

Wimsatt & Schank(2002), 'Generative Entrenchment, Modularity and Evolvability: When Genic Selection meets the Whole Organism',

in Modularity in Development and Evolution, 359-394.

Modularity and the Problem of Generative Entrenchment

■ モジュラー性の仮定

- モジュールの例: 連続相同における解剖学的要素, 染色体, super-genes, 神経回路, 形質, HOX クラスター, 形態形成フィールド・・・
- これらを「進化的に有意なモジュール」を呼ぼう. というのも進化可能性はそうしたモジュールを要請するように思われるから.
- しかしそうしたモジュール進化はいったいどのように可能なのか. 我々は 1988 で, Kauffman のモデルを検討するなかで発生的固定化を論じた. ここではそれをよりロバストな仕方で再提示する. GE モデルはモジュラー的なものを含め進化を不可能にするように思われるが, しかし実はその可能性解決の一翼を担うっぽい.

Generative Entrenchment

■ 発生的構造

- 表現型を発生的構造として捉える.
- 発生的構造とは: 環境からのインプットとともに相互作用して, 適応的な組織を持った構造を作り上げる諸要素. 例: ゲノムにおける遺伝子回路, 個々の遺伝子. 表現系のさまざまな要素 (個々の遺伝子, 形態的要素, 行動). 環境的なインプット
- システムの発生的構造は, 特有の因果的相互作用のセットを有しており, それはさまざまな仕方で表現される. 例: 矢印グラフ (ノードは部分, プロセス, 出来事を示し, 矢印はノードの作用や結果を示す)

■ 発生的固定化 (GE; generative entrenchment)

- 各ノードから矢印を伝ってどれだけのノードに到達するか. これはそのノードの下流にある (因果的な影響を受ける) 表現型がどれだけあるかをしめす.

- ノードの GE は、この下流への影響の大きさとして定義できる.
 - GE は生物体の境界を越えて広がる. 延長された表現型や、「繰り返し集められる」資源など.
 - ただし考察すべき下流の影響は、選択の結果になりうるほどの共通性と体系性を有する、特徴的な結果であるべき.
- 発生的構造はさまざまなレベルで見出される
 - 社会性昆虫コロニー（軍隊アリ）の自己組織化システム：幼虫の発生と新しい働きアリの発生（上流ノード）が成体働きアリ（下流ノード）に科学的・触覚的に相互作用して、放浪期に入らせる（コロニーレベルでの表現型パターン）
 - こうした個々の相互作用ルールは、固定化する
- より多い下流の接続を持ったノードは、進化的に保守的である
 - そうしたノードの活動は多くの帰結を持つため、その活動が変化すると多くのものが乱されてしまう.
 - 単純な選択モデル（multiplicative）では、下流ノードの数にともなって、改良をもたらす変更の確率は指数的に減少していき、逆に致命的な帰結をもたらす確率は増加していく.
 - 同様に、発生の初期の摂動はより広い影響をもたらす
 - これは、フォンベア法則（分化は一般的なものから個別的なものへと進み、分類学的により一般的なものは発生のより早い段階で現れる）を確率的に示したものである
 - ばらつき円錐：発達過程の後期のものほど、ばらつきがより大きくなる. 一方 GE が大きいものは進化的に保守的であり、分類学上幅広く確認される.
- 様々な「ばらつき円錐」と GE
 - じょうご型、砂時計型・・・これらはみな GE を認めるように思われる.
 - しかしこうしたモデルは、（遺伝子）重複、機能的冗長性、モジュラー性、カナリゼーションを考慮していない. そしてこうした要素は、GE を弱めるように思われるだろう（相互依存関係を弱めるので）.

- 両生類, ホヤ類, ウニなどに見られる発生初期の多様性は, GE 自体への反例というよりも, こうした要素をモデルに組み込めていないということに起因する例外なのかもしれない.

■ 進化における問題: GE パラドクス

- ダーウィンのプロセスは不可避免的に発生的構造を生み出す.
→そこから生じる 2 つの問い:
 - ◇ ①複雑化とともに発生的要素が徐々に固定化していくなれば, 複雑な適応的システムは (付加的ではない仕方) どのようにして進化したのか?
 - ◇ ②この中でモジュラーの進化可能性が保たれるのはいかにしてか?
 - ◇ つまり, 複雑なシステムが, GE を生み出すような進化過程のなかで進化し続けることができるのはなぜだろうか.
- 発生初期の発生的要素は
 - 1) 複雑な適応システムにおけるほどより固定化している
 - 2) more likely more entrenched?
 - 3) 固定化した要素ほど変更によって改善される確率は少ない
 - 4) 大きい GE ほど変更されたとき大きな不具合を生みやすい

Simulating the effects of generative entrenchment

- カウフマンの遺伝子制御ネットワークの進化モデルを評価する
 - 自然選択が維持できるのは, 遺伝子ネットワークの接続のうち, 小数部分にすぎない
 - そのモデル:
 - ◇ 遺伝子がノード, 遺伝子間の影響関係が矢印
 - ◇ 突然変異は矢印 (ネットワークの接続) を変化させる: 各矢印につき, その始点と終点が変わるので, n 接続は $2n$ の変異可能な部位を有している
 - ◇ モデルの一般的特徴: ノードから到達される接続数の平均値, ネット中の閉じたサイクルの数, 平均サイクル長
- このモデルに GE を加味する

- カウフマンのモデルは GE の影響を考慮していない。しかし大抵、選択圧は一樣ではない(Wimsatt and Schank 1988)。よって GE を加味することによって、モデルはより一般的なものになるだろう。
- GE を一般的性質のうちに加える

■ Simulation Procedure

- カウフマンのシミュレーション：
 - ◇ 理想的なネットワークを任意に決め、変異にかける。変異体の適応度は、それが理想的ネットとどの程度類似しているかによって決まり、その値に応じて繁殖する
 - ◇ 100 回路からなる個体群、それぞれは 20 の遺伝子と 20 の接続数。世代ごとの変異率は.005%，接続ごとの選択係数は.05%（この値はすべての接続において同一であることに注意）。
 - ◇ 1000 世代後、適応度は 45%低下。
- このモデルからのカウフマンの帰結
 - ◇ 1000 世代後のネットワークの多くは、特定の一般的性質を示していた。変異&選択過程が繰り返されると、ネットはこうした一般的状態へとおちこんでいく。そして選択は非一般的な状態にネットを保つことができない。
 - ◇ よって遺伝子制御ネットで重要なほとんどの性質は、選択によっては説明されないような一般的な性質なのだろう
- （良い）接続からの逸脱が、すべて同じ適応度減少を引き起こす、というカウフマンの過程には問題がある。下流ノードの数はノードによって異なる。より多くの子孫を持つノードの変更はより大きな影響を持つはずであり、より大きな選択係数を与えられるべき。
→子孫ノードの数に応じて適応度係数を決めるようなモデルを構築

■ Initial Results and Discussion

- 上記の変更を加えてシミュレーションを行った結果、良い接続の割合はやはり 50%くらいまで落ち込んだ
- しかし失われた良接続は、GE の低い接続に集中した。つまり遺伝子にかかる選択係数にわずかな違いがあれば（これは GE か適応上の重要さ

によって決まる), ドリフトに流されないようにノードを保持することは可能である.

■ A More Sophisticated Model

- Wimsatt & Schank 1988 ではさらに次のような変更を加えた:
- (1) 適応度現象を, 接続の GE から計算するのではなく, 接続に対して付与してしまった (つまり世代を通して選択係数を一定にした).
- (2) 適応度計算の仕方を変えた. Kauffman はすべての適応度寄与の合計が 1 になる, と想定していた. しかし実際に彼のモデルが想定していたのは, すべての遺伝子で悪い変更が生じたとき, 適応度の減少を合計すると 1 になる, ということであり, これは現実的ではない (致命的な変異もあるはず). 我々のモデルでは, 個体に対する適応度減少の合計は 1 を上回りうる. 個体ごとに適応度減少が計算され, その現象合計が 1 あるいはそれ以上のとき, その個体に適応度 0 を割り当てた. つまりさまざまな仕方で息絶える可能性がある, ということだ.

■ Simulation Procedures, Results, and Discussion(Fig3)

- シミュレーション結果. 図 3
 - ◇ 100 遺伝子, 100 接続, 2000 世代の推移
 - ◇ 5 つの適応度クラス. 最悪の適応度減少は 4
 - ◇ 変異率は.005% (接続/世代)
 - ◇ 集団適応度の減少はおよそ 10-11%
 - ◇ 良い接続の割合は 70%ほどとなり, カウフマンの 50%より高い
- この結果からわかる重要な点
 - ◇ (1) バイアスの偏向が強ければ, より強く選択されるアレルは保持される
 - ◇ (2) 適応度減少の高低に応じて, 接続の運命は大きく二手に分かれる (上位の 2 つは 50 世代を超えたところで上昇に転じる. 3 番点は安定点におり, 下位 2 つはどんどん下がっている)
- この分岐はなぜ起こるのだろうか?
 - ◇ ① 適応度の再スケーリングによって
 - ◇ ② 適応度を異なったクラスに分けたから

◇ ③ 切捨て選択によって、上記 2 つの効果が高まった

➤ ①について：

このモデルでは、接続が一つダメになるにつき、一定値（例えば.05）だけ適応度が下がる。よって集団の平均ダーウィン適応度が下がるほど、一つのアレルにおける損失はより大きな相対的適応度の減少につながる。

➤ ②について：

適応度クラスが複数あることが重要。選択の初期には、突然変異とドリフトによって最初高い適応度を持っていた個体はアレルを失っていく。そうした損失はそれぞれの遺伝子座において選択圧／突然変異率がつりあうところ（固定）まで続くため、低適応度寄与のアレルはずるずると先まで頻度を下げていく。

このシミュレーションでは、集団の平均絶対適応度が減少するにつれ、全アレルに働く相対選択係数は同じ割合で上昇する。よって適応度寄与の多いアレルほど先に選択係数が変異率を上回ることになり、その点から上昇に転じる。→すべての選択は頻度依存的だということになる？

■ Further Validation of these Proposed Mechanisms

➤ Fig3 のシミュレーションにおいては、それぞれの適応度クラスには同数のアレルが割り当てられていた。これは非現実的である。実際の GE は (Fig2) のように、指数分布的である。→さまざまな指数分布に即してモデルを作り直す

◇ 各クラスの接続数を 8,16,32,64,128 とし、おのこのの適応度寄与を .1,.05,.025,.0125,.00625 とする。

➤ その結果：軌跡は、各適応度クラス内外に対する選択と変異の均衡化作用を反映している。これを支えるのは、切捨て選択と各アレルに対する相対適応度の再スケールリングという二つのメカニズムである。この結果、軌跡の反転（上昇）が生じる。

➤ この二つのメカニズムは相補的でもある：一つのクラスが期待値より高い点で下げ止まると、その分だけ平均ダーウィン適応度が上昇し、よって他のクラスの相対適応度を下げること、均衡点をより低いところまで押し下げるかもしれない（→クラス間の相補性）。