

進化論をめぐって

齋藤成也

●はじめに

生物はこの地球上できわめて多様性に富んでいる。またひとつひとつの生物も多数の遺伝子から構成されるゲノム (genome) を有している。これら遺伝子の複雑な構成は、長大な時間におよぼ進化を経て生じて来たものである。あらゆる生命が進化という長い歴史の産物であるから、生命現象の統一的理解にはその進化過程の解明が不可欠である。

時間軸に沿ってものごとが生成発展するというのは、生物に限ったことではない。地表の形態は少しずつ変化しており、それらは地層の中に記録されている。そもそも、この宇宙全体が時間とともに生成発展している。時間軸に沿ったこのような変化なくして森羅万象を語ることはできない。すべては歴史なのだ。

本章ではこの観点にたって、遺伝子の時間的変化に基づいた生物進化論を説明する。なお、一部の記述は『ゲノム進化学入門』(齋藤, 2007) の内容をもとにしていることをお断りしておきたい。

●進化学と遺伝学の歴史概観

生物進化の研究は19世紀になると本格的にはじまった。1809年にフランスのラマルク (Jean-Baptiste Lamarck, 1744-1829) が『動物哲学』で最初の進化理論を発表した。それに少し遅れて、1859年に英国のダーウィン (Charles Darwin, 1809-1882) が『種の起源』(本章で引用した岩波文庫の題名は『種の起原』) を発表した。一方、当時オーストリア・ハンガリー帝国に属していたブルノ市にあった修道院で、メンデル (Gregor Johann Mendel, 1822-1884) は1860年代に遺伝の法則を発見した。遺伝子の物質的本体はのちに

DNA (deoxyribonucleic acid) であることがわかったが、DNA はやはり 19 世紀後半に、ミーシャー (Friedrich Miescher, 1844-1895) によって発見されている。1900 年にはメンデルの遺伝法則が再発見され、遺伝学が誕生した。

歴史の研究に歴史記述のために年表が存在するように、進化の研究には生物の進化してきた様子を記述する系統樹が必須である。『種の起源』の中の唯一の図は系統樹 (phylogenetic tree) である。一方ダーウィンの進化論をただちに受け入れたドイツのヘッケル (Ernst Haeckel, 1834-1919) は、生命の系統関係を文字通り樹になぞらえて表現した。もっとも、物事の時間発展を系統樹で表現することは、進化論の登場を待たなければならなかった生物学ではなく、言語学ですでに行なわれていた。遺伝子の物質的本体である DNA の複製 (replication; 本章, 13-14 頁参照) と突然変異 (mutation; 本章, 14-16 頁参照) の蓄積が生物進化の根底にあるが、このような情報の伝播にともなう時間発展は、言語を持つ人間にとってはなじみ深いものだからだ。進化論が登場する以前に、すでに写本の系統関係や近縁な言語間の系統関係を系統樹の形で表現する試みがはじまっていた。言語の系統樹については、ダーウィン自身が『種の起源』の中で、人間集団の系統関係を推定するのに使えるだろうと示唆している (第 1 章, 6-7 頁参照)。

光学顕微鏡の発達によって、遺伝子はどうやら細胞核内の染色体 (chromosome) にあるらしいということが 19 世紀末～20 世紀初頭にわかってきた。

染色体上に遺伝子がずらりと並んでいるということは、ショウジョウバエを用いた実験によって、1920 年代に明らかになった。染色体を構成する主要物質はタンパク質と DNA であるが、当時は遺伝子の物質的本体はタンパク質だろうと考える研究者が多かった。

遺伝子の物質的基盤が DNA なのかタンパク質なのかの決着は、エンドウにはじまり、ショウジョウバエ、アカパンカビと、実験に用いる生物をどんどん小さくしていった結果、肺炎双球菌というバクテリアを用いた実験によって、DNAこそ遺伝子の物質的本体であることが明らかになった。1940 年頃のことである。

20 世紀はじめのころには、生物進化の要因としてド・フリースが突然変異説を提唱したことによって、ダーウィン流の自然淘汰 (natural selection; 本

章, 33-36 頁参照) の考え方で進化を説明することに否定的な研究者が多かった。その後 1920 年代から 1930 年代に, 生物集団の遺伝的変化を扱う集団遺伝学 (population genetics) の理論が発展した。現在から見ると, 生物の個体数が有限であることからつねに存在している遺伝的浮動 (random genetic drift) の効果 (本章, 19-21 頁参照) を過小評価していたこの時代の理論的研究には問題があるが, 当時は進化論と遺伝学を結びつけるものとして歓迎され, 自然淘汰論は進化の新総合説 (new synthesis) という名称で再興し, 以後分子進化 (molecular evolution) の中立論 (neutral theory; 本章, 24-25 頁参照) が 1960 年代後半に出現するまで, 淘汰万能論が支配的な考え方となった。なお, 自然淘汰については, 24 頁以降の説明を参照されたい。

1953 年に DNA の二重らせん構造 (double helix structure) が提唱された。二重らせんがほどけてそれぞれのらせんがもう片方のらせん分子の鋳型となることにより, DNA がなぜ遺伝子の物質的本体であるのかが明らかにされたのである。この発見をきっかけにして, 分子遺伝学および分子生物学が大きく発展していった。1955 年にはアミノ酸配列 (amino acid sequence) の決定法が確立され, これによっていろいろなタンパク質のアミノ酸配列が多種多様な生物種 (species) で解明され, それらを比較して 1965 年に分子時計 (molecular clock), すなわち進化速度の近似的な一定性が発見された。これは, 単語の共通性が時間とともに一定の頻度で減少して行くと考えた, スワデシュ (Morris Swadesh, 1909-1967) の言語年代学と同じ論理を持っている。このように, 分子生物学が発展するにつれて, 遺伝子の持っている情報を体現しているタンパク質や, 遺伝子本体である DNA を詳しく調べるのが可能になり, 遺伝子レベルでの進化である分子進化の研究がはじまった。

木村資生 (Kimura Motoo, 1924-1994) は, 従来の進化理論に基づく考え方では分子レベルの進化速度を説明できないとして, 1968 年に「分子レベルにおける進化速度」と題した論文を発表した。これが現代に続く中立進化論の嚆矢である。翌 1969 年には, 米国のキング (Jack Lester King, 1934-1983) とジュークス (Thomas H. Jukes, 1906-1999) が「非ダーウィン進化」と題した論文を発表した。中立進化論が提唱されると, 新総合説論者の批判があいついだが, 木村資生は共同研究者の太田朋子 (Ohta Tomoko, 1933-) らとともに

に、多くの理論的研究および分子データの解析結果を発表した。また1970年代には、米国テキサス大学に研究拠点を持った根井正利 (Nei Masatoshi, 1931-) らが膨大なデータ解析を行なって、観察された遺伝的多型 (genetic polymorphism; 本章, 19-21 頁の「遺伝的浮動」参照) が中立論で十分に説明できることを示した。

1970年代後半に塩基配列 (nucleotide sequence) データが発表されると、同義置換 (synonymous substitution) 速度の方が非同義置換 (nonsynonymous substitution) 速度より速いという中立論の予想が確かめられた。また機能を喪失したと考えられる偽遺伝子 (pseudogene; 本章, 31-32 頁参照) の進化速度を機能遺伝子のそれと比較した結果も、中立進化の予言から期待されるものだった。1983年には、木村が中立進化論研究のそれまでの歩みをまとめた本を発表した。現在では、分子レベルでは大部分中立進化で説明できることが膨大なゲノム塩基配列データによって明らかになっている。

● 遺 伝 子 と は

遺伝子の物質的本体である DNA は、通常2本鎖から構成される「二重らせん」となっている。らせんがほどけると、2個の1本鎖 DNA が生じるが、それらの塩基が相補的な塩基と対合することにより、同一の塩基配列を持つ2個の DNA 二重らせんが作られる (図 2.1)。この半保存的複製が、親から子に遺伝子を伝達する基礎である。親分子が複製して子分子になるとき、まれに変化が生じる。このような、DNA 分子の上の塩基配列の変化が突然変異である。

DNA は4種類の塩基 (A, G, T, C) を構成要素とする4種類のヌクレオチド (nucleotide) がつながっている分子であるが、それに対してタンパク質を構成する単位であるアミノ酸は20種類存在する。3個の塩基の並びが1個のアミノ酸に対応しており、この塩基3個の並びを、「暗号」(コード) の単位という意味で「コドン」(codon) と呼ぶ。

100個のアミノ酸からなるタンパク質のアミノ酸配列を規定する情報は、300個の塩基配列が与えていることになる。ただし、これら本体(コード領域)だけでは細胞の中でタンパク質を合成するためには不十分であり、この本体の前後にさらにある程度の長さの塩基配列が必要である。とくに、アミノ酸配列

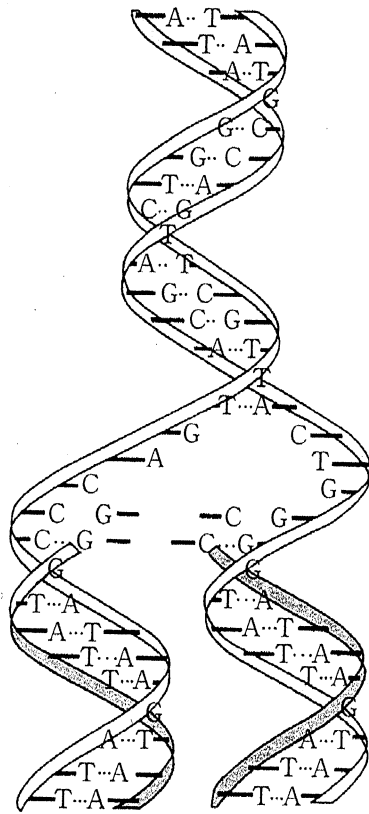


図 2.1 1 個の DNA 分子が 2 回の半保存的複製を経て 2 個の DNA 分子子孫を生み出す様子 (斎藤, 2007)

の情報を与えるコード領域の終わりを宣言するものが重要だが、これは 64 個のコドンの中の 3 個 (TAA, TAG, TGA) が担当しており、終止コドンと呼ぶ。文章で言えばピリオドにあたる。一方、コード領域のはじまりを宣言する開始コドンは、メチオニン (methionin) というアミノ酸の情報を与えるコドン (ATG) が兼任している。

DNA の塩基配列情報はただちにアミノ酸配列に変換されるのではなく、いったん DNA と分子構造のよく似た RNA に塩基配列の情報がコピーされる。この過程を「転写」(transcription) と呼び、DNA から情報が移される分子を messenger RNA (mRNA) と言う。

● タンパク質

タンパク質は、20 種類のアミノ酸が一行に並んだものである。物質交代を具現しているのはタンパク質の働きに負うところが多いが、これはタンパク質の種類がきわめて多いからこそ可能なのである。アミノ酸が 100 個つながっているタンパク質を考えてみよう。通常のタンパク質は 20 種類のアミノ酸が

並んだものなので、最大20の100乗（およそ 1.3×10^{130} ）という途方もない可能性があることになる。タンパク質分子の立体構造もアミノ酸の並び方で決まってくる。またタンパク質の長さもいろいろあるので、アミノ酸の並び方の可能性はさらに広がる。

このような組み合わせ爆発を、俳句および短歌と比べてみよう。これらの定型詩は、字余りを無視すれば、それぞれ17文字と31文字だけで表現される。1文字ごとの可能性は、発音だけを考えると、清濁の50音を考えて70通りある。したがって、俳句は70の17乗（およそ 2.3×10^{31} ）、短歌は70の31乗（およそ 1.6×10^{57} ）という可能性があることになる。文字数が少ないためか、俳句も短歌もタンパク質ほど可能性は大きくない。タンパク質の可能性がこのように莫大だというのは、生命が多種類のタンパク質を持ち、さらに多種類の生物

(A) 塩基の置換

もとの塩基配列：GCCA TAACAGTAC
 新しい塩基配列：GCCG TAACAGTAC

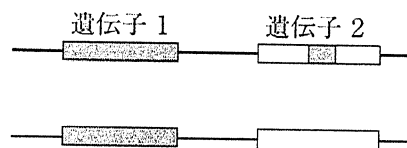
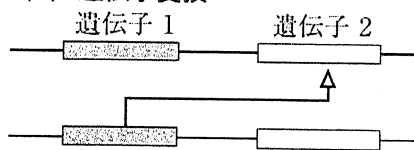
(B) 塩基の挿入

もとの塩基配列：GCCATAACAGTAC
 新しい塩基配列：GCCAGTA TAACAGTAC

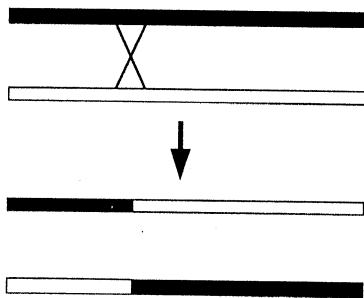
(C) 塩基の欠失

もとの塩基配列：GCCATAACA GTAC
 新しい塩基配列：GCCATAAGTAC

(D) 遺伝子変換



(E) 組換え



(F) 逆位

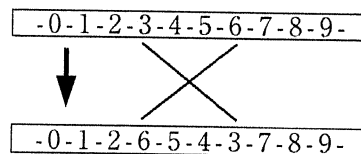


図 2.2 突然変異の種類

表 2.1 同義置換と非同義置換の例 (斎藤, 2007)

(A) 同義置換
コドン第 3 位置の塩基置換
GCT (Ala) → GCC (Ala), GCA (Ala), GCG (Ala)
コドン第 3 位置の転移型塩基置換
AAT (Asn) → AAC (Asn)
コドン第 1 位置の塩基置換
CGA (Arg) → AGA (Arg)
(B) 非同義置換
コドン第 2 位置の塩基置換
GCT (Ala) → GAT (Asp), GGT (Gly), GTT (Val)
コドン第 3 位置の転換型塩基置換
AAT (Asn) → AAA (Lys)
コドン第 1 位置の塩基置換
CGT (Arg) → AGT (Ser)

が存在するための重要な基礎である。

● 突然変異の種類

突然変異には、DNA 塩基の 1 つが別の塩基に変わる置換 (substitution)、何個かの塩基があらたに加わる挿入 (insertion)、逆に塩基が脱落する欠失 (deletion)、相同な別の遺伝子配列と置き換わってしまう遺伝子変換 (gene conversion)、組換え (recombination)、逆位 (inversion) がある (図 2.2)。巨大な DNA 領域が欠失することもある。さらに大規模な変化として、染色体レベルの変化がある。これには、染色体の逆位、転座、融合、分裂など、いくつかのタイプが存在する。最大の変化は、ゲノム全体がまるごと倍増するゲノム重複 (倍数体化) である。

突然変異は遺伝子の本体である塩基配列に生じるものだが、配列を片端から決定して調べることを除けば、多くの場合われわれはそれを見いだすことができない。このため、なんらかの目に見える表現型の変化をとまなう突然変異の研究が多数行なわれている。表現型の第 1 段階はアミノ酸の変化である。タンパク質コード領域における塩基の突然変異は、表 2.1 で例を示したように、アミノ酸を変化させない同義置換と、アミノ酸を変化させる非同義置換とに分けることができる。

タンパク質のアミノ酸配列の情報を与えている DNA 領域では、塩基の欠失・挿入の大多数がそのタンパク質のアミノ酸配列を大きく変化させるために、このような突然変異の大部分は DNA からタンパク質に遺伝情報を翻訳する際にアミノ酸配列の読み枠がずれるので、フレームシフトと呼ぶ。ほとんどの場合その突然変異は安定なタンパク質を創り出すことができず、その突然変異を持つ個体の生存に不利なことが多い。このため、タンパク質をコードしている DNA 領域では、アミノ酸の読み枠がずれない3塩基の欠失と挿入以外はあまり見られない。もちろん、ずれを生じない置換はときおり生じる。

アミノ酸配列の情報を与えている遺伝子 DNA の領域に起こる突然変異には、タンパク質の機能にほとんど変化を生じないタイプの「中立突然変異」がたしかに多いが、この場合はとりあえず生物にはめだつた影響が表われない。しかしそれとは対照的に、ヒトゲノム 30 億個の中のわずか1個の塩基が変化しても、その突然変異を持つヒトに大きな変化をもたらす場合があるのだ。生物進化において、生物に劇的な変化が起こるのはなぜかという疑問を解く鍵がここに隠されているのである。その例として、^{あか}耳垢遺伝子を説明しよう（第10章、224-228頁参照）。

耳垢には乾型と湿型があるが、この二型が人間集団によって頻度が大きく違うことや、腋臭の有無と高い相関があることを、1930年代に日本の足立文太郎が発見した。その後、国立遺伝学研究所の所長も務めた松永英が研究を進展させ、単独の遺伝子によって形質が決まる、「メンデル遺伝」をしていることがわかった。そして2002年に、人間の第16染色体の中央付近にこの遺伝子が存在することが、耳垢型とマイクロサテライト DNA 多型との関係を調べることによって明らかにされた。これは、新川詔夫（当時長崎大学医学部）のグループの成果である。その後、筆者の研究室も参加した共同研究により、2006年に吉浦孝一郎（長崎大学医学部）らが耳垢型の遺伝子を ABCC11 と同

DNA	ATT	GCC	AGT	GTA	CTC	GGG	CCA	ATA	TTG	ATT	ATA
アミノ酸	I	A	S	V	L	G	P	I	L	I	I
						↓					
						R					

図 2.3 耳垢遺伝子の乾湿を決める遺伝子の違い

定した。図 2.3 に、湿型と乾型耳垢型のタンパク質のアミノ酸配列の一部が示してある。図には示していないが、第 4 エクソン中の 538 番目の塩基が G から A に変化したことによって、180 番目のアミノ酸であるグリシン (G) がアルギニン (R) に変化している。グリシンはタンパク質に使われる 20 種類の中でもっとも小さいので、より大きなアルギニンに変わったことで、細胞の中から外に分子を輸送する ABCC11 タンパク質の機能が大きく損なわれたと思われる。このように、1 個の塩基の変化が生体に著しい変化を生じるという意味で、情報の大幅な増幅が行なわれていると言えるだろう。

● 遺伝子系図

遺伝子の物質的本体は DNA 分子である。DNA の複製は、親子関係の連鎖としての遺伝子の系図 (gene genealogy) を生成する。DNA が自己複製して親から子に伝わっていくという時間の流れを逆転させて、現在存在する 1 個体から両親、それらの両親へと遡ってみよう。このような 1 個体の系図の場合には、遺伝子全体がどのように伝えられてきたかを考えることになる。N 世代遡ると祖先の総数は 2^N であり、各祖先が自分のゲノムに寄与する割合は 2^{-N} である。世代をどんどん遡っていくと、祖先の数はねずみ算式に増える。10 世代前の祖先は 1024 個体だが、60 世代前では 10 の 18 乗になる。もっともこれらの数はあくまでも祖先の延べ個体数であり、当時実在した個体の数はずっと少ないはずだ。これは、程度の差はあれ近親交配が行なわれてきたために、系図の別のところに現われる個体が実は同一だという場合が生じるからである。

次に、ゲノムの中の多数の遺伝子のうちのある特定のものに注目し、そのかわりに特定の個体を含めた同じ種の個体全体を考えて、再び時間の流れを遡ってみよう。すると今度は、すべての個体が親類関係であることが明確にわかる。それらの遺伝子の祖先をたぐって 10 世代、100 世代とどんどん遡っていけば、いずれは共通の祖先遺伝子にたどりつく。これは遺伝子の本体である DNA が自己複製を行なっていることの当然の帰結である。したがって、共通祖先遺伝子が必ず存在する。このように、今生きている生物の中にある遺伝子の系統関係を表わした図を「遺伝子系図」と呼ぶ。

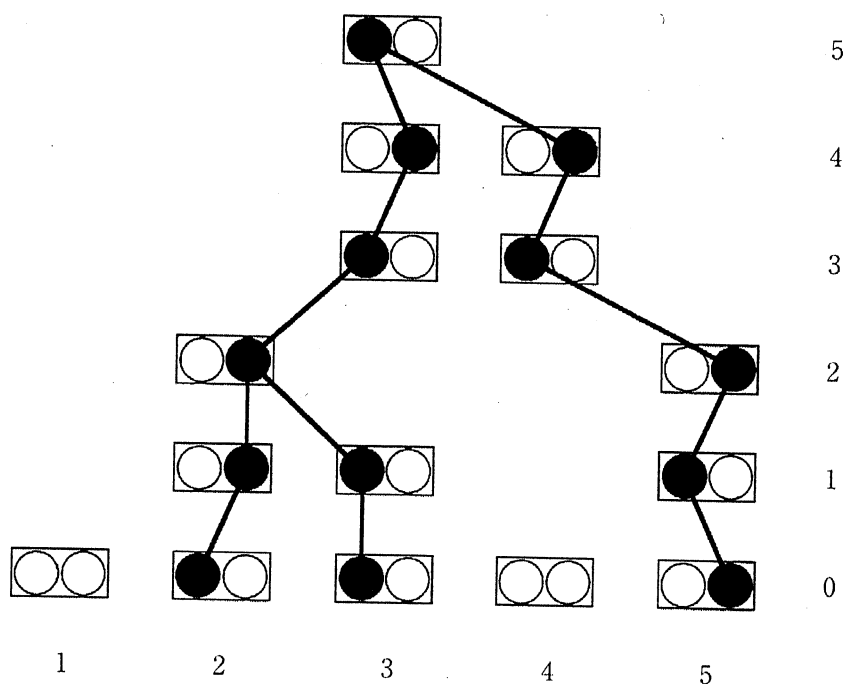


図 2.4 5人の持つ10遺伝子の系図

常染色体 (autosome) 上のある遺伝子の系図を模式的に示したものが図 2.4 である。長方形は個体を表わし、その中の2個の丸は父方、母方それぞれから伝わった遺伝子を表わす。この遺伝子系図最下段の第0世代では、白丸遺伝子が7個、黒丸遺伝子が3個存在している。このとき、それぞれの遺伝子に対立遺伝子 (allele) と呼ぶ。これは、ゲノム中のある特定の遺伝子 (染色体中の特定の場所を占めていることから、遺伝子座 (locus) と呼ぶ) に複数種類があり、それらがお互いに対立していると見なして名付けられたものである。個体2と個体3は、2世代前の祖父母の一人が同一なので、いとこ関係にある。5世代遡ると現世代における3個の黒丸対立遺伝子の共通祖先遺伝子が現われる (これを「合祖する」(coalesce) と呼ぶ)。ただし、一般的な意味での血縁関係にない人間同士をくらべると、共通祖先遺伝子に到達するには何百世代も遡らなければならないことが多い。白丸遺伝子の系図はそのようにずっと遡らないと合祖しないので、ここではそれらの関係は表示していない。

● 遺 伝 的 浮 動

対立遺伝子の頻度 (図 2.4 で言えば、現世代では白丸は $7/10$ 、黒丸は $3/10$)

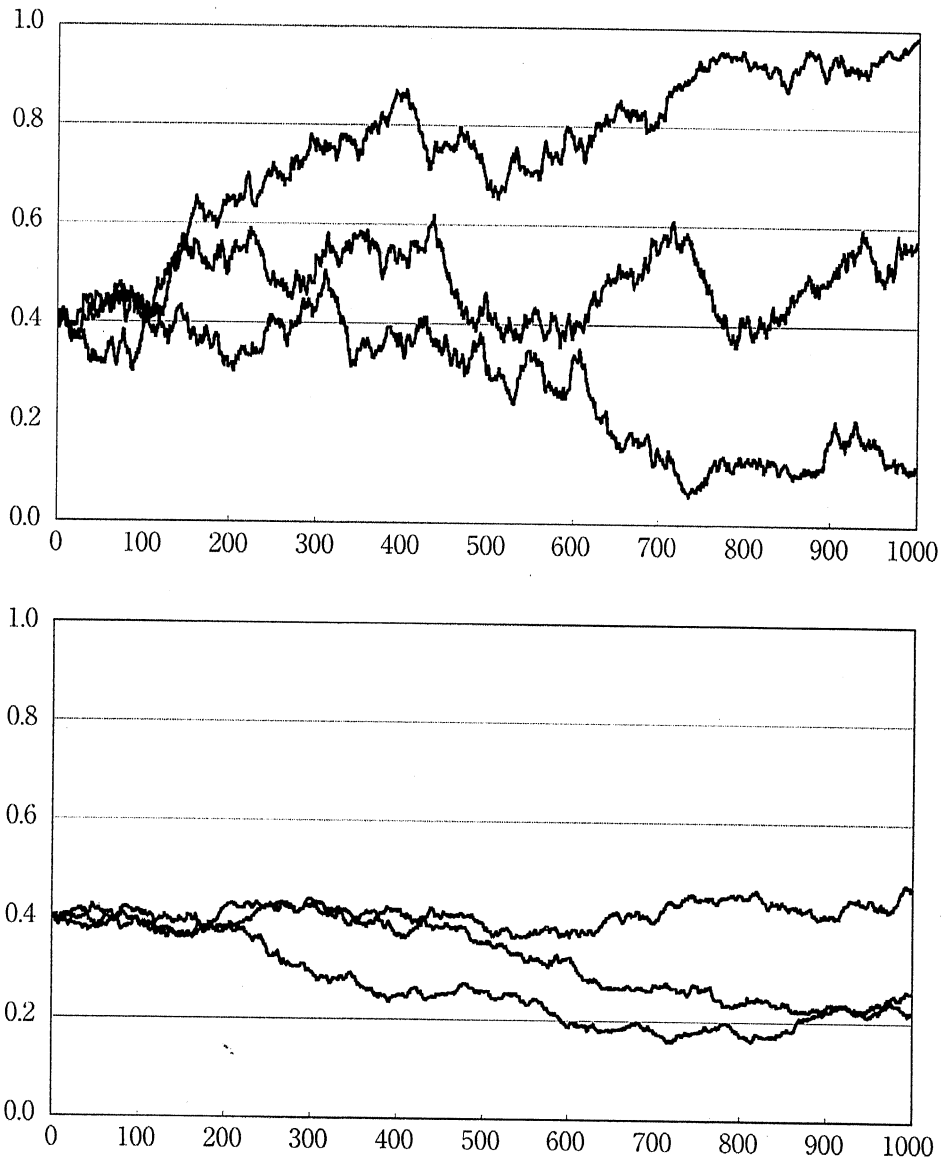


図 2.5 対立遺伝子頻度の遺伝的浮動のシミュレーション

を 0 から 1 までの数値をとる比率で表わした量を「対立遺伝子頻度」と呼ぶ。

集団によって現在の対立遺伝子頻度が異なるのは、遺伝子の増え方の違いによる。ある個体がその遺伝子を持っていれば子孫が増えたり減ったりする効果（自然淘汰）があるところの違が生じるが、増やす率に差がない場合も（中立進化）、偶然によって変動が生まれる。これは、親から子の世代へ遺伝子が伝えられる際に、遺伝子の無作為抽出を行なっているからである。この現象を「遺伝的浮動」と呼ぶ。遺伝的浮動とは、遺伝子の任意抽出による遺伝子頻度の機会的変動である。

遺伝的浮動は、次世代に伝えられる有限個の遺伝子コピーのもととなる現世

代の遺伝子が、ランダムに選ばれるために生じる。集団中にたくさんの対立遺伝子が存在する状態を考え、その中のひとつの対立遺伝子 j の頻度 p_j の変化に注目してみよう。対立遺伝子頻度 p_j は、対立遺伝子 A_j の集団中での個数を集団全体の遺伝子数で割った値である。集団の大きさが次世代でも変化しないと仮定すると、次世代の対立遺伝子頻度は、次世代に伝わる対立遺伝子の個数で決定される。これは、二項分布で表わすことができる。個々の生殖がランダムに行なわれるとすれば、それらの合計 N 回のうち、何回が対立遺伝子 A_j を含むかがわかればよい。この生殖回数が k 回になる確率は、二項展開 $[p_j + (1-p_j)]^N$ の k 番目の項 ${}_N C_k p_j^k (1-p_j)^{N-k}$ に対応する。大数の法則により、集団の大きさ（個体数） N が大きくなれば、対立遺伝子頻度のばらつきは減ってゆくが、集団が有限であるかぎり、決して 0 にはならない。図 2.5 に、遺伝的浮動のコンピュータシミュレーションの例を示した。縦軸は対立遺伝子頻度、横軸は世代 (generation) である。図 2.5 の上では集団の個体数が 1000 だが、図 2.5 の下では個体数が 10 倍の 10000 である。どちらも初期頻度が 0.4 から始めて、3 回の試行結果を示している。個体数の大きい下の場合のほうが、対立遺伝子頻度の変動が少ないことがわかる。

● 大集団における自然淘汰

対立遺伝子頻度という量が自然淘汰によって時間的に変化する過程を数学的にモデル化してその性質をいろいろな観点から調べるのが、集団遺伝学理論である（第 3, 4, 6 章参照）。

個体全体を構成するゲノムには、多数の遺伝子が存在するが、ここでは単一の遺伝子座だけを考えることにする。他の遺伝子座の影響はないと考える。各個体の適応度については、今問題にしている遺伝子座だけを考えればいいことになる。ここで適応度 (fitness) とは、自然淘汰の程度を測る尺度である。また、世代が離散的か連続的かによってモデルが異なってくるが、結果はそれほど大きな違いはないので、ここでは数学的に取扱いの簡単な離散世代モデルを用いる。これは一年生草本のように、現世代と次世代が重ならない状態である。最後に、集団の個体数が十分大きいので、遺伝的浮動の効果を無視することができるという仮定をおく。

人間は二倍体生物なので、遺伝子型 (genotype; ある遺伝子座において、両親から伝わった遺伝子のセット) としてヘテロ接合体 (heterozygote; 異なる種類の対立遺伝子 A_0 と A_1 のペアを持っている個体) がありうる。その表現型 (phenotype; 遺伝子の情報によって生じるタンパク質などが作り出す個体レベルの形質) は、2種類のホモ接合体 (homozygote; 同じ対立遺伝子のペアを持っている個体) のどちらかに似ていることが多い。表現型の違いによって子供を残す割合に違いが生じ得るので、このような可能性を表現するため、集団遺伝学理論では次のようなモデルを使うことが多い。表現型は個体にかかわることなので、3種類の遺伝子型 (A_0A_0 , A_0A_1 , A_1A_1) にわけて考える必要がある。ただし、ここではそれぞれの遺伝子型を持つ個体のあいだの、子供を残す割合の違いについて考えているので、遺伝学の通常の意味での優性・劣性 (dominance/recessive) とは多少意味が異なっている。また、自然淘汰そのものは個体にかかるものだが、その結果としては、対立遺伝子頻度の変化と捉えるほうが簡単なので、通常は対立遺伝子頻度の変化を考慮する。任意交配集団 (random mating population) では、遺伝子型頻度を対立遺伝子頻度から推定することができる。

以上の仮定を満たす単純な仮想上の集団においては、各遺伝子型の適応度と現世代の対立遺伝子 A_1 の頻度から、次世代の対立遺伝子 A_1 の頻度を予測できる。ホモ接合体の適応度のうちのひとつを1とし、2種類のホモ接合体の適応度の差を淘汰係数 s で表現することが一般的である。 s は正の値も負の値もとる。

ヘテロ接合体の適応度が双方のホモ接合体の適応度の中間である場合には、1世代あたりの対立遺伝子頻度変化は $p(1-p)s/(1+sp)$ になる。この式の導出については、斎藤 (2007) を参照されたい。

● 小集団における自然淘汰

前節では、集団の個体数が有限であることから生じる偶然の効果を含まない、非現実的な仮定をした。そこで、偶然の効果を含めて、遺伝子が固定する (対立遺伝子の頻度が1になる) 確率を考察してみよう。簡単のため、集団の個体数 N と、ヘテロ接合体の適応度が双方のホモ接合体の適応度の中間であると

いう自然淘汰パターンは一定であるとする。対立遺伝子 A_1 の初期頻度を p とするとき、それが t 世代で固定する条件付き確率 (conditional probability) は、近似的にある偏微分方程式の解として得られることが知られている。この偏微分方程式は、遺伝的浮動による対立遺伝子頻度変化を与える、二項分布 (binomial distribution) の分散 (variance) から導かれる項と、淘汰による対立遺伝子頻度変化を与える項からなる。

この方程式から出発して、いろいろな状況を検討することができるが、そのひとつとして、突然変異遺伝子 (mutant gene) の最終的な固定確率を考えてみよう。淘汰係数 s を持つある特定の突然変異遺伝子が、初期頻度 p が $1/N$ (集団中のたった1個) からはじまって、個体数 N の集団中で最終的に固定する確率は、 $[1 - e^{-s}] / [1 - e^{-Ns}]$ で与えられる。 e は自然体数の底と呼ばれる定数であり、およそ2.7の値である。

負の淘汰 (negative selection) が弱い場合には、偶然の変動のほうが強く働き、中立進化と似た振舞いをする。新しく生じた突然変異が負の淘汰を受ける場合、淘汰係数 s は負である。たとえば、 $s = -0.001$ のとき、集団の個体数 $N = 10000$ では、固定確率は約 4.54×10^{-8} となり、固定はまずありえない。 $N = 100$ の場合には、固定確率は0.009となり、淘汰上中立 (selectively neutral) の場合の値 ($1/N = 0.01$) に近い。有害突然変異遺伝子 ($s < 0$) は、個体数が大きいと、淘汰係数 s の絶対値が小さくても集団から消滅してしまうが、個体数が小さく偶然の変動が大きいときにはほぼ中立進化する。中立進化の状態に近くなるのは、集団の個体数 N と淘汰係数 s の絶対値の積 Ns が1よりずっと小さくなった場合である。

保守的な作用を持つ負の自然淘汰と異なり、集団中の対立遺伝子の組成を変化させていく力を有するのが、正の自然淘汰 (positive selection) である。ダーウィン流淘汰 (Darwinian selection) とも呼ばれる。正の自然淘汰の例として、 $s = 0.001$ 、 $N = 10000$ の場合には、固定確率が0.0009995となる。この値は、中立の場合 ($s = 0$) の固定確率 ($1/N = 0.0001$) の約10倍である。一方、 $s = 0.001$ 、 $N = 100$ の場合には固定確率が0.0105031となり、中立の場合の固定確率 ($1/N = 0.01$) とほぼ等しくなる。このように、 Ns の値が1よりもずっと小さい場合には、負の淘汰のときと同様に中立的振舞いをする (第3, 4, 6

章参照).

● 定義するのが困難な「集団」

集団遺伝学理論においてもっとも重要な量のひとつは、集団の個体数であるはずだが、そもそも集団を定義するのが簡単ではない。ある集団内の個体は相互に交配可能である必要があるが、ある個体と別の個体が交配可能かどうかは、実際に生物が生息している状況では簡単に推測することができない場合が多い。生物分類でも同じ問題がある。生殖隔離 (reproductive isolation) が明確に存在していれば異なる種と定義されるが、地理的に大きく離れた場所に生存する2個体が交配可能かどうかはわからないことがあるからだ。

明らかに同一種に属するとわかっている場合でも、地理的に離れた個体群はそれぞれ別の集団として扱うことがある。しかしひとつの集団が地理的に広く分布していれば、さらにその集団内に分集団が存在する可能性がある。このとき、種全体を1個の集団と考える場合、その下のまとまりを集団と考える場合、さらに分集団を単位に考える場合で、集団の個体数も集団の進化史も大きく変わってくる。このように、集団とはきわめてあいまいな単位であることを認識しておく必要がある。

● 中立論と淘汰論の違い

進化の原動力は突然変異である。もっとも、突然変異は無秩序に生ずるので、多くの突然変異は生物にとって有害である。これら有害な突然変異は短時間のうちに消えていってしまい、長期的な進化には寄与しない。この過程を、生存に有利な突然変異が選ばれていく場合と区別するために、負の自然淘汰あるいは純化淘汰 (purifying selection) と呼ぶ。ただし、生物の生存に有利に働かずの突然変異でも、その大部分は消えてしまう。

ここまでは、淘汰論 (selectionism) も中立論 (neutralism) も同じである。中立論と淘汰論で異なるのは、進化に寄与する突然変異についてである (図 2.6)。ここで「進化に寄与する」というのは、突然変異遺伝子が十分に長い期間、例えば100世代以上にわたって存続している場合をさす。淘汰論では、なんらかの意味で生存に有利な突然変異だけが進化の過程で生き残っていると

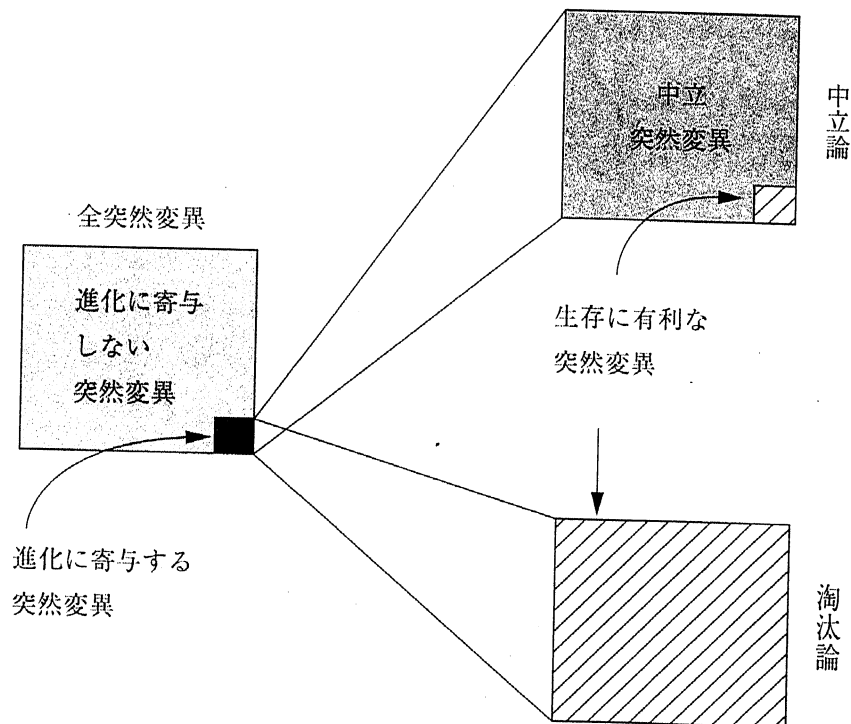


図 2.6 中立論と淘汰論の違い (斎藤, 2007)

考える。しかし生物はすべて無駄なく作られているわけではない。突然変異が生じて生物が生きていく上であまり影響のないこともある。これらを中立突然変異と呼ぶ。突然変異全体の中でどのくらいの割合が中立突然変異であるのかどうかは、量的にはまだよくわかっていないが、進化に寄与することのない有害な突然変異を除けば、大部分は中立突然変異だと考えられている。

中立突然変異を含めてすべての突然変異遺伝子が子孫を増やせるかどうかは、集団の個体数が有限であることに由来する遺伝的浮動による影響がきわめて大きい。たまたま生き残る遺伝子があれば、少し他のものより生存に有利に働く遺伝子であっても、消えていくものもあるのだ。その結果、進化に寄与する遺伝子の大部分は中立突然変異だというのが中立進化論の立場である。

● 進 化 速 度

ある突然変異遺伝子に正の自然淘汰が生じているとき、 Ns (集団の個体数 N と淘汰係数 s の積) が大きければ、中立進化の場合よりも固定確率はずっと高くなる (本章, 23 頁参照)。では、固定にいたる速度はどうだろうか。この速度は、対立遺伝子が次々に別のものに置き換わっていく置換速度 (substitution

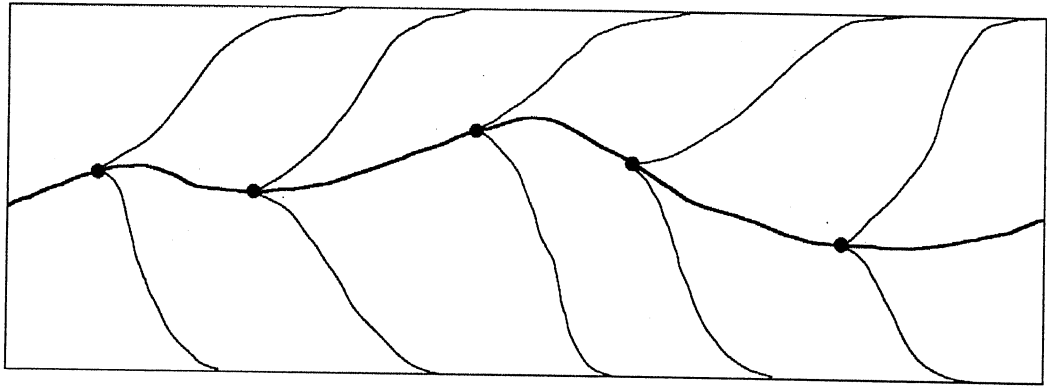


図 2.7 100 万世代のあいだに 5 個の中立突然変異が蓄積した様子

rate) と考えることができる。図 2.7 に、100 万世代のあいだに 5 個の中立突然変異が固定（置換）していった様子が示してある。実際には固定にいたらなかった膨大な数の突然変異遺伝子が存在したはずだが、それらは描かれていない。この図で各突然変異から発している細い 2 本の線は、その突然変異の子孫が遺伝子頻度を増やしていく様子を示しており、最終的には集団内のすべての遺伝子がこの突然変異を生じた系統の子孫になる（固定する）。

淘汰のない中立進化の場合には、置換速度が突然変異率に等しいという、きわめて単純な関係が導かれる。この式は、次のように説明することができる。図 2.7 には、最終的に集団中に固定した 5 個の突然変異をつないだ線が示されている。この線は一本道ではあるものの、現在の生物に存在するある遺伝子の系図と考えることができる。100 万世代前までたどったこの 1 本線の系図では、世代あたりの突然変異率を μ とすれば、期待値として、100 万 μ 個の突然変異が生じるはずである。この系統における置換速度 λ は、全体の時間（100 万世代）で割って、 μ となる。今これらの突然変異はすべて中立だと考えているので、中立突然変異の進化速度（evolutionary rate） λ は突然変異率 μ に等しいことになる。

この議論は、どの遺伝子の系統でも同様である。正や負の自然淘汰が起こっていると、生じる突然変異によって遺伝子の増え方に差が生じるので、このような普遍性は出てこない。集団の大きさが増減しても、影響しない。また、100 万世代の間に種の分化があっても置換速度にはまったく影響しないので、長期間の進化を論じることができる。図 2.7 の遺伝子の置換率（この場合、世

代あたり、遺伝子あたりで 5×10^{-6})は突然変異率の推定値ということになる。

中立進化論は、集団遺伝学理論から集団の個体数と淘汰係数の双方を消し去った、きわめて単純で美しい理論であると言えるだろう。関与する変数の種類が少ないほど、予言の一般性や推定値の量的信頼度は向上する。

なお、正の自然淘汰が存在する場合には、中立進化と比べて、遺伝子の置換速度は $2Ns$ 倍となる。例えば、 $N=10000$ 、 $s=0.01$ であれば、進化速度は中立進化の場合の200倍という圧倒的に高い値となる(第4, 6章参照)。

以上の議論では、進化に寄与する突然変異について考察したが、実際の突然変異には、生存に有害なものもかなり含まれている。逆に生存に有利な突然変異はきわめてまれであると考えられる。そこで、全突然変異を中立突然変異と有害突然変異に分け、前者の割合を f としよう。すると、進化速度 λ は $\lambda = f\mu$ となる。全突然変異における中立突然変異の割合 f は、次節で論じるように、ゲノム中のDNA領域の機能によって異なることが予想される。生物の生存に影響を与えないDNA領域の場合には、すべての突然変異が中立になる。

もっとも、固定確率を論じた節でも明らかなように、ある突然変異が中立か有害かは、集団の大きさ(個体数) N に依存する。 N が大きいときには有害である突然変異が、 N が小さいと遺伝的浮動の効果が大きくなって中立にふるまうのである。

●分子時計

図2.8は、DDBJ (DNA Data Bank of Japan; 日本DNAデータバンク)のアミノ酸配列データベースからいくつかの脊椎動物のタンパク質血清アルブミン (serum albumin) のアミノ酸配列を取り出して、比較した結果の一部である。このような比較を「多重整列」(multiple alignment)と呼ぶ。これらの配列比較から生物間のアミノ酸置換数を推定し、この分子の進化速度を推定することができる。図2.9は、このようにして得られたヒトと13種類の脊椎動物の血清アルブミンにおけるアミノ酸置換数の推定値を縦軸に、ヒトとの分岐年代の推定値を横軸にとったものである。分岐年代にほぼ比例してアミノ酸置換が蓄積していることがわかる。

このように、いろいろなタンパク質のアミノ酸配列を調べると、進化速度(ア

ヒト	CPFEDHVKLVNEVTEFAKTCVADESAENCDKSLHTLFGDKLCTVATLRETYGEMADCCAK
オランウータン
ネコG...Q..A..E...E.L.....S..DK.....E.
イヌAK.....A.A.E..GA.....S..DK..D....E.
ウマK.A.....A...L...E.
ウサギ	..Y.E.A...K...DL..A.....A.....DI...I.ALPS..D...DV...E.
ウシ	...DE.....L.....HAG.E.....E..K..S.....D....E.
ヒツジ	...DE.....K.L.....HAG.....E..K.....D....E.
ラット	..Y.E.I...Q...D.....N.....I.....AIPK..DN...L.....
ブタ	..Y.E.....R.....I.....AIPS...H..DL....E.
マウス	.SYDE.A...Q...D.....A.....AIPN...N...L...T.
ニワトリ	.SY.GLS...KD.VDL.QK...N.D.PE.S.P.PSIIL.EI.Q.EK..DS..A....S.
カエル	.SL.ELS.....IND...S.IN.KTP.-.E.PVG...F...ADPAVGVN.EWSKE...
サケ	STLG.L.P.IA.ALAMGVK.CS.TPP.D.ERDVAD..QSAV.SSE..V.K-NDLKM..E.
	.. * : :. * : *::: :. * : ** *

図 2.8 血清アルブミンタンパク質のアミノ酸配列の多重整列結果

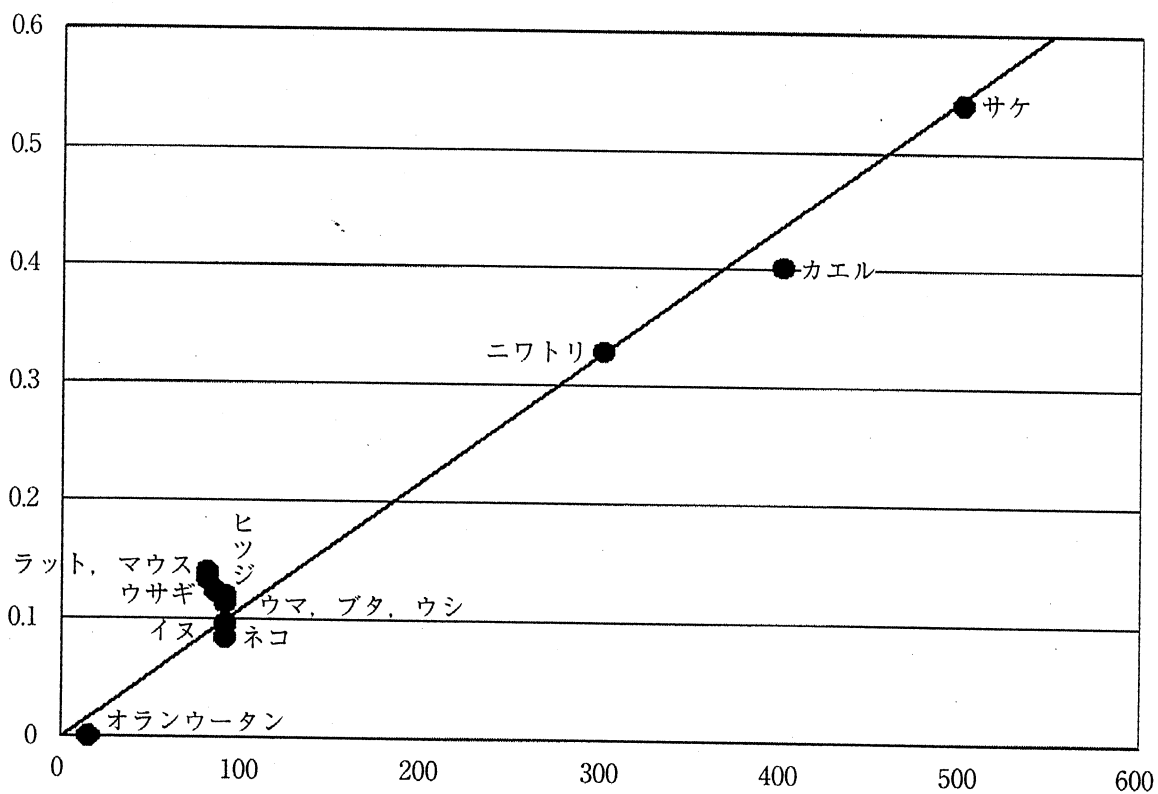


図 2.9 アミノ酸置換数と分岐年代との比例関係

ミノ酸の変化速度)はタンパク質によって違いはあるが、同じタンパク質であれば生物の系統にあまりよらずに、ほぼ一定であることがわかった。これを分子時計と呼ぶ。形態の進化では、生物の系統によって進化速度が大きく異なることが一般的なので、大きな差がある。

なぜ分子レベルにおける進化速度にかなりの一定性があるのだろうか。進化速度が中立突然変異率に等しくなるという中立進化論が、分子時計に理論的根拠を与えた。突然変異率 μ は遺伝子や生物の系統によってそれほど大きく変わらないことが予想されるし、また遺伝子の機能に関する中立突然変異の割合 f も、その遺伝子が働く生物体内の環境が大きく変化しないかぎり、あまり変動しないと予想される。そこで中立進化論のもとで両者の積 μf として与えられる進化速度がほぼ一定になる。

多種多様なタンパク質を多くの生物で比較してみると、分子時計が成り立たない場合もあることがわかった。時計という厳密に時を刻む印象があるが、実際の生物進化ではいろいろな要因が進化速度に関係するので、厳密な分子時計というものは存在しない。また、進化速度が突然変化する場合も知られているが、だからといって中立進化をしていなかったということにはならないので、注意が必要である。

● 同義置換速度と非同義置換速度

タンパク質のアミノ酸配列をコードしている塩基配列(3の倍数の長さを持つ)において、アミノ酸を変化させない塩基の変化を同義置換、アミノ酸を変化させる塩基の変化を非同義置換と呼ぶ(本章, 16頁参照)。

タンパク質の機能はそのアミノ酸配列に依存するので、とくにその中でも機能に重要なアミノ酸が置換すると、機能が大幅に低下することがありうる。置換するアミノ酸の場所や種類によっては、機能の変化がほとんどない場合もあるので、アミノ酸が変化する非同義置換は生存に有害になるか、あるいはこれまでと変わらない(中立)かのどちらかになると予想される。一方、同義置換ではアミノ酸が変わらないので、中立進化だけが生じると予想される。ただし、塩基配列レベルにおける自然淘汰が存在する可能性もあるし、実際に、コドン使用頻度の偏りなどのような場合も知られているので、これはあくまでも近似

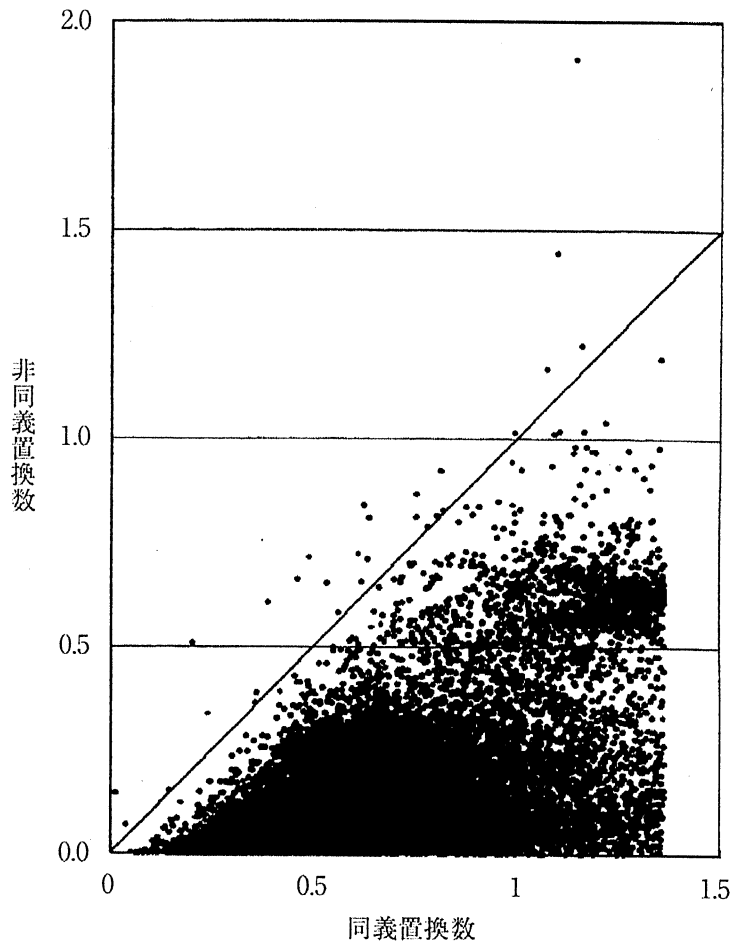


図 2.10 同義置換数と非同義置換数との関係
(斎藤, 2007)

的な予想である。

このような前提に立つと、同義置換の進化速度は突然変異率と同一、非同義置換の進化速度は同義置換速度よりも低くなることが予想される。中立進化論にもとづくこの予測が、実際に大部分のタンパク質遺伝子で成り立っていることが知られている (図 2.10 を参照)。

以上の議論では、近似的に生存に有利な突然変異を無視したが、特殊な自然淘汰が生じている場合には、そのような突然変異がたくさん蓄積することがある。それは、どのような変化であっても生存に有利になる可能性が高い状況である。普通にタンパク質の「機能」と言うと、細胞内外の複雑な代謝ネットワークの存在を前提とすることが多いが、この場合にはタンパク質ごとに特定のアミノ酸配列が対応している。ところが、このような自律的システムではなく、

ユースとレットの遺伝子について較した

他の生物と相互作用しているタンパク質では、相手の攻撃から逃げるためにどのような変化も有利となる可能性が生じる。代表的なのはウイルスの表面抗原タンパク質である。A型インフルエンザウイルスのヘマグルティニンは、全体としては中立進化をしているが、膜表面にもっともつきだした部分だけを見ると、非同義置換速度のほうが、同義置換速度よりも速いことが知られている。また脊椎動物は獲得免疫系を持っているが、免疫系を構成するタンパク質であるMHCクラスIのタンパク質の抗原認識部分でも、非同義置換速度のほうが、同義置換速度よりも速い。免疫グロブリン α の重鎖と軽鎖には、どちらも定常領域と可変領域をつなぐ部分として、ちょうつがい領域が存在するが、この部分はバクテリアの持つタンパク質分解酵素の標的となっているため、それからのがれるために非同義置換が同義置換よりもずっと高くなっている。このような、追いつ追われつタイプの自然淘汰システムを、『鏡の国のアリス』に登場する追いかけてごっこを強要する女王になぞらえて、赤の女王仮説と呼ぶことがある。

● がらくた DNA の進化速度

がらくたDNA (junk DNA) は大野乾 (Ohno Susumu, 1928-2000) の命名だが、ゲノム中で機能を持たないDNA領域を指す。定義から、その進化速度は中立進化論によれば突然変異率と同一であることになり、また同義置換速度と類似することが期待される。哺乳類ではゲノムの大部分ががらくたDNAで占められているので、ゲノム全体での進化速度は、ほぼがらくたDNAの進化速度とみなしてよいことになる。

偽遺伝子は、機能のある遺伝子 (タンパク質コード遺伝子の場合が大部分である) から遺伝子重複によって生じたあとそれほど時間がたっていないので機能遺伝子と進化的相同性を持っている。しかし、塩基の挿入や欠失によってコドンの読み枠がずれるフレームシフト (frameshift) 突然変異や、塩基置換などにより終止コドン (stop codon) が途中で挿入されるタイプの塩基置換が生じると、タンパク質が生成されない。偽遺伝子はこのような死んだ遺伝子として見つけられた。ただし、偽遺伝子のDNAからmRNAが転写されないかどうかはわからない。したがって、偽遺伝子であっても、転写されており、しか

もその転写産物が機能を有している可能性が十分にあるので、注意が必要である。なんらかの機能が残っていれば淘汰上の制約が生じ、進化速度が突然変異率よりも低くなるからだ。

遺伝子間領域は、単に知られている遺伝子と遺伝子の間を指しており、そこにいろいろな生物学的機能を持つ DNA が存在していても、けっしておかしくはない。実際に、最近になって哺乳類の中で高度に保存されている（進化速度がきわめて遅い）極保存配列（ultraconserved sequence）が500個ほど発見されている。ゲノムの大部分をタンパク質コード遺伝子が占めるバクテリアと異なり、真核生物にはかなりの量の遺伝子間領域が存在するので、真核生物特有の遺伝子発現調節システムがそこで進化してきただろうと推測できる。これらタンパク質非コード領域の進化は、現在活発に研究が進んでいる。

● 分子進化における不用説

ビタミンは、少量ではあるが人間の生存に必須な物質である。その中でもビタミンC（Lアスコルビン酸）は、摂取量が不足すると皮膚や血管壁がもろくなって出血しやすくなり、壊血病になるおそれがある。これは、ビタミンCが皮膚などの結合組織に多量に存在するコラーゲンの合成に関与しているためである。ところが大部分の生物ではビタミンCを食物からとる必要がない。体内でビタミンCを合成できるからである。原猿をのぞく霊長類のほかには、哺乳類の中ではゾウ、モルモット、フルーツコウモリなどの動物だけが合成機能を失っている。メダカでもこの酵素がない。これらの動物では、ビタミンCの合成過程の最後の段階に必要なLグロノラクトンオキシダーゼがないためである。

生物種によってなぜこんな違いができてしまったのだろうか。これは、中立論で以下のように説明することができる。かつてはこれらの祖先動物でもビタミンCを合成することができたが、Lグロノラクトンオキシダーゼの遺伝子に突然変異が生じて、この酵素を作れなくなった。つまり遺伝子が死んで偽遺伝子化したために、ビタミンCを合成できない個体が生じた。普通なら、この突然変異個体は生存することができないはずである。ところが、この動物は食物の中にビタミンCが大量に含まれる環境にいた。すると体内でビタミン

Cを合成できてもできなくても、生存には影響がない。つまり、中立進化が起こったわけである。そのためヒトとサルの祖先動物は、たまたまビタミンCを合成できない個体ばかりになったというわけである。同様な変化はビタミンCが食物中に豊富に存在するどの生物でも生じうる。とくに個体数が小さくなる場合がひんぱんに生じる大型生物では、遺伝的浮動によって酵素活性を失った突然変異が固定しやすいと考えられる。これは、ラマルクが進化のメカニズムとして唱えた用不用説のうちの、不用説（からだの中で使わない部分は退化する）が、分子進化学において示されたものだと言えよう。

ゲノム中に多数の遺伝子を有する生物においては、このように遺伝子がなんらかの形で失われた結果、多様性を獲得する可能性が考えられる。バクテリアやウイルスなどが識別するホストのタンパク質そのものがなくなれば、当面これらパラサイトの攻撃をしのぐことができる。まさにこのような例が、AIDS (acquired immune deficiency syndrome) の原因である HIV (human immunodeficiency virus) が識別し、ホストの細胞にもぐりこむ目印としているケモカイン受容体5 (CCR5) 遺伝子の欠失対立遺伝子だろう。32塩基が欠失するタイプの対立遺伝子が、北欧を中心に数%という高い頻度で見いだされているが、これはAIDSに耐性を持つことが知られている。ところが、地球の他の地域では対立遺伝子頻度がこれほど高くない。そこで、人類の歴史のかなり新しい段階で突然変異が生じて、AIDSやあるいはペスト（黒死病）など感染症に耐性が生じ、欧州において急速に対立遺伝子頻度を増加させたのではないかと考えられている。ただし、大部分の遺伝子では偽遺伝子化あるいは遺伝子全体の欠失は中立進化によって生じていると考えるべきだろう。

● 自然淘汰をはじめとする進化概念

本章では、あちこちに自然淘汰という単語が登場したが、重要な概念なので、ここでもう一度検討したい。これに加えて、他のいくつかの進化学上の概念についても簡単に説明する（第3～7, 9, 10章参照）。

基本原理を説明するために、人間社会の活動を比喩に使わせていただく。ここに現金100万円がある。それをA銀行の定期預金口座に預けると、年利0.1%の利息しかつかないが、B銀行の口座だと、年利0.5%の利息であるとし

よう。今銀行の信用度などの要因は無視して、利息の違いだけに着目してみよう。すると、A銀行に預けた場合には、1年後に100万1千円、10年後には複利計算として元金は101万45円になる。一方、B銀行に預けた場合には、10年後には105万1140円に増える。この程度の短期間ではあまり両者の差がはっきりとしないが、人間社会と異なり、生物進化はずっと長い期間の変化の蓄積が重要である。そこで100年後を考えると、A銀行に預けた場合、110万5千円余りだけなのに対して、B銀行に預けた場合には、164万6千円余りになる。さらに1000年後だと、272万円と1億4600万円という巨大な差が生じる。

生物の進化において、金額に対応するのは遺伝子のコピー数である。元金は初期の遺伝子コピーであり、突然変異が生じたばかりの場合には、1個である。銀行に対応するのはその遺伝子の塩基配列によって発現する表現型である。この例では、A銀行よりもB銀行のほうが金額が増加しやすいので、生物で考えると、A表現型よりもB表現型を持つ生物のほうが、それらの表現型に対応する遺伝子のコピーが増えやすい、つまり生存に、より有利であるということになる。銀行預金の比喩では年単位の利率を考えたが、通常の生物進化では、この単位が世代（親と子の平均年齢差）になる。現代人の1世代は、ほぼ30年であるから、1000世代は3万年となる。生物進化ではこれはそれほど長い期間ではない。

比喩は比喩であり、論理構造がすべてまったく同一だとは考えないでいただきたい。金の利殖の場合、A銀行からB銀行に預金を移せば済むことだが、生物ではある遺伝子を持っている生物個体は、ある特定の表現型しか持つことができない。つまり、銀行を選ぶことはできないのである。

逆に生存に不利な遺伝子も存在する。強烈に不利な場合には出生することすらないから、一般にはあまり目に触れないが、このような強い効果を生じる突然変異を致死突然変異 (lethal mutation) と呼ぶ。不利な度合いが比較的小さく、子供が誕生できる場合、その遺伝子は遺伝病の原因となる。たとえば、フェニルケトン尿症 (phenylketon urea) という遺伝病は、脳内にフェニルケトンという物質が蓄積してしまい、知能発育遅滞を生じるが、ある酵素タンパク質のアミノ酸が1個だけ変化した突然変異遺伝子によることがわかっている。

このような、生存に不利な遺伝子を持っていると、それを持っていない個体

よりも子孫を増やす割合が若干減少すると考えられる。このように、その遺伝子を持っていれば子孫が増えたり減ったりする効果を自然淘汰と呼ぶ（第3, 4, 6, 7章参照）。これに関連する言葉として適応（adaptation）があるが、これは生存に有利な突然変異遺伝子が単独あるいは複数で表現型に影響をおよぼすことによって、ある生息環境で安定して個体数を維持している場合に使われる。ただし、24-25頁でも説明したように、自然淘汰のない中立進化の場合でも、個体数が安定して維持される場合があるので、ある表現型が環境に適応しているかどうかの判断は、簡単ではない。

われわれは人間なので、他の生物と比べて目立つ人間の特色である大型の脳という表現型が適応した結果だと暗黙のうちに考えている人が多いが、脳の大型化が本当に生存に有利だったのかどうかは、わからない。別の表現型が生存に有利だったので、人間の個体数がこんなに増えたのかもしれない。また、人間は現在地球上に60億人以上が存在し、繁栄しているが、つい10万年ほど前には、地球上の人間の総人口はおそらく数十万であり、近縁種のチンパンジーやゴリラの当時の個体数とあまり変わらなかったと思われる。

なお、自然淘汰を自然選択と呼ぶことが多いが、「淘汰」は悪いものをつまみ出す、「選択」はよいものを残す、という意味上の違いがある。生物進化では悪いものをつまみ出すという負の働きのほうが一般的なので、筆者は一貫して自然淘汰という言葉を用いている。

突然変異によって生じた新しい特性は自然淘汰の作用を受け、そのうち大部分のものは生存を続けるのに適しないので絶滅するが、まれに適応性のあるものが混じっていると、それが生き残って新しい種が生じていく。すなわち、進化に材料を供給するのは突然変異であり、自然淘汰はそれが永くとどまるかどうかを選ぶための「ふるい」の役目を果たしているにすぎない。自然淘汰の力はこの程度にとどまり、決して新しいものを想像するものではない。本章の14-33頁は、この観点をもとにして記述している。

ところが、10-13頁で概観したように、進化の中立論が1960年代後半に提唱されるまで、進化学の世界では新総合説あるいはネオ・ダーウィニズムが支配していた。そこでは、中立論で重視する有限個体数による遺伝的浮動がほとんど考慮されず、21-22頁で簡単に紹介した大集団における淘汰だけが議論さ

れていた。中立進化が一般的であることがわかった現在でも、特殊な状況では、ダーウィンの考えた正の自然淘汰が、生存に有利な突然変異が連続して生じることによって生じる場合が知られているが、それは例外的な事象である。

古生物学の分野で、断続平衡あるいは区切り平衡 (punctuated equilibrium) という名称が、あたかも新しい概念であるかのように1970年代に登場した。これは、生物の進化が、急速に変化する短期間によって、変化のほとんどない長期間続く平衡状態が区切られているという進化の見方である。現象としては、ダーウィン以前に脊椎動物の比較解剖学を確立したフランスのキュビエ (Georges Cuvier, 1769-1832) が、「天変地異説」としてすでに提唱していた。そもそも、地質年代はなぜ古生代、中生代、新生代、さらにはそれぞれの期間がジュラ紀、石炭紀などのように区切られているのだろうか。それは天変地異の現代風の表現である、生物種の大量絶滅によるのである。絶滅した原因はさまざまのようで、地球に小惑星が激突したり、太陽風が弱まったり、地殻変動で火山活動が活発化したりといった、非生物的なものが考えられている。

多くの生物種がこれら環境の激変により絶滅すると、生き残った生物種がやがて生物の少なくなったあちこちの土地に分かれていって、種分化により新しい生物相が生まれてゆく。これが区切り平衡を生じるメカニズムであろう。このときにも、適応ではなく、中立進化が大きな役割を果たしたことが考えられる。

少しやっかいなのは、適応だと思われているが、きっかけは中立進化だったという場合である。前適応 (preadaptation) と呼ばれる現象だ。例えば、あるタンパク質のアミノ酸の並びの中で、そのタンパク質の主要機能には関わりの低い部分には、淘汰上中立な突然変異によってアミノ酸が少し異なるタンパク質が、共存する場合が知られている。このような中立変異が存在していた集団が、まったく新しい環境にさらされたとき、それまでは生存に差がなかった2つのタンパク質に、大きな機能上の差が生じると、正の自然淘汰がかかり、とたんに生存に有利になったタンパク質の情報を提供している遺伝子を持つ個体の系統が増えていくことになる。このような現象を前適応と呼ぶ (第6, 11章参照)。

● 人間社会における「進化」と生物進化との関係

本章の最後に、生物界における進化と人間社会における進化の対比を考えたい。ダーウィンの時代、すなわち19世紀後半は、産業革命が成功した英国が繁栄していた時代である。その世相を映したのか、スペンサー（Herbert Spencer, 1820-1903）の社会ダーウィニズム（Social Darwinism）が生物進化のダーウィニズムとともにもてはやされた。遺伝するメカニズムについても、現在は否定されている獲得形質の遺伝（inheritance of acquired character）をダーウィンも是認していた。

私達人間は獲得形質の遺伝という概念に引き寄せられる傾向がある。なぜならば、人間社会では当たり前だからだ。ある人間が一生のあいだに蓄積した知識や富は次の世代に受け継がれるからである。しかし、人間のような多細胞生物では、突然変異は生殖系列に生じたものしか次世代に伝わらない。つまり、体細胞系列で生じた変化（いわゆる獲得形質）は次世代に伝わらないのである。それにもかかわらず、獲得形質の遺伝への興味が消えないのは、人間社会における現実があるからだろう。

生物進化全体についても、同じようなことが言える。「適応」も人間社会ではよく見受けられる現象だ。各自がいろいろと智恵を絞って、ある現象を最適な状態に持っていくことが、社会のいろいろな局面で見られる。このような最適化は、しかし生物進化では少数派であることを、本章で見てきた。大部分は中立進化なのである。それにもかかわらず、世の中には適応が大好きな人間のなんと多いことか。がちがちの中立進化論者である筆者は、残念ながら少数派である。

生物を研究する際には、自分が人間であることを忘れるべきであり、また無意識に人間社会をモデルにしてしまうことを慎むべきであろう。

● 参考文献 ●

- チャールズ・ダーウィン（八杉龍一 訳）1963『種の起原』。東京：岩波書店。
石川 統・斎藤成也・佐藤矩行・長谷川真理子（編）2006『遺伝子とゲノムの進化（シリーズ進化学第2巻）』。東京：岩波書店。
石川 統・斎藤成也・佐藤矩行・長谷川真理子（編）2006『ヒトの進化（シリーズ進化学第5巻）』。東京：岩波書店。

木村資生 (向井輝美・日下部真一 訳) 1986 『分子進化の中立説』. 東京: 紀伊國屋書店.
斎藤成也 1997 『遺伝子は 35 億年の夢を見る—バクテリアからヒトの進化まで』. 東京: 大和書房.

斎藤成也 2004 『ゲノムと進化—ゲノムから立ち昇る生命』. 東京: 新曜社.

斎藤成也 2005 『DNA から見た日本人』. 東京: 筑摩書房.

斎藤成也 2007 『ゲノム進化学入門』. 東京: 共立出版.

渡辺政隆 1998 『DNA の謎に挑む』. 東京: 朝日新聞出版.

斎藤成也 2011 『ゲノム—進化の入門』. 東京: 筑摩書房.