

ベルグソンと現代生物学

能 見 勇 八 郎

一

ベルグソンによれば生命の本質は持続することである。我々意識を持った存在者にとって、存在するとは絶えず成長し、発達し、成熟することであり、その各瞬間は常に新しく、決して予見しえないのである。有機体の進化はこの意識の持続的なありかたと同様であり、生命は予見不可能な形態の不断の創造である。生命とは根源的な躍動であり、この根源的な躍動が「胚の間の絆をなしている成体となった有機体を介して、一世代の胚から次の代の胚へと移って行く。この躍動は、それが分岐した進化の系統の上に存続しており、少なくとも、規則正しく遺伝し、累積し、新しい種を創造する諸変異の深い原因である。」^①この躍動こそ、生命進化の根底に存する原因であり、それが物質の抵抗にあい、進化の諸系統へ分裂し、新しい種が誕生する。このように根源的な躍動がそれを貫ぬいて流れ、生物の様々の種を誕生させることになる物質とは何か。ベルグソンによれば、実在は一つの永遠的な成長であり、不断の創造であり、不断の湧出である。それは神にも比すべきものである。「神は、このように考えるならば、できあがったものを何も持たない。神はたえざる生命、行動、自由である。」^②この不断の創造である実在の中断、逆転によって生じるのが物質である。そして、生命は不断の創造としての実在の衝動を引きつぎ、物質がくだる坂道を逆に登ろうとする。ベルグソンはこの不断の創造としての実在は本質的に心的なものであり、意識、あるいは超意識であるとする。その中断が物質であり、その残存である意識が再び物質を貫ぬくところに、生命進化があり、諸々の生物体が生じる。

このようにベルグソンの形而上学をおさえるとき、それと今日の宇宙論との関係、また素粒子論を中心とした所謂物質の問題との関係など多くの考察すべき問題が生じる。しかし、ベルグソンは不断の創造としての実在の衝動を引き継ぐものが生命の躍動であるとし、それを当時の進

化論に関する諸説を検討して論証している。我々としては、その議論が現代生物学に対してどういう関係にあるかを検討しようと思う。それは単に現代の一科学への反省ということにとどまらず、今日問題視されているように、我々の精神、宗教にも係わる問題である。

二

ベルグソンは語る。生命は、その起源以後、ただ一つと同じ躍動の連続であり、その躍動が種々様々の進化系統に分岐した。この仮説が正しいなら、進化の諸結果がいかにも多様であっても、有機体は何か共通なものを所有しているはずである。その共通性は、非常に異なった有機体のあいだに、相同の器官が存在するということから明らかにされるであろう。機械論が主張するように、進化は自然淘汰の助けをかりて、偶有性が次々に積み重なって生じたとすると、全く異なる進化の二大系統において同種の器官が形成されることは、まず不可能である^③。「それゆえ、もし生命が様々の進化の系統において、異なった仕方でも、いくつかの相同の器官を形成することが明らかにされるならば、純粋な機械論は否定され、我々が解する特別な意味において、ある面で目的論が証明されるであろう。さらに、証明の効力は、選ばれた進化の系統の隔りと、その系統に見い出される相同の組織の複雑さの程度に比例するであろう^④。」そして、問題を目的論と機械論がしているように、機能と器官との間に立てるならば、問題は解決しにくいものになってしまうとし、器官としての脊椎動物の眼とホタテガイのような軟体動物の眼の類似性という収斂進化の事実をとり上げ、諸説を検討する。

第一に新ダーウイン派の微小変異の説では、微小変異が一つ一つではどんな効果も持たないのに、それらの変異が、二つの系統において淘汰によって保存され、同じ変異が同じ順序で累積されて来たのはどうしてか説明されえないと言う。第二に、ド・フリースの突然変異の説はどうか。眼の形成過程で、突然変異がそれぞれ独立した二つの進化系統で、一連の単なる偶然によって、同じ状態、同じ順序で生じ、しかも、そのつど数がふえ、複雑になる諸要素が互いに完全に調和しているかどうして言えるか。相関説を持ち出してもむだである。ここでは連体的変化でなく、相互的調整的变化でなければならぬからである。第三に、アイマーの定向進化の説が検討される。「有機体のもつ一連の視覚器官、いづれもきわめて複雑であり、しかも見る能力を持ち、さらにいっそうよく見うるようになって行く一連の視覚器官をいかに構成させたのは光の影響である」というアイマーの主張は、適応ということの二義、即ち形態がしだいに複雑になって外的条件という鑄型に益々うまきはまりこ

むことと、器官の組織が益々複雑になり、器官が益々それらの条件をうまく利用することの混同があり、また因果関係の三つの意味、即ち衝撃、発端、展開であるが、これらの間の混同が見られるとして、しりぞける。軟体動物の眼は脊椎動物の眼と同じ胚形成過程をたどらないにもかかわらず、光の影響で同一の器官が作られたと言いうるであろうか。第四に、ラマルクによる獲得形質の遺伝が検討されるが、獲得形質の遺伝は例外であり、原則でないと否定される。個々の個体の努力が一つ一つの変異を個別的に生み出したとしても、繊毛虫類の眼点から軟体動物や脊椎動物の眼に到る差異をいかにして蓄積しえたか説明することはできないと語る。

これらの学説を検討して、それらをすべて、ベルグソンは却下しようとするのでなく、それぞれの真であるところは評価する。即ち、新ダーウイン派については、変異の本質的原因は、個体における胚に様々な変差があることによるのであって、個体がその生活過程によってたどる歩みでないとする点では正しいが、その変差が偶然的で個体的とされる点では同意できないと言う。突然変異の説によれば、長い期間が経過した後、種全体が変化しようとする傾向を表わすという点、またアイマーの説も、様々の形質の変異は世代から世代へと一定の方向に継続して行くという点で認められる。新ラマルク主義の心理的な性質の原因も、個体の努力よりも、同じ種の大部分の個体に共通な、その胚に属する努力とすれば考えられうると述べる^⑤。

こうして根源的な躍動というベルグソンの主張にもどってくる。それは成体となった有機体を介して、胚から胚へと移って行く。この躍動は、諸々の進化系統に分かれ、これこそが規則的に遺伝し、累積し、新しい種を創造する諸変異の根本原因である。この仮説を認めるなら、軟体動物と脊椎動物の眼の形成が理解できるであろう。生物の視覚は運河としての視覚であり、視覚器官は単に運河をひらく作業を象徴している。その土砂が荷車で一台ずつ運ばれたというのが機械論であり、目的論はそれにつけ加えて、そこには一つの計画があったと言うであろう。また、手をやすりくずすの中に押しこむと言う比喻によっても、視覚と視覚器官の関係が説明される。手の努力が大きくなれば、手はいっそうやすりくずすの奥深く突き進む。しかし、手がどの点で停止しても、微粒子は瞬間的、自動的に釣合がとれ、相互に調整がつく。視覚を構成する不可分な行為についても同様である。視覚への歩みが同じ程度であれば、異なった進化の系統において、相同の視覚器官が見い出されると語る^⑥。

現代生物学において進化の問題はどのように考えられているか。生命の誕生について、ベルグソンは明確に述べていないが、現代の生物学においても、この点については臆測の域をでるものではない。かつてオパーリンは原始地球上の環境を想定して、当時としては大胆な仮説を提出した。^⑨それは原始地球の海に豊富に存在したと思われる有機物をエネルギー源とする有機栄養型としての生物の誕生であった。その次に蓄積した炭酸ガスを利用して光合成を行う植物が、さらにこの植物によって作られた酸素を利用し、呼吸作用を行う動物が出現したとするのである。生命の発生については臆測の域を出ないが、生命現象は、ウイルスなどは別として、すべて、細胞において営まれ、それは核酸によるタンパク質の合成系をなしている。そして、その機作は全生物を通じて、同一の三塩基（コドン）によって決定されるのであり、ベルグソンも自説を根拠として主張したように、生命が唯一の起源を持つということを物語るものである。

それでは進化はどのようになされたと説明されるか。^⑩生体の自己複製、遺伝は、一部のウイルスなどを除いて、染色体のDNA（デオキシリボ核酸）によって支配されている。DNAはアデニン・チミン、 Guanine シトシンという二つの塩基間にある相補性に基づいて、各細胞分裂ごとに、自己の正確な写しを作る。しかし、このDNAの複製機構は常に完全であるのではなく、時には誤りが生じる。所謂、突然変異が生じ、集団の中の個体の間に多様性が作り出される。そして、自然淘汰がこの個体間の差異を選別することになれば、種の分化が生じ、進化が起ることになる。

遺伝暗合は三個のヌクレオチドからなるコドン（トリプレット）に担われている。おおまかに言えば、核内において、DNAの暗合はmRNA（メッセンジャーRNA）に伝達され、リボソームでtRNA（トランスファーRNA）を介して、暗合どおりのアミノ酸が結合され、ポリペプチド鎖が形成される。この過程において二つの突然変異、即ち、構造遺伝子に係わる突然変異とtRNAの突然変異が生じうる。構造遺伝子に係わる突然変異には、フレームシフト突然変異、ナンセンス突然変異、ミスセンス突然変異、同義突然変異がある。^⑪tRNAの突然変異としては、サブレッサー突然変異と解読をあいまいにする突然変異とがある。^⑫しかし、ゲノム（半数体セット）が一つの生命機能に対して、一つの遺伝子の座しか持っていないければ、その機能を失わずような突然変異は、その個体にとって致命的であり、決して許されない。これが禁制突

然変異である。すべての生物がアミノ酸を指定するのに、コドンの同一のセットを利用することは、tRNAシストロンに影響を与える突然変異は禁制突然変異であったことを示している。そのうえ、tRNAの特定の分節における塩基の配列は、その特徴的なクローバー型の構造を維持する働きがあり、そのクローバー型構造がtRNAの機能に決定的に影響するものである以上、tRNAにおいては、ほとんどどんなシストロンの変化も許されなかった。また、フレームシフト突然変異とナンセンス突然変異も、ほぼ確実に生物にとって有害であり、禁制突然変異であったと思われる^⑭。

このように見てくると、一つの生命機能がゲノムの単一の遺伝子座に支配されているかぎり、新ダーウィン説の望ましい形質や有利な遺伝子は自然淘汰によって保存されるという主張に反して、自然淘汰はむしろ塩基配列を不変に保つ保守的なものであることが理解される。勿論、いろいろな生物種の相同ポリペプチド鎖のアミノ酸配列において、様々な置換が起っている。それは無害であったり、野生型にくらべて有利であったりして、自然淘汰によって積極的に選り出された好ましい突然変異であり、種の分化と並存しえたのである。しかし、生命機構の根幹を見るとき、自然淘汰が本来保守的なものであったことは動かせない事実である。

ウイルスなどを除く全生物において、遺伝暗合が同一の三塩基セットによって指定され、生体が三十余りのtRNAを利用してするという事実は、生命は誕生以来、その基本的機能をそのまま保存して進化したことを物語っている。その過程はどのように考えられるか。ここに提示されるのが遺伝子の重複による進化の仮説である。

遺伝子の重複によって、遺伝子座の冗長なコピーが生じる。自然淘汰はこのような冗長なコピーの存在を許容する。この間に、そのコピーは活性中心部位にそれまで不可能であった禁制突然変異を蓄積し、以前には存在しなかった新しい遺伝子座へと変わる。新しい遺伝子座はどのようにして創生されるか。「それぞれの新しい遺伝子は、既存の遺伝子から生じたに違いない。分子の活性中心を変化させるような禁制突然変異の蓄積のみが、遺伝子の基本的な性質を変化させることができる。どのようにして遺伝子座は禁制突然変異を蓄積しうるようになるのであろうか。遺伝子重複が起こった後に、特定の遺伝的制御機構の発達が続いて起こったときにはじめて、重複遺伝子はアイソザイム遺伝子となった^⑮。遺伝子の重複が起こり、その重複コピーの一つに最初の禁制突然変異が生成するという事象が続くと、どのようなことが起こるだろうか。ゲノムは依然として特定の機能を果たす遺伝子座を一つもっているもので、突然変異した重複遺伝子の一つがつくる無用のポリペプチド鎖は生物にと

ってまったく無害である。事実、突然変異した重複コピーは今や冗長な遺伝子座となったのである。自然淘汰は冗長な座を無視し、その上、遺伝子内組換えにも助長されて、自由に禁制突然変異が次から次へと蓄積していくようになる。その結果として、このように禁制突然変異を蓄積した冗長な遺伝子によってつくられるポリペプチド鎖は、もとの遺伝子をもっていった機能とまったく異なる機能を遂に獲得することになるであろう。このような方で、以前には存在しなかった機能をもつ新しい遺伝子が次から次へと進化途上で出現してきたに違いない。古い遺伝子の冗長な重複コピーからの新遺伝子の創生は、遺伝子重複が進化途上で演じた最も重要な役割である。^⑩

しかし、問題はそれほど簡単ではない。機能的に多様化した重複遺伝子を生物が利用できるかどうかは、その多様化した遺伝子が個別の調節機構によって制御されるかどうかにかかっている。ところが調節機構については余り多くのことにはわかっていない。真核性生物にあっては、DNA鎖は非特異的にヒストン（塩基性タンパク質）に被われている。ある構造遺伝子が体細胞において転写されるためには、このヒストンが調節遺伝子の産物によって除去され、RNAポリメラーゼがDNAに付着し、mRNAの転写が起らなければならない。この調節機構は階層をなしており、一次転写制御だけに支配されるか、二次の制御機構があり、インデューサー（誘導物質）が存在するときのみ転写が行われるかである。

とにかく、構造遺伝子の重複は調節遺伝子の重複をとまねばならない。ヘモグロビンの塩基配列に関する事実は「多種多様なヘモグロビン鎖の構造遺伝子座が一連の遺伝子重複によって共通の祖先型遺伝子から進化したことを示唆している。この一連の構造遺伝子の重複は、調節した一連の調節遺伝子重複を伴ったと思われる。ヒトの発生過程で α 鎖遺伝子は胚の血球形成の開始とともに活性化され、個体の一生を通じて転写され続ける。しかし、 α 鎖と重合する相手は変わる。まず最初に ϵ 鎖が出現し、胚のヘモグロビンは $\alpha_2\epsilon_2$ と ϵ_4 の二つのタイプで存在する。間もなく ϵ 鎖の産生が止まって、 γ 鎖の産生が出生時まで続く。胎児ヘモグロビンは主に $\alpha_2\gamma_2$ で、 γ_4 がいくらか存在する。最後に、 β 鎖と δ 鎖が出現する。成体ヘモグロビンの主要構成体は $\alpha_2\beta_2$ で、 $\alpha_2\delta_2$ は全体のほぼ3%にすぎない。重複した遺伝子の分別制御は、重複した調節遺伝子の機能的な多様化を意味している。 α 鎖遺伝子、 ϵ 鎖遺伝子、 γ 鎖遺伝子は、それぞれ別個の調節遺伝子に対応した異なるレセプターをもっていると考えられる。^⑪」と語られる。

それでは、この遺伝子重複はどのようにしてなされると考えられるか。それには連関群の一部分の直列重複と倍数体によるすべての連関群の

同時的な重複が起こりうる。直列重複には、まず一つは有糸分裂中か、減数分裂中かにおける、同一染色体の染色分体間の不等交換がある。ごく小數回生じる不等交叉は、一方の染色体上に二つの同一シストロンを連らね、他方の染色体からはそのシストロンを欠失させる。その結果、娘細胞にはその遺伝子に関して、ヘテロ接合体とヘミ接合体が生じ、もしこの重複の結果が自然淘汰における有利性を子孫にもたらすならば、そして小さな隔離された集団という条件があれば、この重複に関してホモ接合体となり、それがこの種の特性となる。¹⁸ 第二はヘテロ接合体の減数分裂中に生じる不等交叉によって、同一遺伝子座の対立遺伝子を一本の染色体に組込む場合である。¹⁹

哺乳類は、色々な種類の免疫グロブリンのH鎖を支配する連関した重複遺伝子の同一セットを備えていると思われること、ヒトのヘモグロビンの β 鎖と δ 鎖は一四一個のアミノ酸中十個だけが異なること、オラン・ウータンのようなヒトの類縁種がヘモグロビンの δ 鎖を持っていないといったことは、脊椎動物の進化の過程でこの直列重複が生じたと推測させる。しかし、この種の重複だけで進化を説明するのは十分ではない。というのは、この直列重複には次のような問題があるからである。

第一に直列重複が存在するとき、不等交叉がさらに不等交叉をひき起こすという不安定性がある。このような条件のもとで冗長な重複コピーの機能的多様化が進むということは余り期待できない。²⁰ 第二は機能的に連関した遺伝子の間で確立されている遺伝子の量の比の破壊である。²¹ 第三番目の重要な問題点は、その遺伝子活性を制御する調節遺伝子を重複させずに、構造遺伝子だけを重複させる傾向があることである。直列重複が同一の調節遺伝子座に支配されているかぎり、重複したものが異なった機能を獲得する可能性は余りない。だから、構造遺伝子も調節遺伝子も重複し、しかも構造遺伝子のレセプター部位とその調節遺伝子とが独立の一単位として相伴って進化する必要がある。²² ここに、かつてベルグソンが機械論について指摘したのと同じ困難が形を変えて現われている。

倍数体による遺伝子重複はどうか。この重複は直列重複に見られる三つの問題点をいずれも克服すると言われる。この四倍体化には同質性のもとの異質性²³のものがある。そして、この四つの相同染色体が機能上の多様化を獲得し、最終的に二価染色体を形成して行く。その過程には動原体をはさんだ逆位、あるいはロバートソン型融合²⁴が生じ、それに自然淘汰が有効に作用したであろう。また有糸分裂の過程において、三染色体細胞と一染色体細胞が生じ、一染色体細胞の交配を経て、不必要な染色体が放棄され、二倍体が形成されたことも考えうる。

しかし、この倍数体による遺伝子重複にも大きな問題点がある。それは両性生殖から生じる不稔性の問題である。植物界、特に顕花植物では

倍数体進化の例が多くある。大多数の顕花植物では雄器と雌器は同じ花にあり、倍数体進化と雌雄同株の繁殖様式とは適合しうる。これに対して、脊椎動物だけでなく、無脊椎動物においても倍数体はまれである。これは十分に確立された染色体による性決定機構のためである。哺乳類、鳥類、爬虫類で倍数体進化は不可能であるが、他方両棲類と魚類とでは、二つの性染色体因子、即ち、雄異型配偶子X、Yと雌異型配偶子Z、Wの分化は不十分であり、XとY、あるいはZとWが多くの遺伝子座を共有しており、YがXの代用をするというようなことが起こる。

染色体性決定機構が倍数体個体の両性生殖を不可能にしており、高等脊椎動物において倍数体進化はありえないが、生存可能な倍数個体も見出しえない。これは四倍体において調節を受ける遺伝子が過剰抑制のもとにおかれているからであろうと考えられる。「恐らく、高等脊椎動物にみられる四倍体接合子の致死性は過剰抑制によるのであろう。一方、魚類と両棲類は、調節遺伝子量の倍化による過剰抑制効果に耐えるもののように考えられる。にもかかわらず、新生して間もない同質四倍体は、重い自然淘汰圧のもとにあって、過剰抑制の締めつけから逃れようとしていたに相違ない。一对の調節遺伝子と一对の調節をうける遺伝子とが同時に機能的に多様化することによって、この重圧から逃れることができるのである。このことが二倍体化過程を加速するように作用したのであろう。倍数体進化が有意な遺伝子重複をもたらすのに非常に有効であったらしいということは、そう驚くべきことではないのである。」このように四倍体は自然淘汰の重圧から逃れるために、できるだけ速かに二倍体化しなければならなかった。しかし、構造遺伝子と調節遺伝子が同時に機能的に多様化することが、どのようにして可能であったのであろうか。再び、直列重複の場合と同じ困難に直面することになるであろう。

しかし、なにはともあれ進化の絵巻は展開されたのであり、それについて次のように語られる。「倍数性と直列重複とが有意な遺伝子重複をもたらすのに互いに補い合うものであるし、さらに倍数体進化は脊椎動物進化の初期段階でのみ可能であったであろうということから、遺伝子重複による自然の実験の大部分は魚類と両棲類の段階で成しとげられたに相違ないと推測できる。直列重複と倍数性とを交互に採りいれることによって、魚類あるいは両棲類型の哺乳類の祖先種は、すでに適当な度合の遺伝的冗長性を備えた、特徴的なゲノムの大きさに達していたと思われる。引き続き起こった、哺乳類と最後にヒトの出現で頂点に達する、進化の大きな飛躍は、重複をさらに繰り返してもたらされたものでなく、むしろすでに保持している遺伝的冗長性を使い分けて成しとげられたと考えられる。」

以上の遺伝子重複による進化の議論の主旨を要約すると次のようになるであろう。即ち、脊椎動物から人間に到る進化において、大きな進化をもたらすものとして、爬虫類と鳥類に到るまでの段階で、倍数体と直列重複による遺伝子重複が行われた。こうして生じた冗長な遺伝子座は、隔離という条件の下で、逆位、ロバートソン型融合などによる染色体の再配列、DNAのフレームシフト突然変異、ナンセンス突然変異、ミスセンス突然変異などによって、新しい遺伝子座の創生へと向かい、このようにして生物進化が達せられた。そして、その際自然淘汰は積極的な役割りをはたすというよりも、むしろ主としてもとの遺伝子の機能と構造を不変に保持する役割りをはたしたのである。

先に見たように、遺伝子重複による進化を考えると問題になるのは構造遺伝子と調節遺伝子の関係である。直列重複の場合、構造遺伝子と調節遺伝子が必ずしも連関しているとは考えられないから、構造遺伝子の重複は、必ずしも調節遺伝子の重複をとまなうものでもない。構造遺伝子が冗長になり、自然淘汰がその遺伝子による新しい遺伝子の誕生を許したとしても、その新遺伝子の調節機構はどのようにして獲得されるか。調節遺伝子の方も重複し、新しい遺伝子へと変化するのを待たねばならないであろうか。そのようなことが、全くの偶然の積み重ねによって可能であろうか。

倍数体による遺伝子の重複にも問題がある。同質倍数体を考えた場合、逆位、あるいはロバートソン型融合によって染色体の再配列がなされるとしても、二組の染色体がどのようにして、新しい遺伝子座の創設に向かうのか。過剰抑制がその過程を促進すると言うだけではうまくいかない。構造遺伝子と調節遺伝子の同時的な変異がこの場合も考えられねばならない。異質倍数体の場合は、まだ構造遺伝子と調節遺伝子が二組ずつに分かれていると考えられるので、多少事情は異なるかもしれない。しかし、この場合でも、構造遺伝子と調節遺伝子がともに協調的に変異することが必要であろう。

調節機構をもう少し詳細に見てみる必要がある。ごく最近まで調節機構の分子的基礎は十分理解されていなかった。今日でも、その理解されている大部分はバクテリアに関するものである。大腸菌のラクトースオペロン²⁰について見てみよう。ラクトースで大腸菌を培養すると、 β ガラクトシダーゼ以下の酵素が増大する。これはリプレッサー（抑制体）と呼ばれるタンパク質がDNAの特定の領域（オペレーター）に結合

し、それまではラクトースオペロンが mRNA に転写されるのを阻止していたのであるが、ラクトース分子から変換されたある誘導物質（インデューサー）とリプレッサーが結合し、リプレッサーを不活性化し、オペレーターにおけるリプレッサーの結合を解除する^⑤。ラクトースオペロンの場合、最初この負の制御だけが作用していると考えられていた。しかし、現在では、このオペロンが正常に働くためには、サイクリックAMP と CAP^⑥ とが結合し、DNA 上の特定領域（プロモーター）に付着しなければ、mRNA の転写が開始されない。つまり正の制御も受けているのである。さらにヒスチジンに関するオペロン、アラビノースオペロンの制御機構はもっと複雑である^⑦。トリプトファンオペロンの五つの酵素の合成はリプレッサーオペレーター系の支配を受けているだけではない。ここではトリプトファンは抑制物質として働き、トリプトファンが欠乏すれば、トリプトファン mRNA の合成が開始されるのであるが、その大部分は最初の遺伝子の転写へ行くまでに停止してしまう。最初のところに減衰域と呼ばれる DNA の部位があるからである。しかし、トリプトファンの欠乏がはげしくなると、この減衰作用は緩和され、オペロンは最後まで転写されるようになる。この緩和がどのようにしてなされるか、抗終止タンパク質によるのか、その他の物質によるのかわかっていない。また、ラクトースオペロンから転写された、一本の mRNA 分子に暗合化されているタンパク質がなぜ同数作られないか^⑧。その調節がどのようにしてなされるか臆測の域を出ない。その他、非調節性の酵素が存在するかどうか不明な点が多い。

このように調節機構についてはまだわかっていないことが多く、今後の解明を待たなければならぬ。しかし、現在解明されている点からだけでも、バクテリアのような原核生物においてさえ、その調節機構は非常に複雑である。高等動物にあっては、体細胞はそれぞれ別個の調節機構の支配を受けていることを考えれば、また有機体全体としてホルモン系をはじめとした調節機構が発達していることを考えれば、その調節機構の複雑さはバクテリアの比ではあるまい。調節機構の機作がさらに解明されたとしても、調節遺伝子と構造遺伝子が自然淘汰を介して協調的に変異することだけで、進化を説明しきることは不可能のように思われる。まして、今日の生物学が、生命の問題、生命進化の問題を解明しつくしえると言えないものではないだろう。

五

ベルグソンが提出した軟体動物と脊椎動物の眼の形成における収斂進化の例にもどろう。根源的な躍動が物質を貫ぬいて流れ、物質の抵抗と

躍動のいわば均衡として視覚器官が形成され、生物は同じ躍動を担っている故に、視覚が同じ程度に達すれば同じような器官が形成されうるであろうと説明される。

この実例を提示して、新ダーウイン説を検討するとき、ベルグソンは機能を混乱させない偶然の微小変異が機能を利用するのではないのになぜ保存されうるか、しかも、この変異は次の変異を待たなければならぬと疑問をなげかける。そして「実際、諸変異が全く偶然であれば、どうしても無数の同じ微小な変異が、独立した進化の二つの系統において、同じ順序で生じたと想定することができるか。また、それらの諸変異は、別々ではどんな効用も持たないのであるから、どのようにして、それらが淘汰によって保存され、どちらの系統でも、同じ変異が同じ順序で蓄積されたのであろうか。」と問う。

このような収斂進化について、遺伝子重複という立場からはどのように考えられるであろうか。収斂進化において時に広範囲で、微細な点について類似性が見られるが、この類似性は決して祖先の類縁性を示しているのではない^⑧。このような問題は解きがたいパズルではなく、自然淘汰の保守性を物語るものであるとして、「似た環境が課す特別な要求に対処するため、相同な遺伝子座でのよく似た寛容突然変異は自然淘汰によって好ましいものとして選り出される。」と述べられる。このように、相同遺伝子座で同様の対立遺伝子の突然変異が生じ、淘汰を通じ、それが保存されるということでは収斂進化が生じると考えられる。さらに、個体発生が系統発生を繰り返すというヘッケルの法則は、自然淘汰が全般にわたって、個々の構造遺伝子の機能的に必須な部位の塩基配列を保存することと一致し、多様な脊椎動物は相同な遺伝子座を保持している^⑨。であって、「相同な遺伝子座があるかぎり、個々の座で相同な突然変異の反復が起こりうる。この結果、収斂進化が起こりうるのである。」と語られる。

相同な遺伝子座があるかぎり相同な突然変異が起こりうる主張されるが、最も下等な有機体の眼点から高等動物の複雑な眼への進化は、相同遺伝子座における対立遺伝子型の突然変異によってのみでは明らかに説明できないだろう。ここで遺伝子重複においても収斂進化が生じると語られる。「収斂進化は遺伝子重複に關しても生じたに違いない。多様化した生物が、祖先型として働きうる相同遺伝子座をもつ限り、重複によって同じ基本的特性をもつ新しい遺伝子座が独立につくり出されうるのである。」^⑩このように見えてくると、新ダーウイン説における偶然な微小変異の役割が寛容突然変異によって置き換えられているように思われる。寛容突然変異では偶然の変異がそのまま保存されるのではなく、塩基

配列の活生部分の変更をもたらすような変異は保守的な自然淘汰によって保存されない。従って、二つの進化系統に於て相同な遺伝子配列が存することになり、重複と染色体の再配列の間に、寛容突然変異が蓄積され、それが似た環境の要求に対処するのに有利に働くとき発現し、収斂進化が起こることになる。

次にベルグソンは突然変異説について、同時に突発したすべての変異が同一の作用の遂行をめざして補足しあうのでないかぎり、今までの機能は働き続けないであろうし、新しい機能が働くこともないと述べ、この説でもって収斂進化を説明することは不可能であろうとする。この批判に対して、遺伝子重複の立場からは、突然変異を生じても、生物の機能を損わない冗長な塩基配列に突然変異が生じると反論されるだろう。しかし、軟体動物と脊椎動物の環境は類似していたであろうか。かりに、翼鰓類、ホヤ類の幼生型から脊椎動物が進化しはじめたとしても、両棲類以後、陸上生活をするようになった脊椎動物はどう考えればよいか。また、アイマーの定向進化説の批判にもなつて提出される、脊椎動物の眼（神経中枢）とホタテガイの眼（外胚葉）についての異胚形成の問題についてはどうか。この形成過程が異なるということは、構造遺伝子は類似していても、調節遺伝子の作用の仕方が異なると説明されるのであろうか。

六

以上の我々の議論の過程を振り返ってみると、現代生物学の進歩にもかかわらず、生命はその指の間からこぼれ落ちて行つてしまつていふ言わざるをえない。遺伝子重複による進化の仮説は構造遺伝子と調節遺伝子が協調的に変異しなければならないという要請を持つてゐる。調節機構については十分解明されていないが、バクテリアについて現在わかっている点だけから考えてみても、非常に複雑な機構である。さらに研究が進めば高等動物における調節機構の理解もおおいに促進されるであろう。そのような状況においては、恐らく進化の途上で構造遺伝子と調節遺伝子がどのように協調して変異したか、ある程度理解されるかもしれない、しかし新たな細部に係わる問題が生じるであろう。とにかく、遺伝子重複による進化の仮説は、この協調的な変異というところに、ベルグソンが当時検討した機械論の諸説と同じ困難を蔵していると言わざるをえない。

それでは、このような遺伝子重複による進化の仮説は破毀しなければならないだろうか。今まで見て来たように、多くの生物学的な事実が遺

伝子重複が過去に生じたことを示している。分子生物学における研究の進展は益々正確に進化の歴史をあとづけることを可能にするであろう。しかし、ここで運河とやすりくずの比喩を思い出すなら、構造遺伝子と調節遺伝子が協調的に変異したことの真の原因、生物学があとづける進化の真の原因は、まさに根源的な躍動であることが了解されるであろう。従って、多くの生物学者や唯物論者と同調して、我々は生物学によって生命現象がすべて説明された、あるいはされうと言ふことはできない。

(81・8・30)

註

- ① Bergson, *L'évolution créatrice*, P. U. F. p. 88. (以下 E・C と略記する。)
- ② E・C p. 249
- ③ cf. E・C p. 53~54
- ④ E・C p. 55
- ⑤ cf. E・C p. 62~85
- ⑥ cf. E・C p. 85~88
- ⑦ cf. E・C p. 88~97
- ⑧ E・C p. 26 生命について「あるとき空間内のいくつかの点にかなりはっきりした流れが生じた」と記されている。
- ⑨ オパーリン著、江上不二夫編「生命の起原と生化学」(岩波)
- ⑩ ウイルスとヴァイロイドをさす。
- ⑪ 大野乾著、山岸秀夫、梁永弘訳「遺伝子重複による進化」(岩波)を主として参照して行く(「遺伝子重複」と以下略記する)。
- ⑫ フレームシフト突然変異とは DNA の一つあるいは連続した二つの塩基の欠失、または挿入により、それ以後のアミノ酸のコードンが変化するもの。ナンセンス突然変異とはあるアミノ酸のコードンが転写停止コードンに変化するもの。ミスセンス突然変異とはあるアミノ酸のコードンが別のアミノ酸のコードンに変化するもの。同義突然変異とは同じアミノ酸のコードンが二つ以上あるとき、一つから他の一つへ変るもの。
- ⑬ サプレッサー突然変異とはチロシン tRNA が変異し、停止コードン UAG のところにチロシンを付加するもの。解読をあいまいにする突然変異とはグルタミン酸の tRNA のアンチコードンが変異し、リジンのコードンを識別し、リジンのコードンのところにリジンかグルタミン酸が付加されるもの。
- ⑭ ミスセンス突然変異は禁じられることも、許容されることもある。
- ⑮ 重複した遺伝子が異なった突然変異をそれぞれに蓄積し、その結果生じる酵素は同じ基質に作用するが、著しく異なった反応速度的特性を獲得した遺伝子。
- ⑯ 「遺伝子重複」p. 115~116
- ⑰ *ibid.* p. 137

ベルグソンと現代生物学

- ⑱ *ibid.* cf. p. 142~144 例としてウマのヘモグロビン鎖があげられている。
- ⑲ *ibid.* cf. p. 146 例としてヒトのハプトグロビンがあげられている。
- ⑳ *ibid.* cf. p. 156 ショウジョウバエの *hobbed* 突然変異とヒトのヘモグロビンの Lepore 鎖の生成が例としてある。
- ㉑ *ibid.* cf. p. 151 ヘモグロビンの異常 β^s 鎖と β 鎖の重複が生じないという例がある。
- ㉒ *ibid.* cf. p. 152 例として肺魚やサンショウウオ類の莫大なゲノムの単一調節遺伝子によると思われる支配がある。
- ㉓ 異質倍数性は種間雑種から生じる倍数体で形成される。
- ㉔ 逆位とは同一染色体内で切断断片が180度回転した形で再挿入され、ロバートソン型融合とは二本の末端動原体染色体の融合で一本の中部動原体染色体が生じること。
- ㉕ 前川文夫著「植物の進化を探る」(岩波) 参照。倍数体と染色体数の減少ということで主として植物の進化が述べられる。
- ㉖ 「遺伝子重複」cf. p. 156
- ㉗ *ibid.* p. 168
- ㉘ *ibid.* p. 156
- ㉙ オペロンとは一本の mRNA に暗合を与える隣接したヌクレオチドの集まり。このオペロンは β -ガラクトシダーゼ、ガラクトシドパーミターゼ、ガラクトシドアセチラーゼの三酵素の遺伝子である。
- ㉚ 逆に抑制物質がリプレッサーと結合し、リプレッサーを活性化し、酵素合成を抑制する場合もある。
- ㉛ サイクリック AMP とはアデノシン 3',5'-リン酸。CAP は異化遺伝子活性化タンパク質。
- ㉜ J. D. Watson 著、三浦謹一郎他訳「遺伝子の分子生物学」(化学同人) cf. 454~457 (以下「分子生物学」と略記する)
- ㉝ ラクトースオペロンの三酵素、 β -ガラクトシダーゼ、ガラクトシドパーミターゼ、ガラクトシドアセチラーゼの量比は1、 $\frac{1}{2}$ 、 $\frac{1}{5}$ である。
- ㉞ 「分子生物学」cf. p. 433~470
- ㉟ E.C. p. 65
- ㊱ 「重複遺伝子」cf. p. 59~60 ジュラ紀の海棲爬虫類とイルカが例として上げられている。
- ㊲ 自然淘汰にたえ、種分化過程と併存しえた突然変異。
- ㊳ 「重複遺伝子」p. 60
- ㊴ *ibid.* p. 60
- ㊵ *ibid.* p. 119 例としては、チョウの幼虫がトリプシン様酵素とキモトリプシン様酵素を持っていることがあげられている。

付記 本論文は今年一月フランス哲学研究会において発表した内容をもとにして、まとめたものである。