

植物病害における抗菌抵抗性¹⁾

谷 利 一
(香川大学農学部)

私のメインテーマに関しましては、皆様方の前でお話しするのははじめてではないかという気がします。なぜかという理由は一つございまして、非常に役に立たないことをやっているからであります。もう何年か前です。あるところで学会がありまして、我々のグループはいつも一つの会場をあてがわれて外から隔絶されているという状態ですが、幹事の人に某先生はどこに居るかと尋ねたところ、あれはお遊び会場ですといわれ、がっくりきたことがあります。我々の仕事は、植物病理の中ではお遊びかと思われているようですけれども、それでもなお、当事者にしてみると、次の病害防除の飛躍を目指してという使命感を持っております。とにかく、病害における特異性のメカニズムをはっきりさせて、それから、何かヒントを得なければいけないということでもあります。もうすでにこの道で20年間費してきたかと思えます。その研究の一部としまして、抗菌抵抗性の問題、これを今日、しゃべらせていただくようになったわけであります。

我々が植物の病気を研究する時に、一つの素朴な疑問として、なぜ特定の病気が、特定の作物に発生するのか、あるいは特定の品種がなぜ病気に弱いのか、という問いかけがあります。我々は、そのメカニズムについて、一つ一つ解きほぐしていこうということでもあります。特異性という問題に対して、できるだけ分子レベルの物語を作りあげていこうというのが我々の取りくんでいるテーマであります。

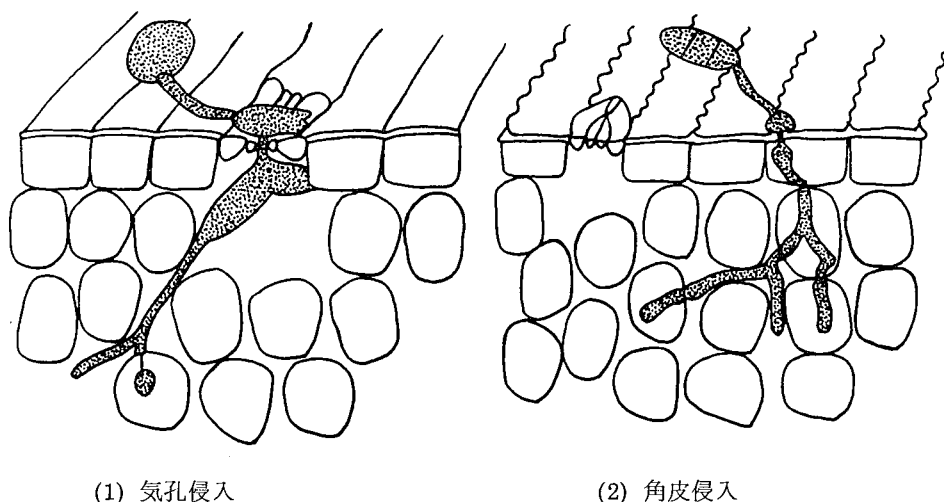
1920年の終りから30年の後半までの10年間の仕事をみてみると、抵抗性の場合には、過敏細胞死によって病原菌は封入され、栄養の供給が遮断されるとされてきました。また、特殊な病原菌が特殊な植物にしかつかないことに対しては、それはその菌が利用するような栄養源が他の植物にはないからである、という栄養中心の考え方が出ているわけであります。しかし、現在ではそういった考えはほとんどとられなくなり、それに代って、誘導抵抗という考えが主流を占めるようになってきました。すなわち、菌が侵害しようとする時、それに対して、植物は侵害を拒絶しようとする、そういった相互反応のもとに菌は伸びが止まるのであるという考えが非常に強くなってきています。15年位前には、抵抗性植物には、例えば侵入の前から抗菌性物質があるからというような話がありました。しかし、それもだんだん薄らいできて完全に否定はされていないものの、いわば珍しいパターンに入るのではなからうかと考えられるようになっていきます。誘導抵抗の場合に、なぜ菌が止まるかというこのもう一つのパターンとして、細胞壁が木化して病原菌の伸展を阻止する場合があります。しかし、ここではこのことには触れず、私達のテーマを中心に、特に抗菌性物質が関与する抵抗反応でまとめてみたいと思う次第であります。

私どもの研究室では、侵入様式の異なる2つのパターンの病害を使っております(第1図)。一つはさび菌で代表されます。さび菌は気孔侵入をして、菌糸は細胞間隙を蔓延します。細胞内に吸器ができますが、電子顕微鏡で見ますと、実際には原形質膜の外側であります。したがって、さび菌はあくまで、

1) Antifungal resistance in plant disease.

By Toshikazu TANI.

Proc. Assoc. Plant Protec. Shikoku, No. 18: 1~8 (1983).



第1図 病原糸状菌の侵入様式

(1) さび菌 (2) いもち病菌、ヘルミントスポリウム属菌

無傷で侵入し、細胞の外側を伸張する菌と言えます。それに対して、角皮に侵入する菌は直接角皮部位を貫入して細胞の中をどんどんと拡がっていきます。ヘルミントスポリウム属菌、いもち病菌といったものがこれに属します。

それからもう一つお断わりしておきたいのは、抵抗性を論じる場合にはっきりと区別しておかなければいけないのは、種と種間の抵抗性と、品種とレース間の抵抗性は違うということです。例えば、特定の種、稲のいもち病菌であれば、稲にしかつかない、いわば、他の植物すべてが稲のいもち病に対して抵抗性であるといった見方であります。勿論、厳密に言えば、ちょっと間違いですが、おおまかにいってそうなんです。ところが、品種と菌のレースとの関係は、それとは明らかに違ってきます。FlorのGene for gene、ご存知とは思いますが、菌の非病原性遺伝子と品種の抵抗性遺伝子の対応において、抵抗性が罹病性かが決まってくるということであります。例えば、私達が使っております、エンバク冠さび菌ですが、レース226に対して勝冠1号が非常に抵抗性が強い。ところがPc38とビクトリアはレース226に対して罹病性であります。しかし、レース203をもってきますと逆転して、勝冠1号が罹病性になってPc38が抵抗性になります。ビクトリアは両方に対して罹病性で、第1表に示すような組み合わせができてくるのです。従いまして、種間の抵抗性と品種レース間の抵抗性とは区別して考えなければいけないといえるわけであります。

第1表 品種 — レース間および種 — 種間の相互関係

(1) 品種 — レース間(エンバク — エンバク冠さび菌)

冠さび菌レース	エンバク品種		
	勝冠1号	Pc38	ビクトリア
レース226	R	S	S
レース203	S	R	S

(2) 種 - 種間(エンバク - さび菌)

さ び 菌	エ ン バ ク	トールフェスク	イ タ リ ア ン ラ イ グ ラ ス	コ ム ギ
エンバク冠さび菌	S	R	R	R
トールフェスク冠さび菌	R	S	R	R
イタリアンライグラス冠さび菌	R	R	S	R
コムギ黒さび菌	R	R	R	S

S : 罹病性 R : 抵抗性

しかし、完全に誘導抵抗性だけで説明できるかということになりますと、そうではないわけで、例えば、エンバク葉上に各種さび菌を接種すると、まず、葉表面の形態で菌のセクションがおこります。イネ科植物を宿主とするさび菌と、その他のさび菌がありますが、非常にはっきりしているのは、前者の集団だけが気孔を捜して侵入する能力を持っていることです。後者の集団は侵入できない。こういうことがあるわけです。今日は、侵入した段階でどうなるのかということについてお話をしたいと思います。

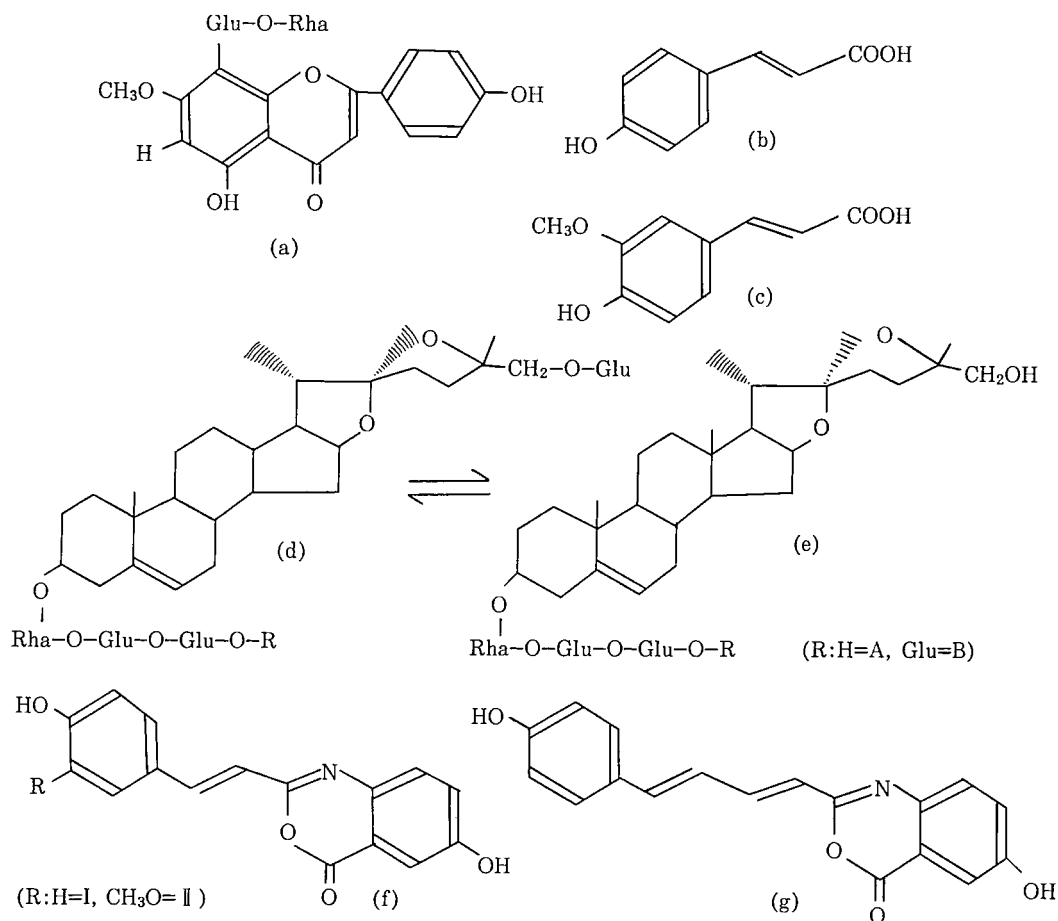
まず、抗菌性物質というのを病理学的な立場から分けると、第2表のようになります。プロヒビチン

第2表 植物体に含まれる抗菌性物質の区分

区 分	特 徴
プロヒビチン	本来的に存在し、感染によって変化しない。
インヒビチン	一般的物質で、感染によって含量が変化する。
ポストインヒビチン	活性のない前駆物質が存在し、感染によって抗菌性物質になる。
フィトアレキシン	感染後に検出される。

で有名なのは、タマネギの有色の皮が病害抵抗性である原因はこれであるとされていることです。菌の侵害とは関係なく、植物成分としてもともとあるという抗菌物質であります。インヒビチンというのは、これもともとあるのですが、感染によって増えてくるようなものです。それから、ポストインヒビチンというのは、もともとは前駆物質として植物体に存在し、抗菌性は全くないが、菌の侵入によって活性化され、抗菌性物質に変わってくる物質です。それから、フィトアレキシン、これはいうまでもなく、もともと植物の中には、これを生産する代謝系は動いておらず、菌の侵入によって初めて動きだす代謝系がありまして、それによって生成される抗菌性物質であります。

エンバクの中でどういうものが見つかったかということですが、第2図に示すとおりであります。プロヒビチンが2種類ありまして、その一つがO⁺-ラムノシルイソスエルチシン(第2図-2a)、これはC-配糖体で、新しく発見しました。しかし、これらは、誘導抵抗には全く関係ないのだらうという結論で



第2図 エンバク葉に含まれる抗菌性物質

- a) O''-ラムノシルイソスエルチシン
- b) P-クマール酸 c) フェルラ酸
- d) アペナコシドA,B
- e) 26-デスグルコアペナコシドA,B
- f) アペナルミンⅠ, Ⅱ
- g) アペナルミンⅢ

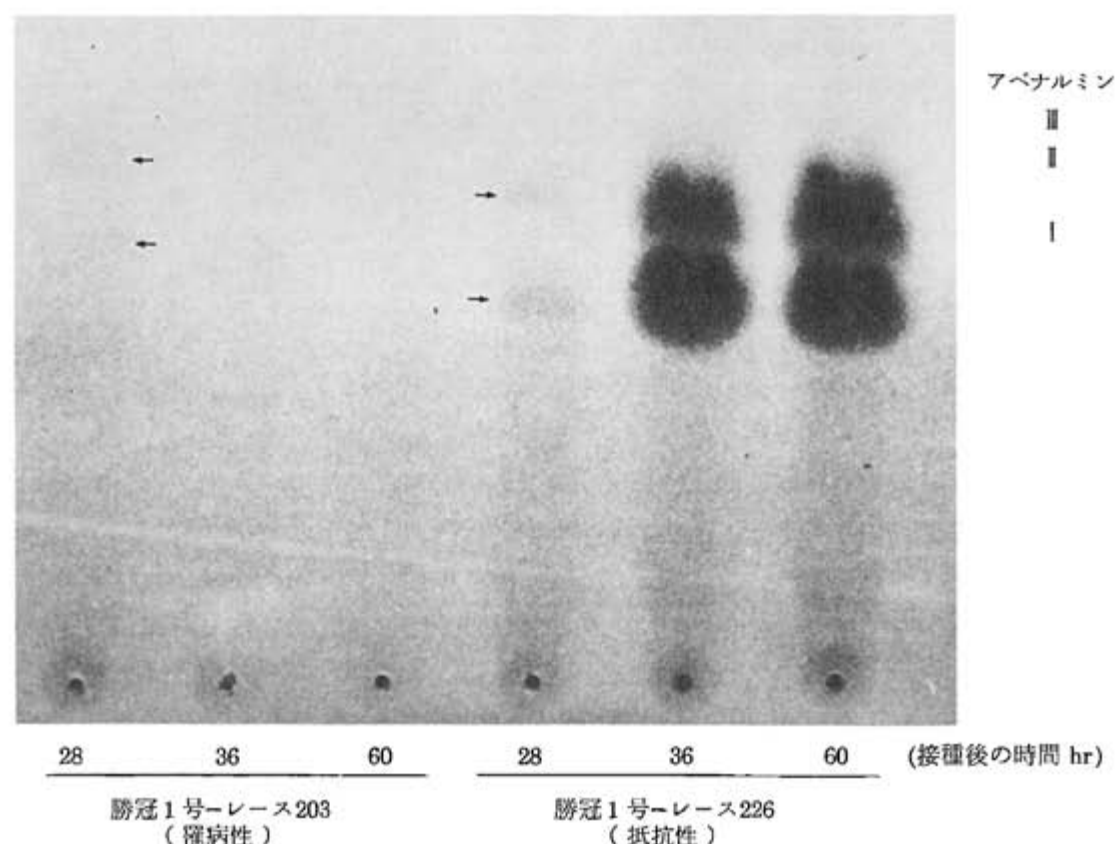
あります。インヒビチンとしてはP-クマール酸(第2図-2b)とフェルラ酸(第2図-2c)とが見つかっています。両者とも、抵抗反応時に増加しますが、含量が低いために菌体発育には影響しないと思われます。次のポストインヒビチンは、最初には前駆物質はあるのですが、抗菌性がない。ところが少し変換することによって非常に抗菌性が高くなります。これはアペナコシド(第2図-2d)という物質です。2000mg/ml(2,000ppm)でも抗菌性がない。ところが26番の位置のグルコースがはずれ、26-デスグルコアペナコシド(26-DGA, 第2図-2e)になると15ppmでほとんど菌を抑えてしまう。それほどに強いわけです。それからもう一つはフィトアレキシン、我々がアペナルミンと名付けたものは3種類あります。(第2図-2f, g)。以上のうち、誘導抵抗反応に関係すると思われるのは、アペナコシドとアペナルミンであります。アペナコシドは前駆物質のA,Bがありますが、葉に傷をつけてやりますと、瞬間的に26-DGAの

A,Bに変換します。これが非常に抗菌性が強い。しかし、その抗菌性には冠さび菌のレース間では勿論のこと、エンバクを宿主とする病原菌と、それ以外のものに対する効果の差もほとんどないのです。

26-DGAと抵抗反応のかかわりですが、エンバク冠さび病のレースと品種の組合せで、抵抗性、罹病性、中度抵抗性のどれをみてみても、26-DGAへの変換はほとんど起きない。それから、イタリアンライグラス、トールフェスクの冠さび菌、小麦の黒さび菌、これらは非宿主反応のレベルで免疫型ですが、この場合にも26-DGAの活性化はほとんどありません。ほんの少し傷をつけると、活性化する抗菌性物質ですが、それが実際にさび菌侵入の場合には活性化されていないということです。

結局、さび菌に対しては、プロヒビチン、ポストインヒビチンともに効果がないのであろうということになったわけです。

それでは、何がさび菌の伸展をとめているのかということですが、フィトアレキシンのアベナルミンであります。アベナルミンの生成蓄積をタイムスケジュールで追ってみますと第3図のとおりで、気孔



第3図 エンバク冠さび病感染葉におけるアベナルミン蓄積と抵抗性との関係

侵入の初期には罹病性でも少し検出されるが、すぐに減ってくる。一方、抵抗性のほうでは急に増えてくる。その時間は接種後24時間から40時間の間で、実際に菌が止まるのは35~40時間の間ですから両者間には非常に相関性が高いわけです。最初に申し上げました逆転現象、これは説明つくかということですが、レース226を勝冠1号とPc38とに接種した場合、アベナルミンの生成は抵抗性の組合せの

勝冠1号だけでできる。罹病性のPc38ではできない。逆に、203を接種した場合には抵抗性のPc38にできる。勝冠1号ではできません。従いまして、アベナルミンの生成は、まさに品種レースの組合わせの問題であるといえます。更に、抵抗性の遺伝子を1個ずつ持った20種の品種をカナダ、アメリカから取寄せてやったのですが、抵抗性ほど速く、かつ、沢山生成されるということがわかりました。

このようにアベナルミンの生成は遺伝子依存で抵抗性の程度と比例するということ、菌が早く止まるものほど、早くできるということがわかったわけですが、この抗菌性物質が実際に有効なためには、それと同時に、感染した場所にできないといけないということが次の課題です。種々の実験の結果、アベナルミン生成量は気孔の感染率とうまく比例することがわかりました。更に特殊な顕微鏡で波長特性を調べてみて、感染の場所で主に蓄積していることが証明されました。

次に、他の病原の侵害に対して、エンバクの抗菌性物質は何がどのように役立っているのかということですが、26-DGAとアベナルミンの各種病原菌に対する抗菌性をまずみてみました。その結果、ヘルミントスポリウム属菌では、エンバクを宿主とする病原菌に対して26-DGAは全く抗菌性がない。それに対して、イタリアンライグラス、ソルガム、トウモロコシ、小麦を宿主とするヘルミントスポリウム病菌に対しては、26-DGAが非常に良く効いています。この違いができたわけなんです。また、ヘルミントスポリウム属菌に対し、アベナルミンは全然効かないことがわかりました。また、イネやフィンガーミレットやシコクビエに病原性のあるいもち病菌を対象にやってみますと、アベナルミンも26-DGAも全部の供試菌に非常に良く効いております。

ヘルミントスポリウム属菌もいもち病菌もともに角皮侵入をします。そこで、表皮組織内に、これら抗菌性物質が蓄積するかどうかが重要ですが、実際に調べてみると侵入開始の時期からアベナルミンも26-DGAも表皮内に多量検出されました。

以上の結果をまとめると、第3表のようになります。まず、さび菌だけをみますと、26-DGAは、種間、品種レース間抵抗性のいずれにしても、活性化されない。アベナルミンはエンバクに対して非病原菌性のさび菌で良く生成される。また、品種間の抵抗性でも良く生成される。それがどういうところに分布しているかということですが、感染部位に分布しているのです。

それに対して、エンバクを宿主としたヘルミントスポリウム属菌の場合、26-DGAの活性化、アベナルミンの蓄積が表皮細胞で旺盛であります。従って、ポストインヒビチンもフィトアレキシンも良く生成されるということです。ところが、エンバクに侵入し得るヘルミントスポリウム属菌に限って26-DGAが効かない。それと同時にアベナルミンですが、これはどのヘルミントスポリウム属菌にも効かない。日本の場合は、アメリカにおいて非常にうけているフィトアレキシンで、ものを全部片付けるということが多いのです。しかし、ヘルミントに対してはフィトアレキシンは全然効かず、むしろポストインヒビチンの方で話は片付くわけです。エンバクに対し病原性のある菌に限って26-DGA分解能が強く、そのためにエンバクの病原菌であり得るということでもあります。

次に、いもち病菌に対してどうかということを見てみますと、26-DGAが活性化されるわけです。これはさび菌と違い、傷を与えながら入っていく角皮侵入菌ですから当然なのですが、それと同時にアベナルミンの合成も始まります。ところが、感受性がヘルミントスポリウム属菌と違いまして、26-DGAもアベナルミンも共に抗菌性が強いのです。

以上を整理しますと、さび菌類に対してはアベナルミンが合成されてくるということが非常に重要であります。ヘルミントスポリウム属菌に対しては、むしろ、アベナコシドから26-DGAができてきて、それに対して侵入菌が耐性であるかどうかが大事です。いもち病菌の場合には、アベナルミンと26-DGAの両方が大事です。このように、同一植物器官であっても、侵害菌の種類によって対応が違っているということがわかったわけです。

アベナルミンというのは、フィトアレキシンということでは106番目ということになりますが、1958年に、故水上先生が、フザリウムにかかった稲でフィトアレキシンがあるのではないかと、いうことを

第3表 エンバク葉における抗菌抵抗機構の多様性

病 原 菌	エンバク 葉の反応	26-DGA 活 性 化	アベナルミン 蓄 積	抗 菌 性	
				26-DGA	アベナルミン
さび菌					
エンバク冠さび菌					
レース226-勝冠1号	抵 抗 性	—	+++ [*]	+++	++ [*]
レース203-勝冠1号	罹 病 性	—	—	+++	++ [*]
レース226-Pc38	抵 抗 性	—	+++ [*]	+++	++ [*]
レース203-Pc38	罹 病 性	—	—	+++	++
トールフェスク冠さび菌					
イタリアンライグラス冠さび菌	抵 抗 性	—	+++ [*]	+++	++ [*]
コムギ黒さび菌	抵 抗 性	—	+++ [*]	+++	++ [*]
ヘルミントスポリウム属菌					
エンバク葉枯病菌	罹 病 性	+	+++	—	—
ソルガム葉枯病菌	抵 抗 性	+ [*]	+++	++ [*]	—
トウモロコシごま葉枯病菌	抵 抗 性	+ [*]	+++	++ [*]	—
オオムギ斑点病菌	抵 抗 性	+ [*]	+++	++ [*]	—
いもち病菌					
イネいもち病菌	抵 抗 性	+ [*]	++ [*]	++ [*]	++ [*]
フィンガーミレットいもち病菌	抵 抗 性	+ [*]	++ [*]	++ [*]	++ [*]
メヒシバいもち病菌	抵 抗 性	+ [*]	++ [*]	++ [*]	++ [*]

注： * 抵抗性発現のためのそれぞれの集団の特徴。

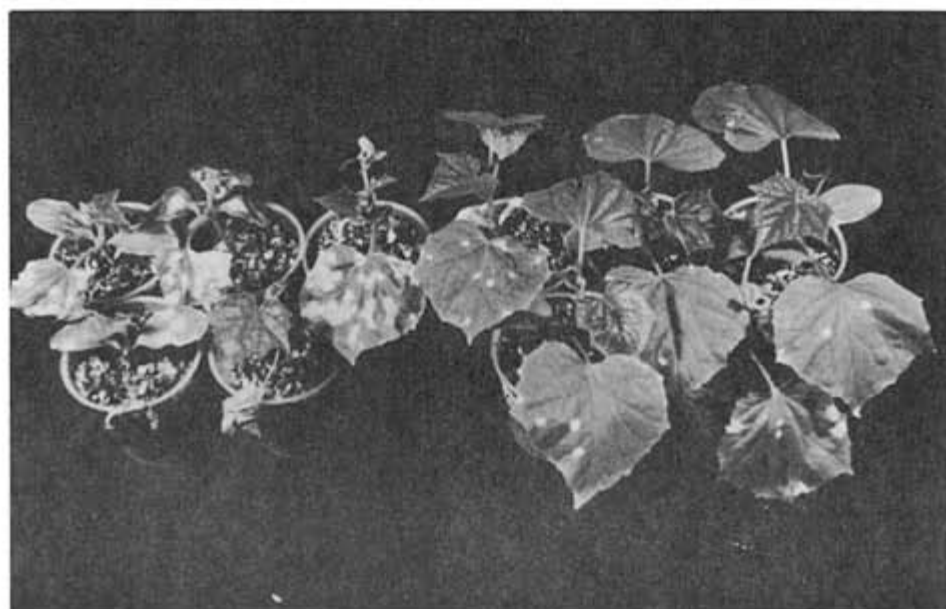
指摘されて、その後、カナダのマニトバでフィトアレキシンがでてきたという発表がありましたが、それは駄目でした。それから後にまた、今度はイリノイで結晶を取り出して、フィトアレキシンであることをトウモロコシで報告したのですが、これも駄目でした。最近では、オーストラリアで小麦の黒さび病でフィトアレキシンを発見したといいかけたのですが、途中で発表をとりやめています。まあ、過去に失敗が多ければ多いほど、値打ちが出てくるものですが、我々の発見したアベナルミンはそういった20年間の他の人達の失敗の上に立ってできたといえます。昨年、ミネソタで、どうしてお前のところだけが成功したのか、そう質問があったのですが、その時、はたと気がついたので。アメリカ、カナダでやっている連中はほとんどはヘルミントスポリウムを使っている。もし、我々もさび病でなくて、ヘルミントスポリウムを使ってこの研究をやっていたら、いまだに見つかっていなかっただろうと、そんな気がするのです。

さて、次の大きな問題としまして、フィトアレキシンの生成が抵抗性遺伝子ストレートなのかどうかということです。その解答を暗示するような面白い現象が出てきたのです。罹病性の組合わせで接種後4日までの間に35℃、8時間の熱処理をやってみる。そうしますと、子苗の茎の中部が存在した状態では、熱処理によって抵抗性が誘導されるが、中部をのけておくと、温度処理の影響は全然出ないということ

がわかりました。この場合の抵抗反応でも、アベナルミン生成は誘導されます。結局、アベナルミン生成そのものは、決して病原菌の非病原性遺伝子と植物の抵抗性遺伝子の組合わせが存在する必要がないのです。

それでは、どういうふうにかえたらいいのかということですが、我々が考えておりますのは、フィトアレキシン生成の代謝系は全ての品種に等しく存在すること、品種間の差異は、病原菌レースと品種との間に起こる相互認識の問題であるということであり、すなわち、相互反応の品種には、質的に異なる2相、認識と発現とがあると考えてきたわけであり、今までの考え方ですと、フィトアレキシンができますと、これをモデルにして、いろんなものを合成してみたいという方向が出てくるわけです。ところが、認識という概念が出てきますと、それをヒントにして、植物に免疫を与える方向が考えられないかというのが、これからの一つのテーマとなってきます。

最近我々の研究室では、キュウリを使って研究していますが、フザリウム菌の分生胞子の細胞壁をだんだんと精製していきまして、それで根を処理するわけですが、そうしますと、葉での炭そ病感受性が処理と無処理との間に大きな違いができてくる。処理区では、炭そ病が出にくくなる(第4図)。ケミカルな防除というものは、こうゆうふうにあるべきではないか、というのが私どもの夢です。



第4図 弱病原性フザリウム菌の処理によるキュウリ炭そ病の交叉防御
(左)無処理 (右)処理