タバコモザイクウイルスに対するトマト品種の抵抗性(第4報) 抗生物質およびウイルス蛋白によるトマト品種の抵抗性誘導*

平井篤造**・滝井 徹**・滝井清悟**・佐賀富久美**

Tokuzo HIRAI**, Toru TAKII**, Kiyonori TAKII**, and Fukumi GOGA** :
Resistance of Tomato Cultivars to Tobacco Mosaic Virus IV.
Induction of Resistance in Tomato Cultivars by the
Antibiotic and TMV Protein

Abstract

An antibiotic, chromomycin A₃ (CMA) which was isolated in Japan and has been known to inhibit DNA dependent RNA synthesis as actinomycin D (AMD) does, and tobacco mosaic virus (TMV) protein obtained by the acetic acid method were introduced through the roots or stems into tomato cultivars susceptible or resistant to TMV. TMV concentration in tomato leaves was determined by measuring OD₂₆₀ of the resultant virus nucleoprotein that was precipitated by adding 0.25 saturated ammonium sulfate to the extract clarified by chloroform. Introduction of 5-30 ppm of CMA for 7 days following TMV inoculation reduced the virus concentration in leaves of resistant cultivars as compared with those in untreated plants, but did not in the susceptible cultivar. Ten ppm of CMA introduced into the resistant cultivar for 1 day following inoculation was proved sufficient to induce resistance. By introducing 2-17 µg of TMV protein into tomato plants through the roots or stems, TMV concentration in both susceptible and resistant cultivars was reduced below that in untreated plants, suggesting that TMV protein induced resistance. Polyacrylamide gel electrophoresis and isoelectric focusing for peroxidase (PO) isoenzymes revealed that, in the susceptible cultivar treated with CMA, number of bands in the gel and PO activity of each band decreased as compared with untreated control, while the resistant cultivar showed an increased PO activity. Introduction through the stems of TMV protein caused an increase in the activity of PO isoenzymes in both the susceptible and resistant cultivars. Especially, II group of isoenzymes which has an isoelectric point at pH 6.0 was increased in its intensity by TMV protein treatment. Based on these facts obtained, efficient inducers for resistance against virus in tomato cultivars and the relation between the induction of resistance and PO activity are discussed.

(Received July 27, 1977)

緒 言

細菌や糸状菌による病害、たとえばタバコの立枯病¹⁶⁾やニンジンの *Botrytis* 病³⁾ では、熱で殺した菌を宿主植物に導入して、抵抗性が誘導されることが報告された。一方、ウイルス病では、平井はオオムギ

斑葉モザイクウイルス (BSMV) に罹病性のオオムギ品種 (五畝四石) で、蛍光色素であるアクリジン橙 (acridine orange, AO) や抗生物質のクロモマイシン A₃ (chromomycin A₃, CMA) によって抵抗性が誘導されることを述べた⁵⁾。またタバコモザイクウイルス (TMV) では、AO 処理によって抵抗性のト

* 昭和51年度文部省科学研究費補助金一般(C)課題番号156036による研究

** 近畿大学農学部 Plant Pathology Laboratory, Faculty of Agriculture, Kinki University, Kowakae, Higashi-Osaka 577, Japan

マト品種で、さらに抵抗性が誘導される¹⁰⁾。ウイルスによる局部病斑形成宿主では、死細菌、酵母核酸、ウイルス蛋白、ポリアクリル酸など種々な物質の導入で抵抗性が誘導され、病斑数が無処理のものよりさらに減少することが知られている¹¹⁾。このように抵抗性の誘導については、糸状菌、細菌、ウイルスによる病害を問わず、最近興味ある事実が集積しつつある。

本報告では、TMV に対する抵抗性および罹病性のトマト品種を用い、CMA または TMV 蛋白を処理しウイルス抵抗性が誘導されるかどうかを、トマト内のウイルス量を化学定量して検討した。また同じ処理をしたトマト品種のペルオキシダーゼ (peroxidase, PO) 活性についても実験したので、以上の結果についてここに報告する。

実験材料および方法

TMV に対して罹病性および抵抗性のトマト品種として、それぞれ福寿2号 (F2) と瑞光 (ZK) を主として用いた。また一部の実験では抵抗性のトマト育成系統として GCR-236 (G236), GCR-237 (G237), GCR-267 (G267) を用いた。これらの遺伝子組成は前報¹⁰⁾で述べた。F2, ZKの種子は坂田種苗(横浜市)から購入し、GCR系の種子は京都大学農学部獅山助教授から分譲された。用いたウイルスは TMV の普通系統 (TMV-OM) で、本学に保存中のもので、タバコで継代した。

トマトの育成と TMV の接種 トマトはバーミキュライトを入れた黒色ビニール製ポット (径15cm) で、25C, 5,000Lx 下で育成した。肥料としてハイポネックス1,000倍液を適宜施した。接種には純化 TMV ($OD_{260}=0.6$) を用い、これに0.2g/mlのカーボランダム (メッシュ600) を加え、草丈約10~15cmのトマト (4~5葉期) の下葉2枚に摩擦接種した。接種後接種葉を水洗した。

抵抗性誘導物質の処理方法 CMA や TMV 蛋白はトマトの根から吸収させた。すなわち所定濃度の液を試験管に入れ、4~5葉期のトマト苗を根をつけたまま、一部の実験では根を切って茎を試験管にさし、綿で軽く固定し、これを25C, 3,000Lx(連続照明)の定温器内に所定日数納めた。吸収された物質の量はトマトの生重あたりとして算出した。

TMV の定量法 化学的定量によった⁹⁾。その概要は、病汁液に等量のクロロホルムを加え振とう後遠心し、水層のウイルスを最終濃度0.25飽和の硫酸で沈殿させ、沈殿部を0.1M トリスバッファー (pH7.0)

に溶かし、260nmの紫外外部吸収を測定するものである。測定値からあらかじめ作った純化 TMV の検量直線を用いて計算して TMV 量を求め、結果はTMVmg/g トマト生重として表わした。

TMV 蛋白の分離法 醋酸法¹⁴⁾によった。すなわち、ポリエチレングリコール (PEG) と超遠心で純化した TMV 液に2倍量の氷醋酸を加え、 $10,000 \times g \cdot 15$ 分の遠心で核酸を分離して、蛋白を含む上清を得た。これを脱イオン水に対して2~3日透析し、次で3M醋酸-醋酸ナトリウムバッファーでpHを4.7とし、 $10,000 \times g \cdot 15 \sim 30$ 分の遠心で生じた蛋白の沈殿を集めた。これを脱イオン水に溶かし、0.1M NaOH でpHを8として完全に溶解させ、 $105,000 \times g \cdot 1$ 時間遠心でウイルス核蛋白を除去して上清をとり、これをTMV蛋白とした。得られた TMV 蛋白の紫外外部吸収をFig.1に示した。

Fig. 1. Ultraviolet absorption curve of TMV protein obtained by the acetic acid method.

PO 活性の測定法 Wood and Barbara の方法²⁵⁾に準じた。粗酵素液は5倍量の脱イオン水ですりつぶした葉汁液の $3,000 \times g \cdot 15$ 分遠心上清とし、基質として o-dianisidine を用いた。H₂O₂ 存在下で1分間の OD₄₂₀ の増加を測定し、同時に粗酵素液中の蛋白量を Lowry の方法¹³⁾で定量した。PO 活性は OD₄₂₀/min/g 生重、あるいは OD₄₂₀/min/mg 蛋白として表わした。その詳細は前報⁸⁾で述べた。

PO のゲル電気泳動 エレクトロフォカシング (electrofocusing, EF, 電気泳動的等電点分画法) によった。すなわち pH3~10 のアンホライン (ampholine, LKB 製) を用いて、ゲル内に pH5~9 の勾配を作り、200V の定電圧で約2時間泳動した。染色は塩酸ベンチジンとし、発色したゲルは東洋科学デンストメーターで562nmの波長で吸収パターンを測った。各アイソザイム (isoenzyme, IZ) の山の面積の積分値から、その IZ が全体の PO 値で占める割合を求めた。詳細は前報⁹⁾で述べた。

実験結果

1. CMA によるトマト品種の抵抗性誘導 トマト品種または育成系統の罹病性 F 2, 抵抗性 ZK, G236,

G237, G267を各実験区3~5本を用いて実験した。4~5葉期のトマト苗にウイルスを接種後、根からひきぬき、それぞれ試験管内の CMA の5, 10, 30ppm 液で水耕した。対照は脱イオン水で水耕した。これらを25C, 3,000Lx 下に置き、7日後にとり出してトマト体内の TMV 量を定量した。この間トマトに吸収された CMA 量は各品種の平均で、5, 10, 30ppm 処理区それぞれ0.032, 0.058, 0.163mg/g トマト生重で、品種間でみると、罹病性の F 2 がやや吸収量が少ない傾向があった。

ウイルス定量の結果を図示すると Fig.2 のようである。すなわち罹病性の F 2 では、10ppm 処理でウイルス量が対照の水吸収区より減少したが、他の区では対照区と有意差はなかった。一方、抵抗性の ZK,

Fig. 2. Induction of virus resistance in tomato cultivars by introducing various concentrations of CMA through the roots for 7 days following inoculation with TMV. F2: susceptible cultivar Fukuju No. 2, ZK: resistant cultivar Zuiko, G236, G237, G267: resistant lines GCR 236, GCR 237, GCR 267, respectively, Open column: TMV concentration in mg/g tomato fresh weight, C: control (water absorbed), 5, 10, 30: concentration of CMA introduced in ppm, Dotted line: percent of control.

G236, G237, G267では5, 10, 30ppm 吸収区とも、対照の水吸収区よりウイルス量が減少した。その減少の程度は、ZK, G236, G237, G267のウイルス量でみると、各濃度吸収区の平均値がそれぞれ対照区の30, 36, 40, 43%で、半分以上のほぼ1/2程度の減少度であった。

次に F 2 と ZK の2品種を用い、10ppm CMA の吸収期間による効果を調べた。すなわち接種直後1日間のみ CMA を吸収させ、後6日間脱イオン水吸収、

CMA 吸収2日後脱イオン水5日間、CMA 7日間吸収の3区を設定した。この実験での CMA 吸収量は、1, 2, 7日 CMA 吸収区それぞれ両品種の平均で、0.011, 0.022, 0.057mg/g トマト生重であった。

ウイルス量の定量結果は Fig. 3 に示した。すなわち罹病性の F 2 では1, 2, 7日間 CMA 吸収区とも対照の水吸収区とウイルス量に有意差はなかった。これに対し抵抗性の ZK では1, 2, 7日間吸収のいずれもウイルス量が対照より減少した。その減少度は対

Fig. 3. Induction of virus resistance in tomato cultivars by introducing 10 ppm of CMA through the roots for different periods following TMV inoculation. C: control (water absorbed), 7: CMA absorbed for 7 days, 2: CMA absorbed for 2 days following inoculation, then water for 5 days, 1: CMA absorbed for 1 day following inoculation, then water for 6 days. Other symbols: refer to Fig. 2.

照区に対し各吸収区の平均で36%であった。

2. TMV 蛋白によるトマト品種の抵抗性誘導

罹病性 F 2, 抵抗性 ZK の両品種を用いて実験した。ウイルス接種後トマト各 1 本宛, 第 1 回実験では TMV 蛋白 1ppm 液, 第 2 回実験では同 7ppm 液, 第 3 回実験では同 8.4 ppm 液をいずれも 2ml ずつ 1 日間吸収させ, 後脱イオン水にきり変えてさらに 6 日間 25C, 3,000Lx 下に保った。なお第 1, 第 2 回実験では根を切って茎から, 第 3 回実験では根をつけたまま TMV 蛋白を吸収させた。このときトマト体内に導入した TMV 蛋白量は両品種の平均で, 1, 7, 8.4 各 ppm 処理区 0.63, 7.63, 7.71 μ g/g トマト生重であった。両品種間には吸収量に一定の傾向はなかった。接種後 7 日目にとり出してウイルス量を定量した。この間のトマトの吸水量は全区の平均で, 0.87ml/day/g トマト生重で, 処理と対照区間および品種間には, 吸水量に関して一定の傾向はなかった。ウイルス定量的結果を Fig. 4 に一覧とした。

すなわち罹病性の F 2, 抵抗性の ZK とも, TMV 蛋白の 1 日間吸収によっていずれもウイルス量が減少した。その傾向は与えた TMV 蛋白濃度が 1~8.4 ppm の間では, いずれも同じであった。ウイルス量

の減少度をみると, F 2 では蛋白量 1, 7, 8.4ppm の順に対照区の 34, 26, 62%とウイルス量が低下し, ZK では同じ順に 68, 66, 33%と低下した。このように TMV 蛋白量が少ないときには罹病性の F 2 でウイルス減少度が大で, TMV 蛋白量多くなると, 抵抗性の ZK の方がウイルス減少度が, さらに大きくなる傾向があった。

3. CMA 処理のトマト品種の PO 活性 (ゲル電気泳動)

CMA の 60ppm 液を 25C, 3,000Lx 下で 2 日間吸収させたトマト F 2 および G237 の各区 3~5 本の全葉について, EF 法によるゲル電気泳動で PO のアイソザイム群 (IZ) を調べた。この間の CMA の吸収量は 0.1mg/g トマト生重であった。試料は 2 倍量の 0.1M リン酸バッファー (pH 7.0) ですりつぶし, 6,000 $\times$ g・20分遠心の上清をゲル 1 本あたり 60~120 μ l 加えた。泳動時間は 200V の定電圧で 2 時間, 染色は塩酸ベンチジンによる。染色後デンストメーターにより吸収度を測定し, IZ 群を I (pH5 付近), II (pH6 付近), III (pH7 付近), IV (pH8 付近) の 4 群に分け, CMA 処理と無処理間で, 各パターンの吸収度 (OD) の比較をした。

結果は Fig. 5 に示した。すなわち罹病性の F 2 で

Fig. 4. Induction of virus resistance in tomato cultivars by introducing TMV protein through the roots or stems for 1 day following TMV inoculation.

C: control (water absorbed), V: treated with TMV protein, V-Protein 1 ppm: absorbed 2 ml of 1 ppm TMV protein for 1 day following inoculation, then water for 6 days, Ditto 7 ppm: absorbed 7 ppm of TMV protein, Ditto 8.4 ppm: absorbed 8.4 ppm of TMV protein. Other symbols: refer to Fig. 2.

Fig. 5. Polyacrylamide gel electrophoresis and isoelectric focusing for peroxidase (PO) isoenzymes of tomato cultivars absorbing 60 ppm of CMA for 2 days through the roots.

A: susceptible F2, B: resistant G237, Open column: untreated control, Dotted column: treated with CMA, I, II, III, IV: isoenzymes group having isoelectric points shown in the pH gradient, Triangle T: total activity of isoenzymes groups, Substrate: HCl-benzidine.

は、CMA 処理区ではいずれの IZ 群も対照区より PO 活性が低下した。そのうち最も顕著なのは第 IV 群 (pH8 付近) の IZ 群で、その活性は対照の 78% であった。全群の合計では、処理区の PO 活性は対照区の 89% であった。これら IZ 群の活性分布度をみると、第 II 群の活性がもっとも大で、全体の 32% を占め、この分布度には処理、無処理区間に差はなかった。

次に抵抗性の G237 では、処理区で各 IZ 群とも PO 活性が増加した。特に第 II 群 (pH6 付近) の IZ 群では、PO 活性は対照の 133% と増加し有意差が認められ、全群の平均でも 122% と増加した。各 IZ 群の活性分布度をみると、第 II 群の活性が全体の 29% でもっとも高く、この傾向は処理、無処理区間で差はなかつ

た。以上の諸結果はくりかえしの実験で、ほぼ同様の結果を得た。なおこの実験で 60ppm CMA を使用したのは、この濃度がオオムギ—BSMV の系で有効なことから、2 日間の短期間処理を考慮したためである。

4. TMV 蛋白処理のトマト品種の PO 活性 (定量とゲル電気泳動)

1 本当たり 10ppm の TMV 蛋白 5ml を 25C, 3,000Lx 下で 2 日間にわたり吸収させたトマト品種 F2, G237 の各区 3~5 本の全葉について、o-dianisidine を基質として PO 活性を測定した。このときトマト体内に吸収された TMV 蛋白量は両品種の平均で 30 μ g/g トマト生重であった。その結果を Table 1 に示した。

Table 1 Peroxidase activity in tomato cultivars absorbed TMV protein from the stems

Cultivars	Treatment	OD ₄₂₀ /min/g fr.wt.	Ratio	OD ₄₂₀ /min/mg protein	Ratio
F2 Susceptible	Water	47.3 $\pm$ 2.4	100%	9.9 $\pm$ 0.5	100%
	TMV protein	78.5 $\pm$ 2.9	165	16.3 $\pm$ 0.6	165
G 237 Resistant	Water	35.8 $\pm$ 2.8	100	7.4 $\pm$ 0.2	100
	TMV protein	48.8 $\pm$ 3.9	136	9.7 $\pm$ 0.4	131

Fig. 6. Polyacrylamide gel electrophoresis and isoelectric focusing for peroxidase (PO) isoenzymes of tomato cultivars absorbing 5 ml of 10 ppm TMV protein for 2 days through the stems.

A: susceptible F2, B: resistant G237. Other symbols: refer to Fig. 5.

上表のように両品種とも **TMV** 蛋白処理によって **PO** 活性が増加した。しかしその増加度は罹病性の **F2** の方がで大対照区の 165%, 抵抗性の **G372** では増加は130%であった。

次に**EF**法によるゲル電気泳動の結果の一例を**Fig.6**に示した。図のように罹病性の **F2** では処理によって **PO** 活性が全 **IZ** 群合計で対照区の 121% と増加した。特に第Ⅱ, 第Ⅲ群の **IZ** 群の活性が高く、それぞれ対照区の151, 132%であった。各 **IZ** 群の活性分布度をみると、第Ⅲ, 第Ⅳ群が多く、前者では総 **PO** 量の38%を占めた。次に **G237** では、処理によって全 **IZ** 群の合計で **PO** 活性が対照区の 110% と増加した。そのうち第Ⅰ群の増加が151%と高く、第Ⅳ群では反対に対照区の84%と減少した。

考 察

植物病害における抵抗性の誘導は、広義の免疫現象ともみられ、適当な治療剤のないウイルス病などでは、最近特に注目されるようになった。ウイルス病では熱処理^{10,15)}などの物理的要因のほか、核酸、蛋白、高分子ポリマーなどの導入によって抵抗性が誘導される¹¹⁾。2本鎖 **RNA** によるインターフェロンの形成²⁰⁾も、広義にはこの範疇に入る。化学物質による抵抗性の誘導は、その物質がウイルスの増殖に対して直接作用する抗ウイルス性と異なり、宿主植物のなんらかの作用を通じて、ウイルス増殖を制御するのが特徴である^{5,10)}。

しかしいままでも植物ウイルス病で認められた事例は、ほとんどの場合、局部病斑形成宿主についてであった。これは生じた病斑数を数えて抵抗性の程度を判定できるという、実験方法の安易性に基づくものが多いと思う。本報の実験では、**TMV**—トマト品種または育成系統の組みあわせを用い、トマト体内のウイルス量を化学定量して抵抗性の誘導を判定した。

本報告の第一の論点は、用いた誘導物質についてである。**CMA** は **BSMV** とオオムギの系でも有効で、このとき罹病性品種で抵抗性の誘導が起った⁵⁾。本報の **TMV** とトマトでは、抵抗性品種でさらにウイルス量が少なくなったが、罹病性の **F2** ではあまり効果はなかった。がんらい **CMA** はアクチノマイシン **D** (**AMD**) と同じように、**DNA** 依存の **RNA** 合成を阻害する。たとえばタバコでは100ppmの濃度でタバコの **RNA** 合成を20%阻害する⁴⁾。しかし本実験で主とし

て用いた 10ppm という低濃度では、なんらかの別の作用があることも期待される。たとえば抗生物質や抗代謝性物質による抗ウイルス性では、ウイルスを阻害する濃度より更に低濃度で、逆にウイルス増殖が促進される¹¹⁾。本実験でも **CMA** は抵抗性の **G237** で **PO-IZ** 群の活性を促進した。このように阻害と刺激が、同一物質のもつ作用の両面としてとらえられることは興味深いことである。

CMA がなぜ特定の品種でのみ抵抗性を誘導するかは現在不明である。**CMA** は同じような働きをするアクリジン橙 (**AO**)¹²⁾ のように、**DNA** の分子構造内に入ることが期待される。**AO** 処理で **BSMV** に対するオオムギ品種の抵抗性が誘導されるのは、オオムギの **DNA** と **AO** との結合状態に問題があるようである*。**CMA** とトマトの系でも、この問題が宿主の **DNA** レベルで解決されるかどうか、今後の研究に俟ちたい。

一方、ウイルス蛋白は多粒子性ウイルスで感染を助ける作用があるほか、ある種の酵素活性を刺激することが想像された⁷⁾。本実験でも **TMV** 蛋白は罹病性と抵抗性を問わず、トマト品種の **PO** 活性を増加した。ここで問題となるのは、**TMV** 蛋白のような高分子(サブユニットとして分子量17,000)が、はたしてトマト体内に導入するかどうかである。この実験では、トマトの根または茎の切口から **TMV** 蛋白を入れようとした。**AO** など色素によるモデル実験では、茎や葉柄などの維管束組織は容易に着色して色素の移行が証明されるが、その他の組織では導入状況は不明である。しかし **PO** 活性を測定したのは葉のみであり、そこで変化があったとすると、**TMV** 蛋白自体の導入や移行は不明としても、その影響が葉にまで及んでいることは考えてもよいと思う。

第二の論点は抵抗性の誘導と **PO** 活性との関係である。**Ross** らは **TMV** 抵抗性のタバコで、抵抗性が誘導されるとともに **PO** 活性が高まるとした。これは病斑形成時の **PO** の増加^{2,17)}で、それはフェノール代謝の変動の現われである¹⁸⁾。しかし接種葉より上葉で、病斑の出現しない葉でも、いわゆる全身の抵抗性 (**systemic resistance**) が現われるときにも、**PO** 活性が密接に関係する²³⁾。もっとも抵抗性の誘導と **PO** 活性との関係を否定し、あるいは関連が少ないとした報告もかなりある^{1,19,21,24)}。

本実験では病斑形成とは無関係の **TMV** とトマトの系で、抵抗性が誘導されるときには **PO** 活性が増加

* 未発表。次報で発表予定

し、誘導されないときにはPO活性が増加しなかった。ここでの抵抗性の誘導とは、無処理区に比較してウイルス量が少なくなることである。したがってPO活性の増加は、上記論文の大部分で扱われているような、病斑形成を反映したフェノール代謝の変動ではなく、ウイルス増殖の阻害になんらかの意味で直接関連したものではない。このようなPOが具体的にどのような役割をもつかは不明である。しかしゲル電気泳動の結果から、活性の増加は主として第Ⅱ、第Ⅲ群(pH6~7付近)のIZ群であった。このように中性付近のPO-IZがある種の役割をもつことは、将来この種の研究になんらかの手がかりを与えるかもしれない。もっともPOは植物の生理状態、特にageの進行とともに増加する²²⁾から、この点も考慮に入れる必要がある。

摘 要

タバコモザイクウイルス(TMV)に対して罹病性および抵抗性のトマト品種または育成系統を用い、TMV-OM(普通系)接種と同時に、抗生物質クロモマイシンA₃(CMA)またはTMV蛋白を根あるいは茎から吸収させ、トマト内のウイルス量を化学定量して、抵抗性の誘導が起きたかどうかを実験した。同時にこれらの処理によるトマト葉のペルオキシダーゼ(PO)活性の変化を生化学的に定量し、またはエレクトロフォーカシング(EF)法を用いたゲル電気泳動により、POの各アイソザイム(IZ)群を分別して定量した。

1) CMAの5, 10, 30ppm液吸収によって、トマトの罹病性品種福寿2号(F2)では、抵抗性があまり誘導されなかったが、抵抗性の瑞光(ZK), GCR 236 (G236), GCR-237 (G237), GCR-267 (G267)ではそれぞれ抵抗性がさらに誘導され、ウイルス量は少なくなった。10ppm CMAによるZKでの抵抗性誘導は、接種直後1日間、2日間処理でも、連続7日間処理したものと同じ程度に起った。

2) 1, 7, 8.4ppmのTMV蛋白液2mlを接種直後1日間トマトに吸収させることにより、罹病性のF2, 抵抗性のZKとも、抵抗性が誘導された。

3) 60ppmのCMAを2日間施用したトマトでは、EF法によるゲル電気泳動で、罹病性F2ではPO-IZ群の活性合計が対照の無処理区より減少し、抵抗性のG237では反対に増加した。特に後者では第Ⅱ群IZ(pH6付近)の増加が顕著であった。

4) 10ppmのTMV蛋白を5ml吸収させたトマトでは、生化学的なPOの定量およびEF法によるゲル電気泳動の結果からも、罹病性のF2, 抵抗性のG237ともに、PO活性が対照区よりも増加した。

5) 以上の結果から、主としてウイルス抵抗性誘導物質および抵抗性の誘導とPO活性との関係について考察した。

本研究に使用したクロモマイシンA₃(CMA)を分譲された、武田製薬農業研究所小野小三郎氏、およびトマトのTMV抵抗性育成系統の種子を頂いた京都大学農学部獅山慈孝氏に、それぞれ感謝の意を表する。

引 用 文 献

1. Batra, G. K. and Kuhn, C. W. (1975). *Physiol. Pl. Path.* 5: 239-248.
2. Grzelinska, A. and Sierakowska, J. (1975). *Phytopath. Z.* 84: 271-280.
3. Heale, J. B. and Sharman, S. (1977). *Physiol. Pl. Path.* 10: 51-61.
4. Hirai, T. (1968). *In Biochemical Regulation in Diseased Plants or Injury* (Hirai, T. *et al.* eds.), *Phytopath. Soc. Japan, Tokyo*. pp. 105-114.
5. 平井篤造(1973). 菌草研究所報告10: 749-760.
6. 平井篤造(1974). 近畿大農紀要7: 23-28.
7. 平井篤造(1974). 化学と生物12: 708-714.
8. 平井篤造・津田富士夫(1974). 近畿大農紀要7: 11-21.
9. 平井篤造・植田 隆・杉原光雄(1976). 同上9: 1-9.
10. 平井篤造・井上 潤・管野善広・大林茂松・林 茂隆(1976). 生物環境調節14: 33-39.
11. Hirai, T. (1977). *In Plant Disease: An Advanced Treatise* (Horsfall, J. G. and Cowling, E. B. eds.), Vol. 1. Academic Press, New York. pp. 285-306.
12. Lerman, L. S. (1963). *Proc. Natl. Acad. Sci. US* 49: 94-102.
13. Lowry, O. H., Rosebrough, N. J., Farr, A. L. and Randall, R. J. (1951). *J. Biol. Chem.* 198: 265-275.
14. 三木 隆(1969). ウイルスの化学. 朝倉書店, 東京, p-42.

15. Ross, A. F. and Israel, H. W. (1970). *Phytopathology* 60 : 755-769.
16. Sequeira, L., Gaard, G. and De Zoeten, G. A. (1977). *Physiol. Pl. Path.* 10 : 43-50.
17. Simons, T. J. and Ross, A. F. (1970). *Phytopathology* 60 : 383-384.
18. Simons, T. J. and Ross, A. F. (1971). *Ibid.* 61 : 1261-1265.
19. Stein, A. and Loebenstein, G. (1976). *Ibid.* 66 : 1192-1194.
20. Takehara, M. and Suzuki, N. (1973). *Arch. Gesamte Virusforsch.* 40 : 291-299.
21. Van Loon, L. C. (1973). *In* Abst. 2nd Intern. Cong. Plant Path. Univ. Minnesota, Minneapolis. No. 0288.
22. Van Loon, L. C. (1976). *Physiol. Pl. Path.* 8 : 231-242.
23. Vegetti, G., Conti, G. G. and Pesci, P. (1975). *Phytopath. Z.* 84 : 153-171.
24. Weststeijn, E. A. (1976). *Physiol. Pl. Path.* 8 : 63-71.
25. Wood, K. R. and Barbara, D. J. (1971). *Ibid.* 1 : 73-82.