【解説】

西澤洋子、鈴木 匡、日比忠明

病害抵抗性トランスジェニック植物の開発はどこまで進んだか(上)

最近、我々の日常の食卓にも遺伝子組換え作物を材料とした加工食品がのようになった。一方、地球環境保全の立場から、農薬などの使用量をなるべく低く抑えた持続型農業への転換の機運が高まり、そうした面での植物遺伝子組換え技術の応用にも大きな期待がかけられている。そこで、ここでは植物分子育種のひとつの大きな目標である各種の病害抵抗性トランスジェニック植物の開発の現状について、2回に分けてその技術的側面を中心に紹介することにしたい。

Current Status of the Disease-resistant Transgenic Plants

Yoko NISHIZAWA^{*1}, Masashi SUZUKI^{*2}, Tadaaki HIBI^{*2}, ^{*1}農林水産省農業生物資源研究所, ^{*2}東京大学大学院農学生命科学研究科

植物の病気は、菌類、細菌、ウイルス、線虫などの病原体によって引き起こされ、農業生産や生態環境を著しく損なうことによって、人類の生存と地球の環境を脅かす。現在、世界で知られている植物病原体は、菌類が10,000種以上、細菌が約100種、ウイルスが約900種、線虫が約3,000種あり、これらによる植物の病気の種類は、わが国だけでも約6,000種類にのぼる。このうち、菌類による病気が約7割、細菌、ウイルス、あるいは線虫による病気が各々約1割ずつを占めている。毎年、世界の全作物生産量の約12%がこうした病害によって失われていると推定されている。このような植物病害の主要な防除手段は、殺菌剤など病害防除剤の施用と病害抵抗性品種の利用である。

植物の病気は、病原体側の攻撃に関わる病原性遺伝子と植物側の防御に関わる抵抗性遺伝子との相克によって、その感染の成否が決定される。病原性遺伝子には、品種レベルでの宿主域の決定だけに関わる単一の遺伝子(非病原性遺伝子)と、種レベルでの宿主域の決定と病原性の発現全般に関わる多数の遺伝子群とがある。一方、植物の抵抗性には、病原菌のレースに特異的に対応する真性抵抗性(特異的抵抗性)と、病原菌全般に非特異的に対応する圃場抵抗性(非特異的抵抗性)とが知られているが、それらを支配する遺伝子の本体については長らく不明であった。しかし、近年の分子生物学的研究によって、真性抵抗性遺伝子は単一遺伝子で、その多くは病原菌の非病原性遺伝子が産生するレース特異的のエリクター(抵抗性誘導因子)に対する特異的レセプターをコードしていると推定され、このレセプターを介した一連のシグナル伝達によってプログラム細胞死遺伝子群や防御応答遺伝子群の発現が感染の初期に迅速に誘導されるのに対して、圃場抵抗性に関わる遺伝子の一部は、ファイトアレキシンや溶菌酵素をはじめとする各種の防御物質を生産して病原菌の攻撃から直接身を守るために機能する上記の防御応答遺伝子群であるということが明らかにされつつある。

従来の病害抵抗性育種では、真性抵抗性遺伝子を交雑によって導入するのが主流であった。このため、ある地域で問題となっている病原菌の優先的なレースに対する真性抵抗性遺伝子を導入した新品種でも、圃場における病原菌のレース交代や変異株の出現によって導入遺伝子の有効性がやがて失われ、結果的にその抵抗性が崩壊してしまうというケースがしばしば起こる。そこで現在では、真性抵抗性と圃場抵抗性を併用したり、多数の各種真性抵抗性遺伝子を導入した多系品種を育種するなどの手段が講じられている。しかし、こうした従来の交雑育

種では導入に利用し得る抵抗性遺伝子源が限られ、また導入した遺伝子の発現制御を人為的に改変することも不可能であった。さらに、交雑育種で導入できる抵抗性遺伝子であっても、導入した品種の他の優良形質に変化を与えないためには、戻し交雑を繰り返す必要があり、固定系統を得るまでに長期間を要する。このような状況の突破口を開いたのが、植物の病害抵抗性の分子機構に関する知見の集積と、その応用を可能にした植物遺伝子工学技術の進歩である。

そこで本稿では、最初に植物の病害抵抗性の分子機構を簡略に紹介した後、病原体別、導入遺伝子別に各種病害抵抗性トランスジェニック植物の開発の現状を今月号と来月号の2回に分けて概括し、それらの実用化への展望を議論することにしたい。なお、文末に、関連する比較的最近の代表的な総説をいくつか掲げたので、あわせて参照いただきたい^(1~12)。

植物の病害抵抗性機構

植物には脊椎動物でみられるような免疫システムによる生体防御機構はないが、それとは異なる機構で病原体の攻撃から身を守っているため、植物病原体の多くは特定の植物種にしか感染できない。

宿主植物と病原体の関係には多数の遺伝子が関与し、感染成立の可否や病徴発現の程度が決定される。植物の病原菌に対する抵抗性を、抵抗性遺伝子の観点から分類すると、単一の優性遺伝子によって発現する品種特異的な真性抵抗性(true resistance)と、多くの遺伝子によって発現する非特異的な圃場抵抗性(field resistance)とに大別できる。

1. 特異的抵抗性機構

真性抵抗性は病原菌の特定レースに対して強い抵抗性を示し、一般に環境条件では変動しないという特徴をもつ。この種の抵抗性は、病原菌レースがもつ優性の非病原性遺伝子(*Avr* 遺伝子)と、これに対応して特定植物品種がもつ優性あるいは半優性の真性抵抗性遺伝子(*R* 遺伝子)との相互反応によって決まることが多い(gene-for-gene interaction: 遺伝子対遺伝子相互作用)。すなわち、*R* 遺伝子をもつ宿主植物の細胞は、*Avr* 遺伝子をもつ病原菌が侵入したときにしばしば過敏反応(hypersensitive reaction)を起こし、侵入病原菌をその細胞付近に封じ込めることによって抵抗性を示すが、*Avr* 遺伝子をもたない病原菌に対してはこの反応が起こらないために感染が成立する。過敏反応は、現在で

はプログラム細胞死の一種であると認識されており、したがって、これを支配する遺伝子群も病害抵抗性と密接な関連があるが、この遺伝子群と *R* 遺伝子との相互関係についてはまだ不明な部分が多い。

Avr 遺伝子とそれに対応する *R* 遺伝子については、トランスポゾンタギング法やポジショナルクローニング法によって、現在までに約10種類の組合せで双方の構造が明らかにされている⁽³⁾。

Avr 遺伝子は、宿主特異的エリシターとして働くタンパク質あるいはペプチドをコードしていると推定されている。シロイヌナズナのもつ *RPM1* と *RPS2* は、それぞれアブラナ科植物黒斑細菌病菌 *Pseudomonas syringae* pv. *maculicola* とトマト斑葉細菌病菌 *P. syringae* pv. *tomato* に対するクラス1の *R* 遺伝子であるが、これらに相対するそれぞれの細菌の *avr* 遺伝子 *avrB* と *avrRpt2* にコードされているタンパク質を植物に直接処理しても何事も起こらない。しかし、それらの遺伝子を植物細胞内で発現させると、いずれの場合も *R* 遺伝子に依存して過敏反応が起こる^(13,14)。これらの結果は、少なくとも *avrB* と *avrRpt2* については、宿主に抵抗性反応をひき起こすためにこれ以外の他の因子は必要でなく、また *avr* 遺伝子産物は宿主細胞内ではじめて認識されることを示している。大部分の細菌の *avr* 遺伝子は、その機能発現に *hrp* (hypersensitive response/pathogenicity) と呼ばれる一群の遺伝子を必要とするが⁽¹⁴⁾、この *hrp* 遺伝子群のいくつかの遺伝子はタイプIII分泌機構を構成する数種のタンパク質をコードしており、動物病原細菌と同様、植物病原細菌もこの分泌機構を使って *avr* 遺伝子産物などを宿主植物細胞内に輸送していると考えられている⁽¹⁵⁾。

一方、*R* 遺伝子はその翻訳産物の構造によって4クラスに分類され、そのうち3クラスはタンパク質-タンパク質相互作用に関わる LRR (leucine-rich repeat) をもち、LRR をもたないクラス2の *R* 遺伝子はセリン/スレオニンキナーゼのモチーフをもつが、いずれもエリシターに対する特異的な細胞外あるいは細胞内レセプターをコードしていると考えられている⁽³⁾。レセプターによって認識された病原菌の侵入という情報が細胞内を伝達され、過敏反応をひき起こすほか、キチナーゼや β -1,3-グルカナーゼなどの PR タンパク質(pathogenesis-related protein) 遺伝子の発現、ファイトアレキシンの合成、全身獲得抵抗性(systemic acquired resistance; SAR)の誘導などの一連の抵抗性反応が起こる。しかし、エリシターとレセプターとの相互作用の分子機構などについては、まだ十分に解明されていない。

なお、エンドウ褐紋病菌 *Mycosphaerella pinodes* などで見ついているサプレッサー⁽¹⁶⁾や *Alternaria* 属菌などが産生する宿主特異的毒素⁽¹⁷⁾とそれらに対する植物のレセプターあるいは解毒酵素との関係など、上述の機構とは明らかに異なるいくつかの特異的抵抗性機構も存在する。

2. 非特異的抵抗性機構

圃場抵抗性は、多種類の遺伝子によって発現するため環境の影響を受けやすく、明瞭な品種-レース間の感染特異性がみられないという特徴をもつ。植物の細胞壁の硬さや先在抗菌性物質(ファイトアンティシピン)の蓄積など、植物が病原菌の感染を受ける前から備えている物理的・化学的抵抗性もこれに含まれるが、非特異的抵抗性の主体は、防御応答遺伝子群による各種の抵抗性反応である。すなわち、ほとんどの菌類の細胞壁成分として含まれるキチン・キトサンや β -グルカンの酵素分解産物であるオリゴ糖類、あるいは病原菌のペクチン分解酵素によって生じた植物の細胞壁由来のオリゴガラクトロン酸は、いずれも非特異的なエリシターとしての活性をもっており、これらの物質が植物に防御応答遺伝子群の発現を促すことによって、活性酸素の生成、ファイトアレキシンの合成、PRタンパク質の生産などが誘導される⁽¹⁸⁾。したがって、*R/Avr* 遺伝子関係が存在しない植物-微生物の組合せにおいても、これらの非特異的エリシターによって誘導される抵抗性によって、植物は感染を阻止し得るわけである。微生物が特定の植物種にしか感染できないのは、この非特異的自己防御機構によるところが大きい。

非特異的エリシターに対するレセプターも細胞膜局在性のタンパク質としていくつか単離精製されており、たとえば、ダイズの疫病菌 *Phytophthora megasperma* f. sp. *glycinea* の細胞壁に由来する β -グルカンエリシターに結合するレセプターとしてダイズ幼根から精製された約70 kDaのタンパク質は、真性抵抗性遺伝子がコードする特異的タンパク質と構造上の類似性がまったくないことが示されている⁽¹⁹⁾。

なお、レセプターによる病原体の認識以降 SAR の誘導に至るまでの一連のシグナル伝達経路などに関しては、現在、きわめて活発な研究が展開されており、数多くの知見が集積しつつあるが⁽¹⁾、その全容の解明には今しばらく時間を要する。

ここで注目すべき点は、非特異的エリシターが引き起こす一連の反応が、*R/Avr* 遺伝子相互反応ときわめて類似しているということである。すなわち、特異的抵抗

性と非特異的抵抗性との間では、前者が病原菌のレースに特異的で、後者が非特異的であり、前者では特異的エリシターに対するレセプターがシグナル伝達系の最上流に付加されて伝達が促進され、過敏反応などが誘導されるという違いがあるものの、両者のシグナル伝達系の基幹経路はほぼ共通と考えられ、さらに最終的に病原菌に対して直接的な防御に働く遺伝子はいずれの場合も防御応答遺伝子群であって、結局これらの遺伝子が抵抗性反応の根幹を担っているものと考えられる。

しかし、これらの遺伝子群はおそらく高等植物全体に普遍的に存在することから、植物の種や品種間で病原菌に対する非特異的抵抗性に強弱が生じる一般的な理由を推測してみると、強力な抵抗性とは病原菌の攻撃に対して植物の抵抗性反応がきわめて迅速かつ強力な場合であり、弱い抵抗性あるいは罹病性とは抵抗性反応が病原菌の攻撃に対して遅すぎたり不十分である場合であり、したがって、両者の違いは、結局、病原菌の認識以降の一連のシグナル伝達速度の差とそのシグナルによって誘導される防御応答遺伝子群などの発現のタイミング、ならびに発現量の差に起因しているのではないかという一つの可能性が考えられる。すなわち、非特異的抵抗性の強弱は、病原性機構や抵抗性機構自体の違いによる場合に加えて、病原菌の病原性発現の速度や強度と植物の抵抗性反応の速度や強度との相互関係で生じる場合がかなり多いのではないかということである。なお、ウイルスの場合には、病原菌の場合と同様の植物側の抵抗性反応に加えて、ウイルスの複製や隣接細胞への移行の段階で宿主域が決定されるということが明らかにされつつある。

菌類病抵抗性トランスジェニック植物

菌類病抵抗性トランスジェニック植物の開発は、その重要性にもかかわらず、当初、導入に用いるべき適当な抵抗性遺伝子クローンが乏しかったために、ウイルス病抵抗性トランスジェニック植物の場合に比べてやや出遅れた感があった。しかし、その後の植物病原菌類の病原性遺伝子や植物の抵抗性遺伝子に関する分子生物学的な研究の急速な進歩に伴って、現在ではきわめて活発な各種の開発研究が行なわれる状況に至った(表1)。

1. 溶菌酵素遺伝子導入植物

溶菌酵素を恒常的に蓄積するような組換え植物は、侵入しようとする菌類をいち早く溶菌することができ、細胞壁にキチンや β -1,3-グルカンをもつ多くの病原菌類に対して抵抗性を示すようになると考えられる。さら

導入遺伝子	導入植物(品種)	対象菌類(病)	文献
インゲンマメキチナーゼ	タバコ (Xanthi)	<i>Rhizoctonia solani</i> (腰折病)	Brogli <i>et al.</i> (1991)
	洋種ナタネ (Westar)	<i>R. solani</i>	
タバコキチナーゼ	<i>Nicotiana sylvestris</i>	<i>R. solani</i> (腰折病)	Vierheilig <i>et al.</i> (1993)
トマトキチナーゼ	洋種ナタネ	<i>Cylindosporium concentricum</i>	Grisson <i>et al.</i> (1996)
		<i>Phoma lingam</i> (根朽病)	
		<i>Sclerotinia sclerotiorum</i> (菌核病)	
イネキチナーゼ (RCC2)	タバコ (Xanthi NN)	<i>Erysiphe cichoracearum</i> (うどんこ病)	西澤ら (1992)
	イチゴ (とよのか)	<i>Sphaerotheca humuli</i> (うどんこ病)	Asao <i>et al.</i> (1997)
	キュウリ (霜不知)	<i>Botrytis cinerea</i> (灰色かび病)	Tabei <i>et al.</i> (1998)
	トマト (秋玉)	<i>B. cinerea</i> (灰色かび病)	佐々木ら (1998)
	キク (山彦)	<i>B. cinerea</i> (灰色かび病)	Takatsu <i>et al.</i> (1999)
	トルコギキョウ	<i>B. cinerea</i> (灰色かび病)	丸田ら (1998)
	(シナノフェアリー)		
	イネ (日本晴, コシヒカリ)	<i>Magnaporthe grisea</i> (いもち病)	Nishizawa <i>et al.</i> (1999)
	トールフェスク	<i>R. solani</i> (葉腐病)	高溝ら (1997)
	ブドウ (ネオマスカット)	<i>Uncinula necator</i> (うどんこ病)	Yamamoto <i>et al.</i> (1999)
イネキチナーゼ (CHI 11)	イネ (Chinsurah Boro II)	<i>R. solani</i> (紋枯病)	Lin <i>et al.</i> (1995)
オオムギキチナーゼ	コムギ	<i>Erysiphe graminis</i> (うどんこ病)	Bliffeld <i>et al.</i> (1997)
<i>Serratia marcescens</i> キチナーゼ (<i>chi A</i>)	タバコ	<i>R. solani</i> (腰折病)	Howie <i>et al.</i> (1994)
<i>Rhizopus oligosporus</i> キチナーゼ	タバコ (SR1)	<i>Sclerotinia sclerotiorum</i> (菌核病)	Terakawa <i>et al.</i> (1997)
		<i>B. cinerea</i> (灰色かび病)	
ダイズ β -1,3-グルカナーゼ	タバコ	<i>Phytophthora nicotianae</i> (疫病)	Yoshikawa <i>et al.</i> (1993)
		<i>Alternaria longipes</i> (赤星病)	
タバコ β -1,3-グルカナーゼ (PR-N)	タバコ (Ky14)	<i>Peronospora tabacina</i>	Lusso & Kuc (1996)
		<i>P. nicotianae</i> (疫病)	
アルファルファ β -1,3-グルカナーゼ (AGLU1)	アルファルファ (Regen SY)	<i>Phytophthora megasperma</i> f.sp. <i>medicaginis</i> (フィトフトラ根腐病)	Masoud <i>et al.</i> (1996)
イネ β -1,3-グルカナーゼ (<i>Gns 1</i>)	タバコ (Xanthi)	<i>B. cinerea</i> (灰色かび病)	相馬ら (1998)
タバコキチナーゼ (Chi-I)	トマト (Moneymaker)	<i>Fusarium oxysporum</i>	Jongedijk <i>et al.</i> (1995)
/タバコ β -1,3-グルカナーゼ (Glu-1)		f.sp. <i>lycopersici</i> (萎凋病)	
イネキチナーゼ (RCH10)/アルファルファ β -1,3-グルカナーゼ (AGLU1)	タバコ	<i>Cercospora nicotianae</i> (白星病)	Zhu <i>et al.</i> (1994)
		<i>R. solani</i> (腰折病)	
オオムギキチナーゼ/オオムギ β -1,3-グルカナーゼ	タバコ (SR1)	<i>R. solani</i> (腰折病)	Jach <i>et al.</i> (1995)
オオムギキチナーゼ/オオムギリボソーム不活化タンパク質	タバコ (SR1)	<i>R. solani</i> (腰折病)	Jach <i>et al.</i> (1995)
イネキチナーゼ/イネタウマチン様タンパク質	イネ	<i>R. solani</i> (紋枯病)	Datta <i>et al.</i> (1997)
ヒトリゾチウム	タバコ (SR1)	<i>E. cichoracearum</i> (うどんこ病)	Nakajima <i>et al.</i> (1997)
		* <i>Pseudomonas syringae</i> pv. <i>tabaci</i>	
タバコ PR-1a	ニンジン (Nantes Scarlet)	<i>E. cichoracearum</i> (うどんこ病)	高市ら (1998)
タバコオオモチン	タバコ (Xanthi nc)	<i>P. tabacina</i> , <i>P. nicotianae</i> (疫病)	Alexander <i>et al.</i> (1993)
ブドウスチルベンシンターゼ	ジャガイモ	<i>Phytophthora infestans</i> (疫病)	Liu <i>et al.</i> (1994)
	タバコ (SR1, Samsun)	<i>B. cinerea</i> (灰色かび病)	Hain <i>et al.</i> (1993)
	イネ (日本晴)	<i>M. grisea</i> (いもち病)	Lorenzen <i>et al.</i> (1997)
ダイズグルカンエリシター結合タンパク質	タバコ	<i>P. nicotianae</i> (疫病)	Kakitani <i>et al.</i> (1997)
ダイズカルモジュリン SCAm-4	タバコ	<i>P. nicotianae</i> (疫病)	Heo <i>et al.</i> (1999)
		* <i>P. syringae</i> pv. <i>tabaci</i>	
		TMV	
オオムギリボソーム不活化タンパク質	タバコ (SR1)	<i>R. solani</i> (腰折病)	Logemann <i>et al.</i> (1992)
トウモロコシリボソーム不活化タンパク質	タバコ (SR1)	<i>R. solani</i> (腰折病)	Maddaloni <i>et al.</i> (1997)
シロイヌナズナチオニン (Thi2.1)	シロイヌナズナ (Columbia)	<i>F. oxysporum</i> f.sp. <i>matthiolae</i> (萎凋病)	Epple <i>et al.</i> (1997)
ハツカダイコンディフェンシン	タバコ (Samsun NN)	<i>A. longipes</i> (赤星病)	Terras <i>et al.</i> (1995)
テンサイディフェンシン	トウモロコシ	<i>Exserohilum turcicum</i> (すす紋病)	Shah <i>et al.</i> (1997)

表 1 ■ つづき

導入遺伝子	導入植物(品種)	対象菌類(病)	文献
アルファルファ抗菌性タンパク質 (AFP)	ジャガイモ コムギ	<i>Verticillium dahliae</i> (半身萎ちょう病) <i>Fusarium culmorum</i> (赤かび病)	Liang <i>et al.</i> (1997)
<i>Cladosporium fulvum</i> Avr9	トマト (Cf-9 保有品種)	<i>C. fulvum</i> (葉かび病)	Honee <i>et al.</i> (1997)
<i>Bacillus amyloliquefaciens</i> barnase (RNase)/barstar (barnase inhibitor)	ジャガイモ (Bintje)	<i>P. infestans</i> (疫病)	Strittmatter <i>et al.</i> (1995)
<i>Aspergillus niger</i> グルコース オキシダーゼ	ジャガイモ (R. Burbank)	<i>P. infestans</i> (疫病) * <i>Erwinia carotovora</i> subsp. <i>carotovora</i>	Wu <i>et al.</i> (1995)
<i>Stylosanthes humilis</i> ペルオキシ ダーゼ/PAL	タバコ	<i>P. nicotianae</i> (疫病)	Way <i>et al.</i> (1997)

*：細菌病，/：同時導入

に、溶菌酵素によって低分子化されたキチンや β -1,3-グルカンが非特異的エリシターとして作用する可能性が高く、したがって、ファイトアレキシンなどの産生もより速やかに誘導されるようになると期待される⁽²⁰⁾。実際、トマト輪紋病菌 *Alternaria solani* に抵抗性のトマトの品種では、キチナーゼや β -1,3-グルカナーゼを含む PR タンパク質の発現量が感受性品種に比べて多いことが報告されており⁽²¹⁾、溶菌酵素遺伝子の発現量も圃場抵抗性に関わっていることが示唆されている。

キチナーゼ

1991 年に Broglie ら⁽²²⁾ がインゲンマメのキチナーゼ遺伝子を常時発現させることによって、組換えタバコや組換え洋種ナタネの *Rhizoctonia solani* に対する抵抗性が增強することを示して以来、筆者ら^(20,23~29) も含めていくつかの研究室で、同様の戦略によって各種の菌類病抵抗性トランスジェニック植物が作り出されており、その効果が比較的安定していることから実用化への期待も大きい。

キチナーゼ遺伝子の導入に当たっては、植物が構造、局在性、発現様式などの異なる複数種のキチナーゼ遺伝子をもっており、それらが病害抵抗性をはじめとして、耐凍性、休眠性、胚発生など幅広い機能に関与している可能性がある点に留意して、各キチナーゼ遺伝子の発現の量、時期、部位などを解析し、菌類病抵抗性の増強に適した機能をもつ遺伝子を選択することが重要である。たとえば、タバコの液胞内に蓄積されるキチナーゼの遺伝子 *Chi-A* について、その構造を改変して *Nicotiana sylvestris* に導入した実験では、*Chi-A* 中のキチン結合ドメインを除去した場合でも完全な *Chi-A* 導入の場合と同様の *R. solani* に対する抵抗性の増強が示されたが、*Chi-A* の C 末端に存在する 7 アミノ酸残基の液胞転移シグナル配列を除去して細胞間隙に分泌されるように改変した場合には、抵抗性の増強はまったく認められなかった⁽³⁰⁾。このことから、少なくとも *R. solani* に対

しては、導入キチナーゼを細胞外に分泌させるよりも液胞内に蓄積させるほうが効果があることがわかる。

β -1,3-グルカナーゼ

β -1,3-グルカナーゼも、キチナーゼと同様に病原菌の感染に伴って合成が誘導される溶菌酵素であり、キチナーゼ遺伝子の場合と同じく、本遺伝子導入による各種の菌類病抵抗性トランスジェニック植物が、筆者らの報告⁽³¹⁾ も含めて、すでにいくつか開発されている。この遺伝子を用いるメリットは、細胞壁成分としてキチンをもたない疫病菌などクロミスタ界卵菌門（旧分類体系では真菌門鞭毛菌亜門卵菌綱）に属する植物病原菌類に対しても有効であるということである⁽³²⁾。

表 1 に示したように、菌類や細菌由来のものも含めて、キチナーゼ遺伝子や β -1,3-グルカナーゼ遺伝子を導入した菌類病抵抗性植物の開発は成功例が多く、溶菌酵素遺伝子は、現在、菌類病抵抗性の増強に最も有効な遺伝子の一つと考えられている。さらに、キチナーゼと β -1,3-グルカナーゼの両遺伝子を一緒に導入すると、その抵抗性は相乗的に高められることも知られている⁽³³⁾。その一方、溶菌酵素遺伝子の導入によっても抵抗性に変化がみられなかったという初期の報告もある。たとえば、非形質転換株の 120 倍もキチナーゼ活性が高められた形質転換 *N. sylvestris* において、タバコ白星病菌 *Cercospora nicotianae* に対する抵抗性は増加しなかったという⁽³⁴⁾。

このように、*in vitro* では様々な菌類の生育阻害をひき起こす溶菌酵素についてその遺伝子を植物に導入しても、必ずしもそれらすべての菌類病に対して抵抗性を示す形質転換株が得られるわけではない。これは、菌の種類によってその細胞壁構造や侵入様式などが異なることや、溶菌酵素の発現量だけが一義的に菌類病抵抗性を決めているのではないことなどによると考えられる。

リゾチーム

ヒトのリゾチームは、細菌の細胞壁のペプチドグリカ

ンと菌類の細胞壁のキチンの双方を分解することができる。そこで、この遺伝子を導入することによって、細菌病である野火病と菌類病であるうどんこ病に対して、ともに抵抗性が增強されたタバコおよびニンジンが作出された^(35,36)。

2. PR タンパク質遺伝子導入植物

PR タンパク質は病原体に感染した植物体内で新たに合成される特異的タンパク質の総称で、現在、その構造や機能に基づいて、11 のグループに分類されている⁽³⁷⁾。上記のキチナーゼや β -1,3-グルカナーゼも PR タンパク質であるが、それ以外の PR タンパク質についても、その遺伝子の導入によって菌類病抵抗性を增強させる試みがなされている。

PR-1

PR タンパク質は、タバコモザイクウイルス (TMV) に感染したタバコ葉に生じた病斑の周辺で特異的に誘導される酸性タンパク質群として、今から約 30 年前に発見され、中でも PR-1 は TMV 抵抗性タバコにおいて葉の全タンパク質量の 1~2% にまで蓄積されるため、ウイルス抵抗性に関与しているものと考えられていた。しかし、PR-1 遺伝子導入によってその発現量を高めても、ウイルスに対する抵抗性に変化が認められないことから、PR-1 タンパク質には抗ウイルス作用がないことが示された^(38,39)。一方、エンハンサー領域を改変した高発現用 CaMV 35S プロモーターに PR-1a 遺伝子を連結してタバコに導入し、各種病害に対する抵抗性の変化を検定したところ、ほとんどの病気に対して変化がみられなかったが、卵菌門に属する *Peronospora tabacina* と *Phytophthora nicotianae* に対しては抵抗性が增強されることが示された⁽⁴⁰⁾。

PR-5

PR-5 はパーマチン、オスモチン、タウマチン様タンパク質を含むグループで、いずれのタンパク質も *in vitro* で抗菌活性を示す。このうち、オスモチンは、高塩濃度、乾燥、傷害、病原体の感染、UV などのストレスによってタバコ体内に蓄積されてくる 24 kDa の塩基性タンパク質であり、菌類の細胞膜の透過性を変える機能をもつと推測されている。オスモチンを恒常的に発現するタバコとジャガイモを作り、それらの疫病抵抗性を調査した結果、タバコでは変化が認められなかったが、ジャガイモにおいては病徴の進展に遅延が認められたと報告されている⁽⁴¹⁾。

3. ファイトアレキシン合成酵素遺伝子導入植物

植物が病原菌に感染した際に特別に生産する低分子の抗菌性物質ファイトアレキシンは、抵抗性機構の中で重要な役割を担っていると考えられてきた。ただし、非特異的な防御因子であることが直接証明されたのは比較的最近のことであり、エンドウのファイトアレキシンであるピサチンを不活性化するピサチン脱メチル化酵素の遺伝子を、トウモロコシごま葉枯病菌 *Cochliobolus heterostrophus* に導入すると、本菌が本来宿主としないエンドウに病徴を起こすことが示されたことによる⁽⁴²⁾。

スチルベンシンターゼ

ブドウのスチルベンシンターゼ遺伝子を、本来スチルベン系のファイトアレキシンを産生しないタバコに導入すると、*Botrytis cinerea* による灰色かび病に対して抵抗性が增強することが示された⁽⁴³⁾。本遺伝子はブドウにおける発現と同様、タバコにおいても感染によって活性化したが、その活性化に要する時間が短いほど灰色かび病に対する抵抗性が強かった。このことは、防御応答遺伝子群の発現誘導速度が、親和性、非親和性を決定する重要な要素の一つであることを示しており、非常に興味深い。最近、本遺伝子を導入したイネでもイネいもち病菌 *Magnaporthe grisea* に対する抵抗性の增強が認められた⁽⁴⁴⁾。

4. シグナル伝達系遺伝子導入植物

ダイズのファイトアレキシンであるグリセオリンは、宿主の β -1,3-グルカナーゼによって菌体の細胞壁から遊離した低分子の β -グルカンがエリシターとして作用することによってその合成が誘導されるが、このエリシターに対するレセプタータンパク質の遺伝子をタバコに導入して高発現させたところ、タバコ疫病菌 *P. nicotianae* に対する抵抗性が増加した⁽⁴⁵⁾。一方、ダイズのカルモジュリン遺伝子の一つで病原菌の接種後 30 分以内にその発現量が大幅に増大する SCaM-4 を恒常的に発現する組換えタバコを作製したところ、この植物では、サリチル酸レベルは変化していなかったが、PR 遺伝子群が常時発現しており、細菌病、菌類病、およびウイルス病に対する抵抗性が増加した⁽⁴⁶⁾。この報告は、1 つの遺伝子を操作することによって、複数の病害に対する抵抗性を同時に高めることが可能であることを示している。

今後、病害抵抗性反応の発現誘導に至るシグナル伝達系の諸因子が明らかになるにつれて、それらを利用した新たな病害抵抗性作物の開発が可能となるであろう。ま

た、オオムギの病害抵抗性発現のネガティブレギュレーターと考えられる *Mlo* 遺伝子などは、その変異によってレース非特異的にうどんこ病抵抗性を示すようになることから⁽⁴⁷⁾、今後は、外から導入遺伝子を付加するだけでなく、部位特異的な遺伝子変異技術などによって、本来の抵抗性関連遺伝子に変異を与えて抵抗性を増強させるという研究も重要となるであろう。

5. リボソーム不活化タンパク質遺伝子導入植物

リボソーム不活化タンパク質(ribosome inactivating proteins)は、種子、根茎、葉など植物のいろいろな器官に存在する分子量約3万の塩基性タンパク質で、ヒマ種子に含まれるリシンなどの毒性タンパク質と同様、真核生物リボソームの28S rRNAの特定のアデニン残基のN-グリコシド結合を分解することによってタンパク質合成を阻害する。オオムギから精製されたリボソーム不活化タンパク質は、菌類の生育を阻害し、他の溶菌酵素とともに作用させるとその効果が相乗的に増加するが、植物のリボソームには作用しないことから、病害抵抗性に関与していると考えられている。そこで、オオムギあるいはトウモロコシのリボソーム不活化タンパク質遺伝子をジャガイモの *wun1* 遺伝子の傷害誘導性プロモーターに連結してタバコに導入したところ、*R. solani* による腰折病に対する抵抗性が增強されることが認められた^(48,49)。さらに、オオムギのキチナーゼ遺伝子とリボソーム不活化タンパク質遺伝子をとともに恒常的に発現する形質転換タバコは、それぞれの遺伝子の単独導入の場合よりも、腰折病に対して強い抵抗性を示すことが報告された⁽⁵⁰⁾。これは、溶菌酵素の作用によってリボソーム不活化タンパク質の菌体内への浸透性が高められたためと考えられている。

6. 抗菌性ペプチド遺伝子導入植物

多くの植物は、溶菌酵素など病害抵抗性に関与するタンパク質のほかに、*in vitro* で微生物の生育を阻害する低分子の各種抗菌性ペプチドを分泌する機能をもっている。それらは病原菌の接触によってその発現量が全身的に増加するが、いずれもシステイン残基に富み、現在、その構造上の類似性に基づいて、チオニンや植物ディフェンシンなど数種のグループに分類されている⁽⁵¹⁾。

チオニン

チオニンは古くから抗菌活性を示す植物ペプチドとして知られている。シロイヌナズナのチオニン遺伝子を用いて、高発現用に加工したCaMV 35Sプロモーターに連結して、*Fusarium oxysporum* に罹病性のシロイヌナズナの

エコタイプ Col-2 に導入することによって、抵抗性のエコタイプ Uk-4 に近い抵抗性を示す形質転換株が得られている⁽⁵²⁾。

植物ディフェンシン

ハツカダイコンのディフェンシン Rs-AFP2 の遺伝子を高発現用 CaMV 35S プロモーターにつないでタバコに導入し、Rs-AFP2 を発現している形質転換株を得た後、それらのタバコ赤星病菌 *Alternaria longipes* (*A. alternata* tobacco pathotype) に対する抵抗性を調べた結果、病斑面積が対照の7分の1に減少するとともに、病徴出現率も約半分に低下することが報告されている⁽⁵³⁾。

7. 非病原性遺伝子導入植物

トマト葉かび病菌 *Cladosporium fulvum* の非病原性遺伝子 *Avr9* はレース特異的エリシターをコードしており、これに対するトマトの真性抵抗性遺伝子 *Cf9* をもつ品種は過敏反応などの特異的抵抗性反応を示す。*Cf9* をもつトマトに *Avr9* を導入して恒常的に発現させると過敏反応が起こることはすでに確認されていることから⁽⁵⁴⁾、ジャガイモの *gstI* 遺伝子由来のストレス誘導性プロモーターの下流に *Avr9* 遺伝子を連結して *Cf9* をもつトマトに導入することによって、*Avr9* をもたない葉かび病菌のレースに対しても感染時特異的に過敏反応を示して抵抗性となる形質転換トマトが開発された⁽⁵⁵⁾。この形質転換トマトは葉かび病菌以外の他の病原菌やトマト黄化えそウイルスによる感染の際にも過敏反応を示すことから、現在注目を集めている。

8. その他の遺伝子導入植物

ジャガイモの *prp-1-1* 遺伝子の病害誘導性プロモーターに *Bacillus amyloliquefaciens* の RNase である barnase の遺伝子をつないだものと、CaMV 35S プロモーターに barnase のインヒビターである barstar の遺伝子をつないだものとを一緒に連結したキメラ遺伝子を用いて、ジャガイモ疫病病菌 *Phytophthora infestans* のレース1に感受性であるジャガイモ品種に導入したところ、このレースの感染時に特異的に感染部位での細胞死が認められた。この実験は、人工的に感染時特異的な過敏細胞死を誘導した試みである⁽⁵⁶⁾。また、トウモロコシ黒穂病菌 *Ustilago maydis* のウイルスが産生するキラートキシン KP6 の遺伝子をタバコで発現させることに成功したことから、この遺伝子をトウモロコシに導入することによって黒穂病菌のトキシン感受性レースによる感染を防げるのではないかという提案がなされてい

る^(57,58)。さらに、トウモロコシ北方斑点病菌 *Cochliobolus carbonum* レース1の宿主特異的毒素 (HC toxin) に対するトウモロコシの解毒酵素遺伝子 *Hm1* がすでに単離されていることから⁽⁵⁹⁾、この遺伝子の感受性品種への導入も考えられている。

細菌病抵抗性トランスジェニック植物

細菌病に対する抵抗性トランスジェニック植物の開発の基本戦略は菌類病に対するそれと共通するところが多いが^(8,9)、ここではそのいくつかの例を紹介する(表2)。

1. 真性抵抗性遺伝子導入植物

病原細菌に対する真性抵抗性遺伝子は、菌類の場合と同じく、病原細菌のレース特異的に発現する植物品種特異的な抵抗性遺伝子であり、非病原性遺伝子が産生する特異的エリシターに対するレセプターをコードしていると推定されている。このような遺伝子の導入例として

は、トマト斑葉細菌病菌 *P. syringae* pv. *tomato* の非病原性遺伝子 *avrPto* に対するトマトの真性抵抗性遺伝子 *Pto* をタバコあるいは *Nicotiana benthamiana* に導入することによって、タバコ野火病菌 *P. syringae* pv. *tabaci* に対する抵抗性が增強された例^(60,61)、イネ白葉枯病菌 *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* に対するイネの真性抵抗性遺伝子 *Xa21* を感受性イネ品種に導入することによってイネ白葉枯病菌の大多数のレースに対する強い抵抗性が獲得された例⁽⁶²⁾ などがある。特に後者は、実用品種の候補としてきわめて有望であり、現在大きな期待が寄せられている。

2. 溶菌酵素遺伝子導入植物

細菌を溶菌させる代表的な酵素はリゾチームである。そこで、バクテリオファージの T4 リゾチーム遺伝子を導入することによって、ジャガイモ黒あし病菌 *Erwinia carotovora* subsp. *atroseptica* に抵抗性のジャガイモが作製されている⁽⁶³⁾。前述のように、ヒトリゾチーム遺

表2 ■細菌病抵抗性トランスジェニック植物の例

導入遺伝子	導入植物(品種)	対象細菌(病)	文献
トマト真性抵抗性遺伝子 <i>Pto</i>	タバコ (W38)	<i>Pseudomonas syringae</i> pv. <i>tabaci</i> (野火病)	Thilmony et al. (1995)
イネ真性抵抗性遺伝子 <i>Xa21</i>	<i>Nicotiana benthamiana</i>	<i>P. syringae</i> pv. <i>tabaci</i> (野火病)	Rommens et al. (1995)
	イネ	<i>Xanthomonas oryzae</i> pv. <i>oryzae</i> (白葉枯病)	Wang et al. (1996)
T4 ファージ リゾチーム	ジャガイモ	<i>Erwinia carotovora</i> subsp. <i>atroseptica</i> (黒あし病)	Düring et al. (1993)
ヒトリゾチーム	タバコ (SR1)	<i>P. syringae</i> pv. <i>tabaci</i> (野火病)	Nakajima et al. (1997)
		* <i>Erysiphe cichoracearum</i> (うどんこ病)	
<i>Hyalophora cecropia</i> セクロピン	タバコ (Xanthi)	<i>Ralstonia solanacearum</i> (立枯病)	Jaynes et al. (1993)
B アナログ	タバコ (Bottom Special)	<i>P. syringae</i> pv. <i>tabaci</i> (野火病)	Huang et al. (1997)
<i>H. cecropia</i> アタシン E	リング (Malling 26)	<i>Erwinia amylovora</i> (火傷病)	Norelli et al. (1994)
<i>Boettcherisca peregrina</i> ザルコトキシン IA	タバコ	<i>P. syringae</i> pv. <i>tabaci</i> (野火病)	Oshima et al. (1999)
オオムギ α -チオニン	タバコ (Sumsun NN)	<i>P. syringae</i> pv. <i>tabaci</i> (野火病)	Carmona et al. (1993)
エンバク チオニン	イネ(チヨホナミ)	<i>P. plantarii</i> (苗立枯細菌病)	岩井ら (1998)
<i>Tachypleus tridentatus</i> タキブレシン I	ジャガイモ	<i>E. carotovora</i> subsp. <i>carotovora</i> (軟腐病)	Allefs et al. (1996)
<i>Vibrio cholerae</i> 毒素 CTX A1 サブユニット	タバコ (SR1)	<i>P. syringae</i> pv. <i>tabaci</i> (野火病)	Beffa et al. (1995)
ヒトラクトフェリン	タバコ (Xanthi nc)	<i>R. solanacearum</i> (立枯病)	Zhang et al. (1998)
<i>P. syringae</i> pv. <i>tabaci</i> タブトキシニアセチルトランスフェラーゼ	タバコ (SR1)	<i>P. syringae</i> pv. <i>tabaci</i> (野火病)	Anzai et al. (1989)
<i>P. syringae</i> pv. <i>phaseolicola</i> ファゼオロトキシン耐性オルニチンカルバミルトランスフェラーゼ (<i>arg K</i>)	タバコ (Xanthi)	<i>P. syringae</i> pv. <i>phaseolicola</i> (かき枯病)	Martinez (1992)
<i>E. carotovora</i> subsp. <i>atroseptica</i> ペクチン酸リアーゼ (PL3)	ジャガイモ (Dèsirée)	<i>E. carotovora</i> subsp. <i>carotovora</i> (軟腐病)	Wegener et al. (1996)
<i>Aspergillus niger</i> グルコースオキシダーゼ	ジャガイモ (R. Burbank)	<i>E. carotovora</i> subsp. <i>carotovora</i> (軟腐病)	Wu et al. (1995)
シロイヌナズナ SAR 誘導開始因子 <i>NPR1</i>	シロイヌナズナ (<i>npr1</i>)	* <i>Phytophthora infestans</i> (疫病)	
		<i>P. syringae</i> pv. <i>maculicola</i> (黒斑細菌病)	Cao et al. (1997)

*: 菌類病

伝子導入タバコは、タバコ野火病のみならず、菌類病に対しても有効である⁽⁶⁵⁾。

3. 抗菌性ペプチド遺伝子導入植物

細菌に対する抗菌性ペプチドの遺伝子を植物に導入・発現させることによって、細菌病抵抗性植物を得た例としては、昆虫由来のセクロピン B⁽⁶⁴⁾、アタシン E⁽⁶⁵⁾、ザルコトキシン IA⁽⁶⁶⁾、植物由来のチオニン^(67,68)、カニ由来のタキプレシン I⁽⁶⁹⁾、コレラ菌由来の毒素 CTX の A1 サブユニット⁽⁷⁰⁾などが報告されている。たとえば、オオムギの α -チオニン遺伝子をタバコに導入した場合には、タバコ野火病菌に対する抵抗性の増強が認められた⁽⁶⁷⁾。ただし、これらの遺伝子を食用作物に導入した場合には、その食品としての安全性について十分な検討が必要となろう。

4. 解毒酵素および毒素耐性標的酵素遺伝子導入植物

植物病原細菌の中には植物に対する病原性毒素を産生する菌があるが、その菌自身はその毒素を解毒する酵素を働かせることによって毒性から免れる。そこで、病原細菌からこの解毒酵素遺伝子を単離して植物に導入することによって、これらの細菌病に抵抗性の植物を得ることができる。その代表的な例として、タバコ野火病菌からその毒素タブトキシンの解毒酵素タブトキシンアセチルトランスフェラーゼの遺伝子を単離して導入した野火病抵抗性タバコがあげられる⁽⁷¹⁾。一方、インゲンかさ枯病菌 *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* は毒素ファゼオロトキシンを産生し、この毒素が植物のオルニチンカルバミルトランスフェラーゼを阻害することによって病原性を発揮するが、菌自身のこの酵素は本毒素に対して耐性である。そこで、本菌からこの酵素遺伝子を単離し、葉緑体で発現するように Rubisco 遺伝子のトランジットペプチド配列を付加した後、タバコあるいはインゲンに導入したところ、本菌に対する抵抗性の増強が認められた^(7,72)。ただし、このような毒素産生性の植物病原細菌は種類が少ないので、その適用範囲は限られる。

5. 非病原性遺伝子および *hrp* エリシター遺伝子導入植物

細菌の非病原性遺伝子は、植物の品種特異的抵抗性を誘導する。すでに述べたように、この非病原性遺伝子をこれと相対する真性抵抗性遺伝子をもつ植物体内で発現させると過敏感反応が起こる。一方、*hrp* 遺伝子群のいくつかの遺伝子は harpin や elicitin などのエリシターをコードしており、植物種特異的な抵抗性を誘導する

が、この場合も、この *hrp* エリシター遺伝子を非宿主植物に導入すれば、常時、抵抗性が誘導されて過敏感反応が起こるものと予想される。しかし、これらいずれの遺伝子の導入の場合にも、抵抗性が感染時にのみ特異的に誘導されるような制御機構を組み込まなければ実用性はない。したがって、病害誘導性プロモーターの下流に導入遺伝子を連結するなどの工夫が必要であろう。

6. その他の遺伝子導入植物

以上の他にも、ジャガイモ黒あし病菌 *E. carotovora* subsp. *atroseptica* のペクチン酸リアーゼ⁽⁷³⁾ あるいは *Aspergillus niger* 由来のグルコースオキシダーゼ⁽⁷⁴⁾ の遺伝子を導入したジャガイモで、軟腐病抵抗性が増強されたという報告がある。後者の場合には、菌類病である疫病に対しても抵抗性が向上する。また、シロイヌナズナにおける全身獲得抵抗性(SAR)の誘導開始遺伝子 *NPR1* を、この遺伝子を欠失したシロイヌナズナ変異株に導入すると、その機能が相補されるのみならず、アブラナ科植物黒斑細菌病菌 *P. syringae* pv. *maculicola* に対する抵抗性の増強が認められたという⁽⁷⁵⁾。 *NPR1* あるいはそのホモログが他の植物種でも機能するのであれば、抵抗性遺伝子の素材として有望であろう。

(以下次号)

文献

- 1) 山田哲治, 島本 功, 渡辺雄一郎(監修): “分子レベルからみた植物の耐病性”, 秀潤社, 1997, pp. 204.
- 2) 高橋英樹: 植物防疫, 51, 212 (1997).
- 3) B. Baker, P. Zambryski, B. Staskawicz & S.P. Dinesh-Kumar: *Science*, 276, 726 (1997).
- 4) K. E. Hammond-Kosack & D. J. Jones: *Ann. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.*, 48, 575 (1997).
- 5) S.W. Hutcheson: *Annu. Rev. Phytopathol.*, 36, 59 (1998).
- 6) J.M. Salmeron & B. Vernooij: *Curr. Opin. Plant Biol.*, 1, 347 (1998).
- 7) L. Herrera-Estrella, L.S. Rosales & R. Rivera-Bustamante: in “Plant-Microbe Interactions Vol. I”, ed. by G. Stacey and N.T. Keen, Chapman & Hall, New York, 1996, p.33.
- 8) K. Yoneyama: in “Fungicidal Activity: Chemical and Biological Approaches to Plant Protection”, ed. by D. Hutson and J. Miyamoto, John Wiley & Sons, West Sussex, 1998, p. 221.
- 9) K. Düring: *Mol. Breeding*, 2, 297 (1996).
- 10) R. Grumet: *Plant Breed. Rev.*, 12, 47 (1994).
- 11) G.P. Lomonosoff: *Annu. Rev. Phytopathol.*, 33, 323 (1995).
- 12) P. Palukaitis & M. Zaitlin: *Adv. Virus Res.*, 48, 349 (1997).
- 13) R.T. Leister, F.M. Ausubel & F. Katagiri: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 93, 15497 (1996).
- 14) S. Gopalan, D. W. Bauer, J. R. Alfano, A. O. Loniello, S. Y. He & A. Collmer: *Plant Cell*, 8, 1095 (1996).

- 15) S.Y. He : *Annu. Rev. Phytopathol.*, **36**, 363 (1998).
- 16) 白石友紀, 木場章範, 豊田和弘, 一瀬勇規, 山田哲治 : 化学と生物, **36**, 226 (1998).
- 17) 児玉基一郎, 伊藤靖夫, 赤松 創, 甲元啓介, 尾谷 浩 : 植物防疫, **51**, 207 (1997).
- 18) N. Shibuya, N. Ebisu, Y. Kamada, H. Kaku, J. Cohn & Y. Ito : *Plant Cell Physiol.*, **37**, 894 (1996).
- 19) N. Umemoto, M. Kakitani, A. Iwamatsu, M. Yoshikawa, N. Yamaoka & I. Ishida : *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **94**, 1029 (1997).
- 20) 西澤洋子, 阿久津克己, 日比忠明 : 植物防疫, **46**, 500 (1992).
- 21) C.B. Lawrence, M.H.A.J. Joosten & S. Tuzun : *Physiol. Mol. Plant Pathol.*, **48**, 361 (1996).
- 22) K. Broglie, I. Chet, M. Holliday, R. Cressman, P. Biddle, S. Knowlton, C.J. Mauvais & R. Broglie : *Science*, **254**, 1194 (1991).
- 23) H. Asao, Y. Nishizawa, S. Arai, T. Sato, M. Hirai, K. Yoshida, A. Shinmyo & T. Hibi : *Plant Biotechnol.*, **14**, 145 (1997).
- 24) Y. Tabei, S. Kitade, Y. Nishizawa, N. Kikuchi, T. Kayano, T. Hibi & K. Akutsu : *Plant Cell Rep.*, **17**, 159 (1998).
- 25) 佐々木史生, 岸本久太郎, 佐々木アエニ, 中島雅己, 佐藤隆徳, 西沢洋子, 日比忠明, 阿久津克己 : 日植病報, **64**, 346 (1998).
- 26) Y. Takatsu, Y. Nishizawa, T. Hibi & K. Akutsu : *Scientia Horticulturae*, **79**, in press (1999).
- 27) 丸田一成, 宮坂幸弘, 西沢洋子, 小林 隆 : 育種, **48**(別1), 189 (1998).
- 28) Y. Nishizawa, Z. Nishio, K. Nakazono, M. Soma, E. Nakajima, M. Ugaki & T. Hibi : *Theor. Appl. Genet.*, in press (1999).
- 29) 高溝正, 西沢洋子, 宇垣正志, 藤森雅博, 秋山典昭, 月星隆雄, 小松敏憲, 日比忠明 : 育種, **47**(別1), 150 (1997).
- 30) H. Vierheilig, M. Alt, J.-M. Neuhaus, T. Boller & A. Wiemken : *Mol. Plant-Microbe Interact.*, **6**, 261 (1993).
- 31) 相馬聖人, 吉田隆延, 中園京子, 西沢洋子, 阿久津克己, 日比忠明 : 日植病報, **64**, 346 (1998).
- 32) S. A. Masoud, Q. Zhu, C. Lamb & R. A. Dixon : *Transgenic Res.*, **5**, 313 (1996).
- 33) Q. Zhu, E.A. Maher, S. Masoud, R.A. Dixon & C. Lamb : *Bio/Technology*, **12**, 807 (1994).
- 34) J. M. Neuhaus, P. Ahl-Goy, U. Hinz, S. Flores & F. Meins Jr. : *Plant Mol. Biol.*, **16**, 141 (1991).
- 35) H. Nakajima, T. Muranaka, F. Ishige, K. Akutsu & K. Oeda : *Plant Cell Rep.*, **16**, 674 (1997).
- 36) 高市みゆき, 長久保有之, 大江田憲治 : 育種, **48**(別1), 186 (1998).
- 37) L.C. van Loon, W.S. Pierpoint, T. Boller & V. Conejero : *Plant Mol. Biol. Rep.*, **12**, 245 (1994).
- 38) J.R. Cutt, M.H. Harpster, D.C. Dixon, J.P. Carr, P. Dunsmuir & D.F. Klessig : *Virology*, **173**, 89 (1989).
- 39) H.J.M. Linthorst, R.L.J. Meuwissen, S. Kauffmann & J. F. Bol : *Plant Cell*, **1**, 285 (1989).
- 40) D. Alexander, R. M. Goodman, M. Gut-Rella, C. Glascock, K. Weymann, L. Friedrich, D. Maddox, P. Ahl-Goy, T. Luntz, E. Ward & J. Ryals : *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **90**, 7327 (1993).
- 41) D. Liu, K.G. Raghothama, P.M. Hasegawa & R.A. Bressan : *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **91**, 1888 (1994).
- 42) W. Schäfer, D. Straney, L. Ciuffetti, H.D. van Etten & O. C. Yorder : *Science*, **246**, 247 (1989).
- 43) R. Hain, H.-J. Reif, E. Krause, R. Langebartels, H. Kindl, B. Vornam, W. Wiese, E. Schmelzer, P.H. Schreier, R.H. Stöcker & K. Stenzel : *Nature*, **361**, 153 (1993).
- 44) P.S. Lorenzen, B. Nelke, G. Hänßler, H.P. Mühlbach & J. E. Thomzik : *Plant Cell Rep.*, **16**, 668 (1997).
- 45) M. Kakitani, N. Yamaoka, Y. Takeuchi, M. Yoshikawa, N. Umemoto & I. Ishida : Abstract of 5th International Congress of Plant Molecular Biology, #557 (1997).
- 46) W.D. Heo, S.H. Lee, M.C. Kim, J.C. Kim, W.S. Chun, H. J. Chun, K.J. Lee, C.Y. Park, H.C. Park, J.Y. Choi & M. J. Cho : *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **96**, 766 (1999).
- 47) R. Büschges, K. Hollricher, R. Panstruga, G. Simons, M. Wolter, A. Frijters, R. van Daelen, T. van der Lee, P. Diergaarde, J. Groenendijk, S. Töpsch, P.Vos, F. Salamini & P. Schulze-Lefert : *Cell*, **88**, 695 (1997).
- 48) J. Logemann, G. Jach, H. Tommerup, J. Mundy & J. Schell : *Bio/Technology*, **10**, 305 (1992).
- 49) M. Maddaloni, F. Forlani, V. Balmas, G. Donini, L. Stasse, L. Corazza & M. Motto : *Transgenic Res.*, **6**, 393 (1997).
- 50) G. Jach, B. Görnhardt, J. Mundy, J. Logemann, E. Pinsdorf, R. Lesh, J. Schell & C. Maas : *Plant J.*, **8**, 97 (1995).
- 51) W.F. Broekaert, B.P.A. Cammue, M.F.C. de Bolle, K. Thevissen, G.W. de Samblanx & R.W. Osborn : *Critical Rev. Plant Sci.*, **16**, 297 (1997).
- 52) P. Eppele, K. Apel & H. Bohlmann : *Plant Cell*, **9**, 509 (1997).
- 53) F.R.G. Terras, K. Eggermont, V. Kovaleva, N.V. Raikhel, R.W. Osborn, A. Kester, S.B. Rees, S. Torrekens, F.V. Leuven, J. Vanderleyden, B.P.A. Cammue & W.F. Broekaert : *Plant Cell*, **7**, 573 (1995).
- 54) K.E. Hammond-Kosack, K. Harrison & J. D.G. Jones : *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **91**, 10445 (1994).
- 55) G. Honee, M. Stuiver, R. Weide, H. Tigelaar, L.S. Melchers & P.J.G.M. de Wit : Abstract of 5th International Congress of Plant Molecular Biology, #63 (1997).
- 56) G. Strittmatter, J. Janssens, C. Opsomer & J. Botterman : *Bio/Technology*, **13**, 1085 (1995).
- 57) H. Kinal, C.-M. Park, J.O. Berry, Y. Koltin & J.A. Bruenn : *Plant Cell*, **7**, 677 (1995).
- 58) C.-M. Park, J.O. Berry & J.A. Bruenn : *Plant Mol. Biol.*, **30**, 359 (1996).
- 59) G.S. Johal & S.P. Briggs : *Science*, **258**, 985 (1992).
- 60) R.L. Thilmony, Z. Chen, R.A. Bressan & G.B. Martin : *Plant Cell*, **7**, 1529 (1995).
- 61) C.M.T. Rommens, J.M. Salmeron, G.E.D. Oldroyd & B.J. Staskawicz : *Plant Cell*, **7**, 1537 (1995).
- 62) G.L. Wang, W.H. Song, D.L. Ruan, S. Sideris & P.C. Ronald : *Mol. Plant-Microbe Interact.*, **9**, 850 (1996).
- 63) K. Düring, P. Porsch, M. Fladung & H. Lörz : *Plant J.*, **3**, 587 (1993).
- 64) J.M. Jaynes, P. Nagpala, B.L. Beltran, J.H. Huang, J. Kim, T. Denny & S. Cetiner : *Plant Sci.*, **89**, 43 (1993).
- 65) J.L. Norelli, H.S. Aldwinckle, B.L. Destefano & J.M. Jaynes : *Euphytica*, **77**, 123 (1994).
- 66) M. Ohshima, I. Mitsuhara, M. Okamoto, S. Sawano, K. Nishiyama, H. Kaku, S. Natori & Y. Ohashi : *J. Biochem. (Tokyo)*, **125**, 431 (1999).
- 67) M.J. Carmona, A. Molina, J.A. Fernández, J.J.L. Fando & F.G. Olmedo : *Plant J.*, **3**, 457 (1993).
- 68) 岩井孝尚, 本蔵良三, 中村茂雄, 三原一朗, 加来久敏, 大橋祐

- 子：育種，48(別1)，180 (1998).
- 69) S.J.H.M. Allefs, E.R. de Jong, D.E.A. Florack, C. Hoogendoorn & W.J. Stiekema : *Mol. Breed.*, 2, 97 (1996).
- 70) R. Beffa, M. Szell, P. Meuwly, A. Pay, R. V. Lange, J.P. Métraux, G. Neuhaus, F. Meins & F. Nagy : *EMBO J.*, 14, 5753 (1995).
- 71) H. Anzai, K. Yoneyama & I. Yamaguchi : *Mol. Gen. Genet.*, 219, 492 (1989).
- 72) J.M. de la Fuente-Martinez, G.M. Cano, A.A. Morales & L. Herrera-Estrella : *Bio/Technology*, 10, 905 (1992).
- 73) C. Wegener, S. Bartling, O. Olsen, J. Weber & D. von Wettstein : *Physiol. Mol. Plant Pathol.*, 49, 359 (1996).
- 74) G. Wu, B.J. Shortt, E.B. Lawrence, E.B. Levine, K.C. Fitzsimmons & D.M. Shah : *Plant Cell*, 7, 1357 (1995).
- 75) H. Cao, J. Glazebrook, J.D. Clarke, S. Volko & X. Dong : *Cell*, 88, 57 (1997).

プロフィール

石橋 正己 (Masami Ishibashi) 昭和32年7月11日生<略歴>1980年東京大学理学部化学科卒業/1985年同大学大学院理学系研究科博士課程修了後、米国ハワイ大学などで博士研究員/1990年北海道大学薬学部助教授/1997年千葉大学薬学部教授、現在にいたる<研究テーマと抱負>天然新分子探索のための新しい生物材料の開拓

内海 英雄 (Hideo Utsumi) 昭和22年2月5日生<略歴>1971年東京大学薬学部製薬化学科卒業/1976年同大学大学院薬学研究科博士課程修了/1977年帝京大学薬学部講師/1982年昭和大学薬学部助教授/1994年九州大学薬学部教授、現在にいたる

小野 伴忠 (Tomotada Ono) 昭和19年11月30日生<略歴>昭和42年岩手大学農学部農芸化学科卒業/44年同大学大学院修士課程修了/同年同農学部助手/45~48年大阪大学蛋白質研究所共同研究員/平成10年岩手大学農学部教授、現在にいたる。この間、昭和57年カナダUBC、米国Loma Linda大学留学<研究テーマと抱負>①食品加工による消化生成ペプチドの変化、②ダイズ伝統食品の脂質安定化機構。何気なく食べている食品に思わぬ機構が隠れている。食べながら考えよう

加藤 暢夫 (Nobuo Kato) 昭和16年4月25日生<略歴>昭和44年京都大学大学院農学研究科博士課程中退/同年同農学部農芸化学科助手/53年鳥取大学工学部助教授/平成元年同教授/5年京都

大学農学部農芸化学科教授/9年改組により同大学大学院農学研究科応用生命科学専攻教授、現在にいたる<研究テーマと抱負>微生物の代謝とその応用<趣味>庭仕事，料理

鎌田 博 (Hiroshi Kamada) Vol. 37, No. 1, p. 13 参照

萱野 暁明 (Toshiaki Kayano) Vol. 34, No. 6, p. 362 参照

川内 浩司 (Hiroshi Kawauchi) 昭和15年7月18日生<略歴>昭和41年東北大学農学部食糧化学科卒業/46年同大学大学院博士課程修了(農博)/同年米国カリフォルニア大学サンフランシスコ校ホルモン研究所研究員/49年北里大学水産学部助教授/56年同教授、現在にいたる<研究テーマと抱負>下垂体ホルモンの起原を無脊椎動物にみつけること<趣味>研究仲間を見つけること

木村 幸敬 (Yukitaka Kimura) 昭和37年4月24日生<略歴>昭和60年京都大学農学部食品工学科卒業/平成2年同大学大学院農学研究科食品工学専攻修士後期課程修了/同年同農学部食品工学科助手/9年改組により同大学大学院農学研究科応用生命科学専攻助手、現在にいたる<研究テーマと抱負>中鎖脂肪酸およびそのグリセリドの腸管細胞への生理的影響とそれに伴う難吸収生理活性物質の腸管吸収促進効果の解析<趣味>スポーツ観戦

工藤 力 (Tsutomu Kudo) Vol. 37,

No. 1, p. 13 参照

郭 順堂 (Guo Shun-Tang) 1962年10月19日生<略歴>1984年中国東北農業大学農学部農学科卒業/1987年同大学大学院修士課程修了後、中国黒龍江省農業科学院勤務/1999年岩手大学連合大学院博士課程修了、現在にいたる<研究テーマと抱負>大豆タンパク質と脂質との相互作用。大豆伝統食品の加工における化学性質を究明し、それを新製品開発に活用したい<趣味>読書，水泳

小林 淳一 (Jun'ichi Kobayashi) 昭和24年9月23日生<略歴>1973年北海道大学薬学部薬学科卒業/1975年同大学大学院薬学研究科修士課程修了後、三菱化成生命科学研究研究所研究員、主任研究員を経て、1989年北海道大学薬学部教授/1998年同大学大学院薬学研究科教授、現在にいたる<研究テーマと抱負>特異な構造をもつ天然分子の発見とその立体化学，生合成，機能<趣味>スキューバダイビング，テニス

佐藤 靖史 (Yasufumi Sato) 昭和29年2月21日生<略歴>昭和53年神戸大学医学部医学科卒業後、同医学部第三内科入局/57年大分医科大学第一内科医員/60年同第一内科助手/平成6年東北大学加齢医学研究所教授、現在にいたる。この間、昭和62年~平成元年米国ニューヨーク大学医学部細胞生物学教室留学<研究テーマと抱負>血管新生の分子機構の解明とその制御法の開発<趣味>学生時代に集めたジャズのレコードを聞くこと