

# 寄生生物致病性的进化方向

温计萍

**摘 要** 理论研究证明,寄生生物致病性进化方向是多方面的,在特定的寄生关系中,寄生生物致病性的进化方向是由特定的生物学指标所决定的。但目前主要还在利用数学模型进行探讨,有待于对特定寄生生物及其宿主进行大量的实验研究,才能对寄生生物致病性的进化方向进行深入研究。

**关键词** 寄生生物,多重感染,致病性进化

## 一、问题的提出:寄生生物的致病性是否只向低毒性进化

长期以来,人们对寄生生物(包括病毒类、细菌类、原虫类、蠕虫类)致病性的进化方向看法是:由于寄生生物及其宿主的长期适应,寄生生物的致病性将越来越低,最终达到与其宿主共生的关系。这种看法在一些教科书中也有所反映。近些年来由于对兔粘液瘤病毒(myxoma virus)的研究<sup>①</sup>,寄生生物致病性进化方向的问题受到了重新考虑。1859年当欧洲兔(*Oryctolagus cuniculus*)被引入澳大利亚后不久,便泛滥成灾。1950年澳大利亚从南美引入兔粘液瘤病毒对欧洲兔进行防治,起初兔粘液瘤病毒对欧洲兔的杀死率为100%,以后的几十年中,兔粘液瘤病毒对欧洲兔的杀死率不断下降,经研究确定,杀死率的降低是由于多重感染下,兔粘液瘤病毒从毒性最高的I型进化为低毒性的II型、IIA型、IIB型、IV型、V型。其中中间毒性的III型占的比例最多。这种现象也在英国发生<sup>②</sup>。由此,进化生物学工作者开始重视在多重感染情况下,寄生生物的致病性进化方向的问题。

## 二、理论研究指出,多重感染下寄生生物间的竞争是导致寄生生物致病性进化的重

### 要因素之一、寄生生物致病性进化可以是多方向的

寄生生物的多重感染是指两个或两个以上的寄生生物个体或品系(同种或异种)同时感染同一宿主的现象;寄生生物的致病性是指寄生生物的增殖率、相对感染率及其毒性的综合指数<sup>③</sup>。在多重感染情况下,对寄生生物致病性进化方向问题的研究,首先需要探讨寄生生物致病性是以寄生生物个体还是以群体为单位,即个体选择(individual selection)还是组群选择或小群体间选择(group selection或inter-deme selection)有利于寄生生物致病性的进化?个体选择指自然选择首先集中于生物个体,作用于一个群体的遗传组成的力量是由不同基因型的年龄特异死亡率和生殖力直接决定的,与它们的祖先、后代或同一时期的亲系是相互独立的<sup>④</sup>。组群选择或小群体间选择指根据组群间(或种间)的不同特性,组群间(或种间)具有不同的形成率和灭绝率的一种自然选择的形式<sup>⑤</sup>,狭义地讲,组群选

择指能够增加群体整体内有益基因频率的一种选择,但这种对群体有益的基因,对携带这基因的个体却是有害的或中性的<sup>⑥</sup>。

目前理论方面的研究,对寄生物致病性的进化方向还持有不同的观点。经过对不同毒性株的寄生物在同一宿主群体中共存状态的检验,Levin 和 Pimental<sup>⑦</sup>认为,寄生物与宿主的关系是理想的组群选择或小群体间选择。当两株的传播率相等时,高毒性株对宿主的致死率大于低毒性株对宿主的致死率,但由于高毒性株能够再次感染已被低毒性株感染的宿主,所以高毒性株比低毒性株的传播成功率高。他们认为虽然在一个寄生物组群或群落中,选择有利于寄生物的高增长率(虽然这会危及宿主的生存),但如果考虑到整个大群体,选择则不利于高致病性型的寄生物,寄生物的致病性应向中间水平进化。利用策略——理论模型(game-theoretical model),Bremermann和Pickering<sup>⑧</sup>得出了与Levin和Pimental<sup>⑦</sup>不同的结果,他们认为个体选择将有利于寄生物致病性的进化。通过检验显示,同一宿主体内寄生物的相互竞争是导致寄生物致病性进化的一个重要因素,选择作用于寄生物的生殖率是取决于其竞争者的数量和生殖行为的。当宿主的寿命是降低寄生物生殖率的因素时,寄生物将以缩短宿主的寿命来缩短它们自己的生殖时间,从而达到高生殖率,同一宿主体内寄生物的相互竞争使选择的作用不利于共生和互生,当寄生物达到一定数量时,寄生物的致病性将向增高的方向进化。Frank<sup>⑨</sup>在亲系——选择(kin selection)的模型中(一种遗传选择的形式,在这种选择中,携带不同等位基因的个体由于生存率不同,等位基因传播到后代的传播率也不同),利用进化稳定策略(ESS, evolutionary stable strategy)分析了不同相关程度寄生物株间的致病性代价和利益的关系,得出了与Bremermann和Pickering<sup>⑧</sup>的相似结论。结果显示,如果交换只是发生在寄生物的传播和毒性之间,并且共同感染的寄生物株的相关程度小于由于毒性导致的传播率的变化程度时,寄生物的毒性变得越大对寄生物越有利。如果交换是发生在寄生物的毒性和宿主的恢复率之间,那么交换对寄生物的毒性具强稳定作用,高毒性的寄生物以增高传播率和增强抵抗宿主自身保护能力的适应为代价。如果考虑到寄生物与宿主的遗传关系,寄生物的致病性可能将向多种方向进化<sup>⑩</sup>。

### 三、为进一步阐明寄生物的致病性进化方向,需对特定寄生物——宿主系统进行大量实验研究

理论研究对寄生物致病性的进化方向持有不同观点,但存在一共同看法,即寄生物的致病性并不都是向着对宿主无害的方向进化的,同时提示在特定的寄生关系中,寄生物致病性的进化方向是由特定的生物学指标所决定的。因此为了能够对多重感染下寄生物致病性进化的深入研究,还需进行大量的实验,对特定寄生物——宿主系统进行研究。Shykoff等<sup>⑪</sup>利用熊蜂短膜虫对自然来源的熊蜂宿主进行感染,证明熊蜂短膜虫对熊蜂宿主的感染是具适应性的,在熊蜂宿主社会群中,熊蜂短膜虫的传播与熊蜂的遗传亲系密切相关。武文杰<sup>⑫⑬</sup>直接从熊蜂宿主体内分离和克隆了熊蜂短膜虫,经遗传检测发现自然界普遍存在着熊蜂短膜虫多重感染现象。对不同地理宿主来源的熊蜂短膜虫群体结构研究证明,熊蜂短膜虫对宿主的适应性可以影响熊蜂短膜虫本身的遗传结构<sup>⑭</sup>。通过实验室对两株熊蜂短膜虫在同一宿主体内增殖的实验,证明同一宿主体内的两株熊蜂短膜虫,

有一些生物性指标可能发生交换,使两株熊蜂短膜虫能在同一宿主体内共存<sup>[3]</sup>,并发现熊蜂短膜虫与熊蜂宿主之间存在遗传关系<sup>[4]</sup>。实验研究也提示:在寄生原虫——宿主关系的研究中,克隆的概念应作为寄生原虫研究的工作指标<sup>[5,6]</sup>。

## 参考文献

- ① Fenner F., Myers K. Myxima virus and myxomatosis in retrospect; the first quarter century of a new disease. In E. Kurstak & Maramorosch (Eds.), *Virus and environment*. 3rd. international Conference on Comparative Virology (pp. 539-570). Mont Gabriel, Quebec. 1978
- ② May R M., Anderson R M. Epidemiology and genetics in the coevolution of parasites and hosts. *Proc. R. Soc. London. B*. 1983,219:281-313
- ③ Bremerman H. J., Pickering J. A game-theoretical model of parasite virulence. *J. Theor. Biol.* 1983,100:411-426
- ④ Lewontin R C, The units of selection. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 1970, 1:1-18
- ⑤ Futuyma J D. *Evolutionary Biology* (second edition). Sinauer Associates, Inc. Sunderland, Massachusetts. 1986 £-258-271
- ⑥ Hartl L D., Clark G A, Principles of population genetics. Sinauer associates, Inc. Sunderland, Massachusetts. 1989. 560-563
- ⑦ Levin S, Pimental D. Selection of intermediate rates of increase in parasite-host system. *Am. Nat.* 1981,117:308-315
- ⑧ Frank S A. A kin selection model for the evolution of virulence. *Proc. R. Soc. London. B*. 1992,250:195-197
- ⑨ Shykoff J, Schmid-Hempel P. Parasites and the advantage of genetic variability within social insect colonies. *Proc. R. Soc. Lond. B*. 1991,243, 55-58
- ⑩ 武文杰,自然界熊蜂短膜虫的多克隆感染,中国人兽共患病杂志,1997,13(2):3-6
- ⑪ 武文杰, Schmid-Hempel P. 直接克隆熊蜂短膜虫的实验. *动物学报*, 1997,43(1): 103-104
- ⑫ 武文杰,熊蜂短膜虫(*Crithidia bombi*)微观进化的研究. *寄生虫与医学昆虫学报*, 1997,4(1):27-32
- ⑬ 武文杰,多重感染来源的两株熊蜂短膜虫(*Crithidia bombi*)在其宿主体内增殖的实验. *寄生虫与医学昆虫学报*, 1998,5(4):
- ⑭ 武文杰, Studies on the relationship between different strains of *Crithidia bombi* and the survival of their hosts bumble bees. *动物学报*, 1998,44(2):235-236
- ⑮ Tibayrenc M, Ayala F J. *Trypanosoma cruzi* populations; more clonal than sexual. *Parasitol. Today*, 1987,3:189-190

(作者温计萍,太原市教育学院)