

ポリドナウイルス——幼虫寄生バチの共生者

名古屋大学生命農学研究科環境昆虫研究室 田中利治

はじめに

地球上には、90万とも100万種ともいわれるほどの昆虫類が存在し、他の生物も交えながらお互いに複雑に関連しあい、地球上の生物間ネットワークをつくりあげている。今まで多くの研究は、個々の生物内に存在する生理作用に主眼をおいて研究されてきたと思う。しかし、最近は高次機能の解析とか、生物間に存在する相互作用に主眼をおいて解析を行う方向へと研究が展開されつつある。生物間の多様性がどのようにできあがってきたのか、どのようにできているのかを分子レベルまで掘り下げて解析が進めば、地球上におけるヒトの存在価値も評価できるのではなからうか。生物の歴史は、遺伝子の中に刻まれているのだから。

ある昆虫が、人にとって害虫になるのは、このネットワークを断ち切ったことで起こることは、よく知られている。このネットワークをできるだけ壊さない、あるいはこれへの影響を小さくして自分たちの作物を保護しようという考えで、天敵類を利用した植物保護の方法は、昔からいろいろ行われてきている。しかし、なかなか人にとって満足のいくような結果が得られていない。天敵類の利用は、決して一時的な流行だけで終わってほしくない。天敵類の中でも、寄生バチ類は、かなり有効な効果をもたらすスタッフとしてあげられる。日本のように狭い土地に様々な作物を植えているような農業では、かなり効果をもたらすと思うのだが、まだまだ上手に使われていないような気がする。

寄生バチは、その生活形態でいくつかのグループに分けて説明できる。まずは、寄主の外部から発育に必要な養分を吸い取る外部寄生タイプと、寄主の内部で発育する内部寄生タイプの2種類に分けられる。しかし、外部寄生、内部寄生のどちらにも、寄生時に寄主を麻酔し動けなくして、それを資源として発育するハチがいる。寄主範囲は広く、かなりいろいろな種類の寄主に寄生可能である。寄主特異性が低い。内部寄生バチは、寄生する時期と脱出までの発育時期の寄主によって、卵寄生バチ、卵一幼虫寄生バチ、幼虫寄生バチ、幼虫一蛹寄生バチ、蛹寄生バチなどと分けることもできる。卵や蛹寄生バチは、寄生時の寄主をそのまま養分の袋として利用する。あまり寄主特異性が高くない。卵一幼虫寄生バチや

幼虫寄生バチでは、寄生後も寄主は外見上正常のように発育を行うため、寄生バチ幼虫は増加した養分をその発育に使える。あたかも寄生された寄主はなんでもないかのように発育しているが、かなりの養分が上手に寄生バチの幼虫や卵の発育に使われて、寄主の取り分はぎりぎりに調整されている。非常に高度に寄主の生理状態をコントロールし、寄主特異性は一番高い。この高い特異性を持っている寄生バチが、ポリドナウイルスをもつ。ではこのポリドナウイルスとは、どんなウイルスなのであろうか。

I ポリドナウイルスはどこで増えるのか？

ポリドナウイルスは、二つの全く異なった種（膜翅目の寄生バチと鱗翅目の幼虫）を宿主（寄主）^{*1}とする。普通、ウイルスというのは、宿主に感染して、その細胞のシステムを使ってそこで増えるというのが常識。この考えからすると、宿主は寄生バチである。このウイルスの増殖が見られるのは、雌バチの卵巣の上部に存在する卵傘部（カリックス部）の細胞（図-1）だけであり、決して寄主体内での増殖は見られない（THEILMANN and SUMMERS, 1986）。

II ウイルスの形

ポリドナウイルスは、寄生バチの卵巣中ではウイルスの形態をとるが、その形には、現在3種類ある。一つは、紡錘形をしていて、二重の単位膜にヌクレオキャプシドが囲まれているもの。これは、ウイルス粒子を作り出す卵巣上部のカリックス部の細胞から、出芽形式のできるので、本来のウイルス膜の外側にさらにカリックス細胞の細胞膜が被さることで2重膜となる。ちょうど饅



図-1 コマユバチ科 *Cotesia kariyai* の卵巣

ポリドナウイルスは卵巣のカリックス部の細胞で作られる。

*1 ウイルスから見た host を宿主、寄生バチから見た host を寄主とし、両者の使い分けを行う。

頭をラップでくるんだようなものと思えばよい。中のあんこがヌクレオキャプシドである。このウイルスは、ヒメバチ科 Ichneumonidae の寄生バチがもっているため、イクノウイルス Ichnovirus として分類されている。もう一つは、円柱状で単位膜に囲まれ、中にいくつかのヌクレオキャプシドが存在するもの。バキュロウイルスに似ていることから、最初のころはバキュロウイルス様ウイルスといわれていた (STOLTZ et al., 1976; STOLTZ and VINSON, 1977, 1979)。このウイルスは、カリックス細胞が壊れて出てくるので、外側の膜は一枚の単位膜でできている。内側のアイスにチョコチップがちりばめられたアイスモナカのようなものだ。コマユバチ科の寄生バチがもっているため、ブラコウイルス bracovirus と名付けられている (図-1)。実はもう一つ、ほとんど着目されていないポリドナウイルスがある。長い棒状ウイルス filamentous virus で、コマユバチ科の5種とヒメバチ科1種のハチで見つかっている (表-1)。これらはすべて、本来のポリドナウイルス (ブラコウイルスやイクノウイルス) を同時にもっているのが特徴で、どのような働きをしているのかわかっていない。ただコマユバチ科の *M. mediator* (TANAKA, 1987) は、この長い棒状ウイルスしかもっておらず、卵の表面にも附着して、宿主の免疫系を調節する役割を果たしている (TANAKA, 1986)。

III ポリドナウイルスゲノム

ポリドナDNAは、制限酵素で切断せずに泳動すると、10本から20数本のバンドが見えることから、分節化している遺伝子群であることがわかっている (図-2)。*C. sonorensis* では、少なくとも28の分節化が見られ、総DNA量は、250 kbを超えるとされている (KRELL et al., 1982; FLEMING and KRELL 1993)。

ウイルスDNAの形状は2種類あり、一つは直線状でハチ (雄も雌もほとんどすべての細胞) のゲノムの中に組み込まれている (FLEMING and SUMMERS, 1986; STOLTZ et al., 1986)。もう一つはこれから切り出された状態で、開いた環状 (relaxed circle form) か、ねじれた環状*2 (superhelical form) になっている。ウイルスの形態を

表-1 Filamentous virus が報告されている寄生バチの種類

寄生バチ	文 献
コマユバチ科 <i>Cotesia congregata</i>	STOLTZ et al., 1976; BURON and BECKAGE, 1992
<i>Cotesia hyphantria</i>	STOLZ and VINSON, 1979
<i>Cotesia margiventris</i>	STYER et al., 1987; HAMM et al., 1990
<i>Microplitis croceipes</i>	STOLZ and VINSON, 1979
<i>Microplitis mediator</i> *	TANAKA, 1987
ヒメバチ科 <i>Diadegma terebrans</i>	KRELL, 1987

*: この種だけが filamentous virus のみをもつ。

として、寄生バチの貯卵囊の中で卵とともに存在するときは、環状DNAとして切り出された状態にある。

(1) ウイルスは、どのように次世代に伝播しているのだろうか

寄主体内での再感染によって次世代に伝わっているのではなく、ハチのゲノムに組み込まれていて、生殖細胞を通して次世代に伝わっている。このウイルスがもつ特徴の一つであるゲノムの分節化を利用して、STOLTZら (1986) によって証明された。同じ種類のハチでも、違った系統のハチのウイルスゲノムを電気泳動すると、他の系統には見られないバンドがいくつか見られる。あるバンドをもっているハチと、もっていないハチからそれぞれ卵とポリドナウイルスを取り出し、ミックスして宿主に注入し、次世代のハチがどちらのバンドをもっているかということ調べた。またポリドナウイルスの特徴が、メンデル遺伝をすることも確かめられた (STOLTZ, 1990)。これらのことから、ポリドナウイルスの遺伝子はハチの遺伝子に組み込まれた形で次世代に垂直伝播していることがわかった。

(2) なぜウイルスゲノムは分節化されているのだろうか?

ある分節ゲノムと他の分節ゲノムの同一性を調べていくうちに、ホモロジーの高い分節ゲノムが多く存在していること (Xu and STOLTZ, 1993), また分節ゲノム内でもある特定のエレメントが繰り返されていること (THEILMANN and SUMMERS, 1987, 1988) がわかった。さらに、これらの分節ゲノムの遺伝情報をアミノ酸に翻訳すると、システィンリッチ構造の骨組み (G...C...CC...C...C) をもつものが多く存在した (DIB-HAJI et al., 1993; CUI and WEBB, 1996)。システィンリッチ構造の骨組みだけは変化しないが、骨組み間に存在するアミノ酸配列は、分節ゲノム間で、かなり変異に富んでいた。この遺伝子は、寄主体内でかなり豊富に発現している遺伝子で、そのタンパク質は宿主の

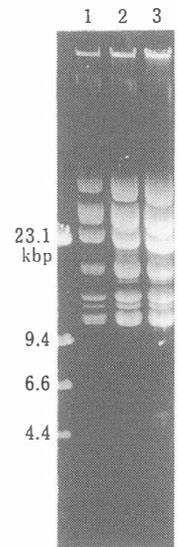


図-2 分節化したカリヤコマユバチのポリドナウイルス制限酵素で切断していない。1~3は流したDNA量が違う。

*2: ちょうど輪ゴムを両手のひらで挟んで転がしたときにできるねじれた形。

血球に付着して寄主の免疫システムを狂わせている (SOLDEVILA et al., 1997) こともわかってきた。ある特定の遺伝子が選択的に増幅されるという現象は、抗生物質に対する抵抗性を獲得した培養細胞や、殺虫剤抵抗性遺伝子などでも観察されている。つまり、寄生時にすぐに寄主体内で発現しなければならない遺伝子は、ハチのゲノムからいろいろな大きさで切り出され分節ゲノムを生じている。大きな分節ゲノムからはさらに小さな分節ゲノムを生じることで、同じような遺伝子をもつ分節ゲノムを多く作っていると考えられている。分節化されているウイルスゲノムは、寄主体内に侵入し、寄主の遺伝的植民地化を行う (STOLTZ, 1993)。

ウイルスの遺伝子配列を複雑化することなしに、同様な遺伝子配列をもった分節ゲノムの数を増やす方法としてセグメント・ネスティング (segment nesting) という考えが提唱されている。つまりウイルス全ゲノムは、2~3の大きなマザー遺伝子からなり、これから切り出されることで分節化する。いくつかの小さい分節ゲノムは、より大きな分節ゲノムから生じるという考えである (XU and STOLTZ, 1993; CUI and WEBB, 1997; WEBB and CUI, 1998)。切り出されるための構造も最近明らかになってきた (GRÜBER et al., 1996; SAVARY et al., 1997)。

同じヒメバチ科の *Hyposoter fugitivus* でも、ポリドナウイルスゲノムが常に多様性に富んで分節化したゲノムからなっていることが示され (STOLTZ and XU 1990)、ゲノムの一部の遺伝子地図ができていて (XU and STOLTZ, 1991; XU and STOLTZ, 1993)。残念なことにコマユバチ科ではあまり調べられていない。最近の研究成果は、ほとんどがタバコガに寄生するヒメバチ科の一種 *Campoletis sonorensis* から得られた情報である。

ヒメバチ科の *Venturia canescens* では、ウイルスが若干変わっている。卵の表面に存在する絨毛様突起の間にウイルス様粒子が存在し、寄主の生体防御反応から卵を守っている。しかし、この粒子は核酸を欠き寄主の細胞には感染しない (THEOPOLD et al., 1994)。この卵表面に付着しているウイルス様粒子の構成タンパクの一つである p40 というタンパクをコードするゲノムは、ハチの卵巣中に存在し、遺伝子配列が解明され、脊椎動物が持つ過酸化酵素 peroxidase (PHGPX) とホモロジーがあるということだが、活性は認められていない (HELLERS et al., 1996)。

ポリドナウイルスは、寄生バチのゲノム中に組み込まれて、寄生バチの遺伝子の一部として世代を伝わっていく。一世代の中では、分節化したゲノムをもったウイルス粒子として、寄生バチ (宿主) の特定の細胞でのみ増殖をする。しかし全く宿主に対しては毒性を示さない。もう一方の寄主体内では若干の毒性をもち、様々な生理状態を抑制し、宿主としての寄生バチに恩恵を与える。分節化したゲノムは、変化に富んでいて同じ種類の寄生バチでも系統によって違っている。コマユバチ科とヒメ

バチ科の寄生バチがもつポリドナウイルスの性質が一般化されるには、もっと多くの種類で同じような研究が行われることが必要である。

IV 寄主に注入されたポリドナウイルスは、何をやっているのか？

寄主体内で体内捕食寄生バチの卵や幼虫が発育するためには、寄主の生理状態が調節されている必要がある。つまりポリドナウイルスによる遺伝的植民地化が必要である。ヒメバチ科のハチでは、ポリドナウイルスのみを寄主体内に注入しても、遺伝的植民地化は起こる (EDSON et al., 1981)。コマユバチ科では、投与量を異常に増やして (雌1頭分とかいう量) ポリドナだけを注入すると、寄主の生理状態は変化する。しかし、毒液を同時に注入すると、ポリドナの投与量を通常ハチが産卵時に注入するくらいまでの量に減らすことができる。つまり毒液は、協力剂的な効果をもっていることになる。多分、毒液はウイルスが寄主の細胞中に侵入する助けをもっているであろう (STOLTZ et al., 1988)。

ヒメバチ科の寄生バチで、なぜ寄生時に毒液を必要としないのだろうか。確かに、*C. sonorensis* の雌を実際に解剖して、毒嚢と毒腺を取り出そうとすると、個体差はあるのだが、毒嚢に毒液がたまず、小さいままのハチを多く見かける。コマユバチではそんな経験は、ほとんどない。ヒメバチのもつ毒腺は、寄生を成功させるためにもう必要となくなっているのだろうか。一つの答えは、毒液タンパクの一部をコードする遺伝子がポリドナのゲノム内に存在していることであつた。ポリドナウイルスの外皮と、寄生された寄主体内に毒液タンパクと同じようなタンパクが作られていた (WEBB and SUMMERS, 1990)。しかし、毒液がウイルスの侵入に、もし関与しているならば、その遺伝子が最初に翻訳されなければならない。しかし、そのためにはウイルスが寄主細胞に感染しないとその発現は起こらないはずである。彼らの論文をもう一度見直してみると、卵巣液タンパク ovarian protein に毒液に対するモノクローナル抗体の反応が強く出ていることが示されている。卵巣液タンパクは、雌バチの卵巣内に生産されるタンパク質で、毒液と同じようなタンパクが含まれているとしても不思議ではないし、産卵時に卵とともに寄主体内に入るのだから、毒液の働きに取って代わっているのだろうと推察していた。最近この卵巣液タンパクが、寄主の免疫反応を抑制していることが示された (LUCKHART and WEBB, 1996)。卵巣液タンパク内の 29~36 kD の糖タンパクが、寄生後 30 分以内に寄主血球に取り込まれて、血球の伸展や包囲作用を狂わす。毒液ではこれと同じような作用は確かめられていない。少なくとも毒液より active な物質のように思える。読者に混乱を起こさせないようにちょっと説明を加えると、まだ卵巣液 ovarian fluid とカリックス液 calyx fluid の区別がはっきりしていない。卵

巢液というのは、卵巣の貯卵嚢部で卵とともに存在する液のこと。カリックス液というのは、卵巣上部に存在するカリックス細胞から生産されたポリドナウイルスが混ざった液という意味で多くの場合使われていたが、ウイルスを除いた液に対しても使われている場合があった。ウイルスの研究が進むにつれて、ウイルス以外の液を卵巣液といったほうがいいのかもかもしれない。

(1) 寄生に伴う体液タンパク hemolymph protein の変化

寄生された寄主でのタンパク合成系は、ポリドナの作用によってかなり変化しているが、すべてが一律に制御されていないことを示すデータも蓄積されてきている。未寄生寄主では盛んに合成が行われるタンパク質でも、寄生された寄主ではかなり抑制されてしまうものや、未寄生寄主とほとんど変わらないものが存在する(表-2)。鱗翅目の幼虫などが蛹化に近づくにつれて、脂肪体に蓄積してくる貯蔵タンパク(arylphorin や Serpin など)は、寄生された寄主では合成がダウンする(BECKAGE and KANOST 1993; SHELBY and WEBB, 1994; FATHIPOUR and DAHLMAN, 1955)。特に arylphorin の合成が抑制される仕組みについて、わかってきた。arylphorin DNA から mRNA に転写されるレベルは未寄生と同じだが、翻訳レベル(mRNA からタンパクが合成される過程)が、ポリドナの遺伝子産物によって抑制されている(SHELBY and WEBB, 1994)。

逆に、寄生されたことで、寄主体内に特別なタンパクが合成されてくる場合がある(表-3)。Cotesia congregata では、寄生2時間後に EP 1 (33 kD サブユニットが集合して 190 kD タンパクになっている)が寄主の脂肪体と血球や中腸の細胞で作られ、寄生後6日目まで作られる。このタンパクの DNA 情報は、ウイルスの分節ゲノムと寄生バチのゲノムの両方に存在していること

が示された(HARWOOD et al., 1994, SAVARY et al., 1997)。

(2) 生体防御反応の回避におけるポリドナウイルスの働き

寄生バチの卵は寄主体内に産み込まれるのであるから、当然寄主の生体防御反応を回避しなければ、卵は発育できない(図-3)。ポリドナ遺伝子は、寄生後数時間経過しないと発現してこないの、産卵直後からしばらくの間寄主の包囲作用から卵を守る要因は、卵表面をコートしている糖タンパクや毒液や卵巣液タンパクである。ウイルスの外皮にも含まれているタンパクが、カリックス液(ASGARI and SCHMIDT, 1994)や卵巣液タンパク(WEBB and SUMMERS, 1991)に含まれていることが報告されている。また卵巣液の29~36 kD タンパクが、寄生後30分で血球に取り込まれ、1.5時間後でプラズマ細胞(PL)と顆粒細胞(Gr)の細胞骨格(F-actin)に変化が起こる(WEBB and LUCKHART, 1994, 1996)。異物認識能の低下が考えられる。血球による生体防御反応を抑える即効性の要因として働いているのであろう。

寄生6時間後くらいからは、ポリドナ遺伝子が寄主体内で発現することで、生体防御系を狂わせている。Cotesia rubecula では、寄生後6時間で、血球の表面の特性や細胞骨格、血球細胞の接着特性が変化する。これは単一のポリドナ遺伝子が寄主の血球で45 kD タンパクに翻訳され、体液中の因子と結びついて血球に作用するためである(ASGARI et al., 1996, 1997)。C. sonorensis のポリドナ遺伝子は、血球や脂肪体で30 kD タンパクとして発現し、顆粒細胞とプラズマ細胞に結合しその免疫反応を抑制する(LI and WEBB, 1994)。Microplitis demolitor では、寄生後2時間でプラズマ細胞と顆粒細胞の80%以上が伸展できなくなる。寄生バチの発育中ずっとプラズマ細胞の伸展は抑えられ、PO活性も落ちる(STRAND and NODA, 1991)。ウイルスはすべての血球

表-2 寄生による体液タンパクの変化

状態	種類	寄生バチ	寄 生	文 献
変化 なし	insecticyanin, lipophorin	<i>Cotesia congregata</i>	<i>Manduca sexta</i>	BECKAGE and KANOST, 1993
	JH binding protein, ferritin, transferrin	<i>Camponotus sonorensis</i>	<i>Heliothis virescens</i>	SHELBY and WEBB, 1997
抑制	arylphorin*	<i>Camponotus sonorensis</i> <i>Cotesia congregata</i>	<i>Heliothis virescens</i> <i>Manduca sexta</i>	SHELBY and WEBB, 1994, 1997 BECKAGE and KANOST, 1993
	riboflavin-binding hexamer* juvenile hormone esterase*	<i>Camponotus sonorensis</i>	<i>Heliothis virescens</i>	SHELBY and WEBB, 1997
	antibacterial lysozyme*	<i>Camponotus sonorensis</i>	<i>Heliothis virescens</i>	SHELBY et al., 1998
	serpin, apolipophorin III	<i>Cotesia congregata</i>	<i>Manduca sexta</i>	BECKAGE and KANOST, 1993
	ecdysone 20-monooxygenase	<i>Cotesia congregata</i>	<i>Manduca sexta</i>	BECKAGE and TEMPLETON, 1986
	monophenoloxidase	<i>Cotesia congregata</i>	<i>Manduca sexta</i>	BECKAGE et al., 1990
	phenoloxidase	<i>Tranosema rostrale</i> <i>Cotesia glomerata</i> <i>Cotesia kariyai</i>	<i>Choristoneura fumiferana</i> <i>Pieris rapae crucivora</i> <i>Pseudaletia separata</i>	DOUCET and CUSSON, 1996 KITANO et al., 1990 TANAKA and WAGO, 1990

*: ポリドナウイルスにより翻訳レベルで抑制されている。

表-3 寄生された寄主の体液中出现してくるタンパク質

寄生バチ	寄主	分子量	時期	文献
<i>Campoplex sonorensis</i>	<i>Heliothis virescens</i>	50~55 kD	8~24 時間以降	COOK et al., 1984
<i>Venturia canescens</i>	<i>Ephesia kühniella</i>	42 kD	3~5 時間以降	BERG et al., 1988
<i>Cotesia congregata</i>	<i>Manduca sexta</i>	120 kD	3 日~8 日	BECKAGE and TEMPLETON, 1986
		190 kD	2 時間~6 日まで	BECKAGE et al., 1987
		(33 kDのサブユニット)		BECKAGE and KANOST, 1993 HARWOOD and BECKAGE, 1994
<i>Diachasmimorpha longicaudata</i>	<i>Anastrepha suspensa</i>	24 kD	24 時間	ROLLE and LAWRENCE, 1994
<i>Aphidius ervi</i>	<i>Acyrtosiphon pisum</i>	43~47 kD	48 時間	DIGLIO et al., 1998
<i>Chelonus near curvimaculatus</i>	<i>Trichoplusia ni</i>	185 kD	—	SOLDEVILA and JONES, 1994

種に侵入するが、特に顆粒細胞とプラズマ細胞、小球細胞で発現する。寄生 2 時間後からウイルスの転写が起り、血球の付着特性を失わせている (STRAND, 1994)。またこの種では、寄生後 18~48 時間で特異的に顆粒細胞にアポトーシスを引き起こし、異物認識細胞の数を減らす (STRAND and PECH, 1995)。顆粒細胞とプラズマ細胞の 2 種で発現しているポリドナ遺伝子は、クローニングされ遺伝子配列が決定されている。5' 末端がシスチンリッチで、上皮成長因子 epidermal growth factor の遺伝子配列に似ていた (STRAND et al., 1997)。

結局、寄生初期では卵表面で寄主の防御反応を避け、ポリドナ遺伝子が発現しだすと寄主血球、特に包囲作用に関与する顆粒細胞とプラズマ細胞が寄生バチの卵を異物として認識できなくなる。ポリドナウイルスによって作られる寄主血球に影響を与えるタンパク質は、種によって違っていることまでわかってきた。

(3) 幼虫期間延長におけるポリドナウイルスの働き
幼虫寄生バチが産卵時から寄主に行っている制御の一つとして、幼虫期間の延長があげられる。寄生バチにとって寄主が蛹化することは、自分が見える資源量の減少につながる。実際に幼虫寄生バチを使って、蛹になる前に無理やり寄生させると寄主は蛹になるが、寄生バチの幼虫は寄主蛹の脂肪体に紛れて発育が止まったようになり、結局はハチの脱出はみられない。鱗翅目蛹の脂肪体は、幼虫期の脂肪体と違うため、寄生バチは利用できないのだろうか。とにかく寄生された寄主は、幼虫脱皮は妨げられずに、蛹化脱皮のみ妨げられる。寄生された寄主が蛹化しないということは、養分が足りなくて蛹化できないのではなく、蛹化に伴うホルモ的な変化が制御されているということである。

鱗翅目幼虫での蛹化に伴うホルモン調節は、よく知られたことなので、これからの話に関連したことだけを簡単に述べることにする。鱗翅目幼虫は、終齢期になると幼若ホルモンエステラーゼ (JHE) の作用によって幼若ホルモン (JH) が検出できない程度まで低下する。その後脳から前胸腺刺激ホルモン (PTTH) がでて、前胸腺を刺激する。PTTH の刺激は、前胸腺に存在す

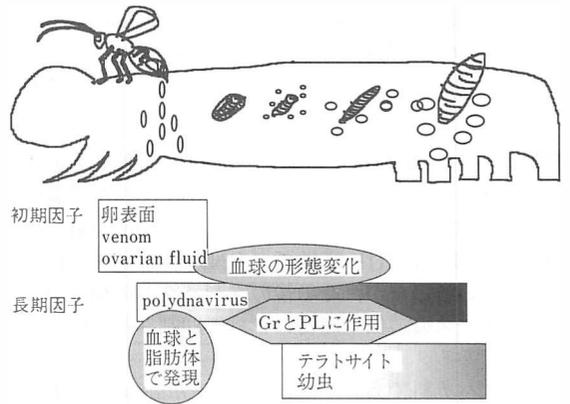


図-3 幼虫内部寄生バチにおける生体防御反応の回避機構

コマユバチ類は、卵からふ化するときに寄主体内にテラトサイトを放出する。生体防御反応の回避機構に重要な役目を果たすが、今回は説明を省いた。

るリセプターで受け取られて、cAMP が活性化される。PTTH-シグナルトランスダクション経路^{*3}を経て、エクスステロイドの合成へとつながる。

寄生された寄主では、幼虫脱皮は影響を受けず蛹化脱皮のみ抑制されるのであるから、蛹化脱皮に特有な系のどこかがブロックされていると予測がつく。寄生された寄主が蛹化脱皮を行わないのは、① PTTH が放出されないか、PTTH は出ていたとしても、② 前胸腺がその刺激を受け取れない、などの可能性が考えられる。終齢において、JH 値が高いままだと脳からの PTTH が放出されず、蛹化脱皮が阻止されるという。確かに寄生された寄主では、JHE の活性が抑制され、JH が体液中に分解されずに存在していることが、最近いくつかの種類で報告されている (表-4 A)。体液中に存在する JH は、寄生の影響を受けていない JH 結合タンパク (SHELBY and WEBB, 1997) によって安定に保たれているのだろうか。それにしても高 JH 値による PTTH 放出阻止の謎はまだ残る。また、寄生バチ幼虫が JHIII を放出しているという報告もある (表-4-B)。いずれにせよ寄生された寄主では、JHE の活性が抑制されていることは確か

表-4 寄生された寄主では JHE の活性が消失— JH 値の上昇が見られる

寄生バチ	宿 主	文 献
A. JHE 活性の抑制, 未寄生と比べると JH 値が高い		
<i>Cotesia congregata</i>	<i>Manduca sexta</i>	BECKAGE and RIDDIFORD, 1982
<i>Microplitis rufiventris</i>	<i>Spodoptera littoralis</i>	HEGAZI et al., 1988
<i>Cotesia Kariyai</i>	<i>Pseudaletia separata</i>	HAYAKAWA, 1990
<i>Microplitis croceipes</i>	<i>Heliothis virescens</i>	ZHANG et al., 1992
<i>Microplitis demolitor</i>	<i>Heliothis virescens</i>	DOVER et al., 1995
<i>Microplitis demolitor</i>	<i>Pseudaletia includens</i>	BALGOPAL et al., 1996
B. JHE 活性の低下, ハチ幼虫による JHIII 合成		
<i>Cotesia glomerata</i>	<i>Pieris brassicae</i>	SCHOPF, 1984
<i>Biosteres longicaudatus</i>	<i>Anastrepha suspensa</i>	LAWRENCE et al., 1990
<i>Glyptaanteles liparidis</i>	<i>Lymantria dispar</i>	SCHOPF and REMBOLD, 1993 SCHOPF et al., 1996

である。この JHE 活性の抑制は、ポリドナウイルスによって転写レベルの調節ではなく、翻訳レベルで調節されていることが報告されている (SHELBY and WEBB, 1997)。つまり、JHE 遺伝子の RNA への転写は正常に起こっているのだが、その後のタンパクへの翻訳がポリドナウイルスの遺伝子産物によって抑制されているということである。

コマユバチ科でありながら *Cardiochiles nigriceps* は、飛んでいるところが見えるほどの大きなハチである。といってもアシナガバチほどは大きくはない。これに寄生されたタバコガの幼虫は、やはり全く蛹化しなくなる。前胸腺は幼虫の左右に一对あるので、片方をポリドナウイルスと毒液でインキュベートして感染させ、両方の前胸腺を PTH で刺激しても感染したほうの前胸腺はほとんどエクジステロイドを合成してこない。つまりポリドナウイルスの感染を受けた前胸腺は、PTH の刺激に対する応答が低くなっている (TANAKA and VINSON, 1991)。最近同じようなことが *Cotesia congregata* でも報告された (KELLY et al., 1998)。低感受性の原因は、PTH のシグナルトランスダクション経路が、ポリドナウイルスによっておかしくなっているらしい。寄生された寄主でも PTH の刺激によって cAMP は正常に活性化されるが、次の段階の A-キナーゼが影響を受けていた。プロテインキナーゼ抑制因子様の遺伝子が、このハチのゲノム内に存在していた (PENNACCHIO et al., 1998)。つまり、シグナルトランスダクション経路がブロックされていて、エクジステロイドの合成がストップしているというのである。この遺伝子が、どうやって蛹

化が運命づけられた前胸腺でのみ制御をしているのか。今後の研究が楽しみである。

卵一幼虫寄生バチは、蛹化が阻止されるのではなく、寄生された寄主で蛹化が早められる。つまり、寄主が早熟変態を引き起こし、寄主が前蛹になるとハチが出てくる。*Chelonus inanitus* では、カリックス液と毒液を注入したのでは、早熟変態を引き起こさないで、前蛹で発育が止まるだけである (SOLLER and LANZREIN, 1996; GROSSNIKLAUS-BÜRGEN et al., 1998)。早熟変態を引き起こしているのは、寄生バチの1齢幼虫である。後期1齢幼虫が、寄主のアラタ体を不活化し、寄生されていない

寄主の終齢幼虫で起こると同じようなホルモ的な変化 (JH 値の低下など) によって、寄主に早熟変態を引き起こすのである (PFISTER-WILHELM and LANZREIN, 1996)。

鱗翅目の雄幼虫は、幼虫時期に精巣がかなり大きく発育するので、もし寄主の精巣発育をそのままにしておけば、幼虫寄生バチにとっては、やはり自分の取り分を減らしてしまうことになる。現在ポリドナウイルスの遺伝子が、精巣細胞中で発現して精巣細胞を壊していることまでわかっている。いずれにせよポリドナウイルスに関する研究は、やっと夜明けを迎えたといえるだろう。

おわりに

ポリドナウイルスの研究が、かなり限られた種でのみ行われているのは問題であろう。ただ野外から寄生バチをとってきて、それを研究できるまでのシステムに作り上げるのは大変な苦労がある。どうしても飼いやすい種に限定されてしまうのは仕方ないのであろうか。今後様々なハチ類で毒液やポリドナウイルスの研究が進むことを願って終わることにする。また、紙面の都合上ふれられなかった研究もあることを了承いただきたい。

参考文献

ページの都合上、すべてを載せることができないので総説の類を選んだ。

- 1) Parasites and Pathogens of Insects vol.1: Parasites (ed. BECKAGE, N. E., S. N. THOMPSON, B. A. FEDERICI) Academic Press, New York. (1993). 特に 2, 3, 8, 9 章が本文と関係する。
- 2) Cui, L. and B. A. WEBB (1997): J. Virol. 71: 8504~8513.
- 3) J Insect Physiol. 44 (1998) は、寄生バチの特集号になっている。
- 4) 田中利治 (1995): 寄生バチをめぐる三角関係, 講談社: メチエ選書。

*3 活性化された cAMP が、cAMP 依存性プロテインキナーゼ (A-キナーゼ) を活性化し、S6 リボソームタンパクのリン酸化、 β -チューブリンの合成を経て、エクジステロイドの合成酵素が活性化される経路 (RYBCZYNSKI and GILBERT, 1994, 1995; SONG and GILBERT, 1995) のこと。