植物の病原微生物感染に対する生体防御

眞山 滋志*, 谷 利一*

将来の食糧供給問題に対処する耕地の増大は自然環境の保全もからめ、また既開発地域より効率低下が否めないで、自ら制限がかけられる。植物の生産性向上の歩みは絶えず続けられているが、急激な飛躍は安易に望めない。増強する方向に対し、もともと減衰する方向が自然界に存在していた。病害に対する抵抗性品種の開発は今にはじまったことではないが、今後、植物育種にも分子レベルでの知識が要求される傾向にある現在、問題点を整理しておこう。

自然界において、植物は物理的および化学的環境ストレスばかりでなく、他の生物、とくに病原微生物や害虫などの攻撃にさらされている。植物と病原微生物の出合いの長い進化過程においては、植物は病原微生物の侵入から自らを防御し、病原微生物は侵入して栄養物を得ようとして互いに争っている。もし、栽培植物が病原微生物の攻撃に屈すれば、われわれは食糧を失うことになる。多くの飢饉が植物病害の大発生に起因したことは歴史の示すところである。近代農業における単式農法や施設栽培の発展にともなって、植物と病原微生物の相互関係のバランスが崩れ、たえず病害発生の危険にさらされることが多くなっている。今日、正常な農業生産をあげるためには、植物病害の防除は回避のできない重要な問題である。

しかし、罹病植物の中間宿主の除去、輪作、土壌消毒などの耕種的あるいは疫学的な防除法、また、耐病性品種の導入だけでは植物病害は防ぎきれず、農薬の利用は食品衛生上また環境汚染などの問題があるにもかかわらず、その多用なしには病害による損失を免れることができない状態である。

最近の植物病理化学の研究分野では、より効果的かつ安全な病害防除法の可能性を志向して、病原微生物の感染成立機構あるいは植物の抵抗機構に関する生理、生化学的な基礎研究が行なわれて

いる。本稿においては、耐病性品種の利用による防除効果からも明らかであるように、植物が本来具備している生体防御の機構を分子レベルで明らかにすることが重要であるとの立場から、主として、筆者らが最近行なったエンバク冠さび病における抵抗性発現物質としてのフィトアレキシン・アベナルミン ((Avenalumin) に関する研究を紹介し、さらに植物の生体防御機構について概括してみたい。

生体防御の様式

特定の病原微生物の感染できる植物(宿主)は限られており、それぞれ固有の宿主となるべき少数の植物を除いて、多くの植物には感染できない。これを植物と病原微生物間には、種-種レベルにおける寄生性の特異性があるといい、寄生を許さない他の多くの植物による抵抗性を非宿主抵抗性(non-host resistance)という。また、特定の植物と病原微生物の寄生関係が成立しても、その植物には抵抗性の異なる多くの品種が存在し、かつ病原微生物にも病原性を異にする多くのレースが出現して、品種とレース間にも明確な寄生性の特異性が認められる。この品種特異的な抵抗性は遺伝子対遺伝子概念(gene-for-gene concept)によって説明され⁽¹⁾、植物の抵抗性遺伝子とそれに特異的に対応する病原微生物の非病原性遺伝子の対応した時にのみ抵抗性が発現する(表1)。この種の品種特異的な抵抗性を特異的抵抗性(specific resistance)または宿主抵抗性(host

* Shigeyuki MAYAMA, Toshikazu TANI, 香川大学農学部植物病理学教室

表 1 アマのさび病における宿主の抵抗性遺伝子と病原菌の非病原性遺伝子との関係にみられる特異的抵抗性発現

病原菌レースの遺伝子型	宿主の遺伝子型			
	R_1-R_2-	$R_1-r_2r_2$	$r_1r_1R_2-$	$r_1r_1r_2r_2$
$A_1A_1A_2A_2$	R	R	R	S
$A_1A_1a_2a_2$	R	R	S	S
$a_1a_1A_2A_2$	R	S	R	S
$a_1a_1a_2a_2$	S	S	S	S

R_1 と R_2 : 抵抗性遺伝子, A_1 と A_2 : 非病原性遺伝子
R : 抵抗性, S : 罹病性

resistance) といっ、栽培植物の生体防御機構で最も関心がもたれている。

植物の抵抗機構には、病原微生物の感染前に植物に備わった抵抗機構によって防御される受動的抵抗性 (constitutive resistance) および感染後に植物体内に誘導される抵抗反応によって防御される能動的抵抗性 (induced resistance) がある。これらの防御様式については、多くの成書に詳述されているが^(2~6)、要約すると次のようである。

受動的防御機構

物理的防御：細胞壁の硬さ、ケイ質化、ズベリン化、気孔の構造など

化学的防御：先在抗菌性物質（フェノール性成分、サポニンなど）

能動的防御機構

物理的防御：細胞壁の肥厚、パピラ形成、リグニン形成など

化学的防御：フィトアレキシン生成、先在抗菌性物質の増加あるいは活性化など

さらに、抗菌性物質については、生体防御における作用様式の違いから次のように類別されている⁽⁷⁾。

Prohibitin：先在抗菌性物質で、感染前に抗菌力のある濃度で存在するもの

Inhibitin：先在抗菌性物質で、感染後に抗菌力のある濃度に増加するもの。

Post-inhibitin：不活性状態の先在抗菌性物質が、感染後に活性化されるもの

Phytoalexin：感染後に新たに生成誘導されるもの

一般に、受動的抵抗機構は非宿主抵抗性にみられるものであって、現在ではあまり研究されてい

ない。しかし、能動的抵抗機構は品種特異的な抵抗反応に関与するものとして重要視されている。

特異的抵抗性発現とフィトアレキシン

上記の生体防御機構のうち、作物の品種特異的な抵抗機構に最も関係するものとして、感染後に植物体に蓄積されるフィトアレキシンや post-inhibitin などの抗菌性物質が重視されている^(2,3,8)。フィトアレキシンの産生と特異的抵抗性との相関性については、ジャガイモ疫病、ダイズ疫病、インゲン炭疽病などにおける品種とレース間において実証されており、フィトアレキシンは、現在までに約 21 科 100 余種の植物で生成されることが明らかにされている⁽⁸⁾。とくに、マメ科、ナス科の栽培植物における研究は著しく進展しており（表 2）、今日では、フィトアレキシンが植物の防御反応に重要な役割を果たすことが一応証明されたと考えられている。しかし、世界の主要作物である禾穀類においては、抵抗性遺伝子の解析が最も進んでいる病害が多いにもかかわらず、化学構造が明らかにされたフィトアレキシンは少ない。

とくに、コムギ、エンバク、トウモロコシのさび病、およびコムギ、オオムギのうどんこ病など

表 2 植物における主要なフィトアレキシン

植 物	フィトアレキシン	化 合 物
エ ン ド ウ	ピ サ チ ン	イソフラボノイド
大 豆	グリセオリン	イソフラボノイド
イ ソ ゲ ン	ファゼオリン	イソフラボノイド
ソ ラ 豆	ワイエロン	フラノアセチレン
アルファルファ	メヂカーピン	イソフラボノイド
サトウダイコン	ベタブルガリン	イソフラボノイド
サ ツ マ イ モ	イボメアマロン	セスキテルペノイド
ジャガイモ	リシチン, フィチュベリン	セスキテルペノイド
ナ ス ビ	ル ビ ミ ン	セスキテルペノイド
ト マ ト	リ シ チ ン	セスキテルペノイド
ピーマン	カプシジオール	セスキテルペノイド
タバコ	カプシジオール	セスキテルペノイド
綿	ヘミゴシボール	セスキテルペノイド
ブ ド ウ	α -ビニフェリン	環状スチルベントリマー
ラ	ン	オーキノール
		ジハイドロフェナンスレン
ペ ニ バ ナ	サフィノール	ポリアセチレン
ニンジン	6-メトキシメレイン	イソクマリン
エンバク	アベナルミン	ベンゾキサジン

活物寄生菌 (biotroph) による病害では、各植物の品種と病原菌レース相互間にみられる特異的抵抗性の遺伝的解析が進んでおり、単一の抵抗性遺伝子支配による品種特異的な生体防御機構の分子機序を解明するには格好の材料である。これらの病害抵抗性にフィトアレキシンが関与するか否かを検討することは、単にフィトアレキシンの普遍性を問うのみならず、抵抗性遺伝子の発現物質として病原菌の生長を阻害する直接的因子を明らかにするという重要性がある。

なお、イネいもち病における抵抗性遺伝子の解析も進んでおり、イネ品種といもち病菌レース間の特異的抵抗機構については、本誌に大畑⁽⁹⁾が解説しているので参照されたい。また、フィトアレキシンに関する総説としては、瓜谷⁽¹⁰⁾、谷⁽¹¹⁾、富山⁽¹²⁾、Keen⁽⁸⁾、Kuć⁽¹³⁾ などがある。

エンバク冠さび病における特異的抵抗性機構

筆者らは、エンバク (*Avena sativa*) 品種とエンバク冠さび病菌 (*Puccinia coronata* f. sp. *avenae*) レース間における特異的抵抗機構を解明する過程で、まず抵抗性発現時にさび病菌の発育を阻害する直接的要因について検討したところ、品種特異的な生体防御反応と連動してフィトアレキシン (アベナルミンと命名) が生成されることを見いだした^(14,15)。ここに、アベナルミンの検出および抵抗性における役割について検討した経過を紹介して、特異的抵抗機構解明の問題点を考えたいと思う。

1) アベナルミンの検出

エンバク品種勝冠 1 号は、冠さび病菌 レース 226 に抵抗性であるが、レース 203 に対しては罹病性である。この品種-レースの組合せを用いて抵抗性発現時に産生される抗菌性物質の検索を行なった。抵抗性および罹病性感染葉、また無接種葉中の熱メタノール抽出液をセファデックス LH-20 によるカラムクロマトグラフィーにより分画した。各画分を濃縮し、その一定量をシリカゲル薄層クロマトグラフィーによって分画後、展開溶媒 (クロロホルム: メタノール: 水, 65:

図 1 エンバク冠さび病における抵抗反応にともなうアベナルミンの生成
エンバク品種勝冠 1 号のレース 226 接種葉 (抵抗性: R) およびレース 203 接種葉 (罹病性: S) における比較

35:10 (v/v) の下層液) を除去してから、薄層板上に直接冠さび菌の夏胞子を塗布したのち湿室で 16 時間培養して、同菌の発芽および発芽管伸長に対する抗菌活性を検定した。その結果、抵抗性葉において顕著に増加する 3 種の抗菌性物質が検出された。同物質は健全葉ではまったく認められず、罹病性感染葉では、きわめて微量検出されるにすぎなかった (図 1)。また、同抗菌物質の蓄積時期は冠さび菌の伸長停止期と一致することを確認し、かつ、レース 226 およびレース 203 に対して、勝冠 1 号とはまったく逆の反応を示す品種 (Pc 38) では、レース 203 感染時の抵抗性発現時にのみ同物質の蓄積が認められた。同物質はアベナルミン (Avenalumin) I, II, III と命名された⁽¹⁴⁾。

2) アベナルミンの単離と抗菌性

レース 226 を接種した勝冠 1 号初生葉を大量に熱メタノール中で抽出し、減圧濃縮後に少量のメタノールに溶解してセファデックス LH 20 を用いてメタノールで溶出してカラムクロマトグラフィー (長さ 35 cm) を行なった。アベナルミンを含む粗画分を得て、濃縮後に再度セファデックス LH 20 カラムクロマトグラフィー (長さ 120 cm) でアベナルミン I, II, III を含む画分を分画した。各画分はさらにシリカゲル薄層クロマト

図 2 エンバクのフィトアレキシン・アベナルミン I, II, III の化学構造

グラフィーで分画して、それぞれ I, II, III を単離した。いずれのアベナルミンも他の多くのフィトアレキシンと異なって水易溶性であり、かつ、紫外線照射下で蛍光性の物質であった。アベナルミンの化学構造は、京都大学農学部および薬学部の上野民夫、深海 浩、水野行雄、入江 寛博士らの共同研究により明らかにされた (図 2)。その結果、アルベナルミン I, II および III は従来のフィトアレキシンとは異なる含窒素芳香族のユニークな化合物であることが明らかとなった^(16,17)。

アベナルミン I の天然物および合成物の水溶液は、200 $\mu\text{g/ml}$ でエンバク冠さび病菌レース 203 および 226 の夏胞子の発芽を抑制し、発芽管伸長を約 50% 阻害した。アベナルミン II および III もほぼ同程度の抗菌活性を示した。また、同濃度でコムギ黒銹病菌およびイネいもち病菌の発芽および発芽管伸長を約 50% 阻害した。一方、天然および合成物のアベナルミン I, II, III を 10 μg 以上原点にチャージして展開したシリカゲル薄層板上に、冠さび病菌の夏胞子を直接塗布して抗菌活性を検討したところ、アベナルミン I, II, III に相当する R_f 値上に明確な阻止円が形成された。

3) アベナルミン蓄積と抵抗性遺伝子の発現

フィトアレキシンの病害抵抗性における役割に

ついて評価する場合に重要なことは、(1) 抵抗性の発現時期および強さとフィトアレキシンの蓄積速度および量との相関性、(2) 病原菌の感染組織での局在性などである。アベナルミンの生成について、これらの点を評価するため詳細な研究を行なった。

はじめに、エンバク冠さび病に対する抵抗性遺伝子を単一に保有するエンバク Pc (*Puccinia coronata*) 系統 21 種と冠さび病菌レース 203 および 226 との組合せを用いて、抵抗性の強さとアベナルミン蓄積との相関性について検討した。抵抗性の強さは感染菌糸長と感染型 (infection type) で判定したところ、個々の抵抗性遺伝子の発現の強さとアベナルミン蓄積との間に強い相関性が認められた⁽¹⁸⁾。すなわち、表 3 に near-isogenic な 9 品種における結果を示すように、抵抗性が強い組合せほどアベナルミンの蓄積はより早く、かつ大量である。また、菌糸伸長の停止期とア

表 3 エンバク冠さび病における抵抗性発現とアベナルミンの蓄積

Pc 系統	菌糸長 ^a および 感染型	菌糸伸 ^b 長停止 期	アベナルミン I + II ($\mu\text{g/g}$ 生葉)					
			接種後の時間					
			24	36	48	72	96	144
(レース 203)								
Pc 50	178(0)	36	25	90	190	278	347	479
Pc 48	208(0)	36	26	60	90	141	176	171
Pc 38	243(1)	72	tr	tr	21	113	156	86
Pc 39	258(1)	72	tr	15	26	95	156	174
Pc 35	416(2)	96-	tr	tr	tr	18	125	195
Pc 40	402(3)	96-	tr	tr	tr	25	79	135
Pc 46	406(3)	96-	tr	tr	tr	tr	17	167
Pc 45	404(4)	—	tr	tr	tr	tr	tr	tr
Pc 47	428(4)	—	tr	tr	tr	tr	tr	tr
勝冠 1 号	426(4)	—	tr	tr	tr	tr	tr	tr
(レース 226)								
Pc 50	160(0)	36	34	246	277	370	435	468
勝冠 1 号	168(0)	36	25	234	240	265	213	205
Pc 48	314(0-1)	48	16	31	92	146	241	264
Pc 40	371(1)	72	tr	30	42	74	79	113
Pc 35	390(2)	72-96	tr	tr	21	50	76	185
Pc 46	436(3)	96-	tr	tr	tr	tr	30	118
Pc 47	452(4)	—	tr	tr	tr	tr	tr	tr
Pc 39	460(4)	—	tr	tr	tr	tr	tr	tr
Pc 38	528(4)	—	tr	tr	tr	tr	tr	tr
Pc 45	560(4)	—	tr	tr	tr	tr	tr	tr

a : 1 個の気孔下のうから進展した感染菌糸長 (接種 48 時間後, 単位は μm)

b : 感染菌糸伸長の顕著な抑制がみられる接種後の時間

ベナルミンの蓄積時期は一致した。中度抵抗性では蓄積は遅く、かつ量も少ない。罹病性ではほとんど蓄積しない。以上の結果は、アベナルミンの生成が冠さび病に対する抵抗性遺伝子の発現と密接に関連していることを示すとともに、個々の抵抗性遺伝子の発現には、アベナルミン生成を誘導する単一の機構が作動していることを示唆するものである。さらに、アベナルミン生成の時期を調節する抵抗性遺伝子支配の特異的認識機構の存在の可能性が考えられる。

図3 冠さび病菌の侵入した葉肉細胞の蛍光化と紫外線吸収
レース 226 感染勝冠 1 号葉の同一切片の (左) 蛍光放射 (励起 340~370 nm)
および (右) 紫外線吸収 (280 nm) 写真。倍率 (右) 280 倍, (左) 475 倍

4) アベナルミンの局在性

つぎに、アベナルミンが感染組織に抗菌活性を示す濃度まで蓄積するかを調べた。抵抗反応と相關して産生される抗菌性物質であっても、感染部位とは異なる組織中に蓄積されたものであれば抵抗反応に直接関与するとは考えられない。アベナルミンの場合、エンバク葉の接種部位に蓄積するが、隣接する非接種部位ではまったく蓄積されない。また、接種部位での蓄積量は冠さび菌の気孔感染率に依存して直線的に増加し、生葉 1g あたりのアベナルミン μg 量 (Y) と気孔感染率 (X) との間に $Y=23X$ の相関が認められた⁽¹⁸⁾。したがって、冠さび病菌はエンバク葉の気孔開口部を通して侵入するので、アベナルミンは感染された気孔部の組織中に局在して蓄積するものと考えられる。

一方、顕微分光測光法によって、アベナルミンの紫外線吸収および蛍光放射の波長特性をモニターし、感染組織中での局在部位を調べた (図3)。その結果、抵抗性葉の気孔部に形成される蛍光崩壊細胞 (過敏性死細胞) およびその隣接細胞にアベナルミンと類似の紫外線吸収および蛍光放射波長が認められ、侵入した病原菌と近接している細胞においてアベナルミンが蓄積すると推定された。また、アベナルミンは親水性の物質であるの

で感染菌糸との接触の可能性が高い。

以上から、アベナルミンは感染気孔部内の組織中に局在するものと思われたので、レース 226 感染勝冠 1 号葉において、接種 36 時間後の気孔感染率と蓄積量との相関式から 1 個の気孔部のアベナルミン量を計算し、それを侵入菌糸の存在する容積あたりの濃度で表わすと約 $1800\mu\text{g}/\text{cm}^3$ 以上の高濃度に蓄積しているものと推定された。したがって、感染部位の組織内で充分抗菌的な濃度で存在すると考えられる。

5) アベナルミン蓄積の制御と罹病性誘導

感染葉中のアベナルミンの蓄積量を温度処理および合成阻害剤を用いて制御して、感染菌糸の伸長に対する影響を調べた。勝冠 1 号葉は温度感受性であってレース 226 に対して、 20°C では抵抗性で多量のアベナルミンが蓄積されるが、 30°C では罹病性となりアベナルミンもまったく蓄積しなかった。また、あらかじめ 20°C でアベナルミンを蓄積させた感染勝冠 1 号葉を 30°C へ移行すると、アベナルミンは移行後速やかに減少し、感染菌糸の伸長が促進した。一方、フェニルアラニン・アンモニア・リアーゼ (PAL) の阻害剤である α -アミノオキシ酢酸 ($10\sim100\mu\text{M}$) 水溶液を感染葉の切断茎より吸収させると、アベナルミンの蓄積は顕著に約 80% 阻害され、感染菌糸伸長

の促進が認められた。これらの事実は、アベナルミンの生体内での蓄積量を抑制することによって、罹病性誘導が起こることを示唆する。

6) アベナルミンの生成誘導機構

アベナルミンの蓄積が、エンバク冠さび病の品種特異的な生体防御機構に対して本質的な役割を果たしていると考えられるので、その生成、蓄積機構を生物学および化学的に詳細に解析して行けば、抵抗機構の本質に迫れるものと考えられる。すでに、ジャガイモのフィアレキシン・リシチンの生成誘導機構について生物学⁽¹⁹⁾あるいは化学的⁽²⁰⁾に詳細な研究が進められているが、アベナルミンの生成誘導機構について現在まで明らかにされたいくつかの事実を紹介する。

アベナルミンの蓄積過程には二相性がある——エンバク品種勝冠 1 号葉にレース 226 (抵抗性) およびレース 203 (罹病性) を接種後、経時的にアベナルミンの定量を行なったところ、抵抗性および罹病性葉とも病原菌が気孔を通過する接種 10 時間ごろからわずかに検出され、接種 24 時間後まで少量ながら増加する。しかし、接種 28 時間以後になると抵抗性葉で急激に増加する。一方、罹病性葉では逆に減少して検出できなくなる (図 4)。このように、感染過程における蓄積の様相は

図 4 冠さび病菌レース 226 (—) および 203 (---) を接種した勝冠 1 号葉におけるアベナルミン I (●), II (○), III (△) の蓄積の様相

接種後 24 時間ごろを境として、さび病菌が気孔を通過後、葉肉細胞に侵入するまでの期間と葉肉細胞への侵入後の期間の二相に区分される。第一相では蛍光崩壊細胞 (過敏感え死細胞) は起こらず、抵抗性葉および罹病性葉ともに感染を受けつつある細胞で、アベナルミンが生成され少量ながら蓄積するものと思われる。第二相では、蛍光崩壊細胞形成期と一致して急激な蓄積のみられる時期であり、前述のように、同崩壊細胞にはアベナルミンと類似する紫外線吸収および蛍光放射波長が認められる。しかし、罹病性葉においては、逆に蓄積は抑制されるようである。ジャガイモ疫病においては、リシチンが過敏感え死細胞の隣接細胞で生成され、それがえ死細胞に流転して蓄積するとされているが⁽¹⁹⁾、アベナルミンの生成蓄積を促進したりあるいは抑制する機構について、とくに過敏感え死細胞形成との関係について研究する必要がある。

アベナルミンの蓄積は菌体細胞壁エリシターによっても誘導される——表皮細胞を剝離して露出させた葉肉細胞上に、直接冠さび病菌を接種して発芽させると、大量のアベナルミンが蓄積する。また、発芽した冠さび病菌の菌体細胞壁を分離して、その熱水可溶成分を葉肉細胞に処理しても蓄積が認められる。アベナルミンの特異的な蓄積誘導に関与する生理活性成分が病原菌に存在することが期待されるが、現在のところ、そのような活性を示す成分の分離はなされていない。一方、非生物のエリシターである塩化第二水銀 ($10^{-3} \sim 10^{-4}$ M) で処理すると、アベナルミンはわずかに増加するが蓄積量は少ない。これは、ジャガイモやサツマイモなどにおける場合と違って、エンバク葉が数細胞の薄い組織であるため、ほとんどすべての細胞が水銀で傷害を受け、いわゆる傷害組織に隣接する健全な葉肉細胞が少ないためと思われる。

アベナルミンの生合成経路——アベナルミン I, II, III の化学構造 (図 3) から、これら化合物の生合成経路にはフェニルプロパノイド生合成経路が関与し、アベナルミン I および II ではそれぞれ *p*-クマル酸とフェルラ酸が、もう一方の前

駆物質であるアントラニル酸と結合して生成されると推定されている。フェニルプロパノイド生成経路がアベナルミンの生合成に関与していることは、前述のように、PAL の阻害剤 α -アミノオキソ酢酸を感染葉に処理すると、アベナルミンの蓄積を顕著に阻害することからも明白である。また、エンバク勝冠 1 号葉をレース 226 (抵抗性) およびレース 203 (罹病性) で接種して、経時的に *p*-クマル酸およびフェルラ酸の定量を行なったところ、蓄積量は少ないものの、抵抗性では罹病性および無接種葉よりも明らかに増加することが確認された。したがって、アベナルミンの生成は PAL を含むフェニルプロパノイド生成経路の関与が推定される。

さらに、前述の温度変換の結果のように、アベナルミンを蓄積した感染葉を 30°C へ移行すると、アベナルミンが急速に減少することから、アベナルミンが生体組織中で代謝転換されるものと思われる。

一方、アベナルミン生成を調節する認識機構についても解決すべき課題であるが、まだまだ推論の域を出ない状態である。なお、植物による病原体認識機構については成書⁽²¹⁾があり、また、本誌で大内⁽²²⁾が解説しているので参照されたい。

植物の生体防御機構から応用へ

実際の病害防除において、植物の生体防御反応を利用して最も成功している手段は、耐病性品種の利用である。もし、これらの品種特異的な防御機構の分子機序が明らかにされれば、そこから有効な防除法を工夫することもできると思われる。さらに、一連の複雑な抵抗機構の一部ではあっても、フィトアレキシン生成が特異的抵抗反応に関与するなら、耐病性品種あるいは細胞選抜のマーカーとして利用可能なばかりでなく、フィトアレキシンの生成誘導機構や化学的特性などから、生体防御の強化につながるアイデアの開発も可能となるであろう。事実、これらの生体防御誘導現象と関係する病害防除の具体例が報告されている。Cartwright ら^(23,24)の報告によれば、イネいもち病において、2,2-dichloro-3,3-dimethyl cyclo-

propane carboxylic acid を根から吸収させたイネでは、いもち病に対する抵抗反応が増大する。同化合物はいもち病菌の発芽および発芽管伸長を直接阻害するものでなく、いもち病菌の感染時に、イネのフィトアレキシンと思われる抗菌性物質モミラクトン A および B が生成されることによるとされている。ジャガイモ疫病においても、D-マンノサミンや D-ガラクトサミンを処理したジャガイモ塊茎組織では、同菌の親和性レースに対して、抵抗反応を誘導するようになるという⁽²⁵⁾。これらは一種の抵抗性促進剤というべきものであり、あらかじめ生体内の抗菌性物質の濃度を抗菌的レベルに高めておくか、あるいは病原菌の感染時に生体防御反応を高める作用などが考えられる。

この種の抵抗性誘導現象はウリ科、ナス科などのある植物においては、自然現象として誘導されることが認められている。すなわち、植物体の一部があらかじめ病原菌の第 1 感染を受けていると、病原菌の第 2 次感染に対する抵抗性が全身に誘導される興味深い現象で、いわゆる交叉防御 (cross protection) といわれるものである^(26,27)。最近、交叉防御の誘導されたキュウリ葉における病原菌の侵入阻止には、侵入部細胞壁の速やかなリグニン化が関係するといわれている⁽²⁸⁾。これらの交叉防御機構を誘導する物質を菌体から探索するなど、実際の病害防除に応用することも試みられている⁽²⁹⁾。

また、天然物であるフィトアレキシンや post-inhibitor の化学構造が比較的単純なものであれば、その類縁化合物を合成して新しい農薬の簡便な探索源としても利用可能と思われる。

さらに、耐病性品種育成のための細胞レベルの選抜も宿主特異的毒素を利用して行なわれている。Gengenback ら⁽³⁰⁾は、トウモロコシごまはがれ病菌 (*Helminthosporium maydis*) レース T の産出する宿主特異的な HT-毒素に対して感受性のトウモロコシの未成熟胚由来のカルスを HT-毒素を含む培地で継代培養して、得られた毒素耐性カルスから分化したトウモロコシは同病害に抵抗性であると報告している。また、Matern ら⁽³¹⁾によ

ると、ジャガイモ塊茎プロトプロストからジャガイモ夏疫病菌 (*Alternaria solani*) の病原毒素に耐性のクローンを選抜して、そこから植物体を分化させたところ、育成されたジャガイモは毒素耐性で、かつ同病原菌に抵抗性であったという。

最近、植物の品種改良あるいは新植物の育成などに有効と思われる細胞工学的あるいは遺伝子工学的手法の有効性が注目されている⁽³²⁾。将来これらの手法を効果的に適用するためにも、植物の生体防御機構あるいは病原菌の病原性発現機構の分子レベルでの解明が重要であると思われる。

*

エンバク冠さび病における特異的抵抗現象解明の手がかりとして、フィトアレキシン・アベナルミンの産生が本病の抵抗性に本質的な役割を果たすことが明らかにされた。また、アベナルミンの生成誘導および蓄積機構という、今後解決すべき核心の問題が明確になった。

植物の生体防御機構に関するこのような研究は、生物科学としての重要性を含むばかりでなく、たとえすぐに実用化につながらなくても、植物病害の防除法開発に、たえず新しいインパクトを与えるものとして重要である。

文 献

- 1) P. R. Day: "Genetics of host-parasite interactions", W. H. Freeman & Company, 1974.
- 2) B. J. Deverall: "Defence mechanisms of plants", Cambridge University Press, 1977.
- 3) R. Hertefuss & P. H. Williams: 'Physiological Plant Pathology', in "Encyclopedia of Plant Physiology", Vol. 4, Springer-Verlag, 1976.
- 4) 植物病理化学最近の進歩刊行会(編): "植物病理化学最近の進歩", 名大農学部, 1978.
- 5) 奥 八郎: "植物病原微生物・ウイルスの制御と管理", 学会出版センター, 1979.
- 6) 富山宏平: "植物の感染生理", 東京大学出版会, 1979.
- 7) J. L. Ingham: *Phytopath. Z.*, **78**, 314 (1973).
- 8) N. T. Keen: "Plant Disease Control", ed. by R. C. Staples and G. H. Toennissen, John Wiley & Sons, 1981, p. 155.
- 9) 大畑貫一: 化学と生物, **19**, 96 (1982).
- 10) 瓜谷郁三: 岩波講座 "現代生物科学", **11** 巻, 岩波書店, 1975, p. 203.
- 11) 谷 利一: 化学, **31**, 446 (1976).
- 12) 富山宏平: 化学の領域, **31**, 56 (1977).
- 13) J. A. Kuć: 文獻 **3**, p. 632.
- 14) S. Mayama, T. Tani, Y. Matsuura, T. Ueno & H.

Fukami: *Physiol. Plant Pathol.*, **19**, 217 (1981).

- 15) 真山滋志, 谷 利一, 松浦克典, 上野民夫, 平林一政, 深海 浩, 水野行雄, 入江 寛: 日本化学会誌, **5**, 697 (1981).
- 16) S. Mayama, T. Tani, T. Ueno, K. Hirabayashi, T. Nakashima, H. Fukami, Y. Mizuno & H. Irie: *Tetrahedron Lett.*, **22**, 2103 (1981).
- 17) 上野民夫, 平林一政, 深海 浩, 真山滋志, 谷 利一, 水野行雄, 入江 寛: 第24回天然物化学シンポジウム講要, **24**, 143 (1981).
- 18) S. Mayama, Y. Matsuura, H. Iida & T. Tani: *Physiol. Plant Pathol.*, **20**, 189 (1982).
- 19) 富山宏平: 生物科学, **33**, 17 (1981).
- 20) 正宗 直, 村井章夫, 勝井信勝: 化学と生物, **16**, 648 (1978).
- 21) J. M. Daly & I. Uritani: "Recognition & Specificity in Plant Host-Parasite Interaction", Japan Scientific Societies Press, Tokyo, 1979.
- 22) 大内成志: 化学と生物, **18**, 144 (1980).
- 23) D. Cartwright, P. Langcake, R. J. Pryce, D. P. Leworthy & J. P. Ride: *Nature*, **267**, 511 (1977).
- 24) P. Langcake & S. G. A. Wickins: *Physiol. Plant Pathol.*, **7**, 113 (1975).
- 25) M. Nozue, K. Tomiyama & N. Doke: *Ann. Phytopath. Soc. Japan*, **46**, 34 (1980).
- 26) J. Kuć: "Plant Disease Control", ed. by R. C. Staples and G. H. Toennissen, John Wiley & Sons, 1981, p. 259.
- 27) 宇井格生: 文獻 **4**, p. 161.
- 28) R. Hammerschmidt & J. Kuć: *Physiol. Plant Pathol.*, **20**, 61 (1982).
- 29) 石破知加子, 谷 利一, 村田雅彦: *Ann. Phytopath. Soc. Japan*, **47**, 352 (1981).
- 30) B. G. Gengenback, C. E. Green & C. M. Donovan: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **74**, 5113 (1977).
- 31) U. Matern, G. Strobel & J. Shepard: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **75**, 4935 (1978).
- 32) 平井篤志, 内宮博文, 杉浦昌弘: "植物細胞育種入門", 学会出版センター, 1982.

お 知 ら せ

理化学研究所科学講演会 (第5回)

日 時: 昭和57年10月15日 (金) 13時開場, 13時20分開会
場 所: 経団連会館経団連ホール (14階)
(東京都千代田区大手町 1-9-4)

主 催: 理化学研究所
後 援: 科学技術庁 (予定)
協 賛: 関連学・協会 (予定)
講演題目

1. 日本の自動車車体の鋼板とプレスとそれらの評価法
(変形工学研究室, 吉田清太)
2. 明日の資源を探し求めて宇宙と深海底へ
(地球化学研究室, 島 誠)
3. 好アルカリ性微生物の世界
(微生物生態学研究室, 堀越弘毅)

聴講無料

連絡先: 理化学研究所 開発調査室

(TEL 0484-62-1111, 内線 2301・2302)