イネいもち病における抵抗反応に関する研究

I. 感染初期細胞の病態変化

富田啓文*・山中 達*

Hirofumi TOMITA* and Susumu YAMANAKA*: Studies on the Resistance Reaction in the Rice Blast Disease Caused by *Pyricularia oryzae*

Cavara I. The Pathological Changes in the Early Infection Stage of the Inner Epidermal Cells of Leaf Sheath

Abstract

The host-parasite interaction of rice blast disease was examined periodically by a sliced-sheath inoculation method. The course of infection in the sliced-sheath tissues of three varieties, carrying individually a resistance gene *Pi-k*, *Pi-ta* or *Pi-i*, to *Pyricularia oryzae* Cavara, was observed after inoculation with race 047 of this fungus. Race 047 penetrated into the inner epidermal cells of leaf sheath, regardless of the resistance or susceptibility of the varieties used. After penetration, characteristic changes in the processes of hyphal development and cell response became obvious, and the reactions were classified into three types, i. e. highly resistant (HR), resistant (R) and susceptible (S) reactions. In HR reaction the fine particles became visible in the cells soon after penetration (fine granulation) and the infection hyphae failed to develop from the penetrated cell into the adjacent cells. Later the finely granulated cells became pale yellow or slight brown throughout the cell and generally did not brown deeply. In R reaction the hyphal development was observed for 8-12 hr after penetration as well as in S reaction. Then the fine particles became visible, and followed by the larger coarse particles (coarse granulation). With the appearance of cytoplasmic granulation, hyphal growth was gradually suppressed and the infection hyphae extended very slowly into the surrounding cells. In S reaction the penetrated cells almost remained visibly unchanged for 20 hr after penetration in spite of vigorous hyphal growth, and then later became granulated. In R and S reactions, slightly and/or deeply browned particles were finally observed throughout the cells. These results suggested that the resistance expression was more closely related with the occurrence of cytoplasmic granulation rather than that of deep browning in the infected cells. Moreover, two resistant reactions, HR and R, should be strictly distinguished on the study on resistance mechanism in rice blast disease.

(Received March 3, 1983)

Key Words: host-parasite interaction, cytoplasmic granulation, rice blast.

緒 言

イネいもち病における感染機作や抵抗反応の発現機構に関して、従来多数の研究が行われてきた。特に、本病に対するイネ品種の抵抗性の判定法として葉鞘裏面接種法が考案され¹³⁾、これを用いて感染初期におけ

る抵抗および罹病反応に関する知見が報告されている。感染植物の抵抗反応においては、感染菌糸の進展抑制と宿主細胞の褐変現象が抵抗反応と密接に関連していることがしばしば指摘されてきた。本病においても病斑部の組織学的研究によって、褐変現象の抵抗反応への関与が示唆されたが^{2,4,14,19)}、一方、抵抗性と

* 東北大学農学部 Faculty of Agriculture, Tohoku University, Sendai 980, Japan

相関する細胞反応は、褐変反応よりもむしろ細胞質の顆粒化反応であるとする報告もある^{12,15)}。また最近、葉身表皮細胞における抵抗反応の初期過程でも顆粒化反応の重要性が指摘されている¹⁰⁾。

一方、著者らは種々の品種とレースの組み合わせについて、剥離葉鞘接種法¹⁸⁾によって同一生細胞での感染菌糸の進展様相を連続的に顕微鏡観察した。その結果、従来抵抗性あるいは不親知性といわれている反応は、1) 侵入直後に感染菌糸の進展が阻止される場合 (HR型: highly resistant型) と、2) 侵入後、短期間ではあるが感染菌糸の進展を伴う場合 (R型: resistant型) との2種類の型があり、これらは質的に異なった細胞反応である可能性を示唆した^{18,21)}。

本報告では、HR型およびR型の2種の抵抗反応の相違点を明らかにするために、感染率、感染菌糸の進展過程および感染菌糸進展に伴う細胞変質過程を剥離葉鞘接種法によって比較検討した。

実験材料および方法

いもち病菌およびイネ品種 供試菌株は、本研究室保存のF67-54菌 (レース047) で、オートミール培地上で常法により分生孢子を形成させ接種に用いた。供試品種は、石狩白毛 (抵抗性遺伝子 *Pi-i*)²⁰⁾、ヤシロモチ (*Pi-ta*)²⁰⁾ および関東51号 (*Pi-k*)²⁰⁾ の3品種で、4～5葉期幼苗に対するF67-54菌の噴霧接種によって葉身上に、それぞれS型 (中央に崩壊部を含む大型病斑を形成)、R型 (褐点および褐線病斑を形成) およびHR型 (肉眼的に無病徴) 反応を示す。各品種はプラスチック製の育苗ポット (15×5×10cm) にポット当たり20粒を播種し、ガラス室内で育苗した。

剥離葉鞘接種法 剥離葉鞘接種法の詳細については前報¹⁸⁾で述べた。各品種の第5および第6葉葉鞘の所定部位から剥離葉鞘組織を作成した。接種孢子濃度は約 1×10^5 孢子/mlに調整した。接種後は25℃、相対湿度100%の湿室内に保持した。

感染菌糸の進展度の評価および細胞反応の類別

接種後40時間までの所定時間毎に湿室内から剥離葉鞘組織を取り出し、同一葉鞘組織の150～250個の付着器下細胞について経時的に観察した。感染菌糸の進展は高橋の伸展度 (D value) 算出法¹⁶⁾により評価した。細胞反応の類別は、接種後40時間までの感染細胞の変質と変色によって行った。すなわち、感染細胞に起こる顆粒化現象は、I) 全く顆粒化が認められないもの (ungranulated)、II) 微細な砂粒状顆粒が認められるもの (finely granulated) および III) 中～大型顆粒

が認められるもの (coarsely granulated) の3型に大別した。砂粒状顆粒化変質では感染細胞内に微細顆粒が一樣に点在する場合が大部分であるが、中～大型顆粒化変質では一般に中～大型顆粒と砂粒状顆粒が混在した。更に各顆粒化変質を変色過程によって無変色 (unbrowned)、淡黄～淡褐色 (palely yellowed, slightly browned) および濃褐色 (deeply browned) の3段階に分類した。

実験結果

感染率の経時的变化

付着器下細胞のうち、感染菌糸が確認できる細胞および感染菌糸は確認できないが細胞変質が認められた細胞 (高橋¹⁵⁾ の伸展度指数: 0.5) を感染細胞と判定し感染率を算出した。HR型、R型およびS型反応における感染開始時期は接種後12～16時間で、いずれの反応型でも差異は認められなかった (Fig. 1)。接種後20～28時間ではHR型反応の感染率はR型およびS型反応よりも高かったが、これは後述するようにR型とS型反応では感染直後の細胞変質は認められないのに対して、HR型反応では感染菌糸の形成が確認できない早い時期でも細胞変質が起るためである。接種後32時間以降では、すべての反応型において付着器下細胞の95%以上の感染率が認められた。

Fig. 1. Penetration percentages of *P. oryzae* into leaf sheath cells. Sliced-sheath tissues were made with a razor blade and inner epidermal cells were inoculated with race 047 (isolate F67-54). For calculation of penetration percentages, the cells in which cytoplasmic granulation occurred even if infection hyphae were not observed, were regarded as the penetrated cells.

感染菌糸進展の経時的变化

HR 型, R 型および S 型反応における感染菌糸進展の経時的变化を検討した結果 (Fig. 2), 感染菌糸形成率の低い (30~60%) HR 型反応では, 感染菌糸は10~25 μm 伸長するのみで, 第1次感染細胞内で進展を停止した。一方, S 型と R 型反応では感染菌糸は接種後12~16時間で形成され, その後28時間まではほぼ同様に進展した。接種後28時間以降, S 型反応では更に分岐数を増加しながら旺盛に進展を続けた。R 型反応では菌糸進展は徐々に抑制されたが, 少なくとも接種後60時間までは緩慢な菌糸進展が認められた。また, S 型反応での感染菌糸の進展は, まず第1次感染細胞内に菌糸が充満した後に隣接細胞へ順次拡大したが, R 型反応では一般に第1次感染細胞内に菌糸が充満することなく隣接細胞へ進展した。また R 型反応での感染菌糸は, 進展抑制が始まる時期から不規則に屈曲しながら分岐し, 菌糸直径も S 型反応に比べて小さかった (Fig. 3)。進展中の感染菌糸の先端部の直径は, 感染開始直後 (接種後12~16時間) ではいずれの反応型でも約 2.8~3.0 μm であった。その後, S 型反応では菌糸直径は徐々に増加し接種後32時間に最大 (4.2 μm) となったが, R 型反応では接種後 20~24 時間に最大 (3.7 μm) となり, その後急激に減少し32時間以降は感

Fig. 2. Hyphal growth of *P. oryzae* in leaf sheath cells. Inoculation was done as described in the legend of Fig. 1., and degree of hyphal growth (D value) was calculated by Takahashi's formula.¹⁶⁾

Fig. 3. Diameter of intracellular hyphae of *P. oryzae* in leaf sheath cells. Inoculation was done as described in the legend of Fig. 1., and the diameter of hyphae was measured at 20~30 μm from their tips.

染直後のものとほぼ同様になった。HR 型反応では感染菌糸の形成直後からはほとんど変化は認められなかった。

以上のように, S 型, R 型および HR 型反応における菌糸進展は感染初期段階で明らかに異なり, HR 型と R 型の 2 種類の抵抗反応についても明らかに区別できた。

細胞変質過程の経時的变化

接種後所定時間に HR 型, R 型および S 型反応における感染細胞の顆粒化反応と褐変化反応について検討し, それぞれ Fig. 4 および Fig. 5 に示す。

HR 型反応 (関東51号/F67-54) HR 型反応においては, 感染のごく初期段階で顕著な細胞変質が認められた。すなわち, 接種後16時間で感染菌糸の形成が認められない場合が多いにもかかわらず, 約65%の付着器下細胞で砂粒状顆粒が充満する変質が認められた。その後, 感染率の増加に伴って砂粒状顆粒化による変質細胞率も増加し, 接種後28時間以降は砂粒状顆粒に混じって中~大型顆粒も観察された (Fig. 4, A)。一方, この砂粒状顆粒による変質細胞では, 時間の経過とともに淡黄~淡褐色に呈色するものが増加し, ごくまれに濃褐~黒褐色に変色した細胞も認められた (Fig. 5, A)。また, 第1次感染細胞に隣接した感染菌糸の侵入を受けていない細胞でも, 無色あるいは淡黄~淡褐色の砂粒状顆粒による細胞変質が認められる場合もあったが, それらの大部分は1~2細胞の隣接細胞にとどまった。すなわち, HR 型反応では感染菌糸

Fig. 4. Cytoplasmic granulation in the penetrated inner epidermal cells of sliced-sheath tissues of Kanto 51 (A), Yashiro-mochi (B) and Ishikari-shiroke (C), which were highly resistant, resistant and susceptible to race 047 (isolate F67-54), respectively. (□); ungranulated, (■); finely granulated, (▨); coarsely granulated. Coarse granules were usually accompanied by fine granules.

の形成率も低く、その後の菌糸進展もほとんど認められなかった (Fig. 6, A, B)。以上のような細胞変質過程は、F67-54菌を接種したツユアケ (*Pi-k^m*), *Pi* No. 4 (*Pi-ta²*) およびとりで1号 (*Pi-z¹*) の場合や、クサブエ (*Pi-k*) と研62-89菌 (303) およびフクニシキ (*Pi-z*) と研60-19菌 (037) の組み合わせでも同様に認められた。

R型反応 (ヤシロモチ/F67-54) R型反応においては、感染菌糸の形成時期から接種後24~28時間までの感染初期はS型反応とはほぼ同様な菌糸進展を示した (Fig. 2) が、この時期には40~60%の感染細胞で砂粒状顆粒による細胞変質が出現した。また、接種後28時間以降は砂粒状顆粒の他に中~大型の顆粒が出現し、32時間以降はこれらの顆粒化変質細胞が90%以上に達した (Fig. 4, B)。砂粒状および中~大型の顆粒化変質を起こした感染細胞では、経時的に顆粒や細胞質が淡黄~淡褐色に呈色し (Fig. 5, B)、更に接種後48時間以降には濃褐色を呈する細胞が増加した。一方、感染菌糸は接種後28時間頃から直径が小さくなり徐々に

Fig. 5. Browning of the penetrated inner epidermal cells of sliced-sheath tissues. A, B and C refer to those in Fig. 4. (□); unbrowned, (■); palely yellowed or slightly browned, (■); deeply browned.

進展は遅延した (Figs. 2, 3) が、周辺細胞では緩慢な進展を続けた。そして、このような周辺細胞でも同様に砂粒状および中~大型顆粒が出現し、更にその周囲の感染菌糸が認められない細胞でも砂粒状顆粒化が観察されるようになった。このように、R型反応においては砂粒状および中~大型の顆粒化変質細胞や、無色、淡黄~淡褐色および濃褐変質が混在した。更に菌糸進展に伴って中~大型顆粒の出現率が増加し、濃褐変に至る傾向が認められ、HR型の抵抗反応とは明らかに異った細胞変質過程を示した (Fig. 6, C~E)。以上の細胞変質過程は、ヤシロモチに対して研60-19菌を接種した場合にも同様に認められた。

S型反応 (石狩白毛/F67-54) S型反応での感染菌糸は感染後旺盛に進展を続け、接種後36~40時間には、第1次感染細胞内に充満した (Fig. 2)。しかし、接種後32~36時間までの感染菌糸が旺盛に進展中の細胞で変質が認められたのは約10%、40時間でも20~30%に過ぎなかった。顆粒化変質は接種後24~28時間頃から砂粒状顆粒化し、36時間以降には中~大型顆粒を伴うようになった (Fig. 4, C)。その後、感染菌糸が隣接細胞へと進展するのに伴い第1次感染細胞内の中~大型顆粒の密度は増加し、菌糸進展中の隣接細胞内でも砂粒状および中~大型の無色顆粒が出現する

Fig. 6. Photomicrographs of characteristic changes in early infection stage of inner epidermal cells of sliced-sheath tissues of rice which were inoculated with race 047 (isolate F67-54) of *P. oryzae*. A, B: Kanto 51 (HR reaction); faint hyphal growth and fine granulation in the penetrated cell. 40 hr after inoculation. C-E: Yashiro-mochi (R reaction); suppressed hyphal growth and fine and/or coarse granulation of infected cells. 40 hr (C, D) and 48 hr (E) after inoculation. F-H: Ishikari-shiroke (S reaction); vigorous hyphal growth and coarse granulation in the penetrated cell. 40 hr (F, G) and 48 hr (H) after inoculation. Each bar represents 10 μ m.

Abbreviations

a; appressorium, ih; infection hypha, fg; fine granules, cg; coarse granules, db-cg; deeply browned coarse granules.

Fig. 7. Diagram to illustrate the courses of intracellular hyphal growth and cell response in the penetrated inner epidermal cells of sliced-sheath tissues. A: Highly resistant reaction; Soon after penetration the fine granulation occurred in the cells and they turned into pale yellow or slight brown. Infection hyphae failed to develop into the adjacent cells. B: Resistant reaction; Hyphal growth was observed for 8-12 hr after penetration as well as in susceptible reaction, and afterward fine and coarse granulation occurred in the infected cells. Corresponding to the advance of granulation, hyphal growth was suppressed gradually and the infection hyphae extended slowly into the surrounding cells, and finally deep browning occurred in the penetrated cells. C: Susceptible reaction; After penetration the infection hyphae developed vigorously in the cells without cytoplasmic denaturing, and finally the penetrated cells were filled with deeply browned granules.

場合も認められた。しかし、このような細胞変質はHR型やR型反応の場合とは異なり、菌糸が進展していない周辺細胞では全く出現しなかった。褐変反応は初め淡黄～淡褐変し、その後濃褐～黒褐色に変色した (Fig. 5, C) が、変色は一般に顆粒から始まった。顆粒化や褐変化は経時的に顕著になり、接種後48時間以降は第1次感染細胞内の菌糸の識別が困難になる場合もしばしば観察された。このように、S型反応での感染菌糸進展に伴う細胞変質過程はR型反応に比べて時間的には16~24時間遅れて出現するが、病態変化は基本的にはほぼ同様であった (Fig. 6, F~H)。以上のような細胞変質過程は、F 67-54菌を接種した新2号 (*Pi-k**) および愛知旭 (*Pi-a*) でもほぼ同様に観察された。以上のように、感染細胞における初期反応過程で

は、Fig. 4 と Fig. 5 から明らかなように褐変反応よりもむしろ顆粒化変質が顕著に現われ、各顆粒化変質細胞の出現率の経時変化はHR型、R型およびS型反応で明らかな差異が認められた。これら3種類の反応での典型的な感染初期過程を Fig. 7 に模式的にまとめた。

考 察

イネいもち病における抵抗性発現に関する既往の研究では、主に疫学的研究の立場から葉身上での無病斑 (HR) 型と褐点 (R) 型の抵抗反応は厳密には区別されず、両者を含めて抵抗性あるいは不親和性反応として取り扱われてきた。しかし、著者らは、イネ品種とイネいもち病菌レースの組み合わせで剥離葉鞘接種法によ

って感染初期過程を経時的に観察し、HR型とR型反応とでは感染菌糸の進展様相が明らかに異なり、本病での抵抗反応の発現機構を解明する際には両者を別個の反応系として区別する必要性を示唆した¹⁸⁾。

本病における抵抗性発現に関連する認識反応は、感染菌糸が細胞壁を貫通し細胞膜と接触する時期であることが指摘されている^{11,17)}。本報告におけるHR型反応では感染の初期段階で砂粒状顆粒化による細胞変質が起こり(Fig. 4, A), その後の菌糸進展はほとんど認められない(Figs. 2, 6, 7)。したがって、HR型反応は感染直後の細胞膜との接触時あるいは貫通時に発現する抵抗反応であると考えられる。これは、既往の研究で過敏反応として報告されてきた反応型¹²⁾と一致するものであろう。一方、R型の抵抗反応では感染菌糸の進展を伴う点でHR型反応とは明らかに異なっている(Figs. 2, 6, 7)。すなわち、感染開始後8~12時間は感染菌糸はS型反応と同様に肥大し進展するが、接種後20~28時間からは種々の顆粒化変質が顕著になり、これに伴って進展中の感染菌糸先端部は萎縮し始めるとともに進展速度も緩慢になり、S型反応とは顕著に異なる進展様相を示した(Figs. 2, 3, 6)。このことから接種後28時間以降に菌糸進展を抑制するような抗菌的条件が成立することが推察された。しかし、その後緩慢ながら周辺細胞への菌糸進展は持続し、第1次感染細胞から順次濃褐~黒褐色の中~大型顆粒が増加する傾向が認められた(Fig. 7)。以上のようにR型反応はHR型反応とは異なり、一時的に(感染後8~12時間)親和的關係が成立し、その後に発現する抵抗反応と考えられる。S型反応では、感染菌糸が第1次感染細胞内に充満する時期(接種後36~40時間)でも70~80%の細胞で変質が認められないが、その後は経時的に感染菌糸が充満した細胞から順次濃褐~黒褐色の中~大型顆粒が増加した(Fig. 7)。このようにS型反応での菌糸進展後の細胞変質過程はR型反応の場合と同一であると考えられた。以上のように、HR型とR型の2種類の抵抗反応では、感染菌糸の進展抑制と顆粒化変質の出現が経時的に相関しており、細胞質顆粒化変質が抵抗反応の発現に関与していることが推察された。また、感染初期の顆粒化変質については電顕的に検討されたが⁹⁾、HR型反応で顕著に認められた微細な砂粒状顆粒と、R型とS型反応で高率に出現する中~大型顆粒の質的な異同についても検討する必要があると考えられる。一方、菌糸進展を伴わないHR型反応では濃褐変化がほとんど起こらないのに対して、菌糸進展を伴うR型およびS型反応では濃褐変反応が顕著に発

現した(Fig. 7)。また、加熱処理した葉鞘組織にいても菌を接種すると、抵抗性および罹病性の組み合わせのいずれでも菌糸進展とともに濃褐変が起こる¹⁵⁾。したがって、濃褐変反応は感染菌糸の進展に伴い菌側の代謝系が関与して起こる現象であると考えられる。

また、R型反応では感染菌糸の進展抑制や顆粒化変質までの時間的経過から二次的な代謝変動を伴う抵抗性発現が推察される。感染菌糸進展と濃褐変を伴うジャガイモ疫病³⁾やダイズ疫病²⁴⁾における抵抗反応は、本報告におけるR型反応における抵抗反応に該当するものと考えられる。更に菌糸進展の抑制要因としてジャガイモではリシチンが、ダイズではグリセオリンがそれぞれ関与しているが、本病においても2, 3のファイトアレキシン様物質が単離され^{1,3,22)}、褐変反応との関連が示唆されている。

一方、いもち病抵抗性遺伝子のうち $Pi-k^{8)}$ 、 $Pi-ta^{7)}$ および $Pi-z^{23)}$ には対立遺伝子が存在し、 $Pi-i$ と $Pi-z$ の間には連鎖関係がある⁶⁾ ことが報告されている。また、判別品種9品種²⁰⁾の剝離葉鞘組織にいもち病菌数菌株を接種した結果、 $Pi-k$ 、 $Pi-k^m$ 、 $Pi-z$ 、 $Pi-ta^2$ および $Pi-z^2$ ではHR型、 $Pi-a$ 、 $Pi-i$ および $Pi-ta$ ではR型の抵抗反応が主に出現し、それぞれの抵抗反応の発現様式は各抵抗性遺伝子によって異なっていることが推察された。このように、各遺伝子座間の対立および連鎖関係と抵抗反応の発現様式との関連についても詳細に検討する必要があると考えられる。今後、これら2種の抵抗反応(HR型およびR型)の発現機構の質的な差異を解明するとともに抵抗および罹病反応を発現させる物質代謝についても研究を進める必要がある。

摘 要

イネいもち病感染組織の3種の反応型(HR型、R型およびS型)における感染初期反応を明らかにするために剝離葉鞘接種法で感染細胞を経時的に光顕観察し、菌糸進展および細胞変質過程を比較検討した。

1. 葉鞘細胞への感染開始時期は、HR型、R型およびS型反応のいずれにおいても接種後12~16時間であった。感染率は32時間以降はすべて95%以上となり差異は認められなかった。
2. 菌糸進展は、HR型反応ではほとんど認められなかった。S型反応では、菌糸が第1次感染細胞内に充満した後、隣接細胞へ順次進展した。一方、R型反応では接種後24~28時間(感染後8~12時間)まではS型反応と同様な伸長が認められ、その後菌糸

は第1次感染細胞に充満することなく隣接細胞へ進展した。しかし、菌糸の肥大、分岐および進展は徐々に抑制された。

3. 細胞変質過程はHR型、R型およびS型反応において顕著に異なった。すなわち、HR型反応では感染の初期段階で砂粒状顆粒化変質が起こり、色は無色または淡黄～淡褐色を呈することはあるが、濃褐変はほとんど認められなかった。R型反応では、接種後24～28時間に砂粒状顆粒化が顕著になり、その後の菌糸進展に伴って中～大型顆粒が増加した。S型反応では、感染菌糸が第1次感染細胞内に充満す

る時期（接種後36～40時間）から砂粒状および中～大型顆粒が出現した。また、R型およびS型反応では感染菌糸の進展した細胞から順次、濃褐変化が認められた。

4. これらの結果から抵抗反応の発現は感染初期の顆粒化変質と密接に関連しており、一方、濃褐変反応は感染菌糸の進展に伴って起こる現象であると考えられた。
5. 以上のような感染初期の菌糸進展および細胞変質過程から、HR型とR型の抵抗反応は明らかに異なる反応型であると考えられた。

引用文献

1. Cartwright, D. W. Langcake, P. and Ride, J. P. (1980). *Physiol. Pl. Pathol.* 17: 259-267.
2. 銚方末彦・松浦 義・田口重良 (1931). 農事試験改良資料 20: 1-140.
3. 岩田道頭・間瀬定明・志村 勝・田代直子・渡辺哲郎・関沢泰治・佐々木 徹・瀬戸治男・大岳 望 (1982). 日植病報 48: 378 (講要).
4. 河村栄吉・小野小三郎 (1948). 農事試験報 4: 13-22.
5. Kitazawa, K. and Tomiyama, K. (1969). *Phytopath. Z.* 66: 317-324.
6. Kiyosawa, S. (1967). *Japan. J. Breed.* 17: 99-105.
7. Kiyosawa, S. (1967). *Ibid.* 17: 165-172.
8. Kiyosawa, S. (1978). *Ibid.* 28: 287-296.
9. 古賀博則・堀野 修・小林尚志 (1982). 日植病報 48: 344 (講要).
10. 古賀博則・小林尚志 (1982). 同上 48: 506-513.
11. 河野みどり・高坂渚爾 (1978). 同上 44: 345 (講要).
12. 大畑貫一・後藤和夫・高坂渚爾 (1963). 同上 28: 24-30.
13. 坂本正幸 (1949). 東北大学農研集報 1: 120-126.
14. 鈴木直治・土居養二・豊田 栄 (1953). 日植病報 17: 97-102.
15. 高橋喜夫 (1956). 山形大学紀要 2 (2): 37-51.
16. 高橋喜夫 (1958). 植物防疫 12: 339-345.
17. 高山保子・高坂渚爾 (1976). 日植病報 42: 66 (講要).
18. 富田啓文・山中 達 (1983). 同上 49: 256-258.
19. Toyoda, S. and Suzuki, N. (1960). *Ann. Phytopath. Soc. Japan.* 25: 172-177.
20. Yamada, M., Kiyosawa, S., Yamaguchi, T., Hirano, T., Kobayashi, T., Kushibuchi, K. and Watanabe, S. (1976). *Ibid.* 42: 216-219.
21. 山中 達・富田啓文 (1980). 日植病報 46: 75 (講要).
22. 山中 達・生井恒雄・山口仁宏・上原忠夫・加藤忠弘 (1982). 同上 48: 357 (講要).
23. Yokoo, M. and Kiyosawa, S. (1970). *Japan. J. Breed.* 20: 129-132.
24. Yoshikawa, M., Yamauchi, K. and Masago, H. (1978). *Physiol. Pl. Pathol.* 12: 73-82.