

抵抗性打破能を有するトマトモザイクウイルスの 近年の発生

農研機構中央農業研究センター 久保田 健 嗣

はじめに

トマトモザイクウイルス (*Tomato mosaic virus*, 以下 ToMV) によるトマトのモザイク病は、1970 年代まで全国で発生して大きな問題となっていたが、近年は抵抗性品種の導入や消毒種子の普及等により発生は少ない。しかしながら、平成 23 年 (2011 年) ごろから、国内のトマト栽培施設において抵抗性品種を打破する能力をもつ ToMV による被害が相次いで報告された。本稿ではそれらの抵抗性打破ウイルスの発生事例と、海外における新種のトバモウイルスの発生状況について紹介する。

I トバモウイルスと ToMV

ToMV は、タバコモザイクウイルス (TMV) と同じく *Virgaviridae* 科、*Tobamovirus* 属に分類される。国際ウイルス分類委員会 (ICTV) の分類ではトバモウイルス属には現在 35 のウイルス種が登録されている (ICTV, 2015)。ナス科、ウリ科、アブラナ科等、農業上重要な作物で被害をもたらしているほか、近年ではハイビスカス、パッションフルーツ、サボテン等からも新たなトバモウイルスが見つかっている。

トバモウイルスは、1 本鎖 RNA をゲノムとし、RNA を外被タンパク質が取り囲むことで、長さ約 300 nm の棒状粒子を形成する。ウイルス粒子は感染植物体内で高濃度に蓄積し、粒子の物理的安定性も極めて高い。

このような性質から、圃場でいったん発生すると、摘心作業などにおいて汁液伝染により容易に感染が拡大する。また、感染植物残渣が土壌中に残ることによって長期にわたって残存し、次作に苗を定植した際に根部の傷口から感染する。種子伝染も起こすことが知られており、その割合はウイルス種と宿主の組合せによって差異はあるものの、トマトと ToMV の組合せでは 16.7% と (SASTRY, 2013)、かなり高い頻度で起こることが報告されている。

ToMV は、トバモウイルスの中での遺伝子系統分類上

は、TMV やトウガラシ微斑ウイルス等、ナス科を宿主とするトバモウイルスと同じサブグループを形成する (GIBBS, 1999; HEINZE et al., 2006)。

ToMV は世界中に広く分布しており、ToMV により被害が発生する作物はトマトが主であるが、ナス科で栄養繁殖するペチュニアからも頻繁に検出され (COHEN et al., 1999)、モクセイ科のジャスミンでも ToMV による被害が報告されている (FILLMER et al., 2015 b)。

II トマトのトバモウイルス抵抗性遺伝子と打破株

ToMV が感染してモザイク病となったトマトには、葉のモザイク症状や細葉奇形が現れる。また、着果が不良となるとともに、着果した果実も茶色の着色や内部汚斑が生じるため、品質が大きく低下してしまう。

日本国内における ToMV によるトマトのモザイク病の発生はすでに戦前から報告されており、1960 年代までは全国で広く発生していたようである (小室ら, 1966)。しかし 1970 年代に入ってから抵抗性品種が普及しはじめるとともに、徐々に発生はおさまり、現在では発生は散発的なものにとどまっている。2015 年版の野菜品種名鑑によれば、掲載されている 597 のトマト品種のうち半数弱には、トバモウイルス (ToMV) に対する抵抗性が付与されている (日本種苗協会, 2015)。

トマト品種に導入されているトバモウイルス抵抗性遺伝子は、*Tm-1*、*Tm-2* および *Tm-2^a* の三つである (*Tm-2^a* は *Tm-2²* と呼ばれる) (PELHAM, 1966; HALL, 1980)。

ただし病原体と宿主がもつ抵抗性の関係の常として、これらの抵抗性遺伝子も万能ではなく、抵抗性を打破する能力をもったウイルス株の発生は常に問題となる。

ToMV のゲノム RNA はおよそ 6,383 塩基からなり、そこには四つの遺伝子 (タンパク質) がコードされている (図-1 a)。これらのうち 130 K/180 K タンパク質はウイルス RNA の複製に関与し、移行タンパク質 (movement protein, MP) は複製したウイルス RNA が感染細胞から隣の細胞に移行するために必要である。外被タンパク質 (coat protein, CP) は、ウイルス RNA を取り囲んでウイルス粒子を形成する。

抵抗性遺伝子 *Tm-1* がコードするタンパク質は、130 K/180 K に直接結合することにより、ウイルスの複