

特集

生物学の哲学から見た進化医学

松本 俊吉 東海大学 文学部

1. はじめに

本稿では、近年注目を浴びている進化医学について、生物学の哲学者として筆者が考えるところを述べさせていただきたい。進化医学はダーウィン医学とも呼ばれ、精神医学者のRandolph Nesseと進化生物学者のGeorge Williamsの共著『病気はなぜ、あるのか』(1994、邦訳2001)⁽¹⁾によって広く人口に膾炙するようになった。その後わが国でも、井村裕夫『人はなぜ病気になるのか—進化医学の視点—』(岩波書店、2000)⁽²⁾、長谷川眞理子『ヒトはなぜ病気になるのか』(ウェッジ選書、2007)⁽³⁾、井村裕夫『進化医学—一人への進化が生んだ疾患—』(羊土社、2013)⁽⁴⁾、太田博樹・長谷川眞理子(編著)『ヒトは病気とともに進化した』(勁草書房、2013)⁽⁵⁾といった研究書が相次いで出版されている。生物学と医学が融合したライフサイエンスという学問領域が誕生し、大きく発展している現在、同じ生命体を扱ってはいてもこれまで意外と接点の乏しかった両分野間の垣根が、近年急速に取り払われてきている感がある。そうした現状も踏まえつつ本稿では、進化医学の注目すべき点をいくつかの事例を取りあげながら概観した上で、その適応主義的な方法論に潜む問題について検討を加えたい。

以下では次のように議論を進める。2節でまず、進化医学の基本的な考え方を、筆者の理解する範囲で簡単におさらいしておく。次に3節では一歩踏み込んで、壊血病と痛風という実際の身体疾患を取りあげ、その起源が進化医学的にどのように説明されるかを概観することを通じて、進化医学的な視点の威力を哲学者の目線から再確認する。そして進化医学と適応主義の関係を論じる4節以降が本稿の議論の中心となるが、まず4節では、適応主義とは何でありそれが進化医学とどう関係するのかを述べる。次の5節では、適応主義的な方法論を(身体医学の領域を超えて)精神医学にまで拡張しようとするNesseとWilliamsの進化精神医学の目論見とその問題点について考察する。6節では、進化精神医学とは何を問題とするのかを示す具体例として、統合失調症とうつ病を取りあげる。7節では、特に後者のうつ病に焦点を絞り、Nesseも含めた幾人かの進化精神医学者が、うつ病という疾患の存在を進化論的／適応主義的にどのように説明しているのかを紹介する。最後に8節では、そうした「うつ病の進化モデル」の問題点を検討する。

2. 進化医学の基本思想

進化医学、あるいはダーウィン医学とは、進化的生物学的な観点を医学に援用し、心や身体の病気が起こる生理学的、分子生物学的、発生的な至近原因(proximate cause)——「どのように」の問い(how question)——だけでなく、人類進化の過程でなぜそうした病気が起こり現在まで維持されているのかという究極原因(ultimate cause)——「なぜ」の問い(why question)——を問題とするものであると言える。

この分野の創始者とも言えるNesseとWilliamsによれば、医学は「至近的」生物学の典型であり、進化論に特有の「究極的」問いを問うのに慣れていない。「なぜある特定の個人がこういう病気にかかったのか」という至近的・メカニスティックな問いから、「ある種に系統的に備わっているいかなる性質が、その種に属する成員をして、ある特定の病気に対する脆弱性を高めているのか」という究極的・進化的な問い(集団思考)へと思考を転換するのは、容易ではない。⁽¹⁾けれども、こうした歴史的起源や適応的含意にまで遡った病気の根本的な理解を通してこそ、単なるその場しのぎの対処療法にとどまらない適切な病気の治療法というものも見えてくる可能性がある。

上記の観点から、進化医学が「なぜ病気はあるのか」という問い(病因論)にアプローチする仕方には、以下のいくつかの基本的発想が見出される。

2.1 変異遺伝子

これは突然変異によって絶えず発生してくる異常遺伝子であるが、これらの割合は、自然選択による負の淘汰によってある程度低いレベルに保たれている。この中で進化医学的に特に興味深いものに、以下のものがある。

- 有害な病因遺伝子 disease causative gene (多因子疾患の場合は、病感受性遺伝子 disease susceptibility gene)ではあるが、通常生殖年齢を超え適応度に悪影響を与えるには遅すぎる老年になるまで発現しないため、自然選択によって排除されずに集団に維持されているもの(多くのガン遺伝子など)。
- 有害な病因遺伝子(病感受性遺伝子)ではあるが、同時にそのコストを相殺するようなベネフィットを有しているために、自然選択(平衡選択)によって多型という形で集団中に

維持されているもの（マラリアに対する耐性を持つ鎌状赤血球貧血の遺伝子など）。

2.2 進化的ミスマッチ（タイムラグ）

私たちヒトがそこにおいて進化した祖先環境＝進化的適応環境（Environment of Evolutionary Adaptedness: EEA）において獲得された形質が、その後登場した新奇な環境に対応しきれないというケース。ヒトとチンパンジーの祖先が枝分かれしたのがおよそ600万年前、ホモ属が出現したのがおよそ250万年前、現生人類（ホモサピエンス）が誕生したのがおよそ20万年前、そしてホモ属出現以降の歴史の大部分（99%以上）を私たちの祖先は狩猟採集民として生活し、その間に私たちの身体的・精神的構造の大部分が形成された。それに対して農耕と牧畜の発明によって定住生活に移行した1万年前から現在に至るまでの期間は、ホモ属出現以降の人類史の1%にも満たない短期間であるにもかかわらず、文明化・都市化・産業化・情報化という目まぐるしい生活様式の変化を経験している。この生活環境の急速な変化にわれわれの身体・精神メカニズムは適応し切れていない。^(3,6)

たとえば、家畜を媒介とする病原体との接触は、農耕や牧畜の開始と共に始まったが、細菌やウイルスの世代交代の速さ（数十分オーダー）に比べて、ヒトの世代交代の速さ（数十年オーダー）は比較にならないくらい遅いため、寄生的病原体との進化的軍拡競争においては、私たちは常に不利な立場に立たされている。

あるいは、糖質や脂質を好む私たちの嗜好は、そうした栄養価が希少であった私たちの祖先環境において自然選択によって獲得されたものであるため、現代のように運動不足と栄養過多が常態化している時代においてそれはむしろ有害であるにもかかわらず、生物学的に私たちの身体や心に刻印されたそうした嗜好はなかなか修正できず、それが現代社会における肥満症や糖尿病の増加の主要な原因となっているというよく知られた例も、この範疇に入ると言える。

2.3 ボディプラン設計上の妥協（歴史的制約）

私たちの身体や精神は、進化の歴史的経緯によって制約された、必ずしも最適とは言えない構造や機能を受け継いでいる。新たに一から最適な構造をデザインし直すことが可能であれば、現在私たちを苦しめている多くの病気から解放されるのかもしれないが、それは不可能である。私たちは祖先から受け継いだ正の遺産だけでなく、負の遺産からも逃れられない。

そうした例としては、たとえば、人類の祖先が樹上生活から直立二足歩行生活へと移行したことによって巨大な頭部を背骨で支えねばならなくなったことに起因する肩凝りやギックリ腰（椎間板ヘルニア）、ヒトの脳の巨大化と直立二足歩行の効率性という互いに拮抗する進化的要請の妥協の結果としての難産（立位での構造力学的な安定性のため女性の骨盤の幅をこれ以上広げられないという制約により、出産時に胎児の脳が通過するのに十分な広さの産道を確保できない）、男性の輸精管が精巣とペニスを経路でつなぐ代わりにわざわざ腹腔内で尿管を跨いで迂回してしまっているという不合理な設計に由来する男性の鼠径ヘルニア、脊椎動物の眼における盲点の存在（外部から入射した光が網膜で変換されることによって得られた視覚情報を後頭葉にある視覚中枢に伝達するための視神経が、いったん眼球の内側に入ってから再度その外に出なければならぬという「不合理な」構造になっていることの必然的結果）などが挙げられるだろう。⁽³⁾ これらは、自然選択による進化が、所与の環境条件に適合する最適解を一からデザインするのではなく、そこにある素材で間に合わせ、それに微少な修正を施すことで当座の必要を凌いでいく、という仕方では形質を変化させざるにすぎないという事実を示すほんの数例である。これは、自然選択が「万能のデザイナー」ではなく、しばしば「不器用な修繕屋 tinkerer」ないしは「プリコルー」と呼ばれるゆえんでもある。

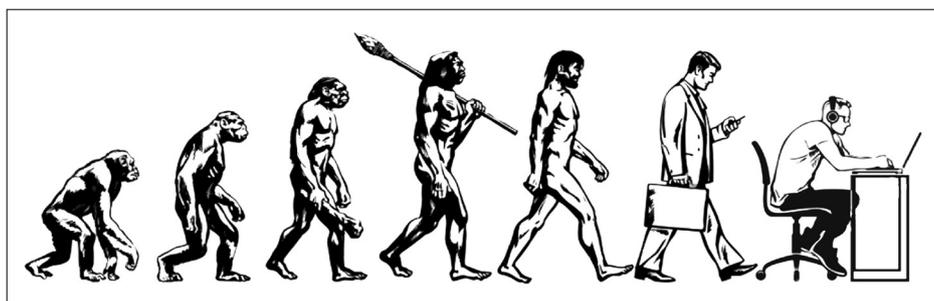
3. 進化医学的な視点の哲学的意義

本節では、主に井村(2013)⁽⁴⁾に拠りつつ、壊血病と痛風という身体的疾患の起源が進化医学的にどのように解明されたかを概観することを通じて、筆者の目から見た進化医学的な視点の威力について考えてみたい。

3.1 壊血病（scurvy）

壊血病とは、ビタミンC（L-アスコルビン酸）の摂取不足により、皮下や粘膜に出血を起こし、重篤な場合には死に至る病気である。大部分の哺乳類は、体内でビタミンCを合成できるため壊血病にならない。しかし、原猿類を除くヒトなどの霊長類や、モルモット、ゾウなどの一部の哺乳類のみが、今からおよそ3500～5500万年前にビタミンCの合成能力を喪失したと推定されている。具体的には、L-アスコルビン酸を合成する最終段階に必要なL-グルノラクトン酸化酵素の遺伝子に突然変異が生じ、酵素活性を失ったようである。

この突然変異は生存に不利なものであり、なぜそれが起



こったのかについてはいくつかの仮説が提起されているが、その一つ有力なものに中立変異仮説がある。^(2,7) それは、その当時森林で生活していた霊長類にはビタミンCを豊富に含んだ果物が容易に入手できたため、この突然変異は特に生存に不利とはならず、中立的な変異として浮動によって比較的小規模であった集団内に固定された。ところがその後、人類の祖先が森林から平地へと生活の拠点を移し、それに応じて食生活や行動様式も変化し、常に食物から豊富なビタミンCを摂取できるとは限らなくなると、当初は中立的であった変異が壊血病という有害な帰結をとまうようになった、というものである。特に遠洋航海に出る船乗りは定常的にビタミンC不足に陥りやすいため、その治療に柑橘類が有効だという経験知が得られるまでは、彼らにとって壊血病は、時には死に至る「職業病」として恐れられた。現在では壊血病はほとんど見られなくなったが、ヒトの血中ビタミンCレベルは、他の哺乳動物と比べて2~4倍低いという。したがって、いぜんヒトにおいてはビタミンCが欠乏しやすい点には変わらない。

3.2 通風 (gout)

痛風は古くから知られた病気で、かつてはアレキサンダー大王、ルイ14世、元のフビライ皇帝などの英雄や裕福な特権階級の人々が多く罹ったため、「帝王病」「贅沢病」などとも呼ばれた。後に19世紀に痛風と尿酸の関係が明らかにされ、痛風患者は血中の尿酸値が高い高尿酸血症になっていることがわかった。尿酸は難溶性の物質で、体温に近い37度での最大溶解濃度は6.8 mg/dLであるが、尿酸値が7 mg/dLを越えた高尿酸血症では、血液や尿のpH(酸性度)が低下すると、尿酸は尿酸ナトリウムの結晶として析出し、それが関節内で起こると激痛を伴う炎症を引きおこす。これが通風である。

尿酸は、核酸やATPを構成する物質であるプリン体の代謝産物として体内で作られる。プリン体は、食物(主に肉類)から得られるか、体内で合成される。ヒトを含む多くの霊長類や鳥類では尿酸がプリン体の最終代謝産物であるが、それ以外の多くの哺乳類と爬虫類においては、尿酸は尿酸酸化酵素(urate oxidase: UOX)によって酸化分解されより無害なアラントインとなる。さらにいくつかの魚類(硬骨魚類)においては、

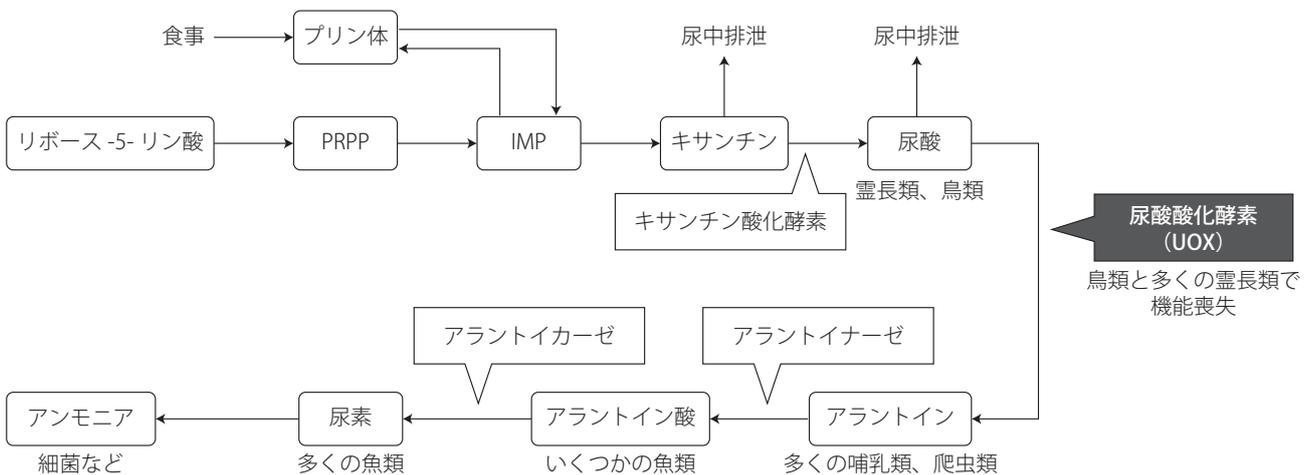


図1：プリン体の生合成と代謝経路

出典：井村(2000:207)⁽²⁾、井村(2013:17)⁽⁴⁾を元に筆者作成。

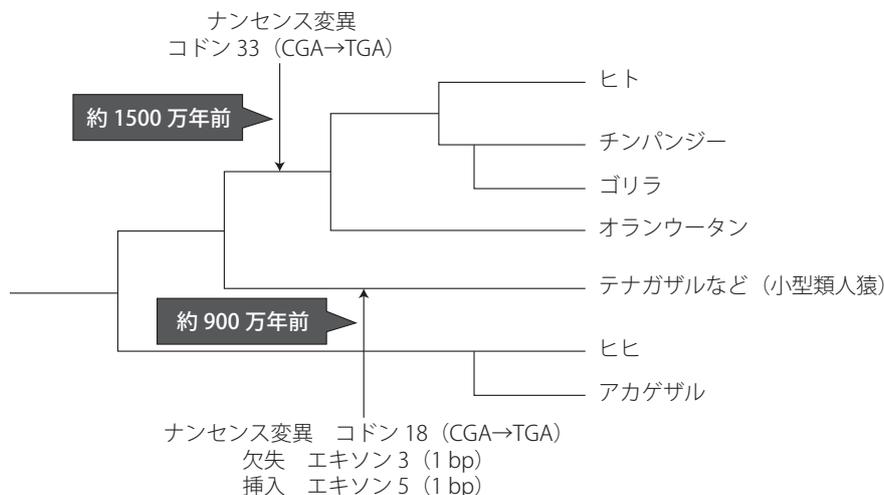


図2：霊長類においてUOXの機能を喪失させた突然変異

出典：井村(2013:18)⁽⁴⁾を元に筆者作成。

アラントインはアラントイナーゼによって分解されてアラントイン酸になり、その他多くの魚類(軟骨魚類)と両生類においてはこのアラントイン酸がアラントイカーゼによって分解されてできる尿素が最終代謝産物となる。ちなみに細菌では、この尿素はさらにアンモニアへと分解される(図1)。要するに、鳥類や多くの霊長類では、何らかの理由で尿酸を分解する酵素であるUOXがその機能を喪失したため、体内の尿酸値が高くなっているという。実際痛風は鳥類にも見られるらしい。

では、鳥類と多くの霊長類でなぜUOXが機能を喪失したのだろうか。ここでは鳥類は措くとして、私たちヒトを含む多くの霊長類におけるその進化的起源を見ておくと、最近このUOX酵素の遺伝子が詳しく調べられた結果、ヒト、ゴリラ、チンパンジー、オランウータンではおよそ1500万年前に第2エクソンに点突然変異が生じ遺伝子活性を失ったことが分かった。またそれとは異なるテナガザルなどの小型類人猿の系統では、およそ900万年前に同じ遺伝子の異なる複数の部位で突然変異が生じUOXが機能を消失していることもわかった(図2)。このように、進化的に比較的近接した時期に尿酸の分解をブロックする突然変異が複数回独立に起こったということは、それが単なる中立変異ではなく、進化的に有利なものであったことを示唆している。ではその有利性とは何であろうか。

一つの有力な仮説は、尿酸の持つ抗酸化作用にかかわるものである。尿酸以外で強い抗酸化作用を持つものにビタミンC(アスコルビン酸)があるが、先に見たように、ヒトを含む一部の哺乳類は今からおよそ3500~5500万年前におそらく中立的な突然変異によってビタミンCの合成能を失っている。かつて夜行性の哺乳類から進化した霊長類は、昼間樹上生活をすることにより強い紫外線に曝されることとなり、その紫外線によって活性酸素が体内に蓄積するようになった。活性酸素は動脈硬化やがんの発症につながる。したがって、この活性酸素の働きを抑える抗酸化物質は身体にとって適応的であり、ヒトを含む一部の霊長類はいったん失ったそのメリットを再び獲得するために尿酸の酸化分解を放棄したとも言える。しかしその代償として、痛風という病気に悩まされることになったのである。

抗酸化作用に関連する突然変異が進化的には比較的短期間に引き続いて起こった——一方は3500~5500万年前の抗酸化作用を喪失させる突然変異で、他方は1500万年前の抗酸化作用を再獲得する突然変異——というこうした事実は、これらの歴史的・一回的な出来事の間にある種の因果関係を想定することを正当化するとと言えるかもしれない。極めて直観的に表現すれば、それは「もし前者の抗酸化作用を喪失させる中立変異が起こっていなかったら(あるいはそれが浮動によって固定されていなかったら)、後者の抗酸化作用を持続させる突然変異も起こっていなかったであろう」という反事実的条件文によって特徴づけられそうであるからである。平たく言えば、「仮にもし人類の祖先の系統で壊血病を起こすような中立変異が固定されていなかったら、その後人類が痛風に悩まされることにもならなかったであろう」ということになる。これは、いわゆる「歴史のif」に類する言明であり、科

学的に検証することはもとより不可能である。また、ビタミンC合成能を喪失させる突然変異も、ひょっとしたら単なる中立変異なのではなく、より積極的な有利性をともなっていたのかもしれない。⁽⁸⁾

けれども、そうした点も含めて、一見因果的に無関係であるように見える異なる病気の成立の経緯に関して、歴史的な相関が見出しうるという発見は、究極原因の探求の下に人類進化史を広く参照して始めて可能となるものであり、個々の病気単独の至近原因的な意味での発症機序だけを追っていたら手にすることのできなかった視点であろう。哲学的な目線から見れば、こういった点に進化医学独自の意義があるように思われる。

4. 進化医学と適応主義

前節で概観した壊血病と痛風の例は、人類史に遡って病気の由来を進化的究極要因から説明する好例であったが、これは一般化すれば、病気という健康・福利(well-being)の観点からは有害な——私たちの個体としての生物学的適応度を減少させる——現象が、なぜ負の自然選択によって淘汰されてしまわずに、人類という種に長期にわたって維持されているのかという謎を解明する手掛かりを与えてくれるのだと言える。実際2節や3節で見たように、そうした観点から様々な病気が存在する「理由」が解明されてきた。

けれども、本節での結論を先取りして述べるなら、「病気が存在するのにはそれ相応の歴史的理由がある」というまっとうな主張は、ともすれば「いかなる病気にも(現在はまだ気づかれていないかもしれない)適応的な意味があるはずである」というまことしやかな物語(just-so stories)に転化しやすい。これは実は、進化生物学で長年議論されてきた適応主義(adaptationism)の問題に他ならない。そこで本節では、まず進化生物学における適応主義問題とは何なのかをざっと概観した後で、NesseとWilliams流の進化医学研究プログラムが、どのような意味で適応主義的であると言えるのかを検討する。

進化生物学の方法論としての適応主義の問題に関しては、長い論争の蓄積がある。進化医学の創始者の一人であるWilliamsが、すでに1966年の時点で、『適応と自然選択—いくつかの現在の進化論的思想の批判—』という極めて大きな影響力を持った——Dawkinsの「利己的遺伝子」の着想にもヒントを与えたと言われる——書物の中で、「適応」という概念が進化生物学において本質的に重要であるとともに、極めて厄介な(oneros)ものでもであると論じ、その安易な多用の危険性について警鐘を発していた。⁽⁹⁾

しかし、適応主義の問題を「論争」と呼ぶに相応しいステージに引き上げたのは、毀誉褒貶の激しいStephen J. GouldとRichard Lewontinの1979年の共著論文「サンマルコ聖堂のスパンドレルとパングロスのパラダイム—適応主義プログラム批判—」であろう。彼らはこの中で、(当時一世を風靡していたEdward Wilson流の社会生物学等に見られた)自然選択万能論的な態度(自然選択以外の多元的な進化要因の軽視)に対して容赦ない批判を行い、十分な経験的テストにかけなくとも単に進化論的に辻褄の合う仮説を構築できればそれで良しと

するような一部の適応主義者の態度を「まことしやかな物語り just-so stories telling」と呼んだ。⁽¹⁰⁾

他方でそれに対して、適応というものを真摯に受けとめていた適応主義擁護派の側からも厳しい反論がなされる。たとえば生物学者の John Maynard Smith は、(Gould と Lewinton 論文出版の前年であるが) 確かに適応主義という研究プログラム自体の正当性を証明することはできないが、個々の適応的仮説(最適化モデル)は十分経験的にテスト可能だと論じた。⁽¹¹⁾ また哲学者の Daniel Dennett は、進化生物学者が生物の未知の形質の起源を探究するには、技術者が未知の機械を分解してその動作原理を探究するのと同様、リバースエンジニアリング(逆行分析)の方法が必須となるが、このリバースエンジニアリングとは適応主義のことに他ならず、したがって適応主義は進化生物学にとって不可欠な方法論であると反論した。^(12,13)

以上は、「ダーウィン・ウォーズ」と呼ばれることもある1970～80年代における進化生物学の方法論をめぐる論争の一側面に関する、極めて簡単な概略である。そしてその後この論争がある程度沈静化すると、今度は生物学の哲学者によって、ときに論争の当事者たちによって異なる含意で理解されていた「適応」「適応主義」といった概念によって、厳密には何が意味されていたのかという点についての事後的な分析がなされるようになる。たとえば、2001年に Peter Godfrey-Smith は「3種の適応主義」という論文において、少なくとも「経験的 empirical」「説明的 explanatory」「方法論的 methodological」という3つのサブタイプを区分しなければ、適応主義に関して噛み合った議論はできないと論じた。⁽¹⁴⁾ 経験的適応主義とは、この自然界の生物の大部分の形質は、実際に自然選択によって形成された適応であるという経験的・存在論的な立場である。それと対極的なのが方法論的適応主義で、これは適応主義という研究戦略を採用した方が科学研究はより生産的なものになりうるという、科学者の側の方法論的・認識論的な立場を表す。それに対して説明的適応主義とは、それらの中間的な立場で、特定の形質を適応として説明されるべき対象とみなすか否かは、科学者それぞれの興味に委ねられるべき問題だというものである。

それを受けて、2009年に Tim Lewens は「7つのタイプの適応主義」という論文を書き、Godfrey-Smithの議論をさらに精緻化した。⁽¹⁵⁾ ここでは彼の(あまりにも)詳細な議論の紹介は省くが、筆者の以下の議論との関連で重要な点だけ着目しておく、それは、彼が Godfrey-Smith の「経験的適応主義」をさらに、「汎選択主義 panselectionism」「最適設計主義 good-designism」「漸進主義 gradualism」の三つに下位分類していることである。そこで彼は汎選択主義を、「集団に作用する進化的な諸力の中で自然選択が最も重要なものである」⁽¹⁶⁾ という主張として定義しているが、これは非選択的な要因に対する自然選択の相対的優越性に関する(その真偽を問題にしない)経験的主張であると言えるだろう。それに対して最適設計主義は、「進化的過程は良く設計された(well-designed)一連の形質を備えた生物体を生み出す傾向がある」⁽¹⁷⁾ という主張として定義されているが、これは自然選択の結果得られた適応はほぼ最適化されている(optimized)と

いう、より強い(楽観的かつパングロスのな)主張と言えるだろう。

さて、ここからは、医学哲学者の Sean Valles に依拠しつつ、Lewens の分類に即して進化医学と適応主義の関係について考察していきたい。⁽¹⁸⁾ まず言えるのは、Nesse と Williams にとって進化医学の対象となる人体組織(精神現象も含む)が過去の自然選択による進化の産物であることは論証以前の事実であり、したがって彼らにとってそのことは、適応主義を採用すべきか否かという方法論的・認識論的問題とは無関係だということである。このことは、彼らの立場が——少なくとも Godfrey Smith や Lewens が「方法論的」と見なすカテゴリーとは無縁なものであり——Lewens の分類で言う「経験的適応主義」の中の「汎選択主義」に該当することを意味している。

しかし他方で、Nesse と Williams の立場は、「最適設計主義」ほど強い(楽観的な)主張ではない。それは、(進化医学に限らず)医学の第一のターゲットは病気(disease)であり、疾患(disorder)であり、機能不全(dysfunction)であることから明らかである。すなわちそれは、自然選択によって最適設計された「グッドデザイン」にはほど遠い、むしろ自然選択による設計が何らかの事情で——たとえば、環境の変化に選択進化が追いつかないことによって生じるミスマッチ(時間的制約)や、拮抗し合う異なる選択力の間のトレードオフなどによって——妥協と不完全性を強いられたケースなのである。⁽¹⁹⁾

したがって進化医学(進化精神医学も含む)には、「なぜこの器官はかくも最適にデザインされているのか」という方向での適応主義的な「まことしやかな物語」が登場する余地はほとんどない。むしろそこに頻出するのは、すでに見たように「なぜ女性の産道は新生児の頭部が通過するのに十分な幅が確保されていないのか」とか「なぜ男性の輸精管は、精巣とペニスを最短経路でつなぐ代わりに、わざわざ腹腔内で尿管を跨いで迂回しているのか」といった、一見最適性とはほど遠い稚拙なデザインが私たちの身体構造の至るところに見出されるのはなぜなのか、という問題設定である。^(20,21)

ただし、同じように進化的妥協に起因する機能不全を説明する場合でも、汎選択主義者と多元論者(pluralist)⁽²²⁾では、対応が微妙に異なる。多元論者は、中立進化や発生的/系統的制約といった進化要因にも等しく注意を払うが、汎選択主義者はあくまで適応主義のフレームワークの枠内で、なぜ形質が最適化されなかったのかの説明を求めようとする。そして、典型的な汎選択主義者と言える Nesse と Williams は、あくまで自然選択に進化の主要な原因としての地位を認める適応主義の枠内で、最適化されているとは言えない不適応な器官の存在の説明のために、その最適化を妨げる諸々の制約要因に言及する。⁽²³⁾ その際特に彼らが多用するのが、ある選択力(A)と、それと拮抗し合う別の選択力(B)との間の妥協の産物として不適応性が生ずるという、「進化的トレードオフ」の概念である。^(24,25)

けれども、このトレードオフの概念は、適応主義者が自らの適応仮説を観察された事実との不一致から救済しようとする際に用いる常套手段として、すでに古典ともなった上記の Gould and Lewontin 論文で、以下のように俎上に載せられて

いたものに他ならない。

トレードオフの概念が導入され、生物体は競合し合う要求間の最善の妥協として解釈される。かくして、〔生物体を構成する〕部分間の相互作用が、完全に適応主義プログラムの枠内に留め置かれる。⁽²⁶⁾

本節の冒頭でも述べたように、病気という有害な現象が、なぜ淘汰されずに人類という〈種〉に維持されているのかを問う進化医学の歴史的な視点は、確かに、患者〈個人〉における病気の発症機序や治療法という至近的な視点に囚われていた従来の医学には欠けていた貴重な視点であるとは言えるが、「病気が存在するのにはそれ相応の歴史的理がある」というまっとうな主張は、ともすれば「いかなる病気にも（それと気づかれていないかもしれない）適応的な意味がある」というまことしやかな物語に転化しやすい。こうした適応主義的な態度が身体医学においてもたらしうるリスクについては、上記のVallesが、NesseとWilliamsの汎選択主義に過度に影響された進化医学医療者が誤った治療法を推奨している二つの由々しき事例として、新生児の黄疸（jaundice）と喘息（asthma）の治療法の例を取りあげて詳述している。⁽²⁷⁾ けれども筆者はここでその詳細に立ち入ることはせず（そのテクニカルな議論の紹介が筆者の能力を超えるという理由もあるが）、本稿の主要部分である進化精神医学をめぐる問題へと議論を進めたい。⁽²⁸⁾

5. 適応主義の導入による精神医学の厳密科学化？

さて、NesseとWilliamsの適応主義への期待が特に顕著となるのが、精神医学の領域においてである。⁽²⁹⁾ 彼らによれば、精神医学は医学の中でも近代科学化の遅れた分野である。たとえば、1980年に出版されたアメリカ精神医学会の「精神障害の診断と統計マニュアル第3版」（DSM-III）では、精神疾患の診断に診断者の極めて主観的な判断が反映されるというそれ以前の版に見られた弊害を払拭するため、誰が診断しても同じように診断できる操作的なマニュアルの作成が求められ、その結果、精神疾患を直接的に観察可能な症状に基づいて類型化するという方策がとられた。しかしそうしたやり方は逆に、表面的な症状の背後にある真の病因を明らかにするという科学的な視点を見失わせることになった、という批判がその後ついて回った。⁽³⁰⁻³⁴⁾

こうした背景の下で、一部の精神医学者の間で、進化生物学／進化心理学的な観点を導入し、精神疾患を脳の心的メカニズムの一種の機能不全として特徴づけることによって、精神疾患の分類に科学的・生物学的な根拠を与えようという議論が起こってきた。⁽³⁵⁻³⁸⁾

NesseとWilliamsの立場も、こうした文脈上に位置づけることができる。彼らは共著の中で、精神医学が置かれた現状を以下のように分析している。近年精神医学は、神経学、心臓病学、内分泌学といった医学の他の分野を見倣って、症状を診断するための定量的で信頼できる方法を導入し、実証実験科学に必要とされる実験デザインやデータ分析に関する標準的な基準を満たそうと努めてきた。その結果いまや精神医

学は、他の身体医学分野と同じくらい、分子生物学的手法に基づく定量的研究に従事するようになった。けれども、そうして得られたデータを統一的に理解するための基礎的理論を欠いているので、精神医学は、他の医学分野のように確固とした厳密科学になりきれていない。すなわち、病気の分子生物学的メカニズムの探究という他の医学分野において成功している方法の表面的な模倣が、皮肉なことに、精神医学をして、それを真に厳密科学たらしめるのに必要な理論的基礎の探究から目を背けさせているのである。その理論的基礎とは、他でもなく、心のメカニズムの正常な機能についての生物学的／進化論的理解である。⁽³⁹⁾

それに続いて、精神医学の現状を憂慮する（というより揶揄する）よく知られた譬え話が登場する。それは、精神科医が不安症を研究するのと同じ仕方で、内科医が咳の症状を研究したとしたらどうなるか、というものである。⁽⁴⁰⁾

Nesseらによれば、現行の（1994年の同書出版時における）精神医学においては、不安障害（anxiety disorder）は、その症状別に9つのサブタイプに分けられ、その各々が異なる発牛原因、異なる遺伝要因、異なる脳内化学、異なる治療効果を持つ疾患として扱われている。こうした（DSMやICD⁽⁴¹⁾に共通した）疾患に対する操作的なアプローチの弊害は、仮にそれを咳のような内科学的な疾患を診断する場合にあてはめてみれば、明らかとなる。その際内科医たちはまず、精神科医が観察可能な症状によって不安障害を類型化すると同様に、観察される症状に基づいて「咳疾患」とは何かを典型的に定義しようとするだろう。たとえば彼らは、2日間連続して1時間に2回以上咳をしたら——あるいは、咳の発作が2分以上継続したら——、咳疾患と診断されるという基準を採用するかもしれない。⁽⁴²⁾ その上で彼らは、臨床的特徴、遺伝学、発牛原因、治療効果といった諸要因を分析することによって、咳疾患を幾つかのサブタイプに分類するかもしれない。たとえば、鼻水と熱をともなう軽度の咳、花粉などによるアレルギー症状をともなう咳、喫煙をともなう咳、致死的な咳、etc.といったように。さらに彼らは、咳疾患を発症している人々の神経機構に見られる異常性を調べることによって、これらサブタイプの発症と関連性を持つ身体内の諸要因を探ろうとするかもしれない。たとえば、胸部筋肉を収縮させる神経系の活動の増大が咳と関係しているという発見があったとすれば、どのような神経生理学的な機構によってこれら神経系が過剰に賦活されるのかといった考察が盛んになされることになろう。あるいは、脳内にある咳制御中枢のようなものが発見されたとすれば、この中枢の異常がどのように咳を誘発するかについての一連の考察がなされることになるだろう。さらには、コデイン⁽⁴³⁾が咳を鎮める効果を持つということがわかれば、コデイン様の薬物の体内における欠乏が咳を引き起こす可能性について活発な研究がなされことになるかもしれない。

けれども、「咳疾患」に関するこれら一連の考察や探究がどれも滑稽でナンセンスなものだと言えるのは、咳が外来の異物の侵入に対する防御システムとして獲得された適応的反応であるという、一番肝心な点が見落とされているからである。咳制御中枢の異常といったものによって咳が引き起こさ

れるケースもあるのかもしれないが、圧倒的大多数のケースは、気道から異物を排出するための適応的反応として説明でき、こうした防御機構としてのあらゆる説明の試みが失敗したときにはじめて、内科医はそれ以外の至近原因による咳の発生の説明を探そうとするものである。外来の異物による刺激がほとんどないにもかかわらず、生涯を通じてずっと咳に悩まされ続けるような患者を相手にする場合には、その患者は上記のような意味で文字通り「咳疾患」に罹っていると診断され、その発症に関与する遺伝子や神経系の異常を突き止めることが必須となるのかもしれないが、それはあくまで例外にとどまる。

精神医学における不安障害のメカニズムの研究も、この仮想的な「咳疾患」と似たような状況にある、というのが彼らのメッセージである。すなわち彼らの見立てでは、不安障害はそれ自体が疾患なのではなく、むしろ適応的な防御機構なのである。不安が適応的であることは、ほぼ論を俟たない。それは、不安感が欠如した人々がどのような事態に陥るのかを想像してみればわかる。森の中でクマに遭遇しても逃げようとしない人、嵐の日であっても漁に漕ぎ出て行く勇敢な漁師、期末試験が迫ってきても「なんとかなるさ」という楽観主義を奉じ続ける学生、自分の言動がもたらす結末に無自覚なまま（上司ややくざや警察に向かって）衝動的・感情的に暴言を吐く人などは、そうでない人々と比べて、結果的に不利益を被る可能性が高い。場合によっては、子孫を残す前に一生を終えることになってしまうのかもしれない。不安をかかえて毎日を送ることは確かに不快ではある。しかし自然選択によってチューニングされるのは、私たちが感じる快適さではなく適応度である。

当然ながら、不安障害は咳よりもずっと複雑であり、その適応的価値も咳の場合ほどには明確でなく、また個人差も大きい。にもかかわらず、ある程度の不安を感じる能力は個体の生存にとって不可欠な適応と言えるだろう。不安の感が低いために、たった一度の「検出漏れfalse negative」によって命を落としてしまうというリスクに比べれば、何百何千回も取るに足らない事柄を心配してしまう「誤検出false positive」のリスクの方が、はるかにコストは小さいと言えるからだ。⁽⁴⁴⁾

かくして、NesseとWilliamsは、もし精神医学が他の医学諸分野を見做って厳密科学としての立ち位置を確保したいのであれば、進化論的／適応主義的観点の体系的な導入によって、単にシステムの異常としてだけでなく、システムの正常な防御反応の延長線上に疾患を捉えようとする、他の多くの医学分野ですでに確立されている視点をこそ、まず範とすべきであると論ずる。もし現状のまま、精神疾患の元来の機能に目を向けることをせず、脳機能の明確な欠陥に基づく説明に拘泥し続けるなら、そうした観察可能な欠陥を持つ疾患のみが治療の対象とされ、脳メカニズムの明確な不具合をとまわらないそれ以外の多くの疾患は、精神科医の治療の対象から除外されてしまうことになるだろうが、それは精神医学の健全なあり方ではない、と。また同じ文脈で彼らは、精神疾患を心の病気というよりも（遺伝子や脳内化学物質の異常によってもたらされる）脳の病気とみなし、患者個々人の生活史に向き合うのではなく、薬剤を

処方することによってそれらに対処しようとする近年の精神医学の傾向は、精神医学の本来のあり方から逸脱するものだと示唆している。⁽⁴⁵⁾

以上のようなNesseとWilliamsの立論は、なるほど極めて説得的なものに聞こえる。しかし、ここで指摘しておくべき問題は、進化論的／適応主義的観点の導入によって、精神医学が真の厳密科学の仲間入りをするだろうというのは、楽観的な期待感の表明——もしくは既述の「方法論的適応主義」——に近いものだという点である。精神医学以外の他の身体医学諸分野が、厳密科学としての地位を確立し得ているのは、必ずしも適応論的思考をいち早く導入したおかげというわけではないだろう。確かに、「心臓の機能は全身に血液を循環させることである」「肺の機能は酸素と二酸化炭素の交換である」「脊椎動物の目は高度な光学機能を備えた視覚器官である」といった極めて基本的なレベルでの（必ずしもDarwin的である必要はない）適応思考——「機能的説明」とも呼ばれる——は、William Harvey以降の医学や生理学の近代科学化の重要な一歩であったと言えるだろう。けれども、NesseとWilliamsがその共著の中でまさしく力説してきたように、現代の生理学や内科学や内分泌学といった分野においてさえ、狭義のダーウィン医学的方法に基づいた病因論の探究は、いまだ緒に就いたばかりなのである。

たとえば、進化医学の重要なメッセージの一つに、これまで病気の一部と見なされてきた不快な症状のなかには、適応の観点からは患者にとって有益なものもあり、不快感を和らげるだけのためにそれらの症状を取り除くことは患者の真の健康のためにはならない、というものがある。⁽⁴⁶⁾ 進化的に獲得されたこうした身体的防御反応の例として、NesseとWilliamsが著書の中で挙げているものとしては、上述した咳の他にも熱、嘔吐(vomiting)、吐き気(nausea)、下痢、疲労、痛みなどがあるが、これらは患者の身体的苦痛の緩和を第一とする従来の医療では、解熱剤や鎮痛剤その他の薬剤の処方によって対処療法的に除去すべき症状として扱われてきた。こうした症状の適応的な意味——たとえば熱の場合なら、免疫反応を活性化したり病原体自体の感染力を低下させたりする効果——が認識され、それに基づいた治療法が医療の中で定着してきたのは、ごく最近のことである（進化医学がそうした認識の定着に貢献したことは間違いない）。

また、本稿でも触れた壊血病や痛風といった病気の進化的起源が明らかになり、一見無関係な病気の成立に歴史的な相関ない因果関係を想定しようといった発見は、ここ数十年間における分子系統解析の手法の発展とその医学への応用によって、はじめて可能になったものである。

さらに本稿では触れていない別の例を挙げるなら、肥満や2型糖尿病の罹患リスクが胎児期の母体内での栄養状態と関係しているという、いまや一般にもかなり知られるようになった認識が医学界で定着してきたのも、エピジェネティクスという最新の生物学の研究手法が今世紀になって医学に応用された結果と言える。ここに述べたようないくつかの手法は、確かに広義の「進化的究極要因の探究」という範疇には入るかも知れないが、それ自体は自然選択に訴える狭い意味での適応主義的手法ではない。

したがって、身体医学の分野においてさえ、その近代科学化／厳密科学化の大部分の功績は、生理学・生化学・病理学・解剖学・発生学・免疫学・遺伝学・分子生物学といった諸々の関連諸科学における、至近要因探究的な意味での従来の発展に負っているものであり、1990年代以降の新たな進化的視点の導入の機運は、この膨大な過去の遺産の蓄積の上で、はじめてその意義が評価されるようになったものにすぎないと思われる。その意味で、進化論的な究極要因に基づく病気の由来の説明と、従来からある至近要因に基づくメカニスティックな病気の発症機序の解明とは、どちらか一方がより根源的というような優劣の関係にあるのではなく、——Tinbergen「4つの問い」にも示唆されているように⁽⁴⁷⁾——元来車の両輪のように補完し合うものとみなすべきであろう。

同じことは精神医学についても言えそうである。仮にNesse等の言うように、精神医学が他の身体医学分野と比べて厳密科学化の潮流に乗り遅れているということが事実であったとしても、その理由は必ずしも、精神医学において進化論的／適応主義的視点の導入がまだまだ不完全である、というものではないように思われる。

そこで以下では、まず6節で進化精神医学の基本的な考え方を概観し、その具体的として統合失調症とうつ病が進化精神医学にどのような問題を突きつけているのかを見る。次に7節で、特に後者のうつ病に焦点を絞り、進化精神医学者たちが、どのようにうつ病という疾患の存在を説明しようとしているかを紹介する。そして最後に8節でそれらの問題点を考察する。

6. 進化精神医学とは

進化精神医学の基本的な考え方によれば、上述した不安障害だけでなく、統合失調症やうつ病といった他の精神疾患も、壊血病や通風などの身体疾患と同様、それ固有の進化的起源を持っている可能性が高い。すなわち、それらは単に忌避すべき疾患なのではなく、過去の人類進化の途上で何らかの有利性を保持していたがゆえに、現在に至るまで自然選択によって淘汰されることなく人類集団の中に保持されているという可能性——換言すれば、適応的な防御機構としてそれらが進化したという可能性——である。

喩えて言えば、免疫システムはわれわれを病原体から守ってくれる適応的な身体防御機構であるが、これも時と場合によっては誤作動ないし過剰反応を起こす。すなわち、それが作動すべきでないときに作動すると自己免疫疾患やアレルギーを引き起こすし、それが作動すべき時に作動しないと免疫不全となる。それと同様に、ある程度のネガティブ感情（不安感や悲しみや不快感）は、私たちが何らかの脅威から身を守って生き長らえるために必要な心的防御機構である、と言えるかもしれない。ただそうしたネガティブな感情が日常生活に支障を来すほど過剰となれば、それは病気とみなされうるし、他方でそれらが作動すべき時に作動しないと、逆に自らを危険に晒すことになりかねない、というわけである。⁽⁴⁸⁾

6.1 統合失調症とうつ病の疫学データ

たとえば統合失調症は、脳の発達障害の観点から現在最も注目されている精神疾患であり、（うつ病と双極性障害からなる）気分障害と並ぶ二大精神疾患である。これは思考、認知、知覚、情動など、人間特有の高次脳機能が広範囲に損なわれるという特徴を持っており、それゆえに、ヒト以外の動物（特に霊長類）でも同様な疾患が存在するのはいまだ明らかではない（それに対して、後述するうつ病は齧歯類でも発症する）。

その有病率（prevalence）は、世界中どこでもほぼ1%というかなり高い水準を保っている。⁽⁴⁹⁾また、その遺伝率（heritability）⁽⁵⁰⁾は0.8～0.9、一卵性双生児の一致率（concordance rate）⁽⁵¹⁾は約50%であり、二卵性双生児ないし全血兄弟姉妹（full siblings）の一致率は25%である。⁽⁵²⁾したがって、統合失調症の発症に遺伝的な要因がかなり大きく関与していることに、疑いの余地はない。

その症状は、幻聴、幻覚、非現実的な妄想、他人に自分の心や行動が読まれ支配されているといった被害妄想、思考の混乱、感情の鈍磨、意欲や社会性の低下、パラノイア（偏執症）など多岐にわたる。これらは特に社会性や対人関係に深刻な問題をもたらすものであり、統合失調症患者は他の精神疾患の患者と比較しても婚姻率が低く、伴侶を得て子孫を儲ける機会が著しく損なわれる。⁽⁵³⁾

問題は、ではなぜこうした適応度の低下をもたらす遺伝子が、自然選択によって淘汰されてしまわずに、人類進化の歴史の中で比較的安定的に（記録に残されているものに限っても少なくとも）何千年もの間維持されているのだろうかという点であり、これは現在においても一つの謎にとどまっている。⁽⁵⁴⁾

統合失調症の発症に関与する遺伝子がもたらす有利性については、様々な仮説が立てられている。たとえば、その遺伝子には創造性を高める効果があるとか、統合失調性の患者特有の疑り深さ自体に、他の有害な症状ともなう不利益を相殺するだけの有利性がある、といったものである。さらに、そうした遺伝子が自然選択によって維持されるメカニズムとしては、鎌状赤血球貧血の遺伝子のケースと同様に、ヘテロ接合で優位となるような変異遺伝子がある特定の環境の下で平衡選択によって維持されているという仮説や、統合失調症の関連遺伝子自体が多面発現効果によって、同時にそれを保持する個体に創造性などのメリットを与えている、という仮説などが提起されている。^(55, 56)しかし、いずれも確証を欠いた推測のレベルにとどまっている。

うつ病⁽⁵⁷⁾は非常にありふれた心の病であり、時点有病率は5～6%、生涯有病率は13～17%と、統合失調症の1%を1桁以上も上回っている。またその遺伝率は0.35程度であり、統合失調症の0.8～0.9や双極性障害の0.7～0.8、あるいは自閉症の0.9等と比べればかなり低い。⁽⁵⁸⁾したがって、うつ病の発症に環境的要因が及ぼす影響は大きく、ストレス、身体疾患、アルツハイマー病などが発症のトリガーとなる。けれども他方で、0.35というのは決して小さくはない値であり、遺伝的要因がいぜんとして重要である事実は変わらない。

ここで改めて問題となるのが——統合失調症の場合と同様

——、うつ病がこのように比較的高い有病率と遺伝率で維持されているのはなぜなのだろうか、という問題である。一見したところ、うつ病にはいかなる適応性を見出すのも困難である。あたかも人生の喜びや意欲を感じる能力を喪失したかのように、仕事・交友・食事・セックスなどあらゆる活動に興味を失い、自尊心や自己評価が極端に低下し、自分には生きている価値がないと感じ、最悪の場合は自殺企図に至る。ではなぜ、このように生存と繁殖における適応度の向上にまったく寄与しないように見える疾患に関与する遺伝子が、淘汰されてしまうことなく、人類の長い歴史を通じて一定の頻度で維持されているのだろうか。

次節では、ここで概観したうつ病を特にとりあげ、進化精神医学者が提起している「うつ病の進化モデル」を紹介する。

7. うつ病の進化モデル

うつ病の進化モデルとは、ストレスフルな環境において、そこから引き籠もろうとする抑うつ的な行動が、その当人もたらす適応的な利益に着目するものである。こうしたモデルとしては様々な論者によって様々なタイプの仮説が提起されているが、ここでは以下の2つの立場に注目したい。⁽⁵⁹⁾

- ① うつ病自体が進化的適応だと主張する立場
- ② うつ病自体が適応であるわけではないが、それは適応的に獲得された心理的防御機構としてのネガティブ感情——悲しみ (sadness) や落ち込み (low mood) ——が誤作動ないし過剰反応を起こした結果だと見なす立場

以下順番に見ていこう。

まず①は、進化心理学者の Paul Andrews と精神科医の Andy Thomson によって提起された立場で、うつ病の「分析的熟慮仮説」(analytical rumination hypothesis: ARH) とも呼ばれている。⁽⁶⁰⁾ それによればうつ病は、社会的引き籠もり状態を自ら創出することによって、(にっちもさっちもいなくなってしまう人間関係のトラブル等の) 困難な社会的問題を解決するために必要となる「熟慮rumination」の時間的・認知的資源を確保するための、進化的適応戦略であるということになる。すなわち、うつ病患者は膠着状態に陥った社会的問題の打開策を、時間をかけて、じっくりと、分析的に熟慮する必要がある。したがってうつ病は、その課題の解決にとって当面無関係な他の活動(仕事、交友、趣味や娯楽、セックス、etc.) から自らを遠ざけ、時間や認知的エネルギーなど持てる限りのあらゆる資源を集中的に投入して問題解決に当たるための適応行動なのである。そして、たとえ抑うつ状態に陥ることで社会生活の他の部分が機能不全に陥り、一時的に適応度が減少したとしても、それが結果的に喫緊かつ重大な社会的問題の打開につながるのであれば、うつ病患者はトータルな適応度のペイオフ(収支バランス)において利得を得たことになる、というわけである。

次に②であるが、これは Nesse の他にも、精神医学者の Jerome Wakefield 等によっても共有されている立場である。⁽⁶¹⁻⁶⁵⁾

たとえば Nesse は、上記の Andrews と Thomson とは対照的に、(最悪の場合自殺企図にも至るような) 深刻なうつ病そ

れ自体が進化的に獲得された適応だとは考えない。しかし彼は他方で次のように述べている。

しかしながら、なぜ自然選択が私たちをして、うつ病のようにありふれた、しかも破滅的な病気に対して、かくも脆弱なままにとどめているのかということ、進化的に説明されなければならない。一部の異常なうつ病は、正常な落ち込みと関係している。したがって、気分 (mood) の起源と機能を説明することが、うつ病を理解するための不可欠な基礎となるのである。⁽⁶⁶⁾

そして、病的なうつ病が、適応的防御機構としての悲しみや落ち込みが何らかの事情で誤作動ないし暴走したものだという見解を示す。つまり、否定的な情緒や気分は、脅威をもたらすような——あるいは適応度上の大きな損失を招くような——状況に対する一種の防御反応として発動される、というわけである。⁽⁶⁷⁾ これは痛み反応が、身体組織の損傷に付随する正常な防御反応であるのと同様なものと見なされる。すなわち、事故などで怪我をした際の痛みの感覚が、そうした事故につながる危険行為から私たちを遠ざけるのと同じように、不適切な行動や関係によって大切なものを喪失してしまった悲しみが、私たちをして、そうした行動や関係性を見直すように仕向けるというわけである。

Nesse and Williams (1994)⁽¹⁾ では、悲しみや落ち込みの感情をもたらす様々な適応的メリットについて、以下のような考察が展開されている。たとえば、目標や成功の追求に挫折して抑うつ状態に陥ることによってはじめて、それまでの人生計画における非現実的な楽観主義や努力への過剰な信奉を見直し、より身の丈に合った生き方を見出す契機になるといった例が語られる。確かに、中途半端に心のエネルギーが残っていたりすると、「まだ努力が足りなかったのだ」「もうひと頑張りすればなんとかなるかもしれない」という方向に自らを鼓舞してしまい、ますます現実の状況から乖離していつてしまうということは、あり得る話であろう。実際に、経験を積んだセラピストによれば、長年追い求めてきた夢の実現を完全に断念したときに、はじめてうつ病が寛解する患者は多いらしい。

彼らはまた、うつ病と社会的地位との関係を指摘する研究⁽⁶⁸⁾をも紹介している。それによれば、高い能力を持つがゆえに、社会的立場のより上位にある者にとって脅威に映るようなタイプの人々に、うつ病が典型的に見られるという。つまり下位にある者が、上位者に脅威を与えるほどにその持てる能力をフルに発揮するなら、彼/彼女はより権力のあるその上位者からの攻撃を招くことが必定である。したがって、上位者からの攻撃や反撃を避ける最も効果的な防御策は——「能ある鷹は爪を隠す」の格言よろしく——自らの能力を隠し、できうることならときに頭をもたげてくる隠しきれない野心さえも隠蔽するために自分自身をも欺いて、「自分には能力がない」と思い込ませることである。非常に成功している人々の中に、自尊心や自己評価の低い人々が比較的多いという事実は、この辺の事情を物語っているのかも知れない。またこの文脈で彼らは、John Price 等による「不承不承の屈服

戦略」仮説⁽⁶⁹⁾——すなわち、社会的敗者がその敗北を自発的に受け入れられないとき、うつ病という形で、無意識下で「不承不承 involuntarily」その事実を受容することで、努力や闘争のエネルギーのそれ以上無用な浪費を回避するというもの——も、紹介している。

以上のように Nesse や Wakefield は、ネガティブな感情は適応的な意義を担っているが、それが病的に暴走した状態としてのうつ病それ自体には、適応的価値は見出されないと考えている点において、上記①の Andrews や Thomson の立場とは隔たりがある。では、正常な範囲でのネガティブな感情と、病的異常としてのうつ病とは、どのように区別することができるのだろうか。この点に関しては Nesse も Wakefield も、あまり明確なことは述べていない。彼らは大まかに次のような考え方を示している。すなわち、ネガティブな感情を引き起こす外部からの誘因 (cue: 人間関係の破綻や目標追求における挫折といった喪失体験) に対して、そうした感情が釣り合った (proportional) ものであればそれは病的とは見なされないが、それが不釣り合いなほど (disproportionately) 過剰になったとき——あるいは外部からの誘因が特に存在しないにもかかわらずネガティブな感情が暴走してしまう内因性あるいは慢性的な症状の場合——に、それは病的なうつ病と診断されるべきである、と。⁽⁷⁰⁻⁷³⁾

8. うつ病の進化モデルの問題点

以上、うつ病の進化モデルの二つのタイプについて簡単に紹介した。これらは、ある側面から見たとき、相応の説得力を持つように思われる。けれども、ではうつ病 (あるいはその基礎にあるとされる悲しみや落ち込みの感情) のすべてのケースが、こうした進化論的観点から整合的に理解できるかということ、それほど物事は単純でないように思われる。以下では最後に、こうした見方にともなう問題点を、五点ほど指摘しておきたい。

第一に、①の「分析的熟慮仮説」にともなう問題点として、うつ病患者の「熟慮」が、うつ病の原因となっている社会的な問題状況の改善に資するという Andrews と Thomson の素朴な想定の問題性が挙げられる。彼らは、うつ病患者は熟慮のエネルギーを温存し、それを喫緊の社会的問題の解決に資するポジティブな原動力として投資すると見るのであるが、実際には、(特に重度の) うつ病患者がそうした建設的な認知的作業に従事する可能性は低いのではないだろうか。うつ病患者が往々にして心の中で繰り返し反芻するのは、「自分には価値がない」「私は負け犬だ」「なぜこういう状況に陥ってしまったのだろうか」といった、「熟慮」という名の自己破滅的な思考の堂々めぐりであり、眼前の問題を解決可能な小タスクに分解してそれを一個一個潰していくという分析的な作業に従事するどころか、逆に健常時なら容易く対処できる些細な問題でさえ、とても自分の手には負えない圧倒的な障害として立ちはだかっているように捉えて萎縮してしまいがちであるように思われる。

第二に、「分析的熟慮仮説」の別の問題として、うつ病の再発率が非常に高いという事実がある。⁽⁷⁴⁾ ある調査によれば、うつ病を患った人々の70%が少なくとも1度の再発を経験し

ており、20%の人々においては慢性化しているという。⁽⁷⁵⁾ また別の調査によれば、うつ病が寛解した後25年以上その状態を維持できる患者は全体の11%しかないという。⁽⁷⁶⁾ もし Andrews と Thomson が考えるように、うつ病が、その背後にある社会的問題の解決のための適応であるなら、なぜいったん問題が解決したあとで、同じ人が何度も同じ状況に遭遇しなければならないのかが謎のままである。

第三に、これも主として「分析的熟慮仮説」にともなう問題であるが、うつ病に陥る能力がもし進化的適応であるならば、それがうつ病患者に生存と繁殖上の有利性を与えるものでなければならない、という点が挙げられる。すなわちその場合、うつ病という行動形質が、うつ病患者に単に人生の一局面での一時的なメリットを与えるだけでなく、それを所有する人々に生存と繁殖上の成功度の増大をもたらし、ある一定程度以上の遺伝率によってその子孫に受け継がれ、さらにそれを受け継いだ子孫にとっても再びそれが生存と繁殖上の有利性をもたらし……といった進化的サイクルに乗るものでなければならない。⁽⁷⁷⁾ けれども、重度のうつ病患者が、そうした適応度上のメリットを享受できるのかは疑わしい。この点は、「うつ病自体が進化的適応である」と主張する Andrews と Thomson の立場にとっては重大な問題となるが、Nesse や Wakefield のように、重度のうつ病自体が進化的適応であることは否定しつつ、それを適応的に獲得された心理的防御機構の誤作動として捉え、その意味でうつ病は進化的な適応の副産物であると見なす立場を取るならば、この難点は回避できるのかもしれない。

第四に、これは①の Andrews と Thomson の立場と、②の Nesse や Wakefield の立場に共通して指摘しうる問題だが、それは、これらの進化精神医学モデルでは、あるタイプのうつ病の発症は説明できても、他のタイプの発症は説明できないという点が指摘できる。うつ病が発症する経路には様々な異なるものがありうる。人間関係の破綻など社会的な要因に起因するものの他にも、アルツハイマー病、脳梗塞、糖尿病などの病中／病後のうつ病、産後うつ病など様々な発症経路がある。またすでに述べたように、遺伝的素因がうつ病の発症に及ぼす影響も大きい。しかし、上述した進化的アプローチは基本的に社会的要因によるものだけにフォーカスしているため、そうした他の経路で発症するうつ病が等閑視されている。

特に Andrews と Thomson の立場は、「熟慮」という認知的努力によって解決可能な社会的問題と関連したうつ病に対してしか説明能力を持たない。Nesse や Wakefield の進化的説明も、基本的に、人間関係の破綻や離死別、目標追求の挫折といった外部環境から与えられた誘因——Nesse の言葉を使うなら「ライフイベント」——によって引き起こされるタイプのうつ病に最も良く適合する。そもそも彼らは、正常な範囲内のネガティブ感情と、病的なうつ病とを概念的に区別してはいるが、ではなぜどのような状況の下で前者が後者に転化するのかという点に関しては——症状が患者の喪失体験と釣り合っているか否かによって前者と後者とを区別する、という既述の大雑把な診断基準を除けば——明確な説明を与えていない。

さらにNesseの立場に対して、うつ病に実際にともなう多様な症状がなぜ生じねばならないのかが説明されていない、という点を指摘する論者もいる。^(78, 79)つまり仮に、非現実的な目標設定や破綻した人間関係といった社会的状況の「仕切り直し」のために本来備わっている、悲しみや落ち込みという正常な心的防御システムが、ときに誤作動を起こしてしまったものが病的なうつ病であるというNesseの主張を認めたとしても、ではなぜそこに睡眠障害（不眠症、場合によっては睡眠過多）、決断力・集中力の低下、食欲や性欲の減退、ひいては自殺企図といった症状がともなわなければならないのかという点が説明されていない、といった問題である。

最後に五番目の点として、今度はNesseの立場に固有の問題点を挙げておく。それは、Nesseの適応主義的進化精神医学には、脳神経科学や（GWAS⁽⁸⁰⁾などの）ゲノム解析学の近年の成果を軽視する傾向が見られるという点である。先に筆者は（5節において）、精神疾患を心の病気というよりも（遺伝子や脳内化学物質の異常によってもたらされる）脳の病気とみなし、患者個人々の生活史に向き合うのではなく、薬剤を処方することによってそれらに対処しようとする近年の精神医学の傾向は、精神医学の本来のあり方から逸脱するものだとNesseとWilliamsが考えている点に注意を促した。実際Nesseは、文字通り「うつ病を説明する一神経科学では不十分である、進化が本質的だ」と題された2009年の論文の中で、次のように述べている。

神経科学の多くの部分は、「うつ病は脳の病気である」という前提の下に進んでいる。これは、あらゆる気分や行動は脳のメカニズムによって媒介されるという意味においては確かに正しい…あるいは、うつ病が主として脳の異常から発生するというより限定された意味において、それが正しい場合もある。…／けれども、うつ病が脳の病気であるという前提に立つことは、いくつかの点で科学の進歩を制限することになる…⁽⁸¹⁾

それに続いて彼は、脳神経科学的なあるいは分子遺伝学的なモデルに立脚したうつ病研究の陥りがちな罫について五つの点を列挙していくのであるが、その一つで彼は次のように述べている：「第一にそれは、うつ病への感受性を高める遺伝子および脳の変異が異常であることをはじめから前提しているが、一定の環境の下で、それらは中立な、あるいは有利なものにさえなりうるのである」。これは、うつ病という病的状態と、その基礎にあるネガティブ感情という正常かつ適応的な精神的機能とはもともと同根のものである、という彼の進化論的／適応主義的な立場からすれば当然の指摘であろうが、すでに述べたように、どういう状況の下でどういうメカニズムによって、正常な落ち込み状態をカバーしていた遺伝子や脳の変異が異常なうつ状態へと転化するのか、という説明をNesse自身が提供していない以上、上記モデルを批判する論点としては鋭利さを欠いている。

それに続いて彼は次のように述べている：「第二にそれは、脳の変異と相互作用することによってたいていのうつ病を引き起こす、人生上の出来事（life events）や他の決定要因の果

たす役割を無視している」。しかし、これはいささか脳神経科学的／分子遺伝学的なうつ病モデルを単純化・矮小化しているように映る。現代の先端行動科学は決して「ニューロン決定論」でも「遺伝的決定論」でもない。遺伝子（群）あるいは脳の変異が単独でうつ病——だけでなく（明確な遺伝病以外の）いかなる病気であろうと——を引き起こすことはありえず、多かれ少なかれそこに環境要因（そこには身体外だけでなく身体内の要因も含まれる）が介在してくることは、脳神経科学やゲノム解析に携わる研究者にとっては当然の前提であろう。

生命科学哲学者のKenneth Schaffnerは、行動遺伝学と精神科遺伝学（psychiatric genetics）の近年の発展史と方法論的問題を論じた近著⁽⁸²⁾の中で、現代の先端行動諸科学において遺伝子と環境の相互作用がどのように理解されているか——これはある意味で、古くから論じられてきた「氏か育ちか（Nature vs. Nurture）」問題に対する現状報告であるとも読める——を、次のような印象的な表現で綴っている。

遺伝子が行動に影響を与えるのは、主として次のような仕方によってである。すなわち、多くの遺伝子が協働してニューロンと呼ばれる神経細胞を形成し、生物体の内的および外的環境との相互作用の下で、それらニューロンをシナプスと呼ばれる接合部を介して連結されたネットワークへと組み上げるのである。その結果得られるのは、一つの巨大なネットワークに他ならない！ その際、単に細胞形成やパターン形成の司令塔として、遺伝子の特徴づけるのは正確ではない。なぜなら、ネットワークが形成されそれが自己を調節する（アロスタシス：筆者注）過程で、タンパク質や環境条件によって遺伝子のスイッチがオン／オフされることがあるという意味で、因果の向きないしは情報の流れは双方向的であるからである。こうしたネットワークの形成と彫琢のほとんどは生物体の発生過程で起こるが、人間の場合、神経系は本人が成人するまで成長を続け、特に十代の間に大規模な再構築がなされる。さらには、生涯を通じて脳が変化していくという証拠もある。行動遺伝学者および分子遺伝学者はいまや、環境をマッピングすることの重要性を認識し始めている。…彼らの中には、ゲノムをマッピングするゲノミクスだけでなく、環境をマッピングするエンビロミクスの必要性を訴える者もいる。⁽⁸³⁾

ちなみに、近年の脳神経科学／分子遺伝学的研究によって、うつ病の発症メカニズムもある程度は解明されてきている。たとえば、視床下部—下垂体—副腎系（hypothalamic-pituitary-adrenal axis: HPA軸）と呼ばれる神経内分泌系の過剰活性がうつ病の発症と強く関連していることがわかってきた。⁽⁸⁴⁾すなわち、ストレス下においてHPA軸の上流に位置する視床下部からCRH（副腎皮質刺激ホルモン放出ホルモン）の分泌が活性化され、それが中流の下垂体を刺激してACTH（副腎皮質刺激ホルモン）の分泌を促し、それが下流の副腎に作用して「ストレスホルモン」コルチゾールの分泌につながる。コルチゾールは、特に抑うつ状態にある患者においてそ

の分泌レベルが上昇し、海馬や前頭前野のような認知機能を司る脳部位の細胞死をもたらす、逆に扁桃体のような感情機能を司る部位の細胞新生を促すことが知られている。それはいわば、「認知ベースのトップダウン意思決定から感情ベースのボトムアップ意思決定への転換」をもたらすホルモンとも言える。⁽⁸⁵⁾ さらに、上記のCRHの活性を調節するタンパク質CRHR1をコードする遺伝子CRHR1と、コルチゾールのストレス反応性を調節するタンパク質FKBP5をコードする遺伝子FKBP5には、いずれも一塩基多型(SNP)が存在し、それがストレス耐性の個人差と一定程度の相関を有していることもわかってきた。⁽⁸⁶⁾

また、他のうつ病関連遺伝子変異として、セロトニントランスポーター(5-HTT)をコードする遺伝子(SLC6A4)の多型がある。この変異型(S型)は野生型(L型)と比べて、私たちの感情・意欲・認知機能に関わる神経伝達物質であるセロトニンやドーパミンの受容体を短くし、その結果そうした精神機能が阻害され、抑うつ度を増大させると言われている。⁽⁸⁷⁾

また、プレシナプス細胞基質タンパク質Piccoloをコードする遺伝子PCLOにおけるいくつかの一塩基多型が、うつ病の発症に関連していることがGWASにより示唆されている。⁽⁸⁸⁾

ただし、GWAS等による上記のような大規模関連遺伝子探索にもかかわらず、現在までのところ「うつ病の原因遺伝子」と呼べるような高い関連性を示す決定的な遺伝子が突き止められているわけではなく、ごく小さな相関を示す数多くの遺伝子候補がリストアップされているにすぎない、というのが実情である点は銘記しておく必要がある。これはある意味で、脳神経科学／分子遺伝学的なうつ病モデルの一面性、というNesseの見方を裏書きするものであるとも言えるかもしれない。

9. 終わりに

進化の総合説(ネオダーウィニズム)の定礎者の一人であるTheodosius Dobzhanskyはかつて、「進化の光に照らさねば、生物学において意味を為すものは何もない Nothing in biology makes sense except in the light of evolution」⁽⁸⁹⁾ という有名な警句を残した。NesseとWilliamsはその共著の末尾を、この警句をもじった次の文章で締めくくっている。「結局のところ、進化の光に照らさねば、医学において意味を為すものは何もない」。⁽⁹⁰⁾ それに対して、生物学の哲学者Sahotra Sarkarは2005年の時点で、上のDobzhanskyの言葉を次のように混ぜ返している：「分子生物学の光に照らせば、進化の定説の大部分は意味を為さない Much of the received framework of evolution makes no sense in light of molecular biology」。⁽⁹¹⁾

本稿で論じてきたように、適応主義思考は諸刃の剣である。それは科学研究を推し進める強力なエンジンとなりうるし、科学史を紐解けば実際に科学がそのような仕方でも発展してきたという事例には事欠かないだろう。けれども他方でそれは、科学研究をミスリードしかねない危うさも内包している。

本稿のような批判的な観点からの考察に対して適応主義者

の側からなされる定番の応答は、「適応主義はあくまで発見法(heuristics)であり、検討に値する興味深い仮説を見出す道具にすぎない。いかに突飛な仮説であろうと最終的に科学的なテストによってその真偽に厳格に決着がつけられるのであれば、発見法自体の正当性についてとやかく言う必要はない——結局のところ、かのAugust Kekuléでさえ、うたた寝中に見た、自らの尾に噛みついた蛇の夢からベンゼン環の着想を得たのだ！」といったものであろう。

けれども、(ここではすでに紙数が尽きているので詳述はできないが)発見法には「否定的発見法(negative heuristics)」というものもある。⁽⁹²⁾ これは、ある発見法によって発見されたある特定の仮説が、(何らかの科学外的／社会学的な要因によって)いったんその支持者を拡大すると、それが社会心理学で言うところの一種の「多数派同調バイアス」として機能し、その主流派の仮説に合致しないけれどもそれと同等かそれ以上の説明力を持つ他の対抗仮説の可能性をあらかじめ排除するバイアスとして機能してしまうこともある、ということである。⁽⁹³⁾

進化(精神)医学に関して言えば、要するに、単に進化的視点を解禁／導入しさえすれば、それまでの膠着状況が一挙に打開されるという単純な話ではないということである。むしろ、適応主義的な「まことしやかな物語」こそが、いまや分子遺伝学、分子系統学、(進化)発生生物学、脳神経科学、エピジェネティクス、システム生物学、バイオインフォマティクスなどの裏付けを欠いては、当該分野の研究の方向性を見誤らせる可能性もあるとも言えるのではないだろうか。

注

- (1) Nesse, R. M. and Williams, G. C. (1994). *Why we get sick: The new science of darwinian medicine*. Vintage.
- (2) 井村裕夫(2000). 人はなぜ病気になるのか—進化医学の視点—. 岩波書店.
- (3) 長谷川眞理子(2007). ヒトはなぜ病気になるのか. ウェッジ.
- (4) 井村裕夫(2013). 進化医学—一人への進化が生んだ疾患—. 羊土社.
- (5) 太田博樹・長谷川眞理子(編著)(2013). ヒトは病気とともに進化した. 勁草書房.
- (6) Pinker, S. (1997). *How the mind works*. Norton.
- (7) Gluckman, P., Beedle, A., Buklijas, T., Low, F., and Hanson, M. (2016). *Principles of evolutionary medicine*. Oxford University Press.
- (8) 実際、ビタミンC合成能喪失の適応価に関しては、様々な仮説が唱えられている(DeTullio, M. C. (2010). The mystery of vitamin C. *Nature Education*, Vol. 3, No. 9, 48; Horning, T. C. and Biesalski, H. K. (2019). Glut-1 explains the evolutionary advantage of the loss of endogenous vitamin C-synthesis: The electron transfer hypothesis. *Evol Med Public Health*, Vol. 2019, No. 1, 221-231).
- (9) Williams, G. C. (1966). *Adaptation and natural selection: A critique of some current evolutionary thought*. Princeton

- University Press.
- (10) Gould, S. J. and Lewontin, R. C. (1979). The spandrels of san marco and the panglossian paradigm: A critique of the adaptationist programme. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, Vol. 205, No. 1161, 581-598.
- (11) Maynard Smith, J. (1978). Optimization theory in evolution. *Annual Review of Ecology and Systematics*, Vol. 9, 31-56.
- (12) Dennett, D. (1995). *Darwin's dangerous idea: Evolution and the meaning of life*. Simon & Schuster.
- (13) 適応主義の是非をめぐるこのあたりの論争の経緯については、[松本俊吉 (2011). 進化生物学と適応主義. 横山輝雄 (編). *ダーウィンと進化論の哲学 (科学哲学の展開)*. 勁草書房]の中でレビューしてある。
- (14) Godfrey-Smith, P. (2001). Three kinds of adaptationism. In S. H. Orzack and E. Sober (Eds.), *Adaptation and optimality*. Cambridge University Press.
- (15) Lewens, T. (2009). Seven types of adaptationism. *Biology & Philosophy*, Vol. 24, No. 2, 161-182.
- (16) 注15と同じ。
- (17) 注15と同じ。
- (18) Valles, S. A. (2012). Evolutionary medicine at twenty: Rethinking adaptationism and disease. *Biology & Philosophy*, Vol. 27, No. 2, 241-261.
- (19) 実際Nesseは自らのことを「不適応主義者 maladaptationist」と呼ぶことを好んでいる(注25を参照)。彼が広い意味での「適応主義者」であることは自他共に認めるところであるが、同時に彼は(精神)医学者であるので、良くできた適応よりは、不具合のある不適応の方に、より大きな関心をいだいているということであろう。
- (20) 注3と同じ。
- (21) ただし、長谷川(2007)⁽³⁾から引いたこれらの例は、NesseとWilliamsの共著で取りあげられているわけではない。むしろそれらは、進化発生生物学において系統的・発生的制約の概念を用いて説明されるべきものであろう。したがって、本稿のこの後に続く——とりわけ「トレードオフ」の概念に安易に訴える説明に対する——批判的考察は、これらの例には直接には当てはまらないかもしれない。
- (22) 非選択的かつ多面的な進化要因を、自然選択と同等に重視する立場の者。自然選択の力を否定する「非適応主義者 anti-adaptationist」とは区別される。
- (23) その傍証として、彼らの著書には「自然選択による進化 Evolution by Natural Selection」という章(第2章)はあるが、それを補完するものとしての「遺伝的浮動による中立的な進化」という章は存在しない、という点を指摘することもできるかもしれない(注18を参照)。
- (24) 注1と同じ。
- (25) Nesse, R. M. (2005). Maladaptation and natural selection. *Quarterly Review of Biology*, Vol. 80, No. 1, 62-70.
- (26) 注10と同じ。
- (27) 注18と同じ。
- (28) 本稿では、進化医学の創始者／普及者と言って過言でないNesseとWilliamsの議論に主としてフォーカスしているが、実際には進化的視点を医学に導入するというアイデアは必ずしも彼ら独自のものではない。たとえば、NesseとWilliamsの共著出版の同年に、Marc Lappéという人が『進化医学—病気の起源を再考する—』という本を出版しており、NesseやWilliamsとは異なる角度から医学への進化的視点の導入の必要性を論じている(Lappé, M. (1994). *Evolutionary medicine: Rethinking the origins of disease*. Sierra Club Books; Lewis (2008)⁽⁴⁶⁾の記述に拠る)。さらには、NesseとWilliamsの仕事は、20世紀中葉にすでに萌芽的に生まれていた医学と進化的思考の融合のいくつかの潮流(たとえばEstabrooks, G. H. (1941). *Man, the mechanical misfit*. The Macmillan Company; Haldane, J. B. S. (1949). Disease and evolution. *Ricerca Scientifica*, Vol. 19, 68-76; Krogman, W. M. (1951). The scars of human evolution. *Scientific American*, Vol. 185, No. 6, 54-57など)を総合し、それに「進化医学」「ダーウィン医学」という簡にして要を得た呼称を与え、学会組織など学術分野としての体裁を整えたものとも見られることできる。⁽⁴⁶⁾また、当然のことながら、進化医学も1994年から現在に至るまで大きく進化しており、もはや本稿で問題としたようなその創始者に見られる思想的傾向は中和され、現在の進化医学研究者がそういったものに影響される状況は希薄化しているのかもしれない。たとえば、わが国の若手の気鋭の進化医学研究者たちによる論考を収めた太田・長谷川(2013)⁽⁵⁾には、NesseやWilliamsに見られた「適応」への偏愛はもはや見られない。また、この分野の標準的教科書と見なされているGluckman et al. (eds) *Principles of evolutionary medicine*⁽⁷⁾の裏表紙には、「ゲノム学、エピジェネティクス、発生生物学、疫学といった分野の発展は、医学がその潜在力を最大限発揮するために、進化的思考が本質的に重要であるという認識をますます確固としたものにしてきた」と述べられており、現在主流の進化医学の方法論は完全に多元化されているようである。とはいえ、Lewisが述べているように「WilliamsとNesseのタイプの進化医学とその強い適応主義的なスタンスこそが、それ以降の進化医学のアジェンダの大枠を設定した」⁽⁴⁶⁾こともまた事実であり、特に本稿の5節以降で論じる進化精神医学の分野においては、適応主義の問題はいぜんとしてホットなトピックである。そうした意味において、本稿のような批判的考察の意義はいぜん失われていないと筆者は考える。
- (29) Williamsと違ってNesseはもともと精神医学者なので、彼らの共著における進化精神医学に関する章の記述に関しては、特にNesse自身の思想が色濃く反映されていると思われる。
- (30) Wakefield, J. C. (1997). Diagnosing DSM-IV—Part I: DSM-IV and the concept of disorder. *Behaviour Research and Therapy*, Vol. 35, No. 7, 633-649.
- (31) Nesse, R. M. and Jackson, E. D. (2011). Evolutionary foun-

- dations for psychiatric diagnosis: making DSM-V valid. In P. R. Adriaens and A. De Block (Eds.), *Maladapting minds: Philosophy, psychiatry, and evolutionary theory*. Oxford University Press.
- (32) Faucher, L. (2012). Evolutionary psychiatry and nosology: Prospects and limitations. *The Baltic International Yearbook of Cognition, Logic and Communication*, 7.
- (33) Nesse, R. M. and Stein, D. J. (2012). Towards a genuinely medical model for psychiatric nosology. *BMC Medicine*, Vol. 10, No. 1, 5.
- (34) この操作的なマニュアルの提供という基本方針は、その後のDSM-IV (1994年)、DSM-5 (2013年) という改訂版においても基本的に継承されている。また、世界保健機構 (WHO) が作成している「疾病及び関連保健問題の国際統計分類」(通称ICD) の精神疾患に関する項目は、DSMの執筆陣との緊密な連携の下に執筆されており、この操作的な分類カテゴリーの採用という点も含め、大枠において両者の方針の整合性は保たれている。
- (35) 注30と同じ。
- (36) Nesse, R. M. (1999). Proximate and evolutionary studies of anxiety, stress and depression: Synergy at the interface. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, Vol. 23, No. 7, 895-903.
- (37) Murphy, D. and Stich, S. (2000). Darwin in the madhouse: Evolutionary psychology and the classification of mental disorders. In P. Carruthers and A. Chamberlain (Eds.), *Evolution and the human mind: Modularity, language and meta-cognition*. Cambridge University Press.
- (38) Wakefield, J. C. (2005). Biological function and dysfunction. In *The handbook of evolutionary psychology* (pp. 878-902). John Wiley & Sons.
- (39) 注1と同じ。
- (40) 注1と同じ。
- (41) ICDについては注34を参照。
- (42) たとえば2023年現在の最新版であるDSM-5においては、「全般不安症generalized anxiety disorder」は「複数の活動または出来事に対する過剰な不安や心配が起こる日が起こらない日より多い状態が、6カ月以上にわたり認められること」として定義され、その診断基準は「落ち着きのなさ、緊張感、または感情の高ぶり」「疲れやすさ」「集中の困難」その他合計6項目の症状リストの中の3つ以上に「起こる日が起こらない日より多い状態が6カ月以上にわたり続いている」というものとなっている。NesseとWilliamsがここで仮想的に論じている「咳疾患」の診断基準は、DSMのこうした操作的な診断基準をもじったものであろう (ただし1994年に出版された彼らの著書の執筆段階で参照できたDSMの最新版は、1987年に発表されたDSM-III-Rだと思われる)。
- (43) 鎮痛・鎮咳・下痢止め効果のあるオピオイド (麻薬性鎮痛薬)。
- (44) これは、彼らが「煙探知機の原理smoke-detector principle」と呼んで、適応的に獲得された防御システムがなぜ誤作動しやすいのかを示すために、本書全体を通して繰り返し用いている論点である。
- (45) 注1と同じ。
- (46) Lewis, S. (2008). Evolution at the intersection of biology and medicine. In W. R. Trevathan, E. O. Smith, and J. J. Mckenna (Eds.), *Evolutionary medicine and health: New perspectives*. Oxford University Press.
- (47) Tinbergen, N. (1963). On aims and methods of ethology. *Zeitschrift für Tierpsychologie*, Vol. 20, 410-433.
- (48) 注1と同じ。
- (49) 有病率には、ある一時点において所与の集団内で当該の疾病にかかっている人の割合を表す「時点有病率point prevalence」や、所与の集団に属する人々が一生のどこかの時点で当該の病気にかかる確率を表す「生涯有病率lifetime prevalence」などがある。統合失調症の場合、後述するうつ病とは異なり、時点有病率は生涯有病率とほぼ同程度のものである。ちなみに、この1%という数字は、一昔前になされた、世界全体を必ずしも均等に反映しているわけではない調査結果に基づいて算定されたものである。最近のより大規模な調査によれば、統合失調症の有病率は0.3~0.5%程度とかなり下方修正されている模様である (たとえばWHOの以下のサイトを参照: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/schizophrenia>)。 (閲覧日: 2023年4月7日)
- (50) 疾病の発症が (環境要因でなく) 遺伝的要因によって決まる割合。より厳密には、所与の集団における、当該の疾病の有無に関する表現型分散に占める、当該の疾病の発症に関与する遺伝子分散の割合。
- (51) 双生児の一方が発症した場合、もう一方も発症する確率。
- (52) 注4と同じ。
- (53) 松村幸子他 (2005). 精神障害者の婚姻状況・体験の分析と地域支援の考察. 新潟青陵大学紀要, Vol. 5, No. 5, 305-319.
- (54) 注4と同じ。
- (55) 注1と同じ。
- (56) 注4と同じ。
- (57) うつ病 (depression) は、かつては原因論の観点からいくつかの種類に分類されていたが、すでに述べたように1980年に導入されたDSM-III以降は症状に基づく診断基準が採用され、症状リストの一定数以上を満たす重度のうつ病は新たに「大うつ病major depressive disorder」と呼ばれるようになった。それに対して、その基準に満たない比較的軽度のうつ病は、非公式に「小うつ病minor depressive disorder」と呼ばれている。ただし、わが国で現在「うつ病」と呼ばれているものは、ほぼ「大うつ病」のことを指している。⁽⁴⁾したがって、本項においても「大うつ病」と「うつ病」を特に区別せず、「うつ病」の表記で通してある。
- (58) 注4と同じ。
- (59) ここで挙げるものの他にも、進化心理学者Edward Hagenによる「社会的駆け引き (ないしはストライキ)」仮説 (Hagen, E. H. (2002) Depression as bargaining: The case post-

- partum. *Evolution and Human Behavior*, 23, 323-336)、精神科医 John Price 等による「不承不承の屈服戦略」仮説⁽⁶⁹⁾などがある。
- ⁽⁶⁰⁾ Andrews, P. W. and Thomson, J. A., Jr. (2009). The bright side of being blue: depression as an adaptation for analyzing complex problems. *Psychological Review*, Vol. 116, No. 3, 620-654.
- ⁽⁶¹⁾ 注1と同じ。
- ⁽⁶²⁾ 注30と同じ。
- ⁽⁶³⁾ Horwitz, A. V. and Wakefield, J. C. (2007). *The loss of sadness: How psychiatry transformed normal sorrow into depressive disorder*. Oxford University Press.
- ⁽⁶⁴⁾ Nesse, R. M. (2009). Explaining depression: neuroscience is not enough, evolution is essential. In C. Pariante, R. M. Nesse, D. Nutt, and L. Wolpert (Eds.), *Understanding depression: A translational approach*. Oxford University Press.
- ⁽⁶⁵⁾ Wakefield, J. C. (2016). Biological function and dysfunction: Conceptual foundations of evolutionary psychopathology. In D. M. Buss (Ed.), *Handbook of evolutionary psychology (2nd edition)*. Wiley.
- ⁽⁶⁶⁾ 注64と同じ。
- ⁽⁶⁷⁾ この点と関連して、Horwitz and Wakefield (2007)⁽⁶³⁾ や Nesse and Jackson (2011)⁽³¹⁾ は、(当時最新の) DSM-IVの診断マニュアルに基づいてうつ病と診断される多くのケースは、実際には、繁殖と生存に関わる資源の喪失にともなうネガティブな感情(悲しみや落ち込み)という正常な心理的防御反応が発動した結果とみなすべきであり、「疾患」とみなすには及ばないという議論を展開している。
- ⁽⁶⁸⁾ Hartung, J. (1988). Deceiving down: Conjectures on the management of subordinate status. In J. S. Lockard and D. L. Paulhus (Eds.), *Self-Deception: An Adaptive Mechanism?* Prentice Hall.
- ⁽⁶⁹⁾ Price, J., Sloman, L., Gardner Jr, R., Gilbert, P., and Rohde, P. (1997). Are mental disorders diseases? In S. Baron-Cohen (Ed.), *The maladapted mind: Classic readings in evolutionary psychopathology*. Psychology Press.
- ⁽⁷⁰⁾ Nesse, R. M. (2000). Is depression an adaptation? *Archives of General Psychiatry*, Vol. 57, No. 1, 14-20.
- ⁽⁷¹⁾ 注63と同じ。
- ⁽⁷²⁾ 注64と同じ。
- ⁽⁷³⁾ ただし、喪失体験に釣り合った正常なネガティブ感情の範囲はどこまでなのかという実際上の線引きには、不可避免的に、個々人の感受性の違いとか、文化や社会ごとの価値観の違いといった要素が介在するので、疾患の診断に必要とされる科学的・客観的な基準を設定するのは、いぜん困難であろう。批判者からのこうした懐疑論(Murphy, D. and Woolfolk, R. L. (2000). The harmful dysfunction analysis of mental disorder. *Philosophy, Psychiatry, & Psychology*, Vol. 7, 241-252)に対して、Wakefieldは、これは科学的に完成された理論ではなく、悲しみという感情の機能に関する(誤っている可能性もありうる)心理学的な仮説に基づくひとつの示唆的説明にすぎない、という趣旨の弁解をしている(Wakefield, J. C. (2000). Spandrels, vestigial organs, and such: Reply to Murphy and Woolfolk's "The harmful dysfunction analysis of mental disorder". *Philosophy, Psychiatry, and Psychology*, Vol. 7, No. 4, 253-269)。
- ⁽⁷⁴⁾ Faucher, L. (2012). Evolutionary psychiatry and nosology: Prospects and limitations. *The Baltic International Yearbook of Cognition, Logic and Communication*, 7.
- ⁽⁷⁵⁾ Keller, M. C., Neale, M. C., and Kendler, K. S. (2007). Association of different adverse life events with distinct patterns of depressive symptoms. *American Journal of Psychiatry*, Vol. 164, No. 10, 1521-1529; quiz 1622.
- ⁽⁷⁶⁾ Nettle, D. (2004). Evolutionary origins of depression: a review and reformulation. *Journal of Affective Disorders*, Vol. 81, No. 2, 91-102.
- ⁽⁷⁷⁾ Sharpley, C. F. and Bitsika, V. (2010). Is depression "evolutionary" or just "adaptive"? A comment. *Depression Research and Treatment*, 2010, 631502.
- ⁽⁷⁸⁾ Murphy, D. (2006). *Psychiatry in the scientific image*. The MIT Press.
- ⁽⁷⁹⁾ Varga, S. (2012). Evolutionary psychiatry and depression: Testing two hypotheses. *Medicine, Health Care and Philosophy*, Vol. 15, No. 1, 41-52.
- ⁽⁸⁰⁾ ゲノムワイド関連解析 (Genome Wide Association Studies)のこと。
- ⁽⁸¹⁾ 注64と同じ。
- ⁽⁸²⁾ Schaffner, K. (2016). *Behaving: What's genetic, what's not, and why should we care?* Oxford University Press.
- ⁽⁸³⁾ 注82と同じ。
- ⁽⁸⁴⁾ Mello, A. F., Mello, M. F., Carpenter, L. L., and Price, L. H. (2003). Update on stress and depression: The role of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis. *Brazilian Journal of Psychiatry*, Vol. 25, No. 4, 231-238.
- ⁽⁸⁵⁾ Arnsten, A. F. T. (2009). Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. *Nature Reviews Neuroscience*, Vol. 10, No. 6, 410-422.
- ⁽⁸⁶⁾ Mahon, P. B., Zandi, P. P., Potash, J. B., Nestadt, G., and Wand, G. S. (2013). Genetic association of FKBP5 and CRHR1 with cortisol response to acute psychosocial stress in healthy adults. *Psychopharmacology*, Vol. 227, No. 2, 231-241.
- ⁽⁸⁷⁾ 注82と同じ。
- ⁽⁸⁸⁾ Sullivan, P. F., de Geus, E. J., Willemsen, G. et al. (2009). Genome-wide association for major depressive disorder: A possible role for the presynaptic protein piccolo. *Molecular Psychiatry*, Vol. 14, No. 4, 359-375.
- ⁽⁸⁹⁾ Dobzhansky, T. (1973). Nothing in biology makes sense except in the light of evolution. *The American Biology Teacher*, Vol. 35, No. 3, 125-129.
- ⁽⁹⁰⁾ 注1と同じ。

⁽⁹¹⁾ Sarkar, S. (2004). *Molecular models of life: Philosophical papers on molecular biology*. Bradford.

⁽⁹²⁾ Griffiths, P. E. (1996). The historical turn in the study of adaptation. *British Journal for the Philosophy of Science*, Vol. 47, No. 4, 511-532.

⁽⁹³⁾ 主流派の適応思考が場合によっては否定的発見法として機能するというこうした論点については、拙稿 [Matsumoto, S. (2021). Making sense of the relationship between adaptive thinking and heuristics in evolutionary psychology. *Biological Theory*, Vol. 16, No. 1, 16-29] において、進化心理学の分野を例にとって詳述しているので、興味をお持ちの方はご覧いただきたい。