

## 第6章 遺伝法則の再発見とメンデルを巡る論争

### メンデルの遺伝法則再発見までの35年間

メンデルが「植物雑種の実験」で明らかにした形質伝達の仕組みの正しさが認められ、「メンデルの遺伝法則」として「再発見」されたのは、論文が口頭発表されて35年、印刷されて世に出てから34年を経た1900年のことであった。オランダのヒューゴ・ド・フリース、ドイツのカール・コレンスとオーストリアのエーリッヒ・フォン・チエルマックの3人が独立に再発見し、それぞれ論文を「ドイツ植物学会報告」に発表した。ド・フリースはオオマツヨイグサの研究から突然変異説を発表した植物学者・遺伝学者で、メンデルと同様の実験を実施したかどうか明らかではないが、「突然変異」に関する実験を終了後にメンデルの論文を読んで、その価値を知った。コレンスはネーゲリの教え子で、実験を始める前にメンデルの論文を読んでおり、自分が得た結果から「メンデルの遺伝法則」が正しいことを確認した。コレンスは、1909年にオシロイバナで見られる葉の斑入り現象（緑と白のまだら模様）の解析から、核外の細胞質にも遺伝を担う物質が存在すること、すなわち「メンデルの遺伝法則」に従わない遺伝様式（細胞質遺伝）があることを明らかにした。1913年には、ベルリン郊外のダーレムに新設されたカイザー・ヴィルヘルム生物学研究所の初代所長となった植物遺伝学者である。チエルマックは、コムギ、ライムギ、エンバクなどの遺伝・育種を研究した農学者で、メンデルの論文を読む前に実験を終了していたが、メンデル法則に合致する結果を得ておらず、論文を十分に理解していなかったと批判されたこともあった（注1）。一つの発見が確かな知識として世に認められるには、今日でも長時間が必要である。人は新しい知識や概念を容易には認めない。人々が発見に納得し、それが重要な知識として浸透するには多くの検証が必要だからである（注2）。

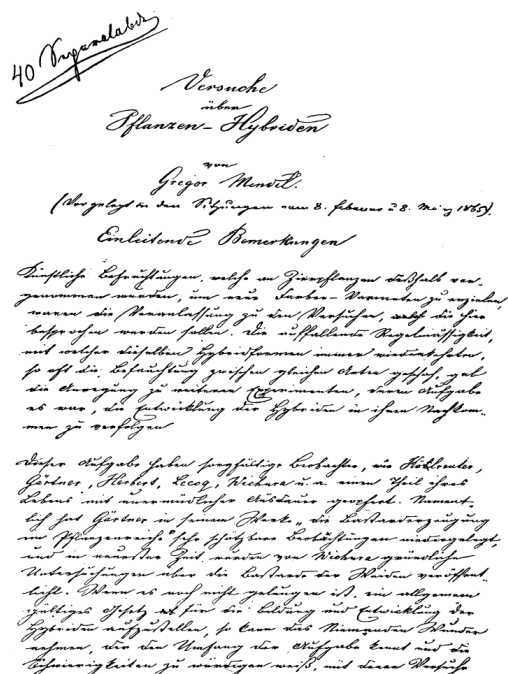
ところで、メンデルが発見した「法則」は35年もの間人々に無視されたとよく言われる。しかし、実のところ全く無視されていた訳ではなく、それなりの注目を集めていた。メンデルの論文は英国王室リンネ協会を含むおよそ120の

大学や研究所の図書館に送られた（注3）。メンデル自身も40部の別刷りをヨーロッパ各地の著名な生物学者たちに寄贈している。実際、メンデルの論文は少なくとも14の論文で引用された他、当時広く普及していた3つの広報誌でも紹介されていた（注4）。

メンデルが「植物雑種の実験」を世に問うた1865/1866年から1900年の「再発見」までには、遺伝に関連した細胞学上の重要な発見が相次いだ。「細胞説」と「生殖質説」である。オランダの博物学者アントーニ・ファン・レーウェンフックは、1860年代に初めて自作の単式顕微鏡でコルク細胞を観察するなど、多くの細胞種を観察し記載した。レーウェンフックによる細胞の可視化は、マティアス・シュライデンとテオドール・シュワンが1838/1839年に提唱していた「細胞説」を

人々に納得させた。1883年には、ドイツの細胞学者ウォルター・フレミングが細胞

内に存在する核の分裂過程を研究し、染色体縦裂の観察から、この現象を核の遺伝物質の均等配分過程であると予言した（注5）。こうして確立された細胞説により、全ての細胞は既存の細胞の分裂によって細胞からのみ生じることが確かな科学的知識となった。さらに、ドイツの動物学者アウグスト・ヴァイスマンは減数分裂を発見し、「生殖質説」を唱えて、遺伝子が染色体上にあることを予見した（注6）。生殖質説は、遺伝を担うのは生殖細胞に含まれる生殖質のみで、生殖質のみが受精と個体発生を通じて次世代へと順次受けつがれること、生殖細胞系列以外の全ての体細胞からなる体質は生殖細胞の系列から個体発生ごとに派生すると主張した。このように、19世紀の末には、「メンデルの遺伝法則」が再発見され受け入れられるための細胞学的土壌が整っていた。



メンデルの論文別刷り

「メンデルの遺伝法則」の細胞学的な正しさは、再発見から数年以内に、染色体の挙動を含む減数分裂の観察によって裏づけられた。まず、遺伝子が細胞核内の染色体にあることを示唆する結果が得られた。ウォルター・サットンはバッタの精子形成過程における減数分裂の観察から、受精に際して両親から子に伝達される1対の相同染色体の行動が「メンデルの遺伝法則」と合致することを確認、遺伝の「染色体説」を1902年と1903年に提唱した（注7）。ほぼ同時期にテオドール・ボヴェリは、ウニの胚発生の研究から、受精卵の染色体は卵と精子から半分ずつ由来すること、正常な胚発生には全ての染色体が必要であることを明らかにした。配偶子を形成する成熟分裂時の染色体行動に関する二人の観察から導かれた「サットン・ボヴェリの染色体説」の結論は以下の通りだった。1）精子と卵子は世代と世代を結ぶ唯一の橋だから、全ての遺伝的特性はこの2つによって運ばれ子孫に伝達されるに違いない；2）遺伝的に卵子と同等の寄与をする精子は顕微鏡観察によれば細胞質の全てを減数分裂の過程で失うから、遺伝子は核の中にあるに違いない；3）核の可視的構成成分のうち、減数分裂で正確に分けられるのは染色体だけだから、遺伝子は染色体上にあるに違いない；4）染色体は対になっているが、メンデル因子（遺伝子）も対になっている；5）染色体は減数分裂時に分離し配偶子に分配されるが、メンデル因子も分離して配偶子に入る；6）対になった2本の相同染色体は他の染色体とは独立に分離するように見えるが、メンデル因子も独立に分離する。こうして明らかになった「メンデルの遺伝法則」と「染色体説」の融合は、20世紀に入って、合衆国のトーマス・ハント・モルガンたちによるショウジョウバエの細胞遺伝学的な研究で最終的に完成する（注8）

### メンデルの遺伝法則を科学の表舞台に押し上げた要因

しかし、「メンデルの遺伝法則」が細胞学的基礎の上に成立していることを明らかにした事実の積み上げも、それだけでは「メンデルの遺伝法則」を科学の表舞台に引き出す十分な力ではなかった。そのためには、ダーウィンの「種の起原」をめぐる二つの陣営間の論争が必要であった。「メンデルの遺伝法則」を科学界の表舞台に引き出したもう一つの決定的な要因を見てみよう。

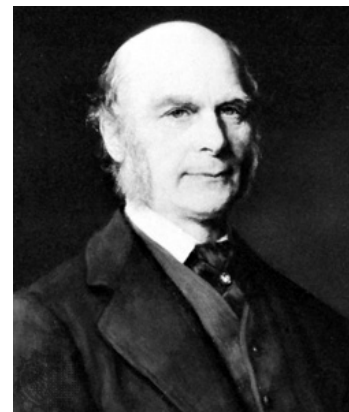
1859年に出版されたダーウィンの「種の起原」は、全ての生物は神によって創造されたとする「天地創造（創造説）」に真っ向から意義を唱える異端の思想であると捉えられ、当時のヨーロッパ思想界に大きな衝撃を与えた。ダーウィンは多くの観察事例と実験を含む経験から生物進化のあり方に関する包括的・大局的な結論を導きだしたのだが、世論はこの大胆な説に承服しなかった。全ての生物は共通の祖先から進化したとする考え方は、当然ながら万物の霊長たる人間もサルから進化したと主張する。サルの姿をしたダーウィンを描いた当時の風刺画はその間の事情を端的に表している。

ダーウィンは「種の起原」の改訂版で、ハーバート・スペンサーが1864年に「生物学の原理」で唱えた生存競争および適者生存という概念を適応進化の原動力が自然選択であること強調する意図で取り入れたが、生存競争に打ち勝った強者が弱者を駆逐して勝利を収めるという「弱肉強食」の考え方はキリスト教会から激しい反発を受ける。特に、新教徒プロテスタントのうち禁欲主義的なカルヴァン主義者にとって「弱肉強食」は受入れがたいものだった（注9）



ダーウィンの風刺画

生物学・博物学の世界では、もちろんのこと大論争を巻き起こした。ダーウィンの従兄弟のフランシス・ゴルトンは、「生物の遺伝構造を人的に改良することで人類社会の進歩を促す」という目的で押し進めた「優生学（ユージェニクス）」の立場から、ダーウィンのいう小さな連続的变化は進化の原動力たり得ないとしてこれに異を唱えた（注10）。ゴルトンは、生物集団内の変異や類似性を定量的に解析する「生物統計学」を起こし、「生物測定学派」の創始者となった。ゴルトンは人間の身長など測定値が連続的に変化する形質を扱う回帰や相関などの統計的な概念を考案した。生物集団が示す形質の多くは、平均値の廻りに分散という関数で定義される一定



ゴルトン

の広がりをもつ「正規分布」を示す。従って、ダーウィンが言うように、集団を構成する個体間の連続した小さな変異に自然淘汰が働いても、集団全体がもつ変異領域を超えた個体を選び出すことはできない。メンデルが「植物雑種の実験」で多くの論考を加えたゲルトナーは、「種はそれを越えては変化することができない固有の限界内に閉じ込められている」と主張していたが、大きく非連続な変異が仮定されない限り「目に見える」進化は起こらない。ゴルトンには大きく非連続な変異を示す例とそれを引き起こす仕組みが必要だった。

そんな中、ヒューゴ・ド・フリースが1886年に、変異を頻繁に生み出すオオマツヨイグサ (*Oenothera lamarckiana*) の系統を見出し、1900-1903年に、非連続的な変異を生み出す原動力は突然変異であるとする「突然変異説」を唱えた(注11)。「メンデルの遺伝法則」の再発見者の一人であったド・フリースは、「メンデルの遺伝法則」は不連続な変異が子孫に伝達する仕組みの合理的な説明であることを理解した。ド・フリースは、メンデルが記載した7種類の形質のうち定量的な形質である「茎の長さ」を除いた6つの形質を定性的・非連続的で大きな「突然変異」と考えた。

「メンデルの遺伝法則」が「再発見」されると、メンデルを信奉する「メンデル学派」と呼ばれた生物学者とゴルトンを継承した「生物測定学派」の統計学者の間



ピアソン

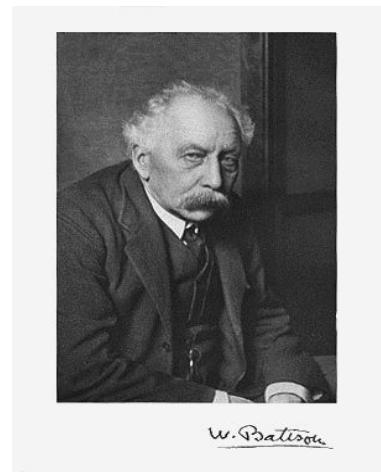


ウェルドン

で、進化を巡る激しい論争が起こる。両者の対立は、ダーウィンの自然選択とメンデルの遺伝学の折り合いをどうつけるか、連続変異と不連続変異あるいは量的変異と質的変異をどう説明するかにあった。換言すれば、進化の原動力となる自然選択はダーウィンが主張する小さな連続的な変異に働くのか、あるいはゴルトンが仮定し、ド・フリースが見つけたような

大きく非連続的な変異に働くのか？そもそも連続的変異と非連続的変異の定義は何か、あるいは両者の境界はどこにあるか？ゴルトンに続いて「生物測定学派」の指導者となったのは動物学者のウォルター・ウェルドンと数学者のカール・ピアソンだった。ユニバーシティ・カレッジ・ロンドン（UCL）でゴルトンの教え子だった二人は、「優生学」を押し進め、特にピアソンはウェルドンの力で創設された「優生学部」の初代教授となった。二人はダーウィンの自然淘汰説を受け入れて、これを説明する目的で、生物統計学による進化の理論研究に力を注ぐことになる。

一方、「メンデル学派」の指導者は、メンデルの「植物雑種の実験」を英訳し英語圏に紹介したウィリアム・ベイトソンと「純系説」の提唱者のウィルヘルム・ヨハンセンの二人の遺伝学者だった。形質の遺伝は個別の遺伝子により不連続に起こると考える「メンデル学派」には、個別遺伝子に基づかない連続的な変異は「混合遺伝」に逆戻りする古い概念であり、受け入れることは到底できなかった。一方、遺伝的な多様性は量的で連続であると主張する「生物測定学派」には、個別・不連続な「メンデル遺伝（メンデルイズム）」を生物集団に進化をもたらす力として承認することは出来なかった。ベイトソンは、ケンブリッジ大学セント・ジョンズ・カレッジではウェルドンの教え子であったが、ウェルドン、ピアソンと激しく対立した。



ベイトソン

1901-1902年に、「メンデルの遺伝法則」が人間にも適用できる事例がイギリスで見つかった。内科医のアーチボルド・ギャロッドが、アルカプトン尿症の患者の家系調査から、患者を親にもつ従兄弟・従姉妹（いとこ）結婚でこの疾患を持つ子が高い頻度で生まれることを見出した（注12）。ギャロッド自身は発見の重要性に気がつかなかったが、この事例がひとつの劣性遺伝子によるヒトの遺伝病であることを直ちに理解したベイトソンは、頻繁にギャロッドと連絡

を取り始めた。その後、ギャロッドは、アルビノ（白子）など劣性遺伝子に起因する多くの先天性代謝異常を発見し、1931年に「疾患における先天性要因」を著すことになる（注13）。

1908年には、イギリスの数学者ゴッドfrey・ハーディーとドイツの医師ウィルヘルム・ワインベルクが、生物個体群内の遺伝子型の構成を決める単純で美しい法則を提案した。「ハーディー・ワインベルクの法則」と呼ばれるこの法則に従えば、集団中のどの雄も全ての雌と等しい確率で交配する機会を持つような任意の交配集団（メンデル集団）では、集団を構成する個体数が十分大きければ、遺伝子型の頻度は対立遺伝子の頻度によってのみ決まり、特定の遺伝子型を持つ子孫が生じる確率は、それぞれの対立遺伝子の頻度の積に等しくなる。今、対立遺伝子  $A$  の頻度を  $p$ 、対をなす対立遺伝子  $a$  の頻度を  $q$  とすれば、メンデルの遺伝法則に従って、両親が作る配偶子はどちらも  $pA + qa$  だから、次世代の子の遺伝子型頻度は、 $(pA + qa)^2 = p^2AA + 2pqAa + q^2aa$  となる。「ハーディー・ワインベルクの法則」は、突然変異、自然選択、移住や無作為に起こる対立遺伝子頻度の変化などの進化をもたらす要因が働かないという理想的な条件下でのみ当てはまる。換言すれば、何らかの力が自然選択に働いて、 $p$  と  $q$  の頻度に変化が生じれば、集団内の遺伝子型の頻度、従って表現型の頻度は変化することになる。集団内に存在する遺伝的な多様性が、メンデル遺伝に従って変化するとしたこの法則は、ダーウィンの進化論を後押しした。

こうして、「生物測定学派」のなかからも、メンデル遺伝学の信奉者となって「メンデル学派」に近づくグループも出現した。概して、連続的な変異を主張した「生物測定学派」は「混合遺伝」を擁護し、不連続な変異を主張した「メンデル学派」は「粒子遺伝」を主張し、その後もしばらくは、遺伝の仕組みと進化を巡る両者の論争が続くことになる（注14）。

「生物測定学派」と「メンデル学派」の論争は、いつも私たちの頭を悩ます個別と全体の問題に逢着する。全体に重きをおく側は個別に重きをおく側を、例えて言えば、「木を見て森を見ず」と批判し、後者は前者を「木を見ずに森を

語る」と批判する。複雑で多様な全体事象を説明する際に、どこまで個別事象への還元が可能か、「木も見て森も見る」立場に人はなかなかできないようである。面白い話がある。ショウジョウバエで、遺伝子が染色体上に直線的に配置されていることを発見し、20世紀の最も偉大な遺伝学者の一人となったトーマス・ハント・モルガンは、もちろんメンデル遺伝学の強力な信奉者であったが、しかし、そのモルガンでさえ当初はメンデルの強烈な批判者の一人だった。モルガンは1908年のアメリカ育種家協会の会合で次のように述べたことが知られている。「そもそも、結果を説明するために理屈が考案されているのだから、結果が驚くほど見事に説明できるのも驚くには当たらない。メンデルイズムは我々の目をくらます欺瞞である」、「1つの因子で説明できなければ2つを引き合いに出す。2つでダメなら3つという具合だ」（注15）。発生に興味を持っていたモルガンは、ウェルドンたち「生物測定学派」と同様に、単一の遺伝子で互いに関連した一連の遺伝形質を説明するメンデルに懐疑的だった。実は、メンデルは一つの形質に2つの因子が関与する事実をインゲンマメで見いだしていた（第3章10項参照）。これは、広義には、ベイトソンがエピスタシスと名付けた複数の遺伝子座に存在する複数の遺伝子間の相互作用が一つの形質に関与する遺伝現象の一つで、連続的な複合形質に対する説明であった（注16）。メンデルはこの現象を説明した後で、「ここで試みた説明には、実験上の支えは何もなく、単なる推定に基づくものである」と述べている。メンデルの発見は、一連の代謝反応の一つ一つの段階を触媒する特定の酵素タンパク質の合成が、対応する特定の遺伝子の指令によることを明らかにしたジョージ・ビードルとエドワード・テータムの「一遺伝子一酵素説」につながって行く（注17）。

「メンデル学派」と「生物統計学派」の対立が解消され両者を融合した進化の「総合説」が生まれるまでには、「メンデルの遺伝法則」の「再発見」からさらに20年という歳月が必要であった。「総合説」はシュアール・ライトとJ・B・S・ホールデンとともに集団遺伝学の創始者であったロナルド・フィッシャーやテオドシウス・ドブジャンスキーが1930年代に提唱した説で、連続的な変異と不連続的な変異の間に本質的な区別はなく、どちらもメンデルの個別遺伝子で説明できるとした。



メンデルは形質を担う遺伝子は互いに独立に分離すると主張したが、複数の遺伝子が同一染色体上にあって連鎖している場合でも、十分に大きな集団を考えれば確率論に従って連鎖が破れ、「独立分離の法則」が成立すると期待できる。連鎖は完全ではなく、同一染色体上の遺伝子間であっても相同染色体間の組換えによって遺伝子の組換えが起こり組合せが変化する。メンデルの遺伝子が決定する個々の不連続な形質が種形成を導く連続的な形質を説明し、自然淘汰を通じて進化を導くと考えることが可能である。こうして、メンデルの遺伝学とダーウィンの自然淘汰は進化の「統合説」として手を結び、「集団遺伝学」のなかで「量的遺伝学」という新しい分野を切り開いた。フィッシャーが切り開いた「量的遺伝学」は、栽培植物や家畜・家禽の品種改良に強力な手段を提供した。第2章で見たように、育種の対象となる農業形質の多くは、複数のしかも一つ一つは比較的小さな効果をもつ遺伝子によって制御される複合的な量的形質であり、現在でもなお取り扱いが難しく、遺伝学や育種学に携わる研究者を鼓舞する挑戦的な難題である。しかし、フィッシャーが開発した「量的遺伝学」の数学的理論に基づく新たな解析手法が遺伝子 DNA の解析技術とともに次々に生まれ利用されている（注 18）。



フィッシャー

「メンデルの遺伝法則」は、こうして「遺伝学」という新しい生物学の一分野を生み出し、統計学、生理学、続いて生化学とともに発展することになる。しかし、その間もなおメンデルに対する様々な批判と疑惑が渦巻いた。以下では、フーゴ・イルチスが著わしたメンデルの最初の優れた伝記と、「植物雑種の実験」の報告 100 年を記念した学術講演の記録、および「メンデルの遺伝法則再発見」100 年を記念して書かれた論文集に準拠して、メンデルを巡って続いた論争について見ることにする（注 19）。

## メンデルを巡る論争

### 1) メンデルのデータはでき過ぎている

メンデルに対するもっとも深刻な批判は、「メンデルのデータは真実と見るにはあまりにもでき過ぎている」だった。1901-2年に「生物測定学派」の指導者だったウェルドンがカイ二乗検定によりメンデルのデータが期待値に適合し過ぎていることを発見し、メンデルを激しく批判した（注20）。1936年には、ロナルド・フィッシャーが、メンデルの数学モデルを賞賛した上で、メンデルの実験データは統計学的には奇跡としか言いようがないほど期待値に近すぎると結論し、データは故意に操作された可能性があると主張したことから、再び激しい議論を巻き起こした（注21）。実験計画法や分散分析法を開発した推計統計学のシュアール・ライトとJ・B・S・ホールデンとともに集団遺伝学の創始者として最充（推定）法を開発したフィッシャーは、メンデルが得た7つの形質に関する一因子雑種での $F_2$ 分離比はカイ二乗検定でいずれも99.993%以上の確率になるが、このような結果が偶然に得られる機会は3万分の1以下であると計算した。ライトは、1966年の論文では、メンデルは不明確な表現型の個体を期待に沿うように無意識に分類したのであろうと推測した（注22）。メンデルは「法則」を発見した後は、分離世代を数える手間を故意に省いたのだとする憶測もあった（注23）。メンデルが形質評価と解析に際して如何に慎重であったかはすでに第2章と4章で見た。「一遺伝子一酵素説」で1958年にノーベル生理学・医学賞を得たジョージ・ビードルは、メンデル100周年の1965年に、メンデルは当代だけでなく $F_2$ ,  $F_3$ 世代の表現型から遺伝子型を見たのであって、分類に過ちがあればそれを訂正する余地が十分にあったとしてメンデルを弁護している（注24）。この問題に対する現在の見解はどういうものだろうか。イギリス・リーズ大学の科学史・科学哲学教授のグレゴリー・ラディックは2015年にサイエンスに掲載された論説で次のように書いた。「冷戦は終わった。しかし、半世紀におよぶ論争を経た共通認識は、それがはじまった時とさして変わっていない。メンデルのデータは確かにありえないほど良すぎるが、捏造であるとする証拠は一切ない」（注25）。

## 2) メンデルの論文は作り物

メンデルの論文は作りもの、フィクションであるとする正当とは言えない批判さえあった。批判者が論拠としたのは次の点であった。メンデルは2因子交配と3因子交配については全てやったと主張しながら、実際のデータは2因子交配では種子の形と子葉の色に関する1例のみを、3因子交配では種子に関する2つの形質に花の色を組み合わせた1例のみを報告している。批判者は、メンデルは都合のいい一部のみを報告しているか、もしかすると実験を全くしておらず、記載された実験結果は架空の代物であると主張した。さらに論文はダーウィンの「種の起源」に反論するという特別の目的をもって意図的に書き上げられたとする穿った見方を発表した研究者さえあった（注26）。確かに、メンデルが詳細なデータをもとに記述した2因子交配で扱った形質は種子の形と子葉の色で、この2つの形質はどれも次代の植物体を育てることなく $F_1$ 親個体から採取した $F_2$ 種子で直接評価できた。しかし、3因子交配では、加えて花の色を解析している。花の色は、他の4つの形質と同様に、 $F_2$ 世代を育てなければ判定できない形質である。データをもって記載した3因子交配は一例に過ぎないとはいえ、メンデルはこの交配で639個体について形質評価を実施している。他の4形質については、「供試数は少なかったが、2つおよび3つの因子を組み合わせた実験を行い、ほぼ同様の結果を得た」と報告した。メンデルは労を惜しんではない。これらの交配に要する組み合わせの数を考えれば、結果の全てを論文中で示さなかったと言ってメンデルを責めることは不当であろう。メンデルはさらに続く第9項で、2つの種子の形質および花の色と茎の長さに関する2因子交配について新たな正逆交配を実施し、雌雄の配偶子を通じた雑種の展開がともに独立分離の法則に従うことを、十分なデータの裏付けをもって示し、さらに莢の形、莢の色と花序のつき方についての小規模な実験結果も含めて、雑種 $F_1$ が作る生殖細胞について考察し、得られた結果を合理的に説明している。

## 3) メンデルは連鎖に気づいていないか、気づいたが無視した

メンデルは「連鎖」に気づいていない、あるいは気づいたが、「法則」を主

張するためにこれを無視したとの批判があった。2つ以上の遺伝子が同じ染色体上にあれば、それらは減数分裂を通じて高い確率で同一の配偶子に同時に分配され、独立分離の法則は成り立たないはずである。メンデルは、エンドウマメの染色体が7対であることを知らなかった。「メンデルの遺伝法則」に細胞学的根拠を与え、メンデルの最も熱心な擁護者であったベイトソンさえ、当初は「7対の形質のうち、それぞれが特定のひとつについてのみに互いに異なるような純系統を得ることができたと考えるのは不可能である」とメンデルに疑いの眼を向けていた（注16）。メンデルのエンドウマメの系統は変異に富んでいることが周知の事実だったから、この指摘はメンデルの実験が架空の作り物であると疑う論拠にもなった。メンデルの論文は作り物だと激しく非難したディ・トロッチオは、何故8対や9対を試験しなかったのか、メンデルは意図的に7つを選び取ったのだと批判した。確かにメンデルは、初めの2年間で実施した予備試験の結果をもとに、調査対象とする7系統を34系統から選んだ22系統の中から選定している。仮説に合う7系統を意図的に選んだ可能性も指摘できなくはない（注27）。しかし、これらの批判に対しては、十分な根拠をもった反論が可能であることが今では明らかとなっている。

以下は、細部にわたるが、反論の根拠となる事実である。メンデルが調べた7対の遺伝子のうち、第1染色体上には2つ、第4染色体上には3つの遺伝子が乗っていることが現在では分かっている。第1染色体上では種子の色に関する遺伝子（黄色を決める *I*、緑色を決める *i*）と花の色に関する遺伝子（すみれ色を決める *A*、白色を決める *a*）が連鎖しており、第4染色体上では莢の形（膨らんだ莢の *V*、くびれた莢の *v*）、花の着き方（腋生の *Fa*、頂生の *fa*）と茎の長さ（長い *Le*、短い *le*）を決める3つの遺伝子が連鎖している。メンデルが詳細なデータをもとに記述した2因子および3因子交配で扱った形質のうち、種子の色と花の色を決める遺伝子は第1染色体上で連鎖しているが、それぞれ第一染色体の短腕と長腕の末端近くにあって204 cMも離れているから、両遺伝子の間では組換えが高頻度で起こり、その結果、独立な分離比が得られた可能性が高い（注28）。供試数が少なかった他の形質については、そのうちの1つであった花序のつき方と茎の長さを決める遺伝子は、第4染色体上で121 cM離れて

いる。問題は、茎の長さを決める遺伝子と莢の形を決める遺伝子の距離が 12 cM とかなり近い点である。しかしこの点について、実は、くびれた莢を決める遺伝子が第4染色体上の *v* 以外にもう1つ独立な遺伝子 *p* が第6染色体上にあり、メンデルが用いたか材料がどちらであったか、残念ながら不明であることから断言はできないが、おそらくこの *p* であったと考えることは十分可能である(注29)。

#### 4) メンデルは遺伝法則を発見していない

メンデルは遺伝法則を明確に述べてはおらず、遺伝法則発見の栄誉をメンデルに与えることはできないという批判さえあった(注30)。批判者達は以下のように主張した。メンデルの興味は新しい種の形成に雑種が果たす進化上の役割に集中しており、遺伝の仕組みは興味の対象外だった。そもそもメンデルは遺伝という述語を論文中で一度も用いていない。対となる形質を決める対となる因子の概念さえ持たず、粒子状の決定因子と分離の法則を論文のどこにも明示的に記述していない。メンデルの興味が雑種と種の形成にあったことは間違いないが、それ以外の批判は全く当たらないだろう。メンデルは、分離の概念を、結語の項で、「形質の粒子的な決定因子が存在し、配偶子の形成時にのみ法則に従って分離する」と明快に述べている。「両親型(ホモ接合型)ではなく雑種型(ヘテロ接合型)のみが分離する」としたメンデルの記述に対する彼らの批判には、染色体が遺伝子の運搬体であることを未だ知らず、形質分離の法則を異なる因子と言う述語を用いて記述する他なかったメンデルにとって、分離がヘテロ接合型でのみ起こるとした記述は、現在の術語の使い方から見ても誤りではないとしたハートルとオーレルの弁護は妥当である(注31)。

#### メンデル論争の決着

メンデルに関する論争は、微に入り細にわたっていて果てしがないように見える。残念だが、メンデルが用いたエンドウマメの材料系統は全て失われ、実験ノートも後継の修道院長を含む関係者によって不注意にも焼却処分されてしまったから、論争に新しい情報が加わる可能性はほとんどない(注32)。ここ

では、メンデルの観察眼がいかに優れていたかを知る目的で、メンデルが解析用に選んだ形質を決める遺伝子が、どのようなものであったかを、現在の知識をもとに見てみることにする。

多くの状況証拠から、メンデルが用いたエンドウマメの7つの遺伝子のうち、少なくとも4つが現在までに同定され単離されたと考えられている（注33）。始めに同定され単離された遺伝子は、種子の形態を決める遺伝子（丸種子を決める優性遺伝子  $R$  とシワ種子を決める劣性遺伝子  $r$ ）であった。この遺伝子はデンプン枝付け酵素1と呼ばれるアミロペクチン合成酵素の遺伝暗号をもつ（コードする）*SBE1* (*Starch Branching Enzyme 1*) である。シワ種子はモチ性を決めるデンプンの一種であるアミロペクチン含量が少なく、スクロース、グルコース、フラクトース量が多い。劣性遺伝子  $r$  は、優性遺伝子  $R$  にトランスポゾンと呼ばれる動く遺伝子が挿入することで機能を失った劣性の突然変異遺伝子である（注34）。子葉の色を決める遺伝子（黄色は  $I$ 、緑色は  $i$ ）はクロロフィルの分解代謝に関与する酵素をコードする遺伝子 *SGR* (*Stay-Green*) で、劣性遺伝子  $i$  は優性遺伝子  $I$  がコードする野生型のクロロフィルの分解を触媒する酵素タンパク質に2つのアミノ酸が挿入された結果、クロロフィルの分解が起こらず、完熟種子の子葉が緑色のまま残る突然変異遺伝子である（注35）。花の色（灰色は  $A$ 、白色は  $a$ ）を決める遺伝子は、遺伝子の転写を促進する転写因子と呼ばれる調節タンパク質の一種である bHLH (basic Helix-Loop-Helix) をコードする遺伝子で、 $a$  は優性遺伝子  $A$  に生じた遺伝暗号の読み取り枠の変異（フレームシフト）が生じた劣性突然変異であり、このためアントシアニンが欠如して白色となる（注36）。茎の長さを決める遺伝子（長い茎は  $Le$ 、短い茎は  $le$ ）は、植物ホルモンの一種であるジベレリンの合成酵素  $GA3\beta$ -oxidase ( $GA3\beta$ -hydroxylase) をコードしている。短い茎を決める劣性遺伝子  $le$  は、優性遺伝子  $Le$  に生じた塩基の置換によって、それがコードするジベレリン合成酵素のアミノ酸の1つが別のアミノ酸で置き換わったことによる突然変異である（注37）。このように、メンデルの選んだ遺伝子のうち少なくとも4つは、いずれも重要な物質代謝に関与する酵素タンパク質をコードする遺伝子であった。

メンデルの評価は以下で代表されるいくつかの見解にあるように既に定まっているといっている。ウェルドンに続いて、「メンデルのデータはでき過ぎだ」と最も鋭い批判を突きつけたフィッシャーは同じ論文（注21）で、「メンデルの報告は完全に文字通り受け取るべきである。実験は記述された通りのやり方と順序で実施された」と述べていた。その後、1965年には、「満足すべきどんな説明も期待できないが、メンデルはメンデルの希望をよく知っていた従僕の一人によって「騙された可能性がある」という微妙なコメントを残している（注38）。「進化を考慮に入れない生物学は意味をなさない」という有名なメッセージを残したことで知られるドブジャンスキーは、メンデルの「遺伝法則」はダーウィンの「進化論」に遺伝学的な根拠を与えた重要な成果だと高く評価した（注39）。

最後に、優れた科学評論家でもあった遺伝学者のカート・スターンがメンデルに捧げた最大級の賛辞をあげてこの章を終える。「メンデルの短い科学論文『植物雑種の実験』は人間精神の勝利のひとつである。それは単に新しい観察方法によって得た重要な事実の発見を公表しただけではない。むしろ、最も高度な創造性を働かせ、これらの事実を一般的な意義を与える概念的な枠組みで示したことにある。それは科学的実験とデータが到達し得る深淵さの最高の具体例として今も生きている」（注40）。

注1：メンデルの遺伝法則の再発見の物語には、3人が再発見の栄誉をどのように分かつべきかについて議論があった。この点については以下の資料を参照。

Olby R. (1985) *The Origins of Mendelism*. (2nd ed.), Chicago University Press, Chicago, Illinois, USA.

Rheinberger H. J. (1995) When did Carl Correns read Gregor Mendel's Paper?" *Isis* 86: 612-618.

Stamhuis I., Onno M. and Zevenhuizen E. J. (1999) Hugo de Vries on Heredity: Statistics, Mendelian Laws, Pangenesis, Mutation." *Isis* 90:

238-267.

Henig R.M. (2009) The monk in the garden: The lost and found genius of Gregor Mendel, the father of modern genetics. Houghton Mifflin Harcourt, Boston, USA.

注 2：遺伝学の歴史ではバーバラ・マックリントックによる「動く遺伝子（トラスポゾン）」の発見が好例である。マックリントックは、1948年にトウモロコシ（*Zea mays*）の染色体切断と胚乳組織の斑入り現象が調節因子と名付けた遺伝子の活性によることを発表し、1951年にはコールドスプリング・ハーバー・シンポジウムで「調節因子によるトウモロコシの遺伝的不安定性」と題した講演発表を行った。遺伝子は染色体上の特定の位置にある不動の物質であって、遺伝子間の組換え率に基づく遺伝地図が描けると信じられていた時代に、染色体上を動き回る遺伝子が存在すると主張するマックリントックの突拍子もない説は、同僚科学者たちからほとんど無視された。しかし、1968年に大腸菌で動く遺伝子（トランスポゾン）が発見されると、マックリントックがトウモロコシを相手に丹念な交配と染色体の顕微鏡観察という古典的な手法を使って見出した「調節因子」を含めて多くの生物種で同様の遺伝子群が発見され単離され、1983年にマックリントックはノーベル生理学・医学賞を単独で受賞することになった。受賞が報道され多くの記者たちに囲まれたマックリントックは、「Oh my dear」と一言ってから、賞金を何に使うかという質問に「ウールのカーディガンをひとつ買います」と答えている。

注 3：ロンドン・リンネ協会は分類学・博物学の研究と普及を目的とする学術機関として1788年に設立された。平成19年はリンネ生誕300周年であり、天皇皇后両陛下は、ロンドン・リンネ協会が所属する英国とリンネの母国であるスウェーデンからの招待を受けられて、5月に両国をご訪問されている。ロンドン・リンネ協会の名誉会員でいらっしゃる天皇陛下は、協会主催のリンネ生誕300年記念行事において、「リンネと日本の分類学」と題した英語の基調講演をなされ、その要旨は「ネイチャー」と「日本学士院紀要」に掲載されている。ストックホルムでは、リンネが教鞭をとったウプサラ大学で記念講演もなさっておられる。（リンネ生誕300年記念行事



で の 基 調 講 演 、  
[www.kunaicho.go.jp/okotoba/01/koen/koen-h19e-linne.html](http://www.kunaicho.go.jp/okotoba/01/koen/koen-h19e-linne.html) ) 。

注 4：メンデル論文の 40 部の別刷の表紙には通し番号がふってあったが、そのうちの 1 部が静岡県三島市の国立遺伝学研究所に大切に保存されている。

注 5：体細胞分裂 (mitosis) は、体の各部を作る体細胞が同じ染色体構成を持つ二つの娘細胞に分かれる均等分裂過程をいう。染色質 (クロマチン)、染色体、有糸分裂はフェレミングの命名である。

注 6：減数分裂 (成熟分裂または還元分裂、meiosis) は、配偶子を生じる特殊な分裂過程をいう。減数分裂では、2 つの連続した細胞分裂が起こるが、染色体 (DNA) の複製は一回しか起こらず、生じた配偶子がもつ染色体数 (DNA 量) が親細胞の半分になる。こうして半減した染色体数 (DNA 量) は受精による元に戻る。

注 7：相同染色体は父と母から伝えられる 1 対の染色体である。メンデルの一对の対立遺伝子はそれぞれ一对の相同染色体上に存在する。

注 8：モルガンは 1910 年に、野生型の赤眼のショウジョウバエの中から 1 匹の白眼のオスを見つけ、これがメンデルの法則に従うことを見出す。その後、モルガンの「ハエ部屋」の研究者たちは続々と突然変異体を見つけだし、ショウジョウバエの遺伝地図 (連鎖地図) を作成するなど、遺伝の染色体説を確立した。遺伝の染色体説は、特定の形質を支配する特定の遺伝子は特定の染色体上に存在すること、個々の遺伝子は染色体上の特定の位置にあって互いに直線的に配列していること、同一染色体上にある異なる遺伝子間の相対的な距離はそれらの組換え頻度から定義されることを明らかにした。

Morgan T.H. (1911) Random segregation versus coupling in Mendelian inheritance. Science 34: 384.

注 9：「カルヴァンの予定説」では、人間の意志や努力、善行の有無などとは無関係に、救済される人間は予め決定されている。善人であろうと悪人であろうと救われるとする考え方は、浄土真宗の祖である親鸞上人の「悪人正機説」に相通じるところがあるように思える。他方で、ダーウィンの考え方は、20 世紀の初めに労働と勤勉を奨励したマックス・ウェーバーの「プ

ロテスタンティズムの倫理と資本主義の精神」(1904~1905 年) などにも受け継がれている。

注10: ダーウィンの従兄弟であったフランシス・ゴルトンは、「生物の遺伝構造の改良によって人類の進歩を促す科学的社會改良運動」と自ら定義した「優生学 (eugenics)」の先頭に立った。

注11: de Vries H. (1916) New dimorphic mutants of the *Oenotheras*. Bot. Gaz. 62: 249-280

de Vries H. (1925) Mutant races derived from *Oenothera Lamarckiana* semigigas. Genetics 10: 211-222.

注12: Garrod A. E. (1902) The incidence of alkaptonuria: a study of chemical individuality. Lancet ii: 16161-1620.

アルカプトン尿症の患者(25万から100万人に一人)の尿は排泄されると空気にふれて酸化し黒色を呈する。患者は、芳香族アミノ酸であるチロシンの代謝経路のうちホモゲンチジン酸を4-マレイルアセト酢酸に代謝する酵素の活性を欠いており、ホモゲンチジン酸が体内に蓄積し、関節炎を引き起こす。アルカプトン尿症は最初に発見されたヒトの先天性代謝異常あり、遺伝子と酵素との直接的な対応を示唆した点で重要である。

注13: Garrod A. E. (1931) The inborn factors in disease: An essay. Oxford, Clarendon Press, Oxford, UK.

今日、ヒトの遺伝病は数多く知られているが、当時はこうした先天性代謝異常が遺伝的変異に起因する遺伝病であるとの一般的な認識はなく、ギャロッドの仕事は、1941年にジョージ・ビードルとエドワード・テータムによる「一遺伝子一酵素説」の発表があって初めてその価値が再認識された。

注14: 「種の起原」あるいは「進化」を巡る「生物測定学派」と「メンデル学派」の間の論争については、以下の優れた解説書を参照。

デイヴィッド・N・レズニック（著）垂水雄二訳（2015）「21世紀に読む『種の起原』」みすず書房。

木村資生（1988）生物進化を考える 岩波新書。

注15 : Berg P. and Singer M. (2003) George Beadle, An uncommon farmer, The emergence of genetics in the 20th century, Cold Spring Harbor Press, Cold Spring Harbor, New York, USA.

中村千春訳（2015）「ジョージ・ビードル “非凡な農民”

[http://www.agr.ryukoku.ac.jp/teacher/nakamura\\_george\\_beadle/index.html](http://www.agr.ryukoku.ac.jp/teacher/nakamura_george_beadle/index.html), <http://www.research.kobe-u.ac.jp/ans-intergenomics/Farmer/index.html>

注16 : Bateson W. (1909) Mendel's principles of heredity. Cambridge University Press, London, UK.

注 17 : Beadle G.W. (1958) Genes and chemical reactions in *Neurospora*. In: Nobel Lectures, Physiology and Medicine 1942-1962, 1958: 587-597, Elsevier, Amsterdam, Netherlands.

注 18 : 英語の Quantitative Trait Locus から QTL と呼ばれるこうした量的形質の解析が効率よく実施可能となったのは、遺伝子 DNA の解析技術が進んだ 1970 年代以後のことであった。現在では、量的形質を支配するひとつひとつは効果の小さな多数の遺伝子座も、種々の DNA マーカーを活用した QTL 解析と呼ばれる方法によって同定と単離が可能であり、作物の生産性に直結した耐病性、耐虫性などの生物的ストレスや低温、高温、乾燥、塩分濃度、二酸化炭素濃度や光の強度などの無生物的ストレスに対する QTL の同定とその育種利用に努力が費やされている。

注19 : Iltis H. (1932) Life of Mendel, London, UK. (ドイツ語版1924)

Gustafsson A. (1968) The life of Gregor Mendel -Tragic or not? Gregor Mendel and 100 years of genetic research. *Hereditas* 62: 239-258. この論文は、同題のEucarpia講演、Lund, Sweden, July 14, 1965, *Acta Agric. Scand.*, Supplement 16: 27-32の改訂版である。

Fairbanks D.J. and Rytting B. (2001) Mendelian controversies: a botanical and historical review. *Am. J. Bot* 88: 737-752.

注20：ウェルドンがメンデルのデータの解析に用いた統計的な有意性を検定するための方法論であるカイ二乗 ( $\chi^2$ ) 検定はメンデルの時代にはなかった。観察値と期待値の差の2乗が期待値に比べてどれほど大きいかで有意性を判定するピアソンの  $\chi^2$  検定が世に出たのはメンデルの遺伝仮説が再発見された1900年のことだった。

注21：Fisher R. A. (1936) Has Mendel's work been rediscovered? *Annals of Science* 1: 115-137.

注22：Wright S. (1966) Mendel's ratios. In: Stern C. and Sherwood E. R. (eds.), *The origin of genetics: a Mendelian Source book*, W. H. Freeman, San Francisco, California, USA.

注23：Olby R. C. (1985) *Origins of Mendelism*. University of Chicago Press, Chicago, Illinois, USA.

注24：Beadle G. W. (1967) Mendelism 1965. In Brink R. A. and Styles E. D. (eds.), *Heritage from Mendel*, University of Wisconsin Press, Madison, Wisconsin, USA.

注25：Radick G. (2015) Perspective: History Science, "Beyond the Mendel-Fisher controversy". *Science* 350: 159-150.

注26：Di Trocchio F. (1991) Mendel's experiments: a reinterpretation. *Journal of the History of Biology* 24: 485-519.

Bishop B.E. (1996) Mendel' s opposition to evolution and to Darwin. Journal of Heredity 87: 205-213.

注 27: メンデルが無差別に選んだ 7 つの形質を決める 7 つの遺伝子が偶然にもそれぞれエンドウマメの 7 対の染色体上に乗っている確率はどれほどだろうか。この確率は、例えば 7 つの色の異なるお手玉が入った袋の中から 7 個のお手玉を取り出したとき、偶然すべて異なる色のお手玉が得られる確率と等しいからつぎのようになる。最初はどれをとってもいいのでその確率は 7 分の 7、次は最初にとった玉とは別の色でなければならないから 7 分の 6、3 個目は 7 分の 5 で以下同様だから、 $7/7 \times 6/7 \times 5/7 \times 4/7 \times 3/7 \times 2/7 \times 1/7$  で 0.0061 という低い値になる。

注28: 1cMは連鎖した 2 つの遺伝子間の相対的な距離を表す単位で、交叉による遺伝子間の組換え率によって測定される。一回の減数分裂で平均 1 回の交叉が起こる遺伝的な距離をモルガンで表し、センチモルガンはその100分の一である。

注29: 詳細は以下の 2 つの論文を参照。

Blixt S. (1975) Why didn' t Gregor Mendel find linkage? Nature 256: 206.

Novitski E. and Blixt S. (1979) Mendel, linkage, and synten. BioScience 28: 34-35.

注30: Olby R. C. (1979) Mendel no Mendelian? History of Science 17: 53-72.

F. V. Monaghan and A. Corcos (1993) The real objective of Mendel' s paper: a response to Falk and Sarkar' s criticism. Biology and Philosophy 8: 95-98.

注31: Hartl D.L. and Orel V. (1992) What did Gregor Mendel think he discovered? Genetics 131: 245-253.

注32 : Olby R. C. (1985) Origins of Mendelism. University of Chicago Press, Chicago, Illinois, USA.

Orel V. (1996) Gregor Mendel: the first geneticist. Oxford University Press, Oxford, UK.

注33 : Reid J. B. and Ross J. J. (2011) Mendel's genes: toward a full molecular characterization. Genetics 189: 3–10.

注33 : Bhattacharyya M. K., Smith A. M., Ellis T. H. N and Martin C. (1990) The wrinkled-seed character of pea described by Mendel is caused by a transposon-like insertion in a gene encoding starch-branching enzyme. Cell 60: 115–122.

注35 : Sato Y., Morita R., Nishimura M., Yamaguchi H. and Kusaba M. (2007) Mendel's green cotyledon gene encoded a positive regulator of the chlorophyll-degrading pathway. Proceedings of National Academy of Science USA 104: 14169–14174.

注36 : Hellens R. P., Moreau C., Lin-Wang K., Schwinn K. E., Thomas S. J. et al. (2010) Identification of Mendel's white flower character. PLoS ONE 5: 1–8.

注37 : Lester D. R., Ross J. J., Davies P. J. and Reid J. B. (1997) Mendel's stem length gene (*Le*) encodes gibberellin 3 $\beta$ -Hydroxylase. Plant Cell 9: 1435–1443.

Martin D. N., Proebsting W. M. and Hedden P. (1997) Mendel's dwarfing gene: cDNAs from the *Le* alleles and function of the expressed proteins. Proceedings of National Academy of Science USA 94: 8907–8911.

注38 : Fisher R A. (1965) Notes and comments on Mendel' s paper. In:  
Experiments in plant hybridization. (J. H. Bennett, ed.), Edinburgh and  
London, UK.

注39 : Dobzhansky T. (1973) Nothing in biology makes sense except in the  
light of evolution. American Biology Teacher 35: 125-129.

注40 : Stern C. and Sherwood E.R. (eds.) (1966) The origin of genetics: A  
Mendel Source Book, W. H. Freeman and Company, San Francisco, California,  
USA.