

膜翅目, 特に寄生蜂の性決定機構について

近畿中国四国農業研究センター 三 浦 一 喜

はじめに

寄生性膜翅目は、生物的防除因子としてよく利用される。それらの天敵寄生蜂の大量増殖には天敵の質、特に雌の質について特別な注意を払わなければならない (BIGLER, 1994)。注意を払わないと、飼育中の寄生蜂にしばしば性比に異常が認められることになる (van DIJKEN et al., 1993)。最悪の場合、雄だらけとなる (PLATNER and OATMAN, 1972)。性比が変動するのは性決定機構、性配分、性操作微生物や野外とは異なる空間での生活などの要因の相互作用から起きていると考えられる (LUCK et al., 1992; GODFRAY, 1994; COOK and CROZIER, 1995)。本論では天敵寄生蜂の大量増殖に影響を与える膜翅目の性決定機構について紹介する。

I 相補的遺伝子説

膜翅目は一般に単数二倍体 (haplodiploid) 型の性決定様式を示す (図-1)。この型では、受精卵は二倍体の雌に、未受精卵は単為発生によって生じる単数体の雄になる。この型の性決定様式が最初に推定されたのは、今から150年以上も前のことで、DZIERZONによるヨーロッパ

バミツバチ *Apis mellifera* の観察によるものであるという (PAGE et al., 2002)。未交尾の女王バチに産卵させると、雄の子孫だけが生じること、別コロニーの雄と交尾させた女王バチに産ませた卵から発生した働きバチは両親の形質を併せもつにもかかわらず、同時に発生した雄は母親の形質しか発現しないという観察に基づく推定であった。

単数二倍体型の性決定様式では受精卵は二倍体の雌になるはずであるが、コマユバチ科の *Bracon hebetor* (当時は *Habrobracon juglandis* あるいは *H. brevicornis* と呼ばれた) の受精卵から二倍体の雄が出現することが発見され、受精卵が必ずしも雌になるとは限らないことが示された。これにより、寄生蜂を含む膜翅目において性がどうやって決定されるかという問題が出てきた。これを説明するために相補的遺伝子説 complementary sex determination (以下 CSD 説) として、①一遺伝子座複対立遺伝子説 (WHITING, 1933; 1943) と、②多遺伝子座複対立遺伝子説 (SNELL, 1935; CROZIER, 1971; 1977) の二つのモデルが提唱された。一遺伝子座複対立遺伝子説を図-2に示した。このモデルの場合、性決定様式は単数・倍数型の単一遺伝子座・複対立遺伝子型で、単一の性決定遺伝子座について、対立遺伝子がヘテロの場合に雌、ホモあるいはヘミの場合に雄になる。このモデルで

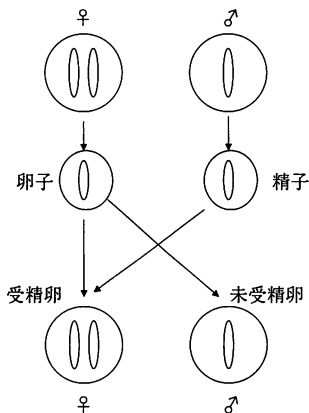


図-1 一般的な膜翅目の性決定様式

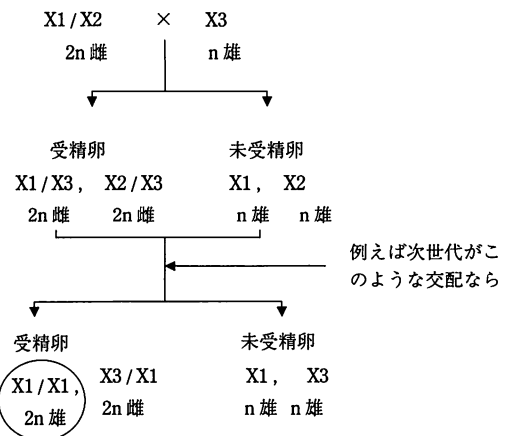


図-2 一遺伝子座複対立遺伝子説

X: 性決定遺伝子座; X1, X2, X3: 複対立遺伝子。

Sex Determination in the Hymenoptera. By Kazuki MIURA
(キーワード: 性決定機構, 膜翅目, 寄生蜂, CSD 説, 遺伝子すり込み説)

は, 同系交配を重ねると倍数体の雄が出現する。多遺伝子座複対立遺伝子説は, 性決定遺伝子座が複数存在することを仮定している。だから, 一遺伝子座複対立遺伝子説は多遺伝子座複対立遺伝子説の特殊な場合となる。

このCSD説は広腰亜目ではカブラハバチ *Athalia rosae ruficornis* (NAITO and SUZUKI, 1991) やハバチの一種 *Neodiprion nigroscutum* (SMITH and WALLACE, 1971), 細腰亜目ではコマユバチの一種 *Bracon hebetor* (WHITING, 1943) や *Bracon brevicornis* (SPEICHER and SPEICHER, 1940), ヨーロッパミツバチ (MACKENSEN, 1951; WOYKE, 1974), ハリナシミツバチの一種 *Melipona quadrifasciata* (CAMARGO, 1979), ヒメバチの一種 *Diadromus pulchellus* (PERIQUET et al., 1993), セイヨウコナガチビアメバチ *Diadegma semiclausum* (NODA, 2000) やアオムシコバチ *Pteromalus puparum* (WHITING, 1940) などで検証されている。また, 最近, ヨーロッパミツバチでCSDに関わる遺伝子が発見されたと報告された (BEYE et al., 2003)。

しかし, CSDが膜翅目全体の性決定機構かどうかは明らかではない (COOK, 1993b; LUCK et al., 1993; 1999)。まず, 多くの種では同系交配実験によって倍数体の雄が出現しないことが挙げられる (表-1)。これは性決定に関与する遺伝子座が多数存在するため (多遺伝子座複対

立遺伝子説) ということができるかもしれない。SKINNER and WERREN (1980) はキョウソヤドリコバチ *Nasonia vitripennis* で6世代にわたって, COOK (1993a) はアリガタバチの一種 *Goniozus nephantidis* について22世代も同系交配を繰り返したが, 倍数体の雄は検出できなかった。

膜翅目の中には産雌単為生殖を示すものがある。一般に膜翅目の産雌性単為生殖種では, 減数分裂が終了する前の段階で復帰核が形成され雌になるとされている (WHITE, 1973)。近年, 寄生蜂の産雌性単為生殖化に共生微生物 *Wolbachia* が関与していることが明らかにされた (STOUTHAMER et al., 1993) (図-3)。STOUTHAMER and KAZMER (1994) は, *Wolbachia* による産雌性単為生殖種の減数分裂以降の染色体の経時的变化を観察した。その結果, *Wolbachia* 感染雌の卵は通常と変わらない減数分裂を行い, 単為発生開始後の第一卵割後の核が融合して

表-1 同系交配の結果倍数体の雄が得られなかった種リスト

種名	引用文献
Chalcidoidea	
<i>Dinarmus vagabundus</i>	ROJAS-ROUSSE, et al. (1988)
<i>Melittobia chalybii</i>	SCHMIEDER (1938)
<i>Melittobia</i> spp.	SCHMIEDER and WHITING (1947)
<i>Muscidifurax raptor</i>	LEGNER (1979); FABRITUS (1984); LEGNER (1985)
<i>Muscidifurax zaraptor</i>	LEGNER (1979)
<i>Nasonia vitripennis</i> 1	SKINNER and WERREN (1980)
<i>Pteromalus puparum</i>	
<i>Trichogramma</i> spp.	STOUTHAMER and KAZMER (1994)
Chrysoidea	
<i>Goniozus nephantidis</i>	COOK (1993 b)
Cynipoidea	
<i>Diplolepis rosae</i>	STILLE and DAVRING (1980)
<i>Diplolepis spinosissima</i>	PLANTARD, et al. (1998)
<i>Leptopilina boucardi</i>	BIEMONT and BOULETREAU (1980)
<i>Leptopilina heterotoma</i>	HEY and GARGIULO (1985)
Ichneumonoidea	
<i>Asobara tabida</i>	BEUKEBOOM, et al. (2000)
<i>Alysia manducator</i>	BEUKEBOOM, et al. (2000)
<i>Cotesia flavipes</i> , <i>C. sesamiae</i>	NIYIGIBIRA, et al. unpublished
Proctotrupoidea	
<i>Telenomus fariae</i>	DREYFUS and BREUER (1944)

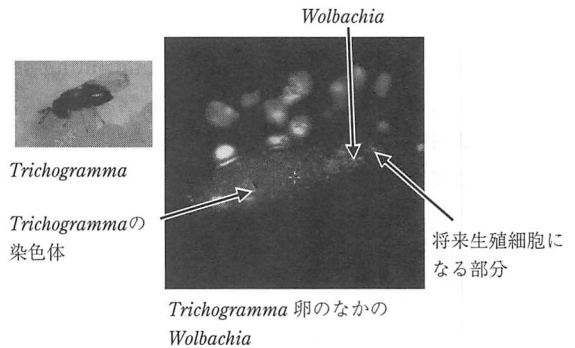


図-3 *Trichogramma* 卵の中の DAPI 染色された *Wolbachia*

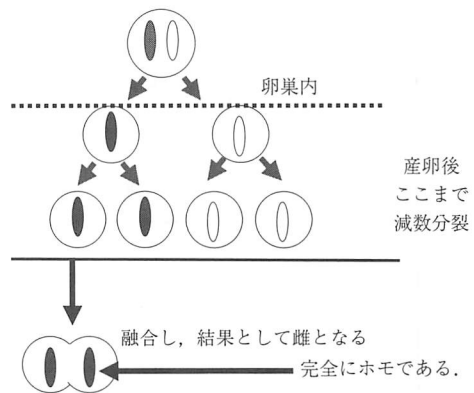


図-4 *Wolbachia* による産雌性単為生殖化 (STOUTHAMER and KAZMER (1994) の説) 成熟未受精卵は減数分裂第一分裂中期で分裂を停止しており, 産卵後付活されると分裂を再開する。

二倍体になると考察した(図-4)。つまり、同じゲノムが単純に2倍になり、どこの遺伝子座でもホモの状態ということである。この結果が正しければ、*Wolbachia* 感染系統の母親が娘を産むことはCSD説からは説明がつかない。

また、寄生蜂でよく検証される局所的配偶競争(Local mate competition; LMC)モデルでは、兄弟姉妹間の交尾という形で同系交配が起きている(例えば、SUZUKI and HIEHATA, 1985)。LMCモデルでの予測は、同系交配がよく起こるような状況では雌比が高くなる。一方、CSD説の状況下では同系交配が起きると雄比が上がるはずである。したがって、これらの寄生蜂ではCSD説は当てはまらないと考えられる。

これらのことから、CSD説は膜翅目の一部に当てはまるだけで、すべてに当てはまるものではないと思われる(COOK, 1993 b; LUCK et al., 1993; 1999; QUICKE, 1997)。

II 遺伝子すり込み説

最近、遺伝子すり込み説(genomic imprinting sex determination)という新たな説が提唱されてきた(POIRE et al., 1993; BEUKEBOOM, 1995)。遺伝的すり込みとは、母親と父親に由来する同じ遺伝子座の遺伝子が、受精卵で両方とも発現するのではなく、どちらか一方の親由来の遺伝子のみが発現する現象である。すり込みは配偶子形成過程で起こり、特定の遺伝子部分のメチル化で発現を抑制する。そして、すり込みは受精卵の発生過程のどこかで消される。これが毎世代繰り返される。一般

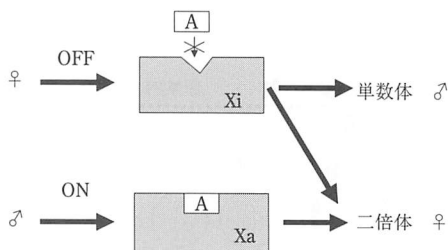


図-5 遺伝子すり込み説の概要 (POIRE et al., 1992 を改変)

♀ OFF とあるのは、雌の配偶子形成過程で性決定遺伝子座にすり込みが起こり、未受精卵はX遺伝子(Xi: Xは性決定遺伝子座、iは不活性を表す)に卵内に存在する物質Aを結合できず、Xの産物が出現しない。X遺伝子の産物がないと雄分化遺伝子が活性化し、その結果雄になる。一方、♂ ON とあるのは、雄の配偶子形成過程では性決定遺伝子座にすり込みが起こらない。そこで、Xは活性化(aは活性を表す)される。

に、昆虫において遺伝子すり込み説で重要な部分となるDNAのメチル化は0~3%と他の動物や植物に比べて少ないことが知られている(FIELD et al., 2004)。これは特定の遺伝子だけですり込みが起きていることを推察させる。遺伝子すり込み説の詳細な概要と説明を図-5に示す。

DOBSON and TANOYE (1998) は実験材料としてキョウソヤドリコバチを利用して巧みな方法を使い遺伝子すり込み説、CSD説とこれまでに提唱されているその他の重要な説を検討した。検討された説として以下がある。
①遺伝子バランス説(genic balance sex determination)(da CUNHA and KERR, 1957; KERR and NIELSEN, 1967): 雌因子Fと雄因子Mのバランスによって性が決まる。Fに関与する複数の遺伝子座とMに関与する複数の遺伝子座は、単数体では $M > F$ の関係であるとする。つまり、雄因子が強いため雄となる。一方、Fに関与する複数の遺伝子座は累積効果があり、Mに関する遺伝子座には累積効果がない。そのため、倍数体では $F > M$ となり雌となる。
②母性効果による性決定機構説(maternal effect sex determination)(CROZIER, 1977): 核と細胞質の物質の比によって性が決まる。
③受精による性決定説(fertilization sex determination)(WHITING, 1960): 倍数性が関与するのではなく受精が性を決定する。受精した胚は雌に、未受精の胚は雄に発育する。

彼らは遺伝マーカーによって、それぞれ区別できるキョウソヤドリコバチの単数体、二倍体および三倍体を利用して交配実験を行った。また、巧妙な方法として

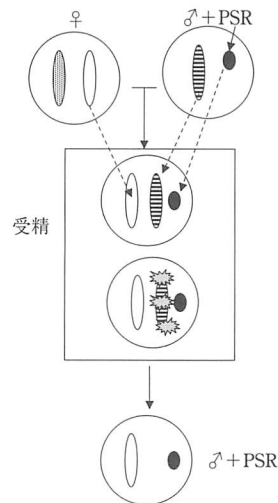


図-6 PSRの活動の様式

paternal sex ratio chromosome (PSR) を利用した (図-6)。PSR とは寄生性 B 染色体の極端な例とされている (WERREN et al., 1987; NUR et al., 1988; WERREN, 1991; van VUGT et al., 2003)。集団中の一部の雄がもつ特殊な染色体で, その精子が授精すると受精卵の中で自分自身以外の父親由来のゲノムをすべて消し去る。その結果, 受精しても単数体となり雄として発育する。彼らは PSR の雄と三倍体の雌を交配させた。その結果, 二倍体の雄が出てきた。この雄はヘテロで, かつ父親由来の染色体が消えていた。この結果は CSD 説では説明がつかない。なぜなら CSD 説の予測では二倍体でヘテロでは雌である。他のメカニズムでも説明はつかない。唯一, 遺伝子すり込み説で説明ができる。つまり, 父親の染色体のすり込みにより雌になるのだから, 父親の染色体 (すり込み物質) が消えたら二倍体のヘテロの雄になるからである。

この実験は巧妙ではあるが, いくつかの問題点を含んでいる。2004 年 3 月に筆者の研究室に *Wolbachia* 研究で有名な Richard STOUTHAMER 博士が滞在していた。そのときに, 彼はこの実験に利用されたキョウソヤドリコバチが本当に三倍体なのか疑問であり, より詳細な検討が必要であると述べていた。また, *Wolbachia* 感染し産雌性単為生殖化する寄生蜂では二倍体のホモが雌となる。すり込み説に従えば, *Wolbachia* が (1)メチル化に関与するような物質を出す, (2)卵割核の融合を引き起こすという 2 段階の操作をしていることになる。いずれにせよ遺伝的すり込み説は非常に興味深い, 今後分子生物学的手法を含む方法で詳細な検討が必要である。

おわりに

以上, 紹介してきたようにまだ寄生蜂の性決定機構についてはほとんどわかっていないのが現状である。しかし, 大量増殖の際に飼育している寄生蜂の性決定機構が CSD である場合, 関与する遺伝子座の数を推定し (WHITING, 1961; KERR, 1967; ROSS and FLETCHER, 1985), 計画的に系統を維持しなければ雄に偏ってしまうことが予想される。したがって, 寄生蜂を含む膜翅目全体の性決定機構解明は急務を要する課題と考えられる。

なお, 本稿をまとめるに当たって, 神戸大学名誉教授大石陸生博士, カリフォルニア大学リバーサイド分校 Richard STOUTHAMER 博士, 広島大学久保田昌子さんにご高閲・ご助言をいただいた。また, 本論の中心は 2003 年度の応用動物昆虫学会小集会で発表したものである。

その際, 筑波大学戒能洋一博士, 京都大学高林純二博士にお世話になった。ここに記して深く感謝する次第である。

引用文献

- 1) BEUKEBOOM, L. W. (1995) : *BioEssays* 17: 813 ~ 817.
- 2) BEYE, M. et al. (2003) : *Cell* 114: 419 ~ 429.
- 3) BIGLER, F. (1994) : *Biological Control with Egg Parasitoids*, CAB, Oxon, p. 93 ~ 111.
- 4) CAMARGO, C. A. (1979) : *J. Apicult. Res.* 18: 77 ~ 84.
- 5) COOK, J. M. (1993 a) : *Heredity* 71: 130 ~ 137.
- 6) ——— (1993 b) : *ibid.* 71: 421 ~ 435.
- 7) ——— and R. H. CROZIER (1995) : *TREE* 10: 281 ~ 286.
- 8) CROZIER, R. H. (1971) : *Am. Nat.* 105: 399 ~ 412.
- 9) ——— (1977) : *Annu. Rev. Entomol.* 22: 263 ~ 288.
- 10) da CUNHA, A. B. and W. E. KERR (1957) : *Forma Functio* 1: 33 ~ 36.
- 11) DOBSON, S. L. and M. A. TANOYE (1998) : *Genetics* 149: 233 ~ 242.
- 12) FIELD, L. M. et al. (2004) : *Insect Mol. Biol.* 13: 109 ~ 115.
- 13) GODFRAY, H. J. C. (1994) : *Parasitoids*, Princeton University, Princeton, 473 pp.
- 14) KERR, W. E. (1967) : *J. Apicult. Res.* 6: 61 ~ 64.
- 15) ——— and R. A. NIELSEN (1967) : *ibid.* 6: 3 ~ 9.
- 16) LUCK, R. F. et al. (1999) : *Handbook of Biological Control*, Academic Press, San Diego, p. 653 ~ 689.
- 17) ——— et al. (1993) : *Evolution and Diversity of Sex Ratios in Haplodiploid Insects and Mites*, Chapman & Hall, London, p. 442 ~ 476.
- 18) MACKENSEN, O. (1951) : *Genetics* 36: 500 ~ 509.
- 19) NAITO, T. and H. SUZUKI (1991) : *J. Heredity* 82: 101 ~ 104.
- 20) NODA, T. (2000) : *Appl. Entomol. Zool.* 35: 41 ~ 44.
- 21) NUR, U. et al. (1988) : *Science* 240: 512 ~ 514.
- 22) PAGE, R. E. et al. (2002) : *Genetics* 160: 375 ~ 379.
- 23) PERIQUET, G. et al. (1993) : *Heredity* 70: 420 ~ 427.
- 24) PLATNER, G. R. and E. R. OATMAN (1972) : *J. Econ. Entomol.* 65: 1336 ~ 1338.
- 25) POIRIE, M. et al. (1992) : *Seminars in Develop. Biol.* 3: 357 ~ 361.
- 26) QUICKE, D. L. J. (1997) : *Parasitic Wasps*, Chapman & Hall, London, 470 pp.
- 27) ROSS, K. G. and D. J. C. FLETCHER (1985) : *Evolution* 39: 888 ~ 903.
- 28) SKINNER, S. W. and J. H. WERREN (1980) : *Genetics* 94: s98.
- 29) SMITH, S. G. and D. R. WALLACE (1971) : *Can. J. Genet. Cytol.* 13: 617 ~ 621.
- 30) SNELL, G. D. (1935) : *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 21: 446 ~ 453.
- 31) SPEICHER, B. R. and K. G. SPEICHER (1940) : *Am. Nat.* 74: 379 ~ 382.
- 32) STOUTHAMER, R. and D. J. KAZMER (1994) : *Heredity* 73: 317 ~ 327.
- 33) ——— et al. (1993) : *Nature* 361: 66 ~ 68.
- 34) SUZUKI, Y. and K. HIEHATA (1985) : *Anim. Behav.* 33: 1223 ~ 1227.
- 35) van DUKEN, M. J. et al. (1993) : *Entomol. Exp. Appl.* 68: 51 ~ 58.
- 36) van VUGT, J. F. A. et al. (2003) : *Genome* 46: 580 ~ 587.
- 37) WERREN, J. H. (1991) : *Am. Nat.* 137: 392 ~ 402.
- 38) ——— et al. (1987) : *Nature* 327: 75 ~ 76.
- 39) WHITE, M. D. J. (1973) : *Animal Cytology and Evolution*, Cambridge University Press, Cambridge, 961 pp.
- 40) WHITING, A. R. (1961) : *Adv. Genet.* 10: 295 ~ 348.
- 41) WHITING, P. W. (1940) : *Am. Nat.* 64: 377 ~ 379.
- 42) ——— (1943) : *Genetics* 28: 365 ~ 382.
- 43) ——— (1960) : *ibid.* 45: 949 ~ 970.
- 44) WOYKE, J. (1974) : *J. Apic. Res.* 18: 122 ~ 127.

(表-1 の文献は割愛させていただいた)