RISMI 勉強会 2018 年 1 月 生態学入門 14「共生・寄生」

共生

2種類の生物が同じ場所で密接に 関わりながら生息しているときの相 互関係は、双方に有利な場合は相利共 生、一方にのみ有利な場合は片利共生、

		種 1			
		有利	不利	無影響	
種 2	有利	相利共生	寄生·捕食	片利共生	
	不利	寄生·捕食	競争	片害	
	無影響	片利共生	片害	中立	

一方に不利な場合は**寄生**という。サンゴ礁域には動物と藻類の相利共生は多く、体内共生の形態をとっている。

有孔虫類 (ホシズナ、ゼニイシなど): 渦鞭毛藻 (褐虫藻)、珪藻、紅藻、緑藻など カイメン: 渦鞭毛藻、ラン藻

サンゴ、イソギンチャク、クラゲなど:褐虫藻など

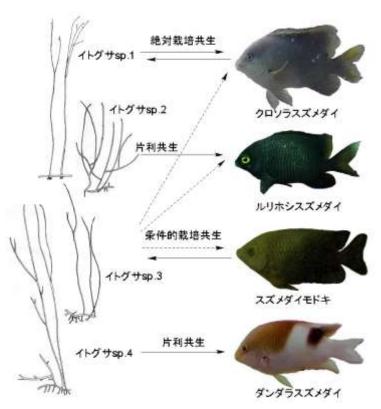
シャコガイ類、カワラガイ類、リュウキュウアオイガイなど:褐虫藻など

チドリミドリガイ、ミノウミウシなど一部のウミウシ類:渦鞭毛藻、クロレラなど チャツボボヤなど:プロクロロン植物

動物同士での相利共生では、ホンソメワケベラと他の魚類、ダテハゼとニシキテッポウエビ、ソメンヤドカリとベニヒモイソギンチャク、サンゴとサンゴガニなどが挙げられる。 片利共生の代表例は、イソギンチャクとクマノミ・イソギンチャクエビ・カニダマシ、サメとコバンザメ、ナマコとカクレウオなどが挙げられる。

一部のアリのなかまが巣の中で菌類を栽培するものを栽培共生いうが、サンゴ礁域でも

藻食性スズメダイで同様の栽培共 生が見られる。藻食性スズメダイ類 が藻類をかじり尽くす魚やウニか らなわばりを守り、その中に摂餌の 場となる藻園を維持する。クロソラ スズメダイは藻食者からの防衛に 加え除藻を行い、イトグサ sp.1 が繁 茂する藻園を維持している。クロソ ラスズメダイは藻園のみで摂餌し、 またイトグサ sp.1 はクロソラスズ メダイの管理なしには生存できな い。このように両者は互いに生存を 依存しあう絶対栽培共生となって いる。スズメダイモドキは雑食性で あるため、必ずしもイトグサの存在 は生存に不可欠ではないため、条件 的栽培共生となっている。



出典:生物による栽培 http://ecol.zool.kyoto-u.ac.jp/~hata/hata/hata2007.htm

寄生

他の生物の組織や細胞をすみ場所にし、その生物の栄養分を奪ったり複製機構を利用して子孫を増やすことを**寄生**という。他の生物にたかる方を**寄生者**あるいは**病原体**と呼び、たかられる方を**宿主**(しゅくしゅ)と呼んでいる。一般に、寄生者は宿主よりもずっと体が小さく、寿命が短く、遺伝的な多様性と変異性が高く、進化の速度も速い。地球上のどのような種に対しても寄生者が存在する。寄生者はウイルスや細菌、カビ、キノコ、線虫、条虫、回虫など系統分類上の位置も感染・寄生様式も毒性も異なる多種多様なものがあり、またその数も膨大で地球上の全生物種の約半数を占めているという試算もある。

寄生者が宿主の体の表面にいる場合を**外部寄生**、体内にいる場合を**内部寄生**、細胞内にいる場合を**細胞内寄生**という。

サンゴ礁域で観察される寄生はほとんどが外部寄生で、甲殻類の生殖器に寄生するフクロムシ、魚類の口腔内に寄生するタイノエ、魚類の体表に寄生するウオノコバン、クジラなどの体表に付着するフジツボなどが挙げられる。サンゴの表面に穿孔するイバラカンザシゴカイやサンゴフジツボなどは、片利共生とするか寄生とするかは判断が分かれる。

内部寄生は魚類体内でのアニサキス(線虫)がよく知られた例として挙げられる。細胞 内寄生は病気として観察され、サンゴのホワイトシンドロームや黒帯病は、サンゴが細菌 感染を受けた結果である。

病原体:ウイルスと細菌と真菌(カビ)の違い (大幸薬品 HPより改変)

	ウイルス	細菌	真菌(カビ)
人への感染	ウイルスは単独では増殖できないので、 人の細胞の中に侵入し増殖する。	体内で定着して細胞分裂 で自己増殖しながら、人の 細胞に侵入するか、毒素を 出して細胞を傷害する。	人の細胞に定着し、菌糸 が成長と分枝によって発 育。酵母細胞では出芽や 分裂によって増殖。
おもな病原体	ノロウイルス、ロタウイルス、インフルエン ザウイルス、アデノウイルス、コロナウイル ス、麻疹ウイルス、風疹ウイルス、肝炎ウイ ルス、ヘルペスウイルス、HIV など	ブドウ球菌、大腸菌、サル モネラ菌、緑膿菌、コレラ 菌、赤痢菌、炭疽菌、結核 菌、ボツリヌス菌、破傷風 菌、レンサ球菌など	白癬菌、カンジダ、アスペ ルギルスなど
おもな感染症	感染性胃腸炎、インフルエンザかぜ症候群、麻疹、風疹、水痘、肝炎(A型、B型、C型など)、帯状疱疹、エイズなど	感染性胃腸炎、腸管出血性大腸菌(O157)感染症、結核、破傷風、敗血症、外耳炎、中耳炎など	白癬(水虫)、カンジダ 症、アスペルギルス症
治療	ウイルスは細胞膜がなく人の細胞に寄生しているため、治療薬は少なく、開発段階のものが多い。抗ウイルス薬としては、ウイルスに直接作用するものと、免疫機能を調節するものがある。ポリオ、麻疹、風疹、おたふくかぜ、日本脳炎などのウイルスに対しては、ワクチン接種で予防するが、さまざまな深刻な感染症のウイルスについてはワクチンがないか、開発中。	細菌の細胞に作用、あるいは増殖を抑制する抗菌薬が有効な治療薬で、細菌の特性に応じたさまざまなタイプのすぐれた抗生物質と合成抗菌薬がある。	真菌の細胞膜を破壊したり、細胞膜の合成を阻害 する抗真菌薬がある。

宿主と寄生者の軍拡競争

宿主は寄生者に対して自身を守るため**生体防御**を行う。生体防御には非特異的生体防御 と特異的生体防御がある。非特異的生体防御は、免疫応答体制ができる前に取り付いてく る寄生者・病原体を排除するもので、皮膚、粘膜、唾液・胃液、繊毛運動など主に物理的・ 化学的な作用を利用する。特異的生体防御は、白血球やリンパ球などが侵入してきた病原 体がもつタンパク質などを自分と異なるもの(抗原)認識して、標的を特定的に攻撃する 抗体やキラー細胞を大量生産して、侵入者を攻撃する。免疫応答体制ができるのに数日を 要することがある。

寄生者・病原体として生きていくためには、宿主に感染し、その免疫系の攻撃をかわしながら増殖しなければならない。寄生者などは宿主よりも遺伝的な多様性・変異性が高いため、宿主の生体防御による淘汰を受けた結果として、抗原として認識される形質を変化させて宿主の生体防御反応を遅らせる、弱める、起こさせないようなものが出現する。それに対して宿主側は新たな生体防御を進化させるようになるが、寄生者も同様の対抗的な進化を繰り返すので、一種の共進化現象がみられ、生態学ではこれを軍拡競争と表現されることもある。農林畜水産分野では育種において軍拡競争が顕著に見られる。

伝染病の流行と抑制

新たな感染は、感染済みの宿主と未感染の宿主が接触することによって生じる(水や中間宿主を介する場合も多い)。感染宿主が死亡するか回復するまでの期間を感染期間といい、感染宿主1個体から新たに感染した宿主個体数のことを2次感染者数、または病原体の基本増殖率という。基本感染率は、病原体の感染力だけでなく宿主となる生物の個体密度にも依存する。

例えばある病原体の平均感染期間が2週間、基本増殖率が5とすると、感染個体は死亡するか回復するまでに、平均5個体に病原体をうつすので、感染者数は2週間ごとに5倍になる。ワクチンは弱毒化した病原体であり、これを接種することであらかじめ体内に免疫応答体制を成立させることができるので、集団の80%(4/5)以上にワクチンを接種して感受性個体の割合は1/5以下にすれば、病原体の流行を防ぐとこができる。はしかや風疹などの代表的な法定伝染病の基本増殖率は、人口密度の高い地域では10~20に及ぶので、人口の90~95%以上にワクチンを接種しなければ流行を抑えることはできない。