることだろう。なので、ここでウイルスとは何かをざっとおさらいしておこう。ウイルスは遺伝子情報の切れ端で、自分だけでは動くことも増殖することもできない。宿主に感染して宿主の細胞の増殖機構を乗っ取って、はじめて増殖できる。ウイルスは細胞内で自分自身を何千回も複製し、やがて細胞を破裂させて外に飛び出し、新しい細胞に移動する。科学者の大半はウイルスを「生きている」とは考えていない。自分だけでは増殖も代謝もできないからだ。

レトロウイルスとは、特殊なウイルスの一集団のことだ。どうやら、人間のDNAのかなりする前に、まず、細胞の集合体である生物が、遺伝子情報からどのように作られるのかを説明しておこう。その道筋を大ざっぱに言うと、DNAからRNAへ、そしてタンパク質へという流れになる。あなたの体をひとつの町だと考えてみよう。学校や役所、住宅、アパートなどさまざまな建物を建てるためのすべての設計図が収納されている図書館、それがDNAだ。特定の建物の設計図を転写してそれをメッセンジャーRNA（mRNA）に引き渡す。mRNAはその設計図を建設現場にもっていき、建物の建設、つまりタンパク質の合成を指示する。

科学者たちは長いあいだ、遺伝子情報はＤＮＡからＲＮＡへの一方向にしか流れないと考えていた。だがレトロウイルスの発見により（ＨＩＶもレトロウイルスだ）、それが誤りであることがわかった。レトロウイルスはＲＮＡでできている。レトロウイルスは逆転写酵素というＲＮＡをＤＮＡに書き写す。つまり、ふつうのタンパク質合成時とは逆向きに情報を流している。ＲＮＡはコピー取りと届けものの使い走りをするだけの従順な事務員だと思っていたら、それだけでなく、もとの設計図を書き換えるという大胆なことをやっていたのだ。これが意味するところはひじょうに大きい。レトロウイルスはあなたのＤＮＡを変えてしまうことができる。ＤＮＡへと逆に向かうＲＮＡの発見は、ＨＩＶ治療として現在主流である「カクテル療法」の新薬開発につながった。この療法は、逆転写酵素の作用を薬で止めるプロセスを含んでいる。逆転写酵素の助けがなければ、ＨＩＶは自分の情報をＤＮＡに書き写そうとしてもできないからだ。

さて、レトロウイルスが自身の情報を宿主の生殖細胞のＤＮＡに書きこむところを想像してみてほしい。その生き物の子どもは、ＤＮＡに永遠にコード化されたウイルスをもって生まれてくる。なお、この話でＨＩＶの母子感染を思い浮かべてしまった人のために、ちょっと補足説明をしておこう。いまのところ科学者たちは、ＨＩＶがワイスマンの壁を突き破って卵子や精子に入りこむとは思っていない。ＨＩＶに感染している母親がそれを子どもに引き継がせてしまうのは、出産時に母親と新生児の血液が混じり合うからだと考えている。

もちろん通常は、親がもつレトロウイルスによって書き換えられたＤＮＡをもった子どもが生

まれてきても、その変異はたいてい有害なので淘汰される。だが、もしそれが有害でなかったら、あるいは有益だったら、そのDNAをもった子どもは生き延びて子孫を作る。DNAに書き記されたウイルス情報は、永遠に遺伝子プールにとどまることになる。ウイルス由来の遺伝子がその生き物の遺伝子プールの一部になってしまうと、どこまでがウイルスとその生き物独自のものかを簡単には線引きできなくなる。ウイルスと生き物は一体となってしまっているのだから。いまのところ、ヒトゲノムの少なくとも八パーセントは、レトロウイルスとその関連の成分が人間のDNAに居すわってしまったものだと考えられている。これはヒト内在性レトロウイルス（HERV）と呼ばれている。HERVが人間の健康にどんな役割を果たしているのかについてはまだ研究がはじまったばかりだが、HERVは健康な胎盤の形成を助けているという研究結果や、皮膚病の一種である乾癬（かんせん）との関連性を示す研究結果など、いくつか興味深い報告が出てきている。

パーティ好きのジャンピング遺伝子も、おそらくウイルス由来なのだろう。ジャンピング遺伝子には基本的に二種類ある。ひとつは「DNAトランスポゾン」で、カット&ペーストでジャンプする。もうひとつは「レトロトランスポゾン」で、こちらはコピー&ペーストでジャンプする。自身の情報を他の遺伝子に差しこんで、DNAを書き換えるというメカニズムがおなじなのだ。レトロトランスポゾンはまず、通常の遺伝子のように自身をRNAに転写する。つぎに、そのRNAはゲノムの書き換えたい場所に到着すると、逆転写

酵素を使ってレトロトランスポゾンのコピーを作り、それをもともとそこにあったDNAに差しこんでペーストする。

ということは、レトロトランスポゾンはレトロウイルス由来の遺伝子だと十分に考えられるではないか。

カリフォルニア大学アーヴァイン校のウイルス研究所所長ルイス・ヴィラリアルは、ウイルスが人類の進化にあたえる影響の研究に没頭している。ヴィラリアルによれば、人類の進化を外からだけでなく内側から後押ししてきたのはウイルスだという説をはじめて唱えたのは、一九四〇年代から一九八〇年代に活躍したノーベル賞微生物学者のサルヴァドール・ルリアだという。ルリアは一九五九年に、ウイルスが人間のゲノムに移住し適応していくうちに、人間のすべての細胞の基礎となる遺伝子パターンが形成されたのではないか、と書いた。

ヴィラリアルは、この考え方はそう簡単には理解されないだろう、とも書いた。なぜなら人びとは、自分たちが寄生体のおかげで進化した、というような考えには本能的に反発を感じるだろうからと。

あらゆる種類の寄生体にたいして、強く根深い嫌悪感が巣くっている。皮肉なのは……そこに創造の力が宿っていることで……進化したいと願うなら、寄生されることを喜ばなければならない。

二〇〇五年に刊行された『ウイルスと生物の進化』という著書の中でヴィラリアルはスにたいする見方を新しくすべき時期にきていると強く主張した。ＨＩＶや天然痘ウイしかに危険な寄生体だが、それとは別に「存続ウイルス」というものがある、とヴィラリアル述べる。存続ウイルスは過去何百万年ものあいだに人間のゲノムに移住してきたウイルスで、人間の進化のパートナーになってきたものだというのだ。

ウイルス側が人間のゲノムから受ける利益はよくわかる――一生ただ乗りできることだ。だが、人間はウイルスからどんな利益を受けているのだろう？　ウイルスは変異の達人だ。進化可能性の宝庫であり、その可能性を速く実現させる。そう、ウイルスはたしかに変異速度の一〇〇万倍なのだ。ヴィラリアルはウイルスの世界の変異潜在能力の大きさを理解させるために、「世界の海にいるすべてのウイルスを想像してみなさい」という投げかけをする。合計で100,000,000,000

進化の利害が人間と一致するのは当然だ。過去数百万年のあいだに、おそらく人間は「ただ乗り」をさせてやり、ウイルスはその莫大な遺伝子図書館から人間に遺伝子コードを貸し出してきた。ウイルスはその驚異的な変異速度で、たまたま出くわした有益な遺伝子を勢いよく変化させる。人間にはとてもできない芸当だ。ともかくウイルスと協同作業をしているおかげで人間は、独力ではとても達成不可能な速さで複雑な生き物に進化できたのだろう。

ジャンピング遺伝子の研究は、ヴィラリアルの説を裏づける証拠を生んだ。これまでに説明したように、ジャンピング遺伝子はおそらくもとはウイルスだった。複雑な生き物ほどジャンピング遺伝子をたくさんもっていることもわかってきた。人類とアフリカの霊長類は、ウイルス市場でゲノムにスムーズに取引させるための特別な遺伝形質を共有している。人類のゲノムは、ある特定のレトロウイルスに感染しやすいように変えられた。ヴィラリアルによれば、アフリカの霊長類に「別のウイルスに延々と感染する」能力がついたことで、人類は進化の「早送り」ボタンを手に入れたのだという。他のレトロウイルスにさらされることで、僕たちの毛深い親戚が人類へと進化したということは、ウイルスはその暗号を僕たちに感染させたのだろうか？

ということは、あの大量の「ジャンクDNA」は、僕たちはサルから人間へと一気に進化するきの暗号（コード）だったのだろうか？

うか？　ということは――

進化は「知性（インテリジェント・デザイナー）ある設計者」」ならぬ、「感染性（インフェクシャス・デザイナー）のある設計者」」が創造しているのだろうか？

CHAPTER 7

METHYL MADNESS: ROAD TO THE FINAL PHENOTYPE

第7章

最終フェノタイプへの道：メチル狂騒曲

アメリカの子どもの三分の一は太り過ぎ、つまり肥満症だ。人数にするとおよそ二五〇〇万人。過去三〇年で、二歳～五歳児の肥満率は二倍に、六歳～一一歳児の肥満率は三倍になった。二〇〇〇年に生まれた女の子は将来四〇パーセントの確率で成人型（2型）糖尿病になると推定されているが、これはもちろん、肥満児の急増と連動している。

何より悲しいのは、この子たちが、まだ子どもだというのに大人とおなじ肥満関連の病気の症状を示していることだ。最近の調査によれば、五歳～一〇歳の肥満児のおよそ六〇パーセントに高コレステロール、高血圧、高脂血症、高血糖など心臓病のリスク因子が少なくとも一つあり、さらにそのうちの二五パーセントに二つ以上のリスク因子がある。『ニューイングランド・ジャーナル・オブ・メディシン』誌の二〇〇五年の報告によれば、これまで順調に延びてきたアメリカ人の平均寿命も今後は肥満児の急増のために減少に転じ、いまより五歳短くなるだろう、とのことだ。

甘いジュースや脂っこいお菓子、放課後に外で遊ばずテレビゲームばかりして過ごすライフスタイルが背景にあるのは疑いようがない。だがそれだけではないことが、最近の研究で明らかになってきた。

親、とりわけ母親の妊娠初期の食習慣が生まれてくる子どもの代謝作用に影響するという研究結果が報告されつつあるのだ。つまり、あなたがこれから子どもを作るつもりでいるなら、ビッグマックにかぶりつく前に、二つのことを考えてみたほうがよさそうだ。あなた自身のウエストラインと、未来の子どものウエストラインを。

誤解があるといけないので言っておくが、これは例のラマルク派の考え方とはちがう。親が獲得した、太りすぎという形質を子に遺伝させているわけではない。遺伝子に書かれている指示が実行されるかされないか、という話だ。遺伝子の指示が実行されて、その指示どおりの結果が出ることを「発現」という。どの遺伝子がいつ、どんなふうに「発現」するかということについての理解は、ここ数年で急速に変わりつつある。過去五年間におこなわれた一連の画期的な研究によると、ある種の化合物は特定の遺伝子に付着して、その遺伝子の発現を抑えることがわかった。遺伝子に電源スイッチがついていると仮定すれば、それがオフになるのだ。そして、食べ物やタバコなどの環境要因が、このスイッチをオンにしたりオフにしたりすることがわかった。

この研究結果は遺伝学の世界全体を変えつつある。遺伝学の下にエピジェネティクス（後成遺伝学）というひとつのまとまった学問分野ができたくらいだ。エピジェネティクスは、親から受け継いだＤＮＡを変えずに親が獲得した形質を子がどう発現するのかを研究する学問だ。ＤＮＡに書かれている指示そのものは変わらなくても、それ以外の何かが指示を出す出さないの干渉をしているらしい。

遺伝子があることと、その遺伝子が機能することは別なのだ。

メチル化という現象

エピジェネティクスという言葉は一九四〇年代に作り出されたものだが、今日の学問分野とし

てはまだ幼く、オムツが取れたばかりという状態だ。初の大きな突破口が開いたのは二〇〇三年で、その主役は一匹のやせ細った茶色のマウスだった。

そのやせた茶色のマウスの何が驚きかというと、両親がともに太ったクリーム色の形質を何世代にもわたって伝えてきていたことだ。というよりその両親は、太ったクリーム色のマウスだった。この系統のマウスはどれも、白っぽい毛の色と肥満を特徴とする「アグーチ」という遺伝子をもつ。アグーチ・マウスのオスとアグーチ・マウスのメスが交尾すれば、アグーチ・ベビー、つまり太ったクリーム色のマウスが生まれてくる。それが延々と繰り返されてきた――デューク大学の研究チームはアグーチ・マウスを二つのグループに分けた。片方は、特別なことを何もしないで比較のために観察する「対照群」。もう片方のグループは「実験群」だ。対照群のマウスと他の条件を同一にして、食べ物だけをのミッキーと太ったクリーム色のミニーをつがいにした。生まれてきたのは太ったクリーム色のベビーだ。驚くことは何もない。

「妊婦管理」バージョンにした。ふつうの食事をあたえて、ビタミンのサプリメントをあたえたのだ。このマウス用サプリはビタミンB_{12}、葉酸、ベタイン、コリンと、人間の妊婦管理で処方されるものとおなじ成分でできている。

この実験結果は、遺伝学の世界を揺るがした。太ったクリーム色のメスは、やせた茶色のベビーを産んだのだ。これまで当然と思われてきた常識が、吹っ

飛んでしまった。またひとつ、遺伝学の謎が増えた。子マウスの遺伝子は、本来あるべき場所にありしたわけではない。やせた茶色の子マウスのアグーチ遺伝子は、本来あるべき場所にあって、太ったクリーム色のマウスを作る指示を出す用意をしていた。いったい何が起こったのだろう？

真相はというと、妊婦マウスが食べたビタミン・サプリメントの成分の一部が胎内の胚に届いて、アグーチ遺伝子のスイッチを「オフ」にしていたのだ。子マウスが生まれたとき、そのDNAにはもちろんアグーチ遺伝子が入っていたが、「発現」しなかった。その遺伝子に付着した化学物質が、遺伝子の指示の実行を抑えていたのだ。

このような遺伝子の発現抑制をもたらす改変を、DNAの「メチル化」という。メチル基という化合物が遺伝子に結合することで、その結果、DNA配列を変えずに遺伝子の発現作用だけがオフになることをいう。ビタミン・サプリメントの成分の中には、発現抑制を引き起こすメチル基由来の分子が入っている。

マウスがメチル化の恩恵を受けたのは、スリムな体型と茶色の毛皮だけではない。マウスは、その親たちよりも癌や糖尿病を発症する割合が大幅に低かった。

もちろん、健康な子どもを産むためには妊婦の栄養状態が重要だということは常識として定着している。また、母親の栄養状態がよく、子の出生時の体重が適正であれば、その子が将来病気になる確率は低いということも直感的に信じられる。だが、デューク大学がこの実験をするまで

は、何がそうさせているのかだれも説明できなかった。この実験をおこなった研究チームのリーダーの一人、ランディ・ジャートル博士はこう述べている。

母親の栄養状態が子どもの健康状態に影響することは昔からわかっていたが、母親に栄養の補給をすることにより、子どもの遺伝子そのものを変えることなく発現のしかただけを恒久的に変えられることが証明できた。

デューク大学の実験の衝撃はあまりに大きく、それが発表されてからというもの、エピジェネティクス研究は爆発的に増えた。その衝撃がどんなものかを紹介しよう。

まず、遺伝子設計図は消えないインクで書かれているとされていた常識を、エピジェネティクスは消してしまった。それ以降の科学は、遺伝子は不変でも指示は変わりうるという概念を考慮しなければならなくなった。まったくおなじ遺伝子セットであっても、個々の遺伝子がメチル化されるかされないかで異なる結果を生み出す。遺伝子コードという土台だけでなく、その上にかぶさる別の層の条件が出現したのだ（エピジェネティクスの「エピ」はギリシャ語の接頭語で、さに「上にある、あとから、別の」という意味である）。もっとも、この実験の結果に全員が全員、驚いたというわけではない。一部の研究者は五〇年も前から、遺伝子がおなじでも、それで出てくる結果はかならずしもおなじでないことを指摘してきていた。一卵性双生児の指紋は似ている

けれど一致するわけではないことなどがいい例だ。

つぎに、このデューク大学の実験はラマルクの亡霊を思い起こさせる。母親が生きているときの環境要因が子どもの形質遺伝に影響することが示されたのだから。環境要因はベビー・マウスが受け継いだDNAを変えてはいないが、DNAの発現のしかたを変えていることになる。

デューク大学では最初のマウス実験のあと、別の研究チームが別の発見をした。妊娠したマウスの食事にコリンという物質を少量混ぜてやると、子マウスの脳が異常に活性化することがわかったのだ。コリンはメチル化を引き起こし、その結果、通常なら脳の記憶中枢で細胞分裂を制限する遺伝子のスイッチを切った。細胞分裂抑制器の電源をオフにされたマウスは、記憶細胞を遠慮なく作った。そのマウスの記憶力は増強された。がんが送られてくる情報を、どんどん受け取り、ためていった。超「脳」力をもったマウスは成長すると、これまでの迷路レースの記録をつぎつぎと塗り替えた。

哺乳類から爬虫類、昆虫まで、動物を研究対象にしている人たちは、母親の妊娠中の体験を反映したように見える子どもが生まれてくることに以前から気がついていた。といっても経験的にそう感じるだけで、それを説明することはできなかった。だが、エピジェネティック（後成的）な影響が遺伝するという可能性が科学界で認識されるようになると、彼らも口を開きはじめた。

ハタネズミは、太ったマウスに似た毛深い小さな野ネズミだ。母親の妊娠中の季節によって、

生まれてくる子ネズミの体毛は濃いときと薄いときがある。毛を生やす遺伝子はいつもそこにあるのだが、その遺伝子のスイッチは母親が妊娠中に受ける光の量に応じてオンになったりオフになったりする。母親の胎内にいるうちに天気予報をチェックして、外に出るときに着るものを用意しているようなのだ。

ダフニアはミジンコの仲間だが、その母親は周囲に捕食者がたくさんいる環境で出産するとき、より大きなかぶとげをもつ子どもを作る。

砂漠を根城にしているバッタは、棲息域の食料源とバッタの個体密度に応じて生き方を変えている。砂漠ではもともと食料が少ないが、その状態のとき、バッタは周囲になじむ砂色の体色で生まれてきて、単独行動をして暮らす。めずらしく雨が降って食料となる草がたくさん生えてくると、すべてが変わる。最初のうち、バッタは相変わらず単独で豊富なご馳走をたらふく食べる。だが、余分な食料がだんだん減少してくると、バッタは集団行動をするようになる。すると、バッタの赤ん坊はいきなり鮮やかな体色で生まれてきて、周囲から目立つようになる。食料が少ないころはおたがいを避け、捕食者に見つからないようひっそりと暮らしていたのが、集団で群れて食事をともにし、数の多さで捕食者を圧倒するようになるのだ。

トカゲの仲間に、長い尾と大きな体で生まれてくることもあれば短い尾と小さな体で生まれてくることもある種がいる。どちらが生まれてくるかは、母親が妊娠中にヘビのにおいをどれだけ感じるかで決まる。トカゲを食べるヘビが周囲にたくさんいる世界では、トカゲの赤ん坊はヘビの餌食になりにくい長い尾と大きな体で生まれてくる。

ハタネズミもダフニアもバッタもトカゲも、生まれてくる子どもの形質は胎児の発生時に起きたエピジェネティックな影響に左右されている。DNAは一切変わっていないのに、発現する、しないが変わっている。母親の経験が子どもの遺伝子発現に影響をあたえるというこの現象は、予測適応反応または母性効果と呼ばれている。

遺伝子スイッチのオンとオフ

これが人間に起きる場合のことを考えてみよう。人間も正しいエピジェネティックな信号を送りさえすれば、健康で頭のいい赤ん坊を産むことができるのだろうか。この分野の研究がもっと進めば、出産後に有害となる遺伝子の発現を抑えたり、眠っている有益な遺伝子を目覚めさせたりするのも夢ではなくなるかもしれない。エピジェネティクスはひょっとすると、人間の健康管理の概念をまったく新しいものに書き換えてしまうかもしれないのだ。DNAは運命だが、修正可能な運命だ。

人間のエピジェネティクス研究で、現在もっとも注目されているのは胎児の発生についてだ。受精直後の数日間、母親自身まだ妊娠したとは気づいていない時期が、かつて考えられていた以上に重要であることはいまや明白になっている。この時期に重要な遺伝子のスイッチが入ったり切れたりしている。また、エピジェネティックな信号が送られるのは早ければ早いほど、胎児にその指示が伝わりやすい。言ってみれば、母親の子宮は小さな進化実験室だ。新しい形質はここ

で、胎児の生存と発育に役に立つものかどうか試される。役に立たないとわかったら、それ以上育てずに流す。実際に、流産した胎児には遺伝的な異常が多く認められている。

エピジェネティクスが小児肥満の大流行に部分的に関与している理由をここで説明しておこう。アメリカ人の多くが食べているいわゆるジャンクフードは、高カロリー高脂肪でありながら、栄養分、とくに胚の発生時に重要な栄養分がほとんど入っていない。妊娠一週目の妊婦が典型的なジャンクフード中心の食事をしていれば、胚は、これから生まれ出る外の世界は食料事情が悪いという信号を受け取る。こうしたエピジェネティックな影響を複合的に受けて、さまざまな遺伝子がスイッチをオンにしたりオフにしたりしながら、少ない食料で生き延びられる体の小さな赤ん坊を作る。

話はまだ終わっていない。二〇年近くも前のことだが、イギリスのサザンプトン大学医学部教授のデイヴィッド・バーカー（この人は、ヨーグルトでおなじみの食品会社ダノンの国際栄養賞を二〇〇五年に受賞している）は、胎児期の栄養不足と将来肥満になるということの関連性をはじめて提唱した。以来、彼の理論はバーカー説または節約型表現型説と呼ばれ、あちこちで引用されている。ちなみに「表現型」というのは、遺伝子型が実際に形態としてあらわれる型のことをいう。もしあなたの両親の一方が平耳（ひらみみ）（耳たぶが垂れ下がっていない）で、もう一方が福耳（ふくみみ）（耳たぶが垂れ下がっているのであなたは福耳になる。ところが、エピジェネティックな影響は遺伝子型を変えずに表現型を変える。もし、あなたの福耳遺伝子の発現がメチル化でオフにされたら、あなたの表現型は福耳でなくなるかも

しれない――平耳になるかもしれない。それでもあなたの遺伝子型は福耳のままなので、伝子型はあなたの子どもに引き継がれる。あなただけが、福耳になるスイッチを切られているという状態だ。節約型表現型説によれば、栄養分が乏しい体験をした胎児は「節約型」の代謝を発達させて、体内にエネルギーを蓄積しやすい体になる。節約型の表現型をもった赤ん坊が食料の乏しい一万年前の時代に生まれていれば、節約型の代謝のおかげで生存の確率が高まっただろう。だが、栄養分は乏しいのにカロリーだけは高い食料が豊富な二一世紀に生まれてくると、ひたすら太ることになる。

ともかく、母親の食習慣が子どもの代謝体質を決めるという通説はエピジェネティクスで説明できるようになったため、節約型表現型説の説得力はさらに強まった。もし、あなたが現在子どもを作る予定でいるのなら、あなたはおそらくすでに、妊娠中に食べるものについて考えているかもしれない。人間の胎児に、いつエピジェネティックな作用が引き起こされるのか、正確な時期はまだ特定されていない。だが、動物を対象にした研究では、ひじょうに早い時期らしいと出ている。

最近おこなわれたラットの実験では、母ラットが妊娠直後の四日間――胚はまだ子宮に着床してもいない――にタンパク質が少ないエサを食べていると、子ラットは高血圧症になりやすいことが示された。ヒツジの実験でもおなじような結果が出た。やはり胚が子宮に着床する前の妊娠初期に栄養不良だった母ヒツジから生まれた子ヒツジは、代謝速度が遅く、エサを脂肪としてどんどん蓄えたために急速に動脈肥厚を起こした。

これは適応反応ではなく、母親の栄養不良が原因の出生時欠損症の一種ではないのか、と疑問をもった人がいるかもしれない。しかし、高血圧や動脈肥厚のような健康問題は、生まれた子ヒツジがふつうの食事をしたときだけ起きる。妊娠中の母親が経験したのとおなじ栄養不良の食事をした子ヒツジには、動脈肥厚は起こらない。

エピジェネティックな影響について現在研究されているのはほとんどが母親側で、父親側ではない。胚や胎児は母親の胎内にあるので、父親の環境から影響を受けるはずがないというのがその理由のひとつだ。また科学者の多くは、エピジェネティックな付加作用は受精後にしか起きないもの、母親の体験を通じて胎児に伝えられるものだと信じている。ところがここへきて、父親の影響も子どもに伝わるらしいという研究結果がイギリスで発表された。生殖能力をもつに至る思春期よりも前から喫煙をはじめた父親からできた男児は、そうでない男児よりも九歳になるまでに太る割合が明らかに高いというのだ。この相関関係は男児にしか認められないところから、Y染色体にしか伝わらない性質なのだろうと研究者たちは考えている。ところで、父親がタバコを吸っていると低体重児が生まれるという通説があるので、皆さんは、タバコを吸う父親の息子は太るのではなく小さいのの間違いではないかと疑問に思ったかもしれない。ここでもう一度、節約型表現型について整理しておこう。母親が妊娠初期に栄養不良だと、節約型の代謝をする体の小さな赤ん坊が生まれる。だがその節約型の代謝のせいで、その後はどんどん脂肪をためこんで太るというわけだ。父親の喫煙習慣については、エピジェネティックな影響が父親の精子に伝わるからではないかと考えられている。外の世界は毒素が多く生きにくいと感じた精子は節約型の

代謝をする赤ん坊を作る用意をしていて、その節約型の代謝をもった赤ん坊が外の世界に出て欧米式の食生活と出会うと、太った子どもになりやすいのではないかという推測だ。

この研究を発表した遺伝学者マーカス・ペンブリーは、母性効果のみならず父性効果も存在すると信じている。彼はこの研究結果を、「親世代の環境の情報を受け取った精子が子孫世代の発育と健康を改変している、歴然とした証拠だ」と述べている。

父の罪を息子が償うという話に、まったく新しい解釈が生まれた。

子どもにエピジェネティックな影響をあたえるのは父と母だけではないかもしれない。も関係しているだろう、とエピジェネティクス学者の多くは考えている。デューク大学でクリーム色のマウスを研究した科学者も、イギリスで父親の喫煙を研究した科学者も、エピジェネティックな変化は生殖細胞系を通じて何世代にも伝わると信じている。

母性遺伝にかんしては、あなたの遺伝子型にあなたの祖母が得たメチル化の書き換え情報が加わるチャンスはかなり高いと思われる。女児（あなたの母）が生まれるとき、その女児はすでに卵巣の中に一生分の卵子をもっているのだから。奇妙に思えるかもしれないが、あなたの染色体の半分を決める卵子は、あなたの母がまだ祖母の子宮の中にいるあいだに作られたものなのだ。あなたのDNAの半分になる卵子に伝えていることは、近ごろの研究が指し示している。

エピジェネティクスは、薄い毛皮のコートのハタネズミや急に社交的になるバッタの謎を解い

てくれたが、現在はさらに、過去一世紀のあいだ研究者たちを悩ませていた謎も解き明かしてくれそうだ。ロサンゼルスの研究グループは、祖母が妊娠中に喫煙していた人は、母が妊娠中に喫煙していた人より多く喘息を発症していることを見出していた。だが、この現象はこれまで科学的に説明できなかった。現在では、タバコを吸っていた祖母が娘の一生分の卵子にエピジェネティック信号を送っていたと理解できる。なお、祖母の喫煙習慣が胎児そのものより胎児の卵子により強く影響することにあなたは首をかしげているかもしれないが、科学者たちもまだその理由については、わかっていない。

オランダでは、厳冬とナチによる通商封鎖が重なった一九四四年から四五年にかけて、大飢饉が発生した。オランダ人が「飢えた冬」と呼んでいるこの年の冬には、三万人が亡くなった。その後の出生記録と医療記録を調べる研究が実施されると、バーカーが唱えた節約型表現型説を裏づけるような結果が出てきた。妊娠六か月のあいだに飢えた冬を体験した女性は小さな赤ん坊を産み、その赤ん坊の多くはのちに肥満や冠動脈疾患、各種の癌を発症していた。

この研究結果については意見が分かれているが、二〇年後に再度おこなわれた研究にはさらなる驚きがあった。飢えた冬を経験した女性の「孫」もまた、低体重で生まれてきたのだ。飢饉時の栄養不良が引き金になったメチル化による改変は、二世代あとまで引き継がれるのだろうか？この問いの答えはまだわからないが、少なくともメチル化の影響は事実として存在するように見える。

エピジェネティクス学者の第一人者たちは、エピジェネティックな変化は現存するゲノムをな

んとか微調整しようと努力している進化の一側面ではないかと考えている。太ったクリーム色のマウスの研究論文を発表したデューク大学の研究者たちはこう述べている。

我々の所見によれば、妊娠初期の栄養状態がメチル化の固定を促しているらしい……おそらくは生殖細胞系を含むすべての組織に。それゆえ、不完全な栄養摂取はエピジェネティックな改変を引き起こし……哺乳類の適応的進化を引き起こすメカニズムとなっているように思える。

簡単に言うと、メチル化による改変が世代ごとに消去されないのなら、それは結局、進化になるということだ。あるいは、親や祖父母が獲得した形質はその子孫にずっと遺伝する、と言い換えてもいい。ラマルクの亡霊がまたやってきた――自分が考案したわけでもないのに不名誉を受けた学説をともなって。父親の喫煙について研究したマーカス・ペンブリーは、自分自身を「新ラマルク派」と呼んでいる。アラバマ大学の研究者ダグラス・ルデンも、『ザ・サイエンティスト』誌の記者にこう語っている。「エピジェネティクスはこれまでもずっとラマルク派です。そのことに異論は一切ないと私は思っています」

これまで紹介してきたメチル化の影響のほとんどは、出生前に起きているものだ。だが、エピジェネティックな変化は生きているあいだじゅう起こる。メチル化が起これば遺伝子がオフにな

り、メチル化がなくなれば遺伝子がオンになるのだから。

二〇〇四年、カナダのマギル大学のマイケル・ミーニー教授は、デューク大学のマウス実験に匹敵するようなセンセーショナルな実験結果を発表した。子どもは生まれたあとも、母親とのやりとりを通じてエピジェネティックな変化を引き起こすメチル化を受けているというのだ。

ミーニーは、出生直後の数時間に母ラットからどんな扱いを受けると、子ラットの行動がどう変わるかを研究した。母ラットからやさしくなめてもらった子ラットは、冷静にストレスに対処できる自信に満ちたラットに成長した。一方、母ラットからかまってもらえなかった子ラットは、神経質で自信なさげなラットになった。

これは「生まれか育ちか」というおなじみの議論の実験のように思えるかもしれない。「生まれ派」はこの実験を、母ラットの社会性に欠けるという感情的に問題のある遺伝子が子ラットに伝わって、社会性に欠ける不安定なラットに育つのだと勝利宣言するだろう。安定した母ラットの遺伝子を受け継いだのだ、と。たしかにここまでの話なら「生まれ派」に軍配が上がりそうだ。ただし、ミーニーの研究チームは母と子の組み合わせを変えていた。血のつながった母子だけでなく、血のつながりのない母子の組み合わせも作って、そのすべてを観察したのだ。結果は、血のつながりとは無関係に、愛情深い母ラットになめてもらった子ラットは安定したラットになった。

どうも「育ち派」のほうに分があるように思えてきたのではないだろうか？　受け継いだ遺伝子にかかわりなく扱われ方によって個性が変わるのなら、それは育児方法に反応したことになる。

「育ち派」に一点。

ちょっと待った。

遺伝子を分析すると、二種類のラットにはメチル化のパターンに大きな差が見られた。血のつながりのあるなしにかかわらず母ラットに体をなめてもらった子ラットの、脳の発達に関係する遺伝子のまわりではメチル化の指標が減少していた。どうやら母ラットは、愛情深く子ラットの体をなめながら、ついでに子ラットの脳の発達を阻害する遺伝子を発現させるメチル化指標まで舌でなめて取り去ってしまったようだ。その子ラットの脳では、ストレス反応を鈍らせる部分が発達していた。「生まれか育ちか」ではなく、「生まれも育ちも」かかわっているらしい。

ミーニーの論文は科学界に大きな衝撃をあたえた。親が子の体をなめてやるというただそれだけの行動が、出生後の遺伝子の発現を変えるというのだ。この概念はあまりに過激で、おなじ分野の専門家からも一部、「受け入れがたい」という声があがった。この論文を審査した専門家の一人は、じっくりと検証した上でなお、これが真実だとはとても信じられないとコメントした。

しかし、このラットには起きていた。

人間の子どもの脳の発達にも親の育て方の影響がおなじように出るのかどうかは、まだわかっていない。たとえそれが解明されたとしても、いまさらどうということはないかもしれない。子どもが幼いときの親子の絆（きずな）がその子の感情の発達に大きな影響をあたえることなど、僕たちはと

っくに知っている。親の感情の安定が子どもに伝わる一種の「心のメチル化」や、逆に親の不安が子どもに伝わることもよくわかっている。離婚や病気、経済的な問題など、親にかかるあらゆるストレスは親子の絆のじゃまをする。親が過度なストレスを抱えていると、子どもはうつ病になりやすく、自制心がきかない性格になりやすい。親が満ち足りていれば、子どもも幸せで健康だろう。

それに、こうしたことを人間で証明するような研究結果が出ていようがいまいが、動物でこのテーマを研究している人は皆、人間だけが例外のはずはないと考えている。というより、他の動物より人間のほうがずっと、幼児期にエピジェネティックな影響を受けやすいはずなのだ。他の哺乳動物に比べると、人間は脳の発達も身体の発育も未完成のまま、この世に出てきているのだから。

DNAだけでは決まらない

メチル化は、変異とおなじくそれ自体はいいものでも悪いものでもない。どの遺伝子がオフになるのか、そしてその結果がどうか、というだけの話だ。妊娠中の母マウスの栄養状態が良好だと、子マウスのアグーチ遺伝子にメチル化による指示が出て、子マウスは太ったクリーム色のマウスになる未来から解放される。ラットが育児に熱心だと、脳の発達に関係する遺伝子のまわりにあるメチル化による指示が取り除かれて、感情が安定した子ラッ

トが育つ。人間にしてもおなじ。オフになっているほうがいい遺伝子もあれば、二四時間週七日、ずっとオンでいてほしい遺伝子もある。また、メチル化がいつもかならず遺伝子をオフにするとはかぎらない。部分的なメチル化というケースもあり、その場合はメチル化の強弱によってオフになりきらない遺伝子が出てくる。メチル化が弱ければ、多くの遺伝子がオンのまま活動を続ける。

昼夜を問わず活動していてほしい遺伝子としてすぐに思い浮かぶのは、癌の増殖を抑える遺伝子と、DNAの修復をする遺伝子だろう。これらの遺伝子は、何かあればすぐに駆けつけてくれる警官と外科医のようなものだ。科学者たちはこれまでに、オフになると癌細胞が暴れ出すような数十種類の遺伝子を特定してきた。

先ごろの『サイエンス・ニュース』誌に、一九三九年一一月一九日に生まれたエリザベスとエレノア（ともに仮名）という一卵性双生児の記事があった。母親は双子の娘を生まれた瞬間からいつも平等に扱った。どちらか一方に愛情不足を感じさせるようなことがあってはならないと、固く心に決めていたからだ。エリザベスは「私たちはいつもおなじ扱いを受けました」と語っている。二人は二〇代前半に独立まるで一人のように、いつもセットでした。二人の個人じゃなく、してからは四〇年間離れて暮らしたが、それでも似ていること、ものごとの好みもおなじで、どこから見ても一卵性双生児だった。しかし七年前、エレノアは乳癌と診断された。エリザベスはいまだにそう診断されていない。

一卵性双生児のDNAは完全に一致する。だが、DNAは定まった運命ではない。その理由の

ひとつがメチル化だ。二人は四〇年離れて暮らしているあいだに別々の環境から影響を受け、それがメチル化のパターンを変え、エレノアだけが乳癌抑制遺伝子をオフにされたのだと考えられる。

二〇〇五年、スペイン国立癌センターのマネル・エステーリュエル率いる研究チームは、一卵性双生児のメチル化パターンが、出生時にはほとんど同一なのに成長するにつれて差が出てくることを示した研究論文を発表した。そしてその差は双子が離れて暮らしている期間が長いほど大きく広がっていた。エレノアとエリザベスの場合もこれにあたる。エステーリュエルはこう語った。

双子のエピジェネティック・パターンに差が出てくるのは明らかに環境のせいだろう。暮らしの中で触れる化学物質や食習慣や喫煙癖、大都市に住むか田舎に住むかなど、差を生む要素はかぎりなくある。

特定の遺伝子のメチル化が癌の発症と密接にかかわっているという考え方を裏づける証拠は続々と出てきている。ドイツでは、エピゲノミクスという会社の研究者たちが、乳癌のPITX2という遺伝子のメチル化の程度に大きな相関関係があることを報告した。一〇年たっても乳癌を再発しなかった割合は、PITX2遺伝子のメチル化が少ない女性で九〇パーセントだったのに対し、同遺伝子のメチル化が多い女性では六五パーセントしかいなかった。ともかくこの種の情報は、癌患者一人ひとりに個別の治療をするというオーダーメイド医療に役立つ。患

者個人が体の中にどれだけ抗癌要素をもっているかがわかれば、化学療法や放射線療法など積極的な治療がほんとうに必要かどうかの予測が立てやすい。エピゲノミクス社のデータはすでに、ＰＩＴＸ２のメチル化が少ない女性に乳癌切除後の化学療法を実施するかどうかを判断する際の検討材料に使われている。

科学者たちは、抗癌遺伝子のメチル化と癌を誘発する行動に明白な関連性を認めているが、抗癌遺伝子のまわりにメチル化が起きている。喫煙者にはさらに、前立腺癌を抑える遺伝子のまわりにハイパーメチル化が確認されている。喫煙者にはさらに、前立腺癌を抑える遺伝子のまわりにもハイパーメチル化が確認されている。

癌を誘発しやすい習慣とハイパーメチル化の状態をハイパーメチル化という。タバコを吸う人は肺癌を長期間続けた人には、抗癌遺伝子のまわりにメチル化を示す指標が大量に集まっている。この状態をハイパーメチル化という。タバコを吸う人は肺癌を長期間続けた人には、抗癌遺伝子のまわりにメチル化を示す指標なりやすいとされる生活習慣を長期間続けた人には、抗癌遺伝子のまわりにメチル化を示す指標の初期警報になるということだ。インドでは何百万という人がビンロウの実」依存症になっている。ビンロウの実はピリッとした味のする種子で、噛んでいる人の歯や歯肉を赤く染める。ニコチン同様、軽い興奮作用があり、常習化しやすく、発癌性が高い。ビンロウの実を噛む習慣があるインドの男性には口腔癌になる人が多い。また、口腔癌の症状は長いあいだ表に出ないため、インドでは口腔癌と診断された人の七〇パーセントが死に至る。ビンロウの実を生涯噛んでいると、腫瘍の増殖を抑える遺伝子、単独で発生した癌細胞を見つけ出して破壊する遺伝子の三種類の抗癌遺伝子にハイパーメチル化が起きる。この関連性を見出したイギリスのバイオ企業、リライアンス・ライフ・サイエンス社は、これらの遺伝子にどれだけメチル化が起きて

いるかを測定する検査法を開発した。「三種の抗癌遺伝子付近に起きているメチル化の度合いを予測指標にすれば、その患者が口腔癌になる傾向を質的に判定できる」と、同社のダナンジャ・サラナス博士は言う。この種の検査は癌リスクを測定することになるため、よりいっそうの早期診断が可能になり、結果的に死亡率を大幅に減らすことになると期待される。

現在のエピジェネティクスは、「知れば知るほどわからなくなる」ような段階かもしれない。ひとつだけ確かなことは、あなたにとって悪い影響があることはあなたの子孫代々まで悪い影響をあたえるらしいということだ。なにしろエピジェネティックな作用は、世代から世代へと手渡されていくのだから。あなたが一日二箱タバコを吸い、ジャンクフードばかり食べていれば、そのつけはあなたの子どもの子どもにも。

ところで、自分の子どもにプラスの影響をあたえるよう、人為的にメチル化を促すことはできないのだろうか？　マウスに葉酸とビタミンB_{12}が効いたのなら、人間にも効くのでは？　家族が数世代にわたって過体重の問題をかかえている人は、メチル化誘発物質を少しばかり取り入れることで、自分の子どもや子孫にその問題を引き継がせないですむのだろうか？　こうした問いへの答えは「わからない」だ。僕たちはまだ、何がわかっていないのかさえよくわかっていない。

まず、メチル化を誘発する要素によってどの遺伝子がオンになったりオフになったりするのかがさっぱりわかっていない。たとえばあなたの髪の色を決める遺伝子にメチル化が起きても、それが有害な作用をするとはいまのところ考えにくい。でも、髪の色を決める遺伝子のメチル化を

引き起こす要素が、同時に癌を抑制する遺伝子にもメチル化を促してしまったら、あなたは癌になるかもしれない。さらに問題を複雑にしているのは、メチル化による「遺伝子活動ストップ命令」は、トランスポゾン、つまりジャンピング遺伝子の近くに届きがちなことだ。そのトランスポゾンが自身の情報をゲノムのどこかに挿入したら、それにくっついていったメチル化の指標が転移先の遺伝子の発現パターンを変えてしまうかもしれない。

デューク大学でマウスにビタミン・サプリメントをあたえる実験をした研究者たちも、エピジェネティック効果の潜在的な可能性と危険性に気づき、自分たちの動物実験の結果を人間に試そうと考える人に警告を発している。

栄養補給は昔から純粋に有益なものと信じられているが、人間のエピジェネティックな遺伝子調整システムに、意図せぬ有害な影響をもたらすおそれもある。

ようするに、実際に何が起きているのか、まだ何もわかっていないということだ。

ただし、誤解しないでほしい。これから子どもを作ろうとしている人に、医者が処方するビタミン剤を袋ごとゴミ箱に捨ててしまうことを勧めているわけではない。ビタミンをとることには いい効果がたくさんある。前にも述べたように、葉酸は妊娠中にたいへん重要な栄養素だ。妊婦が葉酸のサプリメントをとることで、脳や脊髄に損傷を引き起こす出生時欠損症の発生率が下がったという研究報告はたくさん出てきている。この相関関係は疑いようがなく、政府はフッ素添

加の飲料水とならんで葉酸添加の穀物を推奨した。おかげで妊婦の葉酸不足から起きやすい新生児の脊椎披裂は減少した。

すばらしい！　だが、話はまだ終わっていない。エピジェネティクスのしくみをほとんど知らないも同然の状態では、どんな意図しない結果が出てくるのか見当がつかない。食べ物といっしょにメチル化誘発物質をたくさんとった場合に、同時に他のどんな遺伝子が影響されるのかわからないし、わかるとしてもそれが何年もあとになってからのことだ。

たとえば、早産の危険があると判断された妊婦には、ベタメタゾンという薬が注射される。この薬は胎児の肺の発達速度を上げるので、早産で生まれた子どもの生存率は劇的に高まる。ところが、ベタメタゾンを何度も注射された母親から生まれた子どもの行動には多動性が見られ、また全体的な成長が遅いということがわかってきた。トロント大学が最近おこなった研究によると、この影響は孫の世代まで続くらしい。ベタメタゾンは胎児のエピジェネティックな変化を引き起こしていて、それがつぎの世代にも引き継がれるのではないかと研究チームのリーダーは推測している。早産児の治療を専門とする小児科医の一人は、この研究結果を「理解のおよばない恐ろしさ」と表現している。

ビタミンや薬品が本来の目的を果たす以外にメチル化を引き起こすということは最近になってわかったことだが、世間では早くも、メチル化の誘発を最初から目的にした薬が登場している。この種の初の薬品は二〇〇四年に食品医薬品局の承認を受けた。アザシチジンという薬で、骨髄異形成症候群（ＭＤＳ）の治療に突破口を開いたものだ。ＭＤＳはいずれ白血病に進行する可能

性のある血液疾患の総称で、「前白血病」とも呼ばれている。アザシチジンは血液細胞の特定の遺伝子のメチル化を阻害し、おかしくなっていた機能をもとに戻す。それにより、MDSが白血病に進行するのを防いでくれる。アザシチジンが世に出たとき、人びとは拍手喝采で迎えた。南カリフォルニア大学の生化学および分子生物学の教授をしているピーター・ジョーンズはこう述べた。

これはまったく新しい種類の治療法――エピジェネティック療法――における初の承認薬だ。当該疾患のみならず他の多くの疾患にたいする大きな期待となる。

ジョーンズは同僚数名と著した論文の中で、さらにこう記している。

ここへきて、エピジェネティクスの研究が臨床応用できるきざしがやっと見えてきた。先には、おそらくさらなる驚きがあるものと思われる。

「この先には、さらなる驚きがある」との予言どおり、アザシチジンが承認された六か月後には、ジョンズ・ホプキンス大学の研究者が二種類の薬のエピジェネティック効果を調べた論文を発表した。薬の片方は、アザシチジンと化学的によく似たものだ。こうした薬はゲノムの図柄の上にメチル化という新しい図柄をスプレーで塗装しているようなものだ。それまでオンになっていた

遺伝子をなるべくたくさん、数百の単位で、オフにしようというのだから。

もっとも、エピジェネティクスには人間の健康向上に役立つという大きな可能性がある。ガース大学のミン・ジュー・ファン教授は、人間の細胞系への緑茶の効果を研究してきた。そして、緑茶に含まれる成分が、大腸癌、前立腺癌、食道癌と闘う遺伝子にメチル化が起きるのをじゃましていることを発見した。もう少し整理して言うと、癌細胞の増殖を抑えてくれる遺伝子がメチル化してオフになると、癌は増殖する。だが、緑茶の成分はそのメチル化を防いでくれるので、ひいては癌の予防になるということだ。

太ったクリーム色のマウスの「アグーチ」遺伝子をビタミン・サプリメントでメチル化させたデューク大学の研究チームは、同様のメチル化効果を大豆に含まれるエストロゲン様の物質、ゲニステインでも示してみせた。研究者たちは、ゲニステインには人間の肥満を抑える効果があるのではないかと推測している。大豆を常食しているアジア人に肥満率が低いのはこのためではないかというのだ。もちろん彼らのこうした推測も、手放しに喜んではならない。研究チームのメンバーであるダナ・ドリノイは、こう警告している。

少量なら有益なものでも、多量となると有害になりうることもある。我々が意識的に、あるいは無意識に毎日摂取しているもの、接触しているものは無数にあり、その効果をすべて知ることなど不可能である。

人間を人間たらしめるために、膨大で複雑なダンスを踊っているヒトゲノムには対のDNAがある。そのダンスの振り付けを変えると現在のように、理解の精度が欠けているときにはなおさらだ。たった一人のダンサーをすくいあげようとしてブルドーザー全員をすくいあげてしまうことになるかもしれない。

それに、遺伝子をオンにしたりオフにしたりするのは、つまり遺伝子情報をmRNAに転写してタンパク質に伝子を発現させるかどうかを全体的に管理しているシステムがあるのだから。このシステムは体う「実行」をするかどうかを内調節弁のように、その時の身体の必要性に応じてタンパク質製造装置を立停止にしたり、あるいは増産体制にしたりする。

人間が薬やアルコールに「耐性をつける」ときのメカニズムを考えてみよう。あールを飲むと、あなたの体は肝臓にそれを分解させるために、アルコール脱水素酵素の生産を促す指示を出す。アルコールをたくさん飲めば飲むほど、肝臓はアルコール脱水素酵素をたくさん生産する。あなたがつぎに飲むときのために用意しているのだ。その逆もある。一定期間禁酒をしたあとに飲むと以前より早く酔いが回るのは、アルコール脱水素酵素をつねにたくさん用意していたからだ。

カフェインや処方薬にたいしても同様のメカニズムがはたらく。医者からある薬を処方された

とき、「最初のうちは不快な症状が出ますが、一週間か二週間もすれば消えるので大丈夫ですよ」と言われたことはないだろうか？　これは、不快な症状が消えてなくなるわけではなくて、遺伝子発現が別のパターンに変わっているのだ。その薬を処理するために遺伝子発現を促したり抑えたりして、あなたの体は薬に慣れていく。

エピジェネティック効果や母性効果の不思議について、ニューヨークの世界貿易センターとワシントン近郊で起きた9・11テロ後の数か月のことを眺めてみよう。このころ、後期流産の件数は跳ね上がった――カリフォルニア州で調べた数字だが。この現象を、強いストレスがかかった一部の妊婦は自己管理がおろそかになったからだ、と説明するのは簡単だ。しかし、流産が増えたのは男の胎児ばかりだったという事実はどう説明すればいいのだろう。

カリフォルニア州では二〇〇一年の一〇月と一一月に、男児の流産率が二五パーセントも増加した。母親のエピジェネティックな構造の、あるいは遺伝子的な構造の何かが、胎内にいるのは男の子だと感じとり、流産を誘発したのではないだろうか。

そう推測することはできても、真実については皆目わからない。たしかに、生まれる前も生まれたあとも、女児より男児のほうが死亡しやすい。飢餓が発生したときも、男の子から先に死ぬ。これは人類が進化させてきた、危機のときに始動する自動資源保護システムのようなものなのかもしれない。多数の女性と少数の強い男性という人口構成集団のほうが、その逆よりも生存と種の保存が確実だろうから。

進化上の理由が何であれ、カリフォルニアの妊婦が環境の危機を感じとり、それに自動的に反応したのは明らかだ。実際のテロ攻撃は遠く離れた場所で起きていたこともまた、興味深い。なお、このような現象が記録に残っているのは今回がはじめてではない。一九九〇年に東西ドイツが統合したとき、混乱や不安がより大きかった旧東ドイツ側の新生児の男女比は女児にかたよっていた。一九九〇年代のバルカン紛争時のスロヴェニアの一〇日戦争後も、一九九五年の阪神大震災後も、新生児を調べた研究に同様の傾向があらわれていた。

逆に、大規模な紛争があると男児の出生率が上がるという研究結果もある。第一次世界大戦と第二次世界大戦の直後がそうだった。もっと最近の、イギリスのグロスターシャー州に住む六〇〇人の母親を対象にした研究では、自分たちは早死にしそうだと予測している人ほど男児を多く産んでいた。

どうやら、妊婦の心の状態がエピジェネティックな事象または生理学的な事象を引き起こし、それが妊娠状態と男女の出生率を調整しているらしい。いい時代には男児を多く。つらい時代には女児を多く。では、エピジェネティクスの時代は？

エピジェネティクス（後成遺伝学）の初の大プロジェクト始動の発表があったのは、別の大科学プロジェクト完了の宣言がなされたときだった。ヒトゲノム・プロジェクト――人間のＤＮＡを構成する三〇億塩基対の配列をマップ化するという一〇年計画――が完了したとき、その主催者は「人間の体を作るのに必要なマニュアルの全ページができた」と、高々と宣言した。

だが、その勝利の酔いに水を差したのがエピジェネティクスだ。ヒトゲノム・プロジェクトの研究者たちは、一〇年間こもりきりになっていた研究室を出てきたとき、自分たちの苦心の作の地図が、終点（ゴール）ではなく出発点（スタート）でしかないことを悟ったのだ。科学界は彼らにこう声をかけたも同然だった。「地図を作ってくれて、ご苦労さん。でも、どの道が開通していてどの道が閉鎖されてるのかがわからなけりゃ、使えないよ」

もっとも、エピジェネティクスはヒトゲノム・プロジェクトを無用だと思っているわけではない。むしろ、ヒトゲノムの地図を作ってくれたことに深く感謝をしている。そして、をもとにエピゲノム地図を作る仕事にとりかかることにした。二〇〇三年秋、ヨーロッパの科学者グループがヒトエピゲノム・プロジェクトの発足を宣言した。目標は、メチル化して遺伝子発現を抑える場所のすべてについて、ゲノム地図の上に印をつけていくことだ。彼らはこのプロジェクトの趣旨を、こう語っている。

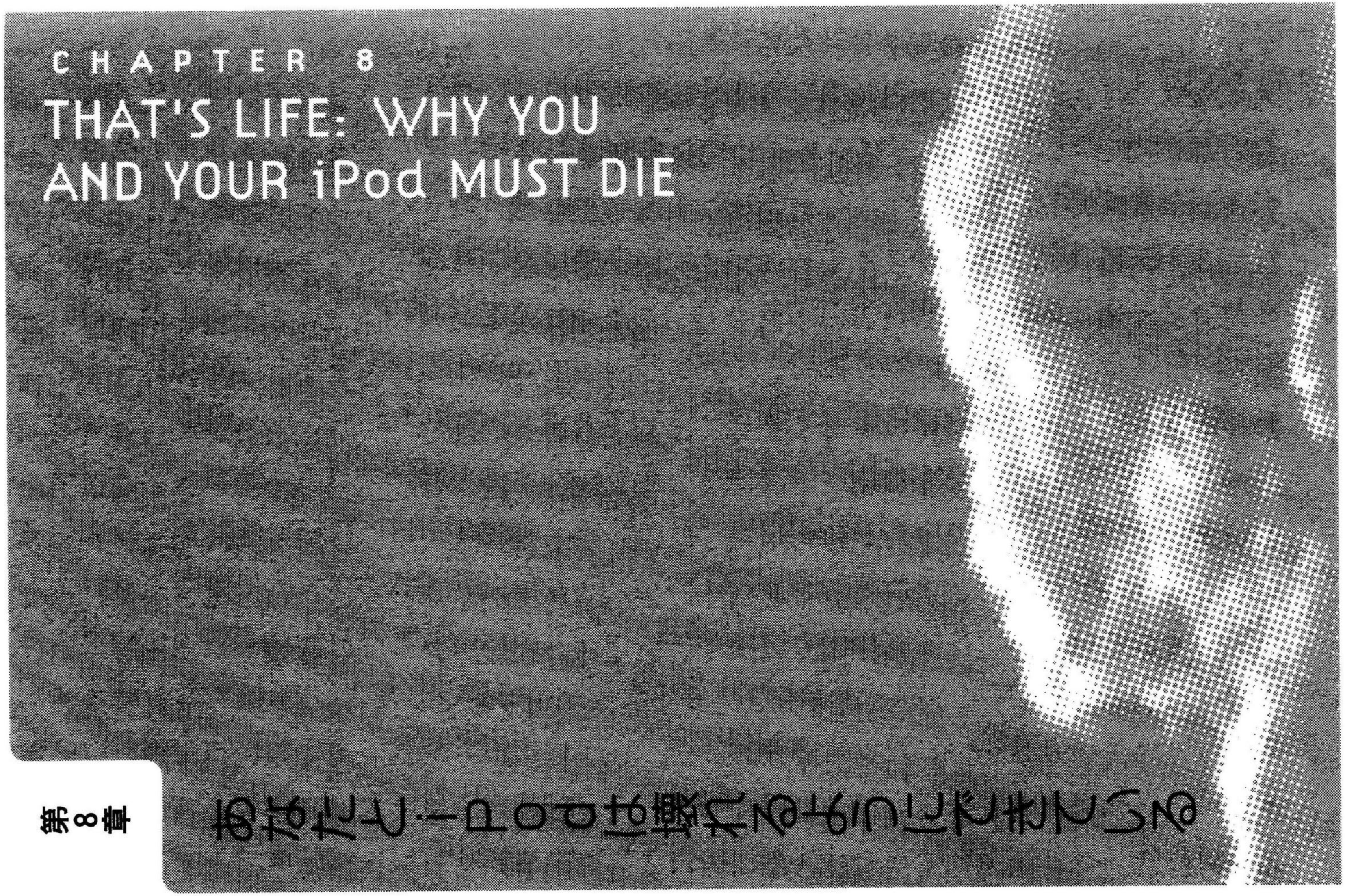
ヒトエピゲノム・プロジェクトの目標は、すべての化学変化とその相互関係を見つけ出すことである……DNAコードへの修飾作用が解明されれば、正常な発生や老化のメカニズム、癌など疾患遺伝子の抑制メカニズム、さらには人間の健康にたいする環境の影響などがすべて理解できるようになるだろう。

資金は徐々に集まってきていて、数年のうちにエピゲノムの大半をマップ化することが期待さ

れているが、それは簡単な道のりではない。
科学はいつだって、そう簡単なものではないのだ。

CHAPTER 8

THAT'S LIFE: WHY YOU AND YOUR iPod MUST DIE



第8章

のどくれはんだいりゃのさ離安ロロロロー・ロイヒヤ

セス・クックはひじょうにめずらしい遺伝子疾患に苦しんでいる。彼はその病気にかかった最年長者の部類に入る。髪の毛はすべて抜け落ちた。皮膚は皺だらけ。動脈は硬くなっていて、関節炎で体じゅうが痛む。毎日、アスピリンと血液を薄める薬の世話になっている。でも彼は、まだ一二歳だ。

セスの病気はハッチンソン－ギルフォード早老症候群、いわゆるプロゲリアだ。プロゲリアは、生まれてくる子どもの四〇〇万～八〇〇万人に一人しか出ない稀な病気だ。その名のとおり早くに老けてしまうので、この病気をもって生まれてきた子どもの一〇倍ものスピードで老化が進む。プロゲリアの赤ん坊が一歳半になるころには、皮膚に皺が出て髪の毛が抜けはじめる。やがて、動脈硬化など循環器系の問題や、関節炎などの変性疾患もはじまる。プロゲリア患者の大半は、一〇代のうちに心臓発作や脳卒中で世を去る。この病気で三〇歳まで生き延びたという記録はない。

老化が加速する病気はプロゲリアだけではないが、プロゲリアほど進行が速く、また出生直後から症状が出るものはない。ヴェルナー症候群も遺伝子変異による早老症の一種だが、この病気が発症するのは思春期になってからだ。思春期のあとは急速に老化が進み、五〇歳代前半ごろに高齢者がなるような病気で死ぬ。ヴェルナー症候群は、ハッチンソン－ギルフォード症候群に比べれば患者数は多いが、それでも一〇〇万人に一人という希少疾患であることに変わりはない。

この種の症例はあまりに少なくめずらしいため、これまでなかなか研究の対象にされてこなかった。希少疾患が「見捨てられた病」と呼ばれるのは、そもそも研究する人がほとんどいないた

めに、原因も治療法も不明のままになっているからだ。

の種の病気の研究から、正常な老化プロセスを知る鍵が見つかる可能性が出てきたからだ。二〇三年四月には、プロゲリアを引き起こす変異遺伝子を特定したという発表があった。きていたのはラミンAというタンパク質を作っている遺伝子だった。プロゲリアの人はラミンAが欠けているため、細胞の核膜を支える足場の役割をする。テントを想像してみるといい。天幕にあたるのが核膜で、フレームにあたるのがラミンAだ。プロゲリアの人はラミンAが欠けているため、細胞が急速に劣化する。

二〇〇六年には別の研究チームがラミンAと正常な老化の関係を確認した。アメリカ国立衛生研究所のトム・ミステリとパオラ・スカフィディが『サイエンス』誌に、正常な高齢者の細胞にもプロゲリア患者の細胞と同様の欠損があったと報告したのだ。これは画期的な発見だった。プロゲリアの特徴である加速度的な老化と正常な老化には、遺伝子レベルで共通する要素があることがはじめて確かめられたのだ。

正常な老化に遺伝子が絡んでいるとわかったことは、大きな意味をもつ。これまで科学者たちは、ダーウィンが適応と自然淘汰、進化の説を唱えてから、進化の中で「老化」はどこにあてはまるのかと議論し続けてきた。それは単に、お気に入りのシャツを何度も着ているうちにシミがついたりほつれたりして、やがて擦り切れてボロボロになるのとおなじことなのだろうか？　それとも進化の結果なのだろうか？　言葉を換えれば、老化は計画外の付随的なものなのか、それとも意図的に計画されたものなのか？

プロゲリアその他の老化加速型の病気を見ているかぎり、老化はあらかじめプログラムされたもの、つまり意図的に計画されたものに思える。たったひとつの遺伝子エラーが赤ん坊や思春期の子どもに老化を加速させるのなら、老化の筋道は決まっているということになる。シミがついたりほつれたりといった偶然に左右されるものとは考えられない。老化を遺伝子がコントロールしているからこそ、遺伝子エラーでプロゲリアが起こるのだ。ということは、もうひとつの疑問に突き当たる。僕たちは最初から「死」に向かうようプログラムされているのだろうか？

老化のプログラミング

レオナルド・ヘイフリックは現代の老化研究の基礎を築いた人物の一人だ。彼は一九六〇年代に、細胞は決まった回数だけ分裂すると寿命が尽きてしまうことを発見した（例外もあるのだが、それについてはあとで説明する）。この、細胞分裂の回数制限は「ヘイフリック限界」と呼ばれていて、人間の場合は五二回から六〇回ほどだ。

ヘイフリック限界は、染色体の末端を保護するキャップにあたる「テロメア」が擦り減っていくことと関係がある。細胞は分裂するたびにＤＮＡの破片を少しずつ失う。ＤＮＡ情報を確実に複製するためには、失った破片部分の情報を補わなければならない。その情報補充に使われるのがテロメアだ。

あなたはある原稿を五〇部コピーしなければならないとしよう。で、街角にあるキンコーズに

飛びこんだ。ところがそのコピーサービス店は、コピー代をお金ではなくあなたの原稿で受け取りたいという。すなわち、一回コピーするたびに原稿の最後の一ページをもらうよと。さて困った。あなたの原稿は全部で二〇〇ページある。一回コピーするたびに一ページしかないことになる。ストーリーの後半四分の一が読めないということだ。そこで、高度に進化した頭のいい生き物は考える。あなたの原稿の最後に〇部のコピーすべてに結末までのストーリーが含まれることになる。五一部目のコピーをとらないかぎり、あなたの大切な情報は失われない。テロメアは、この空白の五〇ページにあたる。細胞分裂のたびに短くなっていくが、そのおかげでDNAの全情報が守られる。しかし、細胞が五〇～六〇回分裂するとテロメアはなくなるため、情報伝達は終了となる。細胞分裂に限界を設けるよう進化したのは何のためなのだろうか？

答えを先に言おう。癌だ。

健康関連のさまざまな言葉の中で、まっ先に恐怖と死を連想させる言葉、それが「癌」だ。この言葉は世界中の無数の家族にとって死の宣告に等しく、皆、大きな声では口にしない。あるいは、癌という言葉が連想させるイメージを伝える目的で比喩的に使うかだ。

すでにご存じのことと思うが、癌というのは特定の病気の名前ではない。細胞の増殖が軌道を外れて暴走してしまう病気の総称だ。実際のところ、癌の中には治療可能なものもあり、その場

合は生存率も回復率も心臓発作や脳卒中に比べればずっといい。

あなたの体には、癌になることを防ぐための何層もの防御機構がある。腫瘍を抑制する役目を負った特別な遺伝子もあれば、癌細胞を探し出してやっつけるタンパク質を作る遺伝子もある。癌と闘う遺伝子を修復するための遺伝子までである。細胞には、切腹（ハラキリ）メカニズムがあり、ポトーシスというプログラムされた細胞死で、ある細胞が感染を受けたり損傷したりしたと気づいたとき、あるいは他の細胞からそれを「指摘」されたとき、その細胞が自殺するメカニズムだ。その一番手が、ヘイフリック限界ということになる。

ヘイフリック限界はあなたを癌から守る。細胞がおかしくなって癌化しても、ヘイフリック限界がその増殖を断つことで、それ以上広がるのを防いでくれる。決められた回数しか細胞分裂できないということは、悪い細胞が無制限に増殖しないということだ。

そう、そこまでは正しい。問題は、癌細胞のほうもずる賢くて、ちょっとしたトリックを使ってくることだ。そのひとつがテロメラーゼという酵素だ。ヘイフリック限界はテロメアがなくなるから生じる限界だ。細胞はテロメアを使い尽くすと増殖をやめる。ところがテロメラーゼは、染色体の末端にあるテロメアを延長させる。正常な細胞ではテロメラーゼが眠っているので、テロメアはきちんと短くなれていた「賞味期限」のシールははがされ、癌細胞は永遠に増殖を続ける。

癌になるというとき、これはたいていテロメラーゼが活動してしまった状態を言う。人間の癌

性腫瘍細胞の九〇パーセント以上はテロメラーゼの助けを借りて勢力を伸ばす。言い換えれば、テロメラーゼがなければどんな癌細胞でも五〇～六〇回分裂すれば死んでしまうのだから癌にはならない。テロメラーゼが癌細胞を無効にするからこそ、癌細胞は無制限に増殖して僕たちの体を蝕む。優秀な癌細胞は――僕たちにとっては最悪の癌細胞は――プログラムされた細胞死、つまりアポトーシスを回避する道を見つけるのだ。癌細胞は、正常な細胞になる。科学者たちは現在、テロメラーゼの活動が増大したかどうかを検知する検査法を確立しようと躍起になっている。そうなれば、癌の早期発見はいまよりずっと容易になるだろう。

ところで、ヘイフリック限界にはもうひとつ例外がある。いま世間で政治、医学、倫理の議論の的となっている注目の細胞、幹細胞だ。幹細胞は「未分化」の細胞で、いろいろな種類の細胞に分裂することができる。細胞分裂というとふつうは、抗体を作るB細胞からはB細胞しかできないし、皮膚細胞からは皮膚細胞しかできない。ところが幹細胞は分裂するとき別の種類の細胞を作ることができる。あらゆる幹細胞の親分にあたるのは、精子と卵子が結合した接合子だ。この接合子というたったひとつの細胞が、あなたの体を構成するすべての細胞を作り出す。幹細胞もまた、ヘイフリック限界の干渉を受けない「不死」の細胞だ。幹細胞は癌細胞とおなじように科学者たちが幹細胞に熱い視線を注いでいるのは、望む細胞を無限に作り出せるという幹細胞の潜在能力を使えば、病気治療の可能性が大きく広がると信じているからだ。

ともかく科学者たちは、細胞分裂に制限回数があるのは癌を防ぐ目的で発達したメカニズムなのだろうと考えている。だが、ものごとにはかならずプラスとマイナスの両面がある。ヘイフリック限界のプラス面が癌予防なら、マイナス面は「老化」だ。細胞は決められた回数だけ分裂すると、それ以上は分裂せず、老いて死ぬのを待つだけになる。

生き物に老化メカニズムが進化した理由は、癌予防とヘイフリック限界だけでは説明できない。何よりも、これだけでは動物の種ごとに寿命の長さがちがう理由が説明できない。寿命の長さは種によって——たとえごく近い種どうしでも——大きな差がある。

哺乳類にかんしては、一部の例外をのぞいてほぼサイズと寿命は比例している。大型哺乳動物の寿命は小型哺乳動物よりも長い。体が大きいほど長く生きる。誤解のないように言っておくが、毎日ビッグマックを食べれば長生きできるわけではない。ここで言う体の大きさというのは、個人差や個体差ではない。種としての平均的なサイズが大きければ、種としての平均寿命が長いという意味だ。

一部には、大きい動物のほうがDNA修復能力が発達しているからだ。DNA修復能力が高ければ長生きできるのはわかる。では、なぜ大きい動物のほうがその能力が発達しているのだろう？

まず考えられるのは、寿命の短さと外界の脅威の大きさには直接の因果関係があることだ。これは単に、捕食者に食べられるリスクがもちろんそれも、結果として平均寿命を短くしている要素ではあるが。捕食者に食べられた時点で死ぬから寿命が短いという意味ではない。大型動物は、たとえ食べられなくとも最初から長くは生きないように設計されている。どういうことかという

と、ある種が環境的な脅威にさらされているとき、それがかかる。つまり、早く大人になるということだ。ちなみに、寿命が短いということは間も短いということなので、その種の進化は速くなるく適応できるということだ。ネズミがネズミ捕りの毒るような圧力がかからなにさらされている種は、DNAエラーによって生めに死んでしまうことのほうが多いからだ。あなたはわないつもりなら、わざわざ修理保証をつけて買いは境の脅威に左右されにくく、また生殖可能な期間が長ラーを修復することで利益が得られる。DNAを直しを残せることになるのだから。

おそらく、老化がプログラムされていることは個人化上有益なのだろう。老化は「計画された旧式化」の旧式化とは、冷蔵庫から自家用車まで、あらゆる工業つまり決められた年数を過ぎた型の古い製品は保証しない消費者にとってもおそらく利益があり、生産者にとっては間違いなく利益があるこの方法は、二側面で成り立っている。第一に、この方法は新製品や改善版を市場に出す余地を生版を買わせることになる。アップル社は数年前にiPodを開発したと

き、計画された旧式化の考え方を全面的に採用した。取り替え不可能な内蔵電池の寿命を一年半ほどに設定しておいて、その電池が切れたら消費者に改善版の新モデルを買わせるというやり方だ（なお現在は、アップル社はアメリカの消費者の心情に配慮して、電池交換サービスを用意している。といってもそれはiPod自体を交換するシステムに等しい。消費者が少額の代金を払って電池の切れた製品をアップル社に送ると、新品が送り返されてくるのだから）。

計画された旧式化の生物版である老化もこれに似ている。第一に、老化は旧モデルを片付けて新モデルのための余地、つまり進化による変化を生み出せる余地を作る。第二に、老化は寄生生物がどっさりいる旧世代の個体を消して、新世代を守る。セックスと生殖は、いってみれば「種のアップグレード」戦略なのだ。

老化が偶然ではなくプログラムされたものだとすると、さまざまな可能性の扉が開かれる。科学者たちはすでに、老化進行を「オフ」にしたり「バックギア」に入れたりする方法を探っている。たとえば癌細胞にあるテロメラーゼを妨害する方法が見つかれば、癌と闘う強力な武器となるだろう。

プロゲリアと正常な老化の遺伝子レベルでの類似を見つけた研究者たちは、その一年前に、プロゲリアによって傷つけられた細胞をもとに戻すことが可能であることを示してみせている。患者から取り出したプロゲリア細胞に、実験室である種の「治療」を試みたところ、一週間後、細胞の九〇パーセント以上が見たところ正常になっていたのだ。これはあくまで実験室の話で、人

間のプロゲリア患者を治したわけではない。だが、こうした研究の積み重ねは科学者たちにある種の「期待」をいだかせる。人間の細胞はプロゲリアの細胞とおなじように壊れるようプログラムされているとわかった。そして、実験室内とはいえ、壊れかけの細胞をもとに戻せることがわかった。この二つの事実から浮き上がるキーワードは何でしょう？

老化。それと……若返り？

ピンポーン。これが科学者たちの「期待」だ。

ところで、この本は命について語るものだ。僕たちはなぜここにいて、なぜこんなふうに生きているのかということを考えるための。この先は、命の意味が凝縮された場所、つまり進化の究極の実験室について考えてみよう。その場所とは、子宮だ。

出産はなぜ苦しい

「おめでたですよ！」

あなたの胎内に宿った命の芽は、何百万年もの病気や寄生体や疫病、氷河期、熱波、その他あらゆる進化圧力とのかかわりあいと、そして少しばかりのロマンスとが結集してできたものだ。この命の芽は、遺伝子情報をめまぐるしく複雑にやりとりし、メチル化の場所を決め、あなたの孫の世代用の生殖細胞系を用意して、これから九か月にわたって育ってゆく。

あなたとあなたの伴侶は進化のダンスを踊りながら、長い長い遺伝子の歴史を次世代に受け渡

す。深遠で偉大なるプロセスだ。だからあなたは、赤ん坊を産みに病院に行くときも、胸を張って顔を輝かせている。病気や死から逃れたくてやってきている患者が大半の病院で、あなたは小さな命を世界に送り出そうというのだから。

さて、あなたは総合病院に行き、自分の行くべきところはどこだろうかとアルファベット順に並んだ案内板を眺める。

循環器科
内分泌科
消化器科
一般外科

このあたりはお呼びじゃないので飛ばして先を見る。

血液科
感染症科
集中治療室
試験室および病理検査室

そしてやっと、産婦人科の文字を見つける。脳神経外科と精神科にはさまれたところに。

産婦人科に行くと、あなたは台の上にのぼらされ、診察着に着替えさせられ、気の管につながれている。あら、わたし、病人じゃないんだけど？　これから赤ん坊を産むんだけど？

ら、もうちょっと楽しい思いができると思っていたんだけど？

病院側があなたを病人扱いするのには十分な理由がある。国連の推定によれば、一年間で妊娠による合併症で死亡した母親は、世界で五〇万人以上もいるそうだ。二〇〇〇年の

では一パーセントに満たない。つまり、先進国の医学は「危険で困難な」出産を「安全で楽な」

ものにするのに貢献しているということになる。医学が貢献しているのだから妊娠でも、先進国

おなじように扱おう、というのが医療関係者側の理屈だ。彼らは進化の奇跡を手助けするという

意識ではなく、リスクを管理するという意識で妊娠出産に応対する。

ここでちょっと立ち止まって考えてみたい。この本の前半で投げかけた「なぜ進化は人間にこ

んな病気をもたらしたのか、この病気で得られる利益は何なのか」という問いを、妊娠と出産に

もあてはめてみよう。なぜ進化は、人間の女性にこれほど危険で困難な出産をさせているのだろ

う？

他の哺乳類に比べて人間の出産はリスクが高く、時間がかかり、痛みが大きい。これには人間が人間であるための二つの重要な特徴が関係している。大きな脳と二足歩行だ。いざ出産というときに、この二つの特徴は厄介な組み合わせとなる。

人類の祖先が二本足で歩くようになると、骨格は適応を迫られ、骨盤の形を大きく変えた。サルやチンパンジーとは異なり、人間の骨盤はそこから上の身体の重さをすべて受け止めなければならない（チンパンジーは二本の後ろ足で歩くこともあるが、それは食べ物を運ぶときや小川を渡るときにかぎられる）。二足歩行への進化には、まっすぐ立って歩くための特別な骨盤と、それにともなう妥協が必要になった。出産の進化の研究に人生の大半を捧げてきた生物人類学者のウェンダ・トレヴァサンによると、人間の骨盤は中央で湾曲しており、子宮から産道の入り口にあたる場所はそこそこ広い。だが、下へ行くにしたがって狭くなり、産道の出口は赤ん坊の頭蓋骨を圧迫するほど小さい。

人類の祖先は二本足で歩くようになってから数百万年かけて脳を大きくした。大きな脳には大きな頭蓋骨がいる。それからさらに百万年以上を経て、現在の人間は狭い産道から大きな頭蓋骨をもつ赤ん坊を産んでいる。新生児の頭がぶよぶよしているのはそのためでもある。赤ん坊の頭蓋骨は何枚かの骨の板が縫合線という組織で接続されているだけなので、狭い産道をうまく形を変えながら通り抜けられるようになっている。頭蓋骨の骨板は赤ん坊が一歳か一歳半になるころ溶け合って一体となりはじめるが、大人になっても完全に一体化してしまうことはない。ちなみにチンパンジーは、もっとずっと早くに骨板が一体化する。

脳が大きくなりすぎては産道を通ることができなくなるため、人間の脳は生まれたときすでに六五パーセントの大きさしかない。赤ん坊の脳は生後三か月のあいだに大急ぎで発達する。サルの脳は生まれたときの大きさになっているが、人間の新生児

実際、妊娠九か月で生まれたあとのこの三か月を「第4四半期」と呼ぶ医者は多い。

おまけに人間の産道は途中で曲がっているので、胎児は通り抜けるときに体をよじらなければならない。赤ん坊は外に出てくるとき、たいてい母親から顔を背ける向きで出てくる。産道の途中で体をよじっているからだ。チンパンジーやサルは母親と向かい合うようにして出てくる。母ザルはすぐに自分の子の顔を見ることができ、子ザルの首の後ろに手を伸ばし、自分で自分の子を引っぱり出そうとすると、することができる。人間の母親はそれができない。トレヴァサンによれば、大きな脳と二足歩行用に設計された骨盤、背中を向けて生まれてくる赤ん坊という「三重の脅威」が、これは人間のお産は別の人の助けを借りてするものという世界的に共通する伝統ができあがったのために、仲間の力を借りることなく単独で出産している。

このことを進化圧力の点から考えてみたとき、待てよ、と思うのは当然だ。進化はのだと困難なものにしたのだろう？　これは出産リスクを高めてるものがあったということだろう。たとえば、新生児の数パーセントに生存の危機があっても、それ以外の新生児が生存と種の保存を確実にしてくれるのなら、進化はその適応を選んだのだろう、と。

大きな脳に大きな利点があるのはだれにでもわかる。では、直立歩行は？　人類はなぜ、直立歩行の方向に進んだのだろう？　なぜ僕たちは、四本足で食料品店をうろついたり木々のあいだをスウィングしながら図書館に行ったりする「賢いヒト科の四足動物」にならなかったのだろ

う？

人類の祖先を、チンパンジーやサルの祖先とちがう方向に進化させた「何か」があるはずだ。それが何であれ、別の道に入った進化はドミノ倒しのように適応また適応をくり返して前進した。エレイン・モーガンという作家は、「我々の祖先は鮮新世（新生代第三紀の最後で、五〇〇万年～二〇〇万年前ごろ）のころ、言語をもたない毛むくじゃらの四足動物から、好みのバナナについて議論し合う毛のない二足歩行動物になった」と推測している。それだけではない。人類の祖先はその時期に、体に脂肪をつけ、鼻が高くなって鼻の穴が下向きになり、嗅覚の大半を失ったのだそうだ。

いったい何があったのだろう？

人類は水中で暮らしていた？

四足歩行から二足歩行へ移行した理由について一般的に知られている考え方は「サバンナ説」だ。この理論によると、サルもどきの僕たちの祖先はアフリカの暗黒の森を出て、草で覆われた平原に移住した。おそらくは気候変動か何かで環境が大きく変わり、移住を余儀なくされたのだろう。森の中では食料が豊富だった。果物や木の実、葉など、食べるものはいくらでも見つけられた。だがサバンナに出ると、そうはいかない。食べ物を手に入れるために、男たちは草食動物の群れをめがけて狩りに出て行くようになった。食料である草食動物と、捕食者である肉食動物

を地平線のかなたまで見渡す必要性と、食料のある場所と水のある場所のあいだの動する必要性から、僕たちの祖先は直立歩行をするようになった。新しい環境へのんだ。狩りをするには道具がいるしチームで協力したほうが効率がいい。集団の中脳が発達している個体がより長く生き、より多くの伴侶を得て、より多く子孫を作な脳が選ばれるようになった。また、サバンナは暑いため、狩りをする勇敢な男たいほうが快適でいられた。

これが通説だ。

しかしエレイン・モーガンは、皆が信じているというだけで信じたりはしなかっくさんの本を書いているウェールズ人作家で、進化に関心をもちはじめたのは三〇なる。サバンナ理論について書かれている本を読んだとき、そんなはずはないと直り変だと思ったのは、生殖と切っても切り離せない関係にある進化が男の側の要望ていたことだった。「これって全部、男中心の考え方じゃないの?」た。前提になっているのがすべて狩りをする男にとっての有利な進化だなんて、こっている。進化は女や子どもにも関係ある、そうでしょう?

はい、ごもっとも。

サバンナ説は、モーガンが疑いはじめたころには科学界にすっかり定着していてを唱える人が出てきても無視されるか嘲笑されるかのどちらかだった。しかし、それに疑問エ

レイン・モーガンは遠慮したりはしなかった。男だけに都合のいい進化論など筋(すじ)が通らないと確信していたモーガンは、サバンナ説のおかしな点を突く本を書いた。この本はいわゆる科学書ではなく、常識を武器にしたり論理的に検証したりするのではなく、サバンナ説を攻撃したのだ。

モーガンの著書『女の由来』（邦訳　どうぶつ社、一九九七年）は一九七二年に出版され、男の行動が人類の進化の原動力になったという考え方をあらゆる角度から叩いた。四本足より二本足のほうが食料のある場所と水のある場所の距離を「速く」移動できる？　まあ、チーターと競走することはないっていうんなら、それでもいいかもね。でも、二本足でどんなに速く走って、四足動物に追いかけられたら逃げられないじゃない。男は狩りで動物を追うときに、毛があると体が熱くなりすぎるから体毛を減らした？　じゃあ、なぜ女のほうが男より毛が薄いの？　そもそもサバンナを走り回っている動物は、みんな毛を生やしているじゃない。ああ、そういえば毛のない哺乳類もいたっけ。水生動物とか、少なくとも泥の中で遊んでいる動物がそうね。サイとか、ゾウとか、イボイノシシとか。でも、毛のない霊長類は人間以外にいないわよね。

モーガンは本を書くにあたって調査をしているとき、アリスター・ハーディは一九六〇年に、人類が他の霊長類と別の進化の道をたどったことについて、これまでとはまったくちがう説を提唱していた。森の住人だった類人猿の一群が、現在のエチオピアあたりにあった大きな島に隔離されて、そこで日常的に水につかったり泳いだりしているうちに、水に適応するようになったという説だ。ハーディはこの説を、食料を探したりしているうちに、

その三〇年も前にウッド・ジョンズ著『哺乳類の中の人類の位置づけ』を読んでいた。その本の中にあった、「陸生の大型哺乳類の中で皮膚の下に脂肪を蓄えているのは人類だけだ」という記述に、海洋生物学者のハーディはぴんと来た。人類と水生哺乳動物との共通点。カバもアシカもクジラも人間も、みんな皮膚の下に脂肪がある。水生哺乳動物に特徴的な特性を人類が共有している理由はただひとつ、人類には水生生活またはそれに近い過去があるからだ、と彼は思った。

水生類人猿説（アクア説）の誕生だ。

ハーディの説をまともに受け止める人はいなかった。まともに反論しようという人もいなかった。エレイン・モーガンが取り上げるまでは。モーガンはこの説を真面目に受け止め、そのことをこれまでに五冊の本に書いた。

モーガンが紹介したアクア説には強い説得力があった。その概要はこうだ。

また昔、人類の祖先は水中や水辺で暮らしていた。魚を獲って食料にし、水にもぐって長時間息を抑えることをおぼえた。陸上でも水中でも暮らしていける能力は、陸でしか暮らせない類人猿の親戚に比べて二倍有利だった。ヒョウなどの肉食動物に追いかけられたら水に飛びこめばいい。水中で過ごす時間が長かった人類の祖先は、自然にニ足歩行へと進化した。まっすぐに立てれば水深のあるところへ入っていっても息ができる。また、水が上半身を支えてくれるから、二本足で立っても倒れない。

アクア説は、人間に体毛がないことの理由を水の中で動きやすくするためだとしている。水生哺乳動物に毛がないのもおなじ理由だろう。人間の鼻が高く、また鼻の穴が下向きなのも、水にもぐるときに都合がいいからだ。他の類人猿の中にも唯一、鼻の高いサルがいる。テングザルだ。このサルも、水中を二本足で歩いたり、泳いだりしている。

そしてアクア説は、人間に皮下脂肪がある。イルカやアザラシなどの水生哺乳動物同様、皮下脂肪があることの説明になる。人間の赤ん坊はチンパンジーやサルの赤ん坊よりたくさん脂肪をつけて生まれてくる。胎児に脂肪があると少ないエネルギーで水の中をスムーズに泳げる。人間の赤ん坊は母体にとって重荷になるはずなのに、それがついているということは何か利点があったと思っている（第2章での褐色脂肪の話を思い出してほしい。この特殊な発熱脂肪は新生児にしかない）。エレイン・モーガンは、脂肪は赤ん坊を温めると同時に、水に浮きやすくしているのではと考えている。脂肪は筋肉より密度が低いため、体脂肪率が高い人ほど浮力がある。

アクア説をめぐる議論はまだ、まともな議論にもなっていない。主流派人類学者の大半は依然としてサバンナ説を支持している。アクア説かサバンナ説かの話になると、双方とも相手を言下に否定して話し合いにならないようだ。ただ、科学界の人びとの頭から抜け落ちているのは、アクア説が示している現実的な理屈のほうだ。人類の祖先がクジラのようにほとんど水中生活をしていてごくたまに水面に顔を出す、というイメージを思い浮かべるから感情的にシャットアウトしてしまうのだ。

アルギス・クリウカスというイギリス人のコンピュータプログラマーは、自分の妻が水中出産をしたあとモーガンの本を読んだ。人類の祖先は水生生活を送っていた時期があり、その水中生活が人類の進化に影響したというモーガンの説は、彼の体験にすんなりなじんだ。そしてモーガンの説が多くの学者から相手にされていないことに驚いた。学者たちはモーガンの説について、何もわかっていないんじゃないか、と彼は思った。

クリウカスは、そのことを雑誌に書いた。

（アクア説批判派は）この説の真髄を理解していないと思っている。本人たちは理解していると思っているかもしれないが、それは彼らの勘違いだ。彼らの頭の中にあるのは、人類が一時期、人魚か何かのようになったというイメージで、それが「ばかばかしい」とまともに取り合わない態度につながっている。

クリウカスは、アクア説の本質をもっとわかりやすく説明しなおすことにした。

「水」こそが、人類を他の類人猿の親戚たちから引き離した真の理由だ。人類と他の類人猿を分けている身体的特徴は、水中での移動や泳ぎ、潜水への適応だと考えればすべてすっきり説明がつく。人類の祖先が水生生活に入ったのは、そこが陸上よりも食料が豊富だったからだろう。

こうした思考法でイメージすれば、アクア説はばかばかしいどころか、じつに常識的なものだと思えてくるのではないだろうか？

ここからは、アリスター・ハーディやエレイン・モーガン、アルギス・クリウカスたちの水生類の祖先の一部は、かなり長い時代を水中と水辺で暮らすうちに、まず二本足で立つことをおぼえた。そのため骨盤の形が変わり、産道がねじれ、出産を困難なものにした。つまり、二足歩行をはじめたころの人類の祖先は、半水生生活のなかで出産をしたのだろうということになる。

これだけでは二足歩行と骨盤変形の進化圧力にならない。種の保存に欠かせない出産を困難で危険なものにすることは、進化にとって不利益だ。でも、水がそれを安全で楽なものにしていたのにしていたとしたら？　水がねじれた産道の出産を楽なものにしていたなら、淘汰圧は二足歩行の形質をどんどん推し進めたのではないだろうか。

産道の出口が小さい「水生類人猿」が水の助けを借りて出産していたのだとすれば、おなじ産道の出口が小さい現在の人類も、水の助けを借りれば出産が楽になるのでは？

伝説によれば、初の医療的水中出産はフランスで一九世紀前半におこなわれたという。陣痛が四八時間以上続いた妊婦を助けようと、立ち会っている人たちが右往左往しているとき、一人の助産婦が妊婦を風呂に入れてリラックスさせてはどうかと提案した。妊婦が浴槽につかるなり赤

ん坊は生まれた、という話である。

イーゴリ・チャルコフスキーというロシア人科学者は、現代の水中出産学の父として知られている。彼は一九六〇年代にすでに水中出産専用の浴槽を設計していたが、この出産法に人気が集まるようになったのは一九八〇年代前半になってからだ。医学界の反応は冷たかった。医者たちはこぞって医学雑誌や一般誌に、水中出産は感染や溺死のリスクがきわめて高い危険な方法だと書きたてた。こうした呪いが解かれたのは一九九九年、ロンドンの小児医療研究所のルース・ギルバートとパット・トゥーキーが、水中出産は少なくとも通常の出産とおなじ程度に安全だとするまっとうな研究論文を発表したときだった。

もう少し最近の二〇〇五年に発表されたイタリアの研究は、水中出産の安全性を確認したばかりか、その利点をも示してみせた。この研究はある病院で八年間にわたり、一六〇〇例の水中出産を同病院での同時期の通常の出産と比較観察したものだ。

まず、母子ともに感染症にかかる割合は水中出産のほうが低かった。赤ん坊は顔に直接空気が触れると新生児が吸引性肺炎にかかる割合は水中出産だから高いということはなかった。むしろ、すべての哺乳類に生まれつきそなわっている潜水反応によって、息を止めている。ちなみに、母親の子宮内にいる胎児も「息」はしていまでは肺に空気を吸いこまない。水中にいるあいだは、すべての哺乳類に生まれつきそなわっているが、吸いこんでいるのは空気ではなく羊水だ。この擬呼吸運動は肺の発達に欠かせない。さて、通常の出産法では、赤ん坊は顔に直接空気が触れたときにはじめて息を吸う。このとき、医者や助産師が赤ん坊の顔をきれいに拭いてやる前に赤ん坊が大きく息を吸ってしまうと、分娩時の残

余物や母親の汚物がいっしょに肺の中に入ってしまい、感染症を引き起こす場合がある。これが吸引性肺炎だ。だが、水中で出てきた赤ん坊はまだ呼吸をしていないので、汚れた水を「吸う」ことはない。医者や助産師は赤ん坊が水中にいるあいだに落ち着いて顔を拭いてやり、それから外に出してやればいいのだ。

この研究では他にもさまざまな利点が浮かび上がった。温水につかることで張りつめていた神経や筋肉がほぐされたのか、あるいは何か別の効果があったのか、ともかく分娩が加速された。

また、水中出産した初産の妊婦は分娩第一期の膣口が裂けるのを防ぐために会陰切開が必要になった人の割合も少なかった。会陰切開とは、妊婦で会陰切開が必要になった人の割合も少なかった。会陰切開とは、妊婦の出産では日常的におこなわれている。だが、水中出産では皮膚がやわらかくなるので、この処置が必要になるケースは少ない。病院で広げておくという外科処置で、この処置が必要になるケースは少ない。

そしてもっとも注目すべきは、水中出産した妊婦のほとんどが鎮痛剤なしですませたことだ。通常の出産では六六パーセントの女性が求める硬膜外麻酔を、水中出産の女性は五パーセントしか求めてこなかった。

水中での新生児のふるまいを観察すると、アクア説がますます確かなものに思えてくるかもしれない。子どもの発育を研究していたマートル・マクグローは一九三九年に、乳児は水中で反射的に息を止めるだけでなく、水をかくように腕をリズミカルに動かすことを本に書いた。マクグローは、この「水になじんだ」動作が本能的なものであること、生後四か月ごろまで続くことを

見出した。四か月を過ぎると水中での体の動きはぎこちなくなる。

生まれてすぐに泳げるなんて、アフリカのサバンナの暑く乾いた大地で進化したとされる動物の赤ん坊にしてはできすぎの能力ではないか。その赤ん坊は、生まれたときにはお乳を飲むか眠るか息をする以外のことは自分で何ひとつできないというのに。

そうだ、泣くことを忘れていた。人間は生まれてすぐに泣く。もしあなたが子どもを作ろうとしているのなら、赤ん坊の泣き声から逃れられないことを肝に銘じておこう。

あなたの赤ん坊は数年たつと、泣き声攻めを質問攻めに変えるだろう。どうしてもう寝なきゃいけないの？　どうしてパパは会社に行くの？　どうしてお菓子を朝ごはんに食べちゃいけないの？　どうして？　なぜ？　なんで？

そんな子どもにあなたは、「どうして、なぜ、と思う気持ちを大事にしなさい」とやさしく答える。疑問をもつ気持ちを忘れちゃいけないよ、と。そう、この本は疑問から生まれた。この本には二種類の疑問がくり返し出てくる。まずは、単純な「なぜ？」だ。

なぜ、ヨーロッパ人の多くは体に鉄がたまるような病気を遺伝させているのか？

なぜ、１型糖尿病になる人は北ヨーロッパの出身に多いのか？

なぜ、人はマラリアにかかると寝たきりになるのに、ふつうの風邪なら会社に行こうとするのか？

なぜ、人間の体には、何の役にも立っていないように見えるＤＮＡがこんなにたくさんあるの

か？

つぎの疑問は、「それにたいして何ができるのか」だ。

ヘモクロマトーシスが人びとをペストから守ってきたという考えを、どう応用すればいいのか？

糖尿病は氷河期への適応だったという可能性を、どう応用すればいいのか？

マラリアが患者を寝たきりにさせる誘因を、どう変えてやればいいのか？

かつてウイルスとして僕たちのゲノムに入りこみ、その中でジャンプしてまわっているDNAコードを、どう活用すればいいのか？

ここまでくれば、あともう一歩だ。

体内の鉄に細菌を寄せつけない方法を開発して、鉄欠乏症の人には鉄剤補充以外の治療法を考えればいいんじゃないか？

高血糖で寒冷期を生き延びているアメリカアカエルのような動物の研究を、もっと進めればいいんじゃないか？

勝ち目のない抗生物質武装による戦いをやめて、病原体の毒力を弱める方向に誘導する方法を探ればいいんじゃないか？

DNAについては……これはさすがに見当もつかない！

ともかく、すべては疑問を投げかけることからはじまる。それなしに解決策は見つからない。

結び

この本を読み終えた皆さんは、いま、三つの認識を新たにしていることだろう。第一に、生き物は完成品ではなく、つねに「創造中」の状態であるということ。進化にゴールはなく、変わり続けることこそが生きている証（あかし）だ。第二に、この世に単独で存在しているものはないということ。人間も動物も植物も微生物もウイルスも、すべてはともに進化してきている。第三は、人間と病気の関係は、これまで考えていたよりずっと複雑だということだ。

命とは、なんと繊細で複雑な贈り物なのだろう。生物学と化学、電磁気学、工学の粋（すい）を集めてパーツを組み立て、しかもその全体にパーツの集合体以上の意味をあたえてできあがった奇跡的な産物。だが、万物は崩壊へと向かう。形あるものはかならず壊れる。そうした宿命の中で、僕たちがいま生きているのはそれ自体、驚くべきことだ。それほど大きな故障もなく生きているのなら、なおすばらしい。健康であることは、あたりまえのことなのではなく、きわめて運がいいことなのだと思える。

宇宙はかならず混沌（カオス）へと向かう。その無慈悲な宿命の中で、あなたが健康であるこ

と、あなたが生きていることの価値を噛みしめてみると、地球上の生き物の優美で複雑な設計に、あらためて心を打たれることだろう。命は作られ、また作られることを何十億年とくり返してきた。そしてこれからも、途方もない時間と根気のいるプロセスは無償の愛をもってくり返される。

複雑で、多様で、と同時にシンプルな、命の発生と発達のしくみは、ひとつ理解されることのない奇跡のしくみのようだ。

そう、進化はまさに奇跡なのだ。

訳者あとがき

ミスマッチ。この本を読んでまっ先に頭の中に浮かんだのはこの言葉だった。私たちの祖先がその時々の苛酷な環境や疫病の脅威を生き延びるために進化させてきた遺伝形質が、現代社会の生活ともはや合わなくなっている。それが今日の「病気」なのだ、と。このての本の著者、シャロン・モアレムもそんな病気をもっている一人だ。原書のカバーにはモアレムの顔写真が載っていて、私はこの本を訳しているあいだ毎日のように彼の写真を見ていたわけだが、そのたびに「ご先祖さまのおかげで、厄介な遺伝子をしょいこんじゃったよ」と、ちょっと迷惑そうな、でも楽しげな彼のつぶやきが聞こえた……ような気がする。

進化とは、最初からマスタープランがあって、それに向かって優雅に進むものではない。目の前にある課題を乗り越えるために無数の修正を加えながら、じたばたと進むものだ。その過程で、「ええい、こんなじゃやまなもの、捨てちまえ！」とインスリンを作る機能を手放してしまうこともある。一万年後の子孫が糖尿病になって、失明したり手足の切断をしたりするリスクを負うことになるなど考えもせずに。

逆に、過去に「病気」だったものが、現在は私たちの身体の一部になっているものもある。たとえば多種多様な異物にすぐさま対応できる免疫系などは、ひょっとすると「もと病気」で「いまは居候（いそうろう）」をしているのかもしれないという。さらにはそうした居候の遺伝子が、人類をサルから一気に進化させた鍵を握っているかもしれないのだそうだ。

この本には、病気を積極的に飼いならしてしまおうという提案も紹介されている。病原体の生存と種の保存を保証してやるかわりに、人間への有害度を弱めてもらおうという提案だ。もっともこの提案、人類という種全体の利益にはなるが、個人の利益にはならないところが悩ましい。私だって人類のために協力はしたい。でもいざ感染症にかかったら、早く元気になるために抗生物質を使ってしまうだろう。

ちなみにこの提案をしているのはポール・W・イーワルドという進化生物学者で、さまざまな病原体を飼いならす方法を『病原体進化論』（新曜社、二〇〇二年）という著書にまとめている。おなじイーワルド著の *Plague Time*（Anchor Books, 2002）では、癌や心臓病など本人の日ごろのおこないのせいにされがちな生活習慣病まで、ウイルスや細菌による感染症の一種だという衝撃の説が展開されているらしい。また、統合失調症なども感染症の一種ではないかとする証拠を数多く集めているE・フラー・

トーリーの邦訳新版『統合失調症がよくわかる本』（日本評論社、二〇〇七年）が七月に出たようなので、興味のある人はチェックしてみてほしい。

ともかく進化学、進化生物学といった学問分野では理論の裏づけとなる「科学的証拠」が得られにくい。そのため、いったんある学説が科学界で確立してしまうと、それに反する説を唱えようとしても強固な反発にあうか無視されるかのどちらかだ。歴史的にそうした例は数多くある。いや、埋没してしまって歴史にさえ登場しないものが無数にあるのだろう。そこでモアレムは、現時点の科学界では異端あつかいされそうな、でもあなたのお子さんやお孫さんが高校生になるころには教科書に載っているかもしれない説を、この本で積極的に紹介した。科学人というより一般人に向けて軽いユーモアを交えながら書いたこの本なら、少なくとも抹殺されることはない。おまけに共著者のジョナサン・プリンスはクリントンが大統領だったときのスピーチライターだから、人心をつかんで要点を伝えることは得意中の得意なのだ。

アメリカでは本書は書籍の形式だけでなく、オーディオブックとしても売り出されており、マイカー通勤者などが耳から情報を取り入れて楽しんでいるという。原書にはラップの韻を踏んだダジャレが数多く出てきたが、残念ながら邦訳では、そのすべてを原文にあるニュアンスとおなじに伝えることはできなかった。が、しかし、原書のもつ軽快で楽しい雰囲気は読者の皆さんに十分感じとってもらえるものと信じている。

本書は「迷惑な進化」の結果を病気という観点で論じているが、「迷惑な進化」の

結果を骨格の観点から論じたものに『人体　失敗の進化史』（遠藤秀紀著、光文社新書、二〇〇六年）がある。こちらもあわせて読んでもらえると、動物や人類がいかに矛盾に満ちているか、モアレムが本書で紹介しきれなかった推論が満載の書である。

最後になりましたが、この楽しくてためになる本との出会いを作ってくださったNHK出版の井口志保さんに感謝を申し上げたいと思います。ありがとうございました。

二〇〇七年七月

著者

シャロン・モアレム　*DR.SHARON MOALEM*

アルツハイマー病による祖父の死をきっかけに医学研究の道に進み、同病の遺伝的関係の新発見で知られるようになった。最新分野である神経遺伝学、進化医学、人間生理学において博士号を取得している。ニューヨークのマウント・サイナイ医科大学にて医学教育を修業し、研究を続けている。専門分野にとらわれないユニークな論文が高く評価され、現在もっとも注目を浴びる進化医学研究者である。

ジョナサン・プリンス　*JONATHAN PRINCE*

クリントン元大統領のホワイトハウス上級顧問およびスピーチライター。政策宣伝改善に関する評論によって、『エスクワイア』誌で「2005年もっとも優秀で機知に富んだアメリカ人」のひとりに選ばれた。

訳者

矢野真千子（やの　まちこ）

翻訳家。おもな訳書に『解剖医ジョン・ハンターの数奇な生涯』『細胞の最前線』『危ない食卓』（以上、河出書房新社）、『小さな地球の守り方』（祥伝社）、『〈できる〉子どもの育て方』（ソフトバンクパブリッシング）などがある。

校正

（株）白鳳社　酒井清一

迷惑な進化　病気の遺伝子はどこから来たのか

2007（平成19）年　8月25日　第1刷発行
2012（平成24）年　10月15日　第7刷発行

著者　シャロン・モアレム　ジョナサン・プリンス
訳者　矢野真千子
発行者　溝口明秀
発行所　NHK出版
〒150-8081　東京都渋谷区宇田川町41-1
電話　03-3780-3319（編集）
　　0570-000-321（販売）
振替　00110-1-49701
ホームページ　http://www.nhk-book.co.jp
携帯電話サイト　http://www.nhk-book-k.jp
印刷　亨有堂印刷所／大熊整美堂
製本　田中製本

定価はカバーに表示してあります。乱丁・落丁本はお取り替えいたします。
Japanese translation copyright ©2007 Machiko Yano　Printed in Japan
ISBN 978-4-14-081256-3 C0047

R〈日本複写権センター委託出版物〉
本書の無断複写（コピー）は、著作権法上の例外を除き、著作権侵害となります。