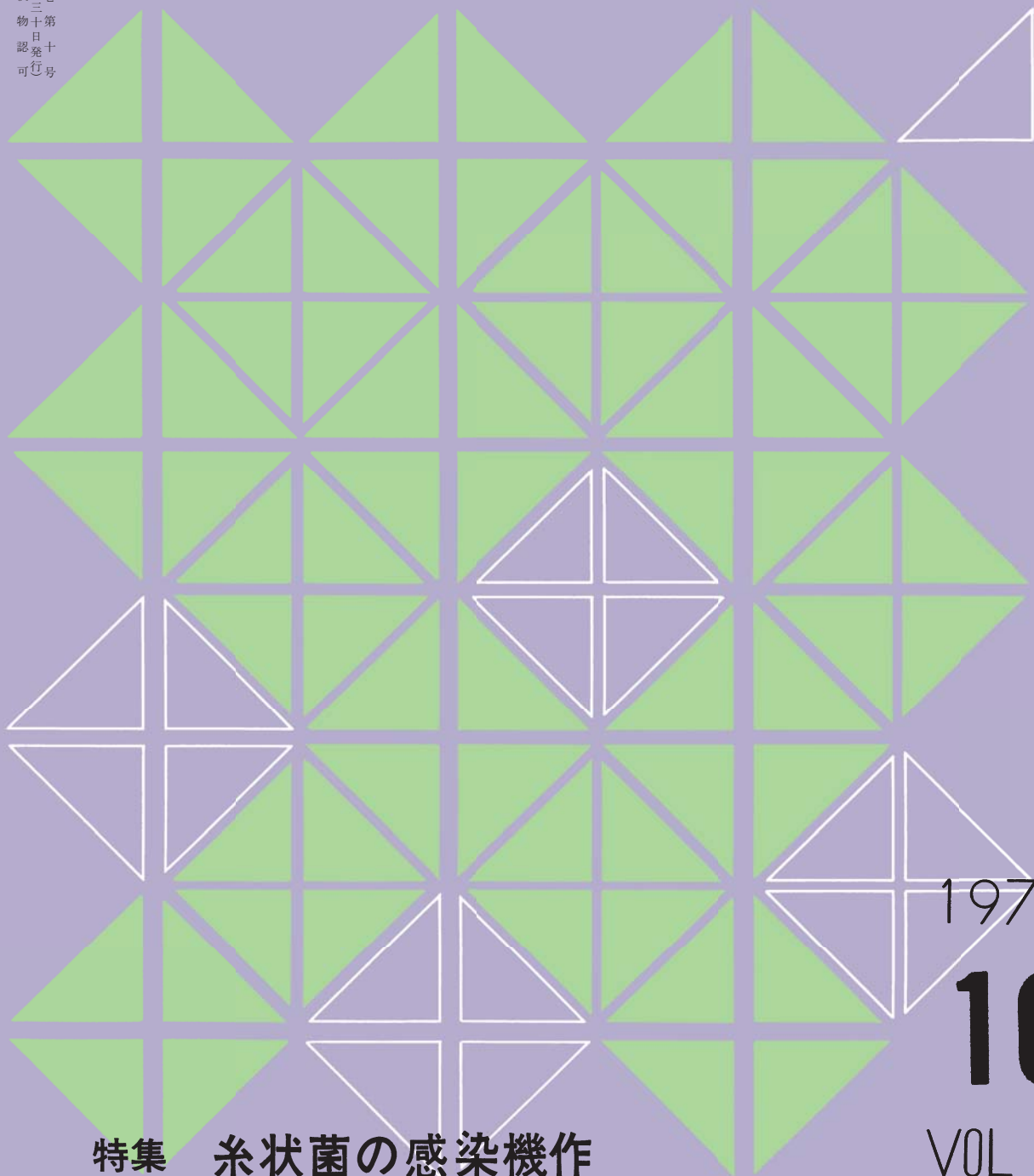


植物防疫

昭和四十七年十月二十五日
第三十三号
（毎月一回）
（第三十号）
（第三十号）



1972

10

VOL 26

特集 糸状菌の感染機作

NOC

果樹・果菜に

■有機硫黄水和剤

モノックス

りんご…うどんこ病・黒点病の同時防除に

■有機硫黄・DPC水和剤

モノックス-K

ゴールデンデリシャスの無袋化に

■植物成長調整剤

被膜剤 **サビノック**

■ジネブ剤

ダイファア 原体

■ファーム剤

ノックメート F75

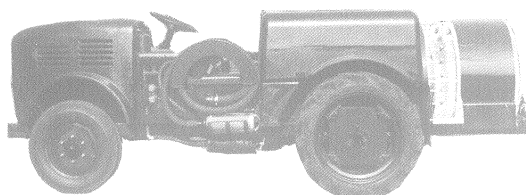
大内新興化学工業株式会社

〔〒103〕東京都中央区日本橋小舟町1の3の7

このすばらしい行動力！



面の移動による立体散布で、あなたの
果樹園の徹底防除



形式SSV-70-600

共立スピードスプレーヤ(SSV-70-600)は
小まわりがきき、傾斜面でも安全作業ができ、
安定した散布作業を行ない、1日3人で12ヘ
クタールを防除——この驚異的生産性の向上
は、あなたの果樹経営の近代化を約束します。

株式会社

共立

KIORITZ

共立エコー物産株式会社

〒160 東京都新宿区西新宿1-11-3 ☎ 03(343)3231(大代)

省力農薬を追及する



『^{らく}楽しんで、^{おいしい}おいしい米づくり』

「ひとまき3得」のキタジンP粒剤ならできます—

効力・省力・うまい米

もんがれ病、小粒きんかく病に効く…いもち水面施用剤

■一回散布するだけ…キタジンP粒剤は効きめを永く保ちます。一回散布するだけで、茎葉散布の二、三回の効果があり、大幅に省力化できます。

■機械刈りに適合…キタジンPは稲を丈夫に育てます。そのため倒伏を防ぎ、バインダーでの刈取りも非常に楽になります。

■おいしい米が穫れる…いもち病のほか小粒きんかく病、もんがれ病、害虫などの被害もおさえます。そのため米がきれいになりおいしい米がつくれます。

(もんがれ病・小粒きんかく病に適用拡大しました)



水稻病害総合省力

キタジンP®粒剤

新しい技術・新しいサービス



クミアイ化学工業株式会社

本社 東京都千代田区大手町2-6-2 〒100

種子から収穫まで護るホクコー農薬



お求めは農協へどうぞ

葉いもち病、穂いもち病に
強力な防除効果とすぐれた安全性
予防・治療にもすぐれた効果

カスラフサイド 粉 剤

●速効効果とすぐれた安全性
ウンカ類・ツマグロヨコバイに

マクバール 粉 剤
微 粒 剤

●野菜・果樹等の各種病害に
ホクコー

トップジンM
水和剤

●みかん・りんご・桑園などの
ホクコー 樹園地、牧草地の雑草防除に

カソロン 粒剤 6.7

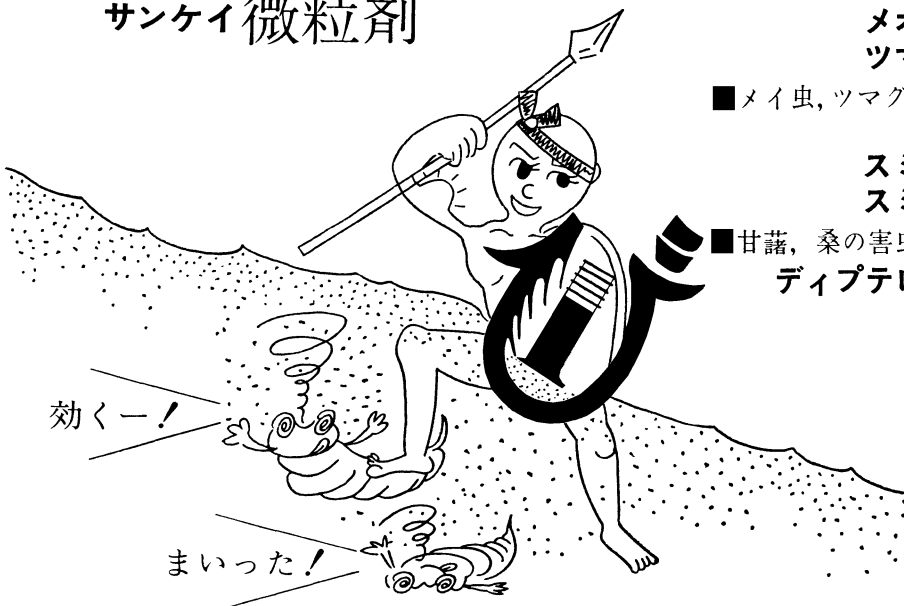


北興化学工業株式会社

東京都中央区日本橋本石町4-2 ㊟103
支店：札幌・東京・新潟・名古屋・大阪・福岡

農家のマスコット

サンケイ微粒剤



■ツマグロヨコバイ、ウンカ類に
メオバール微粒剤
ツマサイド微粒剤

■メイ虫、ツマグロヨコバイ、
ウンカ類に
スミバール微粒剤
スミバッサ微粒剤

■甘藷、桑の害虫に
ディプテレックス微粒剤

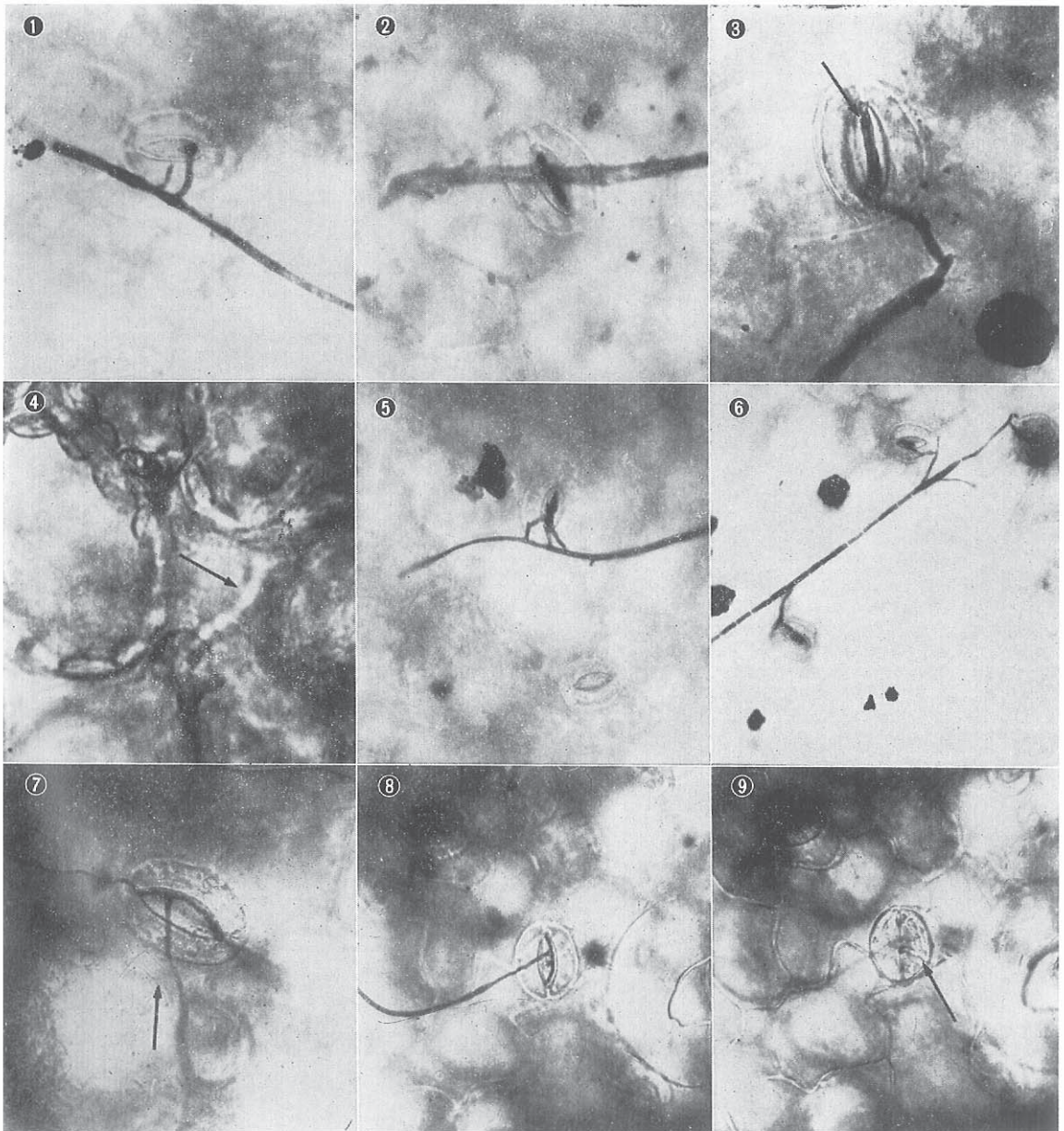


サンケイ化学株式会社

本 社 鹿児島県鹿児島市郡元町880番地
東 京 支 店 東京都千代田区神田司町2-1 神田中央ビル
鹿児島工場 鹿児島県鹿児島市南栄2-9
深谷工場 埼玉県深谷市幡羅町1-13番地

病原菌の気孔侵入

熱帯農業研究センター 成 澤 信 吉 (原図)



<写真説明>

①～⑥ 自然条件下における褐斑病菌の寄主体侵入

① 接種 24 時間後に見られる未発達な付着器

② 接種 48 時間後に見られる発達した付着器

③ 接種 72 時間後に見られる発達した付着器。矢印は付着器の発芽部位を示す。

④ ③の付着器によって形成された侵入糸 (矢印)

⑤ 気孔がそれに接する分生胞子の発芽あるいは発芽管の伸長方向に影響を与える状況。図のいずれの付着器も侵入糸を形成しうる。

⑥ 気孔がその近くに達した発芽管の伸長方向に影響を与える状況

⑦～⑧ 暗所の接種箱内で接種 48 時間後に見られる T 型付着器。矢印は発芽管の伸長方向を示す。

⑨ ⑧の付着器によって形成された侵入糸 (矢印)

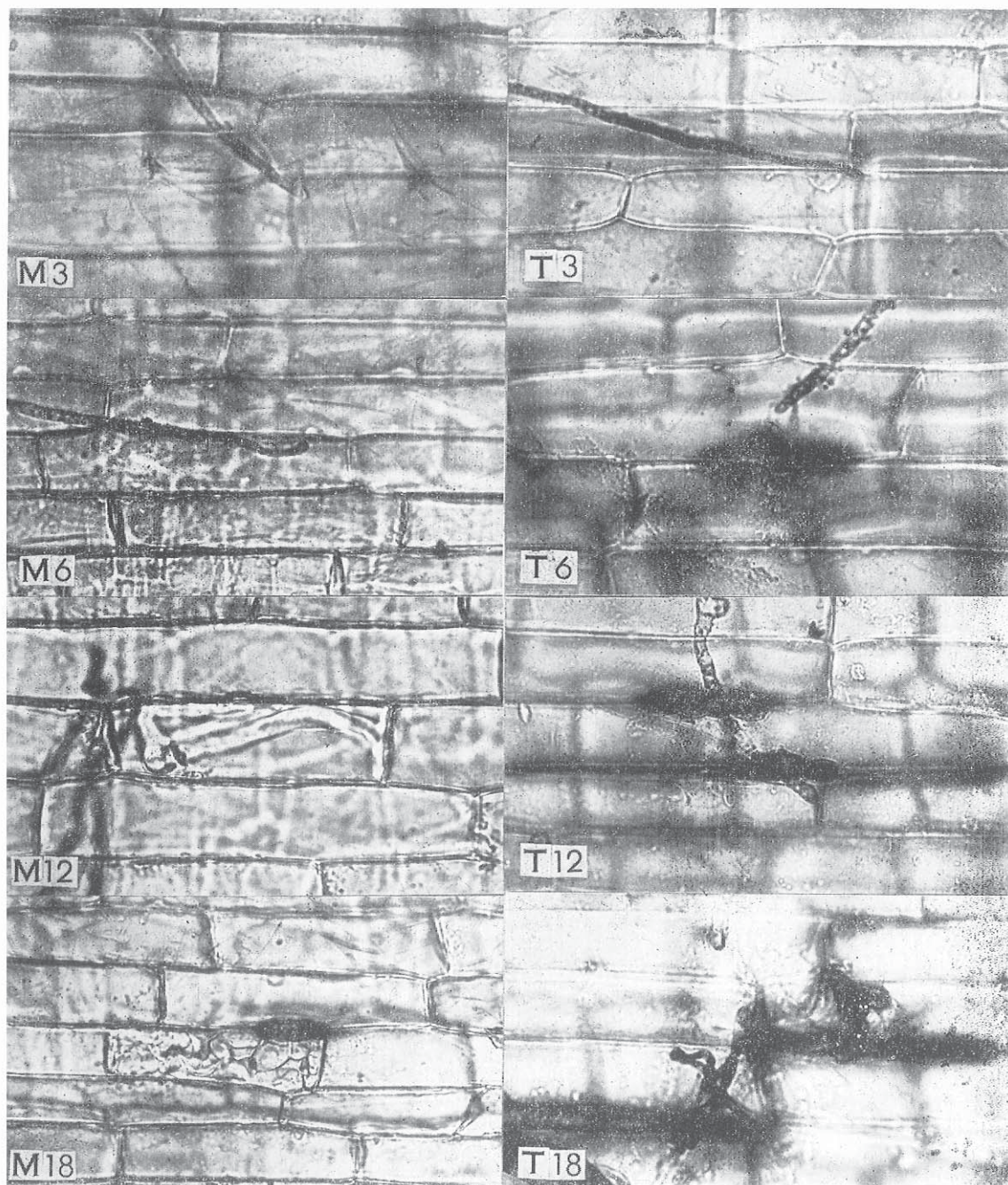
—本文 9 ページ参照—

ごま葉枯病菌接種後の経過時間と

被侵入細胞のパーオキシダーゼ活性の変動

(ベンチデン塩酸+ H_2O_2 反応による)

農林省四国農業試験場 大 畑 貫 一 (原図)

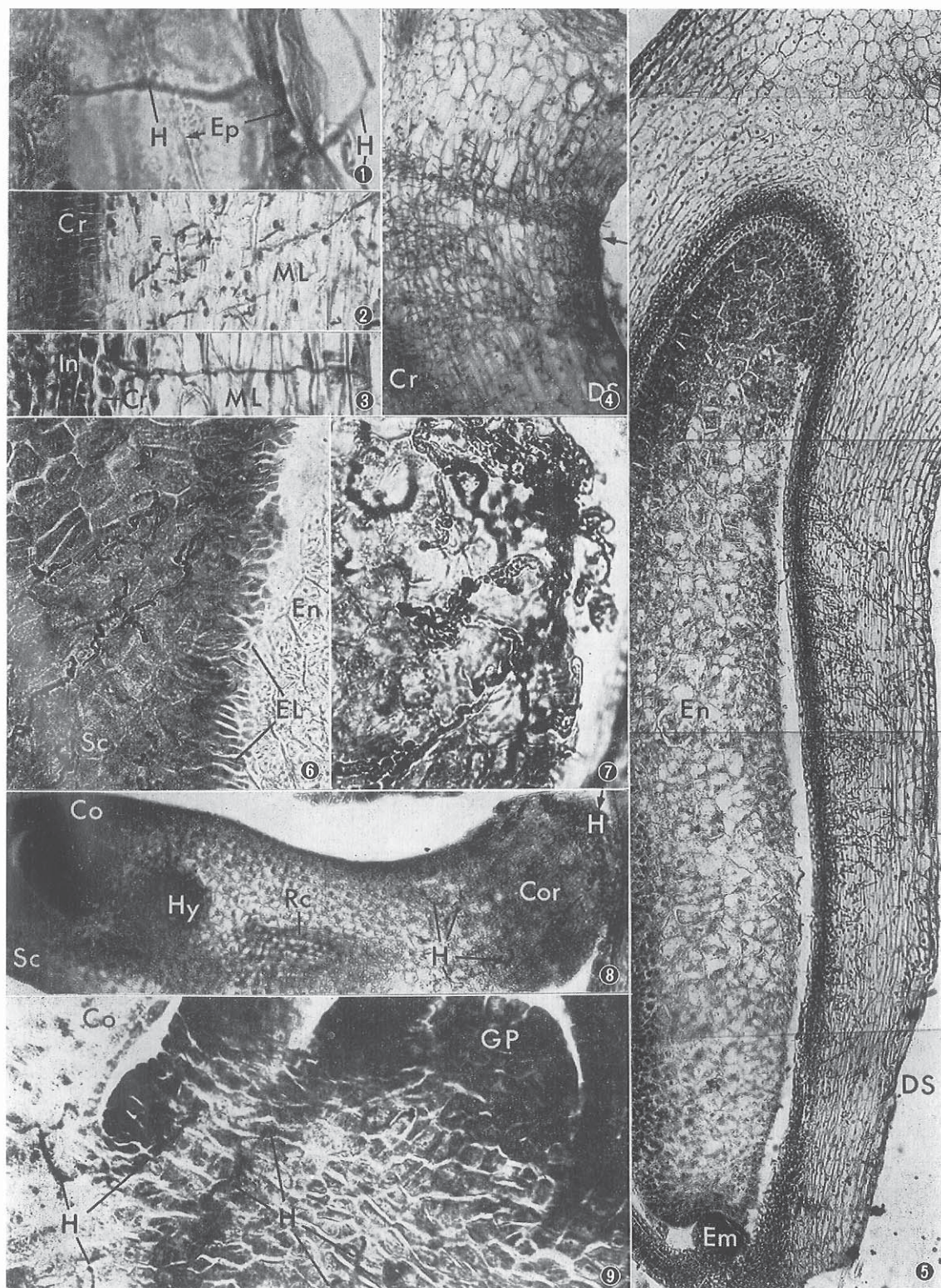


<写 真 説 明>

左列：曲玉（罹病性），右列：Tadukan（抵抗性），上より接種後 3, 6, 12, 18 時間目観察

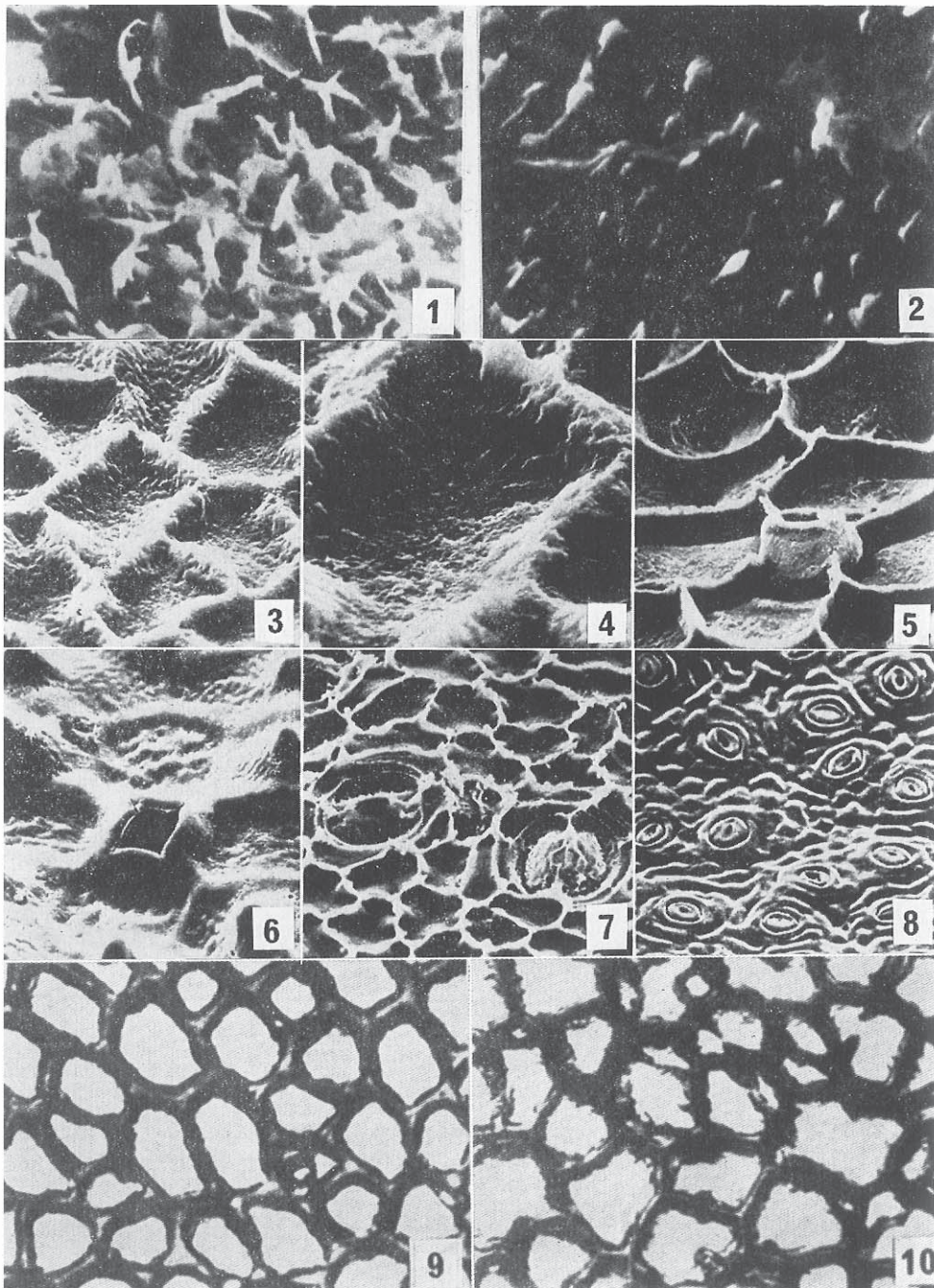
オオムギ裸黒穂病における胚感染の経路

日本大学農獣医学部植物病理学研究室 篠原正行 (原図)



感 染 と ク チ ク ラ

京都大学農学部 獅 山 慈 孝



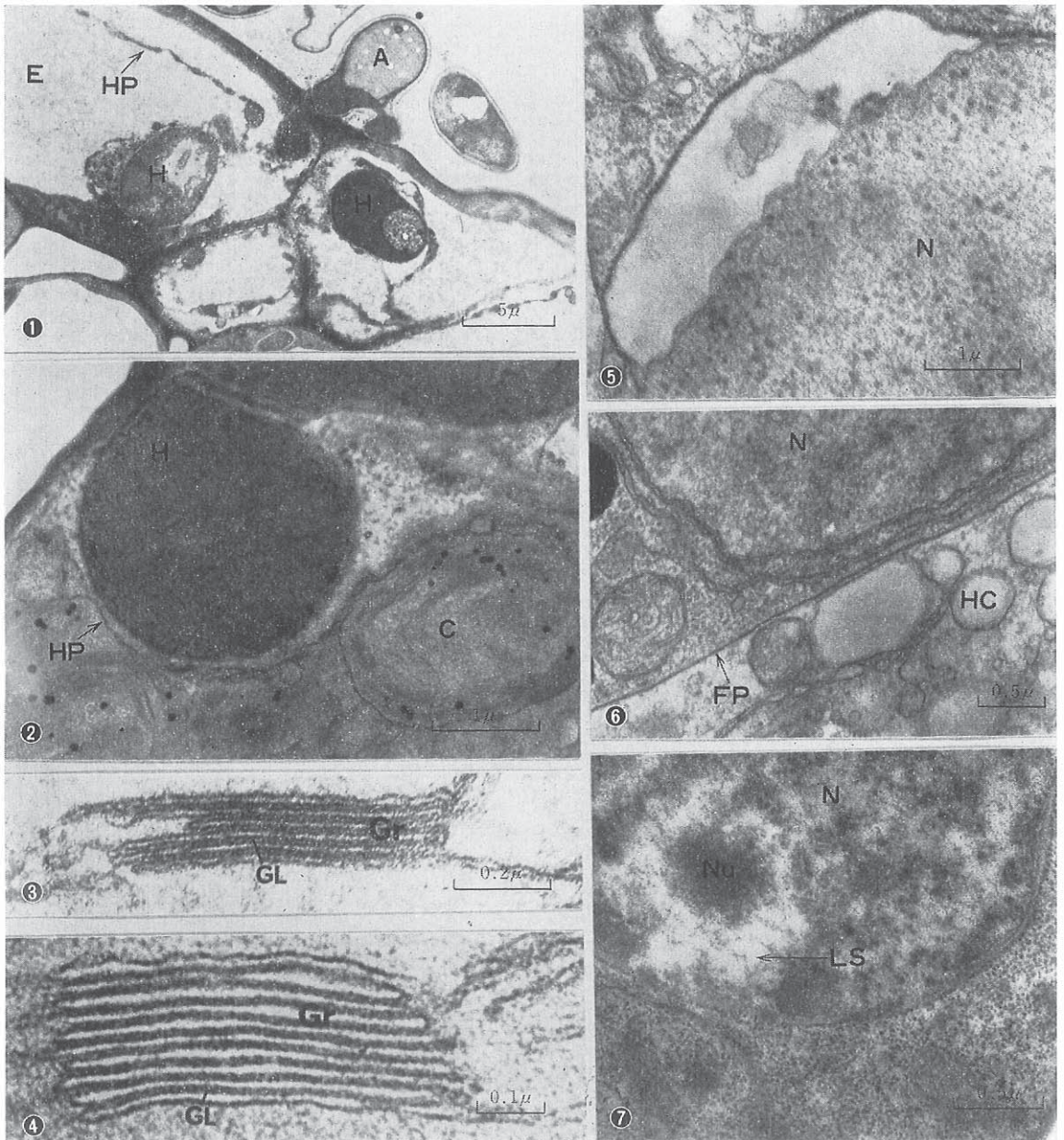
<写 真 説 明>

1. エンドウ葉表皮上のワックスの走査電顕像 (×10,200) 2. エンドウの根部を 10 μ M S-ethyl dipropylthiocarbamate で処理した場合の葉上ワックスの走査電顕像. 100 μ M TCA で処理した場合もほぼ同じ像が得られる (×9,550). 1 および 2 は STILL, G. G. et al. (Plant Physiol. 46 : 307~314, 1970) より引用) 3. *Citrus aurantifolia* のクチクラ内面の走査電顕像 (×1,025) 4. 同上の拡大像 (×2,150) 5. *Gasteria planifolia* のクチクラ内面の走査電顕像 (×250) 6. 同上のクチクラ表面の走査電顕像 (×250) 7. *Ilex aquifolium* のクチクラ内面の走査電顕像 (×500) 8. 同上のクチクラ表面の走査電顕像 (×150). 3~8 は BAKER, E. A. (New Phytol. 69 : 1053~1058, 1970) より引用) 9. トマト果皮クチン層の表面像 (×295) 10. 同上クチン層に *Botrytis cinerea* から分離したクチンエステラーゼを処理した場合の表面像 (×295) (9~10 は獅山原図)

—本文 29 ページ参照—

感染と寄主細胞の微細構造の変化

京都大学農学部 福 富 雅 夫 (原図)

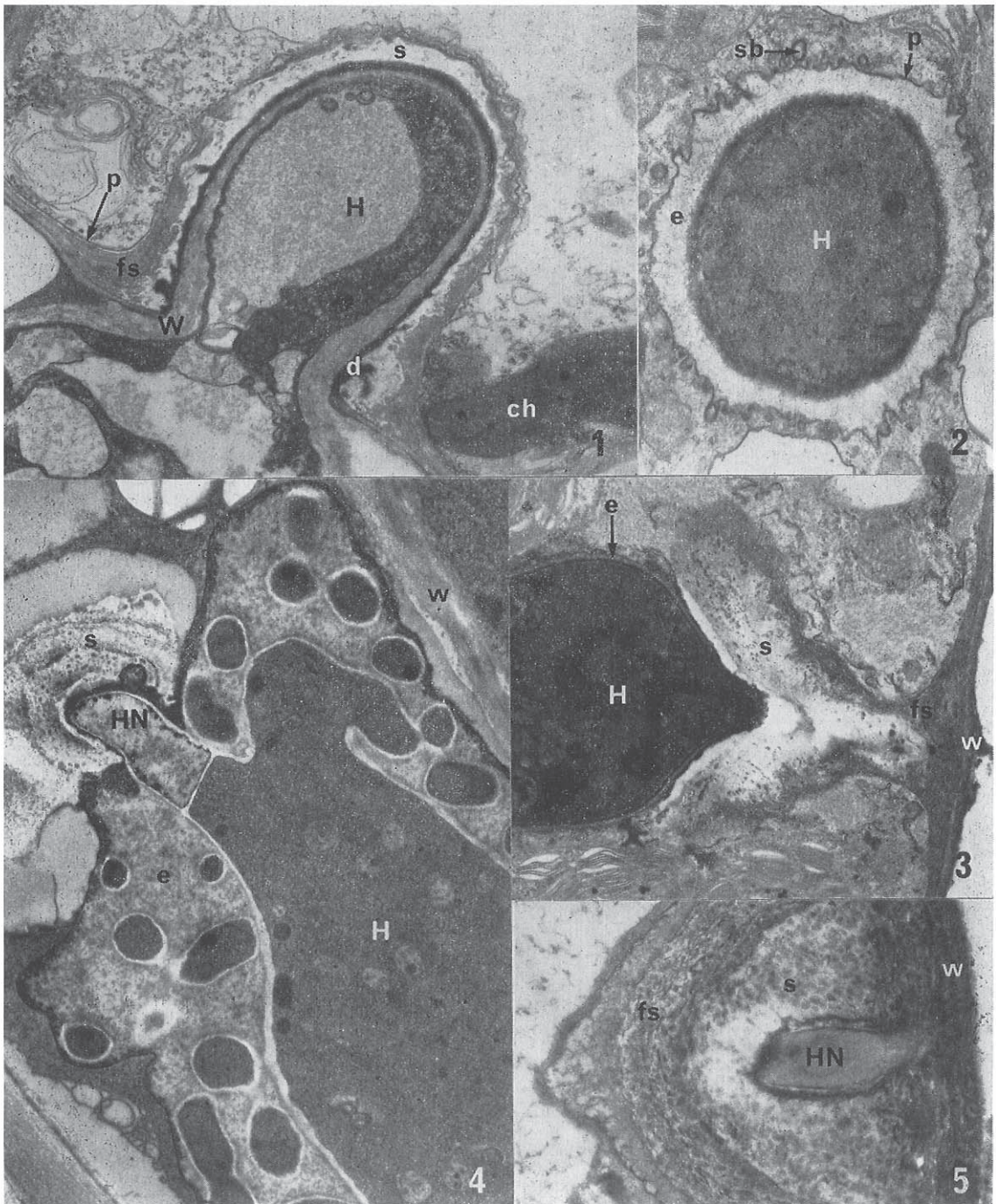


<写 真 説 明>

- ①～② ウリ類炭そ病菌のキュウリ葉表皮細胞(E)への侵入①, および感染菌糸(H)の葉肉細胞への侵入②
 A: 付着器, HP: 寄主の原形質膜, C: 葉緑体
 ③～④ 黄化萎縮病罹病④, ならびに健全③イネ葉柔組織細胞中の葉緑体のグラナ(Gr) およびグラナラメラ(GL)
 ⑤ 灰色かび病罹病キュウリ葉の葉肉細胞の核(N)における空胞状変性 (福富・赤井・白石, 1971)
 ⑥ アブラナ科植物の根瘤菌によって感染されたスギキ根細胞中の変形体と寄主細胞質との境界面 (福富・赤井・白石, 1971)
 N: 菌の核, FP: 菌の原形質膜, HC: 寄主細胞質
 ⑦ ナン黒斑病菌毒素処理による二十世紀の葉肉細胞の核(N)の変性 (福富・朴・赤井・西村, 1972)
 LS: 破生間隙, Nu: 仁

吸器形成と寄主細胞の微細構造

農林省農業技術研究所 梶 原 敏 宏 (原図)



<写 真 説 明>

- ① ホウレンソウべと病菌の若い吸器 (×11,000)
- ② ネギさび病菌吸器の横断面, 明瞭な吸器包囊が見られる (×12,000)
- ③ ネギさび病菌の吸器頸部と吸器鞘 (×10,000)
- ④ キュウリうどんこ病菌吸器 (×8,000)
- ⑤ キュウリうどんこ病菌の吸器頸部と吸器鞘 (×13,000)

記号説明 ch: 葉緑体, d: 高電子密度層, e: 吸器包囊, fs: 繊維性吸器鞘, H: 吸器, HN: 吸器頸部, p: 寄主細胞原形質膜, s: 吸器鞘, sb: 分泌体, W: 吸器細胞壁, w: 寄主細胞壁

植 物 防 疫

第 26 卷 第 10 号
昭和 47 年 10 月号

目 次

特集：糸状菌の感染機作

感染と寄主の反応	赤井 重恭	1	
胞子の寄主体侵入前の行動	鈴木 穂積	5	
病原菌の気孔侵入	成澤 信吉	9	
侵入に伴うイネ細胞の変化	大畑 貫一	13	
病斑形成と光	稲葉 忠興	17	
胚感染の様式	篠原 正行	21	
感染とペクチン	谷 利一	25	
感染とクチクラ	獅山 慈孝	29	
感染と寄主細胞の微細構造の変化	福富 雅夫	33	
吸器形成と寄主細胞の微細構造	梶原 敏宏	37	
新しく登録された農薬 (47. 8. 1~8. 31)		28	
中央だより	43	学界だより	32
人 事 消 息	44		



世界にのびるバイエル農薬
今日の研究・明日の開発

日本特殊農薬製造株式会社

東京都中央区日本橋室町2-8 103



武田薬品



新時代にふさわしく

稲もんがれ病防除剤

バリダシン

粉剤・液剤

新発売

特 長

- もんがれ病菌の病原性をなくさせる。
- 的確な防除効果。
- 稲にいつまでも薬害なし。
- 人・畜・蚕・魚・天敵に極めて安全。
- 米にも土にも残らない。

土から海から……あらゆる資源を求めて武田薬品は、安全な新農薬の開発にたゆまざる努力を続けています。

兵庫県明石市の土から分離した放線菌をもとに全く新しいもんがれ病防除薬剤（バリダシン）が誕生しました。

全く新時代に即した“安全農薬”です

使用方法 粉剤 10アール当り 3～4 kg 液剤 500～1,000倍

● ニカメイチュウに

パダン® 粒剤 4

● メイ虫・ツマグロ・ウンカ類の同時防除に

パダンミフシン 粒剤

感染と寄主の反応

京都大学農学部 ^{あか}赤 ^い井 ^{しげ}重 ^{やす}恭

植物の疾病のうち、微生物による伝染性疾病はきわめて重要な位置を占めている。その流行病の発現には外界の環境要素が強く影響することはいうまでもないが、発病には主因である病原菌がなんらかの方法で植物の葉上その他に運ばれ、体内に侵入することが必要である。

一般に感染とは、ある病原菌が植物葉（体）上に運ばれて、体内に侵入し、栄養的に安定な関係を結ぶに至る過程を称している。この感染機作の研究に関しては、古く 1915 年以来 BROWN 一派のすぐれた業績があるが、最近の病理学界では、植物の抵抗性に主眼をおいて、病原菌と寄主細胞との相互関係を細胞レベルで生化学的に解明しようという傾向が強く、病原菌の侵入から感染成立に至るまでの機作解明にはあまり多くの努力が払われていなかった。しかし、電子顕微鏡の発達とともに病原菌と寄主細胞との関係を形態的に観察して、生理的、生化学的事象の裏付けをしようという傾向が現われ、それとともに病原菌による植物の感染機作をより明らかにしようという機運もようやく熟してきた。ここでは植物の感染機作と寄主細胞の反応について 2, 3 の問題を拾ってみよう。

I 葉上微生物と植物の感染

植物の葉上には無数の微生物が生息しているが、今まで伝染性疾病の主因である病原菌は比較的良好に観察され、重視されてきたが、葉上微生物との関係については全く無視されてきたといつてよい。すなわち、病原菌を分離し、純粋培養して、それを植物体に接種して発病の有無を確かめてきたが、葉上微生物を含めてそれらの葉上における行動についてはほとんど論議されていない。しかし、葉上から分離した微生物の中には、病原菌に対して拮抗的に働くものも少なくなく、それら微生物が葉上でどのような状態にあり、また、どのような行動をしているかは今のところほとんどわかっていない。たとえばイネ葉上から分離した *Candida* sp. をごま葉枯病菌孢子と混合接種すると、明らかに病斑の減少が見られ（赤井・倉本, 1968）、また、イネ葉上のある細菌と白葉枯病細菌とを混合接種した場合にも、発病の抑制が報ぜられている。しかし、この抑制効果は同時接種でないとほとんど現われないので、葉上における腐生菌の生態、葉上およびその付近（*phyllosphere*）の微気象などの解明の

必要性を痛感する。Urea を秋期に散布すると、萃樹葉上の *Venturia* の子嚢殻形成が抑制され、同時に *Alternaria*, *Cladosporium*, *Fusarium*, *Botrytis* などの諸菌が増加するという（BURCHILL, 1938; BURCHILL & COOK, 1971）。これは葉に urea（5%）を散布するか、あるいは葉を浸漬することによって腐生菌の活性化を来し、間接的に病原菌の行動を抑えたものと考えられるので（BURCHILL & COOK, 1971）、葉上微生物相を調査し、その生態、移り変わり（*succession*）などを調べることも、病原菌の感染に関連して重要であると考えられる。

II 葉上における病原菌孢子の発芽と付着器形成

葉上に運ばれた病原菌孢子は水滴を得て発芽し、発芽管を伸ばすが、やがて付着器を形成して、侵入を開始する。葉上の水滴中にアミノ酸、還元糖など種々の物質が葉中から滲出してくることはよく知られている。孢子はこれらの物質を吸収し、発芽は助長されるが、しかし、植物によっては菌類孢子の発芽を抑止する物質を含んでいるので、そのような植物葉上では孢子は全く発芽しないこともある（*Eucalyptus gunnii* : 江川ら, 1972）。このように病原菌の孢子は初めは自己の貯蔵エネルギーや葉上滲出物を利用して腐生栄養を行なうものと思われるが、それがどのような機序で *biotrophic*（殺生栄養あるいは寄生栄養）に転換するべく付着器を形成して植物体内に侵入するのか、それらに関してはまだ未知の点が多い。

孢子の発芽および付着器形成に温度が影響することは明らかである。*Phyllachora parilis* の子嚢孢子発芽の際に 26°C 以上では付着器形成は抑制され、発芽管は伸長を続けるという（PARBERY, 1963）、*Colletotrichum lagenarium* (No. 104-T) の分生孢子も 24°C では発芽直後に付着器をつくるが、高温では発芽管の伸長を継続して付着器をつくらない。また、24°C で発芽させる前に、2～12 時間 32°C 下に曝らすと、付着器形成能力を失って、発芽管が伸長する（石田・赤井, 1969）。このことは恐らく温度の影響によって菌体の代謝に転換がおこり、孢子内の貯蔵物質が発芽管伸長のために利用されるものと解されている。

炭素源などの栄養もまた付着器形成に必要であるといわれ、炭素源があれば他の要素が欠けていても *Scleroti-*

nia sclerotiorum の子嚢胞子は付着器をつくるという (PURDY, 1958)。発芽管が葉面その他の基質表面に接触する (接触刺激) こともまた付着器形成に重要であることは古くからいわれているが、この問題についても精細は全く不明である。

III 葉上 wax と病原菌の行動

葉の表皮細胞壁最外層は角皮でおおわれているが、さらにその上に wax が沈着している場合が多い。この wax の病理学的意義については現在まであまり考慮されておらず、wax の存在は葉の撥水性を高めて葉上の結露をさまたげ、孢子発芽の機会を減少させるだろうといわれたり、また、wax を除いて病原菌を接種しても、結果はほとんど変わらないという報告もある (岩田, 1943)。ところがタマネギ葉上の wax はタマネギを侵す *Alternaria porri* の孢子発芽には影響しないが、付着器形成をいちじるしく促進する。タマネギ葉の wax を抽出してスライドに塗布し、発芽試験を行なうと、その促進はきわめて明瞭である (赤井ら, 1967)。このような促進効果は *A. porri* と同属菌である *A. japonica* にも認められたが、タマネギを侵さない他の病原菌には全く効果がなかった。このような現象は wax 中の夾雑物によるのではないようであるが、wax 成分の何によるのかは明らかでない。また、他の植物の wax にも同じようなことが認められるかどうかについてもわかっていない。これは感染に関連してもっと広い範囲に検討してもよい問題であろう。

IV 寄主の特異性と寄主範囲

ある植物はある病原菌に対して感受性であるが、他の植物は全く侵されない (non-susceptible) 場合がよく見られる。VAVILOV (1919) は異なる種や属の間におけるこのような関係を寄主特異性 (host-specificity) と呼んだが、JOHNSON (1932) は免疫、抵抗性、感受性などの語はある一つの種に属す植物の病原菌に対する反応であると規定している。ある病原菌の寄主範囲を明らかにすることは、防除の実際面から見ても重要なことであって、種々の植物に交互接種して判定しているが、ある菌を、普通侵されない植物に接種を試みることは、寄主の特異性の解明に役立ち、病原菌に対する侵入抵抗の解明への糸口ともなるものである。

ごま葉枯病はイネの重要病害の一つであるが、西門 (1928) によると、供試イネ科 43 種のうち 17 種に典型的な病徴を表わしたという。邱 (1969) は種々の植物に本菌の分生胞子を接種しているが (第1表)、明瞭な病斑

第1表 種々の植物葉へのイネごま葉枯病菌接種結果

供試植物	孢子発芽率 %*	付着器形成率 %*	侵入率 %**	病斑形成
イネ	95.9	26.7	80.6	+
トウモロコシ	99.3	28.5	75.8	+
Orchard grass	99.8	21.0	16.9	±
Timothy	99.0	20.9	11.2	—
ハウレンソウ	93.8	4.1	1.3	—
トマト	97.6	16.7	0.3	—
アオキ	85.9	9.8	0.0	—

* 24 時間後の測定

** 付着器が発芽して侵入糸を表皮細胞に挿入したものの

を表わしたのは、イネ、トウモロコシなどであって、他のイネ科植物では、表皮細胞に侵入するようであるが、病斑は明瞭でない。イネ科以外の植物では侵入糸を表皮細胞に挿入する場合もみられたが、病斑形成は全く認められなかった。本菌がなぜイネ科植物を好んで侵すのかについては、表皮細胞の反応、含有化学物質などいろいろな面からの検討を必要とするが、しかし、筆者がパラゴム樹 (*Hevea brasiliensis*) の葉から分離した *Helminthosporium heveae* の分生胞子をイネ葉に接種した場合に、小さな褐点を形成したことも、この問題の解決に参考になるかもしれない。

いもち病菌やごま葉枯病菌などはイネ葉表皮細胞中の機動細胞からよく侵入するといわれている。上記の種々の植物におけるごま葉枯病菌の侵入部位をみると (第2表)、明瞭な病斑を形成したイネ、トウモロコシでは機動細胞からの侵入が 90% 前後を占めていたが、ダイコン、ハウレンソウ、トマトなどでは、もちろん機動細胞はないから、気孔部またはその他の細胞縫合部から侵入した (邱, 1969)。

第2表 種々の植物葉上でのごま葉枯病菌の侵入部位

供試植物	侵入率 %		
	機動細胞	気孔部	細胞縫合部
イネ	95.3	4.1	0.6
トウモロコシ	81.8	14.0	4.3
Timothy	28.9	41.4	29.7
Orchard grass	23.4	69.3	7.3
ダイコン	—	91.7	8.3
ハウレンソウ	—	64.3	35.7
トマト	—	58.2	41.8

V 病原菌の寄主体侵入と表皮細胞壁の反応

若い葉では成熟葉よりも角皮は薄い、一般に葉の老若が感染に関して重要な因子となる場合もある。角皮感

染 (cuticle infection)では長い間、侵入糸によって角皮が機械的に貫穿され、侵入がおこるものと考えられてきた。もちろん、ペクチン分解酵素やセルロース分解酵素など細胞壁分解酵素の役割は古くから論議されてはきたが、病原菌には角皮を分解する酵素がないものという考えに基づいてのことである。しかし、最近になって角皮の主成分である cutin の分解酵素 (cutinase) が明らかになり (HEINEN, LINSKENS, 1960; 獅山ら, 1970), 角皮感染における cutinase の化学的関与も次第に明らかになってきた。

うどんこ病菌 (*Erysiphe graminis hordei*) の分生胞子をオオムギ葉に接種すると、胞子は発芽して付着器をつくり、2～3時間で侵入糸を表皮細胞中に入れ、吸器をつくる。この表皮を cotton blue で染色すると、侵入点を中心として濃染する部分 (halo) が認められる。この部分は Sudan black で染色しないから、侵入点を中心に角皮が酵素によって分解されているものと思われ、また、ペクチン、セルロースの反応もみられないので、それらの分解、変質なども考えられる。しかし、この halo を注意深く観察すると、halo の中心を通過して角皮に亀裂があるのを認めることがある。このことから、病原菌が角皮感染する場合、cutinase などの酵素作用と同時に、機械的圧力も働いているものといわなければならない。このような halo は上記のほか、*Marssonina panattoniana* の侵害したチシャの葉 (COUCH, GROGAN, 1955), *Cercospora herpotrichoides* の侵害したコムギ、オオムギ、ライムギなどの葉 (DEFOSSE, 1966), *Botrytis cinerea* に侵されたキュウリその他の葉などにも認められる。荒木 (1966) は *Erysiphe graminis hordei* の分生胞子をオオムギその他の葉に接種した場合、本菌のある系統に感受性のオオムギ品種では、halo は cotton blue に濃染したが、抵抗性品種およびコムギ、エンバクでは halo の周縁のみが染ったという。DEFOSSE (1966) もまた *Cercospora* を接種した場合、コムギでは halo がオオムギ、ライムギのそれよりも濃く染まるといっている。しかし、このような halo の染色状態と寄主の感受性との間に関係があるかどうかはわからない。

イネごま葉枯病菌の胞子をイネ鞘葉に接種して細胞壁の変化をみると、侵入糸は角皮を貫通してペクチン層に入り、そこで太さを恢復する。この場合、ペクチン層は変性し、顆粒状あるいは空胞状に変化し、ペクチンの分解産物が顆粒状になって菌糸の周囲に沈殿しているのがみられる。これらの菌糸が表皮細胞の側壁中層を通過して葉肉組織へ進展するころには、細胞壁のセルロース層も変性し、microfibril の配列の乱れが目立ってくる。

ある菌にそれに対する抵抗性品種または普通侵されない植物に接種すると、角皮感染の場合表皮細胞が反応して付着器直下の細胞壁内側にある種の物質が沈積して細胞壁は肥厚したり、症状の突起を生じたりする。後者の突起を callosity と呼んでいる。病原菌はこの肥厚や callosity の形成によって侵入を阻止されるが、それらが病原菌によって貫通される場合もある。callosity が病原菌の侵入糸によって貫通された場合、それを鞘 (sheath) あるいは collar と呼ぶこともあり、また、callosity が木質化した場合に、それを lignituber と呼んだ人もある。

ウリ類炭疽病菌 (*Colletotrichum lagenarium*) を種々の植物に接種した場合の植物の反応は第3表のようであ

第3表 ウリ類炭疽病菌を種々の植物に
接種した場合の表皮細胞壁の反応

供 試 植 物	付着器下の表皮細胞の肥厚または callosity 形成
キュウリ (四葉) 成葉	0.0
ア オ キ	0.0
ア サ ガ オ 子葉	48.2
ト マ ト 成葉	51.4
シ ュ ン ギ ク	9.1
ダ イ コ ン	5.9

る。この場合、キュウリ (四葉) は本菌に対してきわめて感受性であり、表皮細胞壁は容易に貫通されるが、アオキでは細胞壁の肥厚も callosity も作られなかったが、侵入糸は厚い角皮に阻止されて侵入できない。トマト葉およびアサガオ子葉では顕著な反応が見られ、とくにアサガオでは大きな callosity が形成され、病原菌の侵入糸貫穿を阻止するようである。この場合、callosity は明らかに phloroglucin-HCl 反応陽性を示す。この反応はリグニンばかりでなく、aldehyde や pentose など多くの化合物にもみられるので (鈴木, 1957), この反応だけで callosity が木質化しているとはいいがたい。しかし、SIEGEL (1962) によると、monoethanol amine で処理すると、リグニンのみが溶出するというので、アサガオの callosity を処理したところ、反応は陰性となった。したがってアサガオの場合は一応木質化しているものと考えられる。

いもち病菌を種々の植物の葉に接種した場合にも、供試植物によって、細胞壁の反応が異なっていた。この場合、病原菌が寄主体内に侵入して病徴を表わしたのは、イネとオオムギだけであって、これらには表皮細胞壁の肥厚や callosity 形成は見られない。しかし、キュウリ、トマト、ホウレンソウなどの葉上では、胞子の発芽は良好であり、付着器もよく形成されたが、その直下の表皮

細胞壁の肥厚あるいは callosity 形成がいちじるしく、病原菌の葉肉組織内への侵入は阻止される。

アサガオ子葉にウリ炭疽病菌を接種して生じた callosity を電子顕微鏡で観察すると、付着器が発芽して侵入糸を形成し、角皮貫穿を始めると、付着器直下の角皮とセルロース層との間に電子密度の高い物質が沈積し、その部分が細胞内に向けて疣状に突出する。このような突起はうどんこ病菌やべと病菌などが寄主細胞に吸器を挿入する場合にも認められるが、吸器はこの突起を貫通して細胞内に挿入されるので、この突起は鞘状になって吸器の基部に残っている (赤井, 1950)。

細胞壁の肥厚あるいは callosity 形成の機作についてはなお不明な点が多い。しかし、これらは既存の膜壁が膨潤して突出するのではなく、新たに膜壁物質が合成されて、付着器の直下、あるいは細胞間隙にある菌糸の接する細胞壁反対側に沈積するものようである。この場合、前述のように角皮とセルロース層との間に物質が沈積する場合と、既存の細胞壁セルロース層の外側に沈積するように思われる場合とがある (堀野, 1971)。この二つの場合がそれぞれ異なった機構に基づくものかどうか、さらに研究をすすめる必要がある。

VI 感染に伴う細胞内器官の変性

病原菌の侵害に伴って、寄主細胞はその刺激に反応して、ある場合には細胞は肥大 (hypertrophy) や増生 (hyperplasia) をおこして、いわゆる「こぶ」をつくる進行性病変 (progressive change) を呈するが、他の場合には細胞は活性を失って、ついに壊死 (necrosis) する退行性病変 (regressive change) をおこす。後者、すなわち細胞が徐々に死に至る場合、その過程で種々の生化学的変化を伴うが、このような変化を変性 (degeneration) といっている。そして上記のように一つの細胞が徐々に活性を失って、ついに死の状態に至る過程を類壊死 (necrobiosis) と呼んでいるが、病斑の周縁に見られる、いわゆる中毒部の細胞はこのような過程をたどっているものと解してよく、これらの細胞は最終的には細胞死 (necrosis) に至るものである。

KÜSTER (1925) は光顕的に細胞の変性を観察して、それらを空胞状 (泡沫状) 変性、顆粒状変性、脂肪様変性、

グリコゲン変性、セルロース変性などに区別した。しかし、電顕的には空胞状あるいは顆粒状変性がめだっている。

病原菌の感染を受けた細胞では、葉緑体は膨潤して、楕円形から球形に変わり、葉緑体膜の二重構造は部分的に破壊され、ついには消失する。また、ラメラ系の薄板構造は最外部から順次膨潤して小胞状となり (空胞状変性)、最後には多数の小胞の集合となって崩壊してゆく。たとえばごま葉枯病菌の侵害を受けたイネ葉、*Botrytis cinerea* に侵されたキュウリ葉などに見られるが (堀野, 1971; 白石, 1971)、ミトコンドリアと同様、空胞状変性を呈する。ごま葉枯病菌を接種したイネ鞘葉では、ミトコンドリアは初め膨潤し、やがて収縮し、ついにはミトコンドリア内のクリステが消失して、1個の空胞のように変化する。このような変化は *Botrytis cinerea* に侵されたキュウリ葉にも見られている (堀野, 1971; 白石, 1971)。

核もまた空胞状変性をいちじるしくおこすが、核膜の外膜が膨れでて、空胞状になる場合が多く (*Botrytis cinerea* の侵害したキュウリ葉: 白石, 1971)、光顕的にも明らかに認めることができる (トマト茎の根頭癌腫細胞、*Marssonina panattoniana* の侵害したチシヤの葉の表皮細胞、葉肉細胞など: 赤井, 1951)。*Fusarium oxysporum* f. *cucumerinum* の侵害を受けたキュウリの根 (キュウリつる割病) の細胞では、ミトコンドリアに局在する cytochrome c oxidase が菌の分泌するフザリン酸の影響によって消失する (小林, 1971)。以上のように電子顕微鏡の発達によって、細胞内諸器官の微細構造の変化は次第に明らかになってきたが、その精細はここでは省略した。しかし、これらの構造変化が何を意味するかについてはまだほとんど解明されておらず、今後に残された問題であろう。

以上伝染性疾病における感染の問題をとりあげてきたが、電子顕微鏡の発達とともに、形態的には次第に明らかになってきた。しかし、それらの結果を生化学的、生理学的変化の裏付として、両者の関連を明らかにすることが細胞の病的変化の実態をより明らかにするゆえんであろう。

胞子の寄主体侵入前の行動

—いもち病菌を例として—

農林省北陸農業試験場 すず き ほ づみ
鈴 木 穂 積

発芽や付着器形成のいわゆる侵入前行動についての研究は、菌の生活史の一環としてかなり早くより行なわれていた。しかし、これを発病と直接に結びつけて研究が行なわれるようになったのは、1940年代以後で、年とともに研究はかなりの量にのぼってきた。今、それらの研究を大きく区分してみると、鈴木(1944)、河村ら(1948)、安部ら(1961)に代表される生理学的な研究、玉利ら(1958, 1961)に代表される生化学的な研究の二つになるように思われる。しかし、侵入前行動の場面は菌生活史中での位置づけや生態的研究場面で、研究が不十分に思われる。筆者は侵入前行動についての生態的な研究を1964年から行なっているが、ここでは侵入前の行動に関与する要因のうち、とくに、水滴と温度をとりだし、自然での観察調査を中心として試験した結果を報告する。

I 晴天および雨天における胞子発芽と付着器形成

稲体に付着した胞子の発芽と付着器形成には、水滴が必要であることは多くの報告のとおりである。しかし、胞子は発芽可能温度の範囲内でも、発芽前に短時間水滴に接触したのち、一時的な水滴の乾燥によって発芽率の低下が認められる。これは水滴の接触時間が長いほど、また、それに続く乾燥時間が長いほど発芽率は低下しやすく、再び水滴中に置いても発芽しなくなる。このような現象は、晴天に胞子を付着させたスライドを水田に、日没後、2時間ごとに置き、発芽と付着器形成を調べた結果でも認められ、午前2時までに水田に設置したもの

の発芽率は66%以上、付着器形成率は34%以上であるが、午前4時までに置いたものでは発芽率45%、付着器形成率7%となり、午前6時までのものでは発芽しているものが少なかった。これらの胞子をさらに1晩水田に放置し、自然に形成される水滴内においても発芽率や付着器形成率は増加しなかった。このようなことから葉上に付着した胞子の寿命は、葉上水滴の消失後から翌日の消失までの1日間と考えられ、発芽や付着器形成には葉上水滴の存在時間の長いことが重要な要因となってくる。しかし、胞子の飛散は午前1～4時に多いことを考えると、晴天時には葉上水滴の存在時間が長いことのほかに、消失時刻の遅いことがより重要となる。今水滴消失時刻(T時)と付着胞子の付着器形成率(A%)との関係を求めると、 $A = 3.4T - 19.8$ の直線関係が認められる(ただし、Tは12時までの時刻においてこの式は成立する)。

葉いもち発生期間における稲体付着胞子の発芽と付着器形成の消長に影響する要因を知ろうとして、稲植被層に水平スライドを静置し、自然落下によって付着した胞子の日別発芽率と付着器形成率を求め、気温・湿度・葉上水滴存在時間・雨天日数と比較した。結果は第1表に示すとおりである。

これによると、発芽率は6月第5半旬に低く、6月第6半旬から7月第3半旬の間は高く、以後は漸減している。付着器形成率も6月第5半旬は低い、第6半旬か

第2表 晴・雨天と胞子の発芽率および付着器形成率

天 気	水面からの高さ (cm)	発芽率 (%)	発芽胞子数 に対する付 着器形成率 (%)
雨 天	130	60	18
	90	68	49
	70	69	42
	50	79	32
	30	85	40
	10	89	49
晴 天	130	7	0
	90	13	0
	70	17	0
	50	57	5
	30	54	6
	10	62	3

第1表 スライド付着胞子の発芽および付着器形成の経時変動

月・半旬	発芽率 (%)	付着器 形成率 (%)	23時～ 8時の 平均気温 (°C)	90%以上 湿度継続 時間 (時間)	葉上水滴 存在時間 (時間)	雨天 日数 (日)
6. 5	39	8	20.1	14	12	0
6. 6	85	15	16.8	20	24	5
7. 1	75	14	20.0	19	24	4
7. 2	87	29	19.9	18	24	5
7. 3	87	45	21.9	17	24	5
7. 4	78	14	24.2	14	11	3
7. 5	60	12	24.9	13	10	0
7. 6	70	1	24.7	14	11	0
8. 1	59	2	22.9	14	11	0

ら7月第3半旬までは高く、それ以後再び減少している。このように発芽率や付着器形成率の高い期間は、気温が比較的低く、高湿度時間および葉上水滴存在時間が長く、とくに雨天日数の多いことが特長のようなのである。

そこで雨天と晴天における発芽率と付着器形成率の差異について調べた。この実験は、草高90cmの植被層に水面より10, 30, 50, 70, 90, 130cmの高さに水平スライドを設置し、付着する胞子を調べた。なお、調査期間中の23時から8時までの平均気温は雨天日20.9°C、晴天日19.9°Cであった。また、葉上水滴の消失時刻は高さ70cm以上では7時、50cmでは8時、30cmでは9時、10cmでは10時であった。

第2表から明らかなように、水滴消失のおそい下位ほど胞子の発芽と付着器形成は良好である。また、発芽率と付着器形成率の植被層の上位と下位における差は晴天時においていちじるしい。発芽率は雨天には130cmの高さでも60%、10cmの高さでは90%近いのに対して、晴天では130cmで7%、下位の10cmでさえ60%程度である。付着器形成は雨天のときは130cmで18%、10cmで50%であるのに対し、晴天のときには70cm以上で付着器を形成しているものはなく、50cm以下でも5%の低率であった。このように晴天と雨天とでは付着器形成率が非常に異なる。しかし、雨天でも、降雨時刻により付着器形成率は変動するもので、1日降雨の場合が37%、18時から翌日6時までの夜間降雨の場合が35%とともに高かったが、6時から18時までの日中降雨では10%に低減した。なお、降雨のない晴天および曇天ではわずかに2%にすぎなかった。

II 葉上水滴と胞子発芽および付着器形成

雨天は晴天に比べて発芽や付着器形成に良好であることがわかったが、この原因について調べてみた。

まず、葉上水滴として考えられる露・溢泌液・雨滴の3種をとり、それぞれに胞子を懸濁して発芽率、付着器形成率を調べたが、各液滴間には明瞭な差はみられなかった。また、自然状態における上記3種の葉上水滴の大きさは、雨滴と溢泌液が大きく、露は小さいので、それが発芽や付着器形成にどのような影響を及ぼすかを調べてみたが、水滴の大きさによる胞子発芽と付着器形成の違いはなかった。

そこで自然条件下でスライド上に雨滴、露、溢泌液を形成させ、これら水滴に自然に付着した胞子の発芽および付着器形成率を調べた。結果は第3表に示すとおりである。

この表から明らかなように水滴の存在時間を同一にし

第3表 存在時間を同一にした場合の葉上水滴の種類と発芽率および付着器形成率との関係

区	発芽率 (%)	付着器形成率 (%)
露	47	0.3
溢泌液*	60	12
雨滴	67	33

注 *：晴天時に溢泌液が葉からスライド面に自然に落下するようにスライドを設置した。

発芽率および付着器形成率は、自然状態で露が消失する時刻に合わせて調査した。

ても、雨天すなわち、雨滴中では胞子の発芽率・付着器形成率が高く、また、露だけを形成させた区よりも溢泌液の落下した区のほうが発芽率・付着器形成率が高かった。

雨滴中での付着器形成が良好であった原因についてはいまのところ不明である。

筆者は自然状態では胞子の稲体への付着が晴天下と雨天下とは異なるという観察結果を得ている。そこで、胞子の水滴への接触あるいは物体への付着状態などが発芽や付着器形成に影響を及ぼすかもしれないと考え、次の実験を行なった。

発芽床にはスライドを用い、水滴内で胞子のおかれる状態を変えて次の5区を設定した。①発芽床に胞子を圧着させて浮上しないようにした圧着区、②懸濁液を高度10cmから発芽床上に滴下した懸濁液滴下区、③胞子が浮上しないように振とうした懸濁液区、④水面に胞子を静かに浮上させた区、⑤水滴上に胞子形成葉いもち病斑をおき、胞子を自然に離脱、落下させる、水面への自然落下区。

このような異なった状態におかれた胞子の付着器の形成率は第4表のとおりで、発芽は各区とも良好、付着器形成は発芽床に胞子を圧着した区に多かったが、胞子懸濁液を発芽床上に落下、あるいは液面に浮上しないように懸濁した区でもかなり形成が認められた。しかし、水面に胞子が浮いている場合は形成率が低い。

次に、水滴あるいは物体への接触方法の異なる胞子について、付着器を形成したものをとりだし、発芽管長を

第4表 胞子の水滴内状態と付着器形成率

胞子の状態	付着器形成率
圧着	50%
懸濁液滴下	25
懸濁液	20
静かに水面に浮かす	2
水面へ自然落下	9

測定した。植被層に放置したスライドに自然付着した胞子の発芽管長は、晴天 3.7μ 、雨天 2.5μ と非常に短く、発芽管があまり伸長することなしに、すぐに付着器が形成される場合が多かった。スライド面に圧着した場合の発芽管長は 16.3μ で、前記よりも長く、水滴内に沈下している場合 39.0μ 、水滴に胞子が懸濁している場合や水際に浮いている場合には 91.9μ とさらに長かった。ただし、付着器の大きさについては、発芽管が長いと小さくなる傾向があったが、この関係はあまり明瞭ではなかった。付着器の形成時間は発芽管長の短い場合は懸濁4時間目より認められたが、発芽管長の長い場合には9時間目ころから形成が認められた。

以上のことから付着器形成は、水滴あるいは発芽床における胞子の存在位置によって変動するようである。すなわち、水面浮遊状態の胞子は付着器を形成しにくい。これに対し発芽床上に密着した胞子は付着器の形成が容易で、発芽管は短く、しかも短時間に形成される。雨滴や溢泌液はこの作用をもつものと考えられる。すなわち、雨滴は空中から落下する途中で飛散胞子を捕捉し、葉面に衝突すると、そこに胞子を付着させるほか、すでに付着している胞子に対しては、水分を供給することにもなる。また、溢泌液は落下頻度は雨滴よりも低いが、葉面を転がる途中で細かい露の上に浮遊している胞子を集めて、それらを葉面に付着させる作用があると考えられる。露は溢泌液の転落がない限り静止して移動することは少なく、空中からの落下胞子は露面に浮遊していることが多いので、付着器を形成しにくいと思われる。

以上の考察に従い晴天と雨天とにおける葉上水滴の役割をまとめると第5表のようになる。

第5表

天 気	水 滴 の 種 類	各水滴の役割
晴 天	露 泌 液	水分供給源 稲体付着作用
雨 天	雨 滴	水分供給源 稲体付着作用

III 温度と発芽および付着器形成

自然条件下で発芽や付着器形成に対し葉上水滴と同様に重要な要因となるのは温度であろう。いもち病多発植被層にスライドを水平におき、18時から翌日6時まで、スライドに自然に落下し付着する胞子について、付着器形成率と温度の関係を調べてみた。温度はスライドのすぐ近くにサーミスター温度計を設置して測定した。その結果は第6表に示すとおりである。

この表からわかるように、測定し得た温度範囲は晴天

第6表 自然落下付着胞子の付着器形成率と温度との関係

温 度 (°C)	晴 天	雨 天	温 度 (°C)	晴 天	雨 天
9	0%	0%	18	7%	32%
10	0	0	19	7	45
11	0	14	20	8	36
12	—	25	21	8	44
13	—	28	22	10	48
14	—	23	23	7	52
15	2	24	24	7	48
16	7	49	25	3	—
17	6	37	26	0	—

注 温度は 23 時から 6 時までの平均値である。

・曇天では $9\sim 11^{\circ}\text{C}$ および $15\sim 26^{\circ}\text{C}$ であり、雨天の日は $9\sim 24^{\circ}\text{C}$ であった。そして、いずれの温度でも雨天の日は晴天・曇天の日に比べ高い付着器形成率を示している。温度別に付着器形成率をみると、晴天では形成率が低く 10% 以下であるために温度の影響が明瞭でないが、 16°C から 24°C の間でやや形成率が高いようである。 11°C 以下、 26°C 以上で形成が認められなかった。雨天では多少の変動はあるが晴天と同様 16°C から 24°C の間で付着器形成率が良好で、 15°C 以下ではややおとる傾向が見られる。また、 10°C 以下では形成が認められなかった。 25°C 以上の場合は該当気温がなく不明である。したがって付着器形成は従来一般に考えられてきた発芽温度、培地上の菌糸伸長温度に比べ、適温が低く、しかもその適温の範囲は自然条件下では、かなり広いものであることがわかる。

この関係を実験的にさらに詳細に調べた。供試温度は 31, 28, 25, 20, 16, 14, 5°C の7段階である。まず、発芽と温度との関係は、 28°C 以上で懸濁2時間後、 $16\sim 25^{\circ}\text{C}$ では3時間後、 14°C では4時間後より発芽が認められる。 5°C では発芽しなかった。4時間後発芽率は 28°C がもっともよく、ついで 25°C 、 20°C の順で、16, 14, 31°C ではほぼ同程度の発芽率であった。また、発芽管長と温度との関係を懸濁8時間後の結果でみると第7表のとおりである。この表からわかるように、付着器形成の有無にかかわらず発芽管長は温度の高いほど長い。しかも高温ほど変動が多く、低温では変動が少ない。

次に付着器形成と温度との関係をみると、懸濁液滴内に沈下している胞子では、付着器形成開始は 25°C で3時間後、 16°C 、 20°C 、 28°C 、 31°C で4時間後、 14°C で6時間後から、それぞれ認められる。12時間後の付着器形成率は 20°C がもっとも高く、ついで 25°C 、 16°C 、 14°C の順で 28°C 、 31°C では低い。浮上胞子では付着器の形成は $14\sim 25^{\circ}\text{C}$ で6時間後、 28°C で8時

第 7 表 温度と発芽管長

項 目	温 度 (°C)	平均発芽管長 (μ)	標準偏差
付着器を形成し ない発芽管長	31	152.1	55
	28	131.7	49
	25	119.2	50
	20	65.6	44
	16	31.6	31
	14	18.5	19
	11	20.2	20
付着器を形成し た発芽管長	31	121.7	51
	28	90.2	39
	25	71.8	39
	20	43.6	40
	16	24.9	26
	14	15.1	15
	11	15.8	14

間後から始まり、沈下胞子より遅れる。12 時間後の形成率は 25°C がもっとも高く、ついで 20°C、16°C、14°C、28°C の順であるが、14 時間以降になると、形成率は 16°C、20°C、25°C、14°C の順に低くなり、12 時間後の結果と一致しない。これは浮上胞子が沈下胞子より付着器を形成しにくい、形成条件がととのうと集団的に形成が行なわれるためと考えられる。この結果から判断すると付着器形成は明瞭でないが、20°C で最もよく、ついで 25°C、16°C、14°C となり、28°C 以上の高温は形成に適していないように思われた。そこでさらに発芽温度を一定にし、付着器形成時の温度だけを変えて、その影響を調べてみたところ第 8 表に示すとおりとなった。発芽時の温度が 16~28°C 範囲では、どの温度でも付着器形成時に 16~20°C の低温区が形成率が高く、28°C の高温区は形成率が低かった。しかし、発芽時 5°C においたものでは、付着器形成時に 20°C 区がもっとも形成率が高く、16°C では形成率がかなり低下した。28°C では他の場合と同様、形成率は低かった。発芽温度 5°C では胞子の発芽行動は停止し、付着器形成時の温度に移してから発芽および付着器形成が始まるためと考えられる。

自然における付着器形成は、胞子の稲体付着時刻と葉上水滴存在時刻とからみて、主として夜間に行なわれるものとする。夜間温度は一般に低く、付着器形成の適温範囲もかなり広いので、自然では付着器形成は発芽温

第 8 表 温度と付着器形成率

温 度 (°C)		付 着 器 形 成 率	
懸濁前期 2 時間	懸濁後期 9 時間	沈下胞子	浮上胞子
28	28 16 5	27% 81 14	1% 48 5
20	28 20 16 5	22 93 97 18	9 39 29 1
16	28 20 16	27 95 95	2 20 7
5	28 20 16 5	13 88 42 0	3 5 7 0

度内であれば、温度条件によって支配されることは少ないように考えられる。発芽と付着器形成との関係は胞子の発芽が 28°C までは高温ほど促進されるが、付着器形成はむしろ低温のほうがよく、発芽管の伸長が抑制される条件において、付着器形成が良好となるような、相反した関係が認められる。

む す び

発芽と付着器形成について葉上水滴と温度とをとりだし、それらとの関係を調査した結果を述べた。一般に付着器は発芽管の伸長の抑制される条件下で形成されやすい。付着器形成は発芽に適する高温では抑制され、降雨により促進される。自然で付着器形成にもっとも重要な要因は降雨であると考えられる。これは雨滴には胞子を物体(イネ)に固着させる作用があり、付着器形成しやすい状態におくことによると思われる。侵入前行動場面は稲体表面で行なわれ、菌生活史中もっとも気象の影響を直接的にうけるところである。そして侵入前行動が順調に経過するかどうかは、本病の発生にあたってもっとも重要視されるべき場面の一つである。このようなことを考えると、この面の研究はまだ残された問題が多い。

病原菌の気孔侵入

—テンサイ褐斑病菌を例として—

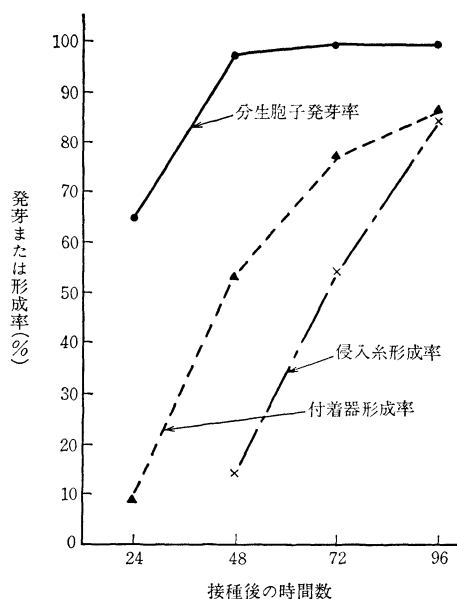
農林省熱帯農業研究センター 成 澤 の よ し 吉

植物病原菌のなかにはさび病菌初め気孔侵入するものが多いが、テンサイ褐斑病菌もその一つである。テンサイ褐斑病菌が気孔侵入することは古くから知られ、開いた気孔からだけ寄主組織内へ侵入し^{1,6)}、侵入には5～8日間⁵⁾、あるいは2～3日間を要し、午前4～8時の間に侵入する⁶⁾という報告がある。しかし、実際に侵入しうる菌は非常に少ないともいわれている³⁾。一方、褐斑病菌が開いた気孔からのみ寄主組織内へ侵入しうるとする説を疑問視する報告も見られるが^{2,4)}、その詳細については不明な点が多い。筆者は褐斑病菌の気孔侵入について2～3の実験を試み、1～2の知見を得たので、その大要を紹介し、病原菌の気孔侵入についての概観の一助とした。

I 自然条件下における褐斑病菌の気孔侵入

自然条件下で本菌が気孔侵入する場合、寄主組織内への侵入に先立って発芽した胞子は気孔の前庭に付着器を形成し、この付着器の発芽によって侵入糸を生ずる（口絵写真③、④）。右図は7月上旬に畑地のテンサイ（品種：本育192号）に本菌の分生胞子浮遊液を噴霧接種し、接種後一定時間に採取した葉にセロイジン液（10%セロイジン液1：100%アルコールとエーテルの等量混合液9の混合液）を噴霧し、アルコール、ホルマリン、氷酢酸の等量混合液に固定後、検鏡した結果である。実験時の気温は17～25℃で、各実験日の9時の関係湿度は80～94%であった。このような温度、湿度条件下では、接種24時間後では多くの分生胞子が発芽し、未発達な付着器（口絵写真①）が形成されたが、発芽胞子当たり付着器形成率は低かった。接種48時間後では分生胞子の発芽率は100%に近くなり、口絵写真②に示したような発達した付着器が多く形成され、付着器の発芽による侵入糸の形成が認められ、侵入糸の先端は気孔下腔内に達していた。しかし、付着器当たり侵入糸形成率は低かった。接種72時間後では発芽胞子当たり付着器形成率はさらに高まり、多くの付着器が侵入糸を形成し、侵入糸の長いものは100μ以上に達した（口絵写真④）。

本菌が気孔侵入することから、右図の結果をさらに次のように分生胞子の気孔に対する位置とその経過とに分けて検討したところ、第1表の結果を得た。



自然条件下における褐斑病菌の分生胞子発芽率、付着器および侵入糸形成率

第1表 褐斑病菌分生胞子の気孔に対する位置と発芽および付着器形成の関係

接種後の時間数	分生胞子の気孔に対する位置	分生胞子の発芽率 (%)	平均発芽管数	付着器形成率 (%)	侵入糸形成率 (%)
24	A	61.4	1.5	0.4	—
	B	67.8	1.9	3.3	—
	C	74.3	2.0	26.2	—
48	A	95.9	2.9	12.4	7.1
	B	98.6	3.2	33.5	16.1
	C	100.0	3.3	42.5	19.0
72	A	97.8	3.2	25.5	44.8
	B	99.6	3.1	46.1	58.9
	C	99.2	3.2	40.6	62.1

A：分生胞子が気孔から離れたところにある場合（口絵写真⑥参照）

B：分生胞子の一部が孔辺細胞に接している場合（口絵写真①参照）

C：分生胞子の一部が前庭を横切っている場合（口絵写真②参照）

表に示したように、接種 24 時間後では分生胞子の一部が気孔に接している場合、分生胞子が気孔から離れたところにある場合よりもその発芽率は高く、平均発芽管数も多く、また、付着器形成率も高かった。このようなことは、気孔がそれに接する分生胞子の発芽を促進し(口絵写真①)、その発芽管数と発芽管の伸長方向に影響を与えていることによるものとみなされた(口絵写真⑤)。

II 光と褐斑病菌の気孔侵入

前述のように、自然条件下では気孔は本菌の侵入門戸であるばかりでなく、それは分生胞子の発芽あるいは発芽管の伸長方向にかなり影響を与えているようである。しかし、このような現象は暗黒下では認められなかった。すなわち、本葉 12~13 枚時に達した鉢植え テンサイ(品種:導入 2 号)に本菌の分生胞子浮遊液を噴霧接種し、直ちに暗黒状態の接種箱に保つと、接種 48 時間後

でも自然条件下で見られたような付着器はほとんど形成されず、分生胞子の気孔に対する位置が異なっても、気孔の前庭に達した発芽管数の割合に差はなかった(第 2 表)。したがって、暗黒状態の葉面では発芽管は偶発的に気孔の前庭に達するものとみなされる。前庭に達した発芽管の多くは付着器を形成することなく、さらに伸長を続け、口絵写真⑦、⑧に示したような場合がしばしば観察された(ここではこのようなものを一応 T 型付着器と呼ぶことにする)。T 型付着器の形成によって本菌は寄主組織内へ侵入しうることもあるが(口絵写真⑧、⑨)、一般的には口絵写真⑦のような場合が多い。したがって、暗黒状態では、寄主組織内へ侵入しうる菌は非常に少ない。なお、T 型付着器は自然条件下では全く観察されなかった。

一方、自然光下の接種箱内では、本菌は自然条件下と同じようにして寄主組織内へ侵入する。すなわち、自然

第 2 表 接種時の明暗と褐斑病菌の気孔侵入(接種 48 時間後)

接種条件	分生胞子の 気孔に対する 位置*	分 生 胞 子 発 芽 率 (%)	平均発芽管数	付着器形成率	気孔の前庭に達 した発芽管数 (%)	侵入糸形成率
暗 黒 下	A	99.4	1.9	0.4 (2.9)**	22.4	100 (8.7)**
	B	99.3	1.9	0.03 (1.7)	16.3	100 (0)
	C	100.0	1.8	0.5 (2.1)	22.2	100 (0)
自 然 光 下	A	99.3	2.2	16.5	22.3	37.7
	B	97.7	2.7	29.8	33.8	57.2
	C	98.6	2.8	34.9	38.1	72.3

* 第 1 表参照, ** () 内は T 型付着器の割合

第 3 表 接種時の明暗処理と褐斑病菌の寄主体への侵入行動の変化

接種中の明暗処理と時間*	分生胞子発芽率	付着器形成率	侵入糸形成率
10 5	75.1	0.1	0
10 8	96.1	0.4	0
10 14	84.3	7.6	0
10 14 10	96.7	13.1	7.5
10 14 10 14	99.0	21.5	50.1
10 5 33	99.1	12.0	94.8
10 8 30	98.5	16.9	89.6
10 14 24	99.3	14.2	84.7
48	99.5	0.4	100

* 明処理(白線)は自然光下の接種箱で行なった。なお、数字は処理の時間数、侵入行動の調査は、処理直後に行なった。

光下の接種箱内では、自然条件下で見られるような典型的な付着器が形成され、さらに分生胞子の一部が気孔に接している場合、分生胞子が気孔から離れたところにある場合よりも気孔の前庭に達した発芽管数の割合は高かった。

前にも述べたように暗黒状態の葉面では、発芽管は付着器を作ることなく伸長を続ける結果、自然光下よりも発芽管長が非常に長くなったが、もし発芽管が偶発的に気孔の前庭に達するとすると、暗黒状態では自然光下よりも発芽管が前庭に達する機会は多いと考えられる。しかし、実際にはこれとは逆に自然光下で接種した場合のほうが、より多くの発芽管が前庭に達していた。このようなことから、本菌の寄主体への侵入行動は光の有無と関係し、付着器形成には光が必要であると考えられる。

そこでさらに本菌の付着器が日中と夜間のいずれのときに形成されるかについて実験を行なった。夕方 18 時に褐斑病菌を接種したテンサイを自然光下（夜間は暗黒状態になる）の接種箱内に一定時間保ち、あるいは一定時間経過したのち暗黒状態の接種箱に移すなどして、異なった状態におき、寄主体への侵入行動について調査した。結果は第 3 表のとおりである。接種したテンサイを自然光下の接種箱におき、翌日の 9 時、あるいは 12 時（いずれも初め 10 時間は暗黒状態で、その後それぞれ、5 および 8 時間明るいところにおいたことになる）まで保ったものでは、接種葉面の多くの分生胞子は発芽はしていたが、付着器はほとんど形成していなかった。接種 24 時間後（翌日の 18 時）では、付着器の形成率は 7.6 %であったが、付着器は未発達で、気孔から寄主体へ侵入したものは認められなかった。接種 34 時間自然光下で経過したものは、付着器の形成率は高くなり、侵入糸の形成も認められた。付着器の形成は、自然光下に 48 時間保ったものが最もよく、逆に 48 時間全く光をあてず暗黒下に保ったものはきわめて低率であった。ところが、接種 10 時間後から 5 時間光をあて、以後暗黒状態に保ったものでは、典型的な付着器を作り、その形成率は 12 %を示した。このようなことから、発芽した胞子に短時間でも光があたれば、その後暗黒状態すなわち夜間でも付着器は十分形成されるということが明らかになった。

侵入糸は、いったん付着器が形成されれば、明暗には関係なく形成されるもののようである。ここに示した成績では、むしろ暗黒状態でよく形成している傾向が認められたが、明と暗の接種箱の湿度がやや異なっていたので、この影響も考えられるので、今後さらに検討する必要があるように思われる。いずれにしても、テンサイの

気孔は、夜間あるいは暗黒状態では閉じているから、付着器が形成されれば、気孔が閉じた状態でも寄主組織内に侵入しうるのである。

III テンサイの品種と褐斑病菌の気孔侵入

テンサイ褐斑病に対し、品種によって抵抗性が異なることが明らかにされているが、品種の抵抗性と気孔侵入の仕方の違いが見られるかどうか検討した。この実験には、抵抗性品種 US 401、中度抵抗性品種本育 192 号、罹病性品種 Johnson E の 3 品種を供試した。第 4 表はこれらの品種での接種 96 時間後の侵入状態を示したものである。この表に見られるように、本病に対する品種抵抗性の強弱と分生胞子の発芽率、付着器形成率の間に一定の関係は認められなかった。この傾向は、接種 24、48 および 74 時間後でも同様であった。また、強抵抗性品種台糖 1 号、中度抵抗性品種本育 192 号、罹病性品種 KWS-E を用いた温室条件下（自然光下の接種箱内）での実験でも同様な結果を得た（第 5 表）。すなわち、本葉 16～17 枚に達した鉢植えテンサイでは、本病に対する抵抗性はきわめて明瞭に現われるが、このような状態の下でも、品種の抵抗性に関係なく一様に菌は葉組織内に侵入していた。したがって、本病に対するテンサイ品種の抵抗性は、侵入後菌に対する寄主細胞の反応のいかんによって発現すると考えられる。

第 4 表 自然条件下での品種と褐斑病菌の気孔侵入

品 種	分生胞子の発芽率 (%)	付着器形成率 (%)	侵入糸形成率 (%)	気孔数* /mm ²
US 401	99.4	45.9	82.3	106
本育 192 号	98.9	41.9	93.7	101
Johnson E	100.0	44.9	88.9	100

* 各観察葉の表面の任意の 5 カ所での測定値の平均である。

第 5 表 温室条件下での品種と褐斑病菌の気孔侵入

品 種	分生胞子の発芽率 (%)	付着器形成率 (%)	侵入糸形成率 (%)
台 糖 1 号	93.4	40.7	78.0
本育 192 号	92.7	42.4	80.0
KWS-E	91.7	42.9	79.6

お わ り に

テンサイ褐斑病菌の寄主体への侵入は、気孔を通して行なわれることが、古くから報告されていたが、筆者が行なった観察結果でも、やはり気孔からだけ侵入しており、表皮を通しての侵入は全く見られなかった。気孔か

らの侵入に際しては、菌糸が直接侵入するのではなく、気孔の前庭にいったん付着器を形成し、付着器の発芽によって生ずる侵入糸によって初めて気孔を通して寄主組織内に侵入しうる。したがって、付着器が形成されない限り、侵入はおこらない。この付着器形成のいかんが侵入を左右することになるが、付着器の形成には光を必要とする。ところが、光をあててもスライド上では付着器は形成されないで、本菌が寄主葉面で付着器を形成する場合には、寄主が光を受けて起こす変化、おそらくは呼吸代謝の変化に刺激されて付着器を形成するものと推定される。分生胞子の発芽時または発芽後にいったんこのような刺激を受けると暗黒下で寄主の気孔が閉じている時でも、付着器を形成し、寄主組織内へ侵入できるようである。

本菌の自然条件下における寄主体への侵入は大体1日単位で経過するが、これは上述のことと関係しているように思われる。すなわち、寄主葉面に達した本菌分生胞子は夜間の高湿度下で発芽する。しかし、発芽時あるいは発芽後に寄主はまだ光を受けていないから、多くの発芽管は付着器を形成するに至らない。翌日の日中に菌は付着器形成に対する刺激を受けるが、日中では関係湿度が低く、付着器を形成し得ない。このため再び夜間の高湿度を得てから付着器を形成する。しかし、その多くは侵入糸を形成するに至らず、侵入糸の多くは菌が葉面に達してから3日目の夜間に形成されると推定される。

前にも述べたように、本菌の気孔侵入には、菌が発芽

時あるいは、発芽後に寄主体に光があたることが必要であるが、この影響は単に付着器の形成だけに止まらないようである。これまでの観察結果では、スライド上では分生胞子は発芽し得ないような低い関係湿度でも、光をうけた葉の気孔に接した分生胞子は発芽する。これは気孔から吐き出されるある物質によって刺激を受け発芽が促進されるのではないかと思われる。さらにまた、寄主が光を受けるときは、光を受けないものより、発芽管が気孔の前庭に達する率が多い(口絵写真⑥参照)。これも発芽管が気孔から葉の外に出されるある物質に誘引されていると想像される。

このようにテンサイ褐斑病菌の気孔侵入にはきわめて興味のある現象が見出されているが、これらの原因は今のところはっきりしない。今後、多くの研究者によって検討されることを期待してやまない。

引用文献

- 1) POOL, V. W. et al. (1916): Jour. Agr. Res. 5: 1011~1035.
- 2) SCHMIDT, E.W. (1929): Z. Parasitenkunde 1: 100~137.
- 3) VESTAL, V. F. (1933): Iowa Agr. Exp. Stat. Bull. 168: 41~72.
- 4) PLOTHO, O. V. (1951): Zucker 4: 461~467.
- 5) DAUPOUX, H. A. et al. (1953): Phytiatric-Phytopharum 2: 125~131. (R. A. M.).
- 6) CANOVA, A. (1959): Ann. Sper. Agr. N. S. 13: 1~251.

好評図書

植物防疫叢書 No. 17

ハウス・トンネル野菜の病害

元農林省農業技術研究所 岩田吉人・東京都農業試験場 本橋精一 共著

B 6 判 108 ページ 250 円 送料 70 円

前版「ハウス・トンネルそ菜の病害」を全面的に改訂し、キュウリ、マスクメロン、マクワウリ、カボチャ、スイカなどハウス・トンネル栽培される13作物の病害を各病害ごとに発生・病徴・病原菌・防除法にわけて豊富な写真を入れて解説した書

侵入に伴うイネ細胞の変化

—いもち病菌およびごま葉枯病菌を例として—

農林省四国農業試験場 おお はた かん いち
大 畑 貫 一

緒 言

いもち病とごま葉枯病は、わが国では最も古くから研究されてきた、イネの代表的病害である。両者の感染機構については、形態学および生理学的観点から多くの研究が実施されてきたが、ここでは両病原菌の侵入に伴う寄主細胞の変化について、光学顕微鏡レベルの研究成果を比較紹介し、両疾病における感染機構の特徴を明確にして、今後の研究の発展に資したい。

I 被侵入細胞の形態的变化

いもち病菌およびごま葉枯病菌の寄主体侵入方法については、吉井^{23,24)}、TULLIS²¹⁾の報告があるが、ここでは、病原菌の侵入に伴う、イネ品種の抵抗反応と被侵入細胞の変化との関係について述べる。

1 いもち病

(1) 葉 身

従来、イネ品種の抵抗性の差異を、表皮細胞壁の厚さや珪質化に求めようとする多くの試みが行なわれてきたが、鑄方²⁾は、抵抗性品種では病原菌の侵入によって細胞はすみやかに死滅し、罹病性品種では容易に死滅しないとの観察結果から、抵抗性発現の根源を寄主細胞の原形質機能に求めようとした。

河村³⁾は、抵抗性の異なるイネ属4種に、いもち病菌を接種して、被侵入細胞の変化を調べた。罹病性の *Oryza sativa* および *O. cubensis* では、被侵入細胞および表皮細胞の初期反応は遅く、被侵入同化組織の壊死部は収縮し、崩壊した。抵抗性の *O. minuta* および *O. latifolia* では菌侵入に対する初期反応は速く、同化組織の収縮、崩壊はみられなかった。

さらに、河村・小野⁴⁾は抵抗性の異なる南方稲、支那稲、日本稲を用い、菌侵入に対する寄主の初期反応の遅速および壊死細胞の収縮について検討し、抵抗性品種では初期反応はすみやかで、壊死細胞は収縮しなかったが、これらの2条件のうち、一つ、あるいは二つを欠く品種は罹病的で病斑が拡大することを明らかにした。

その後、小野¹⁴⁾は病変過程を次のように整理した。

同化組織：健全細胞→葉緑粒の膨大開始（中毒初期）→葉緑粒の膨大と核の淡色化（中毒中期）→葉緑粒の破

壊、核の膨潤化、原形質分離、細胞壁着色（中毒後期）→樹脂様物質の填充開始（壊死初期）→同物質の填充（壊死中期）→同物質の消失開始、細胞の変形、収縮（壊死後期）→樹脂様物質の消失（崩壊初期）→細胞壁のみ残存（崩壊後期）。しかし、上記の過程は罹病性品種の場合で、抵抗性品種の病変過程は、樹脂様物質の填充（中毒中期）で終わり、それ以後の細胞の収縮、崩壊はみられない。

維管束：中毒期が短く、同化組織より速く壊死状態になり、崩壊する。

機動細胞：菌糸の生育→黄褐～濃褐色砂粒状変質→樹脂様物質の填充→細胞の収縮、崩壊。

(2) 葉鞘裏面表皮

坂本¹⁵⁾は葉鞘接種法を考案し、寄主-寄生者間の反応を生きたまま観察することを可能にして、いもち病の感染機作の解明にいちじるしい貢献をした。本法は後述のように、ごま葉枯病にも適用され、多くの新知見を加えた。

高橋²⁰⁾は抵抗性の黄陂と罹病性の農林41号に葉鞘接種し、被侵入細胞の変質を次の6型に分けた。

① 付着器、あるいは細胞壁周辺に微細な砂粒状顆粒がみられ、しばしば淡黄色となる。

② 付着器、あるいはそれと離れた部分にやや大型の顆粒が菊花状に集塊をなす。

③ ②と同様と思われるが、集塊が樹枝状、放射状、半放射状をなす。

④ 不規則な氷砂糖様の大きな結晶類似物が充満する。

⑤ 黄～褐色の小顆粒が細胞内に点在する。

⑥ 大型の褐色顆粒が出現する。

これらの細胞の変化と侵入菌糸のまん延との関係を検討し、無色～淡黄色顆粒（①～④）の出現と抵抗反応は密接な関係があるが、濃褐色の大型顆粒は抵抗反応と必ずしも関係のないことを強調した。

筆者ら⁹⁾は、被侵入細胞の病変過程には、ジャガイモ疫病²²⁾におけるように、原形質流動の激化→ブラウン運動の出現→原形質のゲル化のあることを観察した。ブラウン運動は接種後18時間目ころから観察され、抵抗性の荔支江では罹病性の愛知旭に比べ出現率がやや高いよ

うであった。

2 ごま葉枯病

(1) 葉身

吉井・松本²⁵⁾は抵抗性の異なる外国稲 18 品種、日本稲 8 品種を用い、葉身病斑の壊死細胞の収縮、侵入に対する初期反応の遅速を調べた。抵抗性品種では、壊死細胞の収縮は軽度で、細胞間隙は小さく、傷病ゴム状物質の填充程度が大きかった。罹病性品種では、壊死細胞の収縮はいちじるしく、細胞間隙は顕著であった。しかし、被侵入細胞の初期反応の遅速と品種抵抗性との間には、いもち病の場合のような相関関係を見出し得なかった。

佐藤¹⁷⁾は病斑型を細点(抵抗性)、斑点、斑紋(罹病性)に分けたが、壊死部の収縮度は、斑紋>斑点>細点で、樹脂様物質の填充度は、斑紋<斑点<細点の順であるとした。

小野¹⁴⁾は、同化組織の病変過程は、いもち病の場合とよく似ているが、いもち病に比べ、中毒→壊死への移行がすみやかで、樹脂様物質の填充が多いとした。さらに、維管束では同化組織より病変の進行が遅れ、病斑にはいもち病のように壊死線が形成されないと述べている。

(2) 葉鞘裏面表皮

ごま葉枯病菌は、一般に付着器から出た侵入菌糸が中葉内で一時生育したのち、細胞内に侵入し、まん延する。佐藤¹⁷⁾によると、付着器接着後、寄主細胞の原形質流動が激化し、続いて核の膨潤化、付着器接着部への移動が起こった。表皮細胞の中葉分離時に淡黄褐色顆粒の形成、あるいは黄変がおきて、2, 3 の細胞は死滅し、続いて菌糸は細胞内に侵入した。この段階以後の寄主細胞の病変は次の3型に分けられた。

I型：中葉の分離程度は小さく、菌糸の伸展はきわめて貧弱で、菌糸の侵入は既に死んでいる1, 2の細胞に限られる。隣接健全部とは明瞭に区別される。

II型：中葉分離時の変質は無色で、侵入菌糸の伸展につれて広範囲にわたって弱い変質がおきる。菌は、やはり寄主細胞の死後侵入するが、菌糸は細胞の褐変に伴って伸展を停止する。

III型：II型に似ているが、細胞壁の着色、黄褐色顆粒の出現は、さらに遅れて始まる。

Oku¹³⁾によると、接種後4時間目には菌糸はまだ侵入していないが、付着器下の寄主細胞には、顆粒化が始まり、ブラウン運動がみられた。それらは抵抗性品種において、よりはっきりしていた。

II 被侵入細胞の生理的变化

1 被侵入細胞の生死

前述のように、いもち病では菌侵入に伴う寄主細胞の

初期反応の遅速は、品種の抵抗性と密接な関係を示したが、ごま葉枯病では、そのような関係はないとする報告²⁵⁾もみられた。そこで、被侵入細胞の生死に焦点を合わせ、両疾病における感染機構の差異を明瞭にしようと試みた。

(1) いもち病

鑄方²⁾は、抵抗性品種では被侵入細胞はすみやかに死滅し、罹病性品種では遅くまで生存するとしたが、氏らの結論は固定組織の観察結果に基づくもので、真の生死を判定したものではない。

坂本¹⁶⁾は罹病性品種初葉に葉鞘接種し、接種後24~48時間でも被侵入細胞とその隣接細胞は原形質分離能を保持することを確認した。

筆者ら⁹⁾も、いもち病菌 P2 菌株を抵抗性の荔支江と罹病性の愛知旭に葉鞘接種し、原形質分離能(以下分離能という)を調べた。接種後12時間目には、両品種とも付着器から侵入菌糸が出始めたが、両者とも分離能を保持していた。接種後18時間目には、荔支江では侵入菌糸の伸展度は小さかったが、被侵入細胞の約70%が分離能を消失した。愛知旭では侵入菌糸はかなり伸展していたが、分離能の消失は10%前後であった。24時間目には、荔支江では90%以上の被侵入細胞が分離能を失っていたのに対し、愛知旭では50%程度であった。被侵入細胞の隣接細胞は、荔支江でも愛知旭でも24時間目まではほとんど分離能を保持していた。

さらに、抵抗反応が全く逆転する品種・菌株の組み合わせを用いて観察した⁹⁾。抵抗的な組み合わせ(荔支江×北373, 愛知旭×長87)では、菌糸の伸展は小さく、被侵入細胞はすべて分離能を失っていたが、罹病的な組み合わせ(荔支江×長87, 愛知旭×北373)では、菌糸の伸展は大きいにもかかわらず、被侵入細胞のほとんどは分離能を保っていた。佐藤¹⁷⁾も同様な結果を得ている。

すなわち、抵抗的な場合、被侵入細胞は過敏感死するが、罹病的な場合には、被侵入細胞の死は遅れ、寄主・寄生者間に一時的共生関係が成立する。

過敏感死した細胞内の菌糸の生死について、菌分離試験では相反する結果^{4, 5)}が得られている。筆者ら⁹⁾は接種後24時間目に細胞の変質状態と菌糸の伸展度を調べ、さらに20時間後に同じ細胞内の菌糸の伸展度を再調査した。荔支江の淡黄変顆粒化した細胞内の菌糸は全く再伸展しなかったが、変質のやや弱い細胞内の菌糸は再び伸展した。愛知旭では接種後24時間目に濃褐変した被侵入細胞がかなりあったが、それらの細胞内の菌糸は、その後20時間目の観察では、大きく伸展していた。佐藤¹⁷⁾によると、罹病性品種では被侵入細胞内の菌糸は生

きているが、抵抗性の黄陂でも菌糸が中性赤に染色され、生きている場合があるとした。

これらの結果から、抵抗反応をおこした寄主細胞内の菌糸は生育を抑えられていることは確かであるが、生死については、なお詳細な検討が必要である。

(2) ごま葉枯病

佐藤¹⁷⁾によると、葉鞘裏面表皮では付着器形成に続いて、菌糸は中葉内に侵入し、中葉分離時に淡黄色顆粒状変質が起こるが、この時期には既に 2, 3 の細胞は原形質分離能を失って死んでいた。抵抗的な場合、分離能の消失は少数の細胞に限られるが、罹病的な場合には被侵入細胞はもとより、その隣接細胞も広く分離能を失って死んだ。Oku¹⁸⁾も同様な結果を得ている。

ごま葉枯病では、抵抗的な場合には、いもち病と同様被侵入細胞は過敏感死するが、罹病的な場合には、被侵入細胞はもとより、隣接細胞も広範囲に死ぬ。いずれにしても、菌糸の侵入に先んじて寄主細胞が死ぬことは、本病がいもち病に比べて、殺生的性格の強いことを示すものである。

2 被侵入細胞の組織化学的变化

(1) いもち病

河村・小野⁴⁾は、過敏感死した細胞内菌糸の死は、樹脂様物質の填充と壊死細胞の非収縮による菌の増殖阻止のほかに、壊死部から生産される毒物の影響を想定した。

鈴木¹⁹⁾は病斑の褐変物質について組織化学的検討を加えた。ジアゾ試薬を葉身切片に加えたところ、健全組織では特定の組織(維管束篩部、維管束とその周囲の細胞壁および厚膜組織細胞壁)に、病変組織では全面的に細胞壁に呈色が起こることを見出した。このジアゾ試薬呈色物質は、他の各試薬に対する反応から、クロロゲン酸であろうと推定したが、細胞内の褐変物質については未検討のまま残した。

一方、鉄塚⁶⁾によると、イネのフェノール成分では、量的にはフラボノイドが圧倒的に多く、クロロゲン酸は少ない。筆者ら¹⁰⁾は病斑部のフェノール成分含量を調べた結果、フェルラ酸および *p*-クマール酸の増加を認めたが、クロロゲン酸は検出し得なかった。また、組織化学的観察によると、関東 51 号では愛知旭に比べ、被侵入細胞および隣接細胞におけるモノフェノールの集積が顕著であった。被侵入細胞の nadi 反応も抵抗的な場合に顕著であった⁹⁾。この nadi 反応は熱処理および KCN 処理によって消失されなかったことから、鈴木¹⁸⁾の指摘しているように、キノン性物質と推定された。フロログルシン塩酸による細胞壁の呈色も、抵抗的な場合強かった⁹⁾。

土居¹¹⁾は葉鞘接種において、抵抗反応の場合、脱水素酵素の異常な昂進がみられ、褐変とともに停止するが、罹病反応の場合、菌糸の侵入に伴う同酵素の昂進はみられず、かえって低下する傾向のあることを報告した。さらに、一連の研究結果から、褐変について、菌糸侵入の刺激→脱水素酵素作用の昂進→異常呼吸→呼吸材料の涸渇→フェノールの生成→自己消化的酸化→褐変、の経路を推定した。

(2) ごま葉枯病

三沢⁷⁾は、葉身病斑の中毒部は還元状態にあり、インドフェノールオキシダーゼ、パーオキシダーゼ活性が強く、フェノール類およびアミノ酸類の分布が濃厚であると述べているが、品種の抵抗反応とこれらの関係については触れなかった。

Oku¹⁸⁾は葉身および葉鞘裏面表皮において、被侵入細胞およびその隣接細胞には、フェノール成分とその酸化によるキノン類が集積し、その集積は抵抗性品種では被侵入細胞と隣接の少数細胞に限られるのに、罹病性品種では広範囲にうすく分布することを観察した。nadi 反応、TTC 還元、メチレンブルーの還元も抵抗性品種でいちじるしかった。また、アスコルビン酸およびグルタチオンなどの還元物質による処理で、感染率が高まることから、被侵入細胞におけるキノンの集積は抵抗反応に重要な役割を演ずることを強調した。

筆者ら^{11,12)}は、抵抗性の Tadukan と罹病性の曲玉に葉鞘接種し、被侵入細胞の各種酵素活性の変動を組織化学的に調べた。パーオキシダーゼ活性は、Tadukan では接種後 6 時間目以降、中葉内菌糸の周辺細胞膜に強く現われたが、曲玉では接種後 18 時間目以降初めて検出された(口絵写真参照)。nadi 反応は Tadukan では被侵入細胞とその隣接少数細胞に強く現われ、曲玉では広い範囲に弱く現われた。被侵入細胞では、そのほか、エステラーゼ、グルタミン酸脱水素酵素、グルコース-6-リン酸脱水素酵素およびリンゴ酸脱水素酵素などの活性がいちじるしく昂揚したが、抵抗反応との関係については不明である。

以上のように、両疾病において被侵入細胞では、各種酵素活性の昂揚、物質の集積、なかんづくフェノール成分およびその酸化物の集積がみられる。このような現象は抵抗的な場合には限られた少数の細胞に強く、罹病的な場合には多数の細胞に弱く現われる。しかし、罹病的な場合には、両疾病において被侵入細胞の生死に相違がある以上、その生理にも必ずや相違があるはずであるが、われわれは現在それを示すことはできない。

結 語

いもち病でも、ごま葉枯病でも、抵抗的な場合、被侵入細胞は過敏感死するが、罹病的な場合、前者では被侵入細胞の死は遅れ、一時的にせよ共生関係を維持するのに対し、後者では菌の侵入に先んじて必ず寄主細胞は死に、殺生的性格を示す。寄生生活を維持するために、いもち病では細胞が生きていることが、また、ごま葉枯病では死んでいることが必要なのであろうか。この辺に両疾病における感染機構の本質がかくされているように思われる。

一方、感染組織における内部形態の変化にも、両疾病に共通する点が多かったが、維管束細胞の病変の遅速、同化組織における中毒期から壊死期への移行の遅速、病変細胞に集積したフェノール成分の酸化機構の相違は、両疾病における病斑の形、色調、形成速度の相違を如実に示すものである。

以上のように、両疾病における病変過程の相違をいくつか指摘することができたが、その相違が示す意義については今後に残された研究課題である。

また、光顕レベルの研究成果を検討するなかで、光顕観察の限界も痛感された。幸い、今日電顕によるこの分野の研究も活発に行なわれ、その成果には大きな期待がもたれる。しかし、光顕で見た過敏感反応による変質顆粒は電顕ではどのように見えるのであろうか。きわめて素朴な質問であるが、現在、それに明快な答を得ることは困難のように思われる。光顕と電顕の谷間を埋める研究が切に望まれるところである。

引用文献

- 1) 土居養二・豊田 栄・後藤和夫(1954): 日植病報 18: 162.
- 2) 鑄方末彦・松浦 義・田口重良(1937): 農事改良資料 20: 1~140.
- 3) 河村栄吉(1940): 九大農学芸雑 9: 157~166.
- 4) ———・小野小三郎(1948): 農試彙報 4: 13~22.
- 5) 黒崎良雄(1964): 日植病報 29: 255~256.
- 6) 鉄塚昭三(1962): 九大農農薬化学研究室報告 1~137.
- 7) 三沢正生(1950): 日植病報 15: 42~43.
- 8) 大畑貫一(1967): 植物防疫 21: 141~144.
- 9) ———・後藤和夫・高坂淳爾(1963): 日植病報 28: 24~30.
- 10) ———・———・———(1966): 農技研報告 C20: 1~65.
- 11) ———・久保千冬(1972): 日植病報 38: 196.
- 12) ———・———: 未発表.
- 13) Оку, H. (1962): Phytopath. Z. 44: 39~56.
- 14) 小野小三郎(1953): 北陸農業研究 2: 1~77.
- 15) 坂本正幸(1949): 東北大農研彙報 1: 120~129.
- 16) ———(1968): 坂本教授還暦記念論文集 1~139.
- 17) 佐藤克己(1965): 東北大農研彙報 15: 239~342, 16: 1~54.
- 18) 鈴木直治(1957): 農技研報告 C8: 69~132.
- 19) ———・土居養二・豊田 栄(1953): 日植病報 17: 97~101.
- 20) 高橋喜夫(1956): 山形大紀要(農学) 2: 37~51.
- 21) TULLIS, E. C. (1935): J. Agr. Res. 50: 81~90.
- 22) 富山宏平(1956): 日植病報 21: 54~62.
- 23) 吉井 甫(1937): 日植病報 6: 289~304.
- 24) ———(1939): 同上 9: 170~172.
- 25) 吉井 啓・松本益美(1951): 松山農大大学術報告 6: 23~60.

好 評 図 書

農薬取締法関係法令集

A 5判 56 ページ 100 円 送料 55 円

農薬取締法、同法施行令、同法施行規則などの法令と農薬取締法の一部改正などの通達を1冊にまとめた書

農薬安全使用基準のしおり

昭和 47 年版

A 5判 18 ページ 60 円 送料 40 円

農薬残留に関する安全使用基準、農薬の残留基準、作物残留性農薬および土壌残留性農薬の使用基準、水産動物の被害の防止に関する安全使用基準を1冊にまとめた書

病 斑 形 成 と 光

農林省農業技術研究所 い な ば た お
稲 葉 忠 興

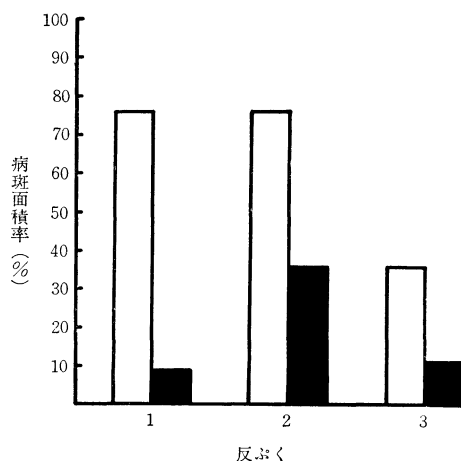
は じ め に

植物病原菌が寄主植物に侵入し、感染が成立してから肉眼で観察される病斑が形成されるまでにはある時間が必要である。この時期には菌と寄主細胞の相互反応、菌の増殖・生育など重要な場面があるが、これらの時期に直接あるいは間接に影響を与えその結果として病斑の形成に変化を与える外的要因としては温度、湿度、光などがあり、多くの研究結果が報告されている。これらのうち、光の影響についての報告は比較的少ないが、最近光が病斑形成に重要な役割を果たしているということがさび病などで報告された。筆者はここ数年キュウリべと病に関して、光と病斑形成の関係を寄主植物の光合成との関連から実験を行なっているので、キュウリべと病を中心に感染成立から病斑が形成されるまで光がどのような影響を与え、その結果病斑の形成がどのように変化するかを述べてみたい。

I 暗処理と病斑形成

罹病植物を暗処理すると病斑の形成がどのような影響をうけるかは多くの病害について調べられている。レタスべと病、ハツカダイコンべと病、コムギうどんこ病、アルファルファそばかす病などでは接種後暗黒下においても発病の増減に変化は認められなかったが、ムギ類黒さび病では発病が抑えられる。さび病の場合はとくに暗処理の影響を受けやすいが、同じさび病菌でも種の違いによって影響が異なるようである。たとえば、*Puccinia* 属についてみると、*P. graminis tritici*、*P. sorghi*、*P. helianthi* では暗処理によって発病が抑えられるが、*P. trititica*、*P. antirrhini* ではなんら変化を受けない。このような変化は寄主植物の品種の違いによっても認められている。HART ら (1935) は *Puccinia graminis* についてコムギの品種を変えてくわしく観察しているが、罹病性品種の Marquis に接種して暗処理すると発病が抑えられるが、抵抗性品種 Marquillo では発病がそれほど変化しない。このように暗処理の病斑形成への影響は病原菌の種類と寄主植物の品種の組み合わせによって複雑な様相を呈している。

筆者らもキュウリべと病菌とキュウリの罹病性品種・相模半白を用いて感染後の暗処理と病斑形成の関係を調



第 1 図 明処理および暗処理と病斑面積の関係

□：明処理，■：暗処理

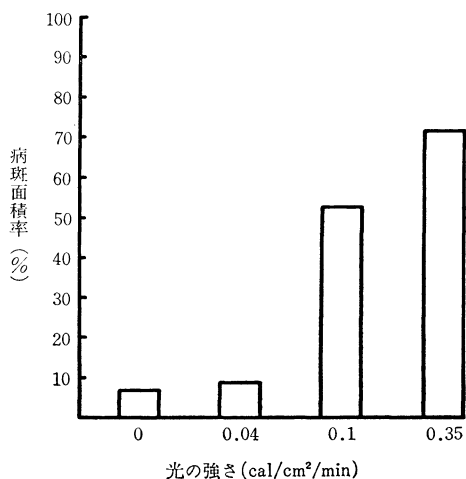
べてみた。その結果、第 1 図に示すように病斑面積は明処理（自然光線下）した場合には葉面積の 76%、76%、37% であったのに対し、暗処理ではそれぞれ 10%、36%、11% で、いずれの場合も暗処理すると減少した。さらに、接種後の暗処理時間の長短が病斑面積にどのような影響を及ぼすか調べたところ、暗処理時間が長くなるほど病斑面積は減少することが明らかになり、とくに 3～4 日間暗処理すると急激に病斑面積が減少した。また、接種後 5 日間暗処理した個体をその後自然条件に数日保っても病斑面積の増減は認められなかった。一方、接種前に健全植物を暗処理し、その後接種して自然条件におくと病斑形成はなんら影響を受けないことも明らかになった。

II 光の強さと病斑形成

光の強さの違いが病斑形成にどのような影響を与えるかは、純寄生菌を中心に多くの病害について研究が行なわれている。オオムギ黄さび病、コムギ黒さび病などでは接種後、光の強さを強くすると潜伏期間が短くなり、早く発病するようになる。罹病植物を各種の異なった光の強さで処理した場合、発病がどのように変化するかは病害の種類によって異なっており、オオムギ黄さび病では光の強さが弱いと発病が減少するが、トマト青枯病では増加する。しかし、コムギ黒さび病では発病に全く影

響を及ぼさない。ムギ類うどんこ病では弱遮光区のほうが強遮光区や遮光しない自然光線下よりも良く発病することが VolK (1931) により報告されており、同じような現象はイネいもち病やイネごま葉枯病などでも観察されている。キュウリべと病では光の強さが発病にどのように影響するか筆者らが行った実験の結果を紹介してみよう。

光の強さと発病の関係を調べる前に健全キュウリ葉の光合成量が光の強さによってどのように変わるか検討しておく必要がある。実験の結果、キュウリ葉の光補償点は $0.05 \text{ cal/cm}^2/\text{min}$ (約 1,500 Lux) で、0 から $0.3 \text{ cal/cm}^2/\text{min}$ (約 11,000 Lux) までは光の強さと光合成量が比例関係にある。また、光合成量は $0.6 \text{ cal/cm}^2/\text{min}$ (約 28,000 Lux) で飽和に達することなどが明らかになった。そこで、キュウリ葉の光合成量が飽和に達しない光の強さを用いて病斑形式と光の強さの関係を調べたところ、第2図に示すとおり病斑面積割合は $0.35 \text{ cal/cm}^2/\text{min}$ (約 13,000 Lux) では 71%, $0.1 \text{ cal/cm}^2/\text{min}$ (約 5,000 Lux) では 53%, $0.04 \text{ cal/cm}^2/\text{min}$ (約 2,000 Lux) では 9%, 0 $\text{cal/cm}^2/\text{min}$ では 6% であり、とくに光補償点以下の光の強さで病斑面積の減少がいちじるしかった。



第2図 光の強さと病斑面積の関係

このように光の強さによって病斑面積、あるいは発病度が変わる原因として、まず寄主植物の抵抗性が変化するということが考えられる。WANG (1949) はハツカダイコンべと病菌を免疫品種に接種し、その後弱光線下におけば死斑点が認められるようになることを観察している。この場合、罹病した免疫品種を弱光線下に1~2日間だけおいても免疫反応は消失して抵抗反応を示すようになる。しかし、罹病性品種では弱光線下においても

発病は影響を受けないことを報告している。さび病でも光の強さの変化によって寄主の抵抗性が変わり、感染型が変化することも認められている。この現象は菌の race や寄主植物の品種の違いによって反応が異なっている。たとえば、MELANDER, JOSE ら (1935, 1944) によれば、コムギ黒さび病では race 19, 38, 59, 59A を Little Club 品種に接種して弱光線下におくと感染型が4から3に変化する(抵抗的になる)が、race 15 をコムギ 11 品種に接種して弱光線下においても感染型が変化しなかった。また、ムギ類黄さび病菌 (*Puccinia striiformis*) をコムギに接種して弱光線下におくと感染型が罹病型になるが、同じ菌をオオムギに接種して弱光線下におくと抵抗型になることも報告されている (STUBBS, 1967)。

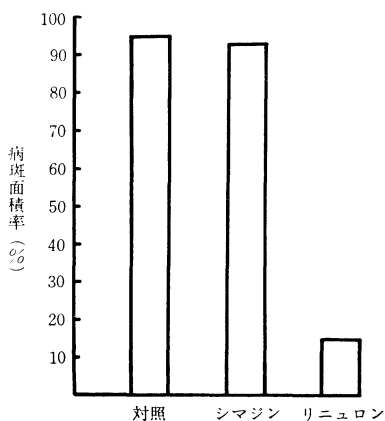
これらはいずれも罹病植物を異なった光の強さで処理した場合発病がどのように変化するかについて報告されたものであるが、感染前の健全植物を異なる光の強さで処理し、その後接種した場合発病がどのようになるかについても調べられている。トマト青枯病では影響がないが、ムギ類うどんこ病では光の強さを極度に弱くすると感染型が抵抗型になり発病も減少するようである。また、寄主植物の感染部位によって発病が異なる場合もある。たとえば、イネいもち病では遮光によって葉身の病斑数は減少するが、葉鞘では菌糸の伸展度が大となる。SCHNATHORST (1959) によれば、レタスうどんこ病ではレタスを 400 ft-c (foot-candles), または 1,000 ft-c 下で栽培し、うどんこ病菌を接種しその後も同じ光条件下において発病がどのように変化するかを調べたところ、1,000 ft-c では発病しないが、400 ft-c では激しく発病することを観察している。これらはいずれも光の強さによって寄主植物の抵抗性が変わる結果、発病が変わるという観点に立っているが、キュウリべと病の場合発病してくる病斑の形は少しも変化せず、ただ病斑数だけが少なくなる。このような結果を考えると、果たして寄主植物の抵抗性の変化だけを考えるだけで十分だろうかという疑問が生じてくる。菌自体あるいは菌に吸収される栄養状態が変わる結果、病斑面積に影響を与えるということも考えてみる必要がある。

III 光合成と病斑形成

光の強さが寄主植物の抵抗性よりも、むしろ、寄主植物の代謝の変調に影響し、菌の栄養に関係しているのではないかという観点からの報告も2, 3見られる。たとえば、STUBBS (1967) はコムギ黄さび病で、光の強さが増加した場合粗タンパクが減少するが、この粗タンパクの量が発病に関係しているのではなからうかと推察して

いる。また、THOMAS (1965) はゴマ斑点細菌病について、光と発病の関係を還元糖とアミノ化合物の比にあるのではなかろうかと考察している。しかしながら、いずれも推察の域を脱していない。

筆者が行なった実験によると、キュウリべと病では前にも述べたように光の強さが光合成の補償点以下になると病斑形成が急激に減少する。これがキュウリの抵抗性に直接関係するかどうかまでははっきりしないが、光合成と密接な関係があるのではないかと推察される。そこで接種後、光合成阻害剤のシマジン、またはリニュロンを 50ppm の濃度で散布し、病斑形成がどのように変化するかを調べた。第 3 図はその結果であるが、病斑面積割合は無処理の場合 96%、シマジン処理では 95%、リニュロン処理では 14% であった。同じ光合成の阻害剤でありながら、シマジンとリニュロンで非常に異なった結果になった。そこでさらに、両阻害剤がキュウリの光合成量を実際にどの程度阻害するか調べたところ、シマジンでは阻害がおこらなかったが、リニュロンでは明らかな阻害が認められた。すなわち、病斑形成を阻害したリニュロンでは極端に光合成が抑えられるが、病斑形成に影響がなかったシマジンでは光合成は阻害されなかった。



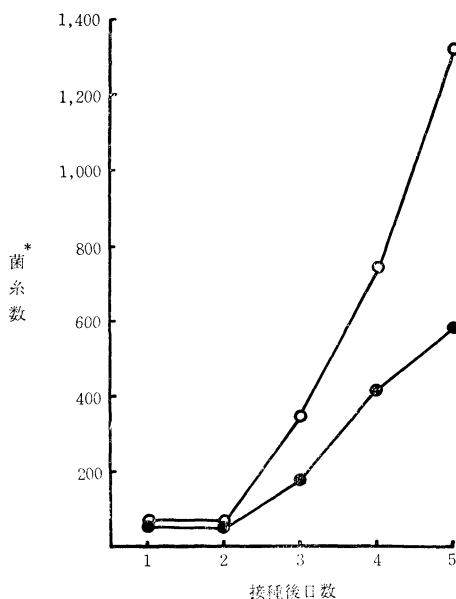
第 3 図 光合成阻害剤の病斑形成への影響

次に、病斑形成および光合成量に影響のあったリニュロンの濃度と病斑形成、およびキュウリ葉の光合成量の関係を見ると、リニュロンの濃度 10, 20, 30, 40 および 50ppm では、病斑面積はリニュロンの濃度の増加に伴って減少し、とくに 30ppm 以上ではいちじるしく減少した。これと平行して光合成量もリニュロンの濃度が 30ppm 以上になるといちじるしく減少した。このように、リニュロンはキュウリの葉の光合成を阻害し、そ

の結果病斑形成が抑えられると考えられるが、リニュロンを接種後散布した場合キュウリの葉に吸収されてそれが菌に影響を与える可能性も考えられる。そこでリニュロンが分生孢子発芽率に及ぼす影響を調べた。分生孢子的発芽率はリニュロンの濃度が 30ppm まではまったく影響がなく 94~96% であったが、40 および 50ppm では 83~85% で無処理 (93%) よりわずかに低下した。リニュロンをキュウリの葉に散布した場合、葉面から吸収されて葉の組織内でどの程度の濃度になるか明らかでないが、リニュロンは一般に土壤処理した場合根からよく吸収される除草剤で、葉からの吸収は比較的少ないと考えられている。かりに組織内で散布濃度と同じ濃度になったとしても、光合成阻害の実験を行なった 50ppm までの濃度ではほとんど発芽率に影響がなく、まったく発芽率に影響のなかった 30ppm でも光合成の阻害がおこり、かつ病斑面積がいちじるしく減少している事実から、光合成阻害剤リニュロンによる病斑形成の阻害はリニュロンが直接菌の伸長を抑制した結果でないことは確かである。

IV 病斑組織中の菌密度

キュウリべと病では寄主の光合成を抑えると病斑面積が減少することが明らかになったが、光合成が直接菌の伸長に影響するのか、寄主の抵抗性を変えるのかかわらない。そこで、パラフィン切片によって病斑の状態を観察した。まず、接種直後から自然光線下、あるいは暗黒状態において形成された接種 5 日後の病斑組織中の菌体を観察した。自然光線下においたものでは病斑組織中に吸器、100 μ 以上伸びている菌糸、分岐した菌糸などが多い。暗黒の状態においたものでも同じように吸器は形成されており、分岐した菌糸や 100 μ 以上伸びている菌糸も見られた。しかし、自然光線下においた病斑では組織中の菌糸の密度が大で、かつ菌糸の幅が広いのに対し、暗黒状態で形成された病斑では組織中の菌糸の密度が小さく、菌糸の幅もせまい。さらに内容物が萎縮あるいは原形質分離をした菌糸がときどき観察された。そこでさらに、両者の菌糸の伸長について見ることにした。病斑組織中の菌の状態を①断面だけ観察される菌糸、②長さが 100 μ 以下の菌糸、③ 100 μ 以上の菌糸、④分岐した菌糸、⑤吸器に分けてそれぞれの数を調査した。第 4 図は長さが 100 μ 以下の菌糸数を調べた結果であるが、他の菌糸数および吸器数も同じ傾向を示した。すなわち、接種 2 日後まではその数はほとんど変化しなかったが、接種 3 日後から数が増加し、病斑形成が見られる接種 5 日後まで増加し続ける。ところがこの増加の割合は自然光



第4図 明処理および暗処理と菌糸の伸長の関係
(100 μ 以下の菌糸数の変化)
○—○：明処理，●—●：暗処理
* ニコン顕微鏡で倍率 $\times 400$ ，75視野中に観察される菌糸数

線下と暗黒状態においた病斑の間で明瞭な差が見られ、自然光線下では増加の度合いがいちじるしい。このため接種後の日数の経過について両処理間における各菌糸数、および吸器数の差が増大し、接種5日後では暗黒状態におかれた病斑は自然光線下の病斑に比べ、①断面だけの菌糸数で47%、②100 μ 以下の菌糸数で44%、③100 μ 以上の菌糸数で34%、④分岐した菌糸数で52%、⑤吸器数で57%になり、いずれもほぼ半数の菌の密度であった。これと同時に菌糸の幅も異なるようで、平均菌糸幅は接種5日後の病斑では自然光線下においたものは5.4 μ 、暗黒状態のものは4.6 μ で明らかにせまかった。

おわりに

植物病原菌が寄主に侵入してから病斑が形成されるまでの段階には、菌と寄主細胞の反応という重要な感染成

立の場面があり、感染成立後も菌の生育、あるいは毒素の生産など各病害において複雑な過程を経た後に肉眼で認められる病斑の形成がおこるわけである。感染成立から病斑形成までというきわめて複雑な過程に対する外的要因としての光の影響は簡単な解釈で一律に理解できないものであり、それぞれの病害について正確に現象をとらえ、因果関係を明らかにしていかなければならない問題のように思われる。

キュウリべと病では病斑形成と光の関係について次のように考えたい。光の変化(暗処理、光の強さの変化)→寄主植物の光合成量の変化(光合成阻害剤)→菌糸の伸長の変化→病斑形成の変化。すなわち、キュウリべと病では、暗黒状態あるいは光の強さを弱くすると病斑の形成が減少するが、その原因は主として寄主植物の光合成の低下にあるのではないかと推察した。これを裏づけるため、異なった2種の光合成阻害剤を用いて試験を行なったところ、シマジンでは実際にキュウリに対する光合成阻害は認められず、また、病斑形成にも影響はなかったが、リニュロンでは病斑形成が少なくなり、同時に光合成の阻害が認められた。もし、光がべと病菌に直接作用するとすれば、寄主の光合成阻害と病斑形成の間には関係がないはずである。

一方、病斑の発現は感染組織中の菌糸の伸長、密度によって説明できるように思われる。すなわち、菌糸が組織中である量以上にまん延し、この菌糸から形成される吸器がかなり多く寄主細胞中に見られるようになって初めて病斑が発現するものと考えられる。接種後暗黒下におかれたものでは菌糸の伸長が不良で、かつ吸器数の増加の割合も少なく、その結果、病斑の発現に十分な菌糸の密度に達しないため病斑面積が減少したものと考えられる。

これまでの報告では、光の状態が寄主の抵抗性に影響するという考え方が多かったが、キュウリべと病に見られるように寄主の抵抗性よりもむしろ菌の栄養状態に直接影響し、それが病斑の形成を少なくするという見方もできると思われる。もちろん、寄主の抵抗性が変わった結果、菌の密度が低下したという解釈も成り立つが、これらについては今後の検討課題と考えられる。

胚 感 染 の 様 式

日本大学農獣医学部植物病理学研究室 しの はら まき ゆき
篠 原 正 行

現在植物寄生菌のなかで、その感染の仕方からみて、胚感染 (embryo infection) をするとされている病原菌はオオムギ裸黒穂病菌 (*Ustilago nuda*) とコムギ裸黒穂病菌 (*U. tritici*) の2種だけである。周知のように、これら2種の病原菌の胞子 (smut spore) はオオムギおよびコムギの開花時に穎内に飛入、発芽して幼果に侵入する。幼果に侵入した菌糸は必ず胚中で休眠し、種子の発芽とともに幼植物の生長点に進展し、翌春、オオムギまたはコムギの出穂期にいわゆる黒穂 (胞子塊) となる。従来、慣例からこのような両黒穂病菌の感染様式を日本では花器感染、花器伝染、花器接種、また、欧米では blossom infection, flower infection, interseminal infection, などとよんでいるが、本質的には胚感染というべきであろう。筆者は数年来、オオムギ裸黒穂病について、胚感染の経路に重点をおき解剖観察を行なってきたので、感染様式に対する用語の問題、感染から発病までに長期日を要する両裸黒穂病の感染様式から当然予想される、複雑な寄主・寄生者間相互関係および寄主の抵抗性発現の場などについても多少ふれ、胚感染の様式について述べてみたい。

I 花器感染と胚感染

HOFFMAN は 1866 年に、また、NIELSEN は 1876 年に、オオムギあるいはコムギ裸黒穂病の花器感染の可能性について言及している。開花中の花器に胞子を接種してこの事実を初めて証明したのは、オオムギでは佐藤・山田 (1896)、コムギではタスマニアの MADDOX (1897) である。さらに解剖学的手法を用いた HECKE (1905)、LANG (1910, 1917)、BROILI ら (1913) の実験によって、両裸黒穂病の感染様式はその他の植物病原菌による花器感染と本質的に異なることが実証された。HECKE は前年に花器接種したオオムギ発芽種子の盤状体と幼芽部に菌糸を認め、その結果から、菌糸の胚内休眠説を提唱した。また、BROILI は同様にオオムギの休眠種子の胚中に菌糸を確認した。LANG は花器接種したオオムギおよびコムギの幼果を経時的に採取し、解剖によって病原菌が胚に侵入するまでの経路を詳細に観察した。

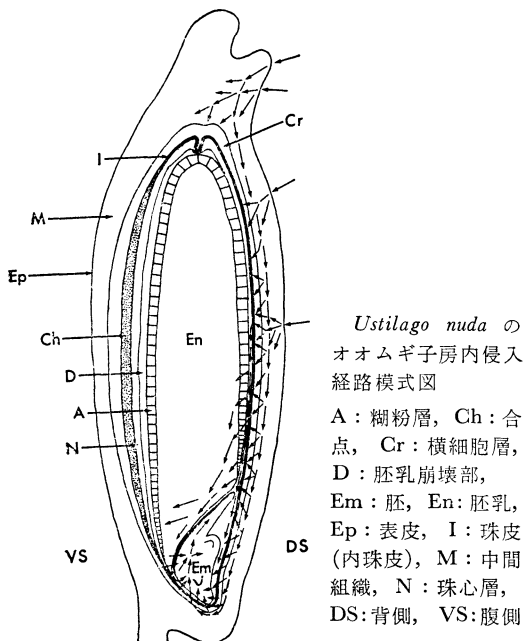
しかし従来、研究者によっては、病原菌が花器、とくに雌蕊から侵入し、その結果果実が感染あるいは発病する疾病についても花器感染あるいは花器伝染という用語

を使用してきた。そのような病原菌としては、*Monilia cinerea* および *M. fructigena* (MITTMAN, 1938), *Sclerotinia mali* (SHIMA, 1936), *Erwinia amylovora* (HILDEBAND, 1935), *Claviceps purpurea* (CAMPBELL, 1958), *Gibberella fujikuroi* (逸見ら, 1931), *Pyricularia oryzae* (鈴木, 1934), *Cochliobolus miyabeanus* (鈴木, 1937) などをあげることができる。また、一種の花器感染をする黒穂病にカラスムギの裸黒穂病がある。*Ustilago avenae* の胞子は開花期に風によって飛散し、健全穂の花器に飛来する点、現象的には *U. nuda*, *U. tritici* の場合に酷似している。FALCK (1908) は *U. avenae* の胞子を花器接種して、50~80%の発病個体を得た。また、接種花器から成熟した穀粒の外層に貫通菌糸を認めるとともに、穀粒の外被および穎内に付着している胞子が十分発芽力をもっていることを確認している。しかし、このような穀粒も、種子消毒によって発病を防ぐことができる事実から、FALCK は、カラスムギの裸黒穂病は一種の花器感染をするものではあるが、*U. nuda* あるいは *U. tritici* と異なり、花器の内外に付着した胞子は胚を侵すことなく、胞子あるいは菌糸の状態で子房の外部にとどまると結論した。その後、*U. avenae* の花器感染について、ZADE (1924)、ARLAND (1924)、DIEHL (1925)、ROESCH (1926)、TAMME (1927) らは類柔細胞内に侵入した休眠菌糸が翌春幼苗を侵すと主張し、GAGE (1927) は果皮内に侵入した菌糸が直接中胚軸に進展するとした。また、KOLK (1930) は胞子を粉衣接種した種子を播種し、菌糸が鞘葉から侵入する事実を解剖学的に確認し、成熟後に種子に付着した胞子によって感染することを明らかにした。したがって、カラスムギ裸黒穂病の花器感染は寄主発芽時における菌の侵入を確実にするための補助的な機能をもつだけで、本質的には子苗感染 (seedling infection) というべきであろう。

病原菌が花器に侵入しても胚に達しないような花器感染を鈴木 (1934, 1937) は「花器接種類似現象」とよんでオオムギおよびコムギ裸黒穂病の場合と区別しているが、むしろその感染の特異性から、FISCHER ら (1957) も述べているように、*U. nuda* および *U. tritici* の感染様式を胚感染 (embryo infection) とよんで一般の花器感染と区別するほうが妥当であると思われる。

II 胚感染の適期

FREEMAN ら(1909) は両裸黒穂病の感染適期を知るために、オオムギおよびコムギ花器の発達段階を、①雄蕊成熟前、②雄蕊成熟時、③受精直後、④子房が成熟粒の1/3の大きさに達したとき、⑤子房が成熟粒の2/3の大きさに達したときの5段階に分けて花器接種を行ない、最初の3段階で良好な結果を得、胚感染の適期は開花時から受精後子房が肥大し始める時期までであるとした。また、OORT (1939) は開花期にあたる2, 3日、ATKINS (1943) はコムギだけの実験で、開花初期から中期が感受性の適期であると報告している。また、SHANDS ら(1946) は接種時期を受粉をもとにして8段階に分けて接種し、オオムギでは受粉後の数日間において幼果の感受性はもっとも高いと報告している。一方、三浦(1918) は抽穂後、1日目、3日目、5日目の3回にわたって接種を行ない、1日目の一部と3日目の全部の幼果中に菌糸を認め、感染が可能なのは抽穂後5日目以内であり、かつ開花期中の、柱頭が粘液を分泌する時期がもっとも感染に適していると推論し、感染可能な時間をかなり厳密に区切っている。以上述べたように、研究者によって多少のニュアンスの違いはあるが、いずれにしても、オオムギおよびコムギに対する両裸黒穂病菌の胚感染率がもっとも高い時期は開花最盛期から受精した子房が発達し始める時期とみなしてさしつかえないであろう。



III 胚感染の経路

HECKE が *U. nuda* に感染した催芽種子の胚(幼芽)を解剖し、盤状体と幼芽に菌糸を認め、侵入菌糸の胚内休眠説を提唱して以来、両裸黒穂病菌の子房内侵入から胚に到達するまでの感染経路についてかなりの研究がなされてきたが、その結果は必ずしも一致していない。研究者によって多少の異同はあるが、従来の主張を大別すると、①柱頭上で発芽し、柱頭細胞間に侵入して、花粉管溝をたどって花柱を下降する(BREFELD ら, 1905; 三浦, 1918: オオムギ, コムギ; LANG, 1910: コムギ), ②幼果果皮から侵入する(RUTTLE, 1934: オオムギ, コムギ; MALIK ら, 1960; PEDERSEN, 1956; 篠原, 1966: オオムギ; BATTS, 1955: コムギ), ③花柱の花粉管溝下降と幼果果皮貫通の両方による(LANG, 1917; LOISELLE ら, 1960: オオムギ; VANDERWALLE, 1942: コムギ)に要約できる。

BREFELD らは、子房上で発芽した胞子が直接果皮から侵入する可能性をまったく認めなかったわけではないが、柱頭粘液中の胞子発芽がとくに良好で、発芽管が柱頭組織中に侵入するのを観察したことから、菌糸は、花粉管が受精に際して行動するように、花柱の花粉管溝を通して胚に侵入すると推察した。コムギについて、LANG (1910) も BREFELD らと同様に菌糸は柱頭から花粉管溝を通して子房に侵入すると述べているが、柱頭からの侵入は、柱頭の組織が萎ちょうし、柱頭小枝細胞の細胞間に間隙を生じたときに生じる柱頭表面と柱頭組織内との水分傾斜によっておこるのであって、柱頭の胞子発芽管に対する趨化性によるものではなく、かつ寄主の果皮表皮細胞を貫通する能力はまったくないと述べている。LANG (1917) はその後さらにオオムギについてもコムギと同様、幼果の解剖を行ない、柱頭侵入の場合はコムギとまったく同じ結果を得たが、*U. nuda* はその侵入能力の点で、*U. tritici* よりもはるかにまさり、オオムギの場合は穎の機械的閉鎖による穎花内部の高湿度も加って、菌糸が果皮表皮を貫通して幼果内に侵入することも可能であると認めた。しかし、果皮貫通は子房下部に限り、しかも果皮細胞のはなはだしい死滅を伴うと述べている。

LANG の柱頭萎ちょう説に対し、三浦は柱頭粘液の分泌が胞子の発芽に必要であるという見地から、萎ちょうした柱頭小枝からの侵入を信じがたいとし、果皮表皮から侵入するかどうかについても追試験をして、その結果果皮表皮からの侵入を強く否定している。以上述べたように、オオムギおよびコムギ裸黒穂病菌の胚への侵入経

路についての解剖学的実験のほとんどは今世紀初頭から 30 年代の間に行なわれ、まだ確実な解剖学的裏づけのないまま、BREFELD らを中心とした柱頭侵入説が定説のようになった。日本ではとくにその傾向が強いように思われる。比較的近年になって、オオムギで感染経路の解剖を行なったのは LOISELLE らであるが、同氏らは柱頭、花柱、果皮の 3 域において菌糸の侵入を認めている。このうち、柱頭、花柱での侵入の進展は誘導組織に限られ、誘導組織をたどって、子房末梢部に達した菌糸は横細胞を横ぎり、珠皮、糊粉層に侵入すると述べている。筆者の実験では、発芽管が柱頭から花柱内の誘導組織をたどり子房内に入る侵入様式も、発芽管が花柱表皮を貫通して誘導組織に入る例もともに観察されていない。子房頭部果皮に侵入し、幼果頭部の柔組織にまん延した菌糸が子房の末梢部横細胞域に達した例は観察しているが、このような場合でも、菌糸は末梢部の横細胞層を横断して珠心内に侵入することはない。

筆者と同様に、侵入個所はおもに子房上部、肩の部分(毛細胞帯の下限)であると主張している BATTs, MALIK らは花柱内に菌糸を認めていない。また、MALIK らは子房上と花柱上での胞子の発芽率を比較して、子房上での発芽率のほうがはるかに高かったと述べている。PEDERSEN も花柱部分への菌糸の侵入は 1 例を除いてはなく、侵入は多くの場合子房表面でみられたと述べている。筆者は柱頭小枝、花柱からの菌糸の付着下降を認めているが、子房の肩の部分への侵入が、すべてそのような経過をたどった結果生ずるとは必ずしもいえないし、また、侵入した菌糸が柱頭で発芽した胞子からのものであるかどうか確認することは実際上不可能でもある。その上、柱頭からはるかに隔った子房側部の果皮からの侵入例をも考えあわせれば、果皮表皮に直接付着した胞子も当然侵入に関与すると考えるほうが無理がないようである。MALIK らはオオムギの柱頭の長さを測定し、その値は $2,500 \sim 3,000 \mu$ であると称している。したがって、接種後、ごく早い時期に果皮に侵入した菌糸はむしろ子房上で発芽した胞子からのものである可能性が高い。

果皮内侵入後から胚に至る感染経路について、LANG は、*U. tritici* において、菌糸は子房末梢部から珠皮細胞の間隙を通して珠心組織に入り、ここで増殖し、一部の菌糸は癒着線(Raphe)に沿って前進し、胚乳と珠皮との間の空隙を利用して盤状体下端に達し、さらに盤状体背面の胚乳崩壊部分から、吸収層を経て盤状体に侵入すると述べている。また、同氏によれば、*U. nuda* については、子房の側壁から侵入した菌糸では果皮の最短距

離を横断して珠心表皮を貫通して胚乳の下部全体にまん延するが、まだ未発達胚に直ちに侵入することなく、胚の分化を待って胚内に侵入するという。一方、柱頭を通して侵入した菌糸は、合点に沿って生育し、盤状体上方の糊粉層から胚乳に入り、最終的には吸収層を経て背後から盤状体に侵入するという。BATTs は *U. tritici* において、菌糸は果皮細胞を貫通して幼果背側の種皮(珠皮)域に到達し、そこから種皮域に沿って胚に向い、幼果の底部で胚を越えて糊粉層を通り、盤状体に入るが、幼果の腹側からの盤状体および胚の感染は見られなかったと述べている。しかし、その後に行なった *U. nuda* についての解剖で、MALIK & BATTs はこれと全く反対に、菌糸は幼果の腹側の種皮域に沿って進展し、幼果の底部で胚乳を横断して盤状体に侵入すると報告しているが、2 種の菌でなぜそのような異なるかについては全く説明されていない。筆者の場合は MALIK & BATTs と全く反対に、背側の珠皮域を下降する菌糸のみが胚に侵入するという観察結果を得ている。したがって、また、BATTs の *U. tritici* における解剖結果とかえって一致することになる。さきに行なわれた感染機作談話会(第 4 回)において、筆者はただ漠然と、菌糸の下降、胚侵入は幼果の背側からの場合が多いようであると報告し、その理由についても、単なる機会的なものではなからうかと述べておいたが、腹側を背側との構造上の相違から区別するならば、むしろ腹側は合点域というべきで、菌の下降についても立体的に把握すべきだと考える。筆者は合点域における菌糸の胚侵入を 1 例も観察していない。その理由については、ここでは、幼果の發育するに従って珠皮上に形成される角皮層が合点域においてももっとも厚く発達し、背側に行くに従って、次第に厚さを減少して、胚に接する付近においてももっとも薄いという事実をあげるにとどめる。

盤状体への菌糸の侵入については、ほとんどの研究者が、菌糸は盤状体の裏側の胚乳底部と接する部分から吸収層を通して入ると報告しているが、菌糸が胚乳内に入るのは例外的であって、しかもそれはたいがいの場合、合点域と反対の、デンプン粒の発達が悪く、蓄積の少ない部分に限られ、胚を包む珠皮域にある菌量に比べれば、その密度は比較にならない。盤状体の左右および上端は珠皮域に漸近線的に接し、背部の中心は凸レンズ状に斜めに胚乳底部に接している。したがって、筆者の場合は根鞘部からの侵入だけしか確認していないが、盤状体に菌糸が侵入するとするならば、SIMMONS (1946) の観察結果のように、盤状体の左右および上端から侵入するとみるのが妥当であろう。盤状体内に入った菌糸が胚軸を

経て生長点域に向う経過についてはほとんどの研究者の間に異論がない。しかし、筆者は、観察の結果から、盤状体からの胚軸、幼芽域への菌糸の侵入は鞘葉基部を経て行なわれる場合が圧倒的に多いことを強調しておきたい。

胚内での菌糸の分布について、BROILI ら、RUTTLE は根の原基に菌糸の存在を認めているが、筆者の実験ではそのような場合はみられなかった。おそらく、菌糸は種子根原基に侵入しうが、その侵入頻度は低く、例外的な場合とみなしてよいと思われる。また、胚感染の経路について解剖を行なった研究者はすべて、胚近くの珠皮域に達した菌糸が発達過程にある子葉鞘を直接貫通して幼芽に侵入する場合を全く観察していない。しかし、幼苗感染する黒穂病では、LUTMAN (1910), SARTORIS (1924), WOOLMAN (1930), KOLK (1930), その他の多くの研究者が、菌の侵入は子葉鞘から行なわれると報告している。*U. nuda* および *U. tritici* は、どんな場合でも、胚の子葉鞘表皮から侵入できないのであろうか、また、もしそうだとするならば、なぜ胚感染性の黒穂病菌に限って子葉鞘から侵入できないのであろうか、興味ある問題である。

筆者は *U. nuda* における胚感染の経路の観察結果を総合して模式図 (22ページの図) に集約してみた。本来立体的であるべきものを、胚の中心を通った相称面上に投影したため、不完全な表現になってしまったが、侵入経路を理解いただく上での一助になれば幸いである。

IV 感染から発病までの過程と抵抗性の発現

日本では、両稜黒穂病抵抗性品種は全く育成されていないが、オオムギでは、品種倍取、竹林、改良大麦などが実際圃場で発病が少ないといわれている。前述のように、感染から発病まで長期日を要する胚感染の場合、寄主・寄生者間の関係は複雑であって、抵抗性の発現についても様々な場面が考えられる。たとえば、アメリカにおける *U. nuda* のすべての race に免疫性であるというオオムギ品種 Jet では、胚感染を阻止する抵抗性のほかに、胚感染した幼苗の生長点に菌糸が進展すると、寄主・寄生者間の不親和性を惹起し、その生長点が枯死してしまう抵抗性現象が存在するという (MUMFORD ら, 1963)。また、生理的な抵抗性以外に、オオムギは閉花受精を行なう傾向があり、品種によってはこれが原因になって、自然状態では穎花内への胞子の導入が阻止されるいわゆる逃避によって、圃場での発病が防止される場合もある。MALIK ら (1960) は栽培上ではほとんど黒穂を生じない品種 Spratt Archer と Plumage Archer

が、人為接種では高率に発病することから、これらの品種の逃避性を推定し、圃場で高率に発病する品種 Carlsberg, Herta とともに、開花時、色素を溶解した水滴を穂に処理することによって、この2品種の逃避性を証明している。POPP (1951) は *U. nuda* および *U. tritici* について、種子および幼苗における罹病度が発病とどの程度相関しているか確かめる目的で、胚および幼芽を半透明にして組織を外部から観察する whole embryo method によって、コムギにおいては8品種2菌糸を用いて接種した種子について観察し、抵抗性の質について、①胚侵入阻止による免疫性および高度抵抗性、②高率に胚感染するが、生長点の感染が阻止される抵抗性、③品種 Renown のように、子苗の生長点における菌糸が疎で、寄主・寄生者の不親和性により、花穂の黒穂化が阻害される抵抗性などの違いがあると述べている。BATTIS ら (1958) もコムギで胚感染はするが、圃場では発病しない品種 (embyo-susceptible field-resistant varieties) について報告しているが、解剖の結果、盤状体に侵入した菌糸が生長点への進展を阻止される事実をつきとめ、これらの品種は正確にいうならば、盤状体感受性品種 (scutellum susceptible varieties) とすべきだと述べている。

以上、胚感染の様式について概観したが、今後に残されている未解決な問題は多い。たとえば、幼果に侵入した菌糸はなぜ間違いなく胚に到達するのであろうか。PEDERSEN は胚がホルモン様の物質 (growth-hormones?) を分泌し、それによって菌糸が胚のほうに誘引されるという化学物質誘引説 (chemotactic attraction hypothesis) をとнаえているが、この問題の解決はすでに単なる解剖の域を越えたところにある。

口絵写真「オオムギ裸黒穂病における胚感染の経路」説明

- ① 子房上部毛細胞域下端の表皮に侵入した菌糸 (×900)
- ② 幼果背側横細胞域近くの中間組織内の菌糸 (×300)
- ③ 幼果横部背側の表皮から直角に侵入した菌糸 (×450)
- ④, ⑤ 同一幼果縦断切片 ④ 果皮上部にまん延した菌糸、背側毛細胞域下端が侵入箇所 (矢印) (×150)
- ⑤ 果皮背側のほとんど全域にまん延した菌糸網 (×65)
- ⑥ 盤状体内の菌糸 (×450)
- ⑦, ⑧ 根鞘に侵入した菌糸、⑦は⑧の部分拡大 (矢印部分) (⑦×520, ⑧×100)
- ⑨ 幼芽域における菌糸 (×420)

接種後日数: ①2日, ②5日, ③④⑤8日, ⑥⑨20日, ⑦⑧15日. 略号: Co (鞘葉), Cor (根鞘), Cr (横細胞層), DS (背側), EL (吸収層), Em (胚), En (胚乳), Ep (表皮), GP (生長点), H (菌糸), Hy (胚軸), In (内珠皮), ML (中間組織), RC (根帽), Sc (盤状体).

感 染 と ペ ク チ ン

香川大学農学部植物病理学研究室 谷

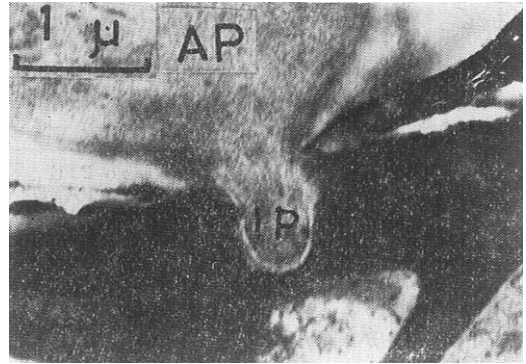
とし 利 一

多くの植物病原菌にとって、宿主細胞壁の貫穿または崩壊は重要であり、それを病原性や品種間抵抗性と結びつけた報告も少なくない。とくにペクチン層の分解に関しては、ペクチンが通常組織の細胞壁を構成する多糖類として主要な部位を占めること、ならびに病原菌の同分解酵素分泌が他の酵素に比べて比較的多いことなどの理由から、多くの病害について研究がなされてきた。もちろん、セルロースやヘミセルロースの分解に関する報告も少なくはなく、とくに後者では分子構造の多様性に着目した ALBERSHEIM らの宿主選択性解明へのアプローチが注目される。それらの詳細は別紙にゆずるとして、ここでは最もよく調べられているペクチンの酵素的分解を糸状菌を対象に病理学的観点からとりあげてみたい。

I 感染組織のペクチン

罹病組織のペクチン組成を分析した結果によると、一般に、健全部のものよりも低分子で水に溶けやすい状態のものが多くなっている。一例を第1表に示すが、宿主ペクチンの分解は病原菌の種類についても異なっている。CALONGE らは *Sclerotinia fructigena*, *S. sclerotiorum*, *Phytophthora palmivora* をそれぞれ接種した4種の果菜類の細胞壁を電子顕微鏡で観察し、変性の程度が菌によって異なると指摘した。これらの事実は、ペクチン層の分解様式の多様性を示唆するものである。

橋岡の電顕観察によると、イネいもち病では表皮細胞壁に貫入した菌の侵入細糸周辺は電子密度の低い部分に囲まれている(第1図)。また、堀野によると、イネごま葉枯病菌がイネ葉のクチクラ層に侵入すると、その周辺のペクチン層は部分的に消失する。オオムギうどんこ病、ネギさび病でもきわめて局所的ではあるが類似の現象が観察されている。これらの結果は、ペクチン層の分解が病原菌菌糸の伸長に先行することを示すものである。



第1図 イネ表皮細胞壁を貫入中のイネいもち病菌侵入細糸周辺に現われる電子透明圏(橋岡)
AP: 付着器, IP: 侵入細糸

従来、病原糸状菌による細胞壁貫通に①機械的、②酵素的、③酵素的-機械的協力などの様式が考えられていたが、以上の事例から明らかなように、多くの病害においてペクチン分解酵素が関与していると考えられる。

II ペクチン層の酵素的分解と病徴

病原菌によるペクチン層の破壊または変性の方法と程度の違いは分泌するペクチン分解酵素の質的、量的差異によるところが大きい。現在までに反応様式の明らかになっている酵素は、ペクチンのメチル基を遊離するペクチンメチルエステラーゼとペクチンまたはペクチン酸主鎖の α -1,4 結合を切断する酵素群とに大別される。前者は健全な植物組織の多くの部位からも多量に検出され、また、病原菌からも分泌されるが、反応様式からして、ペクチン層の崩壊に直接的に役立つとは思えない。後者はさらに、主鎖を加水分解するヒドロラーゼと *trans*-eliminative に切断するリアーゼとに区別され、そのいずれにも末端から働く *exo* 型(糖化型)と任意の部分に

第1表 リンゴ罹病果実のペクチン含量 (Cole)

病 原 菌	可 溶 性 ペ ク チ ン	酸 可 溶 ペ ク チ ン	アルカリ可溶 ペ ク チ ン	全 不 溶 性 ペ ク チ ン	全ペクチン
<i>Sclerotinia fructigena</i>	29 mg	268 mg	279 mg	547 mg	576 mg
<i>S. laxa</i>	61	154	57	211	276
<i>Botrytis cinerea</i>	19	113	111	224	243
健 全	183	609	46	655	838

働く endo 型 (液化型) とがある。また、ペクチンのカルボキシル基のメチル化度によっても作用力が異なってくる。いま、それらを整理すると第2表のとおりであるが、必ずしもすべての酵素がみつまっているわけではない。これらの生産は微生物が主で、高等植物ではまれである。

第2表 ペクチンの主鎖を切断する酵素

切断様式	基 質	ヒドロラーゼ	リアーゼ
exo 型 (糖 化)	ペクチン ペクチン酸	exo-PMG exo-PG	exo-PTE exo-PATE
endo 型 (液 化)	ペクチン ペクチン酸	endo-PMG endo-PG	endo-PTE endo-PATE

PMG: ポリメチルガラクトクロナーゼ

PG: ポリガラクトクロナーゼ

PTE: ポリメチルガラクトクロネート・トランス・エリミナーゼ

PATE: ポリガラクトクロネート・トランス・エリミナーゼ

ペクチン層の破壊力は exo 型よりも endo 型が大きい。endo 型酵素は高濃度では植物組織を急速に軟化していわゆるマセレーション作用を示す。細胞壁中層の水不溶性ペクチン (プロトペクチン) に作用して植物組織を崩壊すると以前にいわれていたプロトペクチナーゼは多くはこの endo 型酵素で、病原菌からの分泌が急速かつ多量の場合が軟腐性病害である。電顕観察によると、侵害された宿主細胞壁には繊維構造しか残らない。

斑点性あるいは乾腐性病害では、endo 型酵素の分泌量が少ないために、不完全かつ部分的にしかペクチン層は変性しないといわれている。したがって、この場合には病原菌は菌糸の機械的作用と協同して細胞壁を部分的に破壊することとなる。梶原の電顕観察によると、活物寄生においても、きわめて局所的に同じことがおこっている。exo 型酵素がマセレーション作用をもたないことは純化した酵素標品ですでに証明されているが、このような局所的崩壊にあずかっている可能性はまだ否定されていない。

病原菌の侵害部ではこのような多種類の酵素が複合的に作用して、前項のようなそれぞれの病害に特有なペクチン層破壊がおこっていると推定される。しかし、いまのところ、協同作用の詳細はなお不明である。なお、萎ちょう病と分解酵素との関係は古くから注目され、種々の研究が行なわれてきたが、いまなお結論は流動的であるので、本稿では割愛したい。

III 病原性と酵素分泌

NELSON および SHERWOOD は *Cochlioborus carbonum* の 70 菌株 288 子のう胞子を供試して、endo-PG 生産が遺伝的制御下にあることを明らかにし、宿主一病原菌間の gene action とペクチン分解酵素との関係を求めようとした。しかし、一般的には endo 型酵素を生産する菌が病原菌であるとは必ずしもいえない。また、病原菌でも in vitro における分泌能が病原性の強弱と比例しない例は少なくない。その最大の理由は、酵素生産 (または活性) における in vitro と in vivo の差異にあると考えられる。事実、培地中と宿主組織内とは分泌する酵素量だけでなく種類も異なることがある。*Rhizoctonia solani* は培地中には主として endo-PTE を分泌するが、マメ胚軸に侵入すると endo-PG の分泌が多くなる。*Botrytis* 属3種の培地、タマネギ葉、同切片における endo-PG 活性は第3表のとおり、各菌とも生育条件により異なり、その傾向は菌によってさまざまである。

第3表 *Botrytis* 属の endo-PG 分泌における in vitro と in vivo との差異 (HANCOCK ら)

病原菌	ジャガイモ 煎汁培地	タマネギ葉	タマネギ 葉 切 片
<i>B. squamosa</i>	105	84	50
<i>B. cinerea</i>	46	125	37
<i>B. allii</i>	1	125	50

このような差異の生ずる原因の一つとして、酵素生産における sugar repression があげられている。*Pyrenochaeta terrestris* に起因するタマネギ pink root 病では、葉を切りとると罹病根の遊離糖が減少して endo-PG 生産が増大するため、病斑は急速に進展する。また、逆にグルコースまたはマレイン酸ヒドラジドを葉に散布して根の糖含量を 25~75% 増加させると、酵素量が低下して病斑は形成されなくなる。

分泌あるいは、活性と関係が深いもう一つの因子として、侵害部の pH があげられよう。たとえば、*Botrytis cinerea* のある菌株では病原菌の分泌するシュウ酸のために宿主組織は pH 2~3 に低下するが、他の菌株では pH 5 付近である。本菌は pH 1.5 から 5.5 までの活性の最適をもつ数種の endo-PG および endo-PMG を分泌するので、侵害部の pH に適した酵素がそれぞれ主として働くのであろう。

以上 2, 3 を例示したように、種々の因子を加味して解析してみると、病原性と酵素分泌 (または活性) との

相関性は比較的高いようである。

IV 殺生性とマセレーション

殺生菌においては、菌の伸長に先行して宿主細胞が死滅する、いわゆる“killing in advance”がみられる。この場合の細胞死に関与する毒素としてペクチン質分解酵素がとりあげられてきた。最近でも、サツマイモ軟腐病の毒性は主として病原菌の分泌するマセレーション酵素の直接的作用によるとの報告がある。しかし、タバコ葉肉細胞などではペクチナーゼとセルラーゼ標品を適切な条件下で作用させると、細胞壁をもたない遊離細胞（プロトプラスト）が生きたままの状態で得られる。これはペクチン分解酵素の直接的毒性を否定するものである。一方、組織から遊離した細胞では代謝擾乱がおこり、呼吸の増高やポリフェノールオキシダーゼの活性化がみられる場合がある。このような現象はペクチン分解酵素の間接的毒性によるものと考えられよう。軟腐性病害ではこのような可能性は十分にあるが、その他の病害では今のところ疑問である。

V 病害抵抗性とペクチン分解酵素

Fusarium 菌に侵害されたバナナ茎の endo-PMG 活性は抵抗性品種で低く、罹病性品種で高い。カキ炭そ病においても同様の傾向が認められ、病斑部の酵素活性と抵抗性とは相関性が高い。しかし、この場合、それらが分泌量の差であるのか、あるいは抵抗性品種に存在する（または生成された）阻害物質のため見掛けの活性が測定されたためかは即断できない。たとえば、リンゴの褐色腐敗病では、果肉のペクチン含量は減少するにもかかわらず病斑部には酵素活性がみられない。このように、ペクチン分解酵素の分泌量と抵抗性との関係はなかなかつかみにくく、HORTON らが示したような酵素合成の inducer-repressor control の面からの説明がまたれる。

これに対し、酵素活性阻害物質の有無と抵抗性との関係の説明は比較的容易である。安盛のキュウリ炭そ病に関する顕微化学的観察によると、付着器形成までは品種間差異はないが、抵抗性品種では付着器下における細胞壁中層の変質が侵入を阻止する（第4表）。このような細胞壁の変質はカルシウムの集積とポリフェノールの酸化縮合による場合が多い。

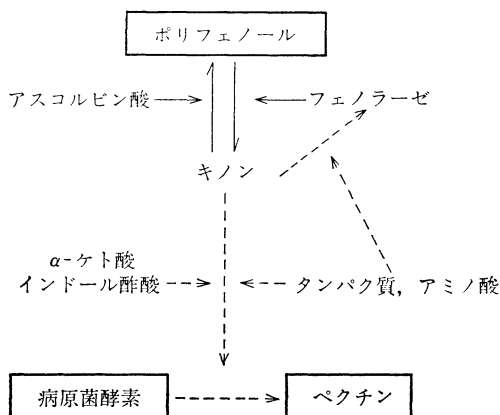
BATEMAN によると、*Rhizoctonia solani* に侵害されたインゲンの感染部周辺にはカルシウムが移行蓄積され、ペクチン酸と結合してカルシウムペクテイトとなる。本物質はヒドロラーゼの作用をうけにくいので、菌の侵害が停止する。このような例はトマトの *Fusarium* 萎ちよ

第4表 表皮細胞壁中層の変質と病原菌侵入、
発病との関係（安盛）

付着器の状態	罹病性 キュウリ	抵抗性 キュウリ	強抵抗性 カボチャ
発芽不能、未発芽付着器、縫合部以外に形成された付着器	21%	30%	31%
細胞中層変質により侵入を阻止された付着器	35	60	69
侵入を完了した付着器	44	10	0
罹病率	6.5	1.2	0

う病でも報告されている。しかし一方、リアーゼはカルシウムの存在下で逆に活性が賦活される。事実、アルファルファの southern anthracnose では病斑部に移行したカルシウムによって PATE 活性が促進されるので、カルシウムの存在がすべて抵抗性と結びつくとは限らない。

植物組織に存在する成分のうち、ポリフェノール性物質は特異的にペクチン分解酵素を不活性化する。とくにその酸化縮合物は阻害力が高い。カキ炭そ病に抵抗性の品種のカキ果では、宿主細胞壁に沈着するポリフェノールが菌侵入に反応して急速に酸化縮合し、菌の分泌する endo-PG および endo-PMG はペクチン層に作用しなくなる。そのために菌糸は細胞壁を貫通できず、侵害は停止する。一方、罹病性品種の果実ではポリフェノールの酸化縮合が菌糸先端の細胞壁貫通よりも遅れておこるので、菌の伸展は妨げられない。ソラマメ葉の赤色斑点病における病斑拡大抵抗やリンゴ褐色腐敗病に対する品種間抵抗性もポリフェノール酸化によるペクチン分解酵素の不活性化が関係するといわれている。ポリフェノール



第2図 ペクチン分解に対するポリフェノール阻害
と関連物質の介入

ルの酸化は多くの宿主成分と動的にからみあっていて、生体内では複雑な様相を呈するものと推定される (第2図)。

ここできわめて興味あるのは、該酸化物の酸素不活化度が病原菌の伸長を阻止する濃度よりもかなり低い点である。カキ炭そ病の場合には、菌の endo 型酵素を不活化する 200 倍の濃度でも菌糸伸長は阻害されない。従来、侵害部位におけるフェノール性物質またはその酸化物の生成または増加を菌体の発育阻害に直接結びつけ、それによって抵抗反応を説明しようとする試みが多いの

研究者によってなされてきた。しかし、上述の一例が示すように、ポリエノールまたはフェノラーゼによるその酸化物生成は必ずしも抗菌的側面にだけ結びつけないでよいものではなかろうか。むしろペクチン分解に及ぼす影響を重視してもよいものと筆者は考えている。

貴重な電顕写真を心よく提供された岐阜大学橋岡良夫教授に厚く御礼申し上げる。

参 考 文 献

谷 利一(1970): 平井・鈴木編, 感染の生化学—植物, 農業技術協会, 24~68.

新しく登録された農薬 (47.8.1~8.31)

掲載は登録番号, 農薬名, 登録業者(社)名, 有効成分の種類および含有量の順。

なお, アンダラインのついた種類名は新規のもので, 次の〔 〕は試験段階時の薬剤名。

『殺 虫 剤』

DDVP くん煙剤

12581 デスクん煙袋 宇都宮化成工業 DDVP 16%

プロパホス粉剤〔NK 1158 粉剤〕

12580 カヤフォス粉剤 2 日本化薬 O,O-ジプロピル-O-4-メチルチオフェニルホスフェイト 2%

プロパホス乳剤〔NK 1158 乳剤〕

12579 カヤフォス乳剤50 日本化薬 プロパホス 50%

『殺 菌 剤』

PCP 銅・銅水和剤〔アピトン水和剤〕

12582 アピトン 米沢化学工業 ペンタクロルフェノール銅 25% 塩基性炭酸銅 20%

『除 草 剤』

DCMU 除草剤

12583 クサウロン水和剤 80 山本農薬 DCMU 80%

農 薬 要 覧

農林省農政局植物防疫課監修

農薬要覧編集委員会編集

好評発売中! ご注文はお早目に!

— 1972 年版 —

B 6 判 520 ページ タイプオフセット印刷

実費 1,300 円 送料 110 円

— お も な 目 次 —

- I 農薬の生産, 出荷
品目別生産, 出荷数量, 金額 製剤形態別生産数量, 金額
主要農薬原体生産数量 46年度会社別農薬出荷数量 など
- II 農薬の輸入, 輸出
品目別輸入数量 品目別輸出数量 仕向地別輸出金額など
- III 農薬の流通
県別農薬出荷金額 46年度農薬品目別, 県別出荷数量 など
- IV 登録農薬
46年9月末現在の登録農薬一覧
- V 新農薬解説
- VI 関連資料
水稻主要病害虫の発生・防除面積 空中散布実施状況
除機械設置台数 法定森林病害虫の被害・数量 など
- VII 付 録
法律 名簿 年表

— 1964 年版 —

実費 340 円 送料 110 円

— 1965 年版 —

実費 400 円 送料 110 円

— 1966 年版 —

実費 480 円 送料 110 円

— 1970 年版 —

実費 850 円 送料 110 円

— 1971 年版 —

実費 1,100 円 送料 110 円

— 1963, 1967, 1968, 1969 年版 —

品切絶版

お申込みは前金(現金・振替・小為替)で本会へ

感 染 と ク チ ク ラ

京都大学農学部 しし やま じ こう
獅 山 慈 孝

クチクラ (cuticle) は角皮ともいわれる。植物では表皮細胞をおおう疎水性の膜様構造で、パラフィン、脂肪酸、オキシ脂肪酸、その他のものが表面に分泌されてできた最外層 (outermost layer) を総称していう。したがって、クチクラという場合、それはおもにクチンとワックスからなり親水性のセルロース層、ペクチン層を含めない*。機能として植物体を機械的に保護し、内部からの水分の発散を防ぎ、外部からの物質の吸収を調節し、紫外線による影響を防ぐことなどが挙げられる。しかし、感染の場として考えるとき、そこでは寄主・病原菌の相互作用が最初に成立するのできわめて重要なものとなる。

クチクラを電顕または、走査電顕で観察すると、通常 0.1μ 程度の厚さのクチン層とその外表上に植物によって特有の繊維状、桿状または無定形状に堆積するワックス層とからなることがみられる (口絵写真①, ③~⑧参照)。角皮侵入による疾病ではこのクチクラの厚さと抵抗性との関係がしばしば論議の中心となり、それが厚いものほど抵抗性であるといわれてきた (赤井ら, 1954; ROBERTS ら, 1960; LINSKENS ら, 1963; WEINHOLD ら, 1964; 堀野, 1969)^{6,18)}。しかし、最近の分析技術の進歩によって、ワックス、クチンについての研究は画期的に発展し、従来想像の域を脱しえなかったクチン分解酵

素についてもその存在が確認されるに至った (HEINEN ら, 1962; LINSKENS ら, 1963; 獅山ら, 1970)¹⁷⁾。

I ワックスの成分と病原菌胞子の形態形成

ワックスはクチクラのうち種々の有機溶媒、たとえば、ベンゼン、エーテル、石油エーテル、クロロホルム、アセトン、アルコール、ピリジンなどに溶けるものを総称し、その中には硬質ワックスとよばれるパラフィン系およびオレフィン系炭化水素と軟質ワックスとよばれるろう (エステル)、アルデヒド、ケトン、ステロール、りん脂質、テルペン、サポゲニン、酸 (脂肪酸, ursolic acid)、アルコール、フェノール類などがある (第1表)。これらは植物の種類、品種、部位 (器官)、生育時期 (令)、環境条件によって質的、量的に異なる。同一葉においてもワックスの沈着する程度は異なり、ネギ葉の表皮では気孔と気孔を結ぶ線上 (adaxial) にあるワックスにはカルシウムや尿素と特異的に結合する部位のあることが知られている¹⁴⁾。このことはワックス層上に荷電性の異なる部位のあることを意味し、葉上の病原菌の行動、定着、または形態形成に関連してなんらかの要因の存在することが示唆される。2,4-Dなどはワックス層が厚いと、そこで収着されるためか、体内への吸収、移行が低下するといわれている²⁾。このようなワックスの作用は、薬剤の葉面散布による保護剤、治療剤の開発や、生長調整剤による代謝調節を行なう場合にも再度検討されるべきである。

少し古い研究であるが MARTIN ら (1957) はリンゴ

注 * 表皮細胞壁では表面からワックス、クチン、ペクチン、セルロースの各層からできているが、クチン層にはペクチン、セルロースのラメラが多少混在している。

第1表 植物ワックスの成分 (1例)

植 物 名	器 官	ワ ッ ク ス 成 分
コ ム ギ ¹⁴⁾	葉	パラフィン (C_{29} , C_{31}) 15%, エステル ($C_{51}\sim 61$) と β -ジケトン 40%, アルコール ($C_{9}\sim 12$) 31%, ヒドロオキシ- β -ジケトン 19%
リ ン ゴ ¹²⁾	果 皮	パラフィン ($C_{19}\sim 31$) 25%, 脂肪酸エステル 13~16%, 軟質ワックス 7.5~10%, ursolic acid
バ ラ ¹⁴⁾	花 弁	パラフィン ($C_{17}\sim 33$) 52%, オレフィン ($C_{17}\sim 33$) 6%, 酸素含有成分 42%
ワ タ ¹⁴⁾	繊 維	脂肪酸 ($C_{10}\sim 20$, 不飽和を含む), レシチン, コラミン, セレプロサイド, カルディオオリビン
ツルコケモモ ³⁾	果 皮	n-パラフィン 10.7%, n-アルデヒド 14.3%, n-アルコール 6.5%, n-脂肪酸 9.7%, ステロール 5.0%, pentacyclic triterpene alcs. 5.8%, 酢酸 6.1%, その他酸類 30.7%

葉のワックスからエーテル・KOH 可溶画分を分離し、それがリンゴうどんこ病菌分生胞子の発芽管の伸長を抑制すると報じている¹⁴⁾。最近 ALLEBONE ら (1971)¹⁾ はライグラスの葉のワックスにアントラキノンが0.1~0.2%含まれることを報告している。それは昆虫の忌避物質でもあり、紫外線を防禦するが、酸化還元電位が高いので菌類の生育にも当然影響を及ぼすであろう。

上に述べたものは病原菌の胞子発芽または生育阻害にあずかるものであるが、以下には病原菌胞子の侵入にあずかる器官の形態形成を促進する作用について紹介する。タマネギ葉のワックスは *Alternaria porri* の分生胞子の発芽にはなんらの影響も及ぼさないが、付着器形成を促進させる。そこでワックスを軟質と硬質に分けて調べると、その作用は前者にある (石田¹⁴⁾, 1967~68, 第2表)。この軟質ワックスをさらにカラムクロマトで分離するとトリグリセリド (とくにトリオレイン) 画分に付着器形成を促進させる働きのあることがわかった (斎藤, 1971)¹³⁾。同じ作用はいもち病菌についても認められ、その促進効果は発芽2~3時間後に処理した場合に現われる。これと同様の作用はキク葉から得た耐熱、揮発性の高分子による *Mycosphaerella ligulicola* の柄胞子感染や、さび病菌夏胞子の infection structure 形成に及ぼすペラルゴンアルデヒド、同じく夏胞子の付着器形成に及ぼす C₃₀ パラフィンにおいても認められている¹⁸⁾。このような角皮侵入菌において侵入にあずかる必須の器官形成がワックス成分のある種のものによって促進されることは非常に興味深い、いまのところそれらの形態形成の機構は明らかでない。

第2表 *Alternaria porri* の発芽率, 付着器形成率に及ぼすタマネギ葉ワックスの影響 (石田¹⁴⁾)

		発 芽 率 (%)	付 着 器 形 成 率 (%)
ス ラ イ ド グ ラ ス 上	粗 ワックス	98.5	70.8
	軟 ワックス	99.4	89.6
	硬 ワックス	98.8	72.7
対 照		98.9	27.0
コ ロ ジ オン 膜 上	粗 ワックス	98.6	80.5
	軟 ワックス	99.5	101.8
	硬 ワックス	99.7	84.4
	対 照	99.2	34.9

軟ワックス: クロロホルム・熱アセトン・冷アセトン可溶

硬ワックス: クロロホルム・熱アセトン可溶, 冷アセトン不溶

II クチンの成分と病原菌による分解

脱バクテン, 脱セルロースしたクチクラから有機溶媒

でワックスを除くとクチンが残る。これは3~5% KOH-エタノール液で 12hr けん化するかまたはテトラヒドロフラン中で LiAlH₄ とともに 24hr 分解すると (KOLLATUKUDY⁸⁾, 1970) クチン酸が得られる。クチン酸には C_{16~20} のモノ, ジ, トリヒドロキシ脂肪酸がおもに含まれ, 大部分のものが ω-ヒドロキシ酸で, 一部にはエポキシ酸^{4,16)}やジカルボン酸¹⁶⁾ も含まれている。したがってクチンは細胞内で合成されたそれらオキシ脂肪酸またはエステルが exodermata を通って表皮上に分泌され, それが酵素によって重合し, ポリエステル結合したものとイえる。クチンにはこの他にたとえば糖類, ケルセチン, P-クマル酸, クロロゲン酸, フロリジン, フェノール類などが混在する¹⁴⁾。

クチンが酵素的に分解されるかどうかということは, 感染時における侵入機作を解く鍵として重要であったが, 10 年前までは明らかでなかった。しかし, 前述のように, 1962 年以來 *Botrytis cinerea*, *Rhizoctonia solani*, *Cladosporium cucumerinum*, *Pyrenophora graminea*, *Fusarium moniliforme*, *Penicillium spinulosum*, *Aspergillus* spp. などにおいてその酵素の存在が確認された (口絵写真⑨, ⑩参照)^{15,17)}。したがって, 角皮侵入菌が侵入する場合, 貫穿は機械的圧力によって起こるといういままでの考え方を, クチン分解酵素との協力作用によって起こると考えたほうが妥当ようである。

クチン分解酵素には現在のところクチンパーオキシダーゼとクチンエステラーゼの2種類の存在が考えられている (LINSKENS, 1965)¹⁴⁾。筆者ら¹⁷⁾が *Botrytis cinerea* から分離した粗酵素の性質は最適温度が 25°C で最適 pH は 5.0 付近であって, クチンの骨骸構造と考えられる過半の成分が分解されず, むしろ微量の成分が分解される。それゆえクチンエステラーゼには exo-型とendo-型のほかに, なおいくつかの基質特異的な型があるのではないかと考えている。この酵素の比活性は 1.3×10^{15} 個脂肪酸/mg タンパク/hr であって, HEINEN らの比活性の 16 倍強の値を示している。いまかりに侵入部位の面積を $8,000 \text{ Å}^2$ とすると, その中に脂肪酸は約 2.6×10^6 個結合している。それゆえこの酵素はそれだけの結合を分解するのに 1 時間当たり $2 \times 10^{-10} \text{ mg}$ の酵素タンパクを必要とする。この酵素の分子量をかりに 6 万とするとそのタンパク分子は 13 個になる。したがって, 侵入糸が 13 個の酵素分子を分泌すれば 0.1μ の厚さのクチン層は 5 時間くらいで分解され貫通することになる¹⁵⁾。

クチンが酵素的に加水分解されると, 上述の脂肪酸になるが, それは β-または α-酸化されて病原菌の栄養源として利用されるであろう。しかし, 筆者らが TLC で

分画したものうち、エポキシ酸に相当する画分のカリウム塩を $3 \times 10^{-3} \text{M}$ 濃度でイネごま葉枯病菌と灰色かび病菌胞子の発芽に対する影響を調べると、それらの発芽率は 94~86% 阻害され、菌糸の伸長もやや抑制された^{14,15)}。これを既知の methylepoxysoybean fatty acid (エポキシ酸素 4.3%), butylepoxysearate (エポキシ酸素 3.7%) を用いて確認したところ同じく発芽率が阻害される結果を得た。

トマトクチンを基質として、30°C, pH 5.0 において *Botrytis cinerea* から分離したクチンエステラーゼを作用させると、その分解率は 18hr で最高に達し、それ以後は分解率が見掛け上低下する¹⁷⁾。この原因について詳しく追及していないが、DE VRIES (1970)¹⁷⁾ はこれについて分解されたオキシ脂肪酸が再重合するという結果を報告している。したがって、菌の侵入によって分解されたクチン酸は外界の光、温度などによって再重合し、新たなクチン様物質を形成することも考えられる。この現象は侵入菌糸の太さがクチン層で細く、ペクチン層またはセルロース層で太い解剖の所見から考えてもありうべき現象として今後さらに詳しく追及する必要がある。

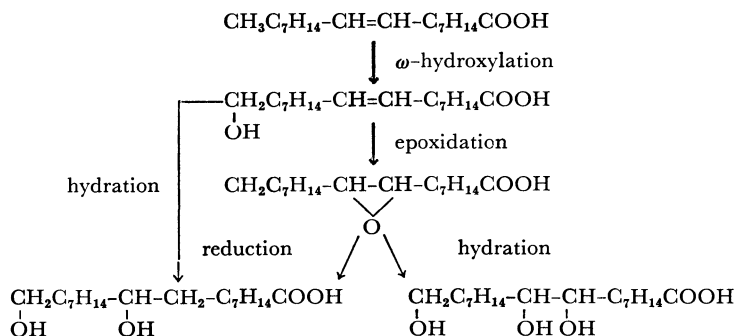
III ワックスおよびクチンの生合成

ワックスの生合成についての研究はカンラン、ブロッコリー、カリフラワーなどで行なわれ (KOLATTUKUDY¹⁴⁾, 1965), 1-¹⁴C-酢酸と 2-¹⁴C-酢酸のとりこみで調べられている。前者のメチル基はとくに C₁₅-化合物によくとりこまれるが、後者はそれにとりこまれない。しかし、C₂₉-化合物へは両者ともよくとりこまれる。また、¹⁴C-酢酸のパラフィン、ケトン、第2級アルコールへのとりこみは $1 \sim 2 \times 10^{-5} \text{M}$ TCA によって 50% 阻害されるが (口絵写真②参照)、脂肪酸、第1級アルコール、エステルへのとりこみは阻害されない。したがって、ワックスと脂肪酸の合成は全く異なる経路で合成される

ものと考えられる。MACEY ら¹⁰⁾ (1970) はエンドウの遺伝的変異株を用いてワックスの生合成にあずかる遺伝子を追及しようとしている。それによるとワックス生合成は Le, Tl, St 遺伝子に関連しており、変異株は正常型より第1級アルコール、エステル、アルデヒドなどを多量に合成し、パラフィン系の合成が低下し、かつその炭素数も少ないと報じている。一般にワックスの合成は低温では低級炭化水素をつくり、高温では高級なものをつくる (GALLAGHER⁵⁾, 1971)。また、光によって、C₂₉-化合物、たとえばパラフィン、ケトン、第2級アルコールなどの合成は促進されるが、1-¹⁴C-パルミチン酸のとりこみやアルデヒド、エステルの合成は、促進されない (MACEY¹¹⁾, 1970)。

クチンの合成について、古くは BOLLIGER (1959) が *Philodendron* のタチクラを電顕観察し、微少な脂肪顆粒が表面に移行すると報告している¹⁵⁾。また、SIDDIGI ら (1956) は、クチンの生合成に酵素が関与することを示唆し、アマニ油とエンドウからとったりポオキシダーゼとの混合物を7日間室温に保つと、不溶性の薄膜が得られ、それがクチンと同じ螢光を発する物質であったと述べている¹⁵⁾。このような事実から HEINEN ら (1960)¹⁵⁾ はクチンが、不飽和脂肪酸の酵素的酸化によってオキシ酸が生じ、それが植物体の表面で重合するのであろうと推定している。KOLATTUKUDY (1970) は⁷⁾ ソラマメを用いてクチンの合成を調べ、それが葉の急激に伸展する時期に最高となり、その後は停止することを報じ、その際にとりこまれるのはパルミチン酸か、またはオレイン酸であると述べている。なお、同氏は⁹⁾ リンゴの果皮を用いて、エポキシ脂肪酸の合成経路を追及し、下記のような反応経路によってつくられると提唱している。

以上に 10 年前まで判然としなかったクチクラと感染時における植物病理学的問題点について概説した。クチクラのうち、とくにクチンに限っていえば、それを酵素



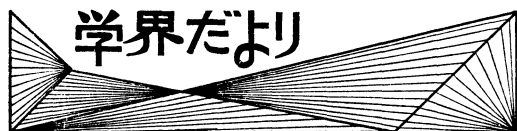
クチン酸, C₁₈ オキシ酸の生合成経路 (推定) (KOLATTUKUDY⁹⁾, 1971 による)

学的立場から追及しようとするとき質の調製と反応に困難がある。しかし、この問題についてはやがて人工膜が合成され克服されるであろう。

最後に感染とクチクラという命題に関して今後解明されなければならない問題としては、分解酵素の基質特異性、分解物または成分による形態形成、再重合、寄主の代謝変換と抵抗性、およびクチクラ生合成の人為的調節などがあげられよう。

引 用 文 献

- 1) ALLEBONE, J. E. et al. (1971) : *Experientia* 27 : 13~14.
- 2) BAKER, E. A. and BUKOVAC, M. J. (1971) : *Ann. appld. Biol.* 67 : 243~253.
- 3) CROTEAU, R. and FAGERSON, I. S. (1971) : *Phytochem.* 10 : 3239~3245.
- 4) ———— (1972) : *ibid.* 11 : 353~363.
- 5) GALLAGHER, I. H. C. (1971) : *J. gen. Microbiol.* 68 : 245~247.
- 6) 堀野 修 (1971) : 京大学位論文.
- 7) KOLATTUKUDY, P. E. (1970) : *Plant Physiol.* 46 : 759~760.
- 8) ———— (1970) : *Biochim. Biophys. Res. Com.* 41 : 299~305.
- 9) ———— et al. (1971) : *ibid.* 42 : 739~744.
- 10) MACEY, M. J. K. and BARBER, H. N. (1970) : *Phytochem.* 9 : 5~12.
- 11) ———— (1970) : *ibid.* 9 : 757~761.
- 12) MOROZOVA, N. P. and SAL'KOVA, E. G. (1970) : *Prikl. Biokhim. Mikrobiol.* 6 : 697~702 (C. A. 74 : 61603 y).
- 13) 齊藤真理 (1971) : 京大修士論文.
- 14) 獅山慈孝 (1968) : 日植病第 2 回感染機作談話会資料 : 46~52.
- 15) ———— (1968) : 日植病第 4 回病理化学談話会資料 : 68~79.
- 16) ———— et al. (1970) : *Plant & Cell Physiol.* 11 : 323~334.
- 17) ———— et al. (1970) : *ibid.* 11 : 937~945.
- 18) 谷 利一 (1970) : 感染の生化学 (平井・鈴木編), 農業技術協会 : 24~68.



○第 6 回土壌伝染病談話会開催のお知らせ

期日：昭和 47 年 11 月 21 日 (火) 午前 9 時 30 分
～午後 5 時

22 日 (水) 午前 9 時～午後 2 時—現地見学

会場：静岡県農業会館講堂

静岡市曲金 3 丁目

電話 0542-86-1111

話題および講演者：

(1) 静岡県における施設園芸の土壌病害

静岡農試 森田 儔

(2) *Fusarium* によるそ菜病害研究の現状

東海近畿農試 駒田 旦

(3) カーネーション萎凋細菌病の発生生態

兵庫農試 西村 十郎

(4) 軟腐病の発生生態 東北大農研 菊本 敏雄

(5) 土壌伝染性ウイルス研究の概要とその問題点

植物ウイルス研 小室 康雄

(6) メロンえそ斑点病の土壌伝染とその防除

静岡農試園芸分場 古木市重郎

(7) タバコにおける TMV の土壌伝染の問題

秦野たばこ試 桐山 清

(8) スイセンから分離されたウイルスとその土壌線

虫による伝搬 植物ウイルス研 岩木 満朗

世話人：静岡県磐田市見付 〒 438

静岡大学農学部 岡部徳夫氏

次 号 予 告

次 11 月号は下記原稿を掲載する予定です。

チャノキイロアザミウマによる永年性作物の被害と
防除

(1) チャ 高木 一夫

(2) ミカン 西野 操

(3) ブドウ 宮原 実

(4) カキ 上田登四郎

リンゴふらん病の生態と防除 高桑 亮他

キクの半身萎ちょう病 飯島 勉

ナス半身萎ちょう病の発生と命名の経緯 河合 一郎

オクラ葉すず(煤)病の発生と防除 斎藤 正・山本 磐

オクラに寄生する 2 種の *Cercospora* 菌 香月 繁孝

植物防疫基礎講座

農作物を害するアザミウマ類の見分け方 采川 昌昭

定期購読者以外の申込みは至急前金で本会へ

1 部 180 円 送料 16 円

感染と寄主細胞の微細構造の変化

京都大学農学部 福 富 雅 夫

植物が伝染性疾病にかかる場合、病原体と感受性植物との間の接触の後、両者の間における栄養関係の成立が必要である。栄養授受の相互関係が成立する場合、両者の間に親和性があるといい、そうでない場合には非親和性の関係にあるといわれる。しかし、その実体についてはなお明らかでない点が多い。いずれにせよ、感染には植物と菌の間の栄養関係が重要な問題となるが、疾病が起こる場合の菌類の栄養法により、植物の上で生活し、生きた細胞から栄養をとる菌類を寄生菌 (parasite) といい、同じく生きた植物の上で生活するが、みずから殺した細胞から栄養をとる菌類を殺生菌 (perthophyte) という。この両菌が植物に対して病原性をもっている。寄生菌には人工培養が可能なものもあり、従来純寄生菌として扱われてきたものもその存在が疑問視されるようになってきた。これらの栄養法を異にする植物病原菌によって侵害された寄主細胞の病変の様相は、病原菌と植物との相互作用の変化によってかなり相違している。そこで、寄生菌と殺生菌による感染植物細胞の病変に主眼をおいて述べてみた。

I 殺生菌による寄主細胞の病変

1 細胞壁の変性

殺生菌の中にも寄主細胞の中に侵入して栄養をとるものと、細胞中へは侵入せず、菌糸は細胞間隙をまん延して寄主より栄養をとる菌がある。一般に前者においては寄主細胞壁の崩壊作用が顕著である。きわめて多犯性の菌として知られている紫紋羽病菌 (*Helicobasidium mompa*) の菌糸によるクワ幼根への侵入は、コルク層が発達している根 (直径1~3 mm以上) などで見られるような特殊な侵入座 (penetration cushion) を形成することなく、単一菌糸によって細胞縫合部あるいは直接細胞壁を貫通して容易に細胞内に侵入し、組織中にまん延する。菌糸に接するクワ根の細胞壁は膨潤し、セルロース層の繊維はばらばらになり、細胞中層のペクチン層はもちろん、寄主の細胞内器官もまた変性崩壊する (福富・家城・赤井, 1972)²⁰⁾。灰色かび病菌 (*Botrytis cinerea*) の分生胞子を 20°C 下でキュウリ本葉に接種すると、発芽し、付着器を形成して容易に角皮を貫通侵入する。付着器は表面の粘質層によって表皮細胞のクチクラ層に密着しており、寄主表皮細胞壁の変性はまずペクチン層の

部分に現われ、ペクチン層の溶解によりクチクラ層は離れて付着器に引きつけられる。侵入糸はかかるクチクラ層を圧迫するようにしてきわめて容易に貫通して侵入する^{21, 38, 17)}。また、ウリ類炭そ病菌 (*Colletotrichum lagenarium*) の分生胞子をキュウリ葉に接種すると、発芽管の先端に付着器を形成し、それより生じた侵入糸によって容易に寄主の表皮細胞壁を貫通して侵入する (口絵写真①)。寄主細胞壁の崩壊については、いもち病菌 (*Pyricularia oryzae*)²⁴⁾、イネごま葉枯病菌 (*Cochliobolus miyabeanus*)²⁸⁾、イネ紋枯病菌 (*Pellicularia sasakii*)²⁵⁾、イネ赤色菌核病菌 (*Rhizoctonia oryzae*)²⁹⁾ およびタバコ疫病菌 (*Phytophthora parasitica* var. *nicotianae*)²³⁾ など多くの殺生菌について知られている。しかし、赤井・白石 (1971)¹⁰⁾ によるとトマト葉かび病菌 (*Gladosporium fulvum*) およびフダンソウ褐斑病菌 (*Cercospora beticola*) は寄主細胞の中層をまん延し、菌糸に接する細胞壁においても顕著な変性は見られなかった。

2 核の変性

灰色かび病菌によって感染したキュウリ葉細胞の核は菌の侵入初期に膨潤し、ついで収縮する。とくに内核膜の顕著な収縮と外核膜の部分的突出とにより、内外の核膜間隙が広がり空胞状変性を起こす (口絵写真⑤)。核基質および仁は一般に電子密度が低下し、高電子密度のリボゾーム顆粒が散在する。外核膜の外側に付着しているリボゾーム顆粒は核膜の分解消失までよく残っている^{17, 22, 38)}。イネごま葉枯病について、赤井・堀野 (1968)⁹⁾ は病斑中毒部の柔組織細胞の核は一般に膨潤して球形となり、核容積の増大、核質の電子密度の低下、核膜間隙の拡大などを認めている。中毒部から壊死部にうつる部分の細胞では核の外側における小胞の発達 (空胞状または泡沫状変性と呼ばれる現象)、仁の膨大などが見られる。また、壊死部細胞では核は全体的にやや収縮し、核膜の間隙はさらに広がり、核膜の断片化、核質の部分的凝集 (核質凝集)、多くの場合核質の大部分は顆粒状となって、主として核孔から細胞中に流出、分散するのが観察されている^{5, 28)}。赤井・小林 (1967)^{8, 34)} によれば、キュウリつる割病菌 (*Fusarium oxysporum cucumerinum*) がキュウリ根の細胞へ侵入すると、核質および ER (原形質網状体) がすみやかに崩壊するという。また、植物毒素であるフザリン酸病液 (100 ppm) にキュウリ根を浸

潰すると、核、ER、ミトコンドリアの外膜などの細胞内膜系の崩壊が起こるといふ。ナシ黒斑病菌 (*Alternaria kikutiana*) の分泌する毒素をナシの葉細胞に処理すると、核、葉緑体、ミトコンドリア、ER、液胞、ゴルジ体、などの細胞内器官のすべてに変性がみられ、崩壊する。とくに核に対する作用はごく初期に現われるように、核質部に多数の破生間隙を生じて変性する (口絵写真 ⑦)。また、変性の顕著な細胞では原形質分離、原形質の部分的切断が観察されている (福富・朴・赤井・西村, 1972)¹⁹⁾。

3 葉緑体の変性

灰色かび病菌の菌糸がキュウリ葉の細胞間隙を通る場合でも、付近の細胞における病的変化はいちじるしく、ミトコンドリア、ER、葉緑体などの崩壊が起こる。崩壊過程にある細胞の葉緑体中にはデンプン粒が多く、葉緑体の崩壊は葉緑体ラメラがばらばらに離れ、電子密度の高い層は長い間残っている。また、細胞内に侵入した菌糸の表面にはしばしば厚い均質な物質の層が存在する^{21,22,38)}。赤井・堀野 (1968)⁵⁾ はイネごま葉枯病菌接種後 50 時間のイネ葉病斑部で、菌糸の多くは感染組織の細胞間隙に存在していて、細胞内に侵入したものは少なく、これら菌糸に隣接した葉緑体は球形を呈し、全体に膨化し、変形している場合が多く、葉緑体のグラナラメラを構成している薄板状構造の間隙が広がり、内部に基質の認められない小泡状変性を観察している^{5,6,28)}。ナシ黒斑病菌毒素をナン葉組織へ作用させた場合、健全部に近い部分の細胞では葉緑体は若干膨潤する傾向にあり、これが進むと、ストローマ部分に破生間隙を生じ、崩壊して行くが、葉緑体の膜系は長い間残る (福富・朴・赤井・西村, 1972)¹⁹⁾。

4 ミトコンドリア、ER、ゴルジ体、リボゾームの変性

前述のように、灰色かび病菌に感染したキュウリ葉細胞ではこれらすべての細胞内器官の変性、崩壊が認められており、病状が進むと、これらは完全に崩壊されて小粒状となり、細胞内に侵入した菌糸の表面に引きつけられて層を形成するのがしばしば観察されている²²⁾。イネごま葉枯病菌を接種したイネ葉鞘細胞では、時間の経過とともにミトコンドリアは膨潤、収縮、ついにはクリステの明瞭を欠いて空胞状となる^{5,6,29)}。赤井・小林 (1967, 1968)^{7,8)} によればキュウリつる割病菌の菌糸がキュウリ根細胞内に侵入すると、ER、核質はすみやかに崩壊したが、ミトコンドリア、脂肪顆粒などは長く保存された。また、フザリウム酸溶液にキュウリ根を浸漬すると、核膜、ER、ミトコンドリアの外膜などの細胞内膜系の崩壊が

起こる。ゴルジ体 (Golgi body) においては、同心円状のものがきわめて多く、最外部のシスターネが膨大し、くびれて小胞となって分離し、次第に短くなってゆき、ゴルジ小胞は健全の 10 倍くらいに膨大する場合がみられる。

5 原形質膜の変性

殺生菌が寄主細胞内に侵入するときはほとんどの場合原形質膜を破っている。しかし、原形質膜の崩壊される状態は菌によってかなり相違するようである。ウリ類炭そ病菌が侵入したキュウリ葉表皮細胞では原形質分離が起こり、原形質膜が切断されるが (口絵写真 ①)、この現象は葉肉細胞においてもみられる。しかし、原形質膜の分解消失は灰色かび病菌などの場合に比べて、かなり長時間たたないと起こらないようである。細胞壁を貫通して葉肉細胞内に侵入した菌糸に接して、原形質膜があたかも寄生菌における吸器囊膜のように明瞭に残されているのがしばしば観察された。しかし、この膜は明らかに原形質膜の陥入によるもので、新しい膜の生成によるものではない。また、この原形質膜と細胞壁の間には特異な物質の蓄積が見られるが、これは、構造的には HEATH & HEATH (1971)²⁷⁾ がササゲのさび病で観察している Callose の蓄積像に、また、HANCHERY & WHEELER (1971)²³⁾ がタバコ疫病菌 (*Phytophthora parasitica* var. *nicotianae*) の侵入したタバコの根の細胞における cell wall lesion に似ているが、その性状は明らかにし得ていない。

II 寄生菌の感染による寄主細胞の病変

1 原形質膜および包囊

寄生菌の原形質構造 (protoplasmic structure) には殺生菌および腐生菌との重要な相違は明らかにされていない。寄生菌の中には菌が寄主の細胞間隙をまん延しても吸器を形成しないものもあるが、多くのものは一般に寄主細胞内に吸器を挿入して栄養を吸収する。かかる菌では、吸器こそ菌と寄主原形質との重要な競合の器官であるといえる。しかし、吸器については別に梶原氏によって詳細に述べられるので、問題点の指摘のみにとめる。

寄生菌の吸器または菌体と寄主原形質との境界面において常に形成される 1 枚の境界膜があり、EHRlich & EHRlich (1963)¹³⁾ はコムギ上の黒さび病菌の吸器のまわりのものに対して encapsulation と名付けた。一般に包囊 (encapsulation) は包囊膜 (encapsulation membrane) と包囊質 (encapsulation matrix) からなっているが、その他にもいろいろの構造物が見られることもある。とくに、吸器のまわりの包囊は吸器囊³⁵⁾ (haustorial

encapsulation) と呼ぶとよい。吸器囊の膜が寄主原形質膜 (plasma membrane) の陥入 (invagination) によって形成されるとする考えが多くの研究者によって唱えられているが、この膜が寄主の原形質膜そのものであるとするにはなお疑いが残されている。かりに両者の連続性を認めても、正常な寄主の原形質から区別されるべきで、その分化した部分であると見るべきであろう (BRACKER, 1967, 1968)^{11,12)}。この寄主細胞と吸器との関係は豆科植物の根瘤中の細菌 (共生菌) において、1枚の膜が bacteroid を形成するために各細菌を包むのに似ており (JORDON, GRINYER & COULTER, 1963; KIDBY & GOODCHILD, 1966)^{30,33)}、これは細菌の包囊 (bacterial encapsulation) と考えることができる。カブ類の根こぶ病菌 (*Plasmodiophora brassicae*) では菌体の原形質がそのまま寄主細胞内に入り、そこで核分裂を行なって増殖し、1枚ずつとりかこむ膜形成が起こり、分割された後に膜の外表面に細胞壁を形成して休眠胞子になるが^{39~41)}、寄主細胞内における増殖過程の菌体の原形質と寄主細胞の原形質との間には菌の原形質膜が存在している (口絵写真 ⑥)。この境界の原形質膜は滑面の1枚の膜であるが、菌体内の他の細胞内器官の膜に比してかなり厚い (福富・赤井・白石, 1971)¹⁷⁾。

2 葉緑体の変性

イネ科植物の黄化萎縮病は、全身病であって、本病菌 (*Phytophthora macrotropha*) の菌糸は罹病植物体のほとんど全身に分布している。罹病イネの上位葉では褪色性の病徴を示し、葉緑素およびカロチノイド色素の含量はともにいちじるしく減少していた^{2,3,15)}。このような葉においては葉緑体原体の形成ならびに発達阻害に基づく、数のいちじるしい減少などが観察された^{1,15)}。葉組織の発達段階を追って葉緑体の分化とラメラ形成について観察したところ、稈基部に近い未展開葉柔組織細胞には多数の色素体原体が存在し、多くの場合これらはデンプン粒を有し、デンプン体 (amyloplast) となっている。とくに、罹病イネではデンプン粒の蓄積は異常に多く、顕著なものでは色素体中にぎっしりつまって生じ、ラメラの発達が妨げられており、わずかに見られるラメラ上には顆粒状の構造が見られない。しかし、中部、上部へと葉の発達に伴って、デンプン粒は次第に消失してラメラが形成されるが、健全葉に比べていちじるしく不良である。一般に病葉細胞の色素体中に蓄積されるデンプン粒は大きく、葉の発達に伴う消失も遅い。病葉細胞における葉緑体のグラナラメラの発達は不良であるが、菌糸に隣接する細胞中でもラメラ形成が行なわれ、また、菌糸と菌糸の間に圧迫されていちじるしく変形した細胞の葉

緑体においてもラメラの崩壊はほとんど見られなかった^{1,14,15,16,18)}。次に、病葉葉緑体のラメラ構造を検討したところ、健全葉緑体に比べてグラナにおけるラメラの間隔が倍以上広く、ラメラ自身の幅も若干薄くなっている場合が多い。一見全く異常のないように見える葉緑体においても、このような病変が見られた (口絵写真 ③, ④)。また、一般に病葉黄緑部の葉緑体ではラメラの電子密度が低下する傾向にあるので、ラメラ上における葉緑体の生成能自身も低下しているものと推察される^{14,15,18)}。

梶原 (1969, 1971)^{31,32)}によればキュウリべと病菌 (*Pseudoperonospora cubensis*) に感染したキュウリ葉の細胞において、細胞内形質、とくに葉緑体の変性が顕著で、感染初期細胞中の葉緑体には、デンプン粒の蓄積がみられ、さらに感染が進むと細胞中の葉緑体に大きな好オスミウ染色性顆粒が認められ、葉緑体膜の消失、グラナラメラの配列の乱れなどを生じて、崩壊して行くという。野津・山本 (1968)³⁶⁾はモモ縮葉病患部細胞の葉緑体でグラナラメラの構造に異常をきたし、グラナ構造はほとんどなく、ラメラ数が少ないという。また、*Uromyces dactylidis* によるキツネノボタン肥大組織の葉緑体もラメラが少なく、デンプンが蓄積する場合が多いという³⁷⁾。

3 その他細胞内器官の変性

一般に寄生菌による寄主細胞内器官の変性は上述の葉緑体も含めて、殺生菌による場合ほど顕著でない。この点、寄生菌が寄主細胞内に侵入した時、多くの場合包囊の形成によって寄主の細胞質と菌体との直接の接触が妨げられることもいふ関係があるのであろうが、殺生菌においても、包囊類似の構造を生ずるものもあるので、逆に、細胞内器官の顕著な変性をもたらさない場合にこの形成が起こると考えることもできる。久能 (1972)³⁵⁾は寄主細胞のミトコンドリアが吸器囊内に取り込まれ、クリステがばらばらに分解されることを認めているが、吸器囊の外の細胞内器官が殺生菌でしばしば見られるように完全に分解、消化されるようなことはあまりないようである。これが寄生菌において、寄主細胞を長く生きながらえさせているものと考えられる。

4 細胞壁の変性

黄化萎縮病罹病イネ葉において、寄主細胞壁と菌糸との接触面では電子密度の高い、ペクチン質からなる中層部が分解消失するが、セルロース層は残されていて、分解されることはなく、菌糸は寄主細胞内に入ることはない^{15,17)}。オオムギうどんこ病菌 (*Erysiphe graminis hordei*) はオオムギの表皮細胞壁を貫通して侵入し、表皮細胞内に吸器を形成する。この際、侵入部の細胞壁におけるク

チクラ、ペクチン、セルロースなどの組織化学的な反応が減ずることから、侵入に際してこれら壁物質分解酵素の作用が示唆された⁹⁾。梶原 (1969)³⁴⁾ はキュウリベと病菌について、吸器の侵入点で寄主細胞壁が急に消失していることから、壁分解酵素などの化学的作用が主体となって壁を貫通するのではないかと述べている。以上のように、寄生菌においても寄主細胞壁の分解は多くの菌で認められるが、一般に殺生菌における場合ほど顕著でない。しかし、殺生菌の中にも細胞壁を貫通しない菌も多く、寄生菌のみの特徴といえるものではない。

引用文献

- 1) 赤井重恭・福富雅夫(1964): 病虫発予特報 17: 18~23.
- 2) ———・————(1964): 同上 17: 24~32.
- 3) ———・————(1958): 日植病報 23: 85~89.
- 4) ———・————・N. ISHIDA & H. KUNOH (1967): The Dynamic Role of Molecular Constituents in Plant-Parasite Interaction. (ed. MIROCHA, C. J., & I. URITANI): p. 1~20.
- 5) ———・堀野 修(1968): 坂本教授還暦記念論文集 151~156.
- 6) ———・————・M. FUKUTOMI, A. NAKATA, H. KUNOH & M. SHIRAISHI (1971): Morphological and Biochemical Events in Plant-Parasite Interaction (ed. S. AKAI & S. OUCHI): 329~347.
- 7) ———・小林紀彦(1967): 日植病報 33: 341.
- 8) ———・————(1968): 同上 34: 387~388.
- 9) ———・H. KUNOH & M. FUKUTOMI (1968): Mycopathol. et Mycol. Appl. 35 (2): 175~180.
- 10) ———・白石雅也(1971): 日植病報 37(3): 166.
- 11) BRACKER, C. E. (1967): Phytopathol. 57: 343~374.
- 12) ——— (1968): ibid. 58: 12~30.
- 13) EHRLICH, H. G. & M. A. EHRLICH (1962): Amer. J. Bot. 49: 665.
- 14) 福富雅夫(1969): 日植病学会感染機作研究談話会(第3回)講演要旨集 33~42.
- 15) ———(1969): イネ科植物の黄化萎縮病に関する研究(京都大学農学部学位論文).
- 16) ———・赤井重恭 (1966): 日植病報 32: 66~67.
- 17) ———・————・白石雅也(1971): 細胞 3(4): 18~26.
- 18) ———・————・————(1967): 日植病報 33: 72.
- 19) ———・朴 杓允・赤井重恭・西村正陽(1972): 日植病学会大会講演要旨予稿集 57.
- 20) ———・家城洋之・赤井重恭(1972): 同上 86.
- 21) ———・白石雅也・赤井重恭(1969): 日植病報 38: 380.
- 22) ———・————・————(1970): 同上 36: 353.
- 23) HANCHEY, P. & H. WHEELER (1971): Phytopathol. 61: 33~39.
- 24) HASHIOKA, Y., H. IKEGAMI & T. MURASE (1968): Res. Bull. Fac. Agr. Gifu Univ. (Japan) 26: 23~30.
- 25) ——— & N. KITANO (1971): ibid. 31: 83~97.
- 26) HEATH, M. C. (1972): Phytopathol. 62(1): 27~38.
- 27) ——— & I. B. HEATH (1971): Physiological Plant Pathol. 1: 277~287.
- 28) 堀野 修(1971): 電子顕微鏡によるイネごま葉枯病の病理解剖学的研究, とくに病原菌と寄主細胞の微細構造に関する観察(京都大学農学部学位論文).
- 29) ——— & S. AKAI (1967): Phytopathol. Z. 64: 276~281.
- 30) JORDON, D. C., I. GRINYER & W. H. COULTER (1963): J. Bacteriol. 86: 125~137.
- 31) 梶原敏宏(1969): 農技研報告 C 23: 63~91.
- 32) ——— (1971): Morphological and Biochemical Events in Plant-Parasite Interaction. (ed. S. AKAI & S. OUCHI) 355~277.
- 33) KIDBY, D. K. & D. J. GOODCHILD (1960): J. gen. Microbiol. 45: 147~152.
- 34) 小林紀彦 (1970): 日植病学会感染機作研究談話会(第4回)講演要旨集 45~54.
- 35) 久能 均 (1972): 日植病大会講演要旨予稿集 25.
- 36) 野津幹雄・山本昌木(1968): 日植病報 34: 387.
- 37) ———・————(1971): 日菌報 12: 179~183.
- 38) 白石雅也(1971): 灰色かび病菌 (Botrytis cinerea Pers.) の寄主体感染に関する電子顕微鏡的研究(京都大学農学部学位論文).
- 39) TEMINK, J. H. M. & R. N. CAMPBELL (1969): Can. J. Bot. 47: 421~423.
- 40) WILLIAMS, P. H. & S. S. McNABOLA (1967): ibid. 45: 166~169.
- 41) ——— & Y. B. YUKAWA (1967): Phytopathol. 57: 682~687.

吸器形成と寄主細胞の微細構造

農林省農業技術研究所 かじ 梶 わら 原 とし 敏 ひろ 宏

はじめに

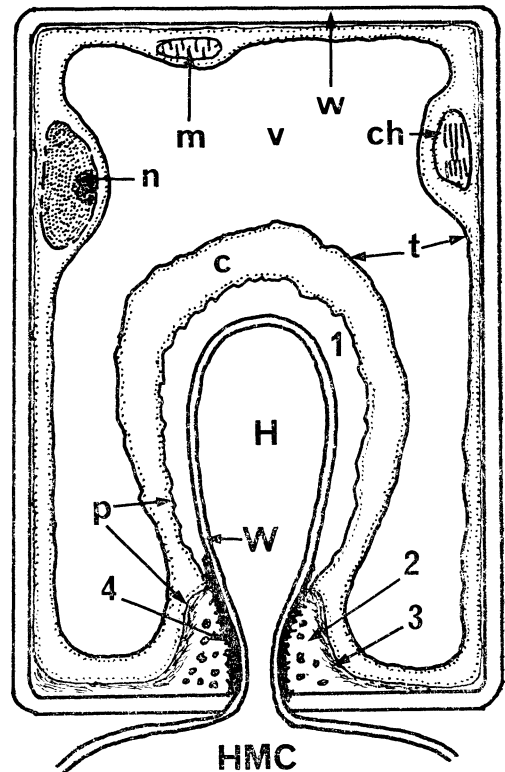
さび病菌、べと病菌、うどんこ病菌など、いわゆる純寄生菌 (obligate parasite) は、古くから寄主の細胞中に吸器 (haustoria) と呼ばれる特別の器官を形成し、寄主細胞から栄養を吸収していると考えられている。したがって純寄生菌がどうして培養できないかという謎を解くには、吸器と寄主細胞の境界面 (interface) を詳細に解析することが重要であると考えられるのは当然のことであろう。このような観点から、SMITH (1900)、RICE (1927)、朱 (1935)、平田 (1937)、鏑方ら (1941)、FRAYMOUTH (1956) など外くの研究者が、光学顕微鏡下で観察を行ってきたが、残念ながら純寄生菌の機作を明らかにできるような結果は得られていない。

近年電子顕微鏡と超薄切片技術の進歩とともに、1960年ころから MOORE らによって糸状菌にもこの手法が応用され、その微細構造が次第に明らかにされてきた。これと相前後して EHRLICH らを初めとし多くの研究者により寄主と寄生者の関係、とくに純寄生菌の吸器の周辺の微細構造が研究されるようになった。これらの報告に見られる吸器周辺の微細構造は、必ずしも同じであるとはいえないが、それぞれいくつかの共通点が見られるので、これらを取りまとめ、吸器の形成とそれに伴う寄主細胞の微細構造の変化について紹介しよう。

I 吸器周辺の構造と名称

吸器のまわりに見られる構造について、光顕あるいは電顕による観察の結果、いろいろな名称がつけられていて非常に混乱している。とくに sheath という言葉が、異なった部分に多く用いられ、理解に苦しむことが多い。今までに筆者が数種の菌について観察した結果や多くの研究者によって報告された結果を参考にして整理してみると、菌の種類や寄主の種類によって多少異なる点もあるが、吸器の周辺にはおおよそ右図のような構造が認められる。これらの構造に対し、今までに付けられた名称を取りまとめると次ページの表のようになる。

この表から明らかなように、研究者によってそれぞれかなり異なった名称が付けられている。これらの相異は、菌および寄主の種類の違いや、光顕による観察結果をそのまま電顕の観察結果にあてはめようとしたこと、



吸器周辺の微細構造略図

c: 寄主細胞原形質, ch: 葉緑体, H: 吸器, HMC: 吸器母細胞 (細胞間菌糸), m: ミトコンドリア, n: 寄主細胞の核, p: 寄主細胞原形質膜, t: トノプラスト, v: 液泡, W: 吸器細胞壁, w: 寄主細胞壁. 1, 2, 3, 4 の部分の名称については次ページの表および本文参照

さらには固定方法の違いによる電顕像の違いなどに原因があると考えられる。このような混乱した名称は、今後の研究を進める上で障害になると思われるので、この際整理しておく必要があると判断される。このため今までの観察結果を一度振り返って検討してみよう。

1 うどんこ病

吸器のまわりに、嚢状の構造があることを最初に明らかにしたのは、DE BARY (1887) で、これを sheath-like layer と呼んだ。その後 SMITH (1900) は各種のうどんこ病について観察し、DE BARY 同様吸器のまわりに特

吸器周辺の構造とその名称

研 究 者	吸 器 の ま わ り の 構 造 (図参照)				備 考
	1	2	3	4	
SMITH (1900)	sheath	collar (papilla)	—	—	うどんこ病
平 田 (1937)	吸器嚢 (sack)	カラー (collar)	—	—	〃
BRACKER (1968)	sheath	collar	channel	—	〃
福 富 (1969)	encapsulation	collar	—	—	うどんこ病他
赤 井 ら (1970)	encapsulation	collar	—	—	うどんこ病
BERLIN ら (1964)	encapsulation	sheath ³⁾	—	—	白さび病
EHRlich ら (1963)	encapsulation	—	—	—	さ び 病
STAVELY ら (1969)	sheath	collar	—	—	〃
ZIMMER (1970)	sheath	collar	—	—	〃
HEATH (1971)	encapsulation	sheath	—	—	〃
朱 (1935)	鞘 (sheath) ¹⁾	カラー (collar)	—	—	べ と 病
FRAYMOUTH (1956)	sheath ¹⁾	collar または ruptured sheath	—	—	〃
PEYTON ら (1963)	zone of apposition ²⁾	sheath ³⁾	—	—	〃
CHOU (1970)	—	sheath	—	zone of apposition	〃
梶 原 (1971)	encapsulation	primary encapsulation	sheath	dense zone	べと病, さび病
梶 原 (本報)	encapsulation (吸器包囊)	sheath (吸器鞘)	fibroid sheath (繊維性吸器鞘)	electron dense substance electron dense layer (高電子密度層)	

注 1) collar または ruptured sheath が吸器全体を覆っている状態のものをさし、さび病、うどんこ病における①の部分、すなわち encapsulation とは異なる。

2) BERLIN らは zone of apposition は encapsulation と同じであるとしたが、CHOU や筆者の見解では encapsulation でなく、④の部分にあたる。

3) 主として③の部分をもっていると思われるが正確でない。

別の被嚢があることを認め sheath と呼んだ (37ページの図①の部分にあたる)。この sheath は多くの場合、不規則な形状をもつ膜によって境され、主としてセルロースの分解したものから成っているが、寄主の細胞壁とは明らかに異なる。また、菌が寄主細胞に侵入するときは、侵入部位に乳頭 (疣状) 突起 (papilla) を生じ、これを cellulose papilla と呼んだ。これは細胞壁と同じような染色性を有する。吸器が成長するにつれて papilla は吸器の頸の部分を取り巻くようにして残る。これを collar と名づけ、染色性は基部と先端では多少異なることなどを報告した。平田 (1937) はオオムギおよびヨメナのうどんこ病について観察し、SMITH 同様吸器頸部にカラー (collar) が存在することを認めた。しかし、SMITH のいう sheath は、吸器の表面にある回旋状の突起のようであるとの見解から、吸器のまわりを覆っているものを吸器嚢 (sack) と呼んだ。この吸器嚢は成長した吸器のまわりに形成され (若い吸器は直接寄主細胞原形質に接するという)、寄主の原形質膜あるいは吸器と寄主の原形質の接触によって新しく作られた沈殿膜ではないかと報告している。平田のいう sack は、SMITH が呼んだ sheath membrane をさしているようである。吉井および河村 (1947) は、マサキうどんこ病で、SMITH の col-

lar に相当する部分を鞘あるいは疣状突起と呼んだ。

EHRlich ら (1963) はオオムギうどんこ病菌の吸器について電顕観察を行なったが、吸器のまわりに見られる層 (37ページの図①の部分) はやはり sheath と呼んでいる。その後 McKEEN ら (1966) はヒマワリうどんこ病菌の吸器と寄主細胞境界面の微細構造を観察し、①の部分をもぎ黒さび病についての観察結果 (EHRlich ら, 1963, 後述) を参考にして、encapsulation と呼び、吸器頸部に見られる構造 (37 ページの図 ②および ③の部分) は collar と名づけた。赤井ら (1970)、久能ら (投稿中) も McKEEN 同様①の部分をも encapsulation と呼んでいる。これに対して BRACKER (1967) はオオムギうどんこ病について詳細な電顕観察を行ない、SMITH の光顕観察の結果ときわめてよく一致した結果が得られたことから、SMITH の名づけた sheath および collar を採用した。そして sheath (①の部分) は吸器の細胞壁と寄主の原形質の間にみられる層であると定義し、先名権により、encapsulation より sheath と呼ぶべきであることを強調した。STAVELY ら (1969) は赤クロバウうどんこ病で BRACKER の見解に従っている。

2 さび病

さび病では RICE (1927) が光顕下で sheath の存在を

認めているが、これは①の部分と②の部分とをさしているのか正確には判定できない。EHRlichら(1963)はコムギ黒さび病菌の吸器について、初めて電顕観察を行ない、吸器の細胞壁のまわりに電子密度の低い zone があることを明らかにし(①の部分)、これを encapsulation と名づけた。MANOCHA および SHAW (1967)はアマさび病菌 (*Melampsora lini*) の吸器のまわりにある同じような構造を EHRlich らに従って encapsulation と呼んだ。梶原(1971)はオオムギ黄さび病およびネギさび病の場合も encapsulation が存在する(口絵写真第2図)。また、吸器頸部に認められるカラー (collar) 状の構造(②の部分、口絵写真第3図)は、本質的には encapsulation と同じであるが、電子密度の高い小胞 (vesicle) を含んでいること、吸器形成の初期に主として認められることなどからとくに primary encapsulation と呼んだ。また、ネギさび病では吸器の頸部に ③ に相当する部分が観察される(口絵写真第3図、fs)。この部分は寄主細胞壁の構造とよく似た点があるので BERLIN らの定義(後述)に従って sheath と名づけた。

トウモロコシさび病 (VAN DYKE ら, 1969)、ペニバナさび病 (ZIMMER, 1970) では、BRACKER の意見がとり入れられ、いずれも①の部分に対し sheath、②および③に対し collar の名が採用されている。

最近にいたり HEATH (1971, 1972) はインゲンさび病について光顕ならびに電顕観察を行ない、②および③(主として②)の部分を sheath と呼び、強度抵抗性あるいは免疫の品種で見られ、しかも吸器が細胞内に侵入後、吸器を取り巻くようにして形成される。また、この部分は主としてカロース (callose) から成ることなどを明らかにした。彼の見解によれば、sheath という言葉は光顕下では確かにさび病およびうどんこ病の吸器のまわりで見られる構造に対してつけられた名前ではあるが、電顕で観察した結果さび病とうどんこ病では明らかな構造上の違いが認められる。sheath を電顕観察によってはっきり規定したのは、BRACKER よりも BERLIN ら(1964)が先であるので、この意見に従う。したがって成熟した吸器の細胞壁と寄主細胞の原形質膜の間にある①の部分は encapsulation、主として吸器の頸部に見られる②は sheath ということになるかと述べている。

3 ベと病

べと病では、朱(1935)が十字花科植物のべと病 (*Peronospora brassicae*) について光顕観察を行ない、侵入初期の吸器は鞘 (sheath) で覆われている。鞘は吸器の成長に伴って大きくなるが、ついには破れて吸器の頸部にカラー (collar) として残ると報告している。FRAYMOU-

TH (1956) は多数のべと病菌の吸器について朱と同様光顕観察を行ない、朱と全く同一の見解をとっている。そして sheath は寄主の原形質により生産されるセルロースの変化したものからなり、染色しないときには寄主細胞壁と区別がつきにくいと述べている。

べと病菌の吸器および寄主細胞の微細構造を最初に観察したのは PEYTON および BOWEN (1963) で、ダイズべと病菌 (*Peronospora manshurica*) の吸器のまわりに電子密度の高い部分があり、これを zone of apposition と名づけた。また、吸器の頸部に見られる寄主細胞壁と同質のカラー状の構造を sheath と呼んだ。この zone of apposition は BERLIN および BOWEN (1964) が十字花科植物白さび病菌 (*Albugo candida*) の吸器について観察した際、EHRlich の encapsulation と同じであると考へ、先名権により encapsulation と改めた。また、sheath については、FRAYMOUTH の観察結果を参考にして寄主細胞壁と同質であると定義した。梶原(1969)はキュウリべと病菌の吸器では、寄主細胞壁と同質の sheath は認められないが、初期の吸器のまわりには encapsulation が存在することを報告した。その後さらにネギべと病およびハウレンソウべと病などについての観察結果(1971)を加えて(口絵写真第1図参照)、初期の吸器のまわりで見られる前述の encapsulation には電子密度の高い小胞 (vesicle) が含まれているので、さび病菌の成熟した吸器のまわりで見られる encapsulation と区別し、とくに primary encapsulation と呼んだ。また、ハウレンソウべと病菌吸器頸部に存在する寄主細胞壁の構造に類似した部分(③にあたる)は BERLIN らの見解に従って sheath と呼んだ。CHOU (1970) はカンランべと病菌 (*Peronospora parasitica*) の吸器のまわりに電子密度の高い部分のあることを認め、これは PEYTON らの zone of apposition にあたると推察した。この部分は吸器の細胞壁と区別がつきにくく、むしろ細胞壁の一部ではないかとの見解から、zone of apposition あるいは encapsulation という言葉をさけて、単に dense zone と呼んだ。

以上うどんこ病、さび病、べと病について、今までに報告された結果を述べたが、それぞれ吸器のまわりには特別の構造が見られることは衆目的一致するところである。37ページの図に示した①の部分は、うどんこ病およびさび病に見られるもので、一般に電子密度が低く、その基質は概して均一でまれに吸器細胞壁に連続した電子密度の高い網状構造が認められる場合もある。外側にある膜は、多少異論もあるが、寄主細胞原形質膜であることは確かなようである(うどんこ病菌の場合は原形質膜

より厚くかなり変化していると考えられる)。うどんこ病では、BRACKER が sheath, さび病では EHRLICH らが encapsulation といった部分である。BRACKER は、この部分を先名権により SMITH が用いた sheath に統一すべきであると提唱している。確かに SMITH がうどんこ病で観察した sheath はこの部分にあたるようである。しかし、RICE がさび病で観察した sheath はこの部分であるかどうか疑問の点が多く、むしろ②または③の部分をしてしているように思われる。そうだとすればさび病では encapsulation を用いたほうが適當のようである。HEATH は電顕下で明らかにされた名称 encapsulation を用いるほうがよいと述べており、福富もこれと同じ意見である。わが国では、sheath は鞘と呼ばれ、吉井 (1947) は吸器や菌糸が寄主細胞に侵入するとき現われる細胞壁の肥厚変質したもので、細胞の抵抗現象の現われであるとの見解をとっている。この見解に従えば、sheath は②あるいは③の部分にあたると考えられる。筆者はさきに BRACKER の意見に従ったほうがよいと提唱したこともあるが (1970)、やはり①の部分に対しては、EHRLICH, HEATH らの意見に従って encapsulation と呼ぶのがよいと思われる。encapsulation の訳語は、en は「～の中に入れる」の意味があるので「カプセル (capsule) に包み中に入れること」という意味になる。したがってここでは吸器包囊という言葉が一番適當であると考えられる。

ダイズべと病で zone of apposition といわれた部分は、のちに BERLIN らにより encapsulation に改められたが、CHOU は zone of apposition は吸器の細胞壁と区別しにくく、細胞壁の一部ではないかと指摘している。さび病などに見られる encapsulation は電子密度が低い、zone of apposition は逆に電子密度が高く異なった物質から成るものと推察される。筆者の観察では、カブ、ハウレンソウのべと病などの吸器細胞壁の外側に存在する高電子密度層 (37ページの図④の部分、口絵写真第1図、D) にあたると考えられる。この高電子密度層は確かに吸器の細胞壁と区別しにくい、吸器が寄主細胞に侵入した後に見られるから、吸器の細胞壁の一部とは考えられない。なお、BRACKER がオオムギうどんこ病の吸器頸部に認めた channel はこの部分にあたると思われる。

次に、吸器の頸部に見られる構造、すなわち②および③の部分の名称についても明確にしておく必要がある。うどんこ病では②と③の部分とを区別することなく (③については、菌の種類や固定方法の違いによって認められない場合が多い)、collar と呼ばれている。その成因に

ついては変質した繊維素より成るとするもの、あるいは単に細胞壁が膨潤しただけのものでなく、寄主細胞原形質から新しく形成されるという二つの見解がある。電顕観察では collar の構造は必ずしも細胞壁と同一でなく、電子密度の低い基質の中に高電子密度の小胞 (vesicle) が散在している。このような微細構造は、さび病菌やべと病菌の吸器のまわりにも認められる。HEATH がインゲンさび病で、BERLIN らが十字花科白さび病で sheath と名づけた部分、梶原がべと病で primary encapsulation と呼んだ部分である。べと病では、朱あるいはFRAYMOUTH の光顕観察では、sheath が吸器の成長に伴って破れ、それが collar として吸器の頸部に残っているもので、もともと sheath と collar は同一のものであると考えることができる。BERLIN らは sheath は寄主細胞壁と同質のものであると定義しているが、筆者や HEATH の観察結果では必ずしも同質ではないようである。HEATH は最近この部分は主としてカロースから成ることを明らかにした。この部分を sheath と呼ぶか collar と呼ぶかについて、福富は sheath という言葉は今までに述べたように非常にあいまいであるから、これを使わずに collar と呼ぶほうがよいとの見解である。しかし、筆者は BERLIN や HEATH の意見に従って sheath、正確には haustorial sheath すなわち吸器鞘と呼びたい。

③の部分については、光顕下では②の部分と区別できないので、一括して吸器鞘と呼んでもよいが、電顕で観察するとネギさび病やハウレンソウべと病では明瞭な繊維状の構造をもっており、明らかに区別できる。したがってこの部分を fibroid sheath、繊維性吸器鞘と呼びたい。繊維性吸器鞘は、その微細構造から寄主細胞壁と同質と考えられる。また、うどんこ病で papilla と呼ばれた部分もこれにあたると推察される。繊維性吸器鞘は現在のところ、ネギさび病菌、ハウレンソウべと病菌およびキュウリうどんこ病菌の吸器頸部に認められているが、他の菌の吸器のまわりには認められない場合が多い。前にも述べたように collar または sheath は変質した繊維素から成るとするものとそうでないとする見解があるが、これは繊維性吸器鞘の有無に関係していると思われる。

これまで述べた吸器の周辺の構造をとりまとめて定義すると次のようになる。

吸器包囊 encapsulation : 主として成熟した吸器のまわりに見られる構造で、吸器細胞壁と寄主原形質膜の間にある電子密度の低い (電子透明な) 基質からなる。まれに吸器細胞壁と連絡した電子密度の高い網状構造が認

められることがある。

吸器鞘 *haustorial sheath* : 吸器の頸部あるいは形成初期の吸器のまわりに見られる。吸器包囊に似た電子密度の低い基質から成るが、なかに、電子密度の高い小胞 (vesicle) あるいは膜状物質が見られる。この部分は主としてカロースから成ると考えられる。

繊維性吸器鞘 *fibroid sheath* : 吸器鞘の外側、寄主細胞の原形質膜に接して生じ、寄主の細胞壁に連続する。繊維性吸器鞘は、繊維状の構造を有し、寄主細胞壁に類似する。また、すべての菌の吸器のまわりに形成されるとは限らない。

高電子密度層 *electron dense zone* : 吸器の頸部を中心に吸器細胞壁に密着して生ずる電子密度のきわめて高い層で、カブベと病菌、ハウレンソウベと病菌吸器で顕著に認められる。これは染色性から脂質 (おそらく中性脂質) から成ると考えられる。

II 吸器形成と微細構造の変化

寄主体に侵入した菌の細胞間菌糸が寄主細胞壁を貫通し、寄主細胞中に吸器を形成する過程と寄主細胞の微細構造の変化は、おおよそ次のように推定される。

1 細胞壁の貫通と繊維性吸器鞘 (fibroid sheath) の形成

寄主の細胞間にある菌糸が細胞内に侵入するには、まず寄主の厚い細胞壁を通過しなければならない。多くのうどんこ病、さび病、べと病では吸器が侵入した部分の寄主細胞壁は内側に陥入 (invagination) することなく、吸器の細胞壁に接している。これは菌が細胞壁を貫通するのは、機械的な作用より酵素などの化学的な作用が主体となっていることを示している。もちろん侵入のごく初期には細胞壁が多少彎曲している像も見られるから、機械的な作用も全く否定するわけにはいかない。

侵入糸が寄主細胞壁を通過して細胞内に侵入し始めると、侵入点を中心にハウレンソウベと病、ネギさび病、キュウリうどんこ病などで繊維性吸器鞘が形成される。繊維性吸器鞘は、寄主細胞壁が膨潤して生じたとも考えられるが、電顕観察の結果では、むしろ細胞壁類似物質が寄主細胞原形質により生産され、膜を通して細胞壁に沈着したもののようである。これは菌の侵入に対する寄主細胞の抵抗現象の一つではないかと考えられる。

2 吸器鞘の形成

菌が寄主細胞壁を貫通し、吸器を形成し始めると、これに伴って寄主細胞原形質膜は陥入する。また、キュウリべと病では原形質膜の一部が菌の作用によって消失する。このような時期になると、菌から分泌される毒素あ

るいは酵素などが寄主の原形質膜を通して、あるいは直接に寄主原形質に影響を与え、その結果生ずるのが吸器鞘と考えられる。吸器鞘の基質は、吸器包囊 (encapsulation) によく似ていて電子密度が低い、なかに電子密度の高い小胞を有する。この小胞について BRACKER (1968) は吸器細胞壁が変化して頸部では繊毛状を呈しているため、切る角度により小胞状に見えるのではないかと推察している。しかし、HEATH (1971) は吸器鞘は寄主細胞の小胞体 (ER) によって生産され、吸器鞘の中の小胞は寄主細胞の小胞体の一部であることを示唆している。筆者が多くの菌について観察した結果も HEATH の見解と同じで、小胞は寄主細胞から分泌あるいは排泄されたものでないかと考えられる。ハウレンソウベと病菌の吸器では、このような小胞の膜の一部と思われる膜物質が吸器細胞壁に層状に沈着している像が観察される。

吸器鞘はオオムギうどんこ病、キュウリべと病、ネギさび病、インゲンさび病その他で観察されている。とくにネギさび病では顕著で、ときには吸器鞘の外側、すなわち寄主細胞原形質と接する部分に繊維性吸器鞘が現われ、侵入した吸器を封じ込んでいるような像がしばしば認められる。HEATH (1971) はインゲンさび病では、吸器鞘は強度抵抗性あるいは免疫の品種だけに吸器が形成されたのち吸器をとりまくようにして生じ、罹病性品種には形成されないと報告している。筆者の観察ではネギさび病のように罹病性の品種でも形成されるようである。しかし、その形成は同じ寄主であっても異なり、隣接する一つの細胞では顕著な吸器鞘が見られるが、他の細胞では全く形成されていないなど、細胞単位で異なるようである。また、形成される時期もハウレンソウベと病のように吸器鞘の内側に寄主細胞原形質が認められ、明らかに吸器形成後に生じたと思われる場合もあれば、ネギさび病のように侵入以前あるいは侵入と相前後して形成される場合もあり、一様ではないようである。

吸器鞘は HEATH (1971) によれば、主としてカロースから成るとされているが、これによく似た構造は、糸状菌の生産する毒素の一種ピクトリンでカラスムギの根を処理したときにも認められる (HANCHAY ら, 1968)。このようなことから、吸器鞘は菌の分泌する物質に寄主細胞が反応して生ずることは、ほぼ間違いないと考えられる。

3 吸器包囊の形成

吸器が成長するにつれて、吸器を包んでいる原形質膜はさらに陥入、あるいは一部分が破れる。吸器が吸器鞘に包まれているときには吸器鞘も破れる。寄主細胞原形質膜あるいは吸器鞘が破れた場合は、一時的に吸器は直接寄主細胞の原形質に接することになる。しかし、寄主

細胞の代謝活性が高いときには、吸器のまわりにすぐ新しい原形質膜が形成される。このようにして陥入した原形質膜あるいは新しく形成された原形質膜と吸器細胞壁の間が吸器包囊になる。

吸器包囊の外側にある膜について、筆者は寄主細胞原形質膜であると説明してきたが、この膜は吸器包囊膜 (encapsulation membrane) と呼ばれ、多くの研究者は筆者と同じように、寄主原形質膜の一部であるとの見解である。しかし、原形質膜と連続してはいるが、膜が変化して原形質膜と考えるのは疑問であるという人もある。電顕下でこの膜が寄主細胞原形質膜と完全に連続している像を見出すのは、かなり困難であるが、さび病やべと病では形態および一部の連続性から寄主細胞原形質膜といえる。このことはトウモロコシさび病 (VAN DYKE ら, 1969), ペニバナさび病 (ZIMMER, 1970) でも認められており、さらに LITTLEFIELD ら (1970) がアマさび病で連続性を完全に立証した。一方、うどんこ病では、寄主細胞の原形質膜より厚くなっていて障壁としての役割を果たしていると解されている (BRACKER, 1968; 福富, 1970)。筆者もキュウリうどんこ病について観察したところ、寄主原形質膜とは明らかに異なる (口絵写真第 4 図参照)。極端な表現をすれば、むしろ膜ではなく、電子密度の高い顆粒が膜状に配列されたような像を示している。このように吸器の外側に見られる膜は、菌の種類により異なるようであるが、この点さらに検討する必要がある。

次に吸器包囊が形成されるときの寄主細胞原形質膜は、きわめて複雑な変化を示すようである。一般には吸器の侵入成長に伴って、原形質膜が陥入すると考えられている。CHOU (1970) はカンランべと病では、吸器の形成に伴って、原形質膜は巻き込むような複雑な形になり、膜のいちじるしい複生が行なわれると推察している。筆者が観察したキュウリべと病、ネギさび病では、吸器の形成に伴って、部分的に寄主原形質膜が破れている像がしばしば認められる。このようなことは光顕下では朱 (1935) や FRAYMOUTH (1956) がすでに推察している。また、吸器のまわりの原形質膜が粗面小胞体 (rER) と連続している像がよく見られるが、粗面小胞体は膜の合成に関与するといわれているので、膜と連続した粗面小胞体は新しい原形質膜の形成に関係していると考えられる。小田 (1969) の総説によれば、膜を構成する単位であるリポタンパク複合体はレンガ状に積み重なって膜を形成し、リポタンパク複合体の集散はきわめて容易に行なわれるといわれている。したがって吸器の形成に伴って寄主原形質膜が一部消失し、ふたたび形成されるとい

うことは当然起こりうる現象ではないかと推察される。事実、キュウリべと病では活性が低下したと思われる細胞では、吸器のまわりに全く原形質膜が認められない場合もある。最近、STAVELY ら (1969), ZIMMER (1970) も吸器のまわりの原形質膜の消失を観察している。HEATH (1971) はインゲンさび病に対する抵抗性品種では、吸器のまわりの原形質膜は、磷脂質状の物質が沈着してその機能を失い、のちに消失するという興味ある事実を報告している。

寄主原形質膜と成熟した吸器細胞壁の間に形成された吸器包囊の基質は、電子密度の低い物質からなっているが、この物質はおそらく多糖類のような炭水化物ではないかと推察されている。この物質は、菌あるいは寄主細胞原形質のいずれに由来するか明かでないが、筆者の推測では両者に由来する物質がまざり、変化してできるのではないと思われる。さび病では吸器包囊は一般に顕著で、基質中に電子密度の高い部分が網状に分布し、吸器の細胞壁と連続していることがある。この網状構造は、動物の粘液細胞の表面に認められる構造に非常によく似ている。粘液細胞の網状構造は、糖タンパクで外来物質を吸着する作用を有するといわれているが (金関, 1969), その作用を考えるときわめて興味ある構造である。さび病およびうどんこ病における顕著な吸器包囊に対し、べと病では吸器包囊の存在は不明瞭ことが多い。キュウリべと病では認められることもあるが、ハウレンソウべと病では寄主細胞原形質膜が吸器細胞壁に密着していて吸器包囊はほとんど認められない。さび病、うどんこ病に比べ、べと病で吸器包囊がどうしてほとんど認められないか、今後解明しなければならない、興味のある問題である。

お わ り に

以上やや重複した感もあるが、吸器の形成に伴う寄主細胞の微細構造、とくに原形質膜の変化と吸器鞘、吸器包囊の形成、およびその名称などについて述べた。吸器のまわりには、吸器鞘あるいは吸器包囊があるが、吸器はこの部分から主として栄養を吸収していると考えられる。したがって吸器包囊の物質がどのようなものか明らかにできれば、純寄生菌の謎も案外早く解けるかもしれない。しかし、吸器包囊は、培養可能なジャガイモ疫病菌でも親和性品種に侵入すると寄主細胞原形質の間に、同じように形成される。また、最近コムギ黒さび病菌のある系統や、アマさび病菌で培養ができるようになった。このようなことを考えると、果たして真の純寄生菌が存在するかどうか疑問に思われ、近い将来、純寄生菌という言葉は不必要になるかもしれない。

中央だより

——農 林 省——

○昭和 47 年度第 1 回輸入植物検疫協議会およびコンテナ問題検討委員会開催さる

昭和 47 年度第 1 回輸入植物検疫協議会は、各植物防疫所国際課長ら 11 名の出席を得て、8 月 7 日農林省会議室において開催された。今回協議されたおもな議題は次のとおりである。

- (1) 燐化アルミニウムくん蒸作業主任者の資格について
- (2) 海洋汚染防止法の施行にともなう木材樹皮およびバナナ等の検疫措置について
- (3) コンテナ積み秋植球根類の港検査における問題点について

昭和 47 年度コンテナ委員会は 9 月 11、12 日の両日各植物防疫所の委員 8 名の参集を得て農林省会議室において開催された。

この委員会は、昭和 42 年第 1 回がもたれ、海上コンテナで輸送される輸入植物の検疫要領の起草などコンテナ問題全般にわたり鋭意検討を重ね、8 月 24 日「海上コンテナ詰輸入植物検疫要領」が制定され、所期の最大目標を達成した。今回の委員会では、9 月 20 日からの施行にあたって、本省当局からこの要領の制定主旨説明があったのち、より整一な実施を期すための最終的な打ち合わせが行なわれ、さらに今後のコンテナ検疫問題のあり方について検討された。

——団 体——

○農業工業会第 15 回農業研究会開催さる

8 月 29 日東京都千代田区永田町の全国町村会館において約 230 名参集のもとに標記研究会が開催された。近年の傾向として本年も微量分析関係のものが多かったが、とくに作物残留のほか土壌残留も加わったことやその他時代を反映し微粒剤に関するもの、農薬製剤の飛散に関するものなど 21 題の研究発表が行なわれた。

○農業工業会第 23 回技術懇談会開催さる

8 月 30 日東京都千代田区永田町の全国町村会館において約 220 名参集のもとに標記懇談会が開催された。

午前中は協議事項として、①農薬の公定検査法（案）、②農薬登録上の諸問題、③新規化合物の登録農薬の安全使用基準、④主要病害虫に適用のある登録農薬一覧表などについて農林省農政局植物防疫課、同農薬検査所より

説明があり、それぞれ協議が行なわれた。引き続き懇談会として、「農薬と環境問題」について学習院大学理学部教授後藤幹保氏の講演があり活発な意見交換が行なわれた。午後は、科学技術庁が行なったテクノロジー・アセスメントの手法開発のための事例研究のうち「農薬」を採りあげ、技術委員会山本副委員長の司会により、野村総合研究所科学研究部生物科学研究室主任研究員津坂昭氏、東京歯科大学教授上田喜一氏、理化学研究所微生物薬理研究室主任研究員見里朝正氏より事例紹介があり、業界代表の石井義男氏、菊地正義氏、佐藤久隆氏、村田道雄氏を中心に質疑が行なわれた。

——本 会——

○野菜病害虫現地検討会開催さる

野菜病害虫防除研究会は会の事業の一つとして野菜病害虫現地検討会を第 1 回（昭和 45 年）奈良、第 2 回（46 年）長野と開催してきたが、本 47 年度は第 3 回目で、9 月 12～13 日の両日福島県で行なわれた。

第 1 日は福島市飯坂町飯坂温泉ホテル大島において園芸試験場、農業技術研究所、大学、県庁、県農試、県園試、農薬会社などの関係者約 250 名参集のもとに午後 1 時開会。遠藤常務理事の開会の辞があり、次いで福島県園芸試験場山根一男場長の挨拶ならびに福島県の野菜について概況説明があり、ただちに講演会に入った。

(1) 東北地方における露地抑制キュウリの栽培と病害虫防除の現況 福島県園芸試験場 遠藤金彌氏（座長：園芸試験盛岡支場 佐々木正三郎氏）

(2) 東北地方におけるキュウリうどんこ病菌の生態 福島県園芸試験場 遠藤忠光氏（座長：農技研 梶原敏宏氏）

(3) 野菜アブラムシの生態と防除上の問題点 宇都宮大学農学部 田中 正氏（座長：千葉大園芸学部 野村健一氏）

以上 3 点の講演があり、終わりに白浜賢一氏が座長となり総合討論に入り、質疑応答があり、午後 5 時 30 分に閉会した。

2 日目はバス 5 台で会場を出、園芸試験場、浄土平を経て第 1 見学地の耶麻郡猪苗代町・磐梯町へ。猪苗代の夏秋トマト栽培地を見てから志田浜を経て第 2 見学地の須賀川市へ。岩瀬の夏秋キュウリ栽培地を見学して午後 3 時 30 分解散した。

○イネ穂枯れ現地検討会開催さる

9月20, 21日の2日間にわたり農林省北陸農業試験場において、農業技術研究所、県農業試験場、農業会社などの関係者約100名参会のもとに、小粒菌核病による穂枯れを主体として行なわれた。

20日は午前10時より本会後藤和夫氏の挨拶について北陸農試田村市太郎環境部長の挨拶があったのち、九州農試高坂渾爾環境部長が座長となり講演に入った。

福島県農試茨木忠雄技師の「小粒菌核病による穂枯れ発生の実態調査」、北陸農試鈴木穂積技官の「小粒菌核病による穂枯れの発生生態」、福岡県農試横山佐太正技師の「小粒菌核病の薬剤防除」についてそれぞれ講演があった。

北陸農試中山治彦技官の「イネの老化現象と穂枯れについて」は、中山技官が海外出張のため同技官に代わって同農試の山田昌雄技官が講演内容について説明を行なったのち、田村部長より北陸農試の紹介があり、活発な質疑応答を含めて討論が行なわれた。

講演終了後、午後2時30分より北陸農試茂木静夫・鈴木穂積両技官の案内で同農試内の試験圃場を見学した。

翌21日は、8時30分高田駅をバス2台で出発し、茂木・鈴木両技官の案内で現地視察を行ない12時高田駅にて解散した。

○第28回編集委員会開催さる

9月22日午前10時より本会会議室において編集委員8名、幹事11名、計19名の方々の参集のもとに第28

回編集委員会が開催された。遠藤常務理事より挨拶があったのち高木委員長の司会で議事を進行。編集委員・幹事の異動で湯浅利光氏が委員を辞任され、高野十吾氏(植物防疫全国協議会会長)、田中俊彦氏(農林省農業技術研究所病理昆虫部農薬科長)を委員に、須賀秀文氏(埼玉県農林部農政課植物防疫係長)、西野操氏(静岡県柑橋試験場病虫研究室研究主幹)を幹事をお願いすることを議場にはかり承認された。次いで「植物防疫」について昭和48年(第27巻)の編集方針で特集号の題名、植物防疫基礎講座、表紙デザインの選定など細部にわたって協議を行なった。また、46年度中に発行した刊行物、47年度の既刊刊行物について川村幹事より報告し、承認されたのち、年度末までに発行する予定の図書について協議を行なった。

人 事 消 息

丸杉孝之助氏(熱帯農研付)は熱帯農業研究センター沖縄支所長に

天野幸次郎氏(宮城県農試副場長)は宮城県農業試験場長に

伊藤嘉昭氏(農技研病理昆虫部昆虫科害虫防除第2研究室)は沖縄農業試験場へ

宮城県総合農業試験場の電話番号は佐土原局 (09857)

(3) 2121番(代表)に変更

茨城県植物防疫協会・茨城県農業共済組合連合会は水戸市元吉田町3304[郵便番号310]へ移転。電話は水戸局(0292)(21)8881番(代表)に変更

10月号をお届けします。この機会にご製本下さい。

「植物防疫」専用合本ファイル

本誌名金文字入・美麗装幀

本誌B5判12冊1年分が簡単に自分分で製本できる。

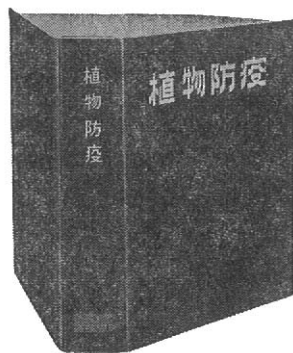
①貴方の書棚を飾る美しい外観。 ②穴もあけず糊も使わず合本ができる。

③冊誌を傷めず保存できる。 ④中のいずれでも取外しが簡単にできる。

⑤製本費がはぶける。

頒価改訂 1部 300円 送料 本会負担

ご希望の方は現金・振替・小為替で直接本会へお申込み下さい



植 物 防 疫

昭和47年

10月号

(毎月1回30日発行)

—禁 転 載—

第26巻 昭和47年10月25日印刷
第10号 昭和47年10月30日発行

編 集 人 植物防疫編集委員会

発 行 人 遠 藤 武 雄

印 刷 所 株式会社 双文社
東京都板橋区熊野町13-11

実費250円 送料16円 1カ年2,240円
(送料共概算)

— 発 行 所 —

東京都豊島区駒込1丁目43番11号 郵便番号 170

社団法人 日本植物防疫協会

電話 東京(03)944-1561~4番
振替 東京 177867番

増収を約束する

日曹の農薬

新発売

シトラゾン

乳 剤

ミカン
ハダニ
防除に！

日本曹達が発明開発した新殺ダニ剤です。
高温時に使え薬害の心配がありません。
薬剤抵抗性ハダニに対しても効力抜群です。
人畜に対する毒性が低く安心して使えます。
ボルドー以外の殆んど他剤と混用できます。



日本曹達株式会社

本社 東京都千代田区大手町2-2-1
支店 大阪市東区北浜2-90

好評発売中の全面増補改訂版！！

農薬ハンドブック

1972年版

福永一夫(農業技術研究所病理昆虫部農薬科長)編集
農業技術研究所農薬科・農薬検査所等担当技官 執筆

B6判 509 ページ 美装幀 ビニールカバー付

実費 1,150 円 送料 140 円

本書のご注文は
直接本協会へ
前金(振替・小為替・現金)
をお願いいたします

現在市販されている農薬を殺虫剤、殺菌剤、殺虫殺菌剤、除草剤、農薬肥料、殺そ剤、植物成長調整剤、忌避剤、誘引剤、展着剤などに分け、各薬剤の特性、適用病害虫、製剤(商品名を入れた剤型別薬剤の紹介)、取り扱い上の注意などの解説を中心とし、他に一般名、商品名、構造式および化学名(英名と和名の併記)、毒劇物指定および毒性を表とした農薬成分一覧表、適用害虫・病害・雑草・作物別に使用薬剤を表とした対象病害虫、雑草別使用薬剤一覧表(とくに本版は種類名と商品名を併記)、農薬安全使用基準と残留農薬許容量、農薬の毒性および魚毒性一覧表、薬剤名・商品名・一般名・化学名よりひける索引を付した植物防疫関係者座右の書！！

「手まき」でアブラムシ退治!

葉面散粒もできるホスドン粒剤——低毒性・低薬害・使用簡便

日本農薬(株)では、この程、手まきでアブラムシなどの園芸害虫が防除できる有機リン系浸透移行性殺虫剤「ホスドン粒剤」を新発売した。

「ホスドン粒剤」は、作物の播種・植付時に播溝や植穴の中に処理することにより、作物の根から吸収され移行して、アブラムシやハダニなどの吸汁性害虫や、キスジノミハムシ、ニジュウヤホシテントウムシなどの害虫が防除できる。しかし、さらに本剤の大きな特長は、ガス作用がすぐれているので、作物の生育中に葉面に散粒することによって、アブラムシなどの害虫が防げるいわゆる「トップドレッシング」ができることである。もちろん葉にのらず地面に落ちたものも有効に作用する。

このように「ホスドン粒剤」は、省力的に使用することができ、加えて温度・土壌の種類・土壌水分など環境条件により効果が左右されることが少ないので、非常に使い易い薬剤である。

●特 長●

おもな特長は次のとおり——

- ①アブラムシやハダニなどに高い効果を示す。
- ②根から吸収され、作物全体に浸透移行するので、害虫に対し確実な効果を示す。
- ③ガス作用にすぐれ、作物の生育中に葉面散粒(トップドレッシング)しても、また土壌表面に散粒しても高い効果を示す。
- ④効果の持続期間が長く、省力防除ができる。
- ⑤「トップドレッシング」ができるので速効的なだけでなく、土壌処理しても効果がはやくあらわれる。
- ⑥薬害が少なく安心して使える。
- ⑦毒性が低いので使い易い。
- ⑧土壌の種類、土壌中の水分、さらには温度など環境条件に左右されことなく、安定した効果を示す。

●使い方●

「ホスドン粒剤」は現在、野菜を中心に登録がとられている。個々の作物についての使い方は省略するが、使い方のひとつは、作物の播種時に播溝に処理したり、作物の植付・定植時に植穴・作条に処理する、いわゆる土壌処理法である。作物により薬量は異なるが、10アール当り3～10キログラム、または株当り1～3グラムを土壌中に施用すればよい。

もうひとつの処理法は、とくに「ホスドン粒剤」の特長とされるものだが、作物の生育期に10アール当り3～6キログラムを作物の上から均一に散粒する葉面散粒法(トップドレッシング)である。害虫の発生を認めてから散粒すればよい。

いずれにしても、手まきで使えるので、手軽に、気軽に害虫が防除できるわけである。

●成分・剤型・毒性●

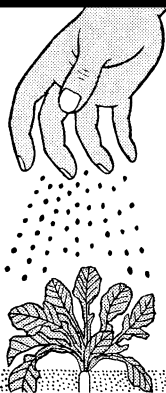
「ホスドン粒剤」は、一般名イソチオエートといわれる有機リン剤を4%含有する、黄褐色のサラサラした細粒である。医薬用外劇物となっているが、急性経口毒性のLD50値は原体として、マウスで体重1キログラム当り60ミリグラム、ラットで同じく200ミリグラム、モルモットで171ミリグラムと比較的低い薬剤である。

残留毒性、残臭などについても検討されているが、いずれも正しく使用すれば心配ない。

●使用上の注意●

特別な注意事項はないが、農薬を使用する一般的なものとして、★手まきのときはゴム手袋を着用する ★作業後は手をよく洗う ★均一に散布する ★生育期の葉面散粒は害虫の発生初期に行なうなどの注意はしたい。

以上、「ホスドン粒剤」の概要を説明したが、野菜・花卉栽培などで、省力防除用薬剤として注目すべき薬剤といえよう。



野菜などの
アブラムシ・ダニ類の省力防除に
散布に手間がかかりません

新発売 **ホスドン粒剤**



日本農薬株式会社

〒103 東京都中央区日本橋通1-4 栄太楼ビル
★資料急送ノハガキに製品名を書いてご請求ください

資料請求券

自信を持ってお奨めする

兼商の農薬

■残留毒のない強力殺虫剤

マリックス

■果樹・そさいの有機銅殺菌剤

キノドール[®]



■みかんのハダニ・サビダニに

アゾマイト

■みかんの摘果剤，NAA

ピオモン

■りんご・柑橘・茶・ホップのダニに

スマイト

■りんごの葉つき剤

ジョンカラー

■夏場のみかん用ダニ剤

デルボール

■水田のヒルムシロ・ウキクサ・
アオミドロ・ウリカワに

モゲトン



兼商株式会社

東京都千代田区丸の内2-4-1

— 好 評 —

近畿大学教授・平井篤造

神戸大学教授・鈴木直治共編

感 染 の 生 化 学 — 植 物 —

A 5 判 474 頁

2800 円 予 140 円

前編—糸状菌および細菌病

* 感 染 (神戸大学農学部教授・鈴木直治) * 細胞壁と細胞膜 (香川大学農学部教授・谷 利一) * 呼 吸 (北海道農業試験場病理昆虫部技官・富山宏平) * 光合成 (農業技術研究所病理昆虫部技官・稲葉忠興) * 蛋白質代謝 (近畿大学農学部教授・平井篤造) * 核酸代謝 (京都大学農学部助教授・獅山慈孝) * フェノール物質の代謝 (東北大学農学部教授・玉利勤治郎) * ファイトアレキシン (島根大学農学部教授・山本昌木) * ホルモン (農業技術研究所生理遺伝部技官・松中昭一) * 毒素 (鳥取大学農学部教授・西村正暁)

後編—ウ イ ル ス 病

* 感染 (近畿大学農学部教授・平井篤造) * 呼吸 (岩手大学農学部教授・高橋 壮) * 葉緑体 (名古屋大学農学部助手・平井篤志) * 蛋白質代謝 (植物ウイルス研究所研究第1部技官・児玉忠士) * 核酸代謝 (岡山大学農学部助教授・大内成志) * 感染阻害物質 (九州大学農学部助手・佐古宣道)

農 業 技 術 協 会 刊

東 京 都 北 区 西 ヶ 原 1-26-3 (〒114)

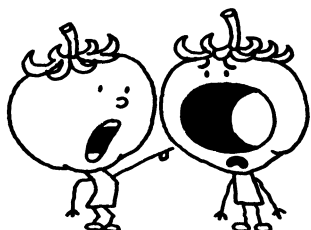
振替 東京 176531 T E L (910) 3787 (代)



躍進する明治の農薬

イネしらはがれ病の専用防除剤

フェナジン明治 水和剤 粉 剤



トマトかいよう病の専用防除剤

農業用 **ノボビオン明治**

タバコの立枯病

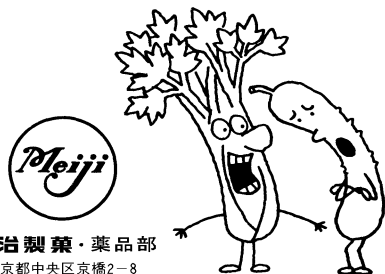
野菜、果樹、コンニャク細菌病防除剤

アグレプト水和剤

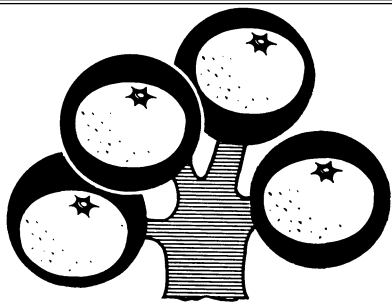
ブドウ（デラウェア）の種なし、熟期促進

野菜、花の生育（開花）促進、増収

ジベレリン明治



明治製菓・薬品部
東京都中央区京橋2-8



豊かなみかんづくりに
定評ある三共の農薬

注目の新農薬!! 遂に登場

*ミカンのカイガラムシ防除に

カルボス乳剤

- ◎三共が研究開発した全く新しい型の殺虫剤です。
- ◎強力な持続効果と接触効果、食毒効果があります。
- ◎ヤノネ、サンホーゼカイガラ、ツノロウ、コナカイガラなどのカイガラムシに卓効があります。
- ◎臭いや刺激性が少なく使いやすい薬剤です。

※カイガラムシ類以外のミカン害虫（ハマキムシ類、シャクトリムシ類、ハモグリガ、アブラムシ、カミキリムシなど）に有効な事例があり、ミカン害虫の総合防除剤としても期待されています。



三共株式会社

農薬部 支店
東京都中央区銀座3-10-17
仙台・名古屋・大阪・広島・高松

北海三共株式会社
九州三共株式会社

資料進呈