# 経験科学における多重実現と多様性探求

太田紘史

## 1. 序

「多重実現可能性」(multiple realizability)は、心理学を物理学(及びそれに基づく神経科学)へ還元することに対する障害として、そして生物学を物理学へ還元することに対する障害として、最も頻繁に挙げられるもののひとつである。多重実現可能性が還元を妨げるかどうかの議論がしばしばなされるが(Kim, 1993)、それ以前に多重実現可能性は現実性をもたないゆえに無効であると主張されることがある(Zangwill, 1992, Shapiro, 2000)。本論文では、多重実現がいかに現実に生じ、さらにそれが経験科学でいかにして探求されるかを分析する。最初に多重実現可能性と還元可能性の関係を論じる(2章)。そして多重実現可能性は経験的問題であることを論じ、多重実現可能性が問われる生物学と心理学においては「メカニズム」の探求が重要な位置を占めることを論じる(3章)。続いて生命現象(4章)と心理現象(5章)が多様なメカニズムにより実現されることを例証する。最後に、これらの現象を扱う経験科学を、その多様性探求という点から特徴付ける(6章)。

## 2. 多重実現可能性とは何か

# 2.1 多重実現可能性テーゼと還元不可能テーゼ

多重実現可能性とは、心的状態が様々な物理的状態によって実現される可能性である。例えば「痛み」という心的状態は、何らかの脳状態で実現される。「痛み」を扱う心理学を神経科学に還元するためには、「痛み」と何らかの脳状態との同一性を示すような「橋渡し法則」(bridge law)を構築する必要がある。即ち、

「痛みが生じるのは、\_\_\_\_\_であるときそのときに限る」 という文を、神経科学の語でもって完成させなければならない。例えば、

「痛みが生じるのは、神経繊維\_\_\_\_\_が発火するときそのときに限る」というような文を完成すればよい。これに対して多重実現可能性は障害になる。「痛み」を持つのはヒトだけではなく、ヒト以外の霊長類・哺乳類、そして鳥類、八虫類、両生類... そして軟体動物も「痛み」と見なされる反応を示す。神経構造が異なっているこれらのすべての生物種に共通な神経状態を同定することはできないだろう。さらに、タンパク質の

神経繊維を持たないロボットや火星人の「痛み」があるとしたら、もはや神経科学は「痛み」なるもの一般に関してはまったく無能である。これらの様々な神経構造や物理的状態によって実現される「痛み」を科学的に同定するには、神経構造や物理的状態の同定とは独立な方法が必要である。即ち、「痛み」のような心的状態を、認知的入力から出力までの計算過程に位置づけることで——認知システムにおける機能の観点から——同定すべきである。このような心理学は、多重実現可能性のゆえに神経科学へと還元されず、神経科学から独立した方法論として認められるべきであるとされる(Fodor 1974)。これらをまとめると次のようになる。

多重実現可能性テーゼ:心的状態(心理学的機能)は、様々な物理的状態(神経科学的構造)によって実現可能である

還元不可能性テーゼ:心理学は物理学(及びそれに基づく神経科学)に 還元不可能性である

心理学の還元で意図されることは、心的状態のタイプと物理的状態のタイプの同一性を認めることである。これに対して多重実現可能性テーゼは、心的状態のトークンが物理的状態のトークンと同一であることは認めるが、タイプ間の同一性は認めない。還元の歴史上の成功事例である、現象論的気体法則の分子運動論への還元は、タイプ間還元であると言える。そこでは気体の「温度」のタイプと、「分子運動エネルギーの平均値」のタイプの間で同一性を認めることができたのである。これに対して、もし心的状態の多重実現可能性テーゼが真であれば、心的状態と物理的状態の間のタイプ同一性が認められずトークン同一性だけが認められる。

以上と同様の議論が、生物学の物理学への還元についてもなされている(Kitcher, 1984)。 多重実現可能性テーゼ:生命現象(生物学的機能)は、様々な物理的状態によって実現可能である

還元不可能性テーゼ:生物学は物理学に還元不可能性である 例えば「遺伝子」であることの必要十分条件を分子構造に言及することでは示せないので、 「遺伝子」のタイプに対応する分子タイプは存在しない。個別の遺伝子(トークン)が個 別の DNA フラグメント(トークン)と同一であることだけが認められる。

# 2.2 多重実現可能性テーゼのバリエーションと還元のローカライゼーション

多重実現可能性テーゼには、その主張の過激さについてバリエーションがある。ヒト、哺乳類、八虫類、火星人、ロボットのすべてに共通な「痛み」(タイプ)と同一の物理的状態(タイプ)との間の同一性を認めることは困難かもしれない。つまり、次のテーゼが成

り立つ。

「ある心的状態(心理学的機能)は、<u>生物種を超えて</u>様々な物理的状態 (神経科学的構造)によって実現可能である」

これに対して、実現されるものを「分割」することによって多重実現可能性テーゼを克服できる。例えば、ヒトの「痛み」と八虫類の「痛み」は異なる神経状態で実現されるのなら、何らかの点で異なる認知的機能を持つであろう。それなら両者は「痛み」として唯名的に指示されているに過ぎず、実は「ヒトの痛み」と「八虫類の痛み」として「分割」されるべきものであって、そこに多重実現などという現象はないということになる。このように、ヒトという特定生物種におけるタイプ同一性を認めることで、ヒト心理学のヒト神経科学への還元、即ち「ローカル還元」が可能かもしれない。つまり次の文を完成することはできるかもしれないのだ。

「ヒトの痛みは、ヒトの神経繊維\_\_\_\_の発火によって実現される」 先程挙げた現象論的気体法則の還元も、実はローカル還元の一種である。気体においては 「温度」と「分子運動エネルギーの平均値」が同一であるが、固体においては「温度」と 「分子運動エネルギーの最大値」が同一である。現象論的気体法則の還元は、あくまで気 体の温度についてだけの還元であり、なおかつこれは理論間還元の典型的事例である。こ れと同様にヒト心理学のヒト神経科学へのローカル還元は達成可能かもしれない。ローカ ル還元は、タイプを限定することによって、すなわち種を「分割」することによって成立 する。

しかし次のような、より強い多重実現可能性テーゼがある。

「ある心的状態(心理学的機能)は、<u>生物種「ヒト」において</u>様々な物理的状態(神経科学的状態)によって実現可能である」

これが真であれば、ヒトの「痛み」を実現するような共通な神経状態を同定できず、ヒトという生物種に限定されたローカル還元すら不可能になる。これに対処するには、「痛み」という種をヒト個体ごとに分割して、さらに還元をローカライズすることである。

「ヒト個体P<sub>1</sub>の痛みは、神経繊維\_\_\_\_の発火によって実現される」 「ヒト個体P<sub>2</sub>の痛みは、神経繊維\_\_\_\_の発火によって実現される」

. . .

しかし、さらに強い多重実現可能性テーゼがある。

「ある心的状態(心理学的機能)は、<u>ヒト個体において</u>様々な物理的状態(神経科学的状態)によって実現可能である」

一人のヒト個体の生涯における神経の発生と可塑性を考慮に入れると、一人のヒト個体の

すべての時点間で共通な、「痛み」を実現する神経状態を同定できないかもしれない。これ が真であれば、還元形式は次のようにさらに限定される。

「ヒト個体P<sub>1</sub>の時間t<sub>1</sub>における痛みは、神経繊維\_\_\_\_\_の発火によって実現される」

「ヒト個体P<sub>1</sub>の時間t<sub>2</sub>における痛みは、神経繊維\_\_\_\_\_の発火によって実現される」

. . .

還元がこのようにローカライズされるとき、結局それはトークン同一説に帰着する。

# 3. 多重実現可能性の観点依存性

多重実現可能性テーゼは、個別事例間で状態や性質が「同じである」か「異なっている」かの判断に依存する。では個別事例間で心的状態や神経状態が「同じである」とは、もしくは「異なっている」とはいかなることか。 我々が2つの事例の状態を「同じである」または「異なっている」と言うとき、我々は何らかの観点に依存して言っている。では、ヒトと八虫類の間で神経状態が「異なっている」と言うとき、一体それは何の観点に依存して言っているのであろうか。

## 3.1 多重実現可能性は経験的問題である

多重実現可能性テーゼに対する反論のひとつは、多重実現可能性は還元可能性に無関係である、というものだ。それによれば、例えば気体温度は分子状態で多重実現可能である(20 の気体温度を実現する分子の空間的配置は無限にある)にも関わらず、気体温度と分子状態の性質(分子運動エネルギー平均値)を同一視することができ、気体法則の統計力学への還元は成功した。このような歴史的事例からわかるように、多重実現可能性は還元には関係がなく、同様に心的状態が物理的状態によって多重実現可能であるとしても、そのこと自体は還元可能性に影響はない、という。

しかしこの反論は無効である。この反論では気体温度の分子配置による多重実現がしば しば引用されるが、気体温度は分子配置によって多重実現することはあっても、分子運動 エネルギー平均値によって多重実現することはない。だからこそ、気体温度は(分子配置 ではなく)分子運動エネルギー平均値と同一視され、気体法則の還元は成功したのである。

結局のところ、ある観点において多重実現可能であっても、別の観点において多重実現可能でなければ、後者の観点から橋渡し法則が構築され、還元は成功する。そのような観点を見いだせないとき、橋渡し法則を構築できず、還元は失敗する。そして注意すべきは、

そのような観点が見いだせるかどうかは経験的問題であるということだ。多重実現可能性テーゼと還元不可能性テーゼを提唱した Fodor(1974)は、火星人やロボットの心理状態という思考実験の事例でもって多重実現可能性を主張した。しかしこのような事例は多重実現可能性テーゼを支えることにはならない。なぜなら、現実世界において火星人が存在せず、心理状態をもつロボットを作成できないのであれば、心理状態の多重実現は想像の産物に過ぎないことになる。そして想像上の多重実現でもって還元不可能性を主張するなら、その還元不可能性テーゼはまったく有効性をもたないのである(これは例えば、20 の気体が様々な分子運動エネルギーで多重実現されることを想像できるが、その想像上の多重実現は現実世界において現象論的気体法則を分子運動論に還元することの障害にはならないのと同じである)。問題は、現実世界におけるタイプ同一性が成り立つかどうかであり、それゆえ多重実現可能性テーゼには経験的証拠が必要なのである。

それでは、心的状態(心理学的機能)が物理的状態(神経科学的構造)によって実現されると言われるとき、また生命現象(機能)が物理的状態によって実現されると言われるとき、心理学や生物学はそのような観点を見いだしているのだろうか。多重実現が現実に生じていることを示すために、その観点を明確化しよう。

# 3.2 メカニズムによる実現

生物学においては無例外的な法則の存在に対して疑問が呈されており(Beatty, 1995) 仮に存在するとしても「アプリオリな法則」(Sober, 1984)など、物理学的法則とはかなり性格の異なるものである。生物学や心理学は法則よりもむしろ「メカニズム」を発見する。近年、メカニズムに対する科学哲学的分析が発展しており、その定式化には複数の仕方がある。例えば次のようなものだ。

「メカニズムとは、開始または設定から終了または停止条件までの規則的変化を生産するように組織化された、存在物と活動である。」(Machamaer, Darden & Craver, 2000)

「メカニズムは、構成要素・構成作用・その組織化によって機能を実行する構造である。」(Bechtel & Abrahamsen, 2004)

これらのように定義されるメカニズムに共通する特徴は、(しばしば異質的な)部分とその相互作用から構成されるシステムであるということである。システム自体のメカニズムが同定されるのではなく、システムがなす何らかの振る舞いのメカニズムが同定されるのである。例えば我々は「細胞のメカニズム」を同定するのではなく、「細胞の形質発現メカニズム」や「細胞の遺伝メカニズム」を同定する。メカニズムは、システムの振る舞いに相

対的に同定される。

メカニズムは、それを構成する要素と相互作用によって同定され、それを構成する要素 や相互作用の時間的順序と空間的配置が重要である。要素や相互作用の順序や配置の変化 は、しばしばメカニズムの動作に重大な影響を及ぼす。例えば「細胞の形質発現メカニズム」においては、転写と翻訳の順序関係はタンパク質合成をなすために必須であり、細胞 内構造物である核と小胞体の空間的配置関係はタンパク質輸送をなすために必須である。

生物学や心理学においては以下で述べる通り、このようなメカニズムの探求が支配的であって、説明が法則的に定式化されることはまれである。例えば遺伝子発現制御を説明するために、DNA とタンパク質の結合のメカニズムがしばしば引用されるが、そのメカニズムは個別的な分子の立体構造と相互作用に基づいており、無例外的な「DNA-タンパク質結合法則」なるものは存在しない。

# 4. 生命現象の多重実現:細胞分裂の場合

生命現象は極めて多様なメカニズムによって実現される。例えば細胞分裂は、細胞により構成される全生物にとって基本的な活動であり、個体の増殖や発生のために必須の活動である。その細胞分裂は極めて多様な分子メカニズムによって実現される。

### 4.1 細胞分裂の分子メカニズム

現在の代表的な系統分類では、rRNA の塩基配列の比較解析によって生物種は古細菌 (Archaea)・真正細菌 (Bacteria)・真核生物 (Eukaryota)の3つのドメイン (「界」よりも上位の区分)へと分類される。古細菌と真正細菌は細胞内に核をもたないのでまとめて原核生物と呼ばれる。原核生物と真核生物には遺伝子構成に(それゆえタンパク質構成に)著しい違いがある。

細胞分裂において細胞は、DNA 複製の準備と実行、細胞質分裂の準備と実行というステージを周期的に経過する。各ステージ及びステージ間の移行は、多数の遺伝子(及びタンパク質)の複雑な制御関係ネットワークからなるメカニズムによって達成される。細胞分裂周期を通じて、多数の遺伝子活性の促進や抑制、そしてタンパク質の合成・修飾・局在・分解が、動的かつ調和的に進行する。一生物種における細胞分裂の分子メカニズムに含まれる遺伝子の種類(即ちタンパク質の種類)は、おそらく数十から数百になるだろう。

#### 4.2 細胞分裂の多重実現

メカニズムは要素とその相互作用で同定される。二つのメカニズムが「同じ」であると

き、メカニズムを構成する要素と相互作用が「同じ」でなければならない。例えば原核生物と真核生物の細胞分裂の分子メカニズムが同じであるか異なっているかを判断するためには、そのメカニズムを構成する要素と相互作用を調べなければならない。

原核生物と真核生物の間では、細胞分裂の分子メカニズムにおける要素はまったく異なっている。例えば、原核生物であるカウロバクター(Caulobacter crescentus)が有するタンパク質CtrAとGcrAは細胞分裂を制御する中心的なタンパク質分子の一つと見られており(Holtzendorff, et al., 2004)、それは原核生物に広く見られるが真核生物には存在しない。一方、真核生物である出芽酵母が有するタンパク質CDK1は細胞分裂を制御する中心的なタンパク質分子の一つと見られており(Futcher, 2002)、真核生物に広く見られるが原核生物に存在しない。そしてこれら以外にも、おそらく数百以上の種類のタンパク質が細胞分裂の制御と実行に関わっている。そのタンパク質の種類は原核生物と真核生物で著しく異なっている(1)。この事例からわかるのは、次の文を完成できないということである。

「全生物種の細胞分裂は、分子メカニズム\_\_\_\_で実現される」 つまり細胞分裂は様々な分子メカニズムによって多重実現する。多重実現を認めたくないなら、「細胞分裂」を唯名的なものと見なせばよい。「原核生物の細胞分裂」と「真核生物の細胞分裂」だけが実際にあると考えればよい。即ち「細胞分裂」を「分割」して次の文さえ完成すればよい。

「原核生物の細胞分裂は、分子メカニズム\_\_\_\_で実現される」

「真核生物の細胞分裂は、分子メカニズム\_\_\_\_で実現される」

では「真核生物の細胞分裂」に共通する分子メカニズムを同定できるだろうか?「メカニズム」の観点からは、その見込みは低い。例えば出芽酵母(Saccharomyces cerevisiae)における SBF(タンパク質の複合体の一種)は、細胞分裂において 200 以上の遺伝子制御に直接関わっている重大な要素であるが、分裂酵母(Saccharomyces pombe)は SBF を持たない。このような例は他にもいくつでも見いだせるであろう。出芽酵母と分裂酵母の細胞分裂メカニズムは「同一」というには程遠い。

先ほど述べた通り、メカニズムはそれを構成する要素と相互作用で同定され、その要素と相互作用の時間的順序・空間的配置はメカニズムの作動にとって重大である。結局、出芽酵母と分裂酵母の細胞分裂の分子メカニズムについては、状況は次の通りである。2 つのメカニズムを構成する要素が異なる。それゆえ2つのメカニズムを構成する相互作用が異なる。2 つのメカニズムを構成する要素には共通なものもあるが、その多くは時間的順序が異なっている。それゆえ2つのメカニズムが「同じ」というには程遠い。真核生物の細胞分裂は異なるメカニズムによって多重実現している(2)。

多重実現可能性テーゼに対する反論はまだ残っている。「真核生物の細胞分裂」は唯名的なもので、これは「出芽酵母の細胞分裂」と「分裂酵母の細胞分裂」に分割されるべきである、というものだ。つまり、次の文は完成できるかもしれない。

「出芽酵母の細胞分裂は、分子メカニズム\_\_\_\_で実現される」

「分裂酵母の細胞分裂は、分子メカニズムで実現される」

...

このような文を全生物種(数百万から数千万と予想されている)について完成すればよいのである。しかし、それも不可能である。単一生物種の細胞分裂ですら、外部環境や内部環境によって異なる分子メカニズムで実現されるからである。例えば、出芽酵母における細胞分裂メカニズムを構成する制御性タンパク質 Fkh1 と Fkh2 を持たない個体は、細胞分裂メカニズムを構成する他の多くの遺伝子において異なる発現変動を示しつつ、細胞分裂を依然として実行する(Zhu, et al. 2000)。このような個体は他にも多様に存在するであるう。それらは人為的に作成することも可能であるし、その一部は自然界に放たれたときにも問題なく次世代を残すことができるだろう。同一生物種内でも、個体間で細胞分裂を実現するメカニズムは異なりうる。

結局、出芽酵母の細胞分裂の分子メカニズムについては、次の通りである。出芽酵母の 個体の間で、細胞周期は異なる分子メカニズムによって多重実現する。完成しうる文は次 のようなものにとどまる

「出芽酵母の個体1の細胞分裂は、分子メカニズム\_\_\_\_で実現される」

「出芽酵母の個体2の細胞分裂は、分子メカニズム\_\_\_\_で実現される」

これは細胞分裂の多重実現可能性のうち最も強いものであり、トークン同一説である。

# 5. 心理現象の多重実現:長期記憶の場合

前章において生命現象の多重実現を、メカニズムの観点から例証した。同様の事態は心理現象、例えば長期記憶についても見いだせる。記憶には様々な種類のものがあり、持続性の観点からは、数十秒の持続をなす「短期記憶」と、それよりも持続的な「長期記憶」の二つに分類される。短期記憶の一部は長期記憶へと定着する。その神経系における分子メカニズムの探求は、現在の神経科学において最も盛んな領域のひとつである。

#### 5.1 長期記憶の分子メカニズム

記憶は、ニューロン間のシナプス接続の強化として蓄積される——これは Hebb(1949)に

よって提案され、現在の神経科学でも採用される基本的な仮説である。特に短期記憶から 長期記憶への定着には、「長期増強」(long-term potentiation:以下LTP)が関与すると考え られている。LTPとは、ニューロンに対してある範囲の強度及び時間の高頻度電気刺激が 加わると、シナプスにおける伝達が促進される現象である。そして学習と記憶に関わる脳 領域である海馬で、LTPは確認される。ヒト大脳皮質側頭葉の下内側面深部にある海馬は、 短期記憶を長期記憶へ定着させる機能を有すると考えられている。海馬における長期記憶 は、LTPというシナプス接続の増強によって実現されると基本的に考えられている。

ヒトLTPの分子メカニズムは、生化学・分子生物学の手法によって明らかにされつつある。その基本的なメカニズムとして提案されているものは、概して次のようなものである。まず、シナプスにおいてあるニューロンが刺激を受けて興奮すると、それからグルタミン酸が「神経伝達物質」としてニューロン外に放出され、グルタミン酸は隣接ニューロンの細胞表面に位置する NMDA 受容体に結合する。これによって NMDA 受容体は活性化し、NMDA は多量のカルシウムイオンをそのニューロン内に流入させ、これに続くシグナル伝達経路が遺伝子発現を変化させる。結果として物質合成に変化が生じ、一酸化窒素(NO)が合成されて「逆行性伝達物質」としてニューロン外へ放出される。NO は、最初にグルタミン酸を放出したニューロンに受容され、そのニューロンは次回の興奮時にグルタミン酸放出量を増加するようになる(即ちニューロン間のシナプス接続が強化される)。

さて、ヒトの長期記憶のすべての事例に<u>共通な</u>メカニズムを同定できるだろうか?即ち、 「ヒトの長期記憶は、分子メカニズム\_\_\_\_で実現される」 という文を完成できるだろうか?

#### 5.2 長期記憶の多重実現

長期記憶はLTP を通じて実現されると考えられるが、もしLTP に依存しない長期記憶があるとしても、「長期記憶」を唯名的なものと見なして「LTP 型長期記憶」と「\_\_\_型長期記憶」と…に分割し、各種類ごとに分子メカニズムを同定すればよい。即ち、次の文

「ヒトの<u>LTP型</u>長期記憶は、分子メカニズム\_\_\_\_で実現される」 「ヒトの\_\_\_型長期記憶は、分子メカニズム\_\_\_\_で実現される」

...

を完成すればよい。しかし LTP の分子メカニズムは細胞分裂の分子メカニズムと同じ運命にある。まず NMDA 受容体に依存しない LTP メカニズムが存在する(Bortolotto, et al., 1999, Bortolotto, et al., 1994, Bolshakov, et al., 1994)。現在知られているグルタミン酸受容体は、iGluR 型受容体と mGluR 型受容体の 2 種に分類され、さらに前者は NMDA 受容体・AMPA

受容体・Kinate 受容体の3種に分類される。これらは協調してLTPを発現することもあるが、独立にLTPを誘導することも知られている(Anwyl, 1999, Malinow & Malenka, 2002, Feldmeyer, et al., 1999)。さらにグルタミン酸受容体とは独立して、電位依存性カルシウムイオンチャネルを経由して発現するLTPも知られている(Weisskopf, et al., 1999)。よって、LTP型長期記憶は様々な分子メカニズムによって多重実現する。これを多重実現と認めないなら、「LTP型長期記憶」を唯名的なものと見なして分割し、各種類に対して分子メカニズムを同定すればよい。即ち、次の文

「ヒトの<u>NMDA受容体型の</u>LTP型長期記憶は、分子メカニズム\_\_\_\_で 実現される」

「ヒトの<u>AMPA受容体型の</u>LTP型長期記憶は、分子メカニズム\_\_\_\_で 実現される」

「ヒトの<u>Kinate受容体型の</u>LTP型長期記憶は、分子メカニズム\_\_\_\_で実現される」

「ヒトのmGluR型のLTP型長期記憶は、分子メカニズム\_\_\_\_で実現される」

「ヒトの<u>電位依存性カルシウムイオンチャネル型の</u>LTP型長期記憶は、 分子メカニズム\_\_\_\_で実現される」

\_\_\_

を完成すればよい。しかしまだ問題が残っている。各種受容体には様々な構造バリアントが存在し(Cull-Candy, et al., 2001)、それらの発現は脳の空間的位置により様々であり、個体の発生過程においても変化する(Dumas, 2005)、「NMDA 受容体型のLTP型長期記憶」を唯名的なものと見なして分割すると、完成しうる文は次の通りである。

「ヒトの<u>時空間ti における</u>NMDA受容体型のLTP型長期記憶は、分子メカニズムで実現される」

「ヒトの<u>時空間½における</u>NMDA受容体型のLTP型長期記憶は、分子メカニズム\_\_\_\_で実現される」

. . .

さて、ここまで述べたのは、LTPの分子メカニズムにおけるシナプス接続後ニューロンにおける受容体の可変性についてだけである。この受容体はメカニズムにおいて重要であるが、他にも神経伝達物質・逆行性伝達物質・細胞内シグナル伝達物質など、重要な要素は多数ある。これらの要素においても、受容体と同様の事態が起きている可能性は十分にある。長期記憶の「基本的な分子メカニズム」と呼ばれるものはあっても、例外のない「共

# 6. 多様性探求の科学

多重実現に対処するために、タイプの「分割」によって還元をローカライズすることができる。しかし生命現象や心理現象を実現するメカニズムには、おびただしい多様性が見いだされる。それゆえ還元のローカライゼーションは、結局トークン同一説に至る。これが生物学や心理学に無例外的法則が存在しないことの理由である。生物学や心理学は普遍共通な法則的説明ではなく、多様なメカニズムの探求を行っている。メカニズムの探求では、「基本的、代表的なメカニズム」がしばしば提示されるが、「普遍的、共通なメカニズム」の同定はなされない。例えば、細胞分裂や長期記憶の代表的なメカニズムがしばしば提示されるが、それには常に例外がつきまとう。あるメカニズムが生物学者や心理学者によって「共通なメカニズム」と呼ばれても、その正体は例外と多様性がつきまとう「代表的なメカニズム」でしかない。多様なメカニズムの中から「代表的なメカニズム」が提示され、それは類似的な新規なメカニズムの発見を促し、多様性がさらに探求される。なぜそのような探求がなされるのか?生命現象や心理現象は様々なメカニズムによって多重実現するからである。

#### 註

- (1) 原核生物と真核生物の細胞分裂メカニズムに共通する要素を見いだそうとするならば、例えば DNA を複製するタンパク質は共通かもしれないが、それから言えるのは DNA 複製メカニズムが同じということだけである。 DNA 複製メカニズムは細胞分裂メカニズムの一部でしかない (さらに、DNA 複製メカニズムが同じであるというのもかなり疑わしいが、ここでは深入りしない)。
- (2) これは経験的探求が不完全なせいであるという考え方は、次に示すような網羅的解析の結果から考えて、見込みが低い。近年、各生物種が有する DNA 配列を決定するゲノム解析の進展に伴って、そのゲノム即ち全遺伝子セットの発現を一斉に同定する網羅的発現解析が発展している。出芽酵母の細胞分裂において、その周期における約 6000 遺伝子の発現変動が測定されている(Spellman, et al., 1998)。その中から周期的発現変動をなす遺伝子が約 800 種類同定されている。同様に分裂酵母においても約 5000 遺伝子の内、周期的発現変動をなす遺伝子が約 750 種類同定されている。同様に分裂酵母においても約 5000 遺伝子の内、周期的発現変動をなす遺伝子が約 750 種類同定されている(Peng, et al., 2005)。これらの遺伝子には各生物種で細胞分裂メカニズムに関わっているものとして知られるものが多く含まれている。さて、この出芽酵母と分裂酵母の周期的発現遺伝子の比較がなされているが(Peng, et al., 2005)、そのうち共通の遺伝子は約 200 だけであった。細胞分裂メカニズムに関わる遺伝子のうち多くが、一方でのみ周期的発現変動を示すのである。さらにその 200 遺伝子の発現ピークのタイミングの比較がなされているが、そのうちタイミングが一致する遺伝子は約 70 しかない。他の約 130 の遺伝子は、発現ピークが生物種間で異なるのである。

撤文

- Anwyl, R. (1999). 'Metabotropic glutamate receptors: electrophysiological properties and role in plasticity', *Brain Research Reviews*, 29, 83-120.
- Beatty, J. (1995). 'The evolutionary contingency thesis', in G Wolters & J. G Lennox (Eds.), *Concepts, Theories, and Rationality in the Biological Sciences* (pp. 45-81), University of Pittsburgh Press.
- Bechtel, W. & Abrahamsen, A. (2005). 'Explanation: a mechanist alternative', *Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Science*, *36*, 421-441.
- Cull-Candy, S., et al. (2001). 'NMDA receptor subunits: diversity, development and disease', *Current Opinion in Neurobiology*, 11, 327-335.
- Dumas, T. C. (2005). 'Developmental regulation of cognitive abilities: modified composition of a molecular switch turns on associative learning', *Progress in Neurobiology*, 76, 189-211.
- Feldmeyer, D., et al. (1999). 'Neurological dysfunctions in mice expressing different levels of the Q/R site-unedited AMPAR subunit GluR-B', *Nature Neuroscience*, 2, 57-64.
- Fodor, J. (1974). 'Special sciences', Synthese, 28, 97-115.
- Futcher, B. (2002). 'Transcriptional regulatory networks and the yeast cell cycle', *Current Opinion in Cell Biology, 14*, 676-683.
- Glennan, S. S. (1996). 'Mechanisms and the nature of causation', Erkenntnis, 44, 49-71.
- Hebb, D. O. (1949). The Organization of Behavior, John Wiley & Sons.
- Holtzendorff, J., et al. (2004). 'Oscillating global regulators control the genetic circuit driving a bacterial cell cycle', *Science*, 304, 983-987.
- Kim, J. (1993). 'Multiple realization and the metaphysics of reduction', *Philosophy and Phenomenological Research*, 52, 1-26.
- Kitcher, P. (1984). '1953 and all that.: a tale of two sciences', Philosophical Review, 93, 335-373.
- Machamer, P., Darden, L., & Craver, C. (2000). 'Thinking about mechanisms', Philosophy of Science, 67, 1-25.
- Malinow, R. & Malenka, R. C. (2002). 'AMPA receptor trafficking and synaptic plasticity', *Annual Review of Neuroscience*, 25, 103-126.
- Peng, X., et al. (2005). 'Identification of cell cycle-regulated genes in fission yeast', *Molecular Biology of the Cell*, 16, 1026-1042.
- Shapiro, L. A. (2000). 'Multiple realization', The Journal of Philosophy, 97, 635-665.
- Sober, E. (1984). The Nature of Selection, The University of Chicago Press.
- Spellman, P. T., et al. (1998). 'Comprehensive identification of cell cycle-regulated genes of the yeast *Saccaromyces cerevieiae* by microarray hybridization', *Molecular Biology of the Cell*, 9, 3273-3297.
- Weisskopf, M. G, et al. (1999). 'L-type voltage-gated calcium channels mediate NMDA-independent associative long-term potentiation at thalamic input synapses to the amygdala', *The Journal of Neruroscience*, 19, 10512-10519.
- Zanngwill, N. (1992). 'Variable realization: not proved', Philosophical Quarterly, 42, 214-218.
- Zhu, Y., et al. (2000). 'Two yeast forkhead genes regulate the cell cycle and pseudohyphal growth', *Nature*, 406, 90-94.

〔哲学修士課程〕