

「進化論」を 書き換える

池田清彦

新潮社

「進化論」を書き換える●目次

第一章 進化論の歩み——ダーウィンは何を間違えたのか

7

進化論のあけぼの

ラマルクの進化論

ダーウィンの進化論

ネオダーウィニズムの勃興とその崩壊

第二章 進化機構論——ゲノム解読をしても生物の仕組みがわからないのはなぜか

システム

システムとしてのゲノムと細胞

DNAのメチル化

ヒストンたんぱく質によるDNAの転写制御

ゲノムと解釈系の位相

獲得形質は遺伝するのか

進化とは発生プロセスの変更である

発生遺伝子と進化

ホメオティック遺伝子の発現

高分子のネットワークシステムとしての生命

ヘテロクロニーとヘテロトピー

自然選択は進化の主原因ではない

第三章

進化論の最前線——大進化の原因は何なのか

121

突然変異と自然選択による進化

形はどのようにに進化するのか

表現型多型と形態の進化

側系統を擁護する

多様化する生物

収斂と並行進化

あとがき

185

第一章

進化論の歩み

——ダーウィンは何を間違えたのか

進化論のあけぼの

生物は進化する、ということは今ではみんな知っている。もちろん知識として知っているだけで、生物が少くとも種を超えて進化する所を見た人はいない。人間は自分が経験したことは信じる（当たり前だ）。しかし、経験しないことを信じさせるには何らかの装置が必要だ。この装置の最たるものは科学と宗教である。人々に科学を信じさせる原動力は教育と技術だ。とりわけ技術の力は大きい。飛行機が空を飛んだり、新幹線が疾走する所を見れば、これらが事実であることは信ぜざるを得ないし、理解できるできないはともかくとして、誰だってこの技術の基になった科学の理論をも信じたくなるだろう。

しかし、進化に関してはそうはいかないややこしい事情がある。科学の力で生物を別の種に進化させることは残念ながらまだできないのだ。従って進化および進化理論を人々に信じさせるには教育に頼る他はない。日本では幸か不幸か、進化を認めないキリスト教の宗派は微力で公教育に対する介入力もないので、大半の国民は進化を事実と教える教育の結果、進化を信じているように見える。反対に進化を否定するキリスト教原理主義（聖書無謬主義）が跋扈するアメリカでは、国民の半分以上は進化を信じていないらしい。誰も進化という現象を目撃した事がない以上、これを信じるか信じないかは、地域と時代の文化と流行に支配されるのはやむを得ない事なのかも知れない。

とはいえ、科学的に考えれば、進化という事実は様々な傍証によりまず間違いないと思われる。化石の存在、異なる種における形態やDNAの類似性などは、生物の進化が事実であると考えなければ、合理的に説明できない。一八世紀になるまで、進化などという概念はこの世界になかった。それはこれらの傍証が存在しなかったからである。

それでは、あらためて問えば、進化とは何だろう。一言で言ってしまうえば、「生物が世代を継続して変化すること」だ。重要なのは「世代を継続して」という所で

ある。生物は他の多くの物体と違って変化し易い。小さな単細胞の受精卵は発生して成体に育っていく。成体は徐々に老化してついには死に至る。しかし、こういった変化は進化とは言わない。世代を継続しての変化ではないからだ。通常、それは個体発生と呼ばれる。個体発生との対比で、進化は系統発生と呼ばれることもある。個体発生を観察しない人がいないのと同様に、系統発生を観察した人もいない。

多くの日本人は科学教育の結果、進化を事実だと信じていると先に述べたが、自らの実感として進化を理解しているわけではないと思う。もし、進化に少しでもリアティーがあるとすれば、それは自動車や電気製品のモデルチェンジのアナロジーとしてだろう。自動車の進化とかテレビの進化とか、進化というコトバは工業製品のモデルチェンジのアナロジーとしてよく使われるが、一般の人にとってアナロジーの向きは実は逆なのである。工業製品のモデルチェンジは観察可能な現象である。これを進化と呼ぶものだから、生物も時々モデルチェンジをするとの言説に多少ともリアティーを感じるに違いない。

ごくナイーブな経験だけでは、進化という事実は信じようがない。昔の人が進化という概念を全く持たなかったのは故ない事ではないのだ。見える現象を見えない理論によって説明しようとする営為、すなわち科学の最初の萌芽であった古代ギリ

シヤの自然哲学においても、進化に相当する概念を考えた者はいなかった。プラトンと並ぶ、古代ギリシヤ最大の自然哲学者であつたアリストテレスは、確かに自然発生及び異種発生ということを考え、無生物から生物が直接発生すること、あるいは、腐植土や植物や動物の死体や排泄物から小動物や昆虫が発生することを擁護していたが、これは個体発生に属することで、アリストテレスには世代を継続しての変化、すなわち進化という考えはなかつた。

アリストテレスのこの考えは一〇〇〇年以上もの間、ヨーロッパの学界を支配することになる。一七世紀にレディが、腐肉にウジが発生するのは、腐肉から自然にウジが発生するのではなく、ハエが卵を産みつけるからであることを実験的に確かめるまで、小動物や昆虫が自然発生したり異種発生したりするのはごく当然のことと考えられていた。レディ自身も寄生虫が自然発生することは認めていた。一六世紀から一七世紀にかけて活躍したファン・ヘルモントは、ネズミはボロ布に腐った牛乳を浸み込ませておくと、そこから発生すると主張した。微生物をも含めたすべての生物の自然発生が否定されるのは、一九世紀の中葉にパスツールが巧妙な実験をするまで待たねばならなかつたのだ。パスツールは「パスツールのフラスコ」と後に呼ばれるようになる装置を使い、微生物が自然発生しないことを実験的に確か

めたのである。

この世界になぜこれほど多種多様な生物がいるのか、昔の人も不思議であつたに違いない。キリスト教では創造の六日間に神がすべての生物を創つたことになつてゐる。その後、種は不変である。もちろん、この話をあやしいと思つた人もいたに違いない。しかし、彼らとても、生物多様性の根拠を、自然発生あるいは異種発生という文脈の中で考える他すべがなかつたのである。進化という概念が芽生えたのは、一八世紀から一九世紀はじめにかけて、化石が沢山発見されるようになってからである。

花の都パリのモンマルトルは美術愛好家にとつての聖地だが、元は「殉教者の丘」という意味だ。パリの地下は石膏層になつていて、ローマ時代から石膏の採掘のため沢山の坑道が掘られていた。三世紀半ば頃、この地にキリスト教を布教しようとしていたパリ最初の司教で、後にフランスの守護聖人となつた聖デニス（聖ドニ）が、ローマ軍に捕えられ処刑されたのが、モンマルトルの名の由来だと言われている。聖デニスの亡骸は地下の坑道に捨てられたと伝えられる。

一八世紀になつてパリの墓地が足りなくなり、六〇〇万人もの人骨がこの坑道に移されたが、丁度その頃から採掘場で出土する化石にパリの知識人たちの関心が集

まり始めた。積極的に化石を集め、最も熱心に研究したのは一八世紀も終わろうとする頃、パリの自然史博物館に職を得た若きジョルジュ・キュヴィエであつた。最新の比較解剖学の手法を身に付けていたキュヴィエは、石膏層の化石動物（主に哺乳類）を調べ、現在の動物とは異なることを確認していた。キュヴィエが調べた化石哺乳類のひとつはマンモスである。キュヴィエははっきりとこの古代のゾウが現存するアフリカやインドのゾウと違っていることを認識していた。マンモス以外にも、キュヴィエは地上性の巨大ナマケモノやオポッサムに似た動物やその他沢山の化石動物を次々と発見していった。

これらの現存しない化石動物と現在の動物との関係をどう考えるべきか、キュヴィエの採った考えはカタストロフイーによる絶滅説である。この考えは天変地異説と呼ばれている。キュヴィエは化石生物と現存生物との連続性すなわち進化を認めなかつた。キュヴィエのこの考えは当時の聖書無謬主義者たちによつて、天変地異とはノアの洪水であると都合よく解釈され、後の進化論者たちによつて嘲弄の対象となつたが、キュヴィエ自身はキリスト教原理主義とは一線を画していた。

優れた比較解剖学者であり実証主義者でもあつたキュヴィエは化石生物から現存生物への連続性が見出せない以上、これについて言及するのを禁欲したのである。

キュヴィエは現生の動物の形態を深く研究して、すべての動物の構造は互いに変換不可能な四つの類型に分類できると考えていた。すなわち、脊椎動物、軟体動物、関節動物（Ⅱ節足動物）、放射動物（Ⅱ棘皮動物^{きよくひ}）。これらの動物たちの間を架橋する論理はない。キュヴィエはそう信じていた。進化が事実だと信じている現代の我々からすれば、これらの動物たち相互の不連続性を架橋するプロセスがあるに違いないと考えざるを得ない。すなわち無脊椎動物から脊椎動物といった異なる類型への進化はどのようにして、どのようなメカニズムで生じたのか。これこそが現代進化論の大問題なのだ。いずれこの話は詳述する。とまれ、キュヴィエにとっては、進化などという当時の学問によつては実証不可能なことに言及するのは愚かなことであつたのは確かだと思う。さしたる証拠もなく、生物が下等なものから高等なものへ前進的に変化すると主張したラマルクを、思弁にのみ頼る時代遅れの人物だと非難したのも、けだし当然と言うべきであろう。

ラマルクの進化論

化石の動物は絶滅したとして、それでは現在の動物たちはどこからどのようにし

て出現したのか。キュヴィエは結局この問いには答えることができなかった。天変地異の後で、神が再び新しい生物たちを創造したと考える限り、この問いに答えることは不可能なのだろうか。パリ自然史博物館でキュヴィエの同僚であったラマルク^{*}はそうは考えなかった。ラマルクは元々は植物学者である。しかし、フランス革命の結果、改組されたパリの自然史博物館でラマルクに与えられたのは昆虫部門及び蠕虫^{ぜんちゅう}部門の教授職であった。今でいう無脊椎動物である。無脊椎動物という語は実はラマルクが造った。ラマルクは無脊椎動物の研究にはげみ、生物は世代を継続して変化すると確信した。ラマルクはこの自分の確信に理屈を与えていった。キュヴィエに思弁の産物と非難されたのもこの理屈であり、ラマルクを世界最初の進化論者と言わしめているのもまたこの理屈である。

ラマルクは何を考えたのか。当時、ネズミの自然発生を信じる人はさすがにいなかったが、微生物の自然発生については賛否両論があり、まだ決着していなかった。ラマルクは微生物の自然発生は常に起こり、自然発生した微生物は環境からの攪乱がない限り、直線的に高等になっていくと考えたのだ。世界には生物を前進的に進化させる力がある。これがラマルクの基本的な考えである。私はかつて、このラマルクの考えを「進化時空間斉一説」と呼んだ。この世界には生物を進化さ

せる力が等しく満ちあふれているのだ。ラマルクのこの考えに従えば、一番最初に自然発生した生物の系列は現在最も高等な生物（具体的にはヒト）になっており、最近自然発生した生物の子孫はまだ極めて下等だということになる。もちろんキュヴィエが非難したようにこれは何ら実証性のないお話である。だから、ラマルクは自分の進化思想を述べた本に『動物哲学』なる題を与えたのかもしれない。この本が刊行された一八〇九年は奇しくもダーウィン^{*}が生誕した年でもある。

ラマルクは稚拙とはいえ進化のメカニズムまで考えはしたが、科学史的に見ればそれはさして重要ではない。重要なのは生物多様性の説明原理としての進化という図式がここにはじめて確立したことだ。これは極めて重要な意味をもつ。生物多様性という目に見える現象を進化という目に見えないことで明確に説明したのはラマルクの最大の功績だろう。生物多様性は現象で進化は原理である。ラマルクの進化論はズタズタになったが、この図式は今日に至るまで崩れていない。

ラマルクは現在の生物の多様性を進化の結果と考えたわけだが、ラマルクの「進化時空間斉一説」には困ったことが一つあった。生物が自然発生した後で、コンスタントに高等になっていくとすると、現生の生物は自然発生の順序に従って高等から下等まで順序良く並ぶはずである。確かにヒトとサル、サルとサカナ、サカナと

ミミズを比べれば、前者が高等で後者が下等なのは誰でもわかる。しかし、実際にはこの世界にはどちらが高等でどちらが下等か判然としない生物が沢山存在する。たとえば、ウシとウマはどちらが高等か。カブトムシとクワガタムシ、コイとウナギはどちらが高等か。判然としない。そこで、ラマルクは進化時空間斉一説を補う補助仮説として、用不用と獲得形質の遺伝を考えたのである。生物はよく使う器官を発達させ、使わない器官は退化する。これは個体としての我々を観察すれば納得できる。毎日、バットを振り回していれば腕は太くなるし、歩かないで車にばかり乗っていれば足は弱る。しかしそれが進化に結びつくためには、経験の結果獲得された形質が遺伝する必要がある。

用不用と獲得形質の遺伝。この二つの原理によって、生物は自身が生息している環境に適するように形態を変えていくことができる。自然発生した生物が、全く同一の環境に生息し続けたならば、すべての生物は高等から下等へ直線的に順序よく並んだであろう。しかし現実には、生物は様々な環境に棲んでいるため、用不用及び獲得形質の遺伝により、形態は著しくデフォルメされて、どちらが高等かよくわからない沢山の種が生じたのである。ラマルクはそう考えたのだ。

後にラマルキズムさらにはネオラマルキズムと呼ばれるようになる学説は、前進

的進化よりもむしろ獲得形質の遺伝説を主としているため、あるいは前進的進化の原因として獲得形質の遺伝を考えているため、ラマルクの主たる学説は用不用の説と獲得形質の遺伝説であると多くの人に誤解されているが、ラマルクの主仮説はあくまで進化時空間斉一説なのである。

ところで進化論史上、獲得形質の遺伝説ほど毀譽褒貶きよほうへんの著しい学説はないであろう。ダーウインは獲得形質の遺伝を当然のことと考えていた。ダーウインの死後、メンデルの遺伝学説と合体したダーウインの学説はネオダーウィニズムと呼ばれるが、この学説は教祖ダーウインの意に反して、獲得形質の遺伝説を異端として激しく攻撃した。ネオダーウィニズムの徒・ヴァイスマンにより獲得形質の遺伝を否定する根拠とされたのは、獲得形質は体細胞に起こる変化であり、生殖細胞は体細胞とは独立しているため、これは遺伝しないというものであった。

歴史上、獲得形質が遺伝すると主張した学者は何人もいた。最も有名なのは二〇世紀初頭のウィーンの生物学者カンメラーであろう。カンメラーは通常は陸上で交尾して脚に婚姻瘤*を持たないサンバガエルを、水中で交尾させることを何世代か繰り返してやると婚姻瘤が出現することをもって、獲得形質の遺伝を主張した。カンメラーは実験の真偽を疑われてピストル自殺をしてしまう。実験の真偽は未だに謎

である（私は本当だったと思っている）。

あるいは一九七〇年代にステイールという学者は免疫寛容が遺伝すると主張した。免疫寛容とは外部由来の抗原を攻撃しないことだ。たとえば、ごく若いネズミ個体Aに、別の個体Bの皮膚の抽出液を注射しておく。Aが大きくなった時にBの皮膚を移植して活着するようであれば、免疫寛容が成立したことになる。ステイールはネズミAの子供にこの免疫寛容が遺伝すると主張した。この実験は後に追試によって否定された。

ごく最近まで獲得形質の遺伝を主張することは、それだけで学者生命を棒に振るほどのタブーであった。しかし、獲得形質であれ何であれ、形質が遺伝するというのは厳密に言えば錯誤ではないかと私は思う。単細胞生物は別として、ほとんどの生物は受精卵から発生する。受精卵の中に形質またはそのミニチュアが入っている訳ではない（一八世紀の前成説論者^{*}たちはそう主張していたけどね）。入っているのは形質を発現させる原因である。従って真に遺伝するのはこの原因なのである。環境がこの原因を変えることができるならば、結果として獲得形質は遺伝する。ネオダーウィニストはこの原因がDNAの中^{*}の遺伝子であると主張して、DNAの変化はランダムにしか起こらないので、環境はこの原因を少くとも方向的に変化させる

ことはないことをもって、獲得形質の遺伝を否定してきたわけだ。私は一九八〇年代の半ばから、DNAはこの原因、すなわち形態形成メカニズムの一部にしかすぎないと主張してきた。最近、遺伝子を制御するメカニズムが徐々に解明され、環境がこのメカニズムを直接変化させる場合があることが、実験的に確かめられ始めた。獲得形質は遺伝することもあるのだ（これについては後に詳述する）。

ダーウィンの進化論

さて、一九世紀の半ばにパスツールが自然発生説を否定する実験を行い、自然発生説に立脚したラマルクの進化時空間斉一説は完全に見捨てられることになる。そこに登場したのがダーウィンである。ダーウィンは有名な『種の起源』を一八五九年に刊行する。ダーウィンの基本的な考えは、自然選択により進化が起きたというものだ。『種の起源』の正確な題は『自然選択すなわち生存競争において有利な品種が保存されることによる種の起源』である。自然選択という概念はダーウィンとは別にウォレスも独自に考えついた。当時、マレー諸島で昆虫の標本を集めていたウォレスは、自分の考えをしたためてダーウィンに送る。一八五八年のことだ。

ウォーレスの手紙を読んだダーウィンはびっくりする。自分と同じ考えがそこに書かれていたのだ。ダーウィンはあせって、構想していた大著をコンパクトにまとめ、次の年に刊行する。これが『種の起源』だ。ダーウィンはウォーレスの考えを剽窃ひようせつしたのだと言う人もいるが、それは多分ウソだと思う。

ダーウィンは家畜の変異に興味があった。実際に『種の起源』は「飼育栽培のもとでの変異」と題された章から始まっている。ダーウィンはとりわけイエバトの品種に興味があったようで、入手できるすべての品種を飼ったと本の中で書いている。ダーウィンはイエバトの変異をていねいに調べ、すべての品種がたった一つの野生種、カワラバトに由来すると推断している。ダーウィンは飼育栽培によって、すなわち人為的な選択によって、生物を変異させ得ることを確信し、これを生物一般の進化に敷衍ふえんしたのである。

イエバトの品種の多様性はたった一つの野生種カワラバトから生ずる。だとすると自然界でもこれと同じことが生じないわけがない。一つの種が、異なった環境に棲むことによって、自然選択にさらされて異なる変種に変化するのはいり得ることである。ダーウィンは飼育生物で見られる現象を種内の進化に敷衍し、それをさらに種間の進化に敷衍したのである。ダーウィンはラマルクの進化時空間斉一説のよ

うな実証不可能な大仮説を構想しなかった。ダーウインが使ったのは、種内には変異が見られるという事実と、変異間の選択は避けられないだろうというごく常識的な推論だけだった。

ダーウインは変異の原因についても言及しなかったし、生物の起源についても言及しなかった。『種の起源』と題された本であるにもかかわらず、始原の種がどうして生じたかについての記述はない。ダーウインは種の存在を前提とした上で、種は一定の条件の下では進化せざるを得ないと述べたのである。ダーウインの進化論が現在も生き延びているのは、ダーウインのこの禁欲の賜である。^{たまもの}ダーウインの進化論の核心を個条書きにしてみれば、次のようになるだろう。

- ① 生物には変異があり、変異のいくつかは遺伝する。
- ② 生物は生き残るよりずっと多くの子供を作る。
- ③ 環境に適した変異をもつ個体は、そうでない個体に比べ、生き残る確率が高い（すなわち、これが自然選択である）。

- ④ その結果、環境に適した変異は、世代を重ねる毎に集団中での比率を徐々に高めるに違いない。

①と②は前提である。この前提の下で③が働いて④に帰結する。ダーウィンはラマルクの進化論を馬鹿げた説として退けているが、ダーウィンは拒否したのはラマルクの進化時空間斉一説であって、用不用の原理及び獲得形質の遺伝は当然のこととして受け容れている。それは恐らく、家畜をていねいに観察したダーウィンの実感に基づくものだろう。

すべての生物は①と②の性質を有している。③もほぼ当然のように思える。すると④は必然である。ダーウィンは生物でありさえすれば、生物は進化すると主張したのである。ラマルクの斉一説のような特別の力を想定する必要はない。生物は生物たる性質を持つ以上、長い世代の後には変化してしまう（すなわち、進化してしまう）。これがダーウィン説の核心である。後に、自然選択が働かなくとも、①と②の性質だけで生物は進化することがあり得ることが、理論的に明らかになる。これを遺伝的浮動という。

それは具体的には次のようなプロセスである。最初 N_0 頭の動物がいるとしよう。最初の動物たちの変異の幅を W_0 、変異の平均値を P_0 としよう。子は親と完全には同じでなく、しかも生まれた子のうちの大半は親になれずに死んでしまうとなれば、

次世代の N_1 頭の W_1 と P_1 が前世代の W_0 と P_0 に一致する必然性はない。 W_1 と P_1 は W_0 と P_0 の近傍にあるだろうが、たくさんの世代を繰り返した後の t 世代後の W_t と P_t が W_0 と P_0 からはるかに隔たってしまうことは可能である。変異の原因が遺伝子であるとの文脈の下で、今日、このプロセスは遺伝的浮動の名で呼ばれる。すなわち、有用でも有害でもない変異が自然選択によらずに、偶然、集団中に固定されることはあり得るのだ。ダーウインは遺伝的浮動についてはあからさまに言及はしていないが、ダーウイン説の理論構造は遺伝的浮動を含意すると思う。もちろん、有害な変異の割合を減少させ、有益な変異を増加させるプロセス、すなわち自然選択こそ、最も重要な進化要因だとダーウインが考えていたことは間違いない。

ダーウインは変異の原因についてはわからないと素直に認めている。但し、ダーウインは変異が何らかの実体（今日のコトバで言えば、DNAとか遺伝子とかいったもの）に還元されるとは考えていない。

変異を支配する、複雑であまりよくわかっていない諸法則は、われわれの知りうるかぎり、いわゆる種的形態の生ずるのを支配してきた諸法則と同一である。^{*}

……変異性は多数の複雑な法則——成長の相関、使用と廃用、生活の物理的條件の直接作用——によつて、支配されている。^{*}

成長の相関とは一つの体部が変化すると他の諸体部も必然的に変化する形態形成システムのことである。ダーウインは変異の要因として成長の相関を極めて重視していた。また、用不用の原理も変異性に強く關つていると考えていた。すでに述べたように、ダーウインは用不用説および獲得形質の遺伝説を擁護していた。

……家畜においては使用が一定の局部をつよくし、また大きくすること、不用は小さくすること、そしてこれらの変化が遺伝することは、ほとんど疑いないと、かんがえる。^{**}

ダーウインは変異の原因も遺伝の原因もよくわからないと素直に述べているが、生物の形態発現が、環境要因によるバイアス（用不用の原理と獲得形質の遺伝）と内部要因（成長の相関）の二つを組み込んだシステムに支配されていると考えてい

たことは間違いない。環境要因によるバイアスを具体的にどう捉えるかという点を除けば、現在の生物学的知見からも、ダーウインのこの考えは間違っていない。問題は、すべての進化はこの同じシステムの枠の中で、自然選択の作用により、徐々に進行すると考えた所にある。

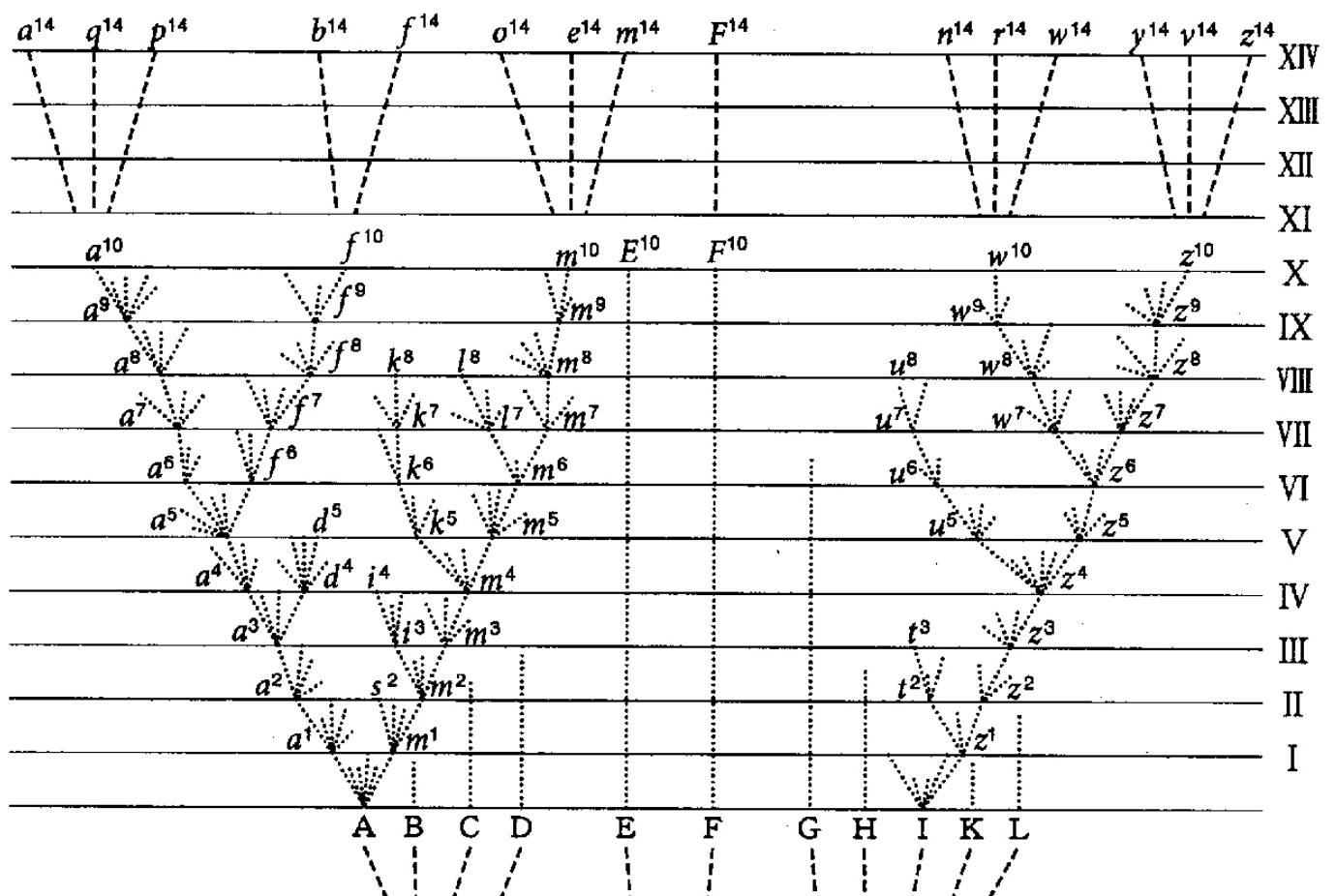
ダーウインの考えは、種内の小さな進化（小進化）に関してはほぼ正しいと私も思う。私見によれば、ダーウインの間違ひは、小進化のメカニズムを種間の進化、さらには高次分類群^{*}の進化に、余りにも素朴に拡張したところにある。この間違ひはネオダーウニストによって、つい最近まで引き継がれてきた。

……なぜ自然は、構造から構造へと飛躍しなかったのでしょうか。自然がなぜそうしなかったかは、自然選択説によって明白に理解することができる。なぜなら、自然選択は軽微な継起的変異を利用することによってのみ作用することができるからである。自然はけっして飛躍することはできず、短くまたゆるやかな一歩一歩によって前進するだけなのである。^{**}

この文にはダーウインの漸進主義がよく表現されている。ところで、『種の起源』

には図がひとつだけある。^{*}種がどんどん分岐していく図である。

分岐して生じた種のあるものは絶滅し、あるものはさらに分岐して多様化していく。分岐という考えはラマルクにはなかった。生物多様性の根拠は、進化による種に分岐である、ダーウインはこの図で初めて明確にしたのである。さらに重要なのは、この図は一つの種が何種かに分かれ、次いで何属かに分かれ、やがて科、目、綱といった大分類を順次形成していくことを含意していることだ。ダーウインはこのプロセスがすべて同じレベルの原因、すなわち異なる変異に対する自然選択により、漸進的に生じると考えていた。別言すれば、ダーウインは種内で起こる小進化の積み重ねによ



り、新種形成は言うに及ばず、目や綱といった大分類群の進化も可能だと主張したのである。

ダーウィンはラマルクと違って慎重な人で実証不能な大仮説を立てることを余りしなかったが、例外がいくつかある。ひとつはパンゲン説といって、獲得形質のメカニズムを説明した仮説である。ダーウィンは体内にジェミュールという自己増殖性の粒子が含まれており、これが生殖細胞に集まってきて子に伝えられると考えた。子に伝えられたジェミュールは体内に散らばり、そこで親の特徴を発現させると同時に、環境による獲得形質の情報をもって再び生殖細胞に集まり、次の世代に伝えられるとした。ダーウィンがこの仮説を発表したのは一八六八年。メンデルが彼の遺伝の法則を発表したのが一八六五年、印刷刊行したのが一八六六年だから、ダーウィンはメンデルの論文を知らなかったか、知っていたとしても理解できなかったか、あるいは理解しようとしなかったことは明らかである。

ダーウィンを神格化している後のネオダーウィニストたちは、ダーウィンのパンゲン説や獲得形質の遺伝説を、あたかもなかったかのように無視していることが多い。『種の起源』など読んだこともない大半の生物学者の中には、ダーウィンが獲得形質の遺伝を主張したことを知らない人もいる。中には獲得形質の遺伝説に反対

したと思つてゐる人すらゐるらしい。獲得形質の遺伝は長い間、進化論者のタブーだったから、教祖ダーウインの間違ひを隠蔽したい気持ちが強かつたのであらう。しかし、今となつては獲得形質が遺伝するという言説は間違ひとは言えなくなつた（パンゲン説はもちろんデタラメである）。私はダーウインを貶め^{おとし}るためにこのことを言つてゐるのではない。ダーウインといへども時に間違へる。当たり前の話だ。何も主張しなければ間違へることもない。それでは學問をやつてゐる意味がない。

すでに述べたように、微細な変異にかかる自然選択により適応的な形質が作られるというダーウイン的進化が存在することは間違ひない。ダーウインが多くの例で示したように、あるいは現代の進化論者たちが様々な傍証で示してゐるように、これが、種内の小進化を司るメカニズムの少くとも一部であることも間違ひない。だからといつて、大進化（種より以上の進化）も同じメカニズムで起こる保証はどこにもない。ダーウインは生物の形態形成が複雑なシステムに支配されてゐることをよく承知してゐた。ダーウインはすべての生物が、この同じシステムに支配されてゐると、無意識のうちに考へてゐたと思われる。そう考へれば、小進化を敷衍すれば大進化が起こる。逆に言えば、システムそのものの變更こそ、進化にとって最重なる出来事である、との洞察をダーウインはついに抱かなかつたのである。

ネオダーウィニズムの勃興とその崩壊

ダーウィンは変異の原因も遺伝の原因も知らなかった。一九世紀の半ば過ぎに、遺伝の原因の少くとも一部を明らかにしたのはメンデルである。メンデルは様々な品種のエンドウの交雑実験を行い、後に遺伝子と呼ばれるようになる何らかの実体^{*}が、形質の遺伝の究極原因だとする研究成果を発表する。この論文は地方のマイナーな雑誌に載ったという事情もあつたのであろう、長い間無視された。一九〇〇年になり、メンデルの論文が再発見され、メンデルの遺伝の法則は突然、科学史の表舞台に躍り出る。

メンデル遺伝学の登場により、ダーウィンの進化論は一時的に凋落する。ダーウィン進化論においては、変異は連続的であると想定されていた。連続的な変異に自然選択が作用して、十分な時間が経った後で大きな変化が起こる。しかし、メンデルの遺伝学においては、変異の原因は遺伝子（エレメント）という実体なので、遺伝子が変われば形は突然変化する。もし、突然の遺伝子の変化で形が大きく変われば、この進化（変化）に自然選択は必要ない。昔の生物学の教科書に、進化の機

構として、自然選択と突然変異が、別々の仮説として同列に並べられていたのには理由があつたのである。

かくして、一九二〇年頃まで、ダーウィンの進化論は凋落の一途を辿ることになる。ところが、遺伝学者たちが研究を続けるうちに遺伝子の突然変異はほとんどの場合、微細であることが判つてきた。それと同時に、すべての形質の原因は遺伝子にある、との還元論が支配的になつてきた。そうであれば、自然選択は表現型（形質）の微細な変異を通して究極的には適応的な遺伝子の集団中の頻度を増加させ、非適応的な遺伝子の頻度を減少させるに違いない。突然変異によつて新しく生じた遺伝子はこのようなプロセスで増加したり、消滅したりして、その繰り返しが進化であるという話になつたのである。これがいわゆるネオダーウィニズムである。

簡単にネオダーウィニズムの主張をまとめてみよう。

① 生物には変異があり、遺伝する変異の原因は遺伝子である。遺伝子は時に突然変異を起こすが突然変異は無方向かつランダムである。

② 遺伝子以外の原因で出現する形質は遺伝しないので、適応的であろうが非適応的であろうが進化には関係がない（これが獲得形質の遺伝の否定である）。

③ 生物は生き残るよりずっと多くの子供を作る。

④ 環境に適した変異の原因となる遺伝子は、そうでない遺伝子に比べ、次世代に伝わる確率が高い（これが自然選択である）。

⑤ ある特定の遺伝子が自然選択によらずに偶然集団中に拡がることはあり得る（これが遺伝的浮動である）。

⑥ その結果、生物は世代を重ねる毎に、集団中での遺伝子の変換や頻度変化が起こる。すなわちこれが進化である。

ダーウィンの進化論では、進化とは世代を継続して形質が変化することであったが、ネオダーウィニズムでは、遺伝する形質の変化の原因は遺伝子の変異以外には存在しないと考えるので、進化は、集団中の遺伝子の変換と増減、と同義になってしまった。さらには、環境は遺伝子の変異に方向性を与えることはできないとされたので、獲得形質の遺伝は完全に否定された。集団中の遺伝子の増減を扱う学問を集団遺伝学と呼ぶが、ネオダーウィニズムの文脈では、進化論の最重要な基礎は集団遺伝学ということになったのである。

二〇世紀の半ばに、ワトソンとクリックが遺伝子の本体はDNAであることを明

らかにするまで、遺伝子は理念的な存在であった。遺伝子が形質の原因のすべてであるならば、遺伝子と形質は理念上は等価である。形質の変化は遺伝子の変化と等置できる。しかし、遺伝子がDNAという具体的な物質であるとする、物質と形質の関係を考えなければならなくなる。遺伝子として働くDNAの情報はRNAに伝えられ、この情報を基にたんぱく質が作られる。たんぱく質は生物の体を構成する主たる成分であり、生体内の様々な化学反応を触媒する多種類の酵素であり、他のDNAを働かせるスイッチをオンにしたりオフにしたりする因子でもある。

たとえば、ある遺伝子がある酵素をコードしているとする*。この酵素はある色素を作る体内の化学反応を司っているとしよう。この遺伝子が突然変異を起こして、正常な酵素を作れなくなると、色素もまた作れなくなる。だから、遺伝子に変異すると形質が変わる（この場合は色が変わる）という言明は、この例では正しいしその原因もはつきりしている。しかし、形質と言っても形態や行動に関しては事はあるに単純ではない。たんぱく質や酵素が具体的な形態や行動を導くにあたっては極めて複雑なプロセスが介在しているはずだ。

しかし、具体的な機構は分からなくとも、ある形質や行動に対応する遺伝子があるに違いないとの仮定の下で、進化のモデル化が進行していった。このモデルは種

内の小進化に関してはかなりの有効性を発揮した。最も有名な例はオオシモフリエダシヤクの工業暗化であろう。イギリスにオオシモフリエダシヤクという蛾がいた。一九世紀の後半、イギリスで産業革命が進み、汚染により木々の幹に付着していた地衣類が枯れると、幹に止まった白い蛾は目立つようになり、反対に黒い蛾は目立たなくなった。目立つ蛾は鳥に簡単に見つかり捕食され易くなるので、白い蛾は徐々に減少し、逆に黒い蛾は徐々に数を増やしていった。これが自然選択の古典的な例とされる工業暗化である。蛾の翅^{はね}の色の世代を継続しての変化は、自然選択による遺伝子頻度の変化で見事に説明できたようにみえる。もともと、翅の暗化は、幼虫がススの付いた葉を食べることによる生理的な反応であるとの反論もあり、真偽の程ははっきりしないが。

それはともあれ、重要なことは次のことだ。翅の色の変化が、自然選択による進化の実証例だとしても、こういった小進化の繰り返しで、本当に種を超えるような大進化が起こるのだろうか。付言すれば、最近では環境の浄化が進み、再び白い蛾が増加して黒い蛾が減少しているという。可逆的な変化をはたして進化と呼べるのか、という定義の問題は措くとしても、こういった可逆的な進化のモデルを不可逆的な大進化のモデルに使うことは難しいのではないかと私は思う。

集団遺伝学が全盛だった頃、遺伝子組み換え技術などはなかった。遺伝子は自然の中で偶然、突然変異するだけだと考えられていた。偶然、突然変異した遺伝子が集団中に拡がるには、自然選択にせよ、遺伝的浮動にせよ、長い時間がかかる。この繰り返しにより、遺伝子型（遺伝子構成）が元の遺伝子型から大きく異なるには、極めて長い時間がかかり、観察可能なタイムスケールを超えている。何千、何万世代にわたる自然選択により遺伝子型が大きく変われば、その結果、新種も生じれば、新しい高次分類群も出現するだろう。しかし、我々はそれを観察することはできない。ネオダーウィニストたちはそう信じていたに違いない。

当時の代表的な分子生物学者で、オペロン説^{*}を提唱してジャコブと共にノーベル賞を獲得したモノーは、一九七〇年に出版した『偶然と必然』の中で、分子遺伝学は遺伝的遺産に働きかけて新しい特徴をつけ加えたりする操作を永久に開発できないだろう、と述べている。モノーは強烈なネオダーウィニストであり、こういう言を聞くと、ネオダーウィニズムのリアリティーは、自然選択による大幅な遺伝子型の変化の観察不可能性の上に成立していたのだと思わざるを得ない。

周知のように二〇世紀後半になり、遺伝子工学が発達し、遺伝子の組み換えが可能になった。この技術により、自然選択によらずに遺伝子型をかなり変化させるこ

とができるようになった。しかし、少くとも現在の技術の範囲内では、遺伝子を人工的にいくらいじつても、大腸菌は大腸菌のままであり、ショウジョウバエはショウジョウバエのままなのである。遺伝子进行操作すれば奇形のショウジョウバエはいくらでも作れる。しかし、ショウジョウバエ以外のハエは作れない。

なぜそうなるのだろうか。もしかしたら、遺伝子がどんどん変わることによって生物もまたどんどん進化するといった話や、一つの遺伝子に一つの形質が一对一で対応しているといった話や、遺伝子型だけが表現型の唯一の原因であるといった仮定はウソなのではないだろうか。実にその通り、これらの仮定はウソなのだ。私は、遺伝子の突然変異や自然選択が進化に関係していないなどと主張しているわけではない。ただ、それのみですべての進化を説明できるはずがないと主張しているだけだ。

生きとし生けるものには、原則として自然選択がかかる。しかし、自然選択がかかったからといって、生物は必ずしも進化するとは限らない。たとえば、AとBという二つの対立遺伝子を考えてみよう。この二つの遺伝子の組み合わせは、AA、AB、BBの三通りある。AAとABとBBにはそれぞれ一つの表現型が対応しているとしよう。いま、ABは極めて適応的、AAとBBは非適応的だと仮定してみ

る。自然選択の結果、A Bは生き残り、A AとB Bは子孫を残せずに死んだとしよう。しかし、生き残ったA B同士が有性生殖する結果、次世代にはA Bと共に必ずA AとB Bが出現する。すなわち非適応的な形質であつても、自然選択はこの形質を淘汰できないし、それに関わる遺伝子の頻度を変化させることもできない場合もあるのだ。

ネオダーウィニズムの中でも特に極端な遺伝子還元論の社会生物学（イギリスでは行動生態学と言う）では、ある形質や行動に対応する遺伝子が存在するはずだと実にナイーブに仮定するので、一見、非適応的な形質や行動をも含めて、どんな形質や行動をも適応論の文脈で説明しなくては気がすまないようである。しかし、形質は一つの遺伝子だけではなく、いくつもの遺伝子の協働の結果発現すると考えれば、非適応的な形質が存在する理由を適応論の文脈から無理にこじつける必要はないことになる。

たとえば、同性愛はなぜあるのか、考えてみよう。同性愛は遺伝的な性質ではなく、後天的な性質だと考えれば、自然選択を持ち出す必要はないのだけでも、同性愛は遺伝する傾向が強いという事実がある。遺伝子還元主義者の中には、同性愛もまた遺伝的基盤をもつと主張している人も多い。中にはゲイ遺伝子がX染色体の

特定領域に存在すると主張する学者もいる。しかし、ある遺伝子が同性愛の存在にポジティブに関与しているとする、この遺伝子の存在理由を説明するのはとても難しい。同性愛者は子供を残さない、同性愛の遺伝子は自然選択の結果、徐々に消滅する運命にあると考えなければならぬからだ。そこで、X染色体上のゲイ遺伝子は、女性の中では多産遺伝子として機能して（男の性染色体はXY、女はXX）、男の子に入ったゲイ遺伝子は消滅しても、女の子に入ったゲイ遺伝子（多産遺伝子）は平均より沢山子供を産んで増加するので、トータルとしてゲイ遺伝子は消滅しないという、私からみれば屁理屈が現われることになる。

しかし、これはゲイ遺伝子があればゲイになり、なければゲイにならないという、極端な遺伝子還元論か、少くともゲイ遺伝子をもつ人はもたない人に比べ、ゲイになり易い傾向があるといった仮定に基づく錯誤だと思う。先程の話と同じように、ゲイもまた、遺伝的基盤をもつとしても、複数の遺伝子たちの組み合わせの結果生じると考えれば、ゲイという表現型は淘汰されても、有性生殖の結果ゲイは常にある割合で生じてしまうと考えた方が正しいのではないかと私は思う。ゲイはゲイでない人の子なのだから。遺伝子はシステムを動かす記号であって、究極原因ではないのである。私の考えでは、多くの遺伝子たちは単独では意味をもたず、他の遺伝

子たちと組み合わさって、はじめて意味をもつのだと思う。

メンデル以来、遺伝学では一つまたは数個の遺伝子がある形質を作るといった単純な還元論が支配的であつたが、本当のことを言えば、形質は発生システムの中で様々な要因によつて作られるのであつて、クリティカルな遺伝子があつても、それだけで形質を作ることができる遺伝子はないのだ。読者の中には病気の遺伝子は、たった一つの変異で病気の原因になるではないか、と思う人がいるかもしれない。確かに、たとえば、ハンチントン病はたった一つの遺伝子の異常により生ずる優性の遺伝病である。^{*}通常、優性の遺伝病は自然選択の結果淘汰されて消滅すると考えられる。たとえばハッチンソン・ギルフォード症候群と呼ばれる早老症は一五歳位までしか生きられない優性の遺伝病であり、数百万人に一人という極めて珍しいものだ。遺伝子の突然変異により生ずる病気であるから、遺伝病には違いないが、親から子へ遺伝することはない。こういった遺伝病の発現確率は極めて低く、突然変異率と同じだと考えられる。

ハンチントン病が優性の遺伝病であるにもかかわらず消滅していかないのは、この病気は生殖年齢を超えてから発病するため、発病前に遺伝子が子供に伝わってしまふからだと考えられる。しかし、中には生殖年齢前に発病するにもかかわらず、

地域や民族によつては比較的よく見られる遺伝病もある。たとえば、鎌状赤血球貧血病という遺伝病は、病因遺伝子がホモである^{*}と強度の貧血になり、早死にする可能性が高くなるが、ヘテロ^{**}である^{*}と、マラリアに対する耐性が高くなり、マラリアが流行すると、正常個体より有利になり、病因遺伝子も存続する。この病気がよく見られるのは現在あるいは近過去にマラリアが流行している（た）地域である。

ヨーロッパに多いヘモクロマトーシスという遺伝病は体内の鉄代謝が異常になる疾患だが、患者はペストに対して耐性があり、ヨーロッパ人にこの遺伝病が多いのは中世におけるペスト大流行に原因があるという。同じくヨーロッパ人に多いCF（^{のうほう}嚢胞性線維症）は病因遺伝子がホモになると若死にする確率が高い疾患だが、ヘテロの人は発病せず結核に対する耐性があるという。

以上、見てきたように、遺伝病の存在は遺伝子の突然変異と自然選択というネオダーウィニズムのパラダイムで見事に説明することができる。一個の遺伝子の存在が病気を決定し、通常はこの遺伝子は自然選択によつて淘汰されるが、ある特殊な環境条件下では、この遺伝子が存在することは個体にとってむしろ有利に働くという、ネオダーウィニズムにぴったりの条件が遺伝病の進化にはそろっているからである。

しかし、正常な形質に関しては、話は全く違ってくる。正常な形質はシステム全体が作るので、正常な形質を単一の遺伝子または少数の遺伝子の存在に還元することはできないのである。病気の遺伝子に関しても、実は同じことなのだけれども、沢山の正常な遺伝子たちが関与しているシステムの中で、たった一つの遺伝子が突然変異を起こして異常になると、あたかもこの変異遺伝子が病因のすべてのように見えるということなのである。たとえば、ハンチントン病について言えば、ハンチントン病の遺伝子だけがこの病気を引き起こすわけではない。ハンチントン病になるためには、ヒトというシステムの中で沢山の遺伝子たちが正常に働いて、とにかくも発生して成長して、その中で特定の遺伝子だけが異常であることが必要なのである。正常な発生システムや正常な遺伝子の機能はブラックボックスで、ハンチントン病の病因遺伝子だけが明示的なので、この遺伝子だけが原因のすべてのように錯覚されるのだ。

ある生物の遺伝子に突然変異が起こる。ほとんどの突然変異はオリジナルタイプに比べて非適応的なので、この遺伝子をもつ個体はすぐに死んでしまうか、自然選択の結果、個体群中から取り除かれてしまう。ごくまれに、適応的な突然変異が起きて自然選択により集団中に拡がり、その繰り返しで生物は環境に適応するように

進化する。すべての進化がこんな単純なメカニズムで起きたわけではないのはもちろんだが、この言明自体は必ずしも間違っているわけではない。しかし、多くのネオダーウィニストはここから次のような論理的な飛躍を導いてしまう。すなわち、現在見られる生物の形質や行動は、おおよそ大凡現在の環境に適応しているはずで、もし非適応的なものがあるとすれば、それは近過去の環境に適応していたに違いないと。

すでに述べたように、病気の遺伝子に関して、この話でうまくいく場合がある。ヘモクロマトーシスの遺伝子は今は圧倒的に非適応的なのになぜ存在するのか。それは近過去にペストが流行った時に有利だったからだ。しかし、この話はすべての形質に同じように当てはまるわけではないのだ。この話が成立するためには、ある特定の形質の発現は単一の遺伝子あるいは少くともしばらくの間同一性を保って遺伝される実体（らしきもの）の存在によつて一義的に規定される、と暗黙裡に想定される必要があるのだ。生物が互いに独立の要因によつて発現する様々な形質の単なる集合であれば、この話は成立するが、事実を決してそうではない。

たとえば、ヒトの体の無毛^{*}について考えてみよう。はだかは決して適応的な形質ではない。一万数千年以前の氷河期に、毛皮をまとっていたら、ヒトはどんなに楽であつたろうと考えても、ヒトのはだかが非適応的な形質であることははっきりし

ている。はだかの非適応性は、現在のヒトの遺伝子プール^{*}の中で、ある確率で必然的に生じてしまうと考えるわけにはいかない点で、ゲイが非適応的だという話とは少し違う。ほとんどすべてのヒトは基本的にはだかなのだ。ネオダーウィニストは、なぜはだかという非適応的な形質が自然選択によって淘汰されないのかうまく説明することができない。

適応論の文脈で説明しようとする、人類が寒さから身を守る衣類を発明する以前に、人類のはだかは環境に適応的であつたと考えざるを得なくなってしまう。いくつかの説を紹介しよう。一番人口に膾炙^{かいしゃ}しているのは、サバンナで進化した人類にとつて、暑さの厳しい草原で走り回るには、発汗を効率よく体温低下に結びつける必要がある、そのためにはだかの方が便利だつた、というものだろう。初期の人類は草原というよりむしろ森の中に住んでいたというのが本当のようだから、その点からもこの説の信憑性はあやしいのだけれども、島泰三は『はだかの起原^{**}』の中で、熱の放散という物理的な理由からネオダーウィニズムのはだかサバンナ適応説を痛烈に批判している。島は、熱帯地方では体重一トン以上の陸上動物は無毛でない^{*}と生きていけないが、それ以下の動物は、無毛だと暑くても寒くても体温調節がうまくいかず、外気温がかなり安定している場所に生息していないと生存するの

は難しいと論じている。事実、アフリカの草原の陸上動物はゾウ、カバ、サイなどの巨大動物を除いて例外なく豊かな体毛を有している。

そこで、初期の人類は海中生活者であつたという説（アクア説という）が現われることになる。確かにクジラやジュゴンのような完全な水中生活者は無毛である。しかし、アザラシ、ラッコ、カワウソといった水陸両生の動物たちは毛皮をもっている。毛皮は毛の間に空気をためることにより断熱材になる。一時的な水中生活者は陸に上がった時に毛皮がないと生きるのが難しい。人類は完全な水中生活者であつたはずはないから（もしそうだとすると、陸上→水中→陸上というアクロバティックな進化パターンを七〇〇万年ぐらいの間にとらなければならないが、たとえばだが水中生活に適応的だとしても、知られ得る限りの化石人類と現生人類のそれ以外のほとんどすべての形質は水中生活に非適応的だから、完全水中生活をするためには、一旦クジラやジュゴンのような完全水中型の形態になつた後で、再び人類型の形態に戻らなければならない。もちろん、そんな奇想天外なことはこの現実世界では起こり得ない）、毛皮があつた方が適応的なのである。島は前掲の書の中でアクア説を完膚なきまでに論破している。

ヒトのはだかに対し、サバンナ説やアクア説といった適応論が流行るのはなぜか。

それは自然選択による適応というダーウイニズムの呪縛から逃れられないためだ。ダーウイン自身は、はだかは自然選択では説明できないことをよく分かっており、代わりに性選択という理屈を持ち出している。単純に言えば、昔の男は体毛の薄い女を好み、女はひげの濃い男を好んだので、ヒトの体は男のひげを残して徐々にはだかになっていった、というわけだ。性選択という理屈は、自然選択による理由づけが破綻した時にネオダーウイニストが持ち出す奥の手だが、ヒトのはだかを性選択で説明するのはさすがに無理であろう。性選択が、適応とは余り関係がない装飾的な形質にかかるというのであれば、話はわからぬわけでもないが、ヒトのはだかは決定的に非適応的な形質である。島は前掲の本のなかで、性選択によるはだかの進化、というダーウインの説を徹底的に批判している。

それではヒトのはだかはいかにして進化したのか。何か良い代案はないのか。まず島の説を紹介しよう。島は現代人類にははだかと並ぶもう一つの不利な形質があることにまず言及する。それは言葉を発する機構である。ヒトは喉頭の位置が低く、楽に口から息を吐き出せる。チンパンジーは喉頭の位置が高いので吐いた息は鼻から抜ける。こののどの解剖学的な構造の違いが、ヒトは話せるがチンパンジーは話せない原因の一つである。しかし、発話に有利なこの構造は食物の摂取には不便で

ある。ヒトは注意しないのどに食物がつまって窒息死する危険があるのだ。言葉を発しない動物であれば、この構造上の変異は極めて不利であろう。

鳥ははだかとのどの構造変化という二つの不適な形質が、同時に突然変異によって重複して起こり、さらに言葉をあやつるための神経系の発達や、発話のための肺や口の周りの筋肉の発達がいつぺんに起こったと考えている。その結果、言語を獲得して、「重複する偶然」が「不適者の生存」を実現したというわけだ。だから、この重複する偶然は極めて稀な出来事で人類史の中でホモ・サピエンスに一回のみ起きた特殊事情だと主張しており、その時期を二〇万〜三〇万年前だと推定している。

なかなか魅力的な仮説ではあるが問題がないわけではない。いくつかの突然変異が重複して起きたとしても、もし、これらの突然変異がそれぞれの遺伝子たちの突然変異により引き起こされているのであれば、有性生殖の結果、これらの遺伝子たちはしばらくたつとバラバラに分かれてしまう。従って二つの突然変異を共に持つ個体が集団中に拡がるためには、極めて強い選択が働く必要がある。しかし、言語を獲得して、さらに毛皮を持っている個体の方が、重複個体より有利であることに変わりはないから、「重複する偶然」仮説が成立するためには、集団中のすべて、

または相当数に、同時に重複突然変異が起こる必要がある。しかし、これは重複突然変異が極めて稀な出来事であったという話と矛盾する。

個々の遺伝子（遺伝子たち）が個々の形質の原因のすべてであるというパラダイムを棄却しない限り、実はこの問題は解けないと私は思う。別言すれば、ヒトの無毛化と言語の獲得が同時に起きたとしても、この二つの変化は偶然の重複ではなく、互いに他を拘束する変化と考えなければならないと思う。言語を獲得するような脳の発育プロセスと無毛化のプロセスは強い相関を持ち、独立に生じたわけではないと考えれば、ヒトのはだかが非適応的な形質であったとしても別に不思議ではない。言語を持つことは極めて適応的なもので、それに随伴して裸化が起きても、トータルなシステムとして生存可能であれば、自然選択は裸化のみを淘汰することはできないのだ。

最近、東アジアによくみられるシャベル型の切歯と緑の黒髪 of 遺伝子がリンクしているという研究が発表された。東アジア系の人の八割はシャベル型の切歯をもっている。それは第二染色体のEDARという遺伝子の発現と強く関係していて、この遺伝子は同時に緑の黒髪を作るプロセスにも強く相関しているという。一つの遺伝子が二つ以上の形質発現に関係しているとすると、ある形質が非適応的でも、別

の形質が適応的ならば非適応的な形質も適応的な形質の副産物として存在し続けることが可能であろう。はだかもそういった形質のひとつなのではないだろうか。もつとも、はだかが何の副産物として生じたかは推論の域を出ないが、言語の獲得あるいは脳の巨大化と関係があるのではないかと私は思っている。

ヒトの裸化について長々と説明してきたが、進化一般を考えるためには、ネオダーウィニズムのスキームを超えるシステム自体の進化について考えなければならぬ。自然選択は常にシステムが具現化した結果としての全体的な形質パターンにかかるのである。現在、ネオダーウィニズムのプロセス以外の進化プロセスがあることは徐々に常識になりつつある。次章ではそれについて述べよう。

第二章

進化機システム構論

——ゲノム解読をしても生物の仕組みがわからないのはなぜか

システムとしてのゲノムと細胞

ヒトゲノム（ヒトの全染色体）の解読が終了して、ヒトの全DNA約三〇億対の塩基配列は明らかになったが、ヒトがどのように創られるのかは一向にわからぬままである。一昔前、ヒトゲノムはヒトの設計図であるという比喩が流行ったが、ゲノムが全部解読されても、何もわからないとなると、とても設計図とは言えない。ゲノムの中の情報は暗号化されているので、暗号が解読されれば、ゲノムを見ただけで、生物の構造を想像することができるようになるだろう、と思う人がいるかもしれない。しかし、そうはならない。

ヒトゲノムの中の遺伝子の数は約二万三〇〇〇。全DNA配列の二パーセント余

りである。遺伝子の解析が進めば、遺伝子がどんなたんぱく質を作っているかはわかる。しかし、それだけでは形態がどうやって作られるかはやっぱり分からない。遺伝子は個体発生に従って次々に発現していく。どんな遺伝子がいつどこで発現するか。それが異なると結果も異なる。だから遺伝子が全部分かってても結果は分からない。タイムスケジュールは遺伝子だけでは決まらない。遺伝子と細胞の相互作用によって決まるのだ。遺伝子はそれだけでは機能しないのだ。さらに最近では、ゲノムそのものが複雑なダイナミックシステムであることも分かってきた。

遺伝子はみな横並びに同じレベルの機能をもつわけではなく、ある遺伝子は別の遺伝子のスイッチをオンにしたりオフにしたりする機能をもつ。たとえば、パックス6^{シックス} 遺伝子はすべての動物の眼の形成に参与するマスター遺伝子であり、この遺伝子に異常が生じると眼が正常に発生しない。この遺伝子は眼の発生に参与する沢山の遺伝子たちをコントロールしている親玉遺伝子なのである。すなわち、ヒトの二万三〇〇〇の遺伝子たちは、機能的に独立の存在ではなく、相互に関連するシステムなのである。

さらに最近では、たんぱく質をコードしていない非コードDNA（かつてそれらの多くはジャンクDNAなどと呼ばれていた）の中に遺伝子の発現を制御する重要な

機能があることもわかってきた。たとえばマイクロRNAという、二本鎖の二塩基対ほどの小さなRNAは、非コードDNAの一部から作られるが、このRNAはたんぱく質を作るメッセンジャーRNAの働きを抑制していることが判ってきた。

これはRNA干渉と呼ばれる。具体的に言う、まず非コードDNAの一部が転写*されて、プレ・マイクロRNAが作られる。これはマイクロRNAに比べて、かなり長いRNAで、途中がループになっていてそこで折り返して、二本鎖になっているRNAである。二本鎖になっているということはその部分はかなりの割合で相補的になっていることを意味する。このプレ・マイクロRNAがダイサーと呼ばれるたんぱく質によって、二塩基対のRNAに切断され、マイクロRNAになるわけだ。次に、マイクロRNAは一本鎖となってRISCと呼ばれるたんぱく質複合体に取り込まれる。この一本鎖のRNAが相補的なメッセンジャーRNAを認識して結合すると、RISCはメッセンジャーRNAを切り刻んで破壊する。

メッセンジャーRNAは遺伝子の情報を転写してたんぱく質に翻訳する機能を持つ。たとえば遺伝子がメッセンジャーRNAを作ってもマイクロRNAがこれを壊してしまえば、たんぱく質は作られず、遺伝子は発現しない。さらに最近では、一部のマイクロRNAは遺伝子を抑制するばかりでなく活性化している場合もあるとの

報告もある。また非コード配列の割合は複雑な生物ほど高くなり、マイクロRNA以外にも重要な機能を有しているものも多いらしい。ゲノムは複雑なシステムなのだ。問題はこのシステムが何によって作られたかということだ。このシステムもまた、DNAの突然変異と自然選択または遺伝的浮動によって作られたのだろうか？ はつきりしていることは、ゲノムは生きた細胞の中でしか機能しないことだ。ゲノムはまず受精卵の中で機能をはじめめる。受精卵の細胞はその中のゲノムが作った訳ではない。母親の細胞とゲノムが協力して作ったのである。母親のゲノムが機能しはじめると母親の受精卵は、そのまた母親の細胞とゲノムが作ったのだ、というようにこの話は無限に遡っていく。DNAが変化すれば、すなわちゲノムが変われば、細胞のシステムは変わる（場合がある）。それは確かである。ならば細胞が変わればゲノムは変わるか。細胞質の変化がゲノムのDNA配列を変えするという直接的な証拠は少くとも今の所ない。しかし、DNAの発現パターンを変えることはできる。これは確かである。そこで、細胞のシステムの変化がDNAの変化以外の原因で起こるということになると、進化はDNAの変化と自然選択（または遺伝的浮動）のみで生ずるという言明はあやしくなってしまう。

そこまで過激に考えなくとも、たとえば、DNAにまずAなる変異が起きて細胞

したら、これもまたゲノムの別の部位のDNAかもしれない。ということになると、話は無限に遡っていく。しかしゲノムの中にDNAは無限にはない。さてどうする。素直に考えて、ある細胞においてあるDNAの発現を最終的に制御しているのは、その時の細胞の状態である。細胞の文脈と言い換えても、細胞内のDNAの解釈系と言い換えてもよい。この状態は少し前の細胞の状態とその時に発現したDNAが決めたものだ。というように個体発生を遡っていくと、最終的には受精卵に行きつく。ある受精卵という特殊な状況の中でゲノムは機能しはじめる。個体発生にとってDNAはもちろん重要である。それと同じように細胞の状態も重要なのである。そして、この状態がDNAの突然変異以外の原因によって不可逆的に変わり、しかもそれが次世代に受け継がれれば、進化や遺伝におけるDNA至上主義は瓦解することになる。

ヒストンたんぱく質によるDNAの転写制御

ところで、エピジェネティックなDNAの制御はDNAメチル化ばかりではない。細胞核の中のゲノムは裸の状態で存在しているわけではなく、色々なたんぱく質と

の複合体として存在している。

なかでも重要なのはヒストンたんぱく質で、DNAに付着しているヒストンたんぱく質の状態により、DNAは転写可能であったり、転写不可能であったりする。同一の遺伝子でも、それに付着しているヒストンたんぱく質の状態により、遺伝子が発現したりしなかったりするわけだ。ヒストンたんぱく質によるDNAの転写制御の例として最も有名なのは哺乳類の雌に見られるX染色体の不活性化である。よく知られているように、哺乳類はXおよびYという二種類の性染色体をもち、一般にXXは雌にXYは雄になる。

雄のX染色体はすべての細胞で正常に機能しているが、雌の細胞では一つのX染色体しか機能せず、もう片方のX染色体は不活性化されている。恐らく二つとも活性化されると生産されるたんぱく質の量が過剰になったりして具合が悪いことが起こるのだろう。二つのX染色体（一方は母親から、もう一方は父親から受け継いでいる）のどちらが不活性化されるかは細胞ごとにランダムに決まると考えられている。女の人の体は二つのX染色体の発現様式について見れば、基本的にモザイクなのだ。一卵性双生児はゲノムが全く同一なので、片方がある遺伝病ならば、もう片方も同一の遺伝病になると普通は考えられる。しかし、雄ではこの話はほぼ真であるが、

の状態が変化したとして、そのあとでBなる変異が起きた場合と、逆にBが先で細胞の状態が変化してその後でAが起きた場合では、結果が同じになる保証は原理的にはないのだ（もちろん同じになる場合もあるだろうが）。もしそうであれば、ゲノムは全く同じでも表現型は違ってくる。形態は共時的なDNAの違いに還元できないのだ。

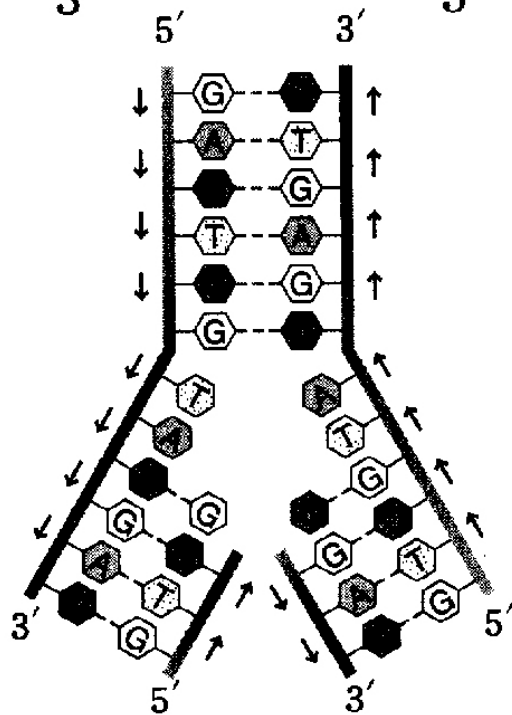
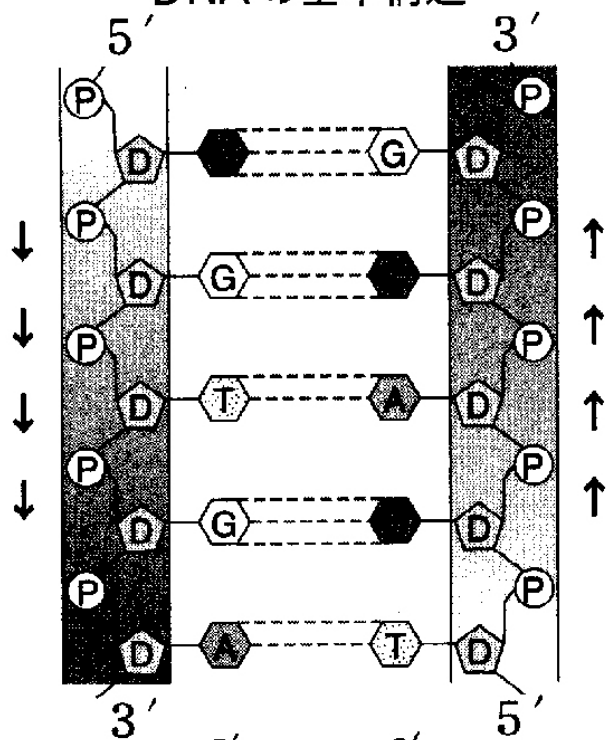
DNAのメチル化

次に、ゲノム以外の要因がDNAをコントロールしている例を見てみよう。まず、DNAのメチル化について。DNAの遺伝情報は四つの塩基の並び方の中にコードされている。T（チミン）、A（アデニン）、C（シトシン）、G（グアニン）である。DNAは互いに逆向きの二本の鎖からなり、一本の鎖は糖とリン酸の支柱に四つの塩基が一行に付着する構造を持っている。二本の鎖の塩基は互に向き合っており、TにはAが、CにはGがゆるく結合して向き合っている。たとえば片方が……ATCGTA……とするとそれに向き合うもう片方は……TAGCAT……である。鎖の向きは反対で、上流の方を5'、下流の方を3'という。前者の……ATCGTA

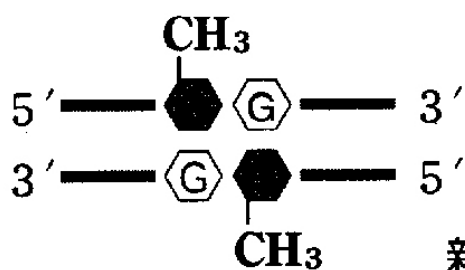
……が上流から下流への配列とすると、後者の……TAGCAT……は下流から上流への配列となる。動物や植物のC（シトシン）は時にメチル基（CH₃）が付着してC-CH₃となっており、これをDNAメチル化という。メチル化されるCはすぐ下流にGがあるものに限られる。DNAは二本鎖なので5'↓CG↓3'のCがメチル化されていると、その向かいの3'↑GC↑5'のCもメチル化されていることになる。ヒトではCG配列の七〇パーセントがメチル化されていると言われている。メチル化されたDNAは転写が阻害され（DNAの情報をRNAに写し取ることができなくなり）、機能することができなくなってしまう。DNAの配列は全く同じでもメチル化されていないDNAは機能し、メチル化されているDNAは機能しないとなると、DNAは同じでも発現する形質は異なってしまう。一般的にDNAのメチル化は細胞が分裂して二つになっても維持される。このように、DNAの配列は変化せず、遺伝子機能が変化し、それが細胞分裂を経て遺伝される仕組みを、エピジェネティクスと呼ぶ。

DNAのメチル化はトランスポゾンの侵入に対抗するための手段としてとても重要である。トランスポゾンは動く遺伝子と呼ばれるDNAで、ゲノムのある場所に挿入されたり、そこから切り出されて別の場所に移動できたりする転移性因子であ

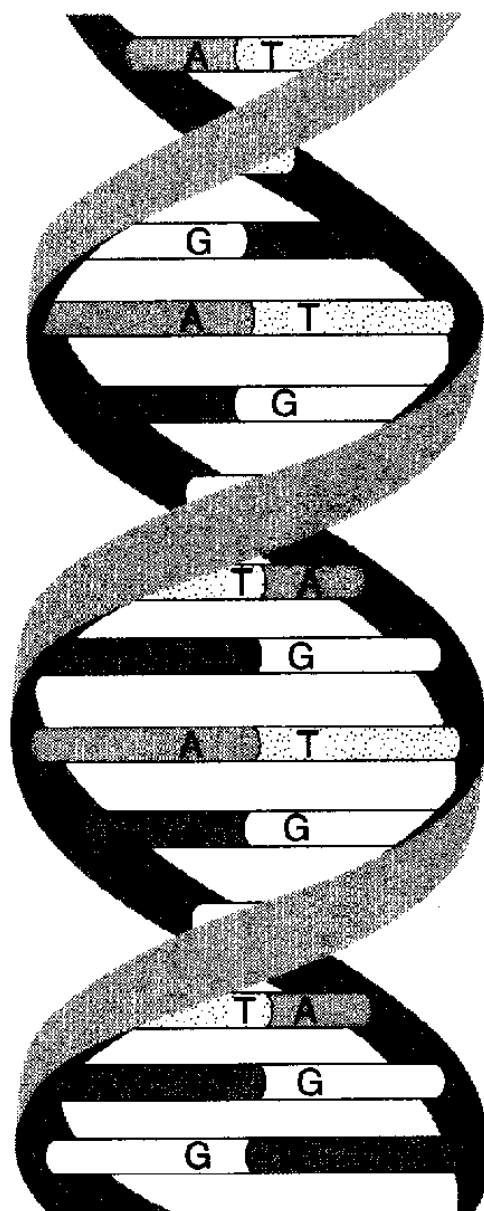
DNA の基本構造



DNA の複製



新規メチル化



D 糖 (デオキシリボース)

P リン酸

A G T 塩基

る。一般的にトランスポゾンが挿入されてこれが機能すると、近くの本来発現すべき遺伝子の発現を阻止したりして、有害になることが多いので、大抵はメチル化されている。つまりメチル化はトランスポゾンを働かせないメカニズムなのだ。

もちろんメチル化は本来のDNA配列にも生じ、こちらは発生のタイムスケジュールに従ってメチル化されたり脱メチル化されたりして、正常な形質発現に参与している。正常なメチル化・脱メチル化が働かなくなると、発生が阻害されたり、重篤な病気になったりする。それではメチル化を遂行する機構はどうなっているのか。何がメチル化を決定するのか。それはDNAメチル化酵素の存在である。この酵素は当然たんぱく質だから遺伝子によって作られる。そうになると、メチル化というエピジェネティックな機構もまた結局はDNAに支配されていることにならないか。半分はまさにその通りである。

半分と書いたのには理由がある。メチル化は一つの個体のすべての細胞で同じように起きているわけではなく、特定のDNAのメチル化はある細胞群にのみ起きていたり、特定の発生ステージでのみ起きているのだ。ということは、その場所、その時点でのみ、DNAメチル化酵素遺伝子が働いているということだ。というわけで、次にはこの遺伝子の発現を制御しているものは何かということになる。もしか

雌では必ずしも真ではない。デュシェンヌ型筋ジストロフィーという遺伝病がある。この病原遺伝子はX染色体上にあり、男の子には比較的よく見られるが、女の子ではごく稀な病気である。その理由として、この病気は通常、劣性の遺伝病であるため、男の子は一つのXの上に病原遺伝子があれば発病するが、女の子は二つのXと共に病原遺伝子がないと発病しないからだと考えられていた。ところが、ごく稀に一卵性双生児の二人の女の子の片方がこの病気になり、片方は正常ということがあ
るのだ。この一卵性双生児の女の子たちのXXを調べてみると、片方のXにのみ病原遺伝子が乗っていることがわかった。

X染色体の不活性化は胚の発生開始後数日のうちに起こり、この不活性化は細胞分裂を通じて、子孫の細胞系列でも維持される。筋ジストロフィーになった女の子は、不幸にも将来筋肉になる細胞の多くで正常タイプのX染色体が不活性化されていたと考えられる。一方正常であった女の子の方では、幸運にも将来筋肉になるかなり多くの細胞で、病原遺伝子が存在するX染色体が不活性化されていたわけだ。

ところで、X染色体の不活性化は何が決めているかというところ、X染色体上のある特殊な遺伝子であるらしい。この遺伝子が発現すると、これが乗っているX染色体は不活性化されてしまう。ではこの遺伝子のスイッチをオンにするのは何か。それ

は恐らく受精卵の、細胞質とゲノムに組み込まれた、初期発生プログラムである。このプログラムはとても巧妙なもので、まず最初に細胞の中にX染色体が何本あるかを認識し、次に一本のX染色体以外のすべてのX染色体を不活性化するという決定を下し、最後に不活性化遺伝子が働いて一本以外のすべてのX染色体が不活性化されてしまう。だから、通常のXY、XX以外の稀に見られる染色体異常、たとえば、XO、XXXにおいても、活性化されるのは一本だけである。これらのプログラムを直接遂行する遺伝子もまたどうやらX染色体上にあるらしいのだが、具体的なメカニズムはよくわかっていない。どのX染色体が活性化されるかが、ランダムに決まるというのが本当ならば、活性化されるX染色体を選ぶ最終要因は、核内のX染色体の位置関係が微妙なゆらぎだろうと思われる。これはDNAに支配されない完全にエピジェネティックな出来事であろう。

不思議なことに同じ哺乳類でも有袋類の雌では雄由来のX染色体のみが不活性化されているという。X染色体の不活性化のメカニズムはすべての哺乳類で同じというわけではないのだ。ところで不活性化されたXは最後の最後まで不活性化されたままなのだろうか。通常の細胞ではその通りだ。しかし例外もある。発生をはじめた細胞の一部は生殖細胞になるが、雌の体の中で卵子になる前の始原生殖細胞^{*}では

不活性化されたXが再び元の状態に戻るのである。不活性化されたXはくしゃくしゃに丸まってバー小体と呼ばれる構造になるが、始原生殖細胞の中でバー小体は元のX染色体に戻るのだ。これはもちろんエピジェネティックなプロセスであるが、遺伝的にプログラムされていると考えられる。

ゲノムと解釈系の位相

以上見てきたようにゲノムの発現は極めて複雑なシステムの制御下に置かれており、これにはゲノムのみならず細胞の状態が深く関与している。DNAは細胞にくくりつけのある程度安定な情報であるが、生きた細胞がなければ機能しない。世代から世代へと遺伝されるのはDNAだけではなく、生きている状態も遺伝される。親から生み出された卵細胞はまさにミクロコスモスとでも言うべき複雑な、多少とも完結したシステムである。雄と雌からはほぼ半分ずつ由来した受精卵の $2n$ のゲノムはこのシステムの制御の下で機能しはじめ、次いで自らの作働によりシステムの状態を変化させ、次にこの状態がDNAの発現を制御するという具合に、精妙なタイムスケジュールに従って発生していく。遺伝子に変異したり、発生途中で環境から

のバイアスがかかり、細胞の状態がDNAの発現様式を変えてしまえば、生物は発生が正常に進まなくなり、最悪の場合は死んでしまうか、正常発生から少し異なるやり方で発生を続ける。後者の場合、このやり方が次世代に伝われば、生物は少し進化したことになるわけだ。

ネオダーウィニズムは、このやり方を世代を超えて変化させることができるのはDNAの変異だけだと主張してきたが、もし環境からのバイアスがこのやり方を不可逆的に変化させてしまえば、何度も言うように、ネオダーウィニズムの教義はまづいことになる。それは獲得形質が遺伝するということになるからだ。次節ではその可能性について検討する。

その前にゲノムが作働する場である生きた細胞とゲノムの関係について少し付言しておこう。細胞をゲノムとそれ以外の細胞質に分ければ、ゲノムの発現パターンはとりあえず受精卵の細胞質によって制御される。これはゲノムの解釈系と見做せる。もちろんすでに論じたように細胞質は発生につれてDNAによって制御される。DNAと解釈系は二つで一つのフィードバックシステムなのだ。発生が進行して様々な出来事が起き次世代の受精卵が作られる。前世代の受精卵に対し、次世代の受精卵のゲノムと解釈系の取り得る位相は次の四つである。

- ① ゲノムも解釈系も変化しない。
- ② ゲノムは変化して解釈系は変化しない。
- ③ ゲノムは変化せず解釈系だけ変化する。
- ④ ゲノムも解釈系も変化する。

①では生物は基本的に変化しないわけだから、進化にとって意味はない。②は可逆的な進化に見られるパターンである。先に述べたオオシモフリエダシヤクの工業暗化はこの例だと思われる。遺伝子AがBに変われば表現型は変化する。しかし、BがAに戻れば、表現型も元に戻る。遺伝子の変化は解釈系を変化させなかったのである。③は環境からのバイアスが解釈系を変え、その結果DNAの発現パターンが変化し、形質が変わりそれが遺伝するということだから、まさに獲得形質の遺伝である（これについては次節で述べる）。④は大進化に見られるパターンだと考えられる。クリティカルなDNAの変化が解釈系を変化させ、その結果、進化は不可逆的になると考えられる。あるいは、先に解釈系に変化が起きて、DNAの発現パターンが変わり、この変化が解釈系をさらに不可逆的に変えることもある。いずれ

にせよ、ある遺伝子に突然変異が起きて生物の形質はほんの少し変化し、この変化が適応的ならば、自然選択により徐々に集団中に拡がり、この繰り返しですべての進化は漸進的に起きたという、古典的なネオダーウィニズムのスキームだけは間違っていることは確かであろう。

獲得形質は遺伝するのか

昔、哲学者の中村雄二郎と対談した時に、DNAの変異であれ何であれ、遺伝する生物の変異はすべてある時点で獲得したものなのだから、獲得形質が遺伝しないという言説はおかしいと言われたことがある。確かに、「獲得」というコトバのナイーブな使い方からすれば、現在ある形質は進化史のどこかの時点で獲得したに違いないわけだから、獲得形質が遺伝しない、という言い方はヘンと言えバヘンである。

中村にそう言われると、生物学で使う「獲得形質」というのは何か特殊な用語（ジャーゴン）のように思えてくる。すでに述べたように、進化論史の初期においては、獲得形質の遺伝は、用不用の説と不可分に結びついていた。毎日走っていれ

ば脚は太くなるが、全く歩かなければ脚は細くなる。こういった文脈での獲得形質が遺伝することが実証されたことは一度もないし、今後も多分ないのであろう。その意味ではラマルクもダーウインも共に間違っていた。

ダーウインの自然選択説の後継者を自任したヴァイスマンは、ネズミのしっぽを何世代にもわたって切断し続け、子孫のネズミのしっぽが少しも短くならないのをもって、獲得形質の遺伝を否定したと称したが、物理的な損傷を獲得形質と言えるかどうかは別として、こういう形質も遺伝しないのはもちろんである。ヴァイスマンは自分の学説をネオダーウイニズムと称したが、すでに述べたように、今日では、ネオダーウイニズムはダーウインの自然選択説とメンデルの遺伝学が合体したパラダイムのことを指す。

ネオダーウイニズムは、遺伝する形質の変異の原因はDNAの偶発的かつ無方向的な突然変異以外にはあり得ないと主張しているのも、これ以外の原因で遺伝する変異が生ずるという説を何であれ獲得形質の遺伝説と称して、これを否定している。生物の形質は、卵の中でゲノムが働き出して発生が進行をはじめ、その結果として生ずることは間違いない。発生プロセスの途中で環境からのバイアスがかかるので、形質は卵の状態とゲノムだけからは一意には決まらない。通常、環境からのバイア

ス情報は一過性のもので、細胞にくくりつけの情報であるゲノムと違って、配偶子（卵や精子）形成を通して遺伝されないと考えられているので、獲得形質は遺伝しないと言われていた。しかし、もし、環境からのバイアスがDNAを方向的に変えるか、細胞質の状態を不可逆的に変えて、その結果、次世代の卵の初期状態を変化させることができるなら、獲得形質は遺伝すると言ってよい。今日び語られる獲得形質の遺伝という話は、親がテニスを練習して上手になったら、その子は生まれつきテニスが上手いか、といった俗な話ではなく、細胞の内の微妙な高分子の化学的な変化が、細胞分裂を経て遺伝するかどうかといった話なのだ。

環境がDNAを方向的に変化させるかどうかという話は一時大きな話題になったので、まずはその話からはじめよう。大腸菌の株（クローン）を飢餓状態に置いておくと、大腸菌は適応的な突然変異を起こして飢餓状態を脱出することが知られている。たとえば、ラクトースという糖を分解できなくなった大腸菌を、ラクトースしかない培地に入れておくと、通常の偶発的な突然変異とは比べものにならない頻度で、ラクトースを分解する酵素を活性化する適応的な突然変異が起こる（ように見える）。これはケアンズ現象と呼ばれる。この突然変異はいわゆる点突然変異*ではなく、DNAの組み換えによる突然変異である。大腸菌はラクトースの分解酵素

を作る遺伝子の発現を抑制しているDNA配列を切り出して、ラクトース分解酵素を作ってしまう。

このような適応的な突然変異が、環境による方向的なものであれば、獲得形質は遺伝されると考えてよいが、事實はそんな単純なものではないらしい。細菌は飢餓状態に直面すると、あたかも生理的な反応のごとく、様々なタイプのDNAの組み換えを高頻度で起こすらしい。このやり方自体には方向性はないので、DNAの変異は無方向的だとのネオダーウィニズムの教義にその限りでは抵触しない。高頻度で様々な組み換えを行えば、適応的な変異は急速に選択されて生き延びるに違いない。結果的に細菌は短期間で環境に適応する。このプロセスもその限りではネオダーウィニズムの教義に抵触しない。問題は、変異自体は無方向的とはいえ、飢餓状態に反応して、高頻度でDNA組み換えを起こすということは、この場合突然変異は偶発的な出来事ではなく、細菌が生き延びるための積極的な方途だという所にある。

これは突然変異がランダムに起こるというネオダーウィニズムの教義に抵触する。細菌は飢餓状態に直面した時に、それを打開する装置を内蔵していることになる。これは、「生物は環境が変化した時、たまたまその環境に適した変異をもつ個体は

自然選択の結果生き延びるが、積極的に環境に適応できるような遺伝的な変化は起こせない」とのネオダーウィニズムの原則に反する。少くとも細菌は、DNAの偶発的、無方向的な変異と、自然選択という受身の運命にひたすら自分を晒しているだけでなく、窮地に陥った時は自らのDNAを積極的に組み換えて、窮地を脱する能力を備えていると考えることができる。原核生物のゲノムでさえ、環境に反応するシステムを持っているわけだ。

次の話題は正真正銘の獲得形質の遺伝で、植物の後天的なメチル化が遺伝するという話である。イネの種子を脱メチル化剤で処理すると、メチル化のレベルが低下して背丈が低くなる。問題はこのメチル化は次世代に遺伝されることだ。通常エピジェネティックなメチル化は生殖細胞を作る過程でリセットされ、次世代に伝わらない。しかし、この例では、環境からのバイアスによるメチル化はリセットされず、ゲノムの解釈系は不可逆的に変化するのである。これは前節で述べた「③ゲノムは変化せず解釈系だけ変化する」に該当し、獲得形質の遺伝が生じたと考えてよいだろう。野外の生物が脱メチル化剤に曝されるということは余り一般的ではないが、トウモロコシの苗を低温処理することで脱メチル化が起こることが示されており、ごく一般的な環境の変化がDNAのメチル化を変化させて、獲得形質の遺伝が起こ

るのは、植物ではそれほど稀なことではないようである。

動物でもエピジェネティックなメチル化が多少とも遺伝することが知られている。マウスの毛色に関与するアグーチという遺伝子があり、この遺伝子の上流にトランスポゾンが挿入されている。正常な状態ではこのトランスポゾンはメチル化されており、アグーチ遺伝子は毛周期に従って毛が伸びる時にだけ発現する。哺乳類の体毛の色はメラニンの量により決定されており、メラニンの合成を促進するのは下垂体から分泌されるメラノサイト刺激ホルモンである。アグーチ遺伝子の産物（アグーチたんぱく質）はこのホルモンの分泌を抑制する。だからアグーチ遺伝子が全く働かないとメラニンが大量に合成されて体毛は黒くなる。アグーチ遺伝子が適当に働けば灰色（野生色）になり、アグーチ遺伝子が常時働くと黄色になる。

さて、アグーチ遺伝子の上流のトランスポゾンのメチル化が行われないと、トランスポゾンの途中の極めて働きの強い転写開始点から常時転写が起こり、毛周期に関係なく常にアグーチたんぱく質が合成され、それがメラニンの合成を強く抑えて体毛は黄色になる。この脱メチル化は母系において遺伝傾向を持つという。すなわち、始原生殖細胞から卵子が作られる時に、メチル化の程度はリセットされずに保たれるらしい。不思議なことに父系では遺伝傾向は見られないようだ。さらに、メ

チル基の合成を促進するような食餌を与えられた雌の子はトランスポゾンのメチル化の度合いが上昇し、野生型になり易いとの報告もある。親の経験が子に伝わり、それが遺伝されるといふことになれば、動物でも獲得形質の遺伝が起こることになる。いずれにせよ、動物でも植物でも、環境はゲノムを変えずにゲノムの解釈系を不可逆的に変化させる場合があることは確かなようである。ここに述べた事例を含め、エピジェネティクスの機構にさらに興味のある人には、佐々木裕之著『エピジェネティクス入門』^{*}をすすめたい。

この節の最後の話題は遺伝的同化である。シヨウジヨウバエの蛹を摂氏四〇度近くの高温に曝すと、正常なハエに見られる翅の横脈が消失してしまうことがある。^{おうみやく}高温が横脈の形成を阻害したと考えられる。横脈欠失は遺伝子に異常が起きても生じ、この場合は蛹の時期の温度に関係なく横脈が欠失する。遺伝子の変異と高温（環境変化）は結果的に同じ表現型をもたらしたのだ。このように環境が遺伝子の変異と同じ結果をもたらすことを表現型模写という。遺伝子は細胞にくくりつけの情報だが、環境は偶有的な情報なのである。もうひとつの例を挙げよう。シヨウジヨウバエにバイソラックスという変異がある。ホメオティック遺伝子と呼ばれる遺伝子の突然変異によって生ずる変異で、本来は中胸にだけ生ずる翅が後胸にも生じ、

翅が四枚のハエができる。^{*}後胸が中胸と同じ形に変化したのだ。ところが正常な遺伝子型のハエが産んだ卵でも、卵が産まれてから二・五〜三・五時間の間にエーテル蒸気に曝すと約二五パーセントの個体はバイソラックスになる。これも表現型模写である。表現型模写は通常遺伝しない。たとえば、エーテル蒸気によってバイソラックスになった個体を交配させて得られた卵は正常な環境では正常に発生する。横脈欠失の表現型模写についても同様である。

イギリスの生物学者ウォデントンは一九五〇年代に、この二つの表現型模写に目をつけて、世代を継続して、高温とエーテル蒸気という二つの刺激をそれぞれの系統に与え続ける実験を行った。すなわち、エーテルを作用させてバイソラックスになった個体同士を交配させて得られた卵に再びエーテルを作用させ、得られたバイソラックス同士を交配させ得られた卵に、三たびエーテルを作用させ、という実験を続けていったのだ。バイソラックスの出現率は徐々に上がっていき、ついにはエーテルを作用させなくてもバイソラックスになるものが現われたのだ。これを遺伝的同化という。横脈欠失についても同様な実験を行い、同様な結果が得られた。

遺伝的同化は、本来は働かないで眠っていた遺伝子が発現されることによって起こるらしい。エーテルや高温が遺伝子の突然変異を引き起こすわけではない。さら

には活性化される遺伝子は、通常の突然変異で起こる横脈欠失やバイソラックスを引き起こす遺伝子とは別の遺伝子であるという。遺伝的原因で引き起こされる表現型が同じであつても、背後の遺伝子型が同じであるとは限らないのだ。同じ表現型を帰結する発生経路（様々な遺伝子がオンになったりオフになったりして発生が進む）は複数ある。これは次のことを意味する。すなわち、自然選択は表現型にのみかかるので、同じ表現型を選択したとしても、結果として異なる遺伝子型が選択されることはあり得る。

自然個体群の遺伝子プールの中には種々の対立遺伝子が含まれており、ある遺伝子はある特定の環境刺激に対して反応することができるのであろう。たとえばエーテルに応答してバイソラックスを起こす遺伝子（群）がある。たとえばこの遺伝子（群）を持っていたとしてもエーテル刺激がなければこの遺伝子（群）は応答せず、胚は普通に発生する。エーテル刺激があれば、この遺伝子（群）を持っている個体の一部はバイソラックスの親に発育するわけだ。ウオディントンの遺伝的同化の実験では、応答し易い遺伝子（群）を人為的に選択していくわけだ。選択の結果、遺伝子型はどんどん応答し易い遺伝子の組み合わせをもつように変化していくと考えられる。

そしてついには環境刺激がなくとも応答する遺伝子（群）の組み合わせになるらしい。倉谷滋は、「淘汰（人為選択のこと。筆者注）が、本来の標準的経路とは違う別の発生経路へと切り替わるスイッチが入る閾値^{いきち}を下げ、そうやって新しく成立したゲノムでは、もはや環境刺激が必要ではなくなる^{*}」と述べている。問題は遺伝子のスイッチが入る閾値の低下が起こるメカニズムである。同書で倉谷が指摘するように、遺伝的同化のメカニズムは、いまだにその全貌がつかめているとは言い難いが、倉谷は人為選択が遺伝子の組み合わせをどんどん変えて、この新しい遺伝子型が環境刺激なしに自発的にスイッチをオンにすると考えているようだ。

私は、環境刺激に応答し易い遺伝子（群）を人為選択していく過程で、遺伝子（群）の発現が細胞の解釈系を変更させて、これが次世代に伝わり、次いでこの解釈系が環境刺激のかわりに遺伝子（群）のスイッチを入れて、環境刺激の有無にかかわらず新しい形質が安定化するという可能性も排除できないのではないかと思っている。

バイソラックスや横脈欠失は、自然状態においてはとても適応的な形質とは言えず、自然選択により固定するとは思えないが、もし、環境刺激により誘発される遺伝子の発現により生ずる形質が適応的だとすると、遺伝的同化は極めて強力な進化

機構となる。ここでの進化の風景は、遺伝子の突然変異が形質を少し変え、その形質が適応的ならば徐々に集団中に拡がり、その繰り返しで適応的形態が成立するといったネオダーウィニズムのものとは全く異なる。環境が変化すると生物は環境刺激に応答可能な（すでに個体群のゲノム中に存在し、今までは眠っていた）遺伝子（群）を活性化させることによりまず先に表現型を作り、それが適応的ならば、この表現型を選択し続けることで、遺伝子の組み合わせを変更して、表現型を遺伝的に固定するのだ。環境が変化した時、環境に急速に適応するメカニズムとして遺伝的同化はかなり有効であろうと思われる。先に述べたカンメラの獲得形質が遺伝したという実験は、実は遺伝的同化の結果かもしれない。

遺伝的同化は一見獲得形質の遺伝のように見えるけれども、環境はゲノムを方向的に変えなかったし、ゲノムの解釈系を直接変更したわけでもなかったもので、これらの観点からは厳密に言えば、獲得形質が遺伝したと言うには無理であろう。しかし、ゲノムの中で眠っていた遺伝子にスイッチを入れることにより、結果的にあたかも獲得形質が遺伝したかのような現象を引き起こしたのである。その意味で、細菌にみられるケアンズ現象に似ている。

細菌は危機に直面した時、通常時よりはるかに高頻度でDNAの組み換えを起ここ

し、すばやく環境に適応しようとする。シヨウジヨウバエのような多細胞生物もまた、環境変化に直面した時、遺伝的同化によりすばやく環境に適応する能力を有しているのかもしれない。生物は危機に直面した時に、偶然で無方向的な突然変異と、それにかかる自然選択だけに自らの運命をゆだねているばかりではないことは、どうやら確かなようである。

進化とは発生プロセスの変更である

DNAに変異が起きても、発生のプロセスに変更が生じなければ進化は起きない。大進化と言われるような大きな進化が起きるためには、オオシモフリエダシヤクの工業暗化で見られるようなものとはレベルの異なる遺伝的変異が生ずる必要がある。オオシモフリエダシヤクの翅を黒くさせたり、白くさせたりする原因が遺伝子の変異である（ことを信ずる）として、この変異はすでに述べたように可逆的である。

ゲノムの解釈系を変更しないからである。それに対し発生プロセスの変更は不可逆であり、元に戻ることはない。このメカニズムこそが大進化の真の原因なのである。

有性生殖の場合、雄と雌から来たDNAは受精卵の中で機能しはじめる。卵の内

部環境（ゲノムの解釈系）が最初に働く遺伝子のスイッチを入れ、連鎖反応的に次々に遺伝子が働き出して発生のプロセスが進行する。このプロセスに關与する重要な因子は三つのカテゴリーに分けられる。一つはゲノムそのもの、一つは受精卵の解釈系、一つは雄方と雌方からやってきたDNAのそれぞれに対するエピジェネティックな修飾（DNAのメチル化、ヒストンたんぱく質の修飾）である。最後のカテゴリーには、雄と雌の生殖細胞が作られる時に起こる「遺伝的刷り込み」も含まれる。哺乳類では、卵と精子のゲノムの中の遺伝子は同じものであっても働き方が違うことがある。たとえば胎児の成長因子であるIGF2の遺伝子は雄からきたもののしか発現せず、雌由来のものは眠ったままである。雄由来と雌由来のDNAに対する異なったエピジェネティックな修飾によることは論をまたない。

余談だが、これは哺乳類で単為生殖が見られない理由と考えられる。ヒトの場合、卵が単為発生をはじめると奇形腫という良性の腫瘍になり、受精卵の中で卵由来のゲノムが失われ、精子由来のゲノムだけで発生をはじめると、胞状奇胎になると言われている。「遺伝的刷り込み」は始原生殖細胞ではリセットされ、卵や精子が作られる時に再びセットされる。たとえば雌の体の内で雄から由来した染色体は雄型の刷り込みを受けているが、始原生殖細胞ではリセットされ、卵が作られる時に新

たに雌型の刷り込みを受けるわけだ。

世代を超えて遺伝されるものはゲノムのDNA配列だけではない。卵の解釈系もエピジェネティックな修飾も同じように遺伝される。これらは発生の過程で働くゲノムを制御している。進化の過程で変わるのはDNAの配列だけではない。卵の形態や状態、エピジェネティックな修飾状態も変化するのである。クリティカルなDNAが変異したり、エピジェネティックな状態が変化したりすれば、発生プロセスに変更が生じ、成体の形態は大きく変わるだろう。同時に卵のゲノム解釈系も変化する場合があると考えねばならない。実際、共通祖先から進化した沢山の動物たちの卵の形態や内部構造は異なるから、これは間違いない。

ヒトの受精卵のゲノムを取り出してカエルの卵に移植したり、逆にカエルの受精卵のゲノムをヒトの卵に移植したりしても、ヒトもカエルもヒトとカエルの特徴を合わせ持つ怪物も生じないだろう。卵の解釈系はそれに整合的でないゲノムを正しく解釈できないからだ。同じ種類の動物であれば、卵のゲノム解釈系は基本的にはほとんど同じだと考えられるから、ゲノムを移植しても成体にまで発育するだろう。

この場合、成体の形態はゲノムを提供した方の特徴を持つだろう。だからと言って、成体を作るのにゲノムだけが重要だというわけにはいかないのだ。

受精直後の卵の中には、ゲノムとはとりあえず独立に初期発生を進めたり、ゲノムのDNAにスイッチを入れたりする母性因子が沢山入っている。これらはmRNA（メッセンジャーRNA）であつたり、たんぱく質であつたりする。多くの動物の卵は卵内のゲノムの関与なしに正常な初期発生をしばらくの間遂行できる。その期間は動物によつて異なり、マウスでは卵割二回まで、アフリカツメガエルでは卵割十二回までである。

ゲノムの関与なしにしばらく発生した受精卵は次いでゲノムのDNAのスイッチを入れはじめる。この時の胚の状態はゲノムが発現を開始するための初期条件である。クリティカルなゲノムの変化が、発生プロセスの変更と同時に卵の初期条件を変え、初期条件の変化はゲノムの発現パターンを変更させる、といったことの繰り返し、生物の形態を大きく変化させたプロセスに違いない。このプロセスにエピジェネティクスとそれに関連して獲得形質の遺伝も関与したと思われる。

生命は三八億年前に誕生した。原核生物の時代を経て二一億年前に真核生物が生まれ、そこからさらに十数億年が経つて多細胞生物が出現した。この間生物はずつと単細胞であり、複雑な形態を有する生物はいなかった。生物はDNAを増加させ、新しい遺伝子たちを作り出していったが、これらのDNAは複雑な生物を作れるに

は至らなかつたのだ。多細胞生物も初期のうちは同じ形態の細胞の集合にすぎなかつたようだが、今から六億年ほど前にエディアカラ動物群と呼ばれるそれまでの多細胞生物と比べはるかに複雑な動物群が現われた。それからしばらくしてカンブリア紀（約五億四〇〇〇万年前〜約四億九〇〇〇万年前）になると、爆発的な多様化が起こり、様々な形態を有した動物たちが一挙に出現した。中でも有名なバージエス頁岩けつがんの動物たちの中には、アノマロカリスとかオパビニアとかアユシエアイアとかの奇妙奇天烈な動物たちがいっぱいいた*。

少し前までは、新しい生物を作るためには、その生物に固有な形を作るための新しい遺伝子が必要だと考えられていた。しかし、カンブリア紀に現われた多種多様な動物たちは、それぞれに固有な新しい遺伝子を開発したわけではなかつた。先カンブリア時代の共通祖先がもっていた遺伝子たち（これらの遺伝子たちは恐らく長い時間をかけてゲノムの中に蓄積されたものだ）を適当に使い回していただけらしい。複雑な形を作るための遺伝子たちはすでに用意されていて、形の違いはもっぱらそれらをどう利用するかの方の違いにあるのだ。

ヒトの遺伝子数は約二万三〇〇〇、マウスもヒトとほとんど同じ数の似たような遺伝子をもっている。チンパンジーに至っては遺伝子はほぼヒトと同じだと言って

も過言ではない。シヨウジヨウバエとヒトとでさえ、六億年前に開発された同じ遺伝子たちを、少しだけ変化させて使っているだけだ。違っているのは同じ遺伝子を使うタイミングと場所である。

発生遺伝子と進化

それでは、遺伝子のスイッチをある場所のあるタイミングでオンにしたり、オフにしているのは何か。それは転写因子というたんぱく質で、これを作っているのはあるタイプの発生遺伝子である。S・B・キャロルは、『シマウマの縞 蝶の模様*』の中で、このタイプの遺伝子のことをツールキット遺伝子と呼んでいる。発生遺伝子の種類は余り多くないらしい。シヨウジヨウバエの約一万四〇〇〇の遺伝子のうち、数百個程度のようなだ。哺乳類でもそれほど変わらないはずだ。前に述べた眼を作るパックス6遺伝子や後で述べるホックス遺伝子（群）は有名な発生遺伝子である。一つの発生遺伝子は沢山の遺伝子の発現を制御している。たとえば、シヨウジヨウバエの一つのホメオティック遺伝子（哺乳類のホックス遺伝子と基本的に同じ遺伝子）は、分泌たんぱく質、構造たんぱく質などを作る一〇〇以上の遺伝子をオン

にしたり、オフにしたりできる能力をもつ。

ゲノム上にたんぱく質をコードしているDNA配列すなわち遺伝子はほんのわずかしかない（ヒトでは約二パーセント）。残りはたんぱく質をコードしていない非コード配列である。かつて非コード配列は大部分ジャンクDNAだと思われていたが、最近では機能を有している非コード配列も多いことがわかってきた。そのうちマイクロRNAをコードしているDNAについてはすでに述べた。非コード配列の中には遺伝子の転写^{*}を制御する領域（スイッチ）もあるのだ。スイッチ領域は必ずしも遺伝子のすぐそばにあるわけではなく、少々離れた所にも存在する。

一つの遺伝子にはいくつものスイッチがあり、それぞれのスイッチは発生途上の別のタイミング、別の場所で働いている。その結果、同じ遺伝子を作るたんぱく質が異なる場所で何回も発現する。スイッチは通常数百の塩基配列からなり、この中に発生遺伝子を作る転写因子が結合する部位が十数個ほど存在する。この部位は六（十数個前後の塩基対で、転写因子と結合相手の塩基配列には厳密とは言えないが特異的な対応関係がある。たとえば、テインマンという心臓形成に不可欠な発生遺伝子を作る転写因子が結合する塩基配列はT C A A G T Gと決まっている。ある転写因子はスイッチ中の結合部に結合してスイッチをオンにするように働き、別の転

写因子は異なる結合部に結合してスイッチをオフにするように働く。スイッチの結合部位に結合した転写因子の種類と数によって最終的に遺伝子がオンになるかオフになるかが決定される。スイッチは特別の物質を作り出すわけではなく、スイッチの結合部に結合した転写因子が、相互に干渉したり、遺伝子のすぐ上流にあるプロモーター^{*}に働きかけてオン・オフを決めているようだ。この相互作用によりDNAは多少ともループのように曲がると考えられている。

従って、ある特定の発生の時期に、特定の場所の細胞で、特定の遺伝子が発現するためには、その時その場所でその遺伝子を制御するスイッチがオンになる必要がある。スイッチをオンにするかオフにするかを決めるのは、そこに存在する転写因子の種類と量である。それらを作ったのは、ほんの少し前に働いた遺伝子であり、その遺伝子のスイッチをオンにしたのは、別の種類の転写因子の種類と量である、という具合にどんどん時間軸を遡っていくと、ついには卵の母性因子が最初の発生遺伝子のスイッチをオンにしたところまで辿り着く。

別のタイプの発生遺伝子は、信号伝達因子というたんぱく質を作り、このたんぱく質は遠く離れた細胞に運ばれて、その細胞の受容体に結合し、細胞の増殖や、遺伝子の活性化などの引き金を引く。いずれにせよ、発生遺伝子が、正常なタイミン

グで正常な場所で働くことが、正常な発生のためには必要不可欠なのだ。もし働くタイミングや場所がずれると、多くの場合は、生物はひどい奇形になって死んでしまうが、ごくまれに、生物の形態が大きく変化することもあると考えられる。進化にとって前者は無意味であるが、後者は極めて重要である。

発生遺伝子は結局の所、遺伝子を操作して、体の中の細胞に特定のパターンでたんぱく質を作らせるだけである。それではなぜこれが生物の複雑な形態に結びつくのか。もちろんすべてが分かっているわけではないが、原理的な話はある。多細胞生物の形は細胞の組み合わせで決まる。一個一個の細胞はそれほど複雑な形をしているわけではない（神経細胞のような例外もある）。細胞の形は細胞内の細胞骨格と呼ばれるたんぱく質の構造と配置で決まるが、形態の進化とは直接関係ないのでその話はしない（もちろん細胞骨格も遺伝子が作る）。

ある細胞は表面に接着たんぱく質を分泌する。これは特定の細胞と結合したり、別の細胞を忌避したりするサインである。このことによつて細胞の配列にあるパターンが生ずる。ある細胞群は同じ種類だけで集合してある形を作り、あるものは別の細胞と結合して別のパターンを作り出す。あるいは、ある細胞で発現するたんぱく質が隣接の細胞の同じたんぱく質の合成を阻害するとすると、ほんの少しのタ

イミングのゆらぎが、このたんぱく質の発現パターンを規則的なものにするだろう。それでは、発生遺伝子は具体的にどのようなようにして形態を作るのか、簡単に見てみよう。この分野（進化発生学^{*}）の発達はめざましく、一般向けの解説書や専門書がいくつもあるので、興味のある方は是非ひといて頂きたい（前述のキャロルの本以外にも、たとえば、倉谷滋『かたちの進化の設計図^{***}』、同『動物進化形態学^{***}』、B・K・ホール『進化発生学^{***}』）。ここでは、進化を理解するのに重要なことだけに絞って解説したい。

シヨウジヨウバエの卵は米粒のような形をしていて、受精すると核（雄方と雌方から来たゲノムが入っている）が分裂して表面に並び、個々の核のまわりの表面にだけ分割線が入る。ウニのように卵が二つ、四つと分かれるのではなく、表面だけ分かれるのだ（これを表割と呼ぶ）。これは母性因子だけで行われ、ゲノムは関与していない。もちろん卵の中の母性因子は母親のゲノムが作ったのである。

米粒のようなシヨウジヨウバエの卵はあらかじめ頭と尻、背と腹が決まっている。母親の体内で作られた何種類かのmRNAが卵の中に極在しているからだ。たとえば、卵の前方には母性由来のmRNAから作られるビコイドたんぱくが沢山含まれ、後方には同じくナノスタンプくが沢山含まれている。これらのたんぱく質を作るm

RNAは母体の卵巣で卵のまわりに存在する細胞（哺育細胞）が作って卵に送り込んだものだ。卵にはまだ細胞膜の仕切りがないので、これらのたんぱく質は拡散して濃度勾配を作る。これらのたんぱく質がスイッチの結合部に結合して、最初の発生遺伝子のスイッチを入れる。最初にスイッチが入る発生遺伝子はギャップ遺伝子（群）と呼ばれるもので少くとも六種類あり、卵の中で勾配をなしている母性因子の種類と濃度によって特定の場所でスイッチが入り発現する。

次にいくつかの種類のギャップ遺伝子が前後軸に沿って異なって発現すると、その組み合わせと濃度によって、次の発生遺伝子であるペアルール遺伝子が発現する。この遺伝子（群）は八種類見つかっている。ペアルール遺伝子のひとつであるイブ遺伝子の産物は、胚に七本の縞を作るが、この同じ遺伝子を発現させるスイッチは縞ごとに異なることがわかっている。もちろん、これらのスイッチのオン・オフを決めるのは母性因子とギャップ遺伝子産物の、種類と濃度の組み合わせである。ペアルール遺伝子が発現すると胚の中は細胞膜で仕切られるようになり、胚は区画に分けられる。区画ごとのペアルール遺伝子の発現の組み合わせが、次の発生遺伝子であるセグメントIIポラリティー遺伝子（二〇個以上見つかっている）を活性化して、胚は体節を確立する。これら三群の遺伝子は分節化遺伝子と総称される。

正常発生の場合、これらの遺伝子たちは時間軸に沿って整然と発現する。遺伝子が異常になったり、スイッチが異常になったりすると、発生プロセスが正常に遂行されず、異常がひどければ、胚は大抵死んでしまう。もし万一、生き延びてなおかつ形態が大きく変化すれば、これをきっかけに生物は大きく進化するかもしれない。正常な発生にとって最も重要な初期条件は、最初の母性因子の分布である。人工的に母性因子の局在性を変えると、胚は正常に発生できないことがわかっている。従って母親の体内で作られる母性因子が変化すると、場合によってはこれも進化に係する可能性がある。

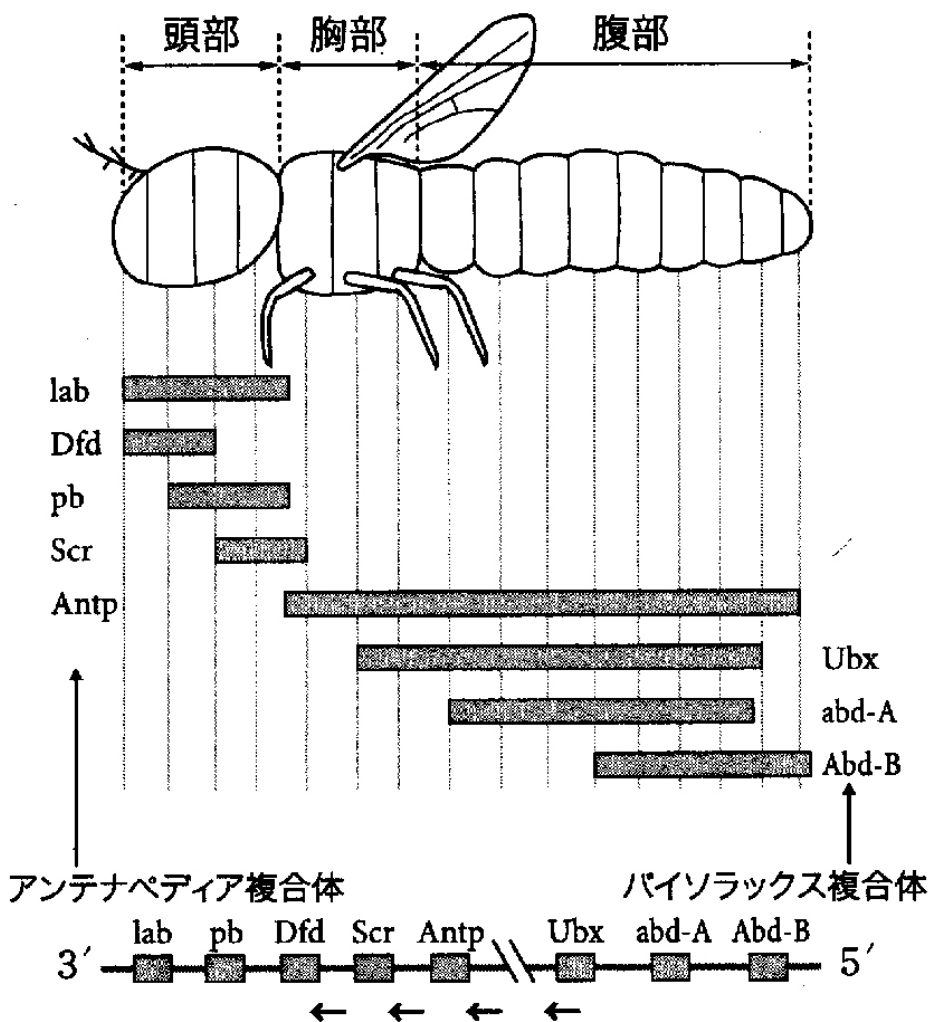
ホメオテイツク遺伝子の発現

さて、分節化遺伝子によって作られた個々の体節の細胞には、次にホメオテイツク遺伝子と呼ばれる遺伝子群が発現する。この遺伝子群は、四種類しかないシヨウジヨウバエの染色体の第三染色体上に存在している。八種類の遺伝子から成り、二つのグループに分けられる。DNAの上流の方のグループであるバイソラックス複合体は三つの遺伝子から成り、下流の方のアンテナペディア複合体は五つの遺伝子

から成っている。不思議なことに体の後方では主に上流の遺伝子が発現し、体の前方では主に下流の遺伝子が発現している。

一つのホメオティック遺伝子が作り出す転写因子は、前に述べたように沢山の他の遺伝子（主に発生遺伝子以外の遺伝子）のスイッチの結合部の塩基配列を認識してそこに結合し、当該の遺伝子の発現を制御している。^{*}従って一つのホメオティック遺伝子が発現すると、それに引き続き、沢山の遺伝子たちが作る分泌たんぱく質

や構造たんぱく質が生産され、これらが体節の性質を決定していく。



腹部の後方では三つのバイソラックス遺伝子と最上流のアンテナペディア遺伝子が共に働いているが、腹部前方ではそのうち最上流のバイソラックス遺伝子は働かず、残りの三つの遺伝子だけが働いている。同じように頭部でも、五つのアンテナペディア遺伝子が、頭部後方から前方にかけて、上流の遺

伝子から下流の遺伝子へと少しずつ重なりながら発現している。

前に述べたシヨウジョウバエで翅が四枚できるバイソラックス突然変異はホメオティック遺伝子の異常により生ずる。すなわち本来翅の生えている中胸にはバイソ^{*}い後胸はそれにプラスして最下流のバイソラックス遺伝子が働いている。この遺伝子に変異が起きて働かなくなると、後胸で働く遺伝子は中胸で働くのと同じになってしまう。その結果、中胸—中胸と重なって生じ、翅が四枚になるというわけである。発生遺伝子のほんの少しの変異が形を大きく変える例である。

ところで、ホメオティック遺伝子はシヨウジョウバエにのみ存在するわけではない。実は他の動物たちにも相同な遺伝子があるのだ。もちろんヒトにもある。相同な遺伝子という意味は、ヒトとシヨウジョウバエの共通祖先が持っていたという意味だ（六億年前には、そういう動物がいたはずだ）。ヒトを含む哺乳類では、この遺伝子はホックス遺伝子と呼ばれる。四つのグループ（クラスターという）に分かれており、それぞれ別の染色体上にまとまって存在している。四つのクラスター（ホックスa—ホックスd）の遺伝子たちも互いに似ており、元は一つのクラスターが重複して四倍になったと考えられている。それぞれのクラスターには一〇個前後の

遺伝子が含まれる。

ホックス遺伝子の発現様式は椎骨で一番よく調べられている。発現様式はシヨウジヨウバエと似ていて、上流の遺伝子は体の後方で働き、下流の遺伝子は体の後方と前方で共に働いている。どの遺伝子が何番目の椎骨で働くかという順番は整然として見事である。発生学的には椎骨の一番上の骨と考えられている後頭骨（それ以外の頭骨は異なるルーツから発生する）ではホックスaとホックスbの一番下流の遺伝子（ホックスa1とホックスb1）が使われていて、次の第一頸椎ではそれに加えて、ホックスa3、ホックスd4が使われ、全部で四つのホックス遺伝子が使われている（ホックス遺伝子は下流から1・2・3とナンバリングされている）。第二頸椎ではさらにb4とa4が加わり全部で六つの遺伝子が働き、第三から第五頸椎ではさらにb5とa5が加わり全部で八つの遺伝子が働いている。第三・第四・第五頸椎の形がほとんど同じなのは働いているホックス遺伝子の組み合わせが同じだからである。

胸椎、腰椎、仙椎、尾椎となるにつれ、加わるホックス遺伝子の数が増え、尾椎では上流から下流までの沢山の遺伝子を使っている。椎骨のある場所で、あるホックス遺伝子が機能しなくなると、椎骨はより前方のものに近くなり、今まで機能していなかったホックス遺伝子が機能しはじめると、より後方のものに近くなると考

えられる。従って同じ場所の椎骨で、発現するホックス遺伝子の組み合わせが変わると、椎骨の形は変化するだろう。

哺乳類では頸椎の数はほぼ七つと決まっている*。第七頸椎に発現している最上流のホックス遺伝子はホックスc6である。ホックスc6はその後方ではすべて発現しているので、ホックスc6の前部発現限界が、頸椎と胸椎を分ける境界となるわけだ。

ニワトリではc6の発現限界がずっと後方にあるため、頸椎の数が一四個もあり、ニシキヘビでは限界がずっと前方の後頭骨の領域にまで食い込んでいるので、頸椎がなくなってしまった。進化の途中でこういった変更が生ずると、動物の形は大きく変化してしまうだろう。この原因は何か。すべてが分かっているわけではないが、遺伝子のスイッチ領域のDNA配列の変異が原因のひとつであることは確からしい。

ショウジョウバエのホメオティック遺伝子と哺乳類のホックス遺伝子が相同であるように、多くの発生遺伝子はほとんどの生物で共通である**。しかし、同じ発生遺伝子を使ってもできる形は異なる。前に述べたパックス6遺伝子は、どの動物でも眼の形成に関与するマスター遺伝子（沢山の遺伝子をコントロールしている親玉遺伝子）だが、この同じ遺伝子が、哺乳類の体ではレンズ眼を作り、昆虫の体では複眼を作る。もちろん、DNA配列にほんの少しの違いはあるが、哺乳類のパックス6

遺伝子を昆虫の体に入れてやって眼を作らせると、複眼を作ることから、哺乳類と昆虫の眼を作る遺伝子は同じでも眼の形は違うことがわかる。遺伝子はじかに形と対応しない。

高分子のネットワークシステムとしての生命

思い出してほしい。一つの遺伝子は最終的にたんぱく質を作る。たんぱく質はたんぱく質であって形ではない。だから一つの遺伝子が一つの形態に対応していることはあり得ない。

形は、細胞の中で発現した様々なたんぱく質が、体の中のどの部分にどんな濃度でどのようなパターンで分布しているかによって決まるのだ。しかもそれらは時間と共に変化していく。だから生物は発生するのだ。そのためには沢山の遺伝子たちの協働作業が必要だ。遺伝子の発現の組み合わせが形を決めるのだ。それをコントロールしているのが発生遺伝子なのだ。動植物の遺伝子の数はせいぜい二万か三万である。しかし、遺伝子の発現の組み合わせは膨大である。そこに生物多様性の根拠がある。

しかし、発生遺伝子の使い方には何となく共通のパターンがあり、それが生物多様性の枠組を決めている。海綿動物や刺胞動物（しほうどうぶつ）（サンゴ、ヒドラなど）を除いて、動物はみな、頭と尻、背と腹の二つの軸を持つ。脊椎動物は背側に神経系、腹側に消化器系がある。昆虫では逆に背側に消化器系、腹側に神経系がある。背に腹はかえられないというけれど、もしかしたら、進化史のどこかで背と腹を引っくり返して誕生したのが脊椎動物なのかもしれないと、考えた人もいたかもしれない。前に話の出たキュヴィエの同僚だったジョフロワ・サンチレールは、すべての動物は一つの原型から導けると主張した。昆虫の背と腹を引っくり返せば脊椎動物になるわけだ。キュヴィエはこれに反対して、動物は互いに変換不可能な四つの類型に分類できると主張した。これについてはすでに述べた。

キュヴィエとジョフロワの論争は、パリ・アカデミー論争という生物学史を飾る有名な論争になるのだが、長くなるのでその話はしない。結論を言えば、この論争はキュヴィエの勝利に帰したということになっている。しかし、ジョフロワが生き返って、進化発生学の成果を知れば、やっぱりオレの方が正しかったと言うに違いない。なぜって、昆虫の背側で働いている発生遺伝子はヒトの腹側で働き、昆虫の腹側で働いている遺伝子はヒトの背側で働いているからだ。

昆虫や脊椎動物の背腹は前後軸と同様に母性因子によって決定されている。昆虫の二つの軸はあらかじめ決定されているが、脊椎動物では背腹軸は受精の時に精子が入る位置により決まる（前後軸はあらかじめ決定されている）。精子が侵入すると卵の皮質が三〇度回転して、非対称性が生じ、精子の侵入点は腹側となる。シヨウジョウバエの腹側にはソグという遺伝子が発現し、これは腹側神経系の形成に関与する。一方、脊椎動物のアフリカツメガエルではコルデインという遺伝子が発現して背側の神経の形成に関与する。実はこの二つの遺伝子は相同な遺伝子なのだ。シヨウジョウバエの卵の中で、コルデインはソグと同じ機能を持つことがわかっていゝる。さらに、シヨウジョウバエの背側にはdppという遺伝子が発現し、アフリカツメガエルの腹側にはBMP-4という遺伝子が発現するが、これらの遺伝子もまた相同なので、昆虫と脊椎動物では背側の構造と腹側の構造を作るのに、同じ遺伝子を引っくり返して使っているのである。

生物は生体内のたんぱく質たちの協働作業の賜として存在している。約二万個の遺伝子の発現順序の組み合わせは膨大な数に上り、首尾よく発生に成功し子孫を残せる組み合わせは、進化史上に存在したすべての生物種の数よりもはるかに多いに違いない。私の考えによれば、生命とは高分子の配置のことなので、将来、人工的

に何兆という物質をいっぺんに配置する技術が開発されれば、全く新しいタイプの生物を作ることができるようになるはずだ。しかし、現状では新しい生物を作ることができるのは今現在生きている生物だけだ。生物は生き続けながら変化せざるを得ない。ある信号伝達たんぱく質が突然変異で変われば、本来のたんぱく質が結合すべき受容器に結合できず、従って信号は伝達されず、生物は死んでしまうだろう。生き延びるためには、受容器もまた同時に変わる必要がある。受容器が変われば変わったで、また他のたんぱく質との相互作用に不調をきたすかもしれない。生物はこういった高分子たちのネットワークシステムなので、ほとんどの突然変異は非適応的なのである。

一つの高分子がたくさんのネットワークに関係していればいるほど、変化することとは難しくなる。そこに生物の保守性が生ずる。たとえばDNAの遺伝暗号はすべての動植物で同じだが、これがひとつでも変化すれば、生物はたちどころに不調を起こして死んでしまうだろう。しかし、このことは遺伝暗号が物理化学法則によって一義的に決定されていることを意味しない。生命の進化史の初期に戻って進化をやり直せば、別の遺伝暗号系が立ち上がってくるかもしれない。するとその後の生物たちは、今度はこの暗号系に拘束されることになる。生命のルールは恣意的であ

るが強い拘束性をもつのだ。

ヘテロクロニーとヘテロトピー

生物は強い拘束性の中で生きているので、でたらめにルールを変更するわけにはいかない。最も可能性の高いやり方は、ベーシックな生化学的ネットワークはいじらずに、ひとかたまりのネットワークを使うタイミングと場所を変えることだ。そのためにも最も簡単なのは遺伝子をほとんど変えずに使い方だけ変えることである。祖先の発生のタイミングが子孫で変更されることをヘテロクロニーと呼び、ある場所から発生していたのと同じタイプの器官が別の場所から発生することをヘテロトピーと呼ぶ。この二つの語は一九世紀から二〇世紀のはじめに活躍したドイツの生物学者ヘッケルが作ったものだ。ヘッケルはもちろん進化発生学などは知らなかった。しかし、本書の文脈から言えば、ヘテロクロニーはある遺伝子群を使うタイミングの変更、ヘテロトピーは場所の変更であることは明らかだ。この二つの変更は、発生遺伝子のほんの少しの変更か、スイッチ領域の変更によりなされるのではないかと考えられる。あるいは、もしかしたらDNA自体の変更ではなくDNAに対す

るエピジェネティックな修飾によりなされるのかもしれない。後者の場合は、獲得形質の遺伝の可能性も考えなければならぬだろう。

進化生物学者のK・J・マクナマラによれば^{*}、ヘテロクロニーはペラモルフオーシスとペドモルフオーシスの二つのカテゴリーに分けられる。前者では、子孫は祖先を超えて発育するが、後者では子孫は祖先の幼若期の特徴を維持する。これらはそれぞれさらに三つに細分される。

ペラモルフオーシス (1) ハイパモルフオーシス・成長が祖先よりも長期間続く。

(2) 加速・ある部分がより速く成長する。

(3) 前転移・ある部分がより早い時期から成長をはじめ。

ペドモルフオーシス (1) プロジェネシス・成長がより早い段階で止まる。

(2) ネオテニー・ある部分がよりゆっくりと成長する。

(3) 後転移・ある部分がより遅い時期から成長をはじめ。

ペラモルフオーシスの最も典型的な例はケラトプス類（恐竜の一グループ）の進化であろう。このグループの最後の種は有名なトリケラトプス^{**}で、派手なヘリ飾り

や角を持っていた。初期のケラトプス類は体も小さく、相対的に小さな体や地味な頭部を持っていた。孵化したばかりの幼体にはそれほど違いはみられないが、進化した種では、成長するにつれて体の大きさばかりでなく、角やへり飾りが発達してくる。この部分が祖先に比べより早い時期から、より速く、より遅くまで成長した（少くともそのうちの一つが起こった）ためと考えられる。もうひとつの有名な例はオオツノジカ^{*}である。この一万一〇〇〇年前に絶滅したシカは巨大な枝角を持っていたことで知られる。このシカの祖先については余り知られていないが、ペラモルフォーシスの結果、進化したことは確かだと考えられている。

一方、ペドモルフォーシスの最も有名な例はアホロートル^{**}であろう。このサンシヨウウオは鰓^{えら}をもつ幼生形のままで繁殖（幼形成熟）する。成長が正常発生の途中で止まったプロジェネシスが起きたわけだ。しかし甲状腺ホルモンを投与すると鰓が消失し成体形になるため、このペドモルフォーシスは可逆的だと考えられる。DNAのスイッチを含めた発生の基本システムに変更が生じていないのである。

しかし、進化のプロセスで生じる多くのヘテロクロニーは不可逆的である。発生遺伝子の使い方に後戻りできない変更が生じたに違いない。ヒトはネオテニーで進化したとよく言及されることが多いが、ヒトの器官がすべてネオテニー的に進化し

たわけではない。発生遺伝子による遺伝子群の制御タイミングの変更は、区画ごとに異なるやり方を示すであろうから、ある部分ではペラモルフォーシスの進化が生じ、別の部分ではペドモルフォーシスの進化が起こることはあり得ることであろう。ヒトの脳はホミニゼーション^{*}の進行に伴い段階的に大きくなってきた。これはペラモルフォーシス的な変化であろう。一方、顎骨の発達は徐々に悪くなりペドモルフォーシスの傾向を示している。

一般にヘテロクロニーは、同じ部位における発生のタイミングが変化することと定義されているので、古い構造を変形するだけで、画期的なイノベーションを起こす力はないと信じられているが、発生は時間と共に構造を変化させていくプロセスなので、タイミングが大きくずれれば、同じ部位という概念自体が無効になる可能性がある。別言すれば、時間と共に変形していく動的なシステムでは、タイミングのずれは場所のずれを含意することもあるのだ。するとヘテロクロニーとヘテロトピーはそれらのみかけの違いほどには原因を厳密に区別することはできないのかもしれない。

発生遺伝子により制御されている遺伝子群の発現プログラムが、ある場所から別の場所に移れば、そこに新構造が定立することが予想され、進化上の大きなイノベ

ーションが起これると考えられる。これはヘテロトピーを帰結する。最もよく知られたヘテロトピーの例はカメの甲羅の進化であろう。通常の脊椎動物では肋骨が体の内部にあつて胸郭を作り、その外側に肩胛骨けんこうこつがある。カメでは肋骨が肩胛骨の外側に飛び出し、これが甲羅になったのだ。肋骨を作る発生プログラムが肩胛骨の内側から外側へ変更になったためだと考えられている。

もうひとつの例は、脊椎動物の顎である。最も原始的な脊椎動物は顎のない魚である。古生代のデボン紀（約四億一〇〇〇万年前〜三億六〇〇〇万年前）に栄えた動物群で、少し進化した現在の生き残りはヤツメウナギである。ヤツメウナギも顎をもたないが、口はかなり特化している。倉谷滋（『動物進化形態学』前掲）によれば、古生代の原始的な無顎類むがくで働いていた発生プログラムを少し後ろで作働させることにより、鰓孔さいこうと鰓孔さいきゅうの間の鰓弓という骨が変形して顎が出現したのだという。無顎類でも顎を作るポテンシャルはあったのだが、発生プログラムが働く場所に顎を作る材料がなかったため顎が作れなかったというわけだ。

顎を作る新しい遺伝子（群）が出現して顎を作ったわけではない。発生遺伝子の制御スイッチに生じたわずかなDNA配列の変異か、あるいはエピジェネティックな変更が、大きな形態の変化をもたらしたのだろう。

進化は不可逆的であると同時に、その方向に強い拘束がかかる。一度、脊椎動物になったものが、再び無脊椎動物に戻ることはない。発生プロセスの途中で起こる変更が、死をもたらしえない限りにおいてしか生物は進化しない。発生の進行に伴い様々な器官が形成されてくるが、この時期は個々の器官形成の作用が胚全体に及び、すなわち相互作用する因子の数が多くなり、しかもネットワークが膨大になるため、ほんの少しの変更もシステムを崩壊させる恐れが強い。それに対し、器官形成期以前の初期発生では、相互作用は全体的とはいえ、関係する因子の数は少く、稀な幸運が生ずれば変化した胚は生き延びる可能性が少しはある。但し、その影響が器官形成期まで及ぶと、前述のようにシステムは崩壊する可能性が高い。時々、初期発生プロセスが驚くほど異なるのに親の形態はほとんど同じという動物たちがいる。たとえば、直接発生するカエルやホヤは幼生期を欠くが、親になってしまえば、普通のカエルやホヤとさして変わらない。初期発生のゆらぎは器官形成期には元に戻ったと考えられる。

一方、器官形成が大枠できあがると、それぞれの発生プログラムは器官ごとに多少とも独立してくるので、その器官の内部で整合的であれば、少々の変更は許容されると考えられる。器官形成期を乗り越えた胚は、進化的時間に沿って個々の器官

を変形させて、様々なタイプの動物を作る試行が可能となる。器官形成期の胚形態をファイロタイプと呼ぶ。前述した理由によりファイロタイプはある分類群では大体同じであるので、この分類群に属する個々の動物はファイロタイプを様々に変形させて作ることが可能なように見える。その限りでは、進化は原型（ファイロタイプ）が布置変換を起こして生じたと考えることができよう。

それではファイロタイプはどのようにして生じたのかということになる。それが進化の大問題なのだ。

当然のことながら新しいファイロタイプは以前のファイロタイプを変形ではなく変更して作る以外にない。脊椎動物も無脊椎動物も、使っている遺伝子は大体同じという話であるから、ファイロタイプの変更も、発生遺伝子の使い方を変えることによって生じたことは間違いない。実相として何が起きたのかは誰も知らない。知っていれば、人工的に進化を起こすことができる。さしあたって言い得ることはどんな話にしかないが、理念的には次のようなことだろう。他のものに変わり得るファイロタイプは比較的単純なものでなければならぬ。多くの器官形成プログラムが同時進行している複雑なネットワークシステムを有するファイロタイプを変更することは、ほとんど不可能だ。できたとしてもほんのわずかの変更しかで

きないだろう。単純なファイロタイプに新しい器官形成プログラムを付加するといった変更は難しいとはいえ、前者に比べれば簡単だろう。カンブリア紀の動物の爆発的多様化はこのようにして起きたのかもしれない。どんな変更が成功するかはやってみなければわからず、成功したらしたで後戻りはできない。これが含意するのは、進化は予測不可能な形で複雑化する傾向をもつということだ。あるファイロタイプが有している進化可能なパターンは、原理的な水準ではあらかじめ決まってい
ると考えることもできなくはないが、自然がすべてを試す前に生物は進化してしま
い、実現した以外の可能性を後から調べる術は^{すべ}ない。

自然選択は進化の主原因ではない

ネオダーウィニズムは、生物は遺伝子の突然変異と自然選択で進化したと主張する。遺伝子の突然変異だけが進化の原資でないことはすでに述べた。それでは、自然選択にはどれほどの力があるのだろうか。ダーウィンが『種の起源』の中で、有利な変異の保存と有害な変異の棄却とを自然選択と呼ぶ、と述べているように、自然選択は生成されたものをセレクトするだけで生成する力はない。セレクトすると

いう意味での自然選択はすべての生物の上に、いついかなる時でも働いている。なぜなら、すべての生物はある時点で、生き延びるか死ぬかのどちらかであるからだ。

選択が最も強く働くのは、前節で述べた発生プロセスの変更に対してであろう。

発生プロセスに起こるほとんどの変異は、発生システムを崩壊させ、胚は死に至る。ランスロット・ロー・ホワイトは、このタイプの選択を内部選択と呼んだ*。内部選択もまた形態を生成する力はない。新しく生成したものを保存するだけだ。内部選択は胚の生命機能にかかるが、その結果、保存されて次世代に伝わるのは、これを生成するのに関与した遺伝的要因のすべてである。内部選択を切り抜けた胚は幼体から親になり、これもまた選択にさらされる。ホワイトはこういったタイプの選択を外部選択と呼んだ。内部選択も外部選択も進化に関与していることは間違いないが、どちらも新形態（あるいは新形質）の生成に関しては力はなく、保存に関してのみ力を発揮する。

内部選択と外部選択の違いははっきりしている。内部選択は、生き延びるかさもなければ死か、という二者択一的に働く。発生プロセスの中で生じた同じ変異が、ある場合にはプラス、ある場合にはマイナスに働くということはない。この変異が発生システムに整合的であれば、さしあたって生き延び、整合的でなければ死ぬだけ

だ。外部選択はそうではない。内部選択を切り抜けた変異は、ある場合にはプラスに、ある場合にはマイナスに働く。それを決めるのは、その時々々の環境の諸条件である。オオシモフリエダシヤクの工業暗化で見たように、体を暗化する変異は、環境汚染がひどい時にはプラスに働くが、環境浄化が進めばマイナスに働く。

今日、一般的に使われる自然選択というコトバは、外部選択の意味で使われることが普通だ。ネオダーウィニストの使う自然選択も外部選択のことなので、これ以後は、外部選択というなじみのないコトバは使わずに、自然選択というコトバで統一したい。

さて、心を空しくして見れば、新しい形態が出現してくることを進化と呼ぶ限りにおいて、内部選択も自然選択も、進化の結果であって原因ではあり得ない。新形態の出現は常に選択に先行するからである。しかるに、ダーウィンもネオダーウィニストも、自然選択は進化の原因なのだという。変異の原因を知らなかったダーウィンはともかく、変異の原因は遺伝子の突然変異だと主張しているネオダーウィニストはいかなる理屈に基づいて、自然選択を進化の原因であると主張するのであるうか。

ネオダーウィニストの教義によれば、自然選択による進化とは、同一繁殖集団中

の対立遺伝子の頻度変化のことだ。ネオダーウィニズムの考えによれば、遺伝する変異の原因は遺伝子の突然変異だけであり、しかもその結果生じる形態の変化は、ほとんどが周りの個体と交配可能な微細なものなので（交配不可能なほどの突然変異は子孫を残せず消滅するので）、もし変異が適応的であれば、変異（の原因となる遺伝子）は交配を通して徐々に集団中に拡がり、この繰り返しで、生物の形態は大きく変化するはずだ。だから生物の形を大きく変化させる原因のひとつは自然選択ということになるわけだ（もうひとつは突然変異）。

重要なポイントは二つあって、一つは一回の変異が微細であること。一つは有性生殖集団であること。この文脈では同一繁殖集団は進化的運命共同体なのだ。時間と共に集団の形態はどんどん変化してゆくことはあっても、二つの種に分岐することはない。分岐するためには、何らかの原因で物理的に生殖隔離が生じ、二つ以上の繁殖集団に分かれる必要がある。そこでネオダーウィニズムは、最も基本的な種分岐の様式として、異所的種分岐を擁護することになる。もつとも、変異を遺伝子に還元しなかった（というより、遺伝子の存在を知らなかった）ダーウィン自身は同所的種分岐もあり得ることだと述べている。二つ以上の異なった繁殖集団は、それぞれが異なる進化的運命共同体なので、長い時間の後に別種になると考えるのだ。

故に自然選択は種を作る力があるというわけなのであろう。自然選択が形態を変化させる力があると言い得るのは、微細な変異を自然選択が集積する限りにおいてなのである。

最近、様々な動物で、同所的種分岐の例が報告されている。最初の報告例はブッシュによるもので、ミバエの宿主転換による同所的種分岐である。幼虫がサンザシを食するミバエの集団の一部が宿主をサンザシからリングヘ転換することによって同所的種分岐が成立したという話である。内藤親彦はシダに寄生するハバチ類においてミバエと同じような宿主転換による同所的種分岐が起きた例を報告している。

同所的種分岐の例として最も典型的なのは、アフリカの湖沼群に生息するシクリッドという魚のグループである。アフリカ中央部のヴィクトリア湖、タンガニカ湖、マラウイ湖にはそれぞれ五〇〇以上のシクリッドの種が生息している。DNA分析の結果、同じ湖の種同士が、他の湖のものより近縁であり、湖ごとに種分岐が起きたと考えられている。地質学的な証拠からタンガニカ湖は一二〇〇万年前、マラウイ湖は二〇〇万年前、ヴィクトリア湖にいたってはわずかに一万五〇〇〇年前より後に成立したと考えられているので、この間にそれぞれの湖で五〇〇以上の種が生じたのである。これらの湖は大きく、異所的種分岐の可能性も排除できない

が、西カメルーンにあるバーミン湖の例をみると、同所的種分岐が起きたと考えざるを得ない。この湖の面積はわずかに〇・五平方キロメートルで、この小さな湖に九種の固有種のシクリッドが生息し、近くの他のどの湖のものより互いに近縁であるという。この辺りの話は河野和男『カブトムシと進化論*』の一三章に詳しいので興味のある人は参照して頂きたい。

ここに挙げた以外にも同所的種分岐としか考えられない例は沢山あり、異所的種分岐よりも同所的種分岐の方がむしろ、メジャーな種分岐様式なのではないかと思う（さらに具体的な話は次章で述べる）。

問題はそのメカニズムであろう。ネオダーウィニズムの自然選択説とは、そもそも突然変異の結果出現した変異体と同じ環境条件の下でコンペティション（競争）をするはずだという前提で成立している。オリジナルタイプも変異体も同じ場所と同じような生活をして、互いに交配すると考えるから、少しでも有利な変異体は自然選択の結果、個体群中の頻度を増加していくと仮定できるわけである。

ネオダーウィニズムのキー概念に適応度なるものがある。適応度とはある表現型または遺伝子型をもつ親一匹あたりが次世代に残せる個体数のことだ。単純に言えば、ある表現型（遺伝子型）の集団中の個体数が次世代においても不変ならば、適

応度は一で、次世代で増加すれば、適応度は一以上になり、減少すれば一以下になるわけだ。新しく出現した変異の適応度が、オリジナルタイプの適応度に比べ、わずか〇・一パーセントでも大きければ、個体数が一万匹の集団では、二万世代後に、新しく出現した変異遺伝子はオリジナルタイプの対立遺伝子を駆逐して集団全体に定着するとネオダーウィニストは主張する。

だから、自然選択の力は偉大なのだというのであろう。でもねえと私は思う。それはネオダーウィニストの頭の中の計算にすぎないのではないか。変異体とオリジナルタイプが同じ所で同じように生活し、自由に交配したとしても、環境は常に一定であるわけがないから、適応度もどんどん変化するに違いない。現にオオシモフリエダシヤクの暗色型と明色型の適応度は、一〇〇年ほどの間に大きく変化したではないか。汚染は人工的な変化であって自然の変化ではないと言うかもしれないが、自然環境といえども、温度も周りの生物環境も変化するわけで、長期にわたってある変異体の適応度が一定ということはむしろ稀であろう。適応度が対立遺伝子間で一以上になったり一以下になったりしてくるくと変化すれば、自然選択は形質を定着させるという力を発揮できない。

もうひとつ、ネオダーウィニストたちがほとんど言及しない話がある。変異体が

オリジナルタイプと同じ生活要求をもっているなどという保証はどこにもないことだ。変異体がほんの少しでも異なるニッチ（生態的地位）を持てば、変異体のグループとオリジナルタイプのグループは同所的に生息しているとはいえ、空間的、時間的なすみわけをしたり、食いわけをしたりするだろう。二つのグループはコンペティションを回避するのだ。これが同所的種分岐に必要な条件のひとつであろう。

問題はこれが可能になる機作である。ネオダーウィニズムは変異体は突然変異の結果出現するという。そうであれば、変異体がいきなり異なるニッチをもったとして、それもまた突然変異の結果であって自然選択は関与していないことになる。しかし、ネオダーウィニズムは生き残る突然変異は偶然でしかも微細であると考えるので、同じ変異体が同時に複数、集団中に出現する確率は極めて低く、ましてやそれらだけが異なるニッチをもつて内部だけで交配して子孫を残す可能性はほとんどないと結論せざるを得ないのだ。突然変異の結果、稀に出現した変異体がオリジナルタイプに比べ余りにも異なり、交配不能な個体であれば、子孫を残せず絶滅するし、交配可能であれば変異遺伝子は自然選択プロセスを経て同一の個体群の中で増加するか減少するかはいずれかにならざるを得ない。ネオダーウィニズムをして、長い間、同所的種分岐はほとんど不可能だと言わしめた理由はまさにここにある。

しかし、同所的種分岐が事実として普遍的に見られる以上、ネオダーウィニズムの考えは何かの間違っているのだ。ネオダーウィニズムが想定するような偶然の無方向的な遺伝子の突然変異による微細な形態変化と自然選択による進化以外のプロセスにより、同所的種分岐が進行したに違いないということだ。しかし、それについてではもう少し後で考察する。

もちろん、ネオダーウィニズムが主張するような進化プロセスも存在し、突然変異によって生じた遺伝子は集団の内部で自然選択の結果、増えたり減ったりするだろう。ここに同所的種分岐の入る余地はない。だからと言って同所的種分岐が存在しないというわけではないのだ。はっきり言って、ネオダーウィニズムの理論は、同一繁殖集団（進化的運命共同体）内のマイナーな進化プロセスの説明にしか使えないのだ。

有性生殖種ではなく無性生殖種に関して考えると、この問題はもう少しはっきりする。無性生殖種は他個体と交配せず、単親のみから子孫を作れるので、どんなに異なる子が生じてても、自然選択によりリジェクトされない限り生き延びるだろう。この時、この大きく変化した子を作り出す機作に自然選択は関与していない。これが意味するのは無性生殖種では進化は必ずしも漸進的である必要はないということ

だ。場合によっては、それぞれの変異は小さく、自然選択の結果、無性生殖集団全体が同じような形態を有するように漸進的に進化するかもしれない。この場合、見えてくれの現象としては、適応度の相違による漸進的な進化のように見えなくはない。しかし、進化メカニズムは同じではないのだ。なぜならば、無性生殖種の個体は、たとえ同所的に生息し、形態もニッチも同じだとしても、同一の進化的運命共同体ではないからである。無性生殖種の個体はそれぞれが独立の進化単位なのである。だから、たった一回の変異で、我々が別種と認識せざるを得ないような異なる生物に変身することが可能である。もちろんここに自然選択は関与していない。

それでは有性生殖種ではそのようなことは起こり得ないのであるか。植物では雑種により新しい種が生ずることが古くから知られており、この場合も雑種形成自体に自然選択は関与していない。

最近、昆虫などでも、同様な例が報告されはじめた。たとえば、中米から南米にかけて、ヘリコニウス (*Heliconius*) という属の毒チョウが何種も分布している。

そのうち *H. cydno* という種と *H. melpomene* という種はパナマからコロンビアの一部にかけて同所的に生息し、その中に *H. heurippa* という種が局地的に生息している。^{*} *H. heurippa* は *H. cydno* と *H. melpomene* の中間的な色彩パターンを有し、

両種の雑種ではないかと言われていたが、最近、マヴァレッツとサラザールらは、二種を実験的に交雑させて^{*}*H. heurippa*を作り出し、交雑個体が二つの元の種とは生殖隔離を起こしていることを報告した。^{**}動物でも新種が二つの種の交雑からいきなり生ずることもあるわけで、この新種形成にはもちろん自然選択は関与していない。他にも北米の *Rhagoletis pomonella* 種群のミバエが交雑により新種を作り母種が食べていなかったスイカズラを食べるようになったとか、同じく北米のシエラネバダ山脈に生息する *Lycaeides* 属（日本のミヤマシジミと同属）の高山蝶の一種は交雑によって生じたとか、似たような事実が沢山見つかかり、交雑による新種形成は一般的な新種形成プロセスの一つではないかと考えられるようになってきた。具体的な話は次章で論じる。

ネオダーウィニズムの文脈では、生物は突然変異と自然選択により徐々に適応的になっていく。ここでは生物はもっぱら受身の役割しか与えられていない。しかし、変異した生物、特に動物は自分に最もふさわしい生息場所や食性を選択することもあるわけで、この場合は、生物は最も適した環境を探すことにより、速やかに環境に適応するようになると思われる。そうになると、同一繁殖集団の中での変異体の適応度が少し高いために、変異体の比率が徐々に増加して、生物は環境に適応的な

るといった古典的なネオダーウィニズムのお話とは全く異なる事態が進行することになる。同所的種分岐により速やかに生息場所や食性の転換が起こる機作は、生物の側の主体的な選択プロセスを抜きには説明できないように思われる。

さて、最後の問題は、同所的種分岐が普遍的なものであるとして、有性生殖種において、オリジナルタイプとは異なる亜集団（創設者集団）が速やかに立ち上がるメカニズムである。まず何であれ、複数の同タイプの変異体が現われる必要がある。ひとつの可能性は今述べた交雑による新種の形成。次は同一集団内で変異体が性的コミュニケーションを変化させ、交尾前隔離がまず成立し、形態や行動がその後で変化するタイプの種分岐、さらには、DNA配列に逆位が起きた変異体が生じて、交配可能でありながら同所的種分岐が起きる可能性である。これらには実証例があり、詳しくは次章で述べよう。

さらなる可能性としては、遺伝的同化の所で述べたように、環境変動にゲノムが反応して、集団中にある確率で同じ表現型をもつ個体が複数出現することであろう。この表現型がオリジナルタイプとは異なる生活要求を持てば、互いに集まって亜集団を形成すると考えられる。同じ表現型を有する個体同士の交配確率は高くなるであろうから、遺伝的同化の結果、亜集団は短期間に別タイプの生物に進化するであ

ろう。これが同所的種分岐を帰結するであろうことは容易に予想できる。

次に考えられるのは、たまたまエサが不足していたりして、オリジナルタイプのものとは異なった食物を摂った個体に、DNAのエピジェネティックな修飾の変化が起こり^{*}表現型が変化することであろう。複数の個体が同じ経験をすれば、同じ表現型をもつ個体が同時に複数出現するであろうから、これは同所的種分岐の創設者集団になり得る。もし、エピジェネティックな修飾が世代をまたいで遺伝されれば（獲得形質の遺伝が起これば）、極めて速やかに同所的種分岐が成立するだろう。

三つめに考えられるのは次のようなことだ。発生遺伝子に関するスイッチにおこる変異や、あるいはその辺りのエピジェネティックな修飾により、ヘテロトピーやヘテロクローニーやあるいはさらに大きな発生プロセスの変更が起きたとして、首尾よく内部選択を切り抜けて成体に育った個体がいたとしよう。たまたまこの個体が雌だとして、この雌が作る卵はオリジナルタイプに比べ、ゲノムだけでなく、母性因子の組成や卵内での分布などが異なる可能性があるだろう。幸運にもこの雌がオリジナルタイプの雄と交配して卵が受精し、しかも卵のゲノムと雄からのゲノムが整合的だとすると、受精卵のゲノムは、オリジナルタイプとは異なるゲノム解釈系（受精卵の初期条件）の下で機能することになる。両親が同じであれば（場合によつ

ては雄親は違っている)、卵は同じ形態に発生する可能性が高く、その形態は雌親に似たものになるだろう。多くの生物は多産であり、同時に沢山の子供を作るから、これらの子供たちは速やかに創設者集団を立ち上げることだろう。遺伝子の遺伝様式は当然メンデル遺伝に従うが、システムの遺伝はメンデル遺伝に従わない可能性がある。なぜならばゲノムの解釈系は卵の特権なので、表現型は母系の影響を強く受けるに違いないからである。以上、いずれの場合にも、表現型に対する環境からの一方的、個体から見れば受動的な自然選択は同所的種分岐に大きな影響を与えないであろう。

同所的種分岐には、もうひとつ不思議な現象がある。それは短期間に極めて沢山の種が分岐することである。たとえばアフリカの湖沼群のシクリッドの、一つの湖で分岐した種の数^{*}は前述したように極めて多い。私はかつて安定化中枢説と名づけた、同時多発的な同所的種分岐が起こるメカニズムを仮想したことがある^{*}。大澤省三らは、オサムシ類の種分岐は短期間に生じ、同時多発的な不連続な形態変化(タイプ・スイッチング)を伴うことが多いことをDNAの解析からつきとめた^{**}。同所的種分岐に限らず、一つの系統から一挙に多数の種が分岐するタイプの進化には、まだ未知のメカニズムが隠されているのは確からしく思われる。

第三章

進化論の最前線

——大進化の原因は何なのか

突然変異と自然選択による進化

この章ではなるべく具体的な事例に即しながら、進化の実相を考察したい。近年、非ネオダーウィニズム的進化プロセスの研究が進んでおり、それらの研究成果も紹介しながら議論を進めたいと思う。まず最初は、遺伝子の突然変異と自然選択というおなじみのプロセスで起こる進化の風景についてみてみよう。

一つの遺伝子の突然変異で簡単に形質が変化する可能性が高いのは単細胞の細菌であろう。多細胞生物は細胞の種類毎に発現している遺伝子が異なるため、遺伝子の発現をコントロールするシステムを抜きにして、遺伝子の突然変異の集積のみで、進化を語ることはできない。それに対し単細胞の細菌は細胞がそのまま一個体であ

り、細胞毎に遺伝子をコントロールするといった複雑なことをする必要がなく、遺伝子の変化がダイレクトに形質に影響を与える可能性が高い。

従って、遺伝子に突然変異が起こり、この結果生ずる形質が適応的ならば、この変異体は増殖して、非適応的ならば死滅するといったネオダーウィニズム的な進化プロセスにぴったりの状況が生じることになる。ただし、細菌間の遺伝子の水平伝播ということはあるにしても、細菌は基本的に有性生殖をしないので、たった一つの変異菌を祖先として、極端な形質を有した株がいきなり出現することが可能である。漸進説を擁護するダーウィニズムやネオダーウィニズムは有性生殖種を基本に考えているため、そこが少し違う所である。有性生殖をする生物では、突然変異による変異体のごくまれにしか現われず、しかもこの変異体が他の個体と生殖して子孫を残すことができないほど他と形質がかけ離れている場合、この変異体がどんなに適応的でも、この変異体は一代限りで消滅する。主として有性生殖種の考察に基づいて進化論を構想したダーウィンが、進化は漸進的だと考えた所以である。

細菌の場合は、突然変異による形質変化が微細であろうが、甚大であろうが、適応的でありさえすれば、自然選択はこれに恩寵を与えるであろう。最近、多剤耐性菌が問題になっているが、耐性菌の進化は、遺伝子の突然変異と自然選択というス

キームでまことにうまく説明できる。

フレミングがペニシリンを発見した当初、ペニシリンは魔法の薬であつた。敗血症などを起こす黄色ブドウ球菌の特効薬だつたのだ。ペニシリンは菌の細胞壁の構築を阻害するのだ。しかし、ペニシリンを使い続けるうちにペニシリンを分解する酵素を作る菌が出現した。ペニシリン耐性菌だ。ペニシリンが耐性菌を作る直接的な原因となつたわけではない。ペニシリン耐性菌への変異は偶然生じる。ペニシリンの出現前からごくわずかだが、ペニシリン耐性菌は存在したのかもしれないし、ペニシリンを投与された後で、ごくわずかに生き残つた菌が分裂するうちに突然変異が起こつたのかもしれない。しかし、ひとたび耐性菌になれば、この菌はペニシリンの存在下では圧倒的に適応的になるはずだ。たとえば、体内の一パーセントが耐性菌で、残りが非耐性菌という患者にペニシリンを投与する。ほとんどの菌はペニシリンで殺され、耐性菌を含んだ残りのわずかの菌も免疫で殺されれば問題はないが、治療が中途半端であると、病気がぶり返す。この時、耐性菌の比率は極めて大きくなつており、もはやペニシリンは効かないだろう。変化した環境に適応して変異体が増殖するというネオダーウィニズムにぴったりのお話である。

ペニシリン耐性菌に対抗するため、人類はメチシリンを開発した。この抗生物質

はペニシリン分解酵素で分解されず、菌を殺すことができる。しかし、ほどなく菌は変異体を作り出しメチシリン耐性黄色ブドウ球菌（MRSA）が出現する。一昔前、この菌は広範囲にわたり院内感染の主役であった。人類はこの菌に対抗すべく、バンコマイシンを開発する。予想通り、しばらくするとバンコマイシン耐性菌が出現する。かくして、抗生物質が次々と開発されるにつれて、菌は徐々に多剤耐性菌になっていったのである。

確かにこれは、突然変異と自然選択による小進化の実例である。但し、こういうプロセスで細菌が全く異なる菌に進化することもなければ、多細胞生物に進化することももちろんない。

似たような話は、がん細胞の増殖についても当てはまる。がんはたったひとつの細胞の突然変異からはじまる。がんの究極原因はがん関連遺伝子と総称される正常遺伝子の突然変異であることがわかっている。これらの遺伝子たちの主役は、細胞の分裂を制御する遺伝子たちである。これらの遺伝子たちに突然変異が生じると、細胞の分裂をコントロールすることができなくなり、分裂し続ける細胞になることがある。すなわちがん細胞の発生である。新規に発生したほとんどのがん細胞は免疫系により排除されるが、ごくまれに免疫系を逃れて増殖し続けることがある。こ

の状態がしばらく続くと、がんと診断されることとなる。細胞分裂時には突然変異が起こり易いので、がんが増殖していく途中で様々なタイプのがん細胞が現われてくる。たとえば、多くのがんは増殖の途中で他の臓器への転移能力を獲得する。転移がんは多くの場合、致命的である。転移が生ずるためには、少くとも二つの能力を獲得することが必要である。ひとつは、がん細胞がばらになる能力。ひとつは上皮組織に発生したがんであるならば、その下の組織である基底膜を溶かして毛細血管に侵入する能力。これらは共に遺伝子の突然変異により生ずる。

これらの能力を獲得したがん細胞は、他のがん細胞たちよりも増殖能力において優れているため、子孫を残す能力において他を圧倒し数がどんどん増えていくこととなる。突然変異と自然選択による進化の典型である。がんに関してはもうひとつ抗がん剤耐性の獲得もまた同様なプロセスによる。ある抗がん剤に耐性をもつがん細胞が突然変異で生じてても抗がん剤が投与されていない状態ではさして有利ではない。しかし、ひとたび抗がん剤が投与されるや、この変異体は極めて有利になるだろう。がん細胞の集団の中に抗がん剤の耐性をもつ突然変異が生じたとする。この状態で抗がん剤を投与すると、耐性を有していないほとんどのがん細胞は殺されて、一見がんは治ったようにみえる。しかし、しばらくすると耐性を有したがん細胞

胞が増殖して、再びがんが盛り返す。こうなると、同じ種類の抗がん剤はもはや無効になってしまう。

そこで別の種類の抗がん剤を投与することになるわけだが、多くの場合、これもしばらくすると効かなくなってしまう。抗がん剤耐性で一番たちが悪いのは、外から入ってきたがんの生存を脅かす物質を排出するポンプ機能が高まる変異が起こることである。多くの抗がん剤はこのポンプにより細胞外に排出されてしまう。こうなるとがんは多剤耐性を獲得し、現在の医学ではほぼ治療不能になってしまう。個体の体内では、一番悪性度の高いがん細胞が、一番増殖率が高いという意味において、ネオダーウィニズム的な文脈からは一番適応的だということができる。しかし、このがん細胞は最終的にはホストの個体を殺して自らもまた死滅する運命にある。ミクロな視点では最も適応的なものがマクロに見ると最も非適応的だというのは興味深い。これはがん細胞の進化は個体というミクロコスモスの内部でのみ生じ、がんは別の個体へ伝播して生き残るすべをもたないからである。

ヒトと病原体の共進化になると話は少し違ってくる。病原体の進化はホストからホストへ伝播（伝染）しつつ生ずるので、ホストを殺して自らも死んでしまう病原体は非適応的で、なるべく沢山のホストへ伝染する能力が高い方が適応的なのだ。

ヒトの伝染病の多くは他の動物から伝染してきたものと考えられている。一万数千年以前、狩猟採集生活をしていた人類はバンドと呼ばれる五〇人から一〇〇人程度の小集団で生活しており、他の小集団と余り交流がなかったと思われる。このような条件ではヒト固有の伝染病が存続することは難しい。伝染病が存続できるためには集団中の少くとも一人が保菌者である必要があるが、集団が余りにも小さいと、集団に侵入した病原菌は、集団中の何人かを殺して自らも死滅するか、免疫系によって殺されるかしてしまい、次々と新しいホストを見つけることができず、従って存続することができない。

農耕を発明するや、人類の人口は徐々に増加してきた。定着生活をするようになった個々の集団の人口も増え、ヒトに固有の伝染病の存続条件が整ってきた。多くの伝染病は他の動物から乗り移ってきた。結核は七〇〇〇年前頃に牛から乗り移ってきたと言われており、最近、マラリアはゴリラから起源したとの研究が発表された。周知のように、エイズはほんの少し前、チンパンジーから移ってきた。ヒトに取りつくようになった病原体の中には、最初は極めて厳しい症状を起こすものも多い。しかし、感染するや否やホストを殺してしまう病原体は存続することが難しい。いずれホストを殺すにしても、しばらくの間は動き回ってもらって他の人に伝染し

てほしい。ヒトに伝播した伝染病の病原体が突然変異を起こして、マイルドなものに変化すると、この変異体は有利になり、集団中に増加していくと考えられる。突然変異と自然選択による進化である。従って新しい感染症は時間と共にマイルドになっていくと思われる。例外はマラリアのように媒介者がいる場合だ。マラリアは蚊によって媒介されるため、患者が動けなくても他人に伝染^{うつ}ることが可能だ。むしろ、患者の血液中のマラリア原虫の数が多い方が重要である。状況次第で、何が適応的かは変化するのである。

ところで、生物の歴史の大半は単細胞の細菌の進化史であつた。生命が誕生したのはおよそ三八億年前。それから約二一億年前までは、地球上には細菌しかいなかった。細菌の系統は大きく二つに分けられ、ひとつは古細菌、他のひとつは真正細菌である。最初に出現したのは古細菌だと考えられている。これらの細菌の進化は遺伝子の突然変異と自然選択で説明できる。ただし、遺伝子の突然変異の中には、古細菌と真正細菌が入り乱れての遺伝子の水平伝播が含まれる。分岐分類学と呼ばれる分類の方法論によれば、生物の分類は種分岐の順序に基づいて行うのが最も合理的だとされる。しかし、異なる細菌間で交雑が起る細菌の分類には、この分類方法は原理的に適用できない（実は、すべての生物の分類に関しても、この方法論は

無効なのだが、それについては後述する。

いずれにせよ、細菌の進化プロセスはネオダーウィニズムの進化で説明できるだろう。しかし、細菌から真核生物への進化は、ネオダーウィニズムでは説明できない。リン・マーギュリスが提唱し、今ではほぼ受け容れられている仮説によれば、真核生物は細菌同士の共生によって生じたとされる。少くとも真核生物の細胞内小器官として知られるミトコンドリアや葉緑体は、かつては独立の細菌であったものが、何らかの偶然で大きな細菌の中に入り込んで定着したと考えられている。共生によって新しいシステムが確立したのだ。これは、遺伝子の突然変異と自然選択による進化ではない。

今までの議論は単細胞の生物に関してであったが、多細胞生物の進化についてももちろんネオダーウィニズムのプロセスが働くことは間違いない。しかし、このプロセスの漸進的進化は主として種内の小進化に参与しているだけで、高次分類群を構築するような大きな進化には無縁であろう。ヒトの遺伝病の進化や、オオシモフリエダシヤクの工業暗化や、ガラパゴスフィンチ^{*}のくちばしの形の変化など、突然変異と自然選択による漸進的進化の実証例として挙げられているものは皆、種内の小進化に関することばかりである。オオシモフリエダシヤクやヒトの遺伝病につい

てはすでに論じたので、ここでは、小進化のプロセスが最もよく解明されているガラパゴスフィンチの事例を紹介しよう。

ダフネ島に生息するガラパゴスフィンチのくちばしの形の変化が、何年にもわたって詳細に観察され、環境変動に連動して変わることが確かめられた。一九七七年に旱魃が起き、サボテンやハマビシなどの大きくて硬い実に頼らざるを得なくなつた結果、旱魃後の一九七八年に生まれた子のくちばしの高さの平均値は、旱魃前の一九七六年の子の平均値を一ミリメートル上まわつた。その後、一九九二年から一九九三年にかけては、多雨・高温だったため、柔らかい実が増えて、くちばしが小さく先が尖つた個体の割合が増えた。生物の形質は環境変動を追いかけて微妙に適応的に変化するという実証例として、この研究は有名だが、これもまた種内の小進化に過ぎず、別種に進化したわけではない。

小進化の集積が別種を創るという実証例はなかったにもかかわらず、ネオダーウィニズムは長い間、環境変動に対応する漸進的な形質変化の長期的集積によって、種は別種へ進化するはずだと主張してきた。有名な仮説は「赤の女王仮説」である。ヴァン・ヴァーレンによつて一九七三年に提唱されたこの仮説は、ルイス・キャロルの『鏡の国のアリス』に登場する赤の女王が「その場に止まるためには、全力で

走らなければならない」と言ったことに基づいている。すなわち、種は常に変化し続ける環境に追いついていくために、小さな変異を蓄積していく必要がある。生物は現在の環境に最も適応しているのではなく、最適になるべく日夜努力しているというわけだ。もちろんこの努力は生物の意志ではなく、突然変異と自然選択の別名である。環境変動には気候変動といった物理的なものばかりでなく、他の生物との関係（食う・食われる・競争など）も含まれる。走り続けることができなくなった（環境に非適応的になった）種は絶滅し、十分な変異を蓄積したものは別種に進化していくというわけだ。漸進的な進化の結果として、種分化は一定の速度で生ずるとヴァン・ヴァーレンは主張した。

最近、この仮説の当否を検証する論文が発表された。動物、植物、菌類の一〇一の系統樹の解析からもたらされた結論は、系統樹の七八パーセントでは、ネオダーウィニズム的プロセスではなく、頻度はごく低いが単独で生殖隔離を生ずるようなランダムな単発事象により種分化が生じ、その結果種分化速度は一定になる、というモデルが支持されたという*。

ネオダーウィニズム的プロセスのみで種分化が生ずるという説は、徐々に怪しくなってきたのは確かなようである。いずれにせよ、発生システムの変更に関与して

いない遺伝子の突然変異（これが微細な形質の変化を引き起こす）が自然選択により徐々に集積して、種分化や高次分類群の創設につながるという古典的なネオダーウィニズムの考えが破綻していることは間違いない。

形はどのように進化するのか

多細胞生物の形は個体発生に従って作られてくる。遺伝子や遺伝子以外のDNAが変化してもしなくても、発生プロセスが変化しなければ多細胞生物の形は変化しない。DNAが世代を継続して徐々に変化するのも、もちろん進化には違いないが、それはDNAの進化であって、生物の進化をそこに還元するわけにはいかない。DNAの進化と形の進化は無関係ではないがパラレルでもない。

重要なのは発生のプロセスの中で、どんな遺伝子がいつどこで使われるかということであって、新しいDNA配列が出現しても全く使われなかったり、使われていないDNA配列が消失したりしても、発生プロセスには何の影響も与えないので、生物の形は進化しない。DNAの変化が形の変化に結びつくためには、新しい遺伝子が出現したり、既存の遺伝子が重複したりして、DNAの配列に変化が生じ、こ

これらの遺伝子たちが発生プロセスのどこかに参加して、既存の発生プロセスを変更させる必要がある。あるいは、今まで使われていた遺伝子が消失して、発生プロセスが変更しても形は変化するに違いない。

発生プロセスの変更を引き起こす重要な遺伝子に、沢山の遺伝子たちの発現をコントロールする発生遺伝子がある。もちろん、それ以外の遺伝子も大きな形態変化に参与する場合があるだろうが、発生遺伝子の出現、重複、消失などが大きな形の変化をもたらす重要な原因のひとつであることは間違いない。

発生遺伝子の起源は多細胞生物の起源に遡れる。先カンブリア代の末、約六億年前のヴェンド紀にエディアカラ動物群と呼ばれる多細胞動物が出現したが、多細胞動物の最も重要な発生遺伝子であるホックス遺伝子（ホメオティック遺伝子）はすでにこれらの動物群に存在したに違いない。一方、植物の発生遺伝子として重要なMADSボックス遺伝子の起源は緑藻に遡れる。緑藻がいつ出現したかは定かではないが、先カンブリア代にまで遡れることは、これまた間違いないと思われる。

さらに遡れば、発生遺伝子の祖先は緑藻よりさらに原始的な単細胞の真核生物に辿り着くものと思われる。はじめのうちは、祖先遺伝子は発生遺伝子として機能していたわけではないだろう。何か別の機能を担っていた遺伝子に変異が集積し、恐

らく環境からの強いバイアスを受けて他の遺伝子たちをコントロールする機能を獲得して発生遺伝子へと変身し、多細胞生物を構築する能力を持つに至ったと考えられる。もちろん、このあたりの話は推測に過ぎず、確たる証拠があるわけではないが、遺伝子の機能は遺伝子ごとに厳密に決まっているわけではなく、分類群ごとにアド・ホック（その場限り）に決まっている所から考えて、発生遺伝子は全く新規に出現したのではなく、別の機能を持っていたDNAからの転用であろう。

ひとたび発生遺伝子が作られると、今度はそれを使うタイミングや場所を変更することにより、発生プロセスを変えていったものと思われる。この変更には発生遺伝子の重複が深く関係するようだ。MADSボックス遺伝子は緑藻では一つ、コケには六つ、被子植物には数十個もある。被子植物のMADSボックス遺伝子のひとつは、花を作るために使われている。緑藻やコケには花はないわけだから、基本的に同じマスター遺伝子を別の機能に転用することが、大きな形態変化をもたらしたのだ。

動物の最も重要な発生遺伝子であるホックス遺伝子に関しても同じようなことが起きている。動物の体軸に沿った形を決める遺伝子であるホックス遺伝子は、シヨウジョウバエでは八つの遺伝子から成るクラスター（遺伝子集団）を形成して、第

三染色体上に存在する。四足動物では二回のゲノム重複の結果、第二、第七、第一二、第一七の染色体上にそれぞれ存在する。厳密に言えば、それぞれのクラスターに存在する遺伝子は微妙に同じであったり異なったりするが、すべて原始的な左右相称動物に存在したと考えられる七つの祖先遺伝子から起源したと思われる。第二章で述べたようにこの同じ発生遺伝子が、シヨウジョウバエでは昆虫の頭部から尾部の基本構造を決定する親玉遺伝子として働き、四足動物では頭から尻までの椎骨の配置を決めるのだ。同じ発生遺伝子が働いても形態は大きく異なる。生物は同じ発生遺伝子をやりくりしながら形態を変化させていったのだ。面白いことに真骨魚類「硬骨魚類のうち原始的な軟質魚類（チョウザメなど）と全骨魚類（ガー、アミアなど）を除くすべての魚」では四足動物と分岐した後で、第三回目のゲノム重複が起きたことが分かっている。

ところで、前著『38億年 生物進化の旅^{*}』でも述べたように、魚類から四足動物への進化は、肉^{にくき}鰭類のあるものが、足を獲得したことからはじまった。四足動物の祖先と考えられているユーステノプテロンは腹^{はら}鰭^{びれ}のつけ根に三本の骨が存在するが、まだれっきとした魚である。ところが次の段階のティクタリクになると、鰭の内部に四足動物の上腕、前腕、手首に対応する骨が存在し、魚でありながら両生類一

歩手前というおもむきなのだ。さらに次のアカントステガをへて真の両生類であるイクチオステガが誕生するが、このプロセスを陸上生活に適應するために徐々に足ができたというネオダーウィニズムのお話で説明することは難しい。何はともあれ、水中生活する魚にまず足が出来た。ここから両生類への進化がはじまったのだ。少くとも最初のステップは自然選択による進化ではない。

最近、鰭から四肢への移行に、ある遺伝子の消失が関与しているとの研究が発表された*。四足動物の肢芽の初期発生と硬骨魚類の対鰭ついきの初期発生パターンはよく似ているが、硬骨魚類ではアクチノトリキアと呼ばれる原繊維が二列作られ、これが鰭条の形成をもたらす。アクチノトリキアの形成に関与する遺伝子にアクチノジン1とアクチノジン2があるが、この二つの遺伝子はいくつかの硬骨魚類に存在することがわかっていて、四足動物からは見つからない。「ネイチャー」に発表された研究では、ゼブラフィッシュにおいて、この二つの遺伝子をノックアウトすると、アクチノトリキアが消失し、四足動物の肢芽の特徴をもった原基が形成されることがわかった。このことから鰭から四肢への進化は、これらの遺伝子の消失と深い関係があることが示唆されたということだ。大きな形態変化は新規遺伝子の開拓や既存の遺伝子の転用ばかりではなく、コアになる遺伝子の消失によっても起こ

ることを示した点で、この研究はとても興味深いと私には思われる。

一般的には、形態の変化は同じ遺伝子を働かせる場所やタイミングをずらすことにより行われるのが普通だ。第二章で述べたように、遺伝子が働く場所を変更するのはヘテロトピー、タイミングを変更するのはヘテロクロニーである。最近、昆虫の翅の進化がヘテロトピーの結果であるとの具体的な研究が発表されたので紹介したい。昆虫の翅の起源については、形態学的な研究から、背板^{*}の縁が変形して翅になったという説と、付属肢^{**}から進化したという説が対立していた。丹羽尚らは、ウイングレス (wg)、ヴェステイジアル (vg)、アプテラス (ap) という三つの遺伝子の発現場所を、イシノミ (無翅の昆虫)、カゲロウ (原始的な有翅昆虫)、シヨウジョウバエ (進化した有翅昆虫) で比較することにより、翅の起源のヘテロトピー的变化を突き止めた^{***}。

wgは昆虫の各体節の背腹軸に沿ってストライプ状に発現するが、付属肢の形成に先だって体節の側方で発現が抑制される。シヨウジョウバエではwgが発現していない側方領域で、再度wgにプラスしてvgが同時に発現すると、翅原基が形成される。

もうひとつの遺伝子であるapも背板で発現しているが、シヨウジョウバエではapの発現限界とwg+vgの発現部位は一致する。

一方、イシノミやカゲロウにおいてもwgの発現が抑制されている側方領域でwgとvgが同時に発現すると、イシノミでは腹刺ふくしと呼ばれる棒状の突起物が生じ、カゲロウでは気管鰓きかんさいができる。ところが、wgとvgが発現する場所は三つの昆虫で異なり、ショウジョウバエではapの発現限界（背板の縁）であつたのに対し、カゲロウでは少し下方、イシノミではずっと下方の腹部寄りであつた。すなわち、wgとvgとapが同所的に発現しないと翅は形成されないのだ。apは背板の伸長に関与し、wg + vgは付属肢の形成に関与していると考えれば、昆虫の翅の起源は、この二つが同じ場所に出合うことにより一気に生じたと思われる。

wgは他にもいろいろな役割をもち、ショウジョウバエの翅に新しい色彩パターンが形成されることにも関与しているようだ。ショウジョウバエの翅の斑紋はwgが様々な部位で発現することによって誘導されており、新しい部位で発現すると、斑紋パターンが複雑化するという*。

表現型多型と形態の進化

さて問題は遺伝子の発現場所やタイミングを変更させる究極原因はなにかという

ことであろう。発生遺伝子の重複や変異も原因のひとつには違いないだろうが、私見では環境変動が遺伝子発現の違いをもたらし、これが固定されるメカニズムもあるのではないかと思う。第二章で述べた表現型模写とそれに続く遺伝的同化はその有力な候補であろうが、ここでは少し別の観点から考えてみよう。

遺伝的組成が全く同じであるにもかかわらず表現型が著しく変化する生物がある。いわゆる表現型多型である。発生途中に環境からのバイアスがかかり、遺伝子の発現パターンが変化することにより、形態も変化する。たとえば、アブラムシ（アリマキ）の仲間の中には、兵隊アブラムシという戦闘用の特殊な幼生を作り出す種がいる。兵隊アブラムシを作るコロニーでは、母虫が単為生殖でメスの子を次々に産む。これらの子どもたちは、遺伝的組成が全く同じクローンである。この中のあるものは通常の幼生になり、脱皮を繰り返して次世代の子を作るまで成長するが、別のもものは二齡幼虫の時に兵隊アブラムシになり、そのまま成長せずに生を終わる。

沓掛磨也子らの研究^{*}によると、ハクウンボクハナフシアブラムシを用いて、兵隊アブラムシでは発現していて、普通の二齡幼生では発現していない遺伝子を調べたところ、カテプシンBというプロテアーゼ（たんぱく質分解酵素）をコードする遺伝子が見つかったという。この遺伝子は兵隊アブラムシの消化管で特異的に発現し、

その結果作られるプロテアーゼは敵（ヒラタアブやヒメカゲロウなど）が来た時に口針から発射されて敵を殺す作用をもつという。普通の幼生も当然この遺伝子をもつてはいるが、ほとんど発現しないのである。

兵隊アブラムシと普通のアブラムシでは、プロテアーゼ活性だけでなく形態も異なるので、それ以外にも様々な遺伝子の発現パターンが異なるものと思われる。プロテアーゼ遺伝子は普通の幼生とは異なる遺伝的カスケード^{*}の最終段階で発現するのではないかと沓掛らは考えているようだ。問題は兵隊アブラムシと普通のアブラムシが、異なる遺伝的カスケードを辿るきっかけであるが、残念ながらよくわかっていない。ただし、それは遺伝的なものではなく環境からの何らかの刺激であることは間違いない。何といっても兵隊アブラムシと普通のアブラムシは遺伝的には同一のクローンなのだから。

表現型多型をもたらすきっかけに温度を使っている生物も多い。ワニやカメの雌雄の性決定は卵の置かれた場所の温度に支配されていることはよく知られている。ワニ類では高温ではオスに誘導され、低温ではメスになるが、カメ類では逆に高温でメス、低温でオスになるのが普通である。これらの現象はTSD（温度依存性性決定）と呼ばれている。ヒトをはじめ多くの生物では性決定は遺伝的になされるの

で、TSDはずいぶん特殊なメカニズムに思われるかもしれないが、この二つの違いはオスあるいはメスを誘導する遺伝的カスケードのきっかけに、特殊な遺伝子が使われるか温度が使われるかの違いに過ぎず、それらの内実は見かけほど違うものではないと思われる。私見によれば、性決定のカスケードのきっかけを与えるたんぱく質^{*}の温度感受性が高いことがTSDの究極原因だと思われる。すなわち、TSDでも遺伝的に性決定のカスケードのきっかけのたんぱく質が作られるのだが、このたんぱく質は温度によって活性化されたり、抑制されたりして、その結果雌雄の分化が起こるのである。

温度によって表現型多型が生じるもうひとつの例は蝶などに見られる季節型である。よく知られているものに、タテハチョウ科のアカマダラやサカハチチョウがある。春型ではオレンジと黒のまだら紋様の翅の色彩パターンが、夏型では黒を基調とした地色に逆八字の白線を有するパターンに変わり、一見全くの別種に見える。他にも多化性^{**}の蝶では春型、夏型、秋型と翅の斑紋パターンや翅形が変化するものが多い。一般に春型に比べ夏型は黒化する傾向が強いようだ（ベニシジミ、キアゲハなど）。また、シータテハやキタテハの秋型は翅の縁の切れ込みが激しく、翅が破れているように見える。これらの季節型の変異要因は蛹の時の温度と日照時間だ

と言われている。

表現型多型の中で最も興味深いものはミジンコであろう。ミジンコは捕食者のユスリカやフサカの幼生の存在によって形態を変化させる。ミジンコは捕食者が存在しないと頭が丸いだるま型になるが、捕食者の存在下では個体発生の経緯を変更して頭に突起を持つヘルメット型に育つ。これは捕食者であるフサカなどの幼生が放出する匂い物質により誘導されることがわかっている。この匂い物質が遺伝的カスケードを多少とも変化させてヘルメット型のミジンコが生じるのである。

ヘルメット型のミジンコは捕食者に食われる割合が低く適応的であるとされる。生物が環境に適応して可塑的に形態を変化させる仕組みがどのように進化したかは興味深い。このようなエピジェネティックな進化は、遺伝子の突然変異によりまず形が微妙に変化して、それに自然選択がかかって漸進的に進化するというスキームでは説明できない。もちろん結果として自然選択が働き、捕食者の存在下でヘルメット型ミジンコを誘導する遺伝的カスケードの存立を強化していることは確かだが、表現型多型を誘導させる、細胞内の内部環境やゲノムの進化メカニズムに関しては別種の説明が必要であろう。

さて、表現型多型はそれだけでは形態の進化には結びつかない。環境変動といく

つかの多型の対応が一意に決定されている間は表現型多型そのものは進化とは無縁だからである。進化に結びつくためには、環境変動に反応する応答基準が変化して新しい表現型を生み出すか、表現型多型のうちのひとつが固定して、安定化する必要がある（この場合は多型ではなくなってしまう）。

前者に関しては、新しい遺伝的変化が生じて、応答基準の範囲が多少ともスライドするといったことが考えられる。たとえば、連続的に変化する環境要因があったとして、閾値 P 未満では A という表現型が生じ、 P 以上では B という表現型が生じる表現型多型をもつ生物がいるとしよう。ここで遺伝的変化の結果、 P 以上では B ではなく C という表現型が生ずれば、ひとつの突然変異により大きな進化が起きたことになる。あるいは第二の閾値が現われて、たとえば P より上に q という閾値が出現し、 P 未満では A 、 P と q の間では B 、 q 以上では C という表現型をもたらすといったことも考えられる。いずれにしても、これらは漸進的な進化ではない。

後者の表現型多型のひとつが安定化するメカニズムの候補としては先に述べた遺伝的同化が有力であろう。遺伝的多型のひとつを誘導する環境が長期にわたり安定すれば、たとえば、先に述べた閾値 P 未満の環境が安定して P 以上にならなければ、表現型は常に A である。この間に遺伝的同化により表現型 A が遺伝的に固定され

とが多いう事実にしても、環境が大きな形態変化を引き起こして、環境が大きな形態変化に伴つて新しい生活とすることができる。歴史的に見ても、大きな環境変動に伴つて新しい生活へれる重要なキ・フクターなので、微細な変化でも大きな形態変化として固定されることだ。卵の内部環境は発生に關与する遺伝子変換として固定されることは、これらの変化が卵の内部環境の変化、すなわち、ゲノムのエピソード的な変化が遺伝的に固定的に固定されたいことが重要なことであるところであらう。後者のメカニズムとしてはDNAのミチがた話し、環境変動がゲノムを含む細胞内の形態形成システムを変えたりし、多型を引きたる生物にとつても、環境の大きな変動は進化の過程で起るようになる。

側系統を擁護する

生物の分類をどのように合理的に行うかは重要な問題である。ダーウインの『種の起源』中の唯一の図は、生物が種分岐して多様化していくプロセスを表わしたものだ。^{*}ダーウインは生物は漸進的に進化すると考えていたので、種分岐をした後で時間が経てば経つほど形態は相互に異なるものになると思っていたに違いない。ダーウインの想定のように、もし生物が種分岐のみによって多様化し、しかも漸進的に進化するならば、生物の分類は種分岐の歴史的順序に従って行えばよいことになる。形態の相違は種分岐の順序とほぼパラレルになるに違いないと想定されるからだ。

分岐の順序に従って生物を分類するのが最も合理的だと主張する分岐分類学と称する学派の方法論は、こういった考えに基づくものだ。ここでは単系統性が重要な概念となる。単系統とはひとつの祖先種から派生する系統のことだ。単系統で構成される、すなわちひとつの祖先種から種分岐によって派生したすべての種で構成される集合は単系統群と呼ばれ、分岐分類学では単系統群のみが正統な分類群とされ

る。分類群には他に側系統群と多系統群があり、側系統群とは、ひとつの大きな単系統群の中からひとつ以上の小さな単系統を除いた残りのグループのことで、多系統群とはいくつかの独立の単系統群または側系統群をまとめてひとつの分類群としたものである。

多系統群を正統な分類群として認めないのはごく当然のことであつて問題は何もない。たとえば空を飛べるからという理由で、鳥と昆虫のように系統が全く異なるグループだけをまとめて同一の分類群にするわけにはいかない。しかし側系統に関しては、側系統群をすべて正統な分類群から排除するのは間違っている。

私は旧著『分類という思想*』で側系統群を認めない分岐分類学は錯誤体系であるとして強く批判したことがある。刊行後二〇年近く経った今でも、この批判はそつくりそのまま通用するばかりか、最近の生物学の進展により、分岐分類学の破綻はさらに明確なものとなった。ひとつには、生物は分岐ばかりでなく交叉によつても進化したことがはっきりしたことだ。すでに述べたように細菌では、遺伝子の水平伝播が進化の途中でかなり普遍的に生じたことが分かつており、分岐の順序で分類することは不可能である。有性生殖を行わない細菌では、種という概念がそもそも無効か少くとも多細胞生物のそれとは全く異なるので、個々の細菌の分裂以外に分

岐の順序というものはない。ある細菌が別の二つの細菌に進化したことをもって分岐したと言ひ做すことはできるが、一つの細菌が二つの細菌に分岐したと見做されるのは新しい性質を獲得した故であつて、分岐の順序とは関係がない。

細菌は真正細菌と古細菌の二つに大きく分けられるが、これらの分類群の間でさえ、遺伝子の水平伝播が生じている。ということは、当たり前のことだが、真正細菌と古細菌を分ける基準は分岐や交叉と厳密な関係はないのだ。分類は個々の生物がもっているシステムの相違によつてなされる以外にない。

細菌では、古細菌でも真正細菌でも形態にそれほど違いがあるわけではないので、分類の基準となるものは、細胞膜を構成する脂質の種類（古細菌ではエーテル脂質、真正細菌ではエステル脂質である）や代謝に關与する重要な高分子の違いとなる。

リボゾームRNAの系統解析からは、古細菌と真核生物は近く、真正細菌は別系統とされるが、膜の脂質は真核生物は真正細菌と同じエステル脂質で、古細菌はエーテル脂質である。膜に関しては真正細菌と真核生物は同じなわけで、リボゾームRNAの系統と矛盾する。矛盾するのは遺伝子が水平伝播して交叉が生じている当然の結果であつて、このことから細菌を分岐分類学的に分けることができないのは明らかである。

有性生殖をする多細胞生物では、種は分岐によって生ずるのが一般的であると思われるが、第二章で述べたように近年、植物ばかりでなく、魚類や昆虫でも、別種間の交雑により種形成が起こる事例が多数報告されており、ここでも分岐分類学の破綻は明らかである。

たとえば、南米の毒チヨウ、*H. heurippa*が*H. cydno*と*H. melpomene*の交雑により生じたとして、この三つを分岐の順序に従って分類することが不可能なのは自明であろう。雑種が出来るということは、二つの種の形態形成システムが共通性をもつからであって、この共通性こそが、多細胞生物における分類の基準として最も妥当なものと考えてさしつかえない。問題はシステムの共通性の起源である。これは進化史のどこかで生じた出来事の結果であることは間違いないが、起源を決めるのは出来事の内実であって、分岐や交叉の順序ではない。

二つの種の交叉によって新種が生じるような末端の分類群では、分岐分類学的な分類法は無効としても、異なる高次分類群の間では交叉は生じないので、分岐分類学的な分類法も有効ではないかと主張する人がいるかもしれない。もちろんこの主張は錯誤である。

魚類から四足動物が進化したプロセスを再考してみよう。最初の両生類は魚類の

肉鰭類から進化した。肉鰭類は肺魚類とシーラカンス類に分かれ、両生類がどちらのグループから進化したかは議論の分かれる所であるが、一応ここではDNA解析の結果、より有力だと考えられる肺魚類から起源したと考えるみよう。すると、まず肺魚類とシーラカンス類が分岐した後で、肺魚の一種から両生類への系統が分かれたと考えねばならない。

最初に現われた両生類はすべての四足動物の起源種となるので、分岐分類学的に分類群を設定すると、シーラカンス類と「肺魚プラスすべての四足動物」は等価な分類群ということになり、ヒトとカラスとカメとカエルと肺魚とシーラカンスの中で、シーラカンスだけが仲間はずれで、残りは皆同じ仲間であるというまことにおかしな分類体系が出来上がる。なぜ、こういう奇妙なことになるかというと、分岐分類学者たちが、分類とは何かということを理解していないためだと思われる。別言すれば、系統解析と分類体系の構築は次元の異なる営為だということがよく分かっているらしいのだ。

言うまでもないことだが、分類体系を構築するということは、差異と同一性の体系を構築することに他ならない。一方、系統解析は生物進化の歴史を明らかにすることである。重要なのは、歴史そのものは差異と同一性の体系になり得ないことだ。

たとえば、ひとつの種がAとBの二つの種に分岐したとしよう。その時我々がなぜ二種に分岐したと思うかと言えば、二つの種の性質が多少とも違うことを認識するからだ。すなわち、A種に属する個体はすべてある同一性を孕み、B種に属する個体もまたすべてある同一性を孕むが、この二つの同一性が異なることを認識するかである。別言すれば、分岐という事実そのものが、差異と同一性の体系なしには認知できないということだ。分岐パターンを根拠づけるのは差異と同一性の体系であつて、分岐パターンが差異と同一性の体系を根拠づけるわけではないのだ。

四足動物が起源するより以前に肺魚の系統とシーラカンスの系統は分岐したに違いないとして、この分岐は確かに四足動物の分岐に先行したが、形態形成システムという見地からは瑣末な分岐であつたと考えられる。それに対し、肺魚から四足動物への分岐は、形態形成システムの大転換を伴う極めて重要な分岐であつた。分岐の順序に基づいて、肺魚と四足動物を同一分類群としてくり、シーラカンスを排除する分類体系は、差異と同一性によつて分類すべきだという根本理念に抵触し、到底まともな分類体系と見做すことはできない。極端な話、ある肺魚から肺魚Aと肺魚Bが分岐し、その後しばらくして肺魚Aは絶滅し、肺魚Bはすべての四足動物の起源種となつたと考えてみよう。分岐分類学の方法論に固執すれば、肺魚Aと

「肺魚B. プラスすべての四足動物」は等価な分類群ということにならざるを得ない。歴史の順序に基づいて行う分類は壮大な錯誤体系を築き上げることが、このことからわかるだろう。歴史の順序は分類の基準にはなり得ないのである。

肉鰭類の一部が形態形成システムを大きく変えて四足動物に進化した後で残された肉鰭類の魚たちも、それらに共通の形態形成システムを有しているわけで、ひとつの独立の分類群を形成すると考えていけない理由はない。肉鰭類の魚たちで構成される分類群は側系統（大きな単系統群から四足動物という単系統群を除いたグループ）となるわけで、この側系統群は当然、正当な分類群として認められねばならない。

それでは、多細胞生物の分類群を決定する形態形成システムとはどのようなものか。イギリスの生物学者ウッジャーは一九四五年にすでにして次のように述べている。

たとえば、ここに顎口類がくこうのバウプランがあるでしょう。それはあらゆる顎口類が示し、それを示すあらゆる動物が顎口類である。しかし、顎口類のバウプランはサカナを特徴づけはするが、それは魚類を定義することはない。すべて

の魚類が顎口類のバウプランを持っているが、サカナを定義するバウプランは別に存在する……。 (狭義の) 分類群とは、バウプランでもって定義できるあらゆる動物のまとまりである*。

顎口類とは顎をもつすべての動物のことで、ここで言うバウプランとは形態形成システムの共有性から帰結する形態的特徴のことである。ウツジャーの述べていることは、サカナは顎口類のバウプランを持っているが、このバウプランを有しているのはサカナだけではなく四足動物もまた有しているわけだから、サカナを定義するバウプランは顎口類のバウプランの上に成立するサブプランとして記述されねばならないということである。それは四足動物のバウプランについても言える。このような観点からはバウプランは階層性をなしていると認識されるだろう。しかし、形態形成システムに大転換が起きれば、祖先群のバウプランのサブシステムとしては記述できない独立のバウプランが生じる場合ももちろんある。

鳥は恐竜から分岐し、クジラは偶蹄類から分岐したが、鳥と恐竜、あるいはクジラと偶蹄類のバウプランはいれこ構造として認識できるようなものではない。倉谷はこれについて次のように述べている。

特定の単系統群の内群として派生し、適応放散した大きな新しい単系統群は、新しい明瞭なバウプランを指定する。新しいバウプランはその成立の経緯として（進化的、発生学的成立の場面において）残された側系統群の確固としたバウプランのうえに紛れもなく定立しながら、その後それは単に新しい形質を付加したようなものではなく、形態学的に後者とは明らかに別のものとして、ときには対立するものとして認識される場合がある。重要なのは、バウプランに明瞭な違いが見られる「恐竜と鳥類」、あるいは「クジラと偶蹄類」という「グループ対」が、それらの祖先的系統の最初に分岐したものではないが、それにもかかわらず、これらに見るようにバウプランが単系統群の内部で抜本的に変化しうるということだ。およそ、大きなタクソンが独特の形態的統一性をもって適応放散している場合、これと同じ状況にはしばしば遭遇せざるをえない。言い換えれば、進化的新規形質は、それを生み出した系統群の成立直後ではなく、その進化的放散のただなかから出現する。あるいは、形態学的認識のうえで対立するバウプランは、必ずしも歴史的に最初に分岐しているわけではない。つまり、発生拘束の分布は系統的分岐の序列とは必ずしもかみ合わないのである*。

少々長く引用したが、ここで倉谷は正当な分類群から側系統群を排除することは不当であることを、進化発生学者の立場から明確に述べている。クジラは系統的に見れば偶蹄類の内群である。すなわち、前掲『38億年 生物進化の旅』でも述べたように、クジラはカバと最も近縁で、系統的にはカバとウシよりもカバとクジラの方が近縁なのだ。DNAの系統解析から、クジラと偶蹄類の共通祖先からまずラクダ類が分岐して、次いでイノシシ類が分岐し、その後で反芻類（ウシ、シカ、キリン、マメジカなど）と「カバ、クジラ」が分岐したと推定されている。

分岐分類学者は、鯨偶蹄目という単系統の目を設定し、クジラ類をその下の亜目とし、側系統の偶蹄類を正統な分類群と認めない。しかし、カバとクジラに分岐に際し、クジラの系統に生じた形態形成システムの変化はバウプランの変更を伴う大きな変化であったのに対し、それ以外の偶蹄類間の分岐は偶蹄類のバウプランを変更するほど重大な変化でなかったと考えれば、偶蹄類という分類群を側系統という理由だけで廃止しようというのは賢明なやり方とは言えない。

側系統を認めないとなると、硬骨魚類も、両生類も、爬虫類もすべて廃止すべきということになってしまう。これは実用的でないばかりか、動物の最も重大な進化

メカニズムは形態形成システムの変化であることを理解しない態度であろう。分岐分類学の体系は進化の実相に整合的でないと思わざるを得ない。

多様化する生物

三八億年前に生物が誕生して以来、生物は分岐したり、交叉したりしながら徐々に多様化してきた。一口に多様性と言ってもいろいろなレベルがあり、前節で論じたバウプランに代表されるような、大きな枠組が何種類あるかといったレベルの多様性から、種の数といったレベルの多様性まで、多様性そのものには階層性があるのだ。最初の原核生物（恐らく古細菌だと思われる）が誕生して約二〇億年もの間、生物は細菌（原核生物）のままにとどまり、真核生物に進化しなかった。細菌たちは遺伝子の突然変異や重複や、他の細菌たちと遺伝子を交換（遺伝子の水平伝播）するなどして、多様化していったと思われるが、これらはすべて細菌という枠内の多様化に過ぎなかった。

細菌たちが共生により真核生物になった時、生物界は新しい枠組を手に入れた。いったん新しい枠組ができると、生物はこの枠組の許す範囲で様々なバリエーションを

生み出していく。しかし、単細胞の真核生物という枠組が変化しない限り、やはりこの枠組の中での多様化にすぎない。真核生物が誕生してさらに一〇億年余りの歲月が流れ、生物は多細胞性という、より高次の枠組を生み出した。初期の多細胞生物として最も有名なのはエディアカラ動物群であろう。この中には現在の動物には見られない奇妙な形態パターンをもつものがあつた。現在見られる動物の多くは左右対称な形を有している。わずかだが放射対称のものもある。いずれにせよ、これらの動物たちは鏡映対称性^{*}をもつ。しかし、エディアカラ動物群の中には、回転対称性や映進対称性や螺旋対称性といった鏡映対称性をもたない動物たちも少なからずいた^{**}。こういった動物たちはエディアカラ動物群の消滅と共に先カンブリア代の末までにはすべて絶滅し、カンブリア紀まで生き延びたのは鏡映対称性をもつ動物たちだけであつた。もし、形態の対称性が、動物の形態形成システムという大きな枠組の何らかの反映であるとする、この時点で生物界は大きな枠組のいくつかを失つたと考えられる。鏡映対称性だけがなぜ残つたのかはわからない。偶然かもしれないし自然選択の結果かもしれない。しかし、もし、鏡映対称性でなく、たとえば螺旋対称性をもつ動物だけが生き残つたとすれば、現在の動物たちは全く異なるものとなつていたかもしれない。

鏡映対称性を有した動物の一部はカンブリア紀に入るや爆発的に多様化した。いわゆるカンブリア大爆発である。動物たちは鏡映対称性という枠組のなかで、様々なサブシステムを作り出した。現在、これらのサブシステムは門という名で呼ばれている。古生物学者のS・J・グールドは、『ワンダフル・ライフ^{*}』の中で、動物の門の数はカンブリア紀に最大で、その後、減少するばかりであったと主張した。グールドはこういった大きな枠組（ここでは門）の多様性を異質性と呼び、種の多様性と区別した。グールドはカンブリア紀以後、新しい動物の門はひとつも生じなかったとして、カンブリア大爆発の特殊性を強調している。動物の門は現在三八ほどあるが、グールドはその倍以上の門がカンブリア紀には存在していたと考えていたようだ。カンブリア紀の化石の研究者で『ワンダフル・ライフ』の立役者のひとりであるサイモン・コンウェイ・モリスは、門の数は現在とさして変わらなかったのではないかと主張して、グールドの考えに批判的である。ともあれ、カンブリア紀以後、新しい門はほとんど出現しなかったのは本当のようで、カンブリア紀になぜこれほど異質性が増加したかは、解かれるべき謎であることは間違いない。

アンドリュー・パーカーは『眼の誕生^{**}』の中で、カンブリア紀に眼をもつ動物が出現したことが、動物たちの爆発的な多様化を生み出したと主張した。確かに眼を

持てば相手をすばやく認知できるわけで、配偶相手を見つけるにしても、エサを見つけるにしても、敵から逃れるにしても、行動速度を迅速にする必要がある、そのために様々な形態をもつ動物が出現した、という主張にはそれなりの説得力がないわけではないが、様々な形態を生み出すためには、それを作り出すための形態形成システムが必要で、最大の問題はこのシステムの定立の経緯であろう。

第二章でも、本章の「形はどのように進化するのか」でも述べたように、一番重要なことはエディアカラ動物群にすでに存在したと思われる発生遺伝子の使い方が巧妙になったことだろう。ホックス遺伝子をはじめとする発生遺伝子たちが重複して、様々な使い方ができるようになってはじめて、眼も作れば複雑な器官も作れるようになったのである。

環境の大きな変動も遺伝子の使い方を変える要因であったかもしれない。環境要因が遺伝子の使い方を変える仕組みの可能性についてはすでに述べた。このようにして出来上がったいくつもの門に対して、自然選択が働くことはもちろんである。グールドはカンブリア紀に出現してすぐに絶滅した動物門が沢山あると想定していたので、これらの絶滅を非運多数死と呼んで、絶滅したのも生き残ったのも運の差にすぎないと考えた。これはグールドの哲学であって、真実がどうだったかは誰に

もわからない。原理的に言い得ることは、あるものは環境に適應できずに自然選択の結果滅んだであろうし、あるものは運が悪くて滅んだのでであろうというごく常識的なことだけだ。もしかしたらモリスの言うように門のレベルでの絶滅はそれほど多くなく、大多数の門は現在まで生き延びた、というのが案外正解かもしれない。

ただし、一度滅びた門は復活することなく、新しい門は出現しないので、異質性は徐々に減少することは確かであろう。後でまた論じるが、種レベルにおいてはある種が同属の別種に変化するのとは、形態形成システムの変更を伴わないので比較的容易であるが、ある門が別の門に変化するのとはほとんど不可能なのだ。生物はある意味では生きている機械であるが、普通の機械と違ってシステムを根本的に入れ替えることができない。普通の機械であれば、電源を切ってシステムを入れ替えて再び電源を入れれば動き出すが、生物は生き続ける状態をストップすることができないので、システムを入れ替えようとした途端に死んでしまうからだ。比較的簡単なのは既存のシステムの上にサブシステムを付加することだ。たとえば脊椎動物という大枠のシステムの上にサブシステムを次々と加えることにより、両生類や爬虫類や哺乳類を出現させることはできて、脊椎動物をそれと同レベルの別の門に変更させることは不可能なのだ。カンブリア紀の動物の門は、鏡映対称性をもつプリミ

タイプな祖先動物の枠組に拘束されたサブシステムとして誕生した。新しい動物の門を作るには、このプリミティブな生物が必要なのだ。しかし、今やこの生物は消滅して久しく、新しい動物門の出現可能性はなくなってしまったというわけだ。生物はどんどん複雑になる方向に進化すると同時に、新しい高次分類群の出現可能性は徐々に狭まってくるのだ。グールドは『フルハウス 生命の全容*』の中で、生物が複雑になるのは複雑に向かう必然的なトレンドがあるためではなく、発生地点より単純になることができないので、ランダムウォークの結果、複雑な方向へのみ進出していっただけだ、と述べたが、残念ながらグールドのこの見解は錯誤であろう。

もうひとつの問題は、新しい大きな枠組が出現したとして、この下の可能なサブシステムのすべてが、とりあえずは出現したのか、それとも選ばれたものだけが具現して残りは出現しなかったのか。とすればその原因は何かということだ。こういう問題に答えることは実証性を宗とする科学の精神からは馬鹿げたことに思われるだろう。というのは、歴史においては生じた事実だけがすべてであるからだ。しかし、どのようなメカニズムで進化が起こるのかを考える立場からは、原理的な水準で言い得ることがないわけではない。

新しい形態形成システムが作られて、生物の高次分類群の枠組が決まると、この

時点で具現可能なサブシステムは原理的には決まっているはずだ。しかし、生物は変化し続けるのでこのプリミティブな段階に長くとどまることができない。比較的初期の段階で、ここからいくつかのサブシステムが進化して、プリミティブな段階の生物が消えてしまうと、出現した以外のサブシステムの具現可能性は閉ざされてしまう。あるサブシステムをもつ生物が元のプリミティブな状態に戻って別のサブシステムをもつ生物に進化することはできないのだ。可能なのはすでに存在するサブシステムを拘束条件とする変化だけだ。カンブリア紀に動物の門レベルの多様化が一気に生じ、そのあとでもはや門が生じることがなかった理由は恐らくここにあるのだろう。

細胞内の内的な変化プロセスの結果、門として出現するサブシステムはカオス理論で言うアトラクタ（安定状態）として存在するのだろう。確率的な問題として、あるアトラクタには落ち易く、別のアトラクタには落ち難いということはあるにしても、どこに落ちるかは必然とは言い難い。重要なことはアトラクタの落ち易さに、自然選択は関与しないことだ。カンブリア紀に一気に沢山出現した動物の門それぞれ自体は、自然選択の結果出現したわけではないのだ。確率的に極めて具現性の低いアトラクタに対応する門が、極めて適応的なことはあり得るのである。自然選択は出

現した生物の生存確率に關与するプロセスであつて、出現そのものに關与するプロセスではないのだ。何度も繰り返すが、自然選択は進化の結果であつて原因ではない。

カンブリア紀以後、生物界は五回の大量絶滅に遭遇している。オルドビス紀末、デボン紀末、ペルム紀末、三疊紀末、白亜紀末である。ペルム紀の末に、三葉虫類（綱）や板皮類（綱、原始的な顎口類の魚類）が絶滅し、白亜紀末には恐竜類（上目）が絶滅するなどして、大絶滅と同時にいくつかの高次分類群が消滅しており、これらの分類群はもはや二度と復活することはなかった。とは言え、高次分類群の絶滅はまれな出来事であり、多くの高次分類群は現在まで生き延びている。

一方、種レベルの絶滅はさまざま、オルドビス紀末には当時生息していた種の八五パーセント、デボン紀末には八二パーセント、ペルム紀末には九〇〜九五パーセント、三疊紀末には七六パーセント、白亜紀末には七〇パーセントがそれぞれ絶滅したと考えられている。しかし、大絶滅のあとで種の多様性は再び回復し、生物の進化史を通してみると、種の多様性は徐々に増加して現在に至っている。

生態学的に言えば、大絶滅の後で、種の多様化が急激に生じるのは、ニッチ（生態的地位）が空いて、競争がなくなったからだと言われるが、これは新しく種が生

じた後の話で種分岐のメカニズムはこれとは別に考える必要がある。

地質学的時間でみると、種は簡単に別の種に進化し、しかもどんどん多様化するようなのだ。アメリカの昆虫学者、テリー・アーウインの推定によると、現在世界には三〇〇〇万種もの節足動物が生存しているとされる。この多様性はすさまじいものだ。ある種から新しい種への変更や分岐、すなわち種形成はどのようにして生ずるのか。

ネオダーウィニズムは長い間、異所的種分岐を擁護してきた。すなわち、種の個体群が何らかの理由で異所的になると、たとえば、生息地が物理的なバリアで分断されたり、少数の個体が遠くの地に偶然侵入したりすると、互いに生殖隔離された個体群は別々の進化的運命共同体となり、長い時間の後に別種へと進化するというわけだ。一方で、前章で詳述したようにネオダーウィニズムは同所的種分岐を認めなかったか、少くともメジャーな種形成様式としては認めなかった。

しかし、昆虫や魚などでは近縁の種が多数、同所的に生息する例は極めて多く、それぞれが異所的に分岐した後で、再度同所的になったと考えるには無理がある。

前章で述べたように近年、同所的種分岐の事例が沢山報告されはじめた。ここでは、より具体的に紹介したい。

まず、雑種による新種形成の話からはじめよう。植物では近縁の二種の雑種のゲノムが倍化して、すなわち四倍体になってここから新しい種が生じることが割に一般的なようで、最近ではオオバコの例が知られている。石川直子らの研究によると、世界のオオバコ属二四種の遺伝子解析の結果、オオバコ属は異なる種間の交配とゲノム倍化を何度も繰り返して多様化したという*。様々な雑種を作って性質を変えることにより、新しい環境に適応する種ができてきたのだろう。生じた雑種が生き延びるか滅びるかは自然選択の結果だが、雑種の形成自体には自然選択は関与していない。

動物では長い間、雑種からの新種形成は知られていなかったが、つい最近になって、発見が相次いでいる。南米の毒チョウの一種とシエラネバダ山脈のミヤマシジミ属 (*Lycaeides*) の一種が、雑種由来であることは第二章で紹介した。前者については説明したので、後者について述べてみよう。

Lycaeides melissa は北米のシエラネバダ山脈の東側に生息し、*L. idas* は西側に生息する。新しく見つかった種は、この二種の中間の森林限界を越える厳しい環境に生息しており、二種とは生殖的に隔離されているという。遺伝子解析の結果、この新しい種は二つの種の雑種であり、しかも染色体数も祖先種と同じである

(homoploid) という。雑種は五〇万年ほど前の二種の分布域が隣接している時に出現し、気候変動の結果、新しい種は高地に隔離されたようだ。母蝶の産卵様式も環境に適するように変化しているとのことだ*。

似たような例がミバエでも見つかっている。アメリカ北東部にスイカズラ属の植物が侵入したのはわずか二五〇年前だが、現在 *Rhagoletis pomonella* と呼ばれるミバエ種群の中のある一群はスイカズラを食樹としている。スイカズラミバエと呼ばれるこの一群もどうやらホモプロイド型の雑種で生じたようで、新しいホストに乗り換えることで急激に種分化を達成したらしい**。

雑種による新種形成で最も興味ある例は、先にも触れたヴィクトリア湖のシクリッドという魚に関するものだ。周知のようにヴィクトリア湖は約一万五〇〇〇年前以降に新しく水がたまり、現在生息する五〇〇種のシクリッドは、恐らくその直後に隣接するエドワード湖またはキブ湖から侵入したごくわずかの祖先種から分岐して生じたと考えられている。一九六〇年代にナイルパーチと呼ばれる食用魚が導入された。この魚は捕食者で、急激に個体数を増やし、ためにシクリッドは大きな打撃を受けたと言われている。さらに湖の汚染や富栄養化が拍車をかけ、シクリッドの多様性は一九八〇年代には大幅に減少した。かつて“ダーウィンの夢の池”と呼

ばれたヴィクトリア湖は“ダーウインの悪夢”に変わってしまった。

ところが最近の調査によると、シクリッドの多様性は急激に回復しているという。「ネイチャー」の「News Feature」の記事によると、以前に見られなかった新種のシクリッドが何種も出現しているようだ*。これらの新種は既存の種の雑交により生じたという。微妙な色彩を頼りに相手を見つけていたシクリッドの配偶者認知が湖の汚染により首尾よく機能しなくなり、他種とたやすく交配してしまうのが原因らしい。ゲノムが組み換わった新種は新たな色彩、新たな形態、そして新たなニッチ（エサやすみか）を獲得して、新しい環境に適応していくのだ。これは人為による生物多様性の減少という現在流行の問題から見ても極めて興味深い。

ヴィクトリア湖の環境を変化させたのは人間による攪乱である。人為的な環境変動は生物多様性を一方的に減少させるばかりであると、多くの人は信じていたし、今も信じていることだろう。確かに一般的な話としては、これはほぼ正しいと私も思うが、必ずしも常に正しいわけではないのだ。ヴィクトリア湖のシクリッドの種群は、全体として環境変動に対応して、新たな種群を生み出すポテンシャルを秘めていることは確かなようだ。環境が変動すると、種の多様性は一時的に減少するがしばらくすると回復するという原則は、人為的な環境攪乱に対しても当てはまる場

合があるのだ。

次いで、雑種によらない同所的種分岐の話に入りたい。ひとつは、性選択による同所的種分岐である。アフリカ中西部にあるイヴインド盆地には二〇種以上ものよく似たエレファントフィッシュが生息している。この魚はEODs (electric organ discharges) と呼ばれる微弱電流を放電することで同種内の他個体とコミュニケーションを行ったり、エサを見つけたりしている。EODsの波形は種間で全く異なり、これを種の認知に使っているらしい。M・E・アーネガードらの研究によると、種に特異的なEODsの進化は形態や行動の進化に先行したという*。まずEODsの波形変化が起きて性的なコミュニケーションによる隔離が生じ、すなわち性選択による生殖隔離が起こり、これが同所的種分岐の発端になったのではないかと私は思う。

同様な現象はヨーロッパの *Ostrinia nubilalis* (トウモロコシの実を食べる害虫として知られる) という蛾でも見られる。この蛾のメスは性フェロモンを出してオスを誘引するが、ZとEという二つの品種では少し違ったフェロモンが分泌され、誘引されるオスのタイプも異なるという。フェロモンの違いはフェロモンの合成に関与するファティ・アキル・レダクターゼ遺伝子の違いによるもので、遺伝子の変異が

性選択を通して交尾前隔離を引き起こし、同所的種分岐を導くきっかけとなるようだ。^{*}

性選択による交尾前隔離によつて同所的種分岐が進むのではないかという事例は他にも沢山あつて、同所的種分岐のメジャーな様式のひとつなのだろう。ところで、交尾前隔離がなく、交尾をし続けながら同所的種分岐が成立することはあるのだろうか。ネオダーウィニズムは長い間、同一個体群の個体が交尾し遺伝子を交換しながら、二種に分岐することはあり得ないと主張してきた。近年になり、染色体に逆位^{**}が起きると、逆位が起る前と後の個体が交配してもこの部位ではDNA組み換えが起こらず（DNAの配列が全く違ふと減数分裂の際の対合がうまくいかず組み換えが起こらないと思われる）、逆位部分のDNA配列は保存されるため、交尾が成立しても遺伝型は分離する可能性が示唆されており、その候補としてサンザシを食べることからリングを食べることにわずか一五〇年ほどの間に食性転換したミバエの同所的種分岐が挙げられている。^{***}逆位前個体と逆位個体の子がもし対合がうまくいかず不妊であれば、分離は急速に進むだろう。

地理的なバリアによつて個体群が分断され、長い時間の末に異所的種分岐が生じることはもちろんあり得ないことではないだろうが、同所的に近縁種が多数生息す

るといった場合には、同所的種分岐が急激に起きたと考える方が合理的だ。私が二〇年以上前から主張しているように、^{*}種が多様化する最大のプロセスは同所的種分岐なのだと思う。

同所的種分岐によって近縁の種が爆発的に増加する例はアフリカのシクリッドに限らず昆虫でもよく見られるようで、ここでは、ヒカゲチョウ属 (*Lethe*) の例を紹介したい。この属の蝶は日本にもヒカゲチョウ、クロヒカゲなど数種が産するが、全世界には約一三〇種が産する。昆虫研究家の遠山雅夫の調査（未発表）によれば、このうちの約五〇種は、東南アジアの細長いベルト地帯にのみ特産する種であるという。このベルト地帯は南東側のラオスとベトナムの最南端の国境辺りからはじまって、両国の国境線上を通り、ラオス北部から雲南省の南端をかすめ、ミャンマー北部カチン、アッサム、ブータン、シッキム、ネパール、クマオン、カシミールを経て、北西側はパキスタン北部で終わる全長四〇〇〇キロメートル、幅一〇〇〜三〇〇キロメートルの地域だという。遠山によれば、このベルト地帯は新生代第三紀に二つの大陸塊が衝突した場所だとのことだ。不思議なことに、このベルト地帯の周辺には似たような環境が広がっている所もあるというのに、これら約五〇種の *Lethe* 属の種は、この細い地帯にしがみついて分布を拡げないようだ。理由は定か

ではないが、これもまた同所的種分岐により種が多様化した一例と考えられるだろう。

収斂と並行進化

別種の生物の形が似ていることはよくあることだ。共通祖先がある形質を有して、この形質が多少とも変形することはあるにしても、いくつかの子孫に系統連続的に受けつがれることによって形の共通性が生じていることを相同と呼ぶ。これは当然であろう。これとは別にいくつかの生物が互いに独立に同様な形質を獲得することがある。これらは大きくは相似と呼ばれ、収斂、並行進化、擬態といったカテゴリーに分類される。

収斂は独立に進化した系統の異なる生物が同じようなニッチに対する適応進化の結果、極めて似た形になること。並行進化は系統的拘束により潜在的に同じ形になるポテンシャルを有していたある程度系統の近い生物が、この形質に関しては独立に進化して同じ形になること。擬態は捕食者を騙すために無毒の生物が有毒の生物に似るといった明確な適応進化の結果、系統とは無関係に現われる類似性のこと、

ととりあえずは定義できるが、これらの定義には検証されていない進化プロセスが含まれるので、相同でないことだけは確実な個々の類似性が実際どのカテゴリーに属するかは定かではなく、相似として大きくくくられている現象が生じる本当のメカニズムが解明された暁には、カテゴリーそのものが崩壊する可能性があるのだ。

たとえば、ネオダーウィニズムの文脈では、有胎盤類の動物たちと有袋類の動物たちの表面的な形が極めてよく似ている現象を収斂と見做すことが多い。これは遺伝子の突然変異と自然選択の結果、同じニッチをもつ、すなわち、同じ生活要求をもつ有胎盤類と有袋類の動物が、独立に同じ形態に辿り着いたゆえであるとされるが、有胎盤類と有袋類の類似性が、突然変異と自然選択の結果生じたなどというお話が実証されたことは一度もない。収斂の定義は、もし、この二つの相似形質が、互いに独立に生じた突然変異と自然選択により生じたとしたら、それを収斂と呼ぶ、といった形式でしかなし得ないのだ。

とはいえ、進化プロセスを入れずに定義しようとする、相似を、何らかのカテゴリーに分けること自体が難しくなる。しかし、物事の理解のためには分類と比較は欠かせないので、ここでは、相似と呼ばれる現象を私なりに整理してみたい。

まず、並行進化として定義される進化プロセスが存在するのは確かだと思う。並

行進化と思われる例をいくつか挙げてみよう。パランティア属と呼ばれる二〇〇万年ほど前に生存していた化石人類の頭頂部には矢状稜しじょうりょうと呼ばれる突起がある。これは他の人類には見られないが、ゴリラやオランウータンに見られるし、系統的には遠くハイエナやライオンやオオカミなど側頭筋や咬筋の発達している動物に見られ、互いによく似ている。パランティアはアウストラロピテクスから進化したとされ、後者に矢状稜はない。だから、パランティアの矢状稜はパランティアに進化したと進化した時に、新たに獲得した形質である。果たして、矢状稜はランダムな突然変異と自然選択の結果出現した形質だろうか。確かに矢状稜は硬い物をかむためには適応的な形質であるが、ランダムな突然変異と自然選択で、これほどよく似た形質が独立に作られるとは思えない。それよりも、哺乳類の頭部の形態形成システムの中に潜在していて、必要に応じて具現すると考えた方が合理的だ。矢状稜を作る遺伝的カスケードはゲノムの中に温存されているが、矢状稜の存在しない動物ではマスキされており、ほんのわずかの遺伝的変異か環境因子により働き出すのではないかと思う。矢状稜を獲得した動物はその後で、最も適したニッチに進出するのであるろう。硬い物を食べる生活がまずあって、そこに適応するために徐々に矢状稜が作られたという話ではないと思う。

並行進化と思われる例は他にも沢山あり、特に昆虫で頻繁に見られる。オサムシの頭は時に巨頭化し、これはいくつもの属にわたって異所的に出現する。オサムシの上翅の隆起の形状についても同じである。河野和男は、コガネムシ科で胸部に四本の角をもつ、ゴホンツノカブト、ヤヌスカブト、メンガタカブト、ムニスゼツチツノカブト、ツノマルカブト、ミヤマダイコクコガネの系統的に異なる（属、族、亜科などが違う）六つの代表例を挙げて、適応価値が余り高いとは思えない四本の胸部角状突起は、ネオダーウィニズムのプロセスで独立に進化したのではなく、並行進化であろうと述べている。^{*}河野は並行進化を主に非適応的な形質の出現に限定しているように見受けられるが、並行進化により生じた形質が、たまたまあるニッチに適応的であれば、生物はそのニッチに進出して、結果的に一見収斂のように見えるわけで、そうになると、収斂と並行進化は区別できるのか、あるいは最初に定義したような形式の収斂はあり得るのか、という大問題に発展する。

その前に擬態について触れておこう。擬態は広義には、色や形を背景に似せる隠蔽色なども含むが、狭義には毒のある生物に無毒の生物が似る（ベイツ型擬態）、あるいは毒のある生物同士が互いに似る（ミューラー型擬態）現象だ。これらは突然変異と自然選択による適応の好例として紹介されることが多いが、中には並行進化

の結果と考えられるものもあるのではないだろうか。たとえば、フィリピンなどではカタゾウムシと斑紋がそれによく似たカタゾウカミキリがいて、後者は前者に擬態していると言われるが、昆虫の斑紋パターンは独立に進化したというより、むしろ同じ遺伝的カスケードを使った並行進化ではないかと私は思う。ベーツ型擬態としてよく知られる、たとえば、有毒のベニモンアゲハに無毒のシロオビアゲハの雌が似るとか、有毒のカバマダラに無毒のツマグロヒヨウモンの雌が似るとかいうのも、自然選択の結果徐々に似てきたというよりむしろ、たまたま同じ斑紋形成システムを使ってしまったため、結果的に擬態と言われる現象になったのではないかとと思う。もちろん生じてしまった形態には自然選択がかかるので機能している擬態もあることは間違いないだろうが、それは擬態そのものが自然選択の結果出現したことを必ずしも意味しない。

隠蔽色についても恐らく話は同じであって色彩や形が先で、それが隠蔽色になるという機能は後からついてきたのだと思う。よくわからないのは、同所的に生息する、系統が多少とも異なる動物の色彩パターンがよく似てくるという現象である。たとえばミユラー型擬態として知られる、毒チョウの *Heliconius melpomene* と *H. erato* の間では同所的に生息する個体群同士が極めて似てくる。これはまだしも色

彩パターンを同一にして鳥の学習効果を高めるという（本当かどうかは知らないが）機能的な文脈からのネオダーウィニズム的解釈が可能だが、適応的価値を余りもつとは思われない動物間の同所的形態類似性については、どう説明してよいかわからない。

たとえば、マレー半島中部の熱帯林に同所的に生息する大型タマムシでは何種も系統の異なるものが、みな同様なピカピカのグリーンの色彩になることが知られている。タマムシ研究者の黒澤良彦はこれを数量擬態と呼んだ。大澤省三は、北海道に生息するオオルリオサ (*Acoptolabrus gehinii*) とアイヌキンオサ (*Megodontus kolbei*) の色彩パターンは極めてよく似ており、一方カラフトに生息するカラフトクビナガオサ (*Acoptolabrus lopatini*) とカラフトキンオサ (*Megodontus avinovi*) の色彩パターンも極めてよく似ているが、北海道とカラフトの同属の種は余り似ていない例を挙げている。^{*} 比較的近縁の別種の生物が同じ色彩パターンを獲得する機作は並行進化的なものであろうと推測されるが、なぜ同所的に生息するものだけが同じパターンに落ちつくのだろうか。これは謎である。

形態の類似性の話題でもうひとつ興味深いのは退化現象である。洞穴性の動物の眼が退化したり、甲虫の後翅が退化したりする現象はよく知られる。前者の例は洞

穴性のメクラチビゴミムシやメキシコの洞穴性の魚、後者の例はゾウムシ、オサムシ、ゴミムシダマシ、とうしょ島嶼性のカミキリムシなど枚挙にいとまがない。これらはみな不用なものは退化するというラマルクの説にぴったりの事例だが、獲得形質が遺伝するといった話とは少し違う。

大澤は暗所に棲むチビゴミムシ類の眼や後翅の退化を中立説で説明している。^{*}すなわち、眼や後翅の形成に關与する遺伝子群は暗所では適応的でも非適応的でもないため、眼や後翅が作られない変異も中立的となり、その結果、比較的短期間で眼や後翅を失うようになるのではないかというわけだ。眼があつても別に非適応的ではないため、暗所にいても眼をもつチビゴミムシもいるようだ。大澤は、關与する遺伝子の塩基配列が変化してしまうため、眼や後翅の欠損は不可逆的であると主張している。一方、同じ論考で、大澤はカタビロオサムシに關し、有翅→無翅→有翅と進化したのではないかと推測し、オサムシ類の有翅、無翅は可逆的な変化だろうと述べている。大澤の考えでは、チビゴミムシ類の後翅の退化とオサムシ類の後翅の退化はメカニズムが異なるということのようだ。

私の考えはちよつと違つていて、並行進化は基本的に可逆的なのだと思う。發現せずは無傷のまま保たれていた遺伝子群が、ちよつとした環境の変化や遺伝子の変

異で再び発現することもあるだろうし、変化した遺伝子が元に戻ることもないとは言えないだろうし、少し異なる遺伝子群が同じ形態を発現させることもある。ゲノムの取り得る安定な状態はベタに連続的ではなく、アトラクタのようにある程度離散的に決まっているのではないかと思う。

そうになると、先ほど留保しておいた収斂と並行進化は区別できるのかという問題がでてくる。サイモン・コンウェイ・モリスは『進化の運命*』の中で、並行進化と収斂を区別せずにすべて収斂というコトバで統一している。

……収斂がなぜ起きるかという点、安定性の「島」があるからだ。カオス理論における「アトラクター」のようなものである。（中略）まず、生物の「超空間」が無限大だとするならば、その中をうまく舵取りできたのはなぜだろうか？ もちろんこの疑問の変形が、何度も繰り返されてきた反進化論的な主張だ。収斂は、たとえばイースター島にあたる島がどこにあるのか、その手がかりを教えてください。ただ、この太平洋の孤島がまわりを大海に囲まれているように、生物生存可能性の「島」もおそらく大きな海原の中にぽつんと存在しているにちがいない。想像するに、「超空間」の大部分は生命がこれから

占拠することがないばかりか、もともと占拠することが不可能なのではないだろうか。^{*}

収斂がアトラクタだという考えは首肯できるが、モリスはアトラクタが無限大の超空間の中に浮かんでいる「島」で、それはアプリオリに決まっていると考えているために、収斂地点は必然だと強調している。そこから、進化史をはじめからやり直しても、ほぼ同じような生物が出現し、従って人間と全く同じではないとしても極めてよく似た知性をもつ生物が出現するのにもまた必然だ、という結論に達したようだ。モリスは化石研究者としては一流かもしれないが、理論家としては二流以下なので、彼の進化神学はマユにツバをつけてかかった方がよいと思う。

まず、収斂はアトラクタのようなものだというのはその通りだとしても、具現する予定のアトラクタは生命が誕生した三八億年前にすでにして決まっていたわけではない。生命は徐々に複雑になりいくつかの可能な大きな枠組は具現したが、いくつかの枠組は具現しなかったろう。具現しなかった枠組の中のアトラクタの出現可能性はこの時点で消えてしまうのだ。そして、大きな枠組のどれが具現したかは、すでに議論したように多少とも偶然で決まるので、具現可能なアトラクタは進化が

進むごとに限定されていってしまう。あるいは、大きな枠組が出現しても、何かの加減で（自然選択または偶然で）消滅してしまえば、この支配下にあるアトラクタの出現可能性も、その時点で消えてしまう。よし百歩譲って、出現した枠組の存続や絶滅がすべて自然選択で決まるとしても、自然選択のプロセスはその時々、自然環境や偶発的な地球規模のイベントに左右されるため、リプレイしても同じ枠組が生き残るとは限らないのだ。

大きな枠組が生き残るかどうかは運により決まり、生物は複雑化する傾向をもたないと考えた、S・J・グールドも間違っていたが、生物の進化方向は必然で最後には人間が出現すると考えたモリスも間違っているのだと思う。真実はその中間にあるのだ。三八億年前の原始の地球上の初期条件の中で、具現可能なアトラクタはすでに決まっていたのはその通りかもしれないが、進化の進行と共に、生物は不可避免的に複雑化する傾向をもつと共に、具現可能なアトラクタはどんどん減少していくのだ。そしてこのプロセスは多少とも偶然に支配されるので、三八億年前には、具現可能であったアトラクタのうちのどれが現実具現するかは、あらかじめ決まっていたわけではないのだ。エディアカラ動物群のうち、たまたま螺旋対称性の動物だけが生き残ったら、この枠組の中で動物の形態は複雑になったろうが、人類に

似たものが生まれることはなかったろう。カンブリア紀の動物の中で、たまたま脊索動物が生き残らなかったなら、もちろん人類も出現しなかったろう。

アトラクタの出現可能性は、それを支配している枠組の存在に拘束されているので、枠組が消えてしまえば無意味なのだ。定価の四分の一以上を注が占めるモリスのこの本に取り柄があるとすれば、分子の収斂について言及していることだろう。ゲノムの構造に内部選択が働くとすれば、その結果生じるDNAやたんぱく質の構造はいくつかの離散的なアトラクタに落ちても不思議ではない。最近、ニワトリのZ染色体（鳥では性染色体はオスがZZ、メスがZW）とヒトのX染色体（ヒトでは性染色体はオスはXY、メスはXX）の塩基配列の研究により、ZとXは同じ常染色体から別の道を辿って独立に進化したにもかかわらず、祖先染色体には見られない共通の特徴をもつことがわかった*。ゲノムは必ずしもランダムに変化せず離散的なアトラクタをもつのもかもしれない。

DNAが出たついでに、DNAと形態の相同、相似関係についても少し触れておきたい。周知のようにパックス6は眼を作るマスター遺伝子で、ヒトでもイカでも昆虫でも相同な遺伝子である。しかるに、ヒトとイカと昆虫の眼自体は相似であつて相同ではない。これはどう解釈すべきなのか。まず、DNAが相同であることと

形態が相同であることは基本的には関係がないことを確認する必要がある。DNAは形態を作る部品のひとつに過ぎず、形態と一義的に対応するわけではない。対応するとすれば、形態形成に関与する遺伝的カスケードであろう。これが系統連続的に受けつがれれば形態的な相同を帰結する。並行進化は同じ遺伝子を使うことではなく、ずっと以前の祖先で発現していたのと同じ遺伝的カスケードを再活性化することにより起こるのである。何度も言うように、進化の問題は遺伝子の使い方制御するシステムについての洞察なしには解けないのだと思う。

あとがき

二〇一〇年の二月に『38億年 生物進化の旅』（新潮社）を上梓した。この本は生物の進化史の見取図を示すのが主たる目的であつたため、進化の原因やメカニズムについては余り触れなかつた。本書はその欠を補つて、近年明らかになりつつある進化の真のメカニズムを、私の二五年來の主張である構造主義進化論に則して解説する目的で書き下ろしたものだ。

表題は『「進化論」を書き換える』であるが、正確に言えば、進化論はすでに書き換えられつつある。但し、進化論を主導してきた主流派の学者たちは、つい最近まで、遺伝子の突然変異、自然選択、遺伝的浮動、というネオダーウィニズムのプロセスのみで進化のすべてを説明できると豪語していたので、ネオダーウィニズムの破綻が明らかになった今でも、ネオダーウィニズム的プロセスが進化の主因で、

それ以外のプロセスはマイナーな原因だと言い張っているけれどもね。

もちろん、事実はその逆であって、進化の主因は、私が本書で説明した様々なレベルでの形態形成システムの変更であって、ネオダーウィニズム的プロセスは種内の小進化のようなマイナーな進化プロセスに関与しているにすぎない。そのことははっきり説明した本書の題が、だから『進化論』を書き換える』であつても、あながち大言壮語ではないと思う。

こういうことを記すと感情的に怒る人がいるのは承知している。それは長い間、進化論が科学というよりもむしろ、教義や政治に近いものであつたからであろう。最近、外来種問題についても、論理的な発言をすると、激昂する人が少なからずいて、辟易しながらも面白く観察している。外来種問題は科学の問題ではなくて典型的な政治問題だからである。人為的地球温暖化問題も似たようなものだが、長くなるのでその話はしない。

私が柴谷篤弘と共にネオダーウィニズム批判をはじめた一九八〇年代の半ばは、ドーキンスの利己的遺伝子説が大流行で、日本の生態学会はネオダーウィニズム一辺倒であつた。理論的なレベルでは遺伝子還元主義はすでに破綻していることは私たちの目には明らかであつたので、ネオダーウィニズムが破綻することもまた時間

の問題であることは自明であつた。

やれ利己的遺伝子だ、やれミームだと、能天氣に浮かれている連中を憐憫の思いで眺めながら、私はひたすら構造主義生物学の構築に情熱を傾けたのを覚えている。それは『構造主義生物学とは何か』（一九八八年、海鳴社）『構造主義と進化論』（一九八九年、海鳴社）の二つの書物に結実したが、私の理論は実証性に乏しい空論だと思われたようだ。

ネオダーウィニズムは小進化の説明原理としてはまことによくできた理論である。たとえば、ある遺伝子が突然変異を起こすと、蛾の翅の色が少し変化したり、鳥の嘴の形が少し変化したりする。変異体がオリジナルな個体よりも適応的であれば、自然選択の結果、個体群中の変異体の比率は徐々に増加する。これも確かに小さな進化には違いない。ネオダーウィニズムはこの小さな進化が累積してついには、単細胞生物から脊椎動物までのとてつもない進化が起きたと主張する。しかし、翅の色がどんなに変わっても蛾は蛾であり、嘴の形がどんなに変化しても鳥は鳥ではないか。

単細胞生物から多細胞生物へ、無脊椎動物から脊椎動物へ、魚類から四足動物へ、といった大きな進化はどのようにして起こるのか。ネオダーウィニズムは説明する

ことができない。ネオダーウィニストも馬鹿ではないから、そのことは分かっていたのだと思う。理論的に説明できないことを、正統だと言い張るためには、異端を政治的に弾圧する以外にない。一部のネオダーウィニストが批判に対して、ヒステリックな非難を浴びせたのは故ないことではないのだ。

ダーウィンからネオダーウィニズムに至る自然選択を主因とする進化論が大進化の理論を考えることができなかったのは、形態形成システム自体の変更こそが、進化にとって最大の要因であることに思い至らなかったからだと思は思う。

形態形成システムが同じであるならば、形態の違いは個々の遺伝子たちの違いに還元できるはずだ。確かに同種の形態形成システムはほぼ同じであろうから、種内の変異は遺伝子の違いに還元でき、従って種内の小進化はすべてネオダーウィニズムのプロセスで読み解ける。しかし、形態形成システムが多少とも異なる生物間における進化を、遺伝子の違いと自然選択のみに還元することはできない。

近年の進化発生学の進展に伴って、形態形成にとって最も重要なのは、遺伝子自体の変異というよりもむしろ、遺伝子たちを発生プロセスのどの部位でいつ使うかといった、遺伝子の使い回し方であることが分かってきた。科学は宗教ではないので、実証データをつきつけられれば、政治的な弾圧は不可能となる。

突然変異と自然選択の積み重ねによって、進化は漸進的に起こるというスキームは、進化のごくマイナーな局面のみを説明できるマイナーな理論にすぎないことは、もはや誰の目にも明らかであろう。

自然選択は進化の原因ではなくて結果である、という私の年来の主張が常識となる日も、もしかしたら私の目が黒いうちに来るかもしれない、と思うとちよつとうれしい。

前著『38億年 生物進化の旅』と同じく、本書の出版に際しては、新潮社の秋山洋也さんのお世話になった。記して感謝の意を表したい。

二〇一一年二月

池田清彦

【写真・イラスト提供元】

- p 16——SPL/PPS
- p 17——Granger/PPS
- p 21——Granger/PPS
- p 29——SPL/PPS
- p 35——PRS/PPS
- p 75 (左)——PRS/PPS
- p 75 (右)——SPL/PPS
- p 83 (2点)——畠山モグ (画)
- p 96 (右)——Alamy/PPS
- p 100——畠山モグ (画)
- p 101 (左)——畠山モグ (画)

「しんかろん進化論」をか書き換かえ

池田清彦（いけだ・きよひこ）

一九四七年、東京都生まれ。東京都立大学大学院理学研究科博士課程修了。生物学者。現在、早稲田大学国際教養学部教授。主な著書に、『構造主義生物学とは何か』『構造主義と進化論』（海鳴社）、『構造主義科学論の冒険』（講談社学術文庫）、『昆虫のパンセ』（青土社）、『分類という思想』（新潮選書）、『科学は錯覚である』（洋泉社）、『さよならダーウィニズム』（講談社選書メチエ）、『だましました人生を生きよう』『正しく生きるとはどういうことか』『新しい生物学の教科書』『他人と深く関わらずに生きるには』（新潮文庫）、『初歩から学ぶ生物学』（角川選書）、『環境問題のウソ』（ちくまプリマー新書）、『38億年生物進化の旅』（新潮社）、『ほんとうの環境問題』『正義で地球は救えない』（養老孟司との共著。新潮社）等。



発行 二〇一一年三月二五

著者 池田清彦
いけだ きよひこ

発行者 佐藤隆信

発行所 株式会社新潮社

東京都新宿区矢来町七一

郵便番号 一六二一八七二一

電話 編集部〇三一二六六六五

読者係〇三一二六六六五

<http://www.shinchosha.co.jp>

印刷所 錦明印刷株式会社

製本所 株式会社大進堂

乱丁・落丁本は、ご面倒ですが小社読者係宛送料小社負担にてお取替えいたします。価格はカバーに表示してあります。

© Kiyohiko Ikeda 2011, Printed in Japan

ISBN978-4-10-423107-2 C0095

38億年 生物進化の旅

池田清彦

三八〇〇〇〇〇〇〇〇〇〇〇〇年を、二〇〇生物に大きな進化が生じた局面を辿る。あなたにつながる長い道のりを辿る、明快で刺激的な進化史講座。

分類という思想

池田清彦

分類するとはどういうことか、そのたい何なのか——豊富な事例にもと素朴な疑問を解き明かす。生物学の分類学の冒険。

ほんとうの環境問題

池田養老清彦

「CO₂排出量削減」？「地球温暖化防
んなことは、どうでもいい。きちん
ればならない「問題」は、別にある
の本質を突く、緊急提言！

正義で地球は救えない

池田養老清彦

あまりに無益な「CO₂排出量削減」
ン、ひどく不合理な「自然の生態系
……。『環境を守りましょう』とい
はどこまで暴走していくのか。

生命の意味論

多田富雄

「私」自身の成り立ちに始まり、言語、社
僚機構などに至る「生命の全体」に、
ム」という斬新な概念でアプローチす
考。あなたの生命観が覆える一冊。

生命と偶有性

茂木健一郎

「世界はわからない」から美しい——
本質は、必然と偶然の間に横たわる一
領域に現れる。『脳と仮想』から六年
索で掘んだ新しい生命哲学。