

ウイルスと宿主の「シンクロ」

ウイルスは生きている その3(同書 25 頁～ 32 頁)



安部 光尨
Kouichi Abe

前回、スペイン風邪（1918 年）の恐ろしさと遺伝子情報の発見について述べました。それでは、発見されたインフルエンザは、一体何者だったかについて、話を進めることにします。

① 結論から言えばこの 1918 年のスペイン風邪は、H1N1 型と言う A 型インフルエンザであり、遺伝子解析により、鳥インフルエンザである事が解明された。ウイルスが変異して新しい宿主を見つける事は、ホストジャンプと言われている。（日経サイエンスでは、「種の壁を超える」と表現されていた。）

② これは、決して自然界では珍しいことではない様だ。特に人類は、生物進化の歴史で最後尾に登場しており、ヒトに感染するウイルスと言うのは、その多くが他の動物からのホストジャンプによって病原体となったと考えられている。このホストジャンプは、時に深刻な新興感染症を引き起こす。例えば、エボラ出血熱は、元々、自然界では、コウモリを宿主としていた。（今回のコロナウイルスも同じコウモリが発生源と言われている。）エボラウイルスは、ヒトに感染した場合は、致死率が 50%～80% と恐怖の殺人ウイルスである。（然し、今回のコロナウイルスの致死率はそうではない。その事は、後で述べる。）然し、天然の宿主であるコウモリ自体は、それを宿していてもなんともない。どうも、この辺が、ウイルスと宿主の付き合い方の味噌である予感がする。

③そこで、ウイルスと宿主の勝ったり負けたり面白い



エピソードを紹介する。

1859年にあるイギリス人がオーストラリアに狩猟の対象とするために（つまり趣味？）、24羽のウサギをイギリスより持ち込んだ。（西洋人は、本当に勝手なことをするもんだ！）所が、ウサギは繁殖力が強く、有力な天敵が少なかったことから爆発的に増殖し1920年にはオーストラリア全土の90%もの領域に広がることになった。その数は数十億羽もなつたと推定されている。ところが、その結果野生化したウサギたちは、あらゆる場所でそこに生えている草を食い尽くし、場所によってはオーストラリアの豊かな農業地帯が荒らし、生態系のみならずオーストラリアの重要な産業である羊牧や農業にも深刻な打撃を与えるようになった。そこでオーストラリア政府は、ウサギを駆除するため、ウサギをミクロの天敵、すなわちウサギ免疫腫ウイルスを作り、ウサギを駆除するという作戦に出た。（こう言うやり方も気持ち悪い。）このウイルスによるウサギの致死率は99.8%にもなる強毒性のものであった。政府は1950年にウサギ駆除作戦を大々的に実施した。

この試みは劇的な成果を上げた。1950年当時のオーストラリアには、6億羽程度のウサギがいたがその90%がこのウイルスにより駆除された。毎年ウサギの色外に悩まされていた農家は大いに喜んだ。しかしその成果もつかの間、異変はすぐに起きた。ウイルスによるウサギの致死率が徐々に低下し始めたのだ。当初は99.8%であったが2年後には致死率80%程度、そして6年後には20%と急激にその効果を低下させていった。ウイルス感染によって90%を超える個体が死ぬような状況で生き残るウサギと言うのは、運良く感染を免れたウサギか何らかの理由で遺伝的にウサギ粘液腫ウイルスに強かったものになる。つまりこの致死性の高いウイルス感染と言う強烈な選択圧により、耐性、抵抗性を持ったウサギだけが生き残り、急激に個体数を増加させてきたということになる。

然し、これは十分に予想できたことでもあった。だが、面白かったのはこのウサギの変化と「シンクロ」するかのようになつたウイルスの変化だった。この6年後のウイルスを、ウイルス感染を経験していない実験室系統のウサギに接してみると、1950年に用いられたウイルスの血中率99.8%を大きく下回り、なんと致死率は50%前後に低下していたことが明らかになった。この場合実験に使われたうさぎの遺伝的な性質は以前と全く同じでありウサギが強くなったのではなくウイルスの毒性それ自体が低下したことを意味している。つまり、ウサギ粘液腫ウイルスさえも通常ではあり得ないほどのスピードで、遺伝子の変化を起こしていた。その変化は、複数の遺伝子で起こり、完全に遺伝子の機能を失わせる様な変異も生じていた。その急速な遺伝子変異の結果、ウイルスの病原性が低下したのである。



④そして同様に、人類を恐怖のどん底に突き落とした後数年で大きく低下したことが報告されている。現在人に感染する H1N1 型のインフルエンザはスペイン風邪の子孫ウィルスであると言われているが、今はそのインフルエンザが流行することがあってもスペイン風邪のような惨劇は起こらない。もちろん免疫による人の耐性が増加したと言う側面もあるが、つまり似たような現象が、ウサギ粘液腫ウィルスでもインフルエンザでもおそらくコウモリにおけるエボラウィルスでも起きている。

⑤この変化をどう説明すればいいのだろうか。

その答えは、ウィルスと言う病原体の性質にあると考えられる。ウィルスは生きた宿主の細胞の中でしか増殖できないため、宿主がいなくなれば、自分も存在できなくなる。理屈の上ではウィルスにとって宿主を殺してしまうメリットは極めて乏しく、積極的に宿主を殺すようなモンスターは、いずれ自分の首を絞めることになる。ホストジャンプを起こしたウィルスがその初期に新しい宿主を殺してしまうのは、その宿主上でどのように振舞ったらいいのかわからない「憂うるモンスター」なのである。つまり「憂えるモンスター」が自らの力を制御できず、暴れているに過ぎないと言う見方もできないわけではない。

⑥このような言い方は比喩的で疫学的では無いかもしれないが、ただ我々がウィルスと聞いたときに頭に浮かぶ、「ウィルス＝災厄を招くもの」と言うイメージは決して正解ではない。生命の歴史の中で、様々な宿主とのやりとりを続けてきたウィルスたちは、災厄を招くものと言う表現からはかけ離れた働きをしているものが、少なくない。

⑦例えば、赤ちゃんを宿した場合に B 型の父親と O 型の母親との間で生まれた赤ちゃんが B 型の血液をなぜ取得できるかについてはウィルスの役割をなくして説明することはできない。つまりウィルスは、宿主が生活、繁栄するために必要な存在であり、言葉を変えて言うと、ウィルスと宿主が一体化した上で共存している場合が多いと言える。