

普遍生物学と生物学的法則

——Stuart Kauffman の自己組織化理論とその手法の検討——

大塚 淳

生物学に普遍的な真理、あるいは法則が存在するかどうかは、近年の生物学の哲学において活発に論じられてきた議題の一つである¹。ダーウィンの伝統の中で、生物学（とりわけ進化生物学）は多種多様な生物に見られる個別的な形質を、進化の偶然的な作用によって説明しようとしてきた。Gould(1989)は生物種やその形質の由来の偶然性を、「生命テープのリプレイ」という比喻によって表現している。いわく、現在の地球から時間を巻き戻し、任意に選んだ過去の地点からもう一度生命の歴史をやり直すとしたら、微妙な環境の違いなどにより、まったく異なった生物形態が生じてくるだろう。つまり生命史にはあらかじめ登場することが定まっていた必然的なプレイヤーなど決して存在しないのである。

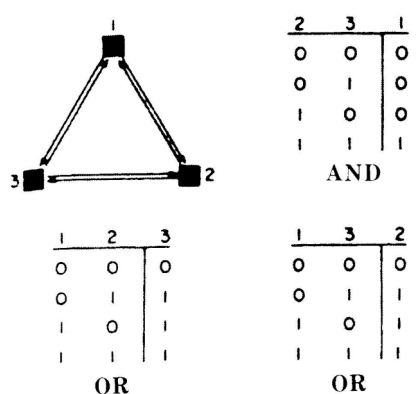
それでは生物学には普遍的な真理や法則などといったものは存在せず、そこに見いだされるのはただ個別的・具体的な発見だけなのであろうか？ 1993年の『The Origins of Order』によって一躍脚光を浴びることになったサンタフェ研究所の理論生物学者 Stuart Kauffman は、複雑系理論に基づいたコンピュータシミュレーションを援用することで、生物学を進化的偶然の産物としてのみ見る風潮に反旗を翻している。彼によれば、生命を特徴づけるゲノム調節システムなどといった複雑なネットワークは、進化の外的要因によってではなく、むしろシステムそのものから自発的に作り出される。このような自己組織化は偶然の結果ではなく、一定の条件を満たした化学的系からの法則的帰結である。こうして彼は、生物において普遍的に成立している秩序の規則的な（彼の言葉にしたがえば、「必然的」な）形成を唱えるのである。

注目すべきは、彼がこうした法則の主張を、従来型の生物学的手法に則った生物および形質の個別研究からではなく、コンピュータシミュレーションを使用した統計的方法から導き出しているという点である。このシミュレーションはNKモデルあるいはブールネットワークと呼ばれ、Kauffman の手法の核になっている。よって本稿ではまずこれを簡単に描写し（1章）、その後このモデルの生物学への具体的適用、すなわち発生生物学への適用と（2章）、進化論への適用（3章）を見ていく。そして最後に、主に1・2章の結果に焦点を絞りながら、生物学における普遍的な法則についての Kauffman の主張を検討していきたい（4章）。

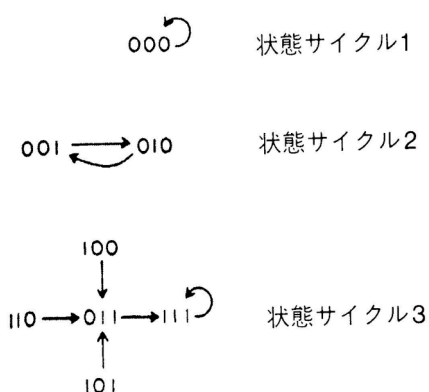
¹ 代表的なものとしては、Beatty(1995), Rosenberg(1994), Brandon(1997), Sober(1997), Mitchell(1997), Elgin(2003), Elgin(2006)。

1. NK モデル

Kauffman の方法の基礎となるのは、それぞれが互いに繋がりあった等質的な要素からなるネットワークの、全体的なふるまいを観察することである。それぞれがオン(1)・オフ(0)の二つの状態をとる、N 個のノードからなるネットワークを考えよう。各ノードは、ネットワーク内の他の K 個ノードから入力を受けており、その入力に応じて自らのオン・オフを変化させる。つまりあるノードの時間 t+1 における状態は、それに繋がっている K 個のノードの t における状態によって決まる。このとき状態変化のルールは、各ノードにあてがわれた固有のブール関数に従うとしよう (下左図 1-a)。



[図 1-a]



[図 1-b]

出典 : Kauffman(1995) p.143

N 個全てのノードが特定の一時点において示しているオン・オフのパターンをこのモデルの「状態」と呼ぶとすると、このモデルが取りうる全状態数は 2^N である。ネットワークを構成する N 個のノードにそれぞれ適当なブール関数を割り当て、任意の状態からモデルをスタートさせると、ネットワークはこの可能な状態の中を次々と変遷していく。例えば図 1-a のように構成された $N=3, K=2$ のモデルの軌跡は、上右図 1-b のようになる。この図からわかるように、ネットワークはその構成と初期状態に応じてある決まったサイクルアトラクターに落ち込み、それ以降はずっと同じパターンを示し続けるようになる。こうしたアトラクターには、そのサイクルの長さに応じて、(1) 少数 (最小 1) のパターンから構成される固定的な秩序状態、(2) 極めて多数 (最大 2^N) のパターンを含み、繰り返しまで膨大な時間経過を必要とするようなカオス的な状態、(3) 適当な長さで複雑さをもって反復する動的な秩序状態、の三つを考慮することができるだろう。ではこれらのアトラクターは、それぞれどのような性質を持ったネットワークにおいて生じやすいのだろうか。

Kauffman はコンピュータ上でこうしたモデルを繰り返し走らせ、アトラクターの長さおよび数の期待値を測ることで、任意のブール関数と初期状態の割り当てからスタートしたネットワークが上の 3 つのサイクルのうちどれに落ち込むかは、パラメータ K——各ノードが受ける入力の数——によって決まるということを確認した。すなわち (1) $K=1$ のとき、おおむねアトラクタ

一短く、系はどのような初期状態からスタートしても速やかに短い状態サイクルへと凍結してしまい、それ以上の変化を示さなくなってしまう。(2) 一方 $K=N$ の時、すなわち各ノードが自分を含めネットワーク中の全てのノードから入力を受けているとき、サイクルアトラクターは全状態数の平方根 $\sqrt{2^N}$ と極めて長くなる。またこのときアトラクターの数も N/e 個と多い。これはたった一個のノードのオン・オフが違うだけで、ネットワークは別のアトラクターへと落ち込み全く異なった軌跡へと発展するという、極端なバタフライ効果の可能性を意味している。こうしたカオス的ふるまいは $K \geq 3$ であっても広く見られるものである。(3) ところが $K=2$ のとき、系は突然秩序だったふるまいを見せるようになる。ここでのアトラクターの長さは \sqrt{N} である。これは 10 万ほどのノードを持ったネットワークでも、たった 317 ほどのステップから構成されるサイクルを繰り返すようになるということである。さらにこのとき、これらのアトラクターは比較的大きな引き込み領域を持つため、多少のブレがあってもネットワークは同一のサイクルに回帰する。すなわち NK モデルは $K=2$ において、多少の動きを持ちながらも安定したサイクルへと落ち着くのである。

NK モデルを動的な秩序へともたらすパラメータとして、Kauffman は K の他に、入力値の偏りを調整するパラメータ P や、一定の入ルートが一意的にノードの値を決めてしまうような疎通ブール関数 (canalyzing Boolean functions) のネットワーク中の割合をあげている。しかし重要なことは、こうしたパラメータを変えた試行を通し、ネットワーク中の各ノードに割り当てられるブール関数自体は全くランダムに決められているということである。入力数 K (あるいは P や疎通ブール関数の割合) さえ適切に定められていれば、各ノードのブール関数を念入りにデザインせずとも、モデルはおのずから秩序だった動的ふるまいを示すようになる。つまり NK モデルにおいて秩序が生じるカギとなるのは、各ノードの個別的な働きではなく、全ノードに共通する一般的な性質なのである。

Kauffman は、このようにして生じる NK モデルの動的かつ安定したパターンを、生命一般に見いだされる柔軟性に重ね合わせている。つまり生命は固定的秩序 ($K=1$) からカオス ($K \geq 3$) への相転移地点、すなわち「カオスの縁」に宿る。ではそれは具体的にはどのようなことなのか、以下では NK モデルの生命現象への適用を見ていこう。

2. NK モデルの生物学への適用 (1): 遺伝子調節システム

Kauffman が NK モデルによって問題にするのは、発生生物学上の次の二つの問題である:(1) 生物個体が有する多様な細胞は、すべて同一の DNA から分化形成される。これはどのようなメカニズムに従っているのか?(2) 一般に生物では、DNA が持つ遺伝情報に比べその細胞種数が極めて少ないが²、これはなぜだろうか?そしてこうした問題は、生物の緻密なゲノム調節システ

² 例えばヒトには約 8 万の遺伝子があるが (ただしこれは Kauffman の見積もりであり、必ずしも現在の見方とは一致しない)、その細胞タイプ数はおよそ 250 にすぎない。

ムはいったいどのようにして形成されうるのかという、生命自体の可能性についての問いに通じている。

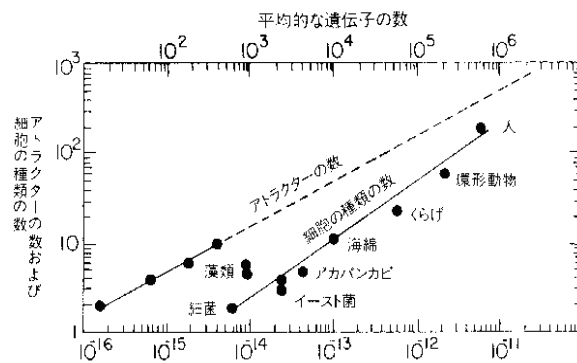
こうした問題を NK モデル上で考えるため、Kauffman は遺伝子発現の働きを理想化し、一つのネットワークとして解釈する。細胞タイプの多様性とは、各細胞が DNA をもとに合成するタンパク質の種類が多様性である。細胞内でのタンパク質合成は、(1) DNA 上でタンパク質をコード化している構造遺伝子がメッセンジャーRNA (mRNA) へと転写されるプロセスと、(2) リボソームにおいて mRNA がタンパク質へと翻訳されるプロセスの二つに分けられる。したがって各細胞がどのようなタンパク質をどれだけ作るかを決定するには、DNA から mRNA への転写を制御すればよい。1960 年代の Jacob, Monod によるラクトースに対する大腸菌の反応の研究は、こうした過程をコントロールする「遺伝子のスイッチ」の存在を明らかにした³。一般に転写は、RNA ポリメラーゼが DNA 上の塩基配列をスキャンしながら進むことで行われる。DNA 上で遺伝情報を構成している塩基配列の隣には読み取り開始位置を示すプロモーターと呼ばれる塩基配列があり、RNA ポリメラーゼは最初まずこの部分に取り付き、そこから横にスライドするように構造遺伝子を読み込んでいく。ところがそのプロモーター内にはオペレーターと呼ばれる、特定の種類のタンパク質（遺伝子調節タンパク）が結合する部分があり、ここにタンパク質があるか否かによって、RNA ポリメラーゼの結合が促進されたり（アクチベーター）妨げられたり（リプレッサー）するのである。したがってオペレーターに結合するタンパク質は、構造遺伝子の転写をオン・オフするスイッチとして働く。そしてこうした遺伝子調節タンパク自体も、DNA 上の他の構造遺伝子の発現によって合成される。したがってある構造遺伝子の転写は、それを制御する遺伝子調節タンパクを作る一定の遺伝子の発現によって制御され、さらにその遺伝子の発現も・・・というように、DNA 全体は複雑な遺伝スイッチの回路を構成している。つまり「生物学的制御システムの論理は・・・計算機の論理と同じくブール代数に従う」(Monod[1970]) のである。

Kauffman はこうした遺伝子回路を NK モデルによって再現する。N 個の遺伝子からなるゲノムネットワークを考え、各遺伝子から mRNA への転写が行われているか否かをノードのオン・オフで表わそう。次に各ノードへの入力 K で、それぞれの遺伝子の活性に影響を与えうる遺伝子調節タンパクの種類の数を表すことにする。こうすることで、それぞれが K 個のスイッチを持つ N 個の遺伝子からなる遺伝回路をモデル化することができる。このときこのモデルが持つ 2^N の状態空間は、このゲノムによって合成されうるタンパク質のパターンの数として解釈される。よって問題は N が十分に大きいときに、このネットワークがどのようなタンパク質発現パターンを見せるようになるかということである。ここで前章での結果をもとに $K=2$ としてみると、この遺伝子回路は長さ \sqrt{N} の安定したアトラクターを巡回することになる。そしてこうした回路には、およそ \sqrt{N} 個のアトラクターが存在しているだろう。これが意味することは、こうしたゲノムからは、それぞれが \sqrt{N} ステップの細胞周期を持つ、 \sqrt{N} 種類の細胞種が分化形成されうるということである。

³ 以下では細菌などの原核生物における遺伝子調節を念頭に話を進める。

では現実の細胞も、このような動的な秩序領域にいるといえるのだろうか？ Kauffman は(1) 多くの遺伝子発現は比較的少数の分子のみによって制御され、(2) 複数の真核生物の遺伝子調節ネットワークにおいて、疎通ブール関数によって支配される制御が広く見られる、という二つの点から、この答えがイエスであると推定する。もしこれが正しく、多くの生物の遺伝子発現において $K=2$ に調節した NK モデルで見られたような秩序が成立しているのならば、各生物種の細胞種数は、そのゲノムに含まれる全遺伝子数の平方根になっていると予測されるだろう。下に示した対数グラフは、こうした関係が現実にも成立していることを強く示唆している。

また遺伝子発現が動的な秩序ネットワークに基づいているという仮説は、分化形成の事実も説明する。同一のゲノムから異なる細胞が分化するのは、ゲノムネットワークが異なるアトラクターに引き込まれるからである。すでに見たように、動的な秩序状態を構成するアトラクターは比較的広い引き込み領域を持っているため、こうしたネットワークではいくらかの初期値のブレやノイズなど



*出典：Kauffman(1995) p.205

が生じたとしても結局もとのアトラクターに帰着し、バタフライ効果によって細胞の働きが散り散りに乱されてしまうことはないだろう。すなわち、細胞は「カオスの縁」にある NK モデルが示すような性質によって、適切な分化形成と安定した機能を果たすことができるといえるのである。

NK モデルにおいては、一端 N や K などといったパラメータが設定されたら、ノード間の具体的な「配線」はランダムに決められていた。つまり秩序の発生にとって本質的なのは、ネットワーク細部の込み入った調整ではなく、各ノードが共通して持つ一般的性質である。これをゲノム調節システムに置きかえて解釈すれば、生物の発生を可能にする遺伝子調節の複雑な秩序は、個々の遺伝子の働きと遺伝子間の関係を調整せずとも、ある一般的性質さえ満たされれば自然と生じてくるものである、ということになるだろう。つまり細胞の遺伝子発現の複雑なメカニズムは、偶然によって働く自然選択という鋳掛屋が、ゼロから長い時間をかけて一つ一つ綿密にデザインしてきたものではない⁴。むしろ Kauffman のモデルによれば、それは「カオスの縁」にあるようなネットワークにおいて自発的に生じてくるような自己組織化、すなわち「無償の秩序」なのである。

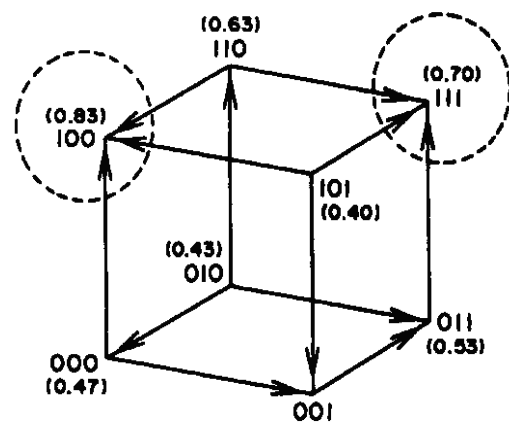
⁴ 遺伝子の数の多さを考えれば、遺伝子調節のような複雑なネットワークを自然選択で形成するのはきわめて困難である。というのも理想的なネットワークを頂点とした選択過程では、全体の適応度に寄与する形質（ここでは各遺伝子のブール関数）の数が増えるほど各々の適応度への寄与が減るために、エラーによる崩壊（変異率による適応度の優位差の無効化）が起り、結局理想的なピークを達成できないからである。

3. NK モデルの生物学への適用（2）：選択と適応地形

自然選択は、上述のような自発的な自己組織化によって形成された生物の各形質に対して作用する。しかし、それはどの程度の力を持つのだろうか？ Darwin が考えたように有利な対立遺伝子が個体群に広まっていくためには、個体群によって探索される適応地形が「なだらか」でなければならない (Fisher 1930)。では個体群の適応地形はどのように定まるのだろうか？ Kauffman の二つ目の目論見は、NK モデルを用いてこうした自然選択が働く条件を定めることである。

ここでは分裂によって増殖するようなある半数体生物を考え、その生物が有する遺伝子座の数を N としよう。各ノードのオン・オフは、その遺伝子座に対する二つの対立遺伝子 $[A,a]$ に対応する。よってこの生物種が取りうる遺伝子型の状態数は 2^N となる。ここで n 次元の超立方体を考え、この種の生物個体が持つゲノムをその各頂点に割り当てる。このとき任意の頂点 G は N 個の他の頂点と隣接しているが、その各隣接点は G とはただ一つの遺伝子座でのみ異なるようにする（つまり各頂点は遺伝子的に「隣接」している）。次に、このゲノムセット G_i の一つ一つに、対応する表現型が有する適応度 W_i を考える。今、 G_i にいる生物が適応度 W_i を持つとしよう。この生物は分裂して一つの遺伝子座に変異をおこし、 G_m というゲノムを持つ適応度 W_m の生物が生まれる。このとき、 $W_m > W_i$ なら生物はそちらに進化するとする。このときこの n 次元超立方体は、この生物種の適応地形を表すといえるだろう（右下図）。

一般に、各遺伝子座を占める対立遺伝子は、全体の適応度 W に何らかの貢献をしている。しかしその寄与の割合はその対立遺伝子単体で決まる場合もあれば、他の遺伝子座の状態によって変わってくる場合もある。つまり遺伝子間にエピスタシス（遺伝子座間の相互作用）が考えられるわけである。実際に複数の遺伝子座の間にエピスタシスが認められる場合、各々の遺伝子座を占める対立遺伝子の全体の適応度 W に対する寄与がどのように変わってくるかを調べるのは、極めて困難である。したがってここではそれをランダム性に委ね、エピスタシスが確認される遺伝子座間では、その座を占める対立遺伝子の適応度への寄与値として乱数を割り当てることにする。そして最終的に、あるゲノムに対応する生物個体が持つ適応度を、以上の仕方でも求めた各遺伝子座に納まる対立遺伝子の適応度寄与の平均として定める。こうすることによって Kauffman は、拮抗する制約がない場合は各対立遺伝子の全体的適応度への寄与は加算的であるが、それが他の多くの遺伝子座と相互的關係にある場合はそうした単純な足し合わせでは求められない、という直感的な事実を n 次元超立方体という適応地形上で表しているのである。



図は 3 つの遺伝子座を持つゲノムの適応度地形である。矢印は進化の方向を表す。ここでは適応度（括弧内の数値）の割り当てはランダムで、その結果二つのピークが形成されている。 出典：Kauffman(1993), p.42.

先に述べたとおり、このNKモデル適応地形においてある頂点 G_i にいる生物は、それより適応度の高い隣接点にのみ移れる。そうすると、頂点のうちにはそれ以上高いところに移ることのできない「ピーク」が出てくる。こうしたピークは必ずしもただ一つに定まるわけではない。適応度の割り振りによっては、適応度地形上に多数のピークが出てくることもある。このとき適応地形は「でこぼこ」になり、多くの生物個体はその局所的なピークに閉じこめられてしまうだろう。この地形のでこぼこ加減は、パラメータ K の値に応じて変化する。 $K=N-1$ のときは、任意の遺伝子座を占める対立遺伝子の反転は他の全ての遺伝子に影響を与え、各遺伝子の適応度への寄与は新しい乱数によって置き換えられることになる。つまり一回の変異で全体的な適応度は様変わりすることになり、その結果適応地形には $2^N/(N+1)$ 個という膨大な数のピークが現れる。さらにそれに伴って、各ピークの絶対的な適応度は低下する。一方 $K=0$ のとき、すなわち各遺伝子は他の座の遺伝子と全く無関係であるとき、各遺伝子座における適応度への寄与は加算的になり、したがって適応地形は全ての頂点から登頂可能な一つのピークを持った、なだらかな「富士山」になる。これは Fisher が想定した漸進主義の理想的条件に他ならない。では

進化はこうした $K=0$ の適応地形で起こったのだろうか？ Kauffman はそうではないと考える。というのも単一のピークのみを持つような適応地形では、全体の適応度を構成する全遺伝子数 N が増えるにしたがって、「エラーによる崩壊」がより顕著に現れ、各個体は結局ピークに登り切れなからである（注4参照）。こうした理由から、結局最も適応度の期待値が大きいのは、2~10程度の比較的低い数字に K の値が抑えられたときであるということが確認される（右図）。

以上より、自然選択はある程度のエピスタシスが認められるような「ややでこぼこだが関連のある適応地形」において最も良く働くことができる⁵。また逆に多くの形質が互いに関係しあっているような場合、進化は局所的なピークに捉えられてしまい、高い適応度へと到達することができない。このようにしてNK適応地形モデルは、形質あるいは発生的な拘束のあり方と選択の関わりを示すことで、自然選択が働くための条件と帰無仮説を提供する⁶。つまりそのモデルが示すと

TABLE 2.1 Mean Fitness of Local Optima (Nearest-Neighbor Interactions)

K	N				
	8	16	24	48	96
0	0.65(0.08)*	0.65(0.06)	0.66(0.04)	0.66(0.03)	0.66(0.02)
2	0.70(0.07)	0.70(0.04)	0.70(0.08)	0.70(0.02)	0.71(0.02)
4	0.70(0.06)	0.71(0.04)	0.70(0.04)	0.70(0.03)	0.70(0.02)
8	0.66(0.06)	0.68(0.04)	0.68(0.03)	0.69(0.02)	0.68(0.02)
16		0.65(0.04)	0.66(0.03)	0.66(0.02)	0.66(0.02)
24			0.63(0.03)	0.64(0.02)	0.64(0.01)
48				0.60(0.02)	0.61(0.01)
96					0.58(0.01)

*Numbers in parentheses are standard deviations. Along main diagonal of table, $K = N$, actual K

出典：Kauffman(1993), p.55

⁵ そして Kauffman は、実際に進化はこうした適応地形において起こってきたと主張する。彼はその根拠として、カンブリア紀大爆発やフォンベア法則（生物の胚は初期段階にあるほど互いに類似しており、成長するにつれ差異が目立ってくるという発生学上の一般則）といった現象がそうした適応地形において最も良く説明されるという点を挙げているが、本論では紙幅の制約のためそこには立ち入らない。

⁶ 進化力ゼロを規定するものとしてはハーディ・ワインベルグ均衡などがおなじみであるが、 $N=K-1$ のモデルは自然選択の帰無仮説としてそれより優れている。というのも後者は遺伝的浮動や変異頻度、マイグレーションなどといった他の進化力抜きに、ただ選択の有効性のみを測るこ

ころによれば、自然選択による生物の進化は、形質同士の関わり合いが適度な複雑さを保っているとき、すなわちそれが「カオスの縁」にあるときのみ可能になるのである。

4. 普遍生物学的「法則」と生命の蓋然性

以上で我々は Kauffman のコンピュータモデルと、その生物学への適用を見てきた。彼がこうした結果から導くのは、次の二つの主張である。

- (1) 自然選択は常に有効であるわけではなく、それが働くためにはエピスタシスが一定の値に抑えられている必要がある。NK モデルは、この値がどれくらいでなければならないかということを我々に教えることで、自然選択の帰無仮説を提供する (Cf.3 章)。

これは、NK モデルを進化論の道具立てとして用いることによって両者を統合的に考えるべきだという、比較的穏健な立場である。だがこの一方で、Kauffman は次のようなよりラディカルな主張を行なっている。

- (2) 自然選択が働くベースとなるもとの有機体の生命的秩序は、自己組織化によって生じてくる。生命発生の必要条件である遺伝子調節のメカニズムは、特定の条件を満たした化学的ネットワークから、自然選択を経ることなく自発的に生じてくる (Cf.2 章)。したがって生物は偶然的な自然選択の産物である以上に、自己組織化によって形作られたものである。

ここではこの二つのうち後者に焦点を当ててみたい。というのも近年の著作 (Kauffman 1995, 2000) において、この自己組織化の役割の強調は、生命誕生の必然性という Kauffman のより野心的なテーゼへの足場として用いられているからである。その名も『At home in the universe (邦題：自己組織化と進化の論理)』と名付けられた 1995 年の著作の第一章では、次のように宣言されている：

結局、自然選択は形態を生み出す唯一の源ではないことになり、そして生物も・・・より深遠な自然法則の現れだということになる。・・・われわれは偶然の産物ではなく、生じるべくして生じたものだったことになるのだ。

しかし以下本論では生命の誕生という壮大なテーマはさておいて、ただ 2 章で考察してきた遺伝子調節メカニズムのみに焦点を合わせることにしよう。そこに話を限定すれば、上の多分に誇張が入った引用がいわんとしているのは、生命を基礎づけるゲノム調節システムは、一定の条件を満たした化学的な系が服する必然的な法則にしたがって自発的に生じてきた、ということである。ここで注目したいのは、自己組織化が単に現在の地球上生命全般に共通する事実としてではなく、そもそも生命であるならそれにしたがわなければならないある種の生物学的な「自然法則」の結果と見なされているということである。こうした法則の主張は Kauffman の目論見にとって必須

とができるからである。

である。実際、仮に地球上の全ての生物のゲノム調節システムが自己組織化の産物であったと判明したとしても、そうした自己組織化が容易に起こりえたことであったのか、あるいは奇跡的な偶然の積み重ねによるものなのか、ということについて我々は何も知り得ない。生命（あるいはそのゲノム調節システム）誕生の必然性を主張するためには、現存する生物以外の可能な生命形態において事情はどうか／どうなったであろうか、ということを考えてしなければならない。そして法則は、そうした可能的事態についての予測をもたらすのである⁷。

法則的命題は、その真理がたまたま成立しているような偶然的条件に依存しないという点で、普遍性を持っている。例えば一般に古典力学の法則や理想気体の状態方程式などは、特定の状況に依存せず常に成り立つものとして考えられている。しかし生物学においてそうした無条件的な成立を要求する法則が可能であるかに関して、多くの哲学者の意見は懐疑的である⁸。Beatty(1995)は生物学における法則不在の理由を、生物界に不可避的につきまとう偶然性に求めている。生物は進化の産物である。ところが進化においてどのような形質が生じ定着していくかということは、環境のあり方や突然変異の起こり方、あるいは個体群の大きさなどといった偶然的要因によって左右されている。したがって生物界に見られる性質はすべて、その都度の環境という特定条件のもとに生じてきたものである。そして生命は地球以外では確認されていない。よっていかに一般的なものであろうとも、生物学的な規則性は常に地球上の物理・化学を含めた諸々の条件に依存した事実であるにすぎないのであり、無条件に生物一般に適用されるような普遍命題たりえないのである。Sterelny(1997)はこうした問題を N=1 問題と呼んでいる。生物一般に妥当するような普遍的命題を主張しようにも、それを確証するために我々が用いることができるサンプルはただ一つ、すなわち地球上の生物だけである。こうした事例(N)の単一性が、生物学における法則の主張を困難にしているのである。

したがって自己組織化を法則とみなすためには、Kauffman はこの「地球上」という条件を取り払わなければならない。つまり「地球環境において選択され系統的に広まってきた一定のネッ

⁷ 法則はある種の必然性を含意しているという点で、単なる一般命題とは異なるものとして考えられている。例えば次の二つの命題を考えてみよ：

- (1) すべての金塊は、直径 1km 以内の大きさである
- (2) すべてのウラン塊は、直径 1km 以内の大きさである

両者とも真なる一般命題ではあるが、一見したところその性質を異にしている。前者はたまたまそうした金塊が存在しないという偶然的条件から真とされるが、後者にはそうしたウラン塊は決して存在しえないだろう、という必然性が含意されている（というのも、ある程度の大きさ以上のウランは崩壊を引き起こすだろうから）。つまり後者は法則的命題なのであり、それは反事実条件文を支持する（「あるウラン塊があれば、それは 1km 以内だろう」）ことによって前者から区別される。

⁸ 生物学における法則の有無に関しては、未だ見解が一致しているわけではない。Beatty(1992) および Rosenberg(1994)は、法則を(a)経験的かつ(b)必然性をともなった真なる一般命題と考え、生物学における法則的命題の可能性を否定している。これに対し Sober(1997), Elgin(2003)は(a)の条件を捨てアプリアリな命題も生物学的法則として認めるべきだと主張する。他方(b)の条件を緩める立場としては、適用範囲を狭めた限定的規則性で十分とする Brandon(1997)や、必然性条件を捨てより実践的な観点から生物学に法則を認める Mitchell(1997)などがある。しかし、経験的かつ必然的な普遍的命題は生物学にはありそうにないという見方は共通しているといえよう。

トワーク的性質が、ゲノム調節システムに見られる秩序を可能にしている」という可能性を排除しなければならない。これは理想的には、地球環境外で形成されたゲノムネットワークを考察することによって達成されるだろう。NK モデルは、それをコンピュータ上で可能にする道具立てである。既に述べたように、NK モデルは N,K,P および疎通ブール関数という 4 つのパラメータによって、生物のゲノム調節システムを理想的に記述したものである。Kauffman はこのモデルのパラメータの値を現実の生命に想定される値に合わせた上で、そのふるまいを観察した。ここで注意すべきは、そのように設定された一つ一つのモデルの具体的な「配線」、すなわちそれぞれの遺伝子の機能や他の遺伝子との連結は、ランダムに決められていたということである。仮に $N=80000$ 、 $K=2$ のゲノムネットワークを考えてみると、 K 個の入力値を持つブール関数の種類は 2^K 通り⁹であるから、このネットワークの各ノードへの関数の割り当て方はおよそ $2.7 \cdot 10^{61}$ 通りになる¹⁰。これにさらに各ノードへの 2 つの入力ノードの割り当てを考えると、可能なネットワークのあり方が膨大な数に上るのは明らかであろう。Kauffman の実験結果は、このような無数の可能性から適当な数のサンプルを抜き出し、そうしたサンプル群において自己組織化が高頻度で生じることを統計的に確認したものである。もし NK モデルが現実の生命の正しいモデルとなっているのであれば、地球上の生命種のゲノム調節システムは、無数にある秩序だった NK モデルのうちの極めて小さな部分集合によって表現されていると考えるのは理に適ったことだろう。しかしシミュレーションの結果は、生命的秩序の発生はその部分集合内のみに限られる現象ではない、ということを示している。というのも上述の母集団の多さを考えると、ランダムに組まれた配線が地球上生物のゲノム調節システムと一致しているということは、極めてありそうにないからである。そしてそれらのランダムネットワークでも秩序が形成されるという結果は、ゲノム調節システムの発生は、現にあるような地球上生物以外の仕方でも可能であるどころか、むしろ高い蓋然性をもつものであるということを示唆するのである¹¹

しかしながら、コンピュータモデルを使用したこのような手法は、実際の生物に関する主張の根拠たりえるのだろうか?一見したところ、Kauffman の議論は、シミュレーションによって生命サンプルの数を実質的に増やしていくという、強い AL (A-Life: 人工生命) の戦略を踏襲してい

⁹ あるノードへの入力 K 個あるとき、入力値の可能な組み合わせは 2^K 組。それぞれの組について 0 か 1 が割り当てられるため、ノードが取りえる関数の数は 2 を可能な入力値組み合わせで乗じたものとなる。

¹⁰ それぞれの遺伝子の性質はネットワークの中でそれが果たす役割によってのみ同定されると考えれば、16 個の異なる関数から重複を許して 80000 回選ぶような重複組み合わせ ${}_{16}H_{80000}$ を考えればよい。 ${}_{16}H_{80000} = {}_{80000+16-1}C_{16-1} \approx 2.69 \cdot 10^{61}$ となる。

¹¹ Richardson(1997)が指摘するように、こうした統計的性格から、NK モデルは個別的なゲノムネットワークの発生予測には無力である。こうした事情を受けて Burian&Richardson(1992)は、Kauffman の主張する規則性からはいかなる個別的生物形態も演繹されないため法則たりえないと主張している。しかし私には、「法則」というタームを特定の具体的結果を帰結する被覆法則に限る根拠はないように思われる。Sober(1997)のいうように、仮にある生物学的機能が多くの形態によって多重実現したとしても、そうした上位の生物機能レベルでの法則を考えることは依然として許されるだろう(同様の上位法則としては熱力学の第二法則が挙げられる。第二法則は具体的な分子運動を予測するわけではないが、一定の境界条件を示すことで予測に寄与する)。

るように思われる。例えば A-Life 研究の立役者 Langton は、コンピュータ上で生命を実際に作り出すことによって、生命についての普遍的な定義が与えられると考えていた：

理論生物学は長い間、単一な事例からは一般的な原理を導くことができないという根本的な障害に直面してきた。他の事例が見つからない限り、生命の本質的性質——*原理的にあらゆる生命システムに共有されていなければならない性質*——を、*単に局所的な歴史的偶然の積み重ねと遺伝的な系統の共通性だけからたまたま地球上生命において普遍的となっているような、生命にとって偶有的かもしれない性質から区別することは極めて困難である。*この先の探求において、異なった物理化学に基づいた生命体が我々の前に現れてくるようなことはとてもありそうにない。したがって我々の唯一の選択肢は新たな生命形式、すなわち人工生命の合成を試みることである。 (Langton 1996, p.39
*強調は原文)

しかしながらこうした強い AL のアイデアは、Sober(1992)らの批判にさらされてきた。いわく、コンピュータ上で生命的なふるまいをシミュレートできたという事実は、そうしたシミュレーション自身が生命である、ということを含意しない。つまり Searle(1980)による強い AI 批判が、そのまま人工生命研究にも当てはまるのである。強い AI 論者が、心的プロセスとは計算に他ならないとみなしたのと同様に、強い AL 論者は生物が計算的に表される形式に他ならず、それがどのような物理的基盤によって実現されるかは本質的ではないと決めつけている。しかしそのようにいえる根拠はどこにあるのか？ Sterelny(1997)はこうした結果を踏まえて、人工生命研究によっては N=1 問題は解決されないと考えている。シミュレーションはそもそも生命ではない（あるいは少なくとも、生命であるとは言い切れない）のだから、それを繰り返したところでどうして生物に普遍的に妥当する特徴づけについての証拠が得られようか？

同様の批判は Kauffman に対しても有効だろうか？問題は、NK モデルの使用が強い AL へのコミットを強いるか否かである。確かに NK モデルは、ゲノムネットワークをランダムに生成することで、現実の生命を超えた新たなサンプルを提供するものと目されている。しかし彼が繰り返し注意するように、NK モデルはそれ自身生命ではなく、コンピュータ上のシミュレーションにすぎない。仮にランダムに生成された NK モデルのうちの一つが、たまたま大腸菌と同じ配線様式を持っていたとしても、我々はコンピュータ上に大腸菌を作り出したことにはならない。よって同様に、その大腸菌モデルに微妙に変更を加えた新たなモデルを作ったとしても、それは新種の生命そのものの創造ではなく、現在の地球とは異なるある条件のもとで生じたかもしれないその可能的生物のシミュレーションにすぎないのである。戸田山(2000)も指摘するとおり、一般にシミュレーションによってある対象についての統計的な実験結果を得ようとする場合、そうしたシミュレーションを対象そのものの実現だとみなす必要はない。様々な初期条件をインプットして行われる水爆実験のシミュレーションは、いかなる意味においても実際の爆発ではないが、多様な条件下において見られるであろう水爆爆発の結果を我々に教えてくれる。同様に、可能的なゲノムネットワークについての推論を行なうにあたって、強い AL に与する必要は必ずしもな

いのである¹²。

ではいかにしてコンピュータ上での仮想に過ぎないシミュレーションが、現実の生命についての法則的規則性を支持する根拠となるのか？その条件は、シミュレーションが実物の適切なモデルになっていること、すなわち Kauffman の例では、NK モデルが実際の遺伝子調節メカニズムを的確に捉えており、そのパラメータ (N,K,P,疎通ブール関数) が現実のシステムにおいても本質的役割を果たしていることであると考えられる。というのもそうした条件の下で初めて、モデルは現実の生命の適切な理想化を提供するからである。したがって Kauffman の主張の正否は、彼の NK モデルの良し悪しにかかっている。そうした観点から、NK モデルと実際の生物種における遺伝子調節システムの比較研究は、彼の議論にとって重要な意味をもってくるであろう¹³。どのみち、生命的秩序は高い蓋然性をもって生じてきたという法則の主張は、アприオリな議論によって白黒つけられる問題ではない。その結論は、今後の経験的探求にゆだねられているといわねばならないだろう。

参考文献

- Auyang, S. (1998), *Foundations of Complex-system Theories*, Cambridge University Press.
- Beatty, J. (1995), 'The Evolutionary Contingency Thesis', in G. Wolters and J. G. Lennox (eds.), *Concepts, Theories, and Rationality in the Biological Sciences*, University of Pittsburgh Press, pp.45-81.
- Boden, M. (1996), *The Philosophy of Artificial Life*, Oxford University Press.
- Brandon, R. N. (1997), 'Does Biology Have Laws? The Experimental Evidence', *Philosophy of Science*, 64(Proceedings): pp.S444-457
- Burian, R. M. (1997), 'Comments on Complexity and Experimentation in Biology', *Philosophy of Science*, 64(Proceedings): pp.S279-S291.
- Burian, R.M. and Richardson, R.C., (1992), 'Form and Order in Evolutionary Biology', reprinted in Boden(1996), pp.146-172.
- Depew, D.J. and Weber, B.H. (1996), *Darwinism Evolving*, The MIT Press.
- Elgin, M. (2003), 'Biology and a Priori Laws', *Philosophy of Science*, 70: pp.1380-1389.

¹² Langton らの強い AL が批判されなければならないのは、シミュレーションが生命であるという結論を、シミュレーションの結果自体の良さ(現実対象とのふるまいにおける一致)から引き出しているからである。つまりそこではシミュレーションの個別的妥当性とその方法自体の妥当性が混同され、結果として論点先取に陥っている (Cf. Pattee 1996)。一方 Kauffman の手法では、NK モデルの妥当性はそのふるまいの興味深さとは独立に——すなわちパラメータの妥当さによって——評価される。

¹³ 例えば、ブールネットワークと酵母のゲノム調節システムを比較した Kauffman(2003)などはこうした問題意識に沿った研究として捉えることができる。

- Fisher, R. A. (1930), *The Genetical Theory of Natural Selection*, Oxford University Press.
- Gould, S. J. (1989), *Wonderful Life: The Burgess Shale and the Nature of History*, W. W. Norton & Company, (『ワンダフル・ライフ : バージェス頁岩と生物進化の物語』、早川書房)
- Kauffman, S.(1993), *The Origins of Order*, Oxford University Press.
- (1995), *At Home in the Universe*, Oxford University Press, (『自己組織化と進化の論理』、日本経済新聞社)
- (2000), *Investigations*, Oxford University Press, (『カウフマン、生命と宇宙を語る』、日本経済新聞社)
- (2003), 'Random Boolean network models and the yeast transcriptional network', *PNAS*, vol.100, no.25, 14796-14799.
- Langton, C.(1996), 'Artificial Life', in Boden(1996), pp.39-94.
- Mitchell, S. D.(1997), 'Pragmatic Laws', *Philosophy of Science*, 64(Proceedings): pp.S468-S479.
- Monod, J. (1971), *Le hazard et la nécessité*, Editions du Seuil, (『偶然と必然』、ちくま書房)
- Pattee, H. H. (1996), 'Simulations, Realizations, and Theories of Life', in Boden(1996), pp.379-393.
- Richardson, R. C. (1997), 'Natural and Artificial Complexity', *Philosophy of Science*, 64(Proceedings): pp.S255-S267.
- (2001), 'Complexity, Self-Organization and Selection', *Biology and philosophy* 16: pp.655-683.
- Rosenberg, A. (1994), *Instrumental Biology or the Disunity of Science*, University of Chicago Press.
- Searle, J. (1980), 'Minds, Brains, and Programs', *Behavior and Brain Science*, 3: pp.417-457.
- Sober, E. (1984), *The nature of selection*, The University of Chicago Press.
- (1992), 'Learning from Functionalism - Prospects for Strong Artificial Life', reprinted in Boden(1996), pp.361-378.
- (1997), 'Two Outbreaks of Lawlessness in Recent Philosophy of Biology', *Philosophy of Science*, 64(Proceedings): pp.S458-467.
- (2000), *The philosophy of biology*, Westview Press.
- Sterelny, K. (1997), 'Universal Biology', *British Journal of Philosophy of Science*, 48: pp.587-601.
- Sterelny, K. and Griffiths, P. E., (1999), *Sex and Death*, The University of Chicago Press.
- 戸田山 和久(2000), 「『普遍生物学』であるために人工生命研究は何をせねばならないか」, 科学哲学 33-2: pp.57-71.