

自家中毒による負のニッチ構築の進化に関するシミュレーション解析 Simulation Analyses of the Evolution of Negative Niche Construction

Caused by Autotoxicity

久保 和紀 鈴木 麗璽 有田 隆也

Kazunori Kubo Reiji Suzuki Takaya Arita

名古屋大学 大学院情報科学研究科

Graduate School of Information Science, Nagoya University

Abstract: This paper discusses the evolutionary dynamics of the autotoxicity in plants so as to clarify the general dynamics of the evolution of negative niche constructions that reduce the fitness of niche-constructing individuals themselves by modifying their own and/or each other's niches. We constructed an individual-based model of the evolution of autotoxicity in perennial plants in which several genes that decide resource allocation strategies for plants' ecological activities including the production of autotoxin are allowed to evolve. The experiments with the autotoxin that suppresses germination rate or growth rate of conspecific individuals showed that the individuals evolved to produce the autotoxin by changing the distribution or adaptivity of neighboring individuals.

1 はじめに

生物は、自然選択の力を受けて環境に適応する方向へ進化するだけでなく、自身の生態的活動を通して環境条件を改変することで、自身もしくは他個体に働く選択圧を方向付けてきた。近年、この働きは“ニッチ構築 (niche construction)” [1] と呼ばれ、大気組成の改変から、土壌の化学的環境の改変、巣作り、人間の文化的活動まで、生物界における様々なレベルで数多く存在し、生物進化の過程における様々な時代、階層において重要な役割を果たしていることが明らかになっている [2]。

ニッチ構築は、それを行う個体自体の適応度を増加させるか減少させるかによって正と負に分類することが出来る。ニッチ構築を行う個体そのものの適応度を増加させるものは正のニッチ構築であり、逆にそれを行う個体の適応度を下げるものが負のニッチ構築である。我々は、これら正および負のニッチ構築に関する形質の自明でない進化のシナリオについて知見を得ることを目的として、進化モデルの構築と解析を行っている。例えば、一見して適応的であると思われる正のニッチ構築を行う遺伝子に直接選択圧が生じない状況として、すべての個体が共有する環境の状態に影響を及ぼすニッチ構築遺伝子と環境の状態によって適応度が決まる遺伝子の進化についての個体ベースモデルを構築し解析した [3]。その結果、個体数が比較的少なく、遺伝子間の相関が維持されやすい条件では、選択圧が直接働かないニッチ構築遺伝子に間接的に進化の方向性が生じ、一時的に正のニッチ構築遺伝子が集団中に広まりることが判明した。

一方、負のニッチ構築は、その定義から一見すると良いところがないように思われるが、現実世界には負のニッチ構築を行う生物が存在する。従来負のニッチ構築の進化に関する一般的な性質の解明に焦点を絞った研究はほとんどないが、負のニッチ構築に相当すると考えられるいくつかの形質の進化について研究がなされている。その一つは植物の燃焼性の進化である。Schwilkらは多くの植物が、火災による死亡率が高まるため直感的には有害な燃焼しやすい形質を持つことに着目し、植物の燃焼性に関する遺伝子と、環境条件により適応度が決まる遺伝子が進化する二次元パッチ平面モデルを構築した [4]。実験の結果、環境が断続的に変化し、適応的な遺伝子が変化し続ける場合には、火災の発生と燃焼性形質による局所的な隙間の頻繁な生成が、自身の種子の発芽機会を増加させ、環境変化に対する

適応速度の向上をもたらすことで、燃焼性を高める形質が集団中に広がることが判明した。これは直感的には有害な形質であっても、その形質が生み出す空間的構造によっては集団中に広がり得ることを示していると言える。

また、植物には、アレロパシーと呼ばれる化学物質の放出を介した他の植物や生物への発芽や成長などの阻害や促進作用が存在し、その生態への影響について研究されている [5]。例えば、アレロパシーは外来種が在来種の群落に侵入する要因の一つであることが、実験的に、また、個体ベースモデルを用いたシミュレーションから指摘されている [6]。その中でも、特に、化学物質が他種のみならず同種の発芽や成長を抑制してしまう自家中毒と呼ばれる現象が存在する。たとえば、アカツメクサが放出するイソフラボノイドはカトリアクローバーの発芽を抑制するのみならず、自身の成長までも抑制する [7]。植物の自家中毒は、一見するとメリットがなく、直感的には有害な負のニッチ構築の一つであると言える。自家中毒する植物が現存する事実は、負のニッチ構築を行う形質が進化的に獲得された一例として推測できる。これまで、自家中毒については、農業の生産性の向上を目的とした自家中毒の回避や、個体密度の増加をもたらす自家中毒の影響の軽減などの生態への影響に関する実験的 [8]、解析的研究 [9] がなされてきた。一方、一般には、自家中毒は同種間の競合を回避する適応的な役割があるなどの指摘がされているものの [7]、それが進化する条件やそのダイナミクスに注目した進化モデルに基づく解析は十分になされていない。

ところで、ある世代で行われたニッチ構築の結果は、それ以降の世代にも受け継がれる場合がある。我々の文化的活動とその蓄積はその最も大きな例の一つとすることができる。この過程は“生態的継承 (ecological inheritance)” [2] と呼ばれ、ニッチ構築が持つ大きな特徴の一つである。自家中毒についても、世代を通して自家中毒物質が世代を超えて蓄積していくことがよく知られている。

そこで、本論文では、植物の自家中毒の進化を、生態的継承を伴う負のニッチ構築の典型例の一つと捉え、植物の生活史戦略と自家中毒形質の進化モデルを構築し、負のニッチ構築が進化する条件について一般的な知見を得ることを目的とする。植物の生活史として、自家中毒物質による抑制を受けながら発芽や成長、資源競合を行い、種子と自家中毒物質の拡散の後、球根となって越冬を行うものを採用した。自家中毒が報告されている球根植物の例としてはチョウセンアサガオやヨウシュヤマゴボウなどがある

[7]．発芽抑制は個体の分布を、個体の成長戦略に依存した成長抑制は個体の適応性を直接的に改変することが期待される．また、多年生植物を想定した理由は、自家中毒物質を放出する植物として多年生植物が比較的多く報告されていること [7]、また、生態的継承によって世代をまたいで影響するニッチ構築に関する形質の進化と、生活史戦略の進化には関係が生じることが期待されるためである．

以上のモデルを用いて実験を行い、自家中毒形質の進化する条件と自家中毒形質の進化による最適な資源分配戦略への影響、そして負のニッチ構築の進化に関する一般的な知見について明らかにする．

2 モデル

2.1 環境と個体の生活史

環境を $W \times W$ の 2 次元トーラス平面で表現し、座標 i, j を用いて各パッチを $E_{i,j} (i, j = 1, \dots, W)$ で表す．

モデル内の一年は Fig. 1 に示されるように、(a) 発芽と発芽抑制、(b) パッチ内競合と成長抑制、(c) パッチ間競合、(d) 種子の分散、(e) 毒の滲出、(f) 光合成部分の枯死と越冬の複数のステージから構成される．具体的にはそれぞれ、(a) 前年の成体から拡散された複数の種子が自家中毒物質による発芽抑制を受けながら発芽し苗となり、(b) パッチ内での資源競合と自家中毒による成長抑制を経て個体サイズによる自己間引きが生じ 1 体のみが成体となり、(c) さらに各パッチの成体間で資源競合が生じ、(d) それぞれが近傍に種子拡散と (e) 毒の滲出を行い、(f) 光合成部分を取り去って越冬を行うという過程である．なお、本モデルでは、自家中毒物質による影響として、発芽抑制と成長抑制の両方を想定し、説明しているが、本論文では、自家中毒物質に発芽抑制もしくは成長抑制のいずれか一方の効果が存在する場合についてのみ解析を行うものとした．

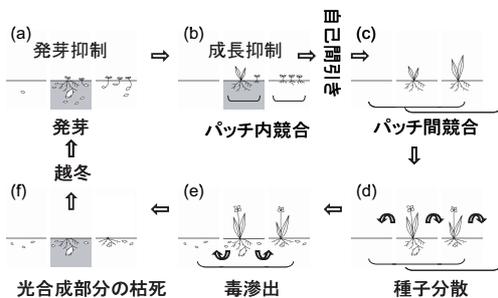


Fig. 1: 一年におけるステージ (灰：毒が多い土壌)

個体は各ステージに応じて、種子・苗・成体・球根の 4 状態のいずれかを取る．また、各パッチ $E_{i,j}$ には、各ステージに応じて、複数の種子・複数の苗・一つの成体・一つの球根が存在可能 (以降それぞれの集合を $seeds_{i,j}, seedlings_{i,j}, adult_{i,j}, bulb_{i,j}$ とする) とする．さらに、前世代の成体から滲出した毒が存在し、その量を $toxin_{i,j}$ とする．

各個体は、生産部 (光合成に必要な葉など)、貯蔵部 (球根)、自家中毒物質の滲出、繁殖 (種子拡散) それぞれへの投資の配分を決める 3 つの遺伝子を持つ (資源分配戦略については次節で詳細に説明する) ．

また、環境は局所性に関してパッチ間の資源競合範囲を表す変数 L_r 、毒滲出範囲を表す変数 L_t 、種子分散範囲を表す変数 L_s をパラメータ (それぞれ奇数) として持つ．Fig. 2 に示すように、それぞれ自身を中心とした $L_r \times L_r$ 、 $L_t \times L_t$ 、 $L_s \times L_s$ の正方形の範囲の近傍がパッチ間の資源競合範囲、毒滲出範囲、種子分散範囲となる．

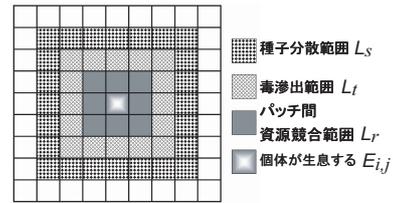


Fig. 2: 局所性の範囲 ($L_r = 3, L_t = 5, L_s = 7$)

2.2 資源分配戦略

Iwasa らの研究 [10] では、個体間の資源競合が無い場合、生育期最後に光合成器官である生産部 (葉や根) を捨て去り、貯蔵部に資源を残して越冬を行う植物において、その最適な繁殖のための資源分配戦略は、「個体の成長の特性などの環境条件によって定まるある生産部サイズに到達するまで貯蔵資源を含めた獲得資源すべてを生産部の成長に分配し、その後、年を越す際の資源の貯蔵効率などの環境条件によって定まる一定量まで貯蔵資源を確保した上で、残りをすべて繁殖に用いる」というものであると解析的に調べられている．本モデルでは、個体間の競合や自家中毒による影響などにより最適な個体サイズは決められないが、上記のような資源分配の方法を多年生植物の持つ生活史戦略の可能な表現の一つであると捉え、毒への資源分配も考慮した進化可能な分配戦略を次のように構築した．

各個体は、生産部 (光合成に必要な葉や根など) の最大サイズを定める遺伝子 g_x 、貯蔵部 (球根) の貯蔵資源の最大量を定める遺伝子 g_y 、自家中毒物質の生産への最大投資量を定める遺伝子 g_t (それぞれ 0 以上の実数) を持つ．本モデルでは、個体は生涯において資源競合によって獲得した資源、もしくは貯蔵する資源を、生産部・貯蔵量・毒・繁殖の 4 つの要素への投資に Fig. 3 に示す手順で分配する．

各個体は現在の状態が、生産部のサイズ $size$ 、貯蔵物質の資源量 $storage$ 、自家中毒物質の生産への投資資源量 $toxin$ 、繁殖への投資資源量 $propagation$ を用いて表されるものとする．個体は、はじめに、(i) 現在の生産部 $size$ が最大サイズ g_x に至るまで、獲得資源と現在の貯蔵資源を生産部の成長に投資する．次に、(ii) 獲得資源を貯蔵資源 $storage$ が最大量 g_y に至るまで貯蔵にまわす．その後、(iii) 自家中毒への投資量 $toxin$ が最大量 g_t になるまでこれに投資し、(iv) さらに余った資源すべてを繁殖投資 $propagation$ にまわすものとする．

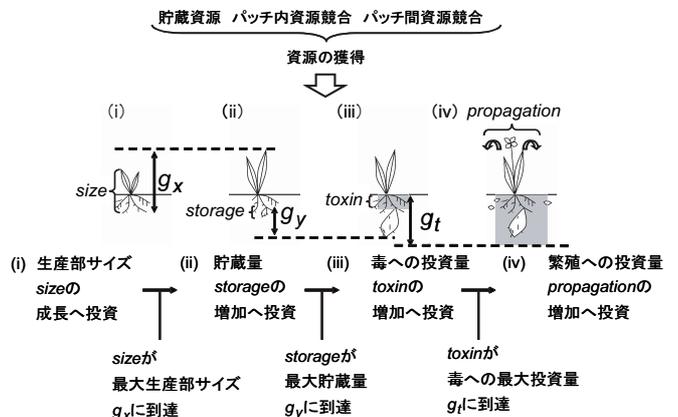


Fig. 3: 獲得資源の分配

2.3 初期設定

初期状態は、個体および毒が存在しない状態において、 g_x と g_y は $[0:1]$ の範囲でランダムに選んだ値、 g_t は 0 の遺伝子を持つ種子を、ランダムに選んだパッチに 1 つ散布する過程を S 回繰り返し作成する。その際、同じパッチの複数回の選択を認める。

2.4 発芽と発芽抑制

各年において、散布された種子は次の手順で決められる発芽確率に基づき発芽し、苗となる。この時、前年に滲出した毒の量と種子数に応じて発芽が抑制される。

パッチ $E_{i,j}$ における各種子の発芽確率 p^g は次の手順で決められる。まず、パッチ内に滲出された毒の量 $toxin_{i,j}$ と種子数 $|seeds_{i,j}|$ から、種子一つあたりの毒吸収量 $abs = toxin_{i,j}/|seeds_{i,j}|$ が計算される。実際、毒の作用には個体数が大きいほど個体当たりの吸収量が少なくなるという密度依存性があることが知られている [8]。

次に、式 1 によって、毒吸収量に応じた発芽確率 p^g が決められる。

$$p^g = p^G \times \left(1 - \frac{1}{1 + \exp(-(abs - 0.1)/0.01)}\right) \quad (1)$$

ただし、 p^G は毒の影響が全く無い場合の発芽確率である。もし $p^G = 0.25$ であるならば、毒吸収量が 0.05 付近から発芽確率が急激に低下し、毒吸収量が 0.1 と等しい時に発芽確率が 0.125 となり、0.15 付近ではほとんど発芽できない状況となる。

また、成体の球根からの発芽に関しては、毒の影響は考慮せず必ず発芽するものとした。

2.5 パッチ内競合と成長抑制

種子もしくは成体の球根から発芽した芽を苗と表現する。苗はパッチ内で生産部サイズに依存する競合によって資源を獲得し、成長する。しかし、同時に自家中毒物質も吸収し、成長に抑制がかかる状況を想定する。

はじめに、各苗は、貯蔵資源 $storage$ から、最大生産部サイズ g_x に達するまでを最大として資源を分配する ($storage$ が 1 単位に対し $size$ は 1 増加) のとし、これを初期生産部サイズ $init_size$ と呼ぶ。

初期生産部サイズに依存して、パッチ内競合での各苗の獲得資源量と毒吸収量が決定する。各パッチにおいて、それぞれ 1 単位の資源が供給される。この資源を、各パッチに存在するすべての苗において、その初期生産部サイズに比例して分け合う。具体的には、各パッチ内の苗の初期生産部サイズ $init_size$ の合計 $sum_init_size_{i,j}$ を求め、各苗について、 $init_size/sum_init_size_{i,j} \times 1$ をその苗の獲得資源とする。また、各パッチには自家中毒物質が $toxin_{i,j}$ の量だけ存在し、各苗の毒吸収量 abs についても同様に初期生産部サイズに比例して吸収するものとする。なお、この設定は、初期生産部サイズが大きいほど相対的に資源競合に有利であると同時に、成長によって毒の吸収量も多くなるということを反映している。

次に、毒の成長抑制により、初期生産部サイズの一部が枯死する。具体的には、まず、各苗の毒吸収量から、式 2 によって求められる成長抑制割合 r^s が決定する。 r^s は毒吸収量が 0.05 付近から成長抑制割合が急激に低下し、0.1 の場合に成長抑制割合が 0.5 となり、0.15 の付近では成長が難しい状況を示している。つまり、毒吸収量が少なければ少ないほど成長抑制の影響は少なくなる。成長抑制の結果、各苗について、生産部サイズは $init_size \times r^s$ となる。

その後、獲得資源と貯蔵資源 $storage$ の残りをを用いて、前節の資源分配戦略に基づいて資源を投資する。ただし、生産部への投資については、まだ毒の影響が残っているも

のとし、 $size$ を 1 増加させるのに $1/r^s$ の資源を消費するものとする。

$$r^s = \left(1 - \frac{1}{1 + \exp(-(abs - 0.1)/0.01)}\right) \quad (2)$$

パッチ内競合の結果、パッチ内の毒はすべて吸収されたものとして、すべてのパッチの $toxin_{i,j} = 0$ とする。また、これ以降、各個体への毒の影響は消失したものとする。

2.6 自己間引き

高密度な集団では、資源競合によってしだいに劣勢な個体が死亡して密度が減少していく自己間引きと呼ばれる現象が発生する。本モデルでは、各パッチ $E_{i,j}$ における自己間引きを、パッチ内における各苗の $size$ に比例したルーレット選択で各パッチ一つの苗を選択することで表現し、選択された苗は成体となるものとした。

2.7 パッチ間競合

個体は成長によって、資源競合の範囲が広がると、近傍のパッチに存在する成体間でも競合が生じ、これをパッチ間競合と表現する。具体的には以下の手順で各パッチに 1 単位ずつ与えられた資源を競合の結果により分け合う。まず、全パッチで各パッチを中心とした L_r で定まる範囲に存在する成体の生産部サイズ $size$ の合計 $sum_size_{i,j}$ を求める。次に、各成体は自身を中心とした L_r で定まる範囲に存在するパッチ $E_{i,j}$ それぞれにおいて、 $size/sum_size_{i,j}$ の資源を獲得する。獲得した資源は、2.2 節における資源分配戦略に従って分配するものとする。

2.8 種子分散

成体は繁殖へ分配した資源量 $propagation$ と種子生産コスト C に応じて種子を生産し分散する。具体的には $adult_{i,j}$ を中心とした L_s で定められている範囲で無作為に選ばれたパッチへ 1 つ散布する過程を種子生産数 $propagation/C$ (小数点は切り捨て) に至る回数だけ行う。その際、同じパッチの複数回の選択を認める。

また、種子生産時には、各種子の資源貯蔵量 $storage = C \times R_{seed}$ (R_{seed} : 種子生産効率) とし、遺伝子 g_x, g_y, g_t には種子を生産した成体の遺伝子に対して突然変異率 p^m で標準正規分布の確率で生じた実数を加算する。その際、標準正規分布の確率で生じた実数の絶対値が 3 を超えた場合、もしくは加算結果が負の場合は実数を振り直す。

2.9 毒の滲出

繁殖を終えた成体は、毒への投資量 $toxin$ に応じて毒を生産し、周囲に滲出する。具体的には、毒の生産効率 T を用いて毒の生産量 $T \times toxin$ を計算し、成体 $adult_{i,j}$ を中心とした L_t で定められる範囲のパッチ $E_{i,j}$ に生産された毒を均等に滲出する。すなわち各パッチに滲出する毒の量は $T \times toxin / (\text{毒滲出範囲のパッチ数})$ となる。すべての個体から滲出した毒の合計をそれぞれのパッチの毒の総量 $toxin_{i,j}$ とする。

2.10 光合成器官の枯死と越冬

繁殖を終えた成体 $adult_{i,j}$ は、光合成器官である生産部を捨て去り ($size = 0$ とする) 球根 $bulb_{i,j}$ のみとなり、越冬する。球根 $bulb_{i,j}$ は越冬時、死亡率 p^d による突発的な死亡が生じる。また、貯蔵資源量 $storage = 0$ の成体は来年度に資源を持ち越すことが不可能であるため、死亡したとみなす。そして、球根に保存された貯蔵資源は越冬期に消耗することが考えられるため、貯蔵資源量 $storage = R_{storage} \times storage$ ($R_{storage}$: 貯蔵効率) とする。

3 実験結果と考察

3.1 実験設定

実験に共通して用いたパラメータは環境の大きさ $W = 31$, 実験年数 $Years = 6000$, 初期種子数 $S = 30$, 種子生産コスト $C = 0.20$, 毒の生産効率 $T = 15.00$, 突然変異確率 $p^m = 0.01$, 越冬期の死亡確率 $p^d = 0.10$, 基本発芽確率 $p^G = 0.25$, 貯蔵効率 $R_{storage} = 0.90$, 種子生産効率 $R_{seed} = 0.90$, パッチ間競合範囲 $L_r = 3$, 毒滲出範囲 $L_t = 5$, 種子分散範囲 $L_s = 7$ とした。発芽抑制形質がもたらす適応性として, 自家中毒の影響により, 毒滲出範囲で発芽が抑制された種子がそれより広い領域に飛散可能になると同時に, 個体間の競合を避ける働きがあることが指摘されている [7]。本モデルでは, 自家中毒そのものによる種子拡散範囲の拡大は導入されていないが, 上記の知見を踏まえ, 自家中毒形質が進化することが期待される条件として, 毒滲出範囲より種子分散範囲が広い設定を用いた。その他のパラメータの設定基準として, 多年生の植物を想定しているため, 毒の影響が無い場合において, 集団中の平均年齢が約 3 となるものを用いた。

実験は発芽抑制のみを考慮する場合, 成長抑制のみを考慮する場合で各 10 試行を行ったが試行によって異なる傾向が生じることは無かったため, 典型的な例を示す。

3.2 発芽抑制

まず, 自家中毒物質に発芽抑制のみの効果がある場合を考える。Fig. 4 に各遺伝子と年齢 (age) の平均値と成体数の推移を示す。全体としては, 多くの自家中毒物質を放出する多年生植物の生活史戦略を持つ個体群へと進化したといえる。

まず, 初期状態から, 数年の間に個体数が急激に増加し 800 個体前後まで達した。これは, 初期集団として散布された g_t が 0 である種子から個体が急速に繁殖し, パッチ平面の大部分を占めたためである。このとき, g_x は 1.0, g_y は 0.7 前後の値をとり, ある程度の生産部サイズと貯蔵部サイズを確保していることがわかる。しかし, その後約 200 年までのうちに, g_t が 1.0 付近まで増加すると同時に個体数が減少し 200 個体程度にまで低下した。これは, 突然変異によって自家中毒物質を放出する個体が出現し, それらが徐々に増加していったためである。

自家中毒物質を放出する個体が集団中に侵入できた理由は次の通りであると考えられる。自家中毒物質を放出する個体が集団中に発生すると, そのような個体の近傍では, 自身が拡散したものを含む種子の発芽が自家中毒の影響で抑制されてしまう。しかし, その一方で, パッチ内において発芽が成功した苗の個体数が減少し, パッチ内における資源競合が弱まるため, 苗あたりの獲得資源量が増加する。このとき, 自家中毒物質を放出する個体の中で越冬出来たものは, 子孫の生存確率の低下と引き替えにこのメリットを受けることができ, より多くの資源を貯蔵や種子拡散を含む将来の投資にあてることができる。さらに, 近傍のパッチにおいて空白地が出来るほどの発芽抑制が生じた場合には, パッチ間競合においても多くの資源を獲得できる。Fig. 5 (113 年) の上部や右下部にある, 近傍個体が存在せず獲得資源が多い個体はその例である。本モデルでは, 個体間の競合が獲得資源量の減少に与える影響が大きいいため, このような個体が一端出現すると, 長期間安定して存在する傾向があった。初期 200 世代程度までに年齢が約 10 まで増加したのはそのためであり, 毒の影響を考慮しない場合の平均年齢がほぼ 3 であったことと比較すると発芽抑制形質がより長い年月生存する多年生の植物の進化をもたらしたと言える。

しかも, 今回の実験設定では, 毒滲出範囲が種子分散範囲よりも狭いことから, 毒滲出範囲での種子発芽を完全に

抑制しても, 自身の毒が影響しない場所では自身の種子を発芽させることが可能であるために, 周囲での種子発芽を完全に抑制可能な量の自家中毒物質を放出する個体が生じる。その結果, パッチ平面にはある程度の空間をあけて自家中毒物質を放出する個体が存在するようになり, 集団全体としては個体数が減少することになったといえる。

その後, 約 4000 年までは, g_t の平均は 0.5 から 1.3 の間を細かく振動し続けた。このとき, 集団は g_t が約 1.8 程度で自家中毒物質を放出する個体が 100 個体程度安定して存在すると同時に, g_t がほとんど 0 で自家中毒物質を放出しない個体がある程度存在しており, 2 つの異なる戦略を持つ個体群が共存する状況であった。特に, Fig. 5 に示されるように, g_t がほとんど 0 である個体は, やや高い g_y を持ち, パッチ平面上で密集したクラスタをつくって, 個体数の増減を繰り返しながらも比較的安定して存在していた。Fig. 5 (2635 年) の平面左の部分に分布しているクラスタがその例である。自家中毒に投資する代わりに, 密集して多くの成体が多くの種子を拡散することでパッチ当たりの種子数を増やして発芽抑制の影響を押さえ, 同種の種子が苗となる機会をクラスタ全体で高めて生き延びていると推測される。このように, 異なる負のニッチ構築形質と分布の特性を持つ個体群の共存が確認されたのは, 負のニッチ構築の進化における局所性の重要性を示す点で興味深いと言える。

しかし, 一端自家中毒物質を放出しない個体が絶滅すると, それ以降は安定して存在することはなかった。Fig. 4 では, 約 4000 世代において絶滅し, 以降では g_t が 1.8 へと増加すると同時に個体数も約 100 に安定し, すべての個体が自家中毒物質を放出する集団へと進化した。最終的には, パッチ平面上にきれいに一定の間隔を置いて存在する状況へ収束した。このような, 自家中毒による適度な個体の分布と競合の回避は従来の自家中毒の適応性についての指摘 [7] を支持するものである。

以上から, 発芽抑制形質は次世代における自身の子孫の生存確率を下げることから, 直感的には有害な形質であるが, 個体数の減少によるパッチ内やパッチ間の競合の減少という効果をもたらすことによって, 個体の資源獲得量を増加させることが出来るため, 集団中に広がる事が出来ると言える。

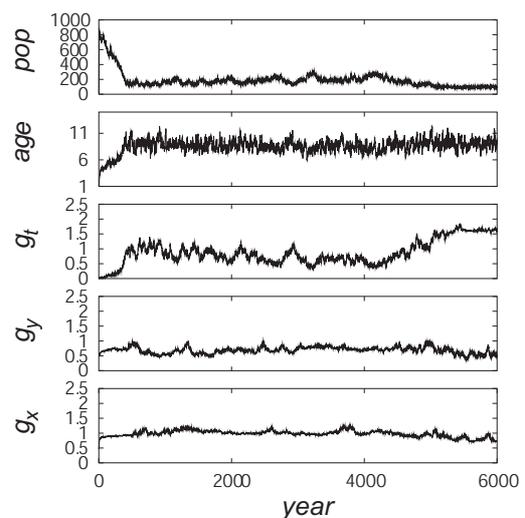


Fig. 4: 各遺伝子と年齢の平均値と成体数の推移 (発芽抑制の場合)

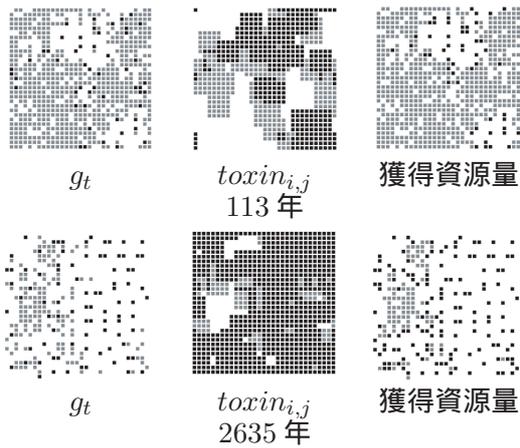


Fig. 5: g_t と $toxin_{i,j}$, 獲得資源量分布 (発芽抑制の場合), g_t (黒: $g_t > 0.4$, 灰: $0 \leq g_t \leq 0.4$, 白: 空白地), $toxin_{i,j}$ (黒: $toxin_{i,j} > 0.7$, 灰: $0 < toxin_{i,j} \leq 0.7$ 白: $toxin_{i,j} = 0$), 獲得資源 (黒: 獲得資源 > 4.0 , 灰: $0 \leq$ 獲得資源 ≤ 4.0 , 白: 空白地)

3.3 成長抑制

次に, 毒に成長抑制のみの効果がある場合を考える. Fig. 6 に各遺伝子と年齢の平均値と成体数の推移を示す (g_x, g_y については 0.05 以下の値の推移も示す). 全体的な挙動として, 生産部サイズと貯蔵部が小さく, かつ, 多くの毒を放出する個体が集団を比較的安定して支配するが, 放出される毒の量が徐々に減っていくと, 生産部サイズが大きい個体に一時的に集団に侵入され, 再び多くの毒を放出する個体に戻るという過程を繰り返すことが判明した.

初期状態から数世代までは, 毒を放出しない大きな生産部と貯蔵部を持つ個体が約 800 個体まで繁殖して平面の大部分を占め, g_x は約 0.8, g_y は約 0.6 となった. その後, 突然変異によって毒を放出する個体が発生すると, 毒に関する遺伝子 g_t が急激に増加してほぼ 0.4 となり, 生産部サイズに関する遺伝子 g_x と貯蔵に関する遺伝子 g_y は, 共に 0.02 以下の極めて小さな値をとるように進化した (Fig. 6 の 4, 6 段目). これは, 毒がある程度存在する環境では, パッチ内競争において, 初期生産部が大きいほど自家中毒物質の吸収量が増えて枯死部分が多くなり, その後の成長にも多くの資源が必要なため, 初期生産部を小さくする方が適応的となったことによる. なお, g_y は g_x に比べてわずかではあるが小さな値を推移する個体が出現する傾向があった (なお, Fig. 6 の 4 段目の推移では, g_y が大きく振動しているが, これは大きな値を持った一部の突然変異体の侵入の影響によるものであった). これは, g_y が小さいことによって初期生産部を小さくすると同時に, g_x が大きいことで抑制後に効率的に成長出来る利点があるためであると考えられる. また, 環境内に毒が増加すると成長抑制によって生産部サイズへの多量の資源投資を必要とするため, 貯蔵部に資源を投資できずに死亡する個体が増えることで成体数が減少し, 200 付近を振動した. 平均年齢は 2.5 付近を振動しながら推移した.

以上のような状況が 700 年ほど続いた後, g_x はさらに小さくなりほぼ 0 に近い値まで進化した. この状態では, ほとんどすべての個体が 0 に近い g_x を持つため, 自家中毒物質の吸収量が個体間で違いがなくなり, 成長抑制の適応性への影響が小さくなる. さらに, 自家中毒物質の放出には資源消費というコストがかかるため, 自家中毒物質の放出にあまり投資しない g_t が小さい個体が次第に増加してくる. この個体は他の個体に自家中毒による適応的な環境の維持を任せしまうという点で, ジレンマ状況におけるフリーライダー的な存在であると言える. また, このよう

な状況では, 多く貯蔵する個体ほど生産部サイズの増加に投資できるため, g_y は増加する傾向があった. g_t が小さい個体の侵入により, 約 2000 年までに渡り g_t は 0.2 から 0.05 付近まで振動しながら減少し, それに伴って個体数も 400 付近まで増加した. また, 自家中毒物質と同様に資源獲得量も差が無くなる傾向があるため, 平均年齢は最終的に 1.3 付近まで段階的に減少した.

その後, g_t の減少が 0.05 ほどに達し, 環境全体の毒が少なくなると, 普通に成長しようとする個体が適応的となり, 2100 年付近で見られるように, 大きな g_x を持つ個体が侵入した. しかし, 初期における g_x の大きな個体の増加と同様に, 安定はせず, 再び自家中毒物質を放出し初期生産部サイズが小さい個体が適応的となり, g_x は減少し, g_t は増加する. 以上のようなサイクルが, 間隔と値の増減の大きさは異なるものの繰り返されることが確認された.

以上から, 成長抑制形質は, 自身の成長までも抑制するために直感的には適応的でないと思われるが, 大きく成長する個体ほど多くの毒を吸収してしまうという特性が存在すると, 本来不利な小さく成長しようとする個体の適応性が相対的に増加するため, 集団中に広がることが分かった. しかし, このような進化が進むと, 自家中毒による個体への影響の差が失われ, ニッチ構築を他の個体に任せるフリーライダー的な個体が出現した結果, 系が不安定になり, 一時的に大きく成長する個体の侵入を許してしまうことも明らかになった. このような振る舞いをする植物が実在するかについては議論の必要があるが, 環境をある程度共有する場合には, ニッチ構築によって生じた環境を維持するコストを誰が支払うかというジレンマ的問題が生じることを示唆しており, 興味深いと言える.

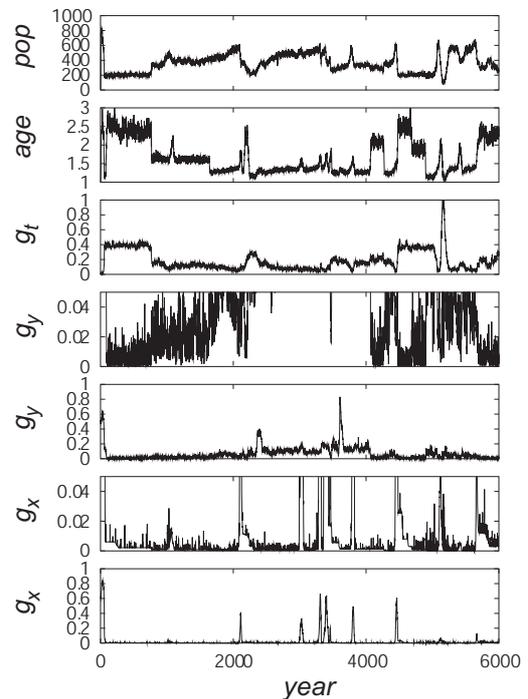


Fig. 6: 各遺伝子と年齢の平均値と成体数 (成長抑制の場合)

3.4 局所性の影響

3.2 節では, 種子拡散の範囲が毒滲出範囲よりも大きい条件を設定して, 発芽抑制形質が進化することが確認された. しかし, 局所性に関して上記のような設定以外においても発芽抑制形質が進化するかどうかについて明らかにするこ

とは、負のニッチ構築とその局所性に関する一般的知見を得るためにも重要である。そこで、毒滲出範囲と種子分散範囲の関係に様々な設定を用いることで局所性の影響を調べた。

Table 1 に毒滲出範囲 L_s と種子分散範囲 L_t を 3×3 の 9 パッチから 7×7 の 49 パッチまで設定を変えて 10000 年に渡って実験した場合の、年齢と毒に関する遺伝子 g_t の最終 100 年の平均値を示す。比較対象として、毒に抑制の影響が全く無い場合（毒生産効率 $T = 0$ ）の結果を同時に示した。毒滲出範囲より種子分散範囲が広い場合（表中：）には g_t が 0.65 から 1.79 までと他の条件と比較して大きく、平均年齢も増加していたことから、確かにこのような場合には発芽抑制形質を伴う多年生植物が進化することが確認できる。しかし、それ以外の条件であっても、0.02 から 0.07 と、毒滲出範囲より種子分散範囲が広い場合と比較すると小さな値ではあるが、毒に資源を分配する個体が発生していた。平均年齢も 3.66 から 5.85 までと、 g_t が 0.01 に進化した毒の影響を考慮しない $T = 0$ の場合が 3.08 から 3.11 の数値であったことと比較すると増加していた。この結果は、毒滲出範囲が種子分散範囲と同一、もしくは、小さい場合でも、発芽抑制形質が進化したことを示しており、興味深いと言える。

自家中毒の影響が自身の種子すべてに及ぶ場合であっても、比較的小さな g_t 、すなわち中程度の量の毒を放出する個体へと進化したメカニズムは以下のものであった。まず、毒滲出範囲が種子分散範囲と同一もしくは広いために、毒滲出範囲の種子を全て駆逐してしまうほどの毒を使う個体は、自身の種子を次世代に残せない。しかし、突然変異によって中程度の量の毒を出す個体が発生すると、パッチ内競争での競争相手を減らすことによって、安定して生き残ることが出来る。その結果、平均年齢が増加する。さらに、パッチ間競争においてもある程度自身の種子の発芽の機会を残しつつも、空白地を生み出すことで資源獲得量を増加させることで集団中を占めたと考えられる。

以上から、空間的構造は負のニッチ構築の進化によって極めて大きな影響を及ぼすと同時に、空間的構造に応じた、最適な負のニッチ構築の強度が存在すると言える。

Table 1: 発芽抑制に対する局所性の影響。上：年齢，下： g_t 。：毒滲出範囲より種子分散範囲が広がる条件

	$L_s = 3$	$L_s = 5$	$L_s = 7$
$L_t = 3$	5.85 0.07	9.42 0.65	10.65 0.69
$L_t = 5$	4.07 0.03	3.96 0.03	9.36 1.79
$L_t = 7$	3.72 0.03	3.66 0.02	3.66 0.02
$T=0$	3.10 0.01	3.11 0.01	3.08 0.01

4 おわりに

本論文では、負のニッチ構築の進化に関する一般的な知見について明らかにすることを目的として、植物の自家中毒の進化を、生態的継承を伴う負のニッチ構築の典型例として取り上げ、多年生植物の生活史戦略と自家中毒形質の進化モデルを構築し、実験と解析を行った。

実験の結果と解析を総合すると、負のニッチ構築に関する形質の進化について、一般的に次のことが言えると考えられる。まず、負のニッチ構築は、個体の環境を改変

することによって個体の適応性のある側面において低下させデメリットとなるが、それを上回るメリットを別の側面から得られる場合に進化しうるといえる。発芽抑制の場合では、自家中毒により将来の子孫の生存率を低下させるデメリットを受ける一方で、近隣の個体を取り除くことで、個体自身が安定するというメリットを得て適応性をより高めることが出来た。一方、成長抑制の場合では、自家中毒によって、生産部サイズに関する形質の適応性を逆転することで、自身の成長も押さえざるを得ず不安定となるデメリットはあるものの、自家中毒物質を放出しつつ小さく成長することでメリットを得て、相対的に適応的となる環境を創りだした。前者では個体の分布を改変することで、後者では個体の適応性そのものをうまく改変することで適応性が生じた結果であるといえる。

また、負のニッチ構築が安定した状況では、負のニッチ構築することそのものにかかるコストを誰が負担するかという N 人版囚人のジレンマ的な状況が発生し、ニッチ構築を他の個体に任せるフリーライダー的な個体の侵入が系を不安定にする場合が生じうるといっても、成長抑制形質の進化における系の不安定性の解析から明らかになった。さらに、発芽抑制の進化と局所性の影響に関する解析から、空間的構造は、負のニッチ構築のメリットとデメリットのバランスに大きく影響し、負のニッチ構築の進化に対して大きな影響を及ぼすと同時に、条件に応じた最適な負のニッチ構築の強度が存在することが示された。

参考文献

- [1] Odling-Smee, F. J.: Niche Constructing Phenotypes. Plotkin, H., ed, *The Role of Behavior in Evolution*, 73/132 (1988).
- [2] Odling-Smee, F. J., Laland, K. N. and Feldman, M. W.: *Niche Construction - The Neglected Process in Evolution*, Princeton University Press (2003).
- [3] 久保和紀, 鈴木麗壘, 有田隆也: 進化とニッチ構築の相互作用に関するシミュレーション解析, 2005 年度人工知能学会全国大会 (第 19 回) 予稿集, 2F2-03, 1/4 (2005).
- [4] Schilck, D. W. and Kerr, B.: Genetic Niche-Hiking: and Alternative Explanation for the Evolution of Flammability, *OIKOS*, 99, 431/442 (2002).
- [5] Rice, E. L.: *Allelopathy* (second edition), Academic Press (1984).
- [6] Goslee, S. C., Peters, D. P. C. and Beck, K. G.: Modeling Invasive Weeds in Grasslands: The Role of Allelopathy in *Acroptilon Repens* Invasion, *Ecological Modelling*, 139, 31/45 (2001).
- [7] Singh, H. P., Batish, D. R. and Kohli, R. K.: Auto-toxicity: Concept, Organisms, and Ecological Significance, *Critical Reviews in Plant Sciences*, 18, 757/772 (1999).
- [8] Weidenhamer, J. D., Hartnett, D. C. and Romeo, J. T.: Density-Dependent Phytotoxicity: Distinguishing Resource Competition and Allelopathic Interference in Plants, *Journal of Applied Ecology*, 26, 613/624 (1989).
- [9] Sinkkonen, A.: Modeling The Effect of Density-Dependent Chemical Interference upon Seed Germination, *Nonlinearity in Biology, Toxicology and Medicine*, 3, 225/233 (2005).
- [10] Iwasa, Y. and Cohen, D.: Optimal Growth Schedule of a Perennial Plant, *American Naturalist*, 133, 480/505 (1989).