

京都大学全学共通少人数セミナー 平成21年度前期

科目名： 創造性とは何か？

担当教員名： 村瀬 雅俊

場所： 基礎物理学研究所

日時： 毎週火曜日 第5時限

E-mail: murase@yukawa.kyoto-u.ac.jp

Tel: 075-753-7013: Fax: 075-753-7010

第4回

進化ダイナミクスにおける自己・非自己循環原理の探求

— 構成的認識の理論と実践 — (その3)

4. ダーウィンによる自然選択説の提唱と再発見

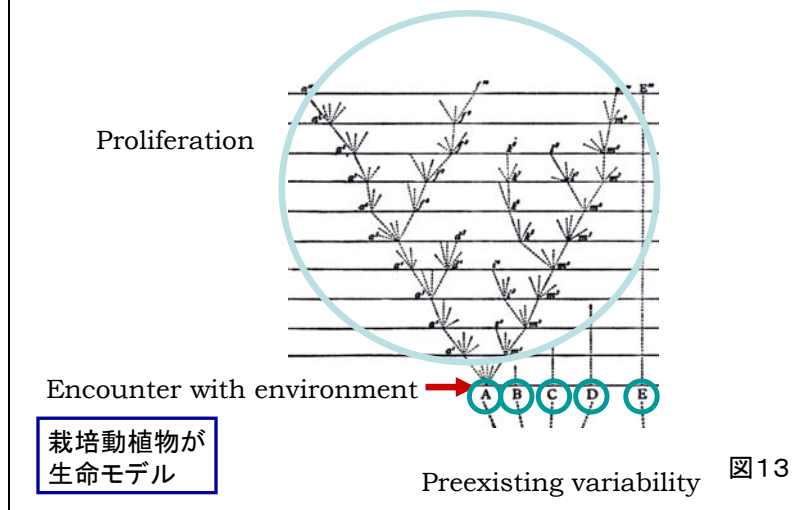
— 認識の系統発生としての科学史 —

19世紀はじめ、チャールズ・ダーウィンは、さまざまな飼育動植物が各生物個体の遺伝的変異に基づく人為選択によって著しく品種改良されることに着目した。そして、自然界に生息する野生生物種における新種の起源も、家畜生物の場合と同じように、生物個体の遺伝的変異に基づく自然選択によって論理的に説明できるという洞察に至った。それが、1959年に抜粋という形で出版された『種の起源』である。

この自然選択説は、以下の3段階から説明される(図13)。

- 1) はじめに遺伝的変異を伴う多様な個体が存在する (Preexisting variability)。
- 2) それぞれの個体が環境に遭遇する (Encounter with environment)。
- 3) 環境に適応した個体が子孫を増やす (Proliferation)。

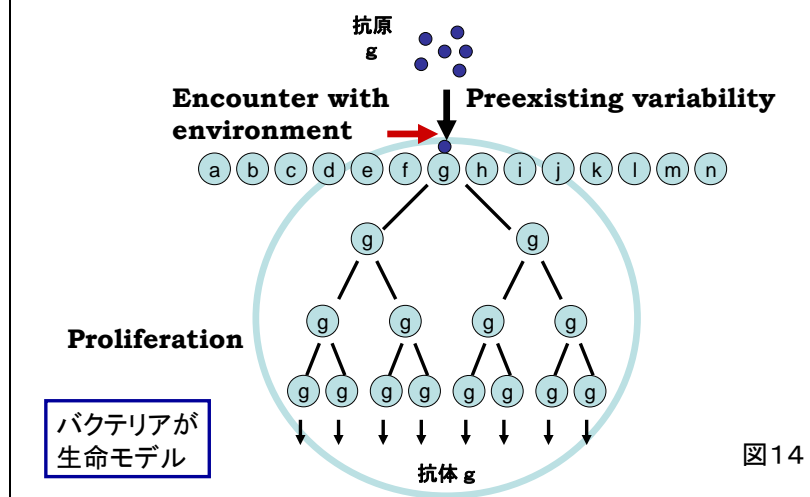
ダーウインの自然選択説(1859)



本論では、この自然選択説を進化ダイナミックスにおける基本原理として捉らえて、後の議論を展開するつもりはない。そうではなく、ダーウインの自然選択説が形を変えて繰り返し再発見され続けている事実、私は注目していきたい。というのは、この自然選択説のいわゆる‘再構成’過程に、時代精神を超えたある種の‘一貫性’が存在しているように思われるからである。そして、こうした観点を持つことによって、前人未到大発見という創造的・主観的認識過程の背後に潜む、客観的表現形式を取り出すことができると期待するからである。

そこで、まず自然選択説が繰り返し再発見されてきた科学史をたどってみよう。ダーウインの『種の起源』（1859年）出版からちょうど100年後に、免疫学者のバーネットは『獲得免疫に関するクローン選択説』（1959年）を出版した。当時の免疫学における挑戦的問題とは、私たち高等生物の免疫系がどのようにして、いまだかつて遭遇したこともない病原体を‘認識’して、免疫応答を引き起こすかを説明することであった。

バーネットのクローン選択説 (1959)



ここでクローンとは、1つの‘親’細胞から分裂によって増殖したすべての‘子孫’細胞をさす。バーネットは、免疫の分野に入る以前は、単細胞生物である細菌（バクテリア）を研究していた。細菌は分裂を繰り返し、子孫細胞を増やす。ところが、この際突然変異が生じてしまう。そのために、同一‘親’細菌のクローンとはいえ、多様な‘子孫’細菌が集団（コロニー）として存在することになる。こうした細菌のコロニーに潜む多様性を眺めていたバーネットは、ちょうど飼育動物の多様性を眺めていたダーウィンと同じような状況にあった。そして、ダーウィンが生物種のレベルで提唱した自然選択説を、細胞種のレベルで再発見することになり、後にノーベル賞に輝くのである。

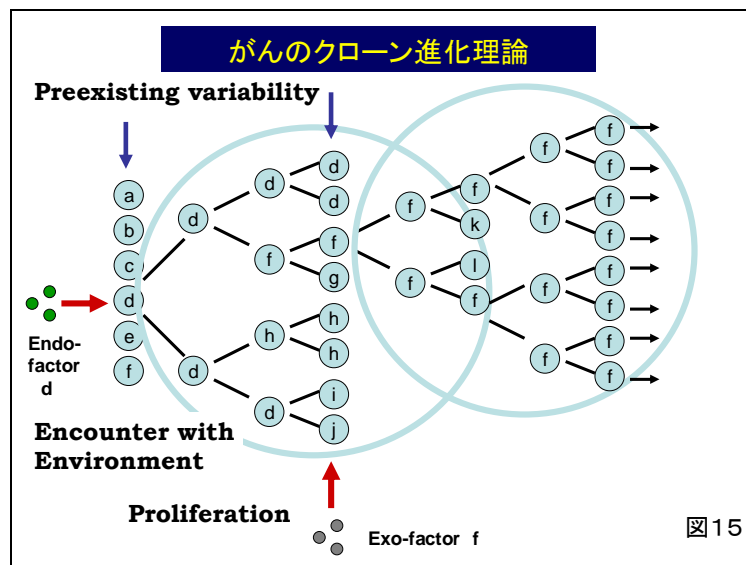
さらに興味深いのは、19世紀ではダーウィンに先駆けてウォレスが自然選択説を提唱し、また20世紀ではバーネットに先駆けてイエルネが自然選択説を提唱していたという事実である。その事実は、何を意味しているのだろうか。それは、その時代ごとにおいて、断片的な知識がある程度蓄積されると、その知識を包括するような新概念が一貫性をもって再構成されること、しかもそれが特定の天才だけに限られることなく普遍的に再構成されることを如実に物語っている。こうした一貫性・普遍性・再現性こそ、「認識の科学」が立つべき根拠のように、私には思われる。この問題は、次節で改めて論考したい。

さて、バーネットによる免疫応答理論の核心は、クローン選択説—言い換えるならば、細胞レベルのダーウィニズム—である。それは、以下の3つの段階で要約することができる。

- 1) 免疫系において、突然変異によってあらかじめ多様な細胞集団が存在する。
- 2) その多様な細胞の中で、病原体がもつ抗原決定基と相補的な抗体分子を細

- 胞表面にもつ細胞が、当該の病原体と遭遇する。
 3) 病原体の抗原決定基に適合した細胞が増殖する。

説明すべき対象が生態系から免疫系へと変わっているが、その根底には同一の原理が働いていることが理解できる。そして、この免疫系のクローン選択説が提唱されて、さらに四半世紀を経た 1970 年代半ばに、同じ細胞レベルのダーウィニズムががんのクローン進化理論として再び、そしてまたもや独立した 2 人によって提唱されたのである (Cairns, 1975; Nowell, 1976)。正常細胞が分裂を繰り返すうちに、突然変異を蓄積し生体内環境での制御を逸脱し、分裂能、転移能、そして薬剤耐性能を次々と獲得する。このがん化のプロセスを、クローン進化理論として捉えたのである。



本庶佑 (1984) は、免疫系と並んで外界認識系として重要な役割を担う神経系、さらには発生系においても、ダーウィニ的な変異と選択に基づく選択説が働いているのではないかと、という魅力的な仮説を提唱した。その根拠の 1 つとして、発生過程に見られる細胞死をあげている。実際に、細胞死は、神経、肺、心臓、四肢や軟骨と広範囲にわたっており、選択説を考える上での有力な証拠のように思われる。

G.エーデルマン (1987) は、神経系を神経細胞集団における 1) 発生レベルでの細胞死を伴う選択と 2) 経験や学習レベルでのシナプス強度の増幅を伴う選択の総体として、神経細胞群選択説を提唱した。

ここでも、神経系に対してそれぞれ独立に選択説が提唱されたこと、しかも、本庶もエーデルマンも免疫系研究者としてクローン選択説を十分に踏まえて、同じような形式の理論を再び提唱したことに注目したい。

1996年、私はアルツハイマー病やプリオン病に代表される神経変性疾患の理論として、**細胞内分子選択説**を提唱した(Murase, 1996)。それまでの免疫系、発生系、神経系における細胞レベルの選択説とは異なり、神経細胞という長寿命細胞の内部における分子代謝反応系に対する拮抗阻害性を新たに獲得していく分子沈着過程に着目している点が、この理論の大きな特徴である。

選択説が個体レベル、細胞レベル、そして分子レベルでそれぞれ独立に提唱されてきた科学史を眺めてみると、認識の系統発生に統一性が見て取れる。対象が生物種、細胞種、あるいは分子種を問わず、外的には一見バラバラに点在しているかに思われる存在が、内的には相互の関連性によって1つの全体として捉えられるのである。つまり、新理論提唱に伴って認識が深まっていくプロセスに対してメタ認識を試みてみると、「外」に開いた構造から「内」に閉じた構造への相転移として表現できるのである。

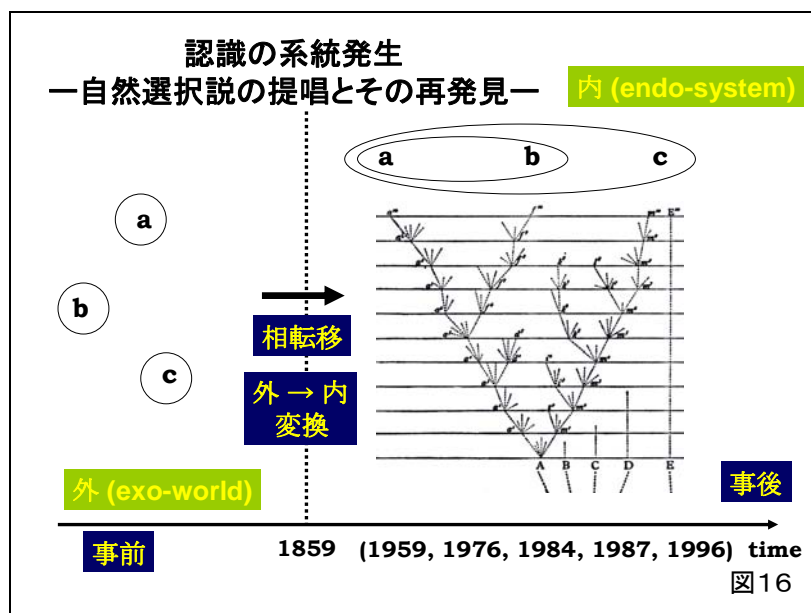


図16の右上に描いてあるベン図は、図12の曼荼羅と同型である。なぜなら、曼荼羅で、2つの対立する単位の一つのみを入れ子的に描いていくと、この種のベン図が構成できるからである。こうした共通性は、以下でもしばしば強調することになる。