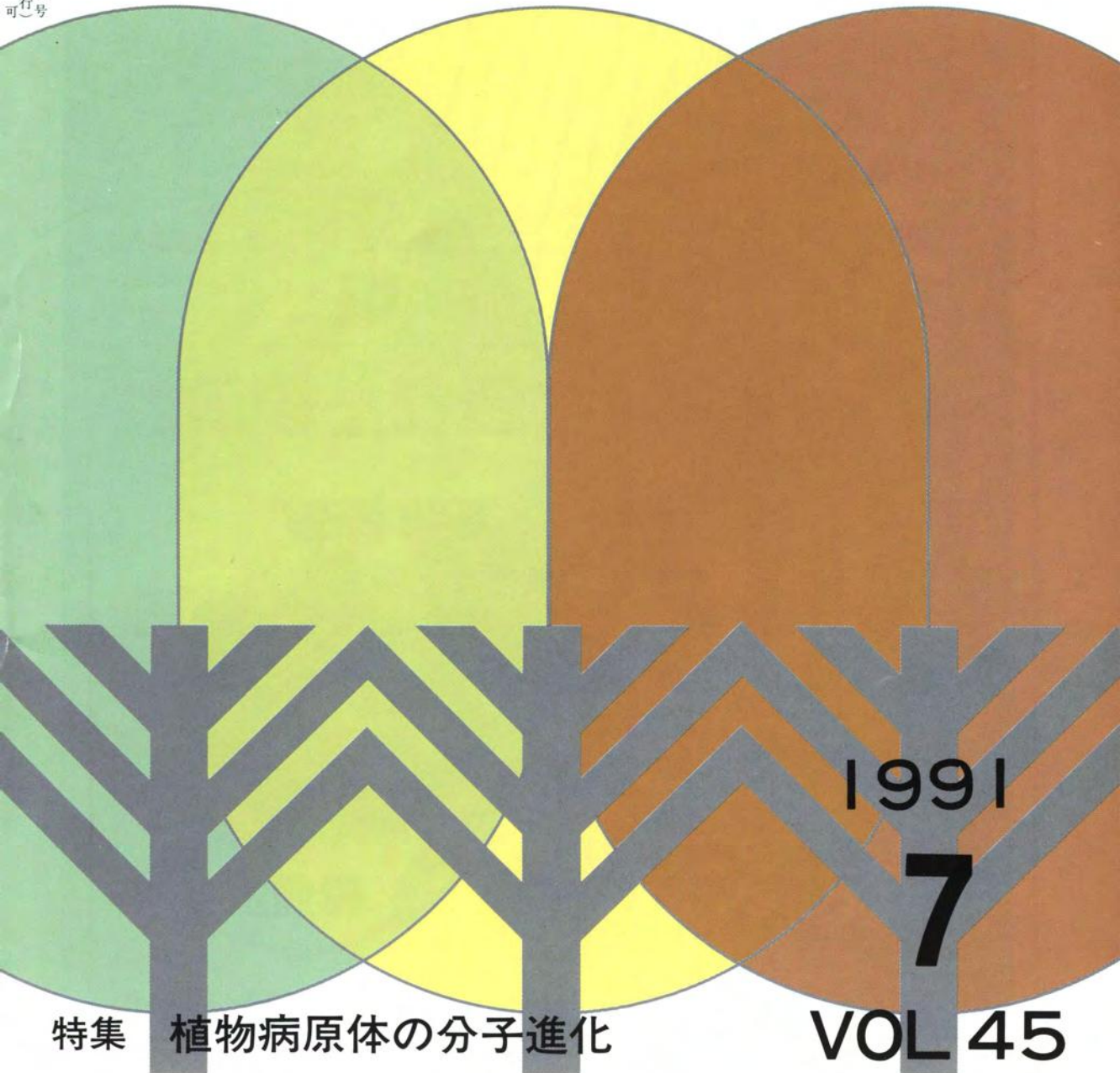


植物防疫

昭和三十三年六月二十五日
平成二十四年七月九日
印刷
第三号
第四卷
第十五回
每月一回
第七号
植物防疫
認行可



特集 植物病原体の分子進化

1991
7
VOL 45

正確・迅速をモットーに
時代のニーズにお応えします。

業 務 内 容

●依頼分析

植栽地、緑地-----植栽地土壌、客土の物理性、化学性分析
考古学分野-----遺跡土壌などの化学分析
農耕地・その他の土壌---土壌の物理性、化学性分析
植物体分析-----植物体の無機成分分析
肥料分析-----植物質、動物質、無機質肥料の分析
土壌汚染-----土壌汚染物質の分析
その他、水質、産業廃棄物の分析は、その都度ご相談に応じます。

●土壌調査および植生テスト

依頼分析のための土壌調査、採取、および活性汚泥、産業廃棄物に係わる植生テストなどもご相談に応じます。

パリオ・サーヴェイ株式会社

地質調査業者 質 80-982
計量証明事業 群馬県 環 第17号

本 社 〒103 東京都中央区日本橋室町2-1-1三井ビル
TEL 03(3241)4566 FAX 03(3241)4597
研究所 〒375 群馬県藤岡市岡之郷戸崎559-3
TEL 0274(42)8129 FAX 0274(42)7950

広に適用病害と優れた経済性

パルノックス 水和剤

- 普通物で安全。
- 薬剤費が安く経済的。
- 耐性菌の心配なし。

- りんご……黒星病、斑点落葉病、赤星病、黒点病、すす点病、すす斑病
- なし……黒星病、黒斑病、赤星病
- もも……縮葉病、黒星病、灰星病
- かき……円星落葉病



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7-4

★ 日産化学

奏でるのは、
実りの前奏曲。
プレリュード



- 優れた抗菌力で、馬鹿苗病、ごま葉枯病、いもち病を同時に防除します。
- 低温時でも安定した消毒効果を示し、他剤の耐性菌にも高い効果があります。
- 乳剤なので薬剤の均一性が高く、攪拌の必要がありません。
- 種粒への吸着(浸透)に優れているので、消毒液は風乾せずに浸種できます。

新登場



実りのプレリュード・種子消毒剤
スポルタック[®] 乳剤

●プロクロス 25% SPORTAK[®]

Rは独ニューリンクAGの商標登録

発生予察用フェロモン製剤

SEI/Aー

- ▶ニカメイガ用
- ▶シバツトガ用
- ▶シロイチモジヨトウ用
- ▶スジキリヨトウ用
- ▶チャノホソガ用
- ▶アリモドキゾウムシ用

新
発
売

発生予察用誘引剤

コガネコールA

▶マメコガネ用

コガネコールC

▶コアオハナムグリ、
アシナガコガネ用

●発生予察用フェロモン製剤は、順次品目を追加していきます。



サンケイ化学株式会社

本社 ☎890 鹿児島市都元町880番地 ☎(0992)54-1161
東京本社 ☎101 東京都千代田区神田司町2-1 ☎(03)3294-6981

ホクコーの主要防除剤

●いもち病防除剤

カスラフサイド 粉剤DL
水和剤

ヒノラフサイド 粉剤DL
水和剤

オリゼメート 粒剤

●いもち病・籾枯細菌病・ウンカ類・
カメムシ類防除に/

カスラフトレボン 混合粉剤DL

●紋枯病やっぱり決め手の

バリダシン 粉剤DL
液剤

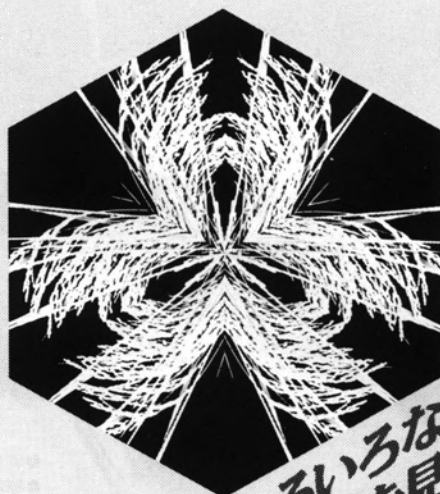
●水稻倒伏軽減剤

セリタード 粒剤5

●イネミズゾウムシ・イネドロオイムシ防除剤

シクロサル 粒剤2

シクロサルナック 粒剤



あけさまで
49周年

いろいろな視点で
収穫を見つめて。

●果樹・畑作・その他除草剤

ポラリス 液剤

ハービエース 水溶剤

農薬会社は、日本農業の発展を願い、
安全で効果の高い農薬を創りおとどけています。



農協
経済連
全農

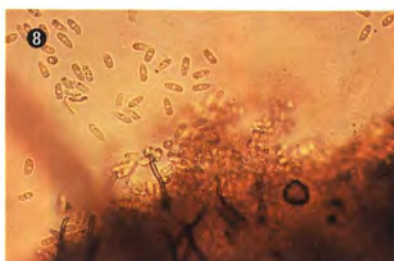


北興化学工業株式会社
東京都中央区日本橋本石町4-4-20



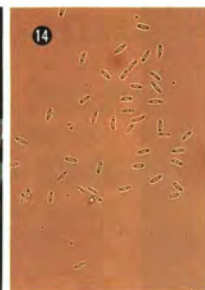
—青枯病—

- ① 成株の萎ちょう
- ② クラウン維管束から出る病原細菌の白汁液



—炭そ病—

- ③ 汚斑状の病斑
- ④ 葉柄の病斑
- ⑤ ランナーの病斑
- ⑥ 萎ちょう株
- ⑦ クラウン外部からの褐変
- ⑧ 剛毛と分生子



—炭そ病と類似の病害—

- ⑨ じゃのめ病
- ⑩ 同分生子
- ⑪ グノモニア輪斑病
- ⑫ 同分生子
- ⑬ 輪斑病
- ⑭ 同分生子

ニンニクの病害虫

山下一夫氏原図（本文38ページ参照）



- ①ニンニクモザイクウイルス及びニンニク潜在ウイルス
重複感染株のモザイク症状
- ②黒腐菌核病発生圃場の被害状況
- ③さび病（夏孢子堆）



- ④葉枯病による赤紫色の病斑（杉山 悟氏原図）
- ⑤黄斑病（杉山 悟氏原図）
- ⑥春腐病：葉鞘～茎の腐敗
- ⑦イモグサレセンチュウによる被害
- ⑧ネギアザミウマによる被害

植物防疫

Shokubutsu bōeki
(Plant Protection)

第 45 卷 第 7 号
平成 3 年 7 月 号

目 次

特集：植物病原体の分子進化

植物ウイルスの分子進化	日比 忠明.....	1	
植物病原細菌の分子進化	米山 勝美.....	10	
植物病原糸状菌の病原性遺伝子の分子遺伝学	久保 康之.....	15	
植物一病原糸状菌間相互作用の分子機構	道家 紀志.....	19	
岡山県におけるニカメイガの発生予察一性フェロモントラップ利用の現状と問題点	近藤 章・田中 福三郎.....	26	
研究放談室(2)——研究材料	小野 小三郎.....	31	
海外ニュース：フィリピンにおけるアリの研究から	市瀬 克也.....	33	
植物防疫基礎講座			
イチゴの萎ちょう性病害/見分け方・発生生態・防除(2)			
青枯病・炭そ病	木曾 皓.....	34	
地域特産物の病害虫(10)——ニンニクの病害虫	山下 一夫.....	38	
紹介 新登録農薬		45	
新しく登録された農薬(3.5.1~5.31)		50	
学界だより	41	協会だより	51
人事消息	41, 42, 52	次号予告	52
出版部より	52		

「確かさ」で選ぶ…バイエルの農薬

●いちもち病に理想の複合剤

ヒノラスサイド®

●いちもち病の予防・治療効果が高い

® **ヒノザン**

●いちもち・穂枯れ・カメムシなどに

® **ヒバイジット**

●いちもち・穂枯れ・カメムシ・ウンカなどに

® **ヒノラスバイバッサ**

●紋枯病に効果が高い

® **モンセレン**

●いちもち・穂枯れ・紋枯病などに

® **ヒノラスモンセレン**

●イネミス・カメムシ・メイチュウに

® **バイジット**

●イネミスゾウムシ・メイチュウに

® **バサジット®**

●イネミス・ドロオイ・ウンカなどに

® **サンサイド**

●イネミス・ウンカ・ツマグロヨコバイに

® **D.S. スイストン®**

●登録商標

●さび病・うどんこ病に

® **バイレトン**

●果樹の黒星病・赤星病・灰星病・
野菜のうどんこ病に

® **バイコラーレ**

●灰色かび病に

® **ユーパレン**

●うどんこ病・オンシツコナジラ
ミなどに

® **モレスタン**

●斑点落葉病・黒星病・黒斑病などに

® **アントラコール**

●コナガ・ヨトウ・アオムシ・
ハマキムシ・スリップスに

® **トクチオン**

●ミナミキイロアザミウマに

® **ホルスタール**

●各種アブラムシに

® **ア rilメート**

●ウンカ・ヨコバイ・アブラムシ・
ネダなどに

® **タイシストン**

® は登録商標

●新しい時代のヒエ工^リ登場

® **ヒノクロア粒剤**

●初・中期一発処理除草剤

特農 **ザーク** 粒剤

●初・中期一発処理除草剤

特農 **アクト** 粒剤

●初・中期一発処理除草剤

特農 **シンサン** 粒剤

●中期除草剤

® **クロアSM粒剤**

●バレイショ・アスパラの除草剤

® **センコル**

Bayer 

日本バイエルアグロケム株式会社
東京都中央区日本橋本町2-7-1 ☎ 103

*バイエル農薬をお届けして50年、
日本特殊農薬の社名が変りました。





自然との調和と安全性 これがバリダシンのテーマです。

もん枯病防除に ——バリダシン

●もん枯病と稲害虫の同時防除に

パタン®バリダシン® 粉剤 DL

●もん枯病防除に5%液剤で使いやすい

バリダシン® 液剤 5

無人ヘリコプター用薬剤として適用拡大されました。

●もん枯病防除の省力化に

バリダシン® エア- ビームソール

●いもち病に

バリダシン®



武田薬品工業株式会社

アグロ事業部 東京都中央区日本橋2丁目12番10号

特集：植物病原体の分子進化〔1〕

植物ウイルスの分子進化

農林水産省農業生物資源研究所 日 比 忠 明

はじめに

植物ウイルスについては、これまでに、病原学的、血清学的、理化学的及び生化学的諸性質に関する膨大な研究が蓄積されてきたが、ウイルスの系統進化や系統分類に関しては、主として、血清学的類縁関係あるいは核酸雑種形成率に基づく推定の域を出なかった。これらの方法は、相互に比較的近縁のウイルス間の類縁関係の解析には有効だが、植物ウイルス全体の系統進化を解析し、体系的な系統分類を行うには不十分である。しかし、近年の分子生物学と遺伝子工学の進歩によって、ウイルス遺伝子の構造とその全塩基配列及びウイルスタンパク質の全アミノ酸配列などについての正確な情報が容易に得られるようになった結果、分子レベルで、植物ウイルスの系統進化を解析し、それに基づいて系統分類を試みるのみならず、動物ウイルスなどを含めたウイルス全体の系統進化や系統分類を論じることが可能になった。核酸やタンパク質など生体情報高分子の分子構造の比較から、分子及びその帰属する生物の進化の過程や機構を解析する進化学を分子進化学というが、従来の、主として塩基やアミノ酸の配列情報をコンピュータ解析するという方法に加えて、最近では、試験管内で遺伝子工学的に作成した変異体あるいは組換え体を用いたり、人工的に遺伝子の進化・再編成を加速させる手段や装置を用いることによって、分子進化の過程や未来の方向を実験的に検証あるいは予測するという方法(分子進化学)が可能になった。植物ウイルス分野においても、DNAウイルスでは感染性DNAクローン、RNAウイルスではcDNAクローンからの感染性トランスクリプトが、各種ウイルスで得られており(DAUBERT, 1988; 岡田, 1990)、これらをもとに、各種の変異株やハイブリッドウイルスを作成し、プロトプラストや植物体に感染させることによって、ウイルスの分子進化過程を解析するという研究が、既に開始されつつある。そこで、本稿では、植物ウイルスの分子進化に関連する内外の研究の現状について、その概要をご紹介しますことにしたい。なお、この問題に関しては MATTHEWS (1991) の最新版の教科書でも詳

しく論じられているので、併せて参照いただきたい。

I 植物ウイルスの全塩基配列情報

現在までに、その全塩基配列あるいは部分塩基配列が決定された植物ウイルス及びウイロイドの例を表-1に示した。ウイロイドでは16種、ウイルスでは、(+)1本鎖RNAウイルス46種、1本鎖DNAウイルス13種、2本鎖DNAウイルス5種の計64種で、その全塩基配列が決定されており、部分的塩基配列が決定されているその他のウイルスを含めると、その数は総計115種以上に上る。現在では、きわめて簡便・迅速な塩基配列決定法が確立されていることから、今後、全塩基配列の決定したウイルスの数は、さらに加速度的に増加するものと思われる。これらの塩基配列あるいはこの塩基配列から推定されるウイルスタンパク質のアミノ酸配列を相互に比較することによって、ウイルスやウイロイドの分子進化過

表-1 塩基配列が決定された植物ウイルス・ウイロイドの例

ウイロイド	
ASBV group	
ASBV subgroup	avocado sunblotch viroid
PSTV group	
PSTV subgroup	chrysanthemum stunt viroid, citrus exocortis viroid, coconut cadang-cadang viroid, coconut tinangaja viroid, columnea latent viroid, hop latent viroid, hop stunt viroid, potato spindle tuber viroid, tomato apical stunt viroid, tomato planta macho viroid
ASSV subgroup	apple scar skin viroid, Australian grapevine viroid, grapevine yellow speckle viroid, grapevine viroid 1B
Others	Coleus blumei viroid 1
(+)1本鎖RNAウイルス	
単一ゲノム	
Tobamovirus	cucumber green mottle mosaic virus, *odontoglossum ringspot virus, tobacco mild green mosaic virus, tobacco mosaic virus
Potexvirus	clover yellow mosaic virus, *lily virus X, narcissus mosaic virus, papaya mosaic virus, potato virus X, white clover mosaic virus
Carlavirus	*carnation latent virus, *lily symptomless virus, potato virus M, *potato virus S

Capillovirus	*potato virus T	3分節ゲノム	
Potyvirus	*bean yellow mosaic virus, *clover yellow vein virus, *Johnsongrass mosaic virus, *Ornithogalum mosaic virus, *pea seed-borne mosaic virus, *pepper mottle virus, plum pox virus, potato virus Y, *soybean mosaic virus, *sugarcane mosaic virus, *tamarillo mosaic virus, tobacco etch virus, tobacco vein mottling virus, *turnip mosaic virus, *watermelon mosaic virus I, *watermelon mosaic virus II, *wheat streak mosaic virus, *zucchini yellow mosaic virus	Hordeivirus Cucumovirus Bromovirus Ilarvirus Alfalfa mosaic virus (±)1本鎖RNA ウイルス Tenuivirus Tospovirus (-)1本鎖RNA ウイルス Plant rhabdovirus Subgroup 1 Subgroup 2 2本鎖RNA ウイルス Cryptovirus Subgroup A Subgroup B Plant reovirus Subgroup 1 Phytoreovirus Subgroup 2 Fijivirus Subgroup 3 1本鎖DNA ウイルス Geminivirus Subgroup I Subgroup II Subgroup III Others 2本鎖DNA ウイルス Caulimovirus Badnavirus	barley stripe mosaic virus cucumber mosaic virus *peanut stunt virus, *tomato aspermy virus brome mosaic virus, *broad bean mottle virus, *cowpea chlorotic mottle virus alfalfa mosaic virus *maize stripe virus, *rice stripe virus *tomato spotted wilt virus — *sonchus yellow net virus — — *rice dwarf virus, *rice gall dwarf virus, *wound tumor virus *maize rough dwarf virus, *rice black-streaked dwarf virus *rice ragged stunt virus chloris striate mosaic virus, digitaria streak virus, maize streak virus, miscanthus streak virus, wheat dwarf virus beet curly top virus abutilon mosaic virus, bean golden mosaic virus, cassava latent virus, mung bean yellow mosaic virus, squash leaf curl virus, tomato golden mosaic virus coconut foliar decay virus cauliflower mosaic virus, carnation etched ring virus, figwort mosaic virus, soybean chlorotic mottle virus commelina yellow mottle virus
Closterovirus	apple chlorotic leaf spot virus, *beet yellows virus		
Tymovirus	*Andean potato latent virus, *belladonna mottle virus, *cacao yellow mosaic virus, *clitoria yellow vein virus, *erysimum latent virus, eggplant mosaic virus, kenedya yellow mosaic virus, ononis yellow mosaic virus, turnip yellow mosaic virus		
Tombusvirus	*artichoke mottled crinkle virus, cucumber necrosis virus, cymbidium ringspot virus, tomato bushy stunt virus		
Sobemovirus	*lucerne transient streak virus, *Solanum nodiflorum mottle virus, southern bean mosaic virus, *subterranean clover mottle virus, *velvet tobacco mottle virus		
Necrovirus	tobacco necrosis virus		
Carmovirus	carnation mottle virus, maize chlorotic mottle virus, melon necrotic spot virus, turnip crinkle virus		
Luteovirus	barley yellow dwarf virus, *bean leaf roll virus, beet western yellows virus, *carrot red leaf virus, potato leafroll virus, *soybean dwarf virus		
Marafivirus	—		
Satellite virus	satellite maize white line mosaic virus, satellite panicum mosaic virus, satellite tobacco mosaic virus, satellite tobacco necrosis virus		
2分節ゲノム			
Tobravirus	pea early browning virus, tobacco rattle virus		
Furovirus	beet necrotic yellow vein virus		
Bymovirus	barley yellow mosaic virus		
Comovirus	cowpea mosaic virus, *red clover mottle virus		
Nepovirus	*arabis mosaic virus, grapevine chrome mosaic virus, *grapevine fanleaf virus, *tobacco ringspot virus, tomato black ring virus, *tomato ringspot virus		
Dianthovirus	red clover necrotic mosaic virus		
Fabavirus	—		

主として EMBL-GDB(Rel. 25 ; Nov.,1990)などに基づいて作成した。個々の文献は紙面の都合上省略したが、上記のデータベースなどから検索された。表中、無印のものは全塩基配列が、*を付したものは部分塩基配列が、それぞれ決定されていることを示す。

程を推測することが可能になった。

II ウイロイドの分子進化

ウイロイドは、約 250~380 ヌクレオチドの環状 1 本鎖 RNA だけからなる自己増殖性の植物病原体で、現在までに、約 24 種のウイロイドが報告されているが (DIENER, 1987; SEMANCIK, 1987; 岡田, 1987), 前述のように、そのうち 16 種については全塩基配列が決定されている。それらの塩基配列の比較から、ウイロイド分子はいずれもきわめて多数の分子内塩基対を形成しており、さらに、その全体の構造が、左末端領域 (T1), 病原性領域 (P), 中央保存領域 (C), 可変領域 (V), 右末端領域 (T2) の五つのドメインから構成されていることが示された (KEESE et al., 1985) (図-1)。現在、主としてこの中央保存領域の塩基配列の相同性を比較することによって、ウイロイドを ASBV (avocado sunblotch viroid) グループと PSTV (potato spindle tuber viroid) グループとに大別し、さらに、後者を PSTV サブグループと ASSV (apple scar skin viroid) サブグループの二つに分類するという提案がなされている (KOLTUNOW et al., 1989; SYMONS, 1991) (図-1)。左右の末端領域は各種ウイロイド相互間で組換え・再編成が行われたと推測されるドメインで、2 種のウイロイド間で全体の塩基配列相同性は比較的低いにもかかわらず、この領域内での相同性がきわめて高い例や、あるいはその逆の例などが認められている。病原性領域及び可変領域は、ウイロイドの病原性変異株間あるいは近縁種間で、塩基配列の変化が高頻度で認められるドメインである。ASBV は他のウイロイドと塩基配列の相同性が低く、また、その中央保存領域内に、RNA 自己切断活性を持つハンマーヘッド型リボザイム構造がある (HUTCHINS et al., 1986)。同様のリボザイム構造は、植物 1 本鎖 RNA ウィルスに付随する環状サテライト RNA (ウィルスオイド: ウィロイドに構造上類似しているが、自己増殖性がない) などでも認められているが (FORSTER et al., 1990), ウィロイドの他のグループにはない。

III 植物ウイルスの分子進化

植物ウイルスには、現在、650 種以上のウイルスが知られており、それらにはゲノムとして、(+)1 本鎖 RNA (484 種), (±)1 本鎖 RNA (3 種), (-)1 本鎖 RNA (82 種), 2 本鎖 RNA (27 種), 1 本鎖 DNA (26 種), あるいは 2 本鎖 DNA (18 種) を持つものがあるが、全体の 8 割近くはプラス鎖の 1 本鎖 RNA ウィルスである (ZAITLIN et al., 1987)。植物ウイルスは、このように RNA ウィルス

が大部分である点と、さらに、そのゲノムが分節して 2~3 種のウイルス粒子に分配された多粒子性ウイルスが多い点が、動物ウイルスなど他のウイルスとかなり異なる特徴である。ウイルス RNA は細胞の染色体 DNA に比べて約 100 万倍以上も突然変異率が高いこと (HOLLAND et al., 1982; REANNEY, 1982; ALDAOUD et al., 1989) や、単一ゲノムより分節ゲノムのほうが遺伝子の組換え・再編成に有利であること (GOLDBACH, 1986) は知られているが、なぜ植物ウイルスにこのようなウイルスが多いのか、その理由は不明である。

1 1 本鎖 RNA ウィルス

(+)1 本鎖 RNA ウィルスの中で分子進化学的研究が比較的進んでいるルテオウィルスグループ及びポテトウィルスグループの例を、最初に紹介する。ルテオウィルス

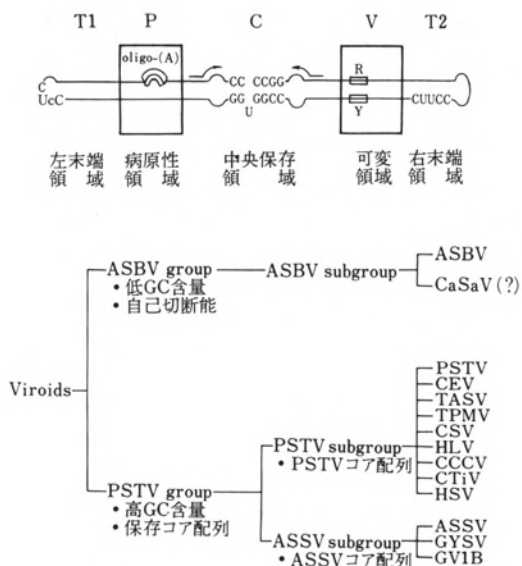


図-1 ウィロイドのドメイン構造(上)とその相同性に基づいたウィロイドの分類(下) (KEESE et al., 1985; KOLTUNOW et al., 1989)

矢印: 逆位反復配列, R と Y: オリゴプリン-オリゴピリミジンヘリックス, ASBV: avocado sunblotch viroid, CaSaV: carnation stunt associated viroid, PSTV: potato spindle tuber viroid, CEV: citrus exocortis viroid, TASV: tomato apical stunt viroid, TPMV: tomato planta macho viroid, CSV: chrysanthemum stunt viroid, HLV: hop latent viroid, CCCV: coconut cadang-cadang viroid, CTiV: coconut tinangaja viroid, HSV: hop stunt viroid, ASSV: apple scar skin viroid, GYSV: grapevine yellow speckle viroid, GV1B: grapevine viroid 1B

スは、単一の(+)1本鎖RNAを含む径約25 nmの球状粒子で、アブラムシによって永続的に伝搬され、宿主植物の篩管部に局在するウイルスのグループ名で、現在、16種のウイルスが所属しているが、それらは、さらに、宿主範囲、血清学的類縁関係及び核酸雑種形成法による相同性解析などから、少なくとも六つのタイプに分けられている(WATERHOUSE et al., 1988; CASPER, 1988; MARTIN et al., 1990a, b)。これまでに、オオムギ黄萎ウイルス(BYDV)、ビート西部萎黄ウイルス(BWYV)及びジャガイモ葉巻ウイルス(PLRV)の3種で全塩基配列が、ダイズわい化ウイルス(SDV)、ニンジン黄化ウイルス(CRLV)など3種で部分塩基配列が、それぞれ決定されている(MARTIN et al., 1990a)。いずれも、5'端にゲノム結合タンパク質(VPg)の結合した5.5-6.0 kbのゲノムで、4~6個のORFを有するが、そのうち5'端側のORF 1及び2はレプリカーゼを、中央のORF 3は外被タンパク質を、またORF 3の内部に読み枠がずれた形で存在するORF 4はVPgを、それぞれコードしているものと推定されている(MARTIN et al., 1990a)。各ウイルスの遺伝子構造は、相互にかなり類似しているが、各ORFをアミノ酸レベルで比較すると、ORF 3~5ではウイルス間で30~65%の相同性が認められるのに対して、ORF 1及び2ではウイルス間の相同性が十数%ときわめて低い例が認められ、これによって、ルテオウイルスグループが、少なくともBYDV型とBWYV型の二つのタイプに分かれることが示された。さらに、同様の比較を他のウイルスグループとの間で行った結果、①ルテオウイルスグループのゲノムのORF 1~2を含む前半部分(レプリカーゼ遺伝子)とORF 3~5を含む後半部分とは他のグループ間との相同性の点で相関がなく、後半部分はルテオウイルスグループ内で比較的よく保存されていること、②ルテオウイルスグループのゲノムの前半部分は、球状で単一ゲノムのウイルスであるソベモウイルスグループ及びカルモウイルスグループのそれらと相同性が高く、また、ゲノム全体の遺伝子構造にも類似した点が多いこと、などが明らかにされた。このことから、ルテオウイルスグループはソベモウイルスグループ、カルモウイルスグループと一緒にひとつのスーパーグループ(luteo-sobemo-carmo-supergroup)を構成するが、これらのグループは相互間で主としてゲノムの前半部分を組換えることによって進化してきたのではないかと考えられている(MARTIN et al., 1990a)。球状で単一ゲノムのトムプスウイルスグループ及び球状で2分節ゲノムのディアンソウイルスグループも、このスーパーグループに含まれる(GOLDBACH et al., 1988; ROCHON et al., 1989;

HEARNE et al., 1990; XIONG et al., 1989)。ただし、ルテオウイルスグループとソベモウイルスグループは、5'端にVPgを有するが、他のウイルスグループはVPgを欠き、キャップ構造を有する。

ポティウイルスは、単一の(+)1本鎖RNAを含む径約11 nm、長さ約680~900 nmのひも状粒子で、主にアブラムシなどによって非永続的に伝搬され、宿主植物の細胞質内に特異的な管状封入体を形成するウイルスのグループ名で、現在、知られている植物ウイルス全体のおよそ1/4にも相当する合計175種以上のウイルスが所属している(HOLLINGS et al., 1981; HIEBERT et al., 1988; SHUKLA et al., 1989a, b)。それらは、さらに、媒介虫の種類によって三つのサブグループに分けられているが、大部分のウイルスはアブラムシ伝搬性ウイルスである。これまでに、tobacco etch virus (TEV), tobacco vein mottling virus (TVMV), plum pox virus (PPV)及びジャガイモYウイルス(PVY)の4種で全塩基配列が、Johnsongrass mosaic virus (JGMV), ダイズモザイクウイルス(SMV)など14種で部分塩基配列が、それぞれ決定されている(SHUKLA et al., 1989a, b; ROBAGLIA et al., 1989)。いずれも、5'端にゲノム結合タンパク質(VPg)、3'端にポリA配列を持つ約10 kbのゲノムで、単一の長大なORFを有し、約3,000アミノ酸からなる1個のポリプロテインとして翻訳される。ポリプロテインは翻訳後に切断され、8種のウイルスタンパク質となるが、それらのゲノム上での配列は、5'端から3'端方向に順に、ウイルスの細胞間移行に関与するトランスポートタンパク質、アブラムシ伝搬に関与するヘルパータンパク質(HC)、機能不明の38-50 Kタンパク質、細胞質封入体タンパク質(CI)、VPg、プロテアーゼ活性を有する核封入体タンパク質(NIa)、レプリカーゼ活性を有する核封入体タンパク質(NIb)及び外被タンパク質(CP)と推定されている(HIEBERT et al., 1988; DOUGHERTY et al., 1988; SHUKLA et al., 1989a; ROBAGLIA et al., 1989)。TEV, TVMV, PVYの3種ウイルスの全塩基配列について、アミノ酸レベルでの相同性を比較すると、5'端側のトランスポートタンパク質で20~26%、HCで46~48%、機能不明タンパク質で30%とやや低いが、ゲノムのおよそ2/3を占める残りの3'端側では、CIで53~56%、NIaで48%、NIbで58~63%、CPで54~62%とかなり高い相同性が保たれている(ROBAGLIA et al., 1989)。ポティウイルスグループの外被タンパク質は263~330個のアミノ酸からなり、ウイルスの種類によってその長さが異なるが、これはN端側の長さには違いがあるため、C端側から全長の約3/4に及ぶ領域では、各ウイルスのアミノ酸

配列の間で約65%の相同性が保たれている (SHUKLA et al., 1989b)。外被タンパク質の全アミノ酸配列の相同性は、ウイルスの系統間では90~99%であるのに対して、別種のウイルス間では38~71%であり、ウイルスの系統と種との間を画然と識別することができることから、この相同性に基づいたポティウイルスグループの分子系統樹が提案されている (SHUKLA et al., 1989b) (図-2)。なお、ポティウイルスグループは、現在、picorna-like-supergroup に所属すると考えられているが、このことについては後で詳しくふれることにしたい。

以上にみられるように、ウイルスの塩基配列情報は、同じグループに属するウイルスの種や系統など、相互に比較的近縁のウイルス間での類縁関係の解析に有効であるのみならず、他のグループに属するウイルスなど、遠縁のウイルスとの類縁関係をも明らかにしてくれる。この点で、従来の血清学的解析などの限界をはるかに越えるものといえるが、次に、その例として、植物ウイルスと動物ウイルスとの類縁関係について解析した研究をいくつか紹介する。

コモウイルスは、二つに分節した(+)1本鎖RNAを2種の径約28 nmの球状粒子に別々に含む2粒子性ウイルスで、主としてハムシなどによって伝搬されるウイルスのグループ名である。現在、14種のウイルスが所属している (BRUENING, 1978)。このグループの代表的ウイルス

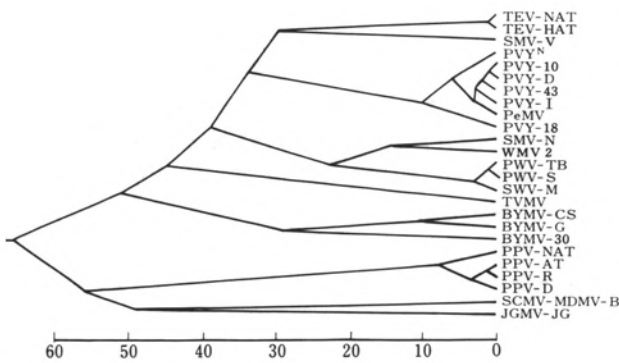


図-2 外被タンパク質の相同性に基づいたポティウイルスグループの分子系統樹 (SHUKLA et al., 1989b)

TEV: tobacco etch virus, SMV: soybean mosaic virus, PVY: potato virus Y, PeMV: pepper mottle virus, WMV 2: watermelon mosaic virus 2, PWV: passionfruit woodiness virus, TVMV: tobacco vein mottling virus, BYMV: bean yellow mosaic virus, PPV: plum pox virus, SCMV: sugarcane mosaic virus, JGMV: Johnsongrass mosaic virus

である cowpea mosaic virus (CPMV)の全塩基配列の解析から、そのゲノムは、5'端にゲノム結合タンパク質 (VPg), 3'端にポリ A 配列を持つ約3.3 kb (M)と約5.8 kb (B)の2分節で、ともに単一の長大な ORF を有し、ポリプロテインとして翻訳されることが示された。ポリプロテインは翻訳後に切断され、合計8種のウイルスタンパク質となる (GOLDBACH, 1986)。このような遺伝子構造と発現様式は、ゲノムが分節している点を除いて、動物ウイルスのピコルナウイルスグループに属するポリオウイルスのそれと類似しているが、実際に両ウイルスの遺伝子をアミノ酸配列レベルで比較すると、それぞれのプロテアーゼ、レプリカーゼなど3種の非構造タンパク質遺伝子が、いずれも相互に20%以上の相同性を持つことが明らかにされた。これらの遺伝子は、CPMVではBに、ポリオウイルスでは後半部分に、それぞれ上記の順で配置されている。このことから、コモウイルスグループはピコルナウイルスグループと同一の祖先から進化してきたものと推定される。前述のひも状で単一ゲノムのポティウイルスグループ、球状で2分節ゲノムのネポウイルスグループ及びひも状で2分節ゲノムのピモウイルスグループなども、コモウイルスグループと同様、5'端にVPg, 3'端にポリ A 配列を持つこと、ポリプロテインを発現すること、上記の3種の非構造タンパク質遺伝子で相互に20%以上の相同性があること、さらに遺伝子配置様式が類似していることなどから、コモウイルスグループと一緒にひとつのスーパーグループ (picorna-like-supergroup) を構成するものと考えられている (GOLDBACH, 1986, 1987; GOLDBACH et al., 1988; KASHIWAZAKI et al., 1990, 1991) (図-3)。

一方、同様のアミノ酸配列の相同性検索の結果から、桿菌状で3分節ゲノムのアルファルファモザイクウイルス (AIMV), 球状で3分節ゲノムのプロモウイルスグループ、ククモウイルスグループ及びイラルウイルスグループ、球状で単一ゲノムのティモウイルスグループ、棒状で単一ゲノムのタバモウイルスグループ、ひも状で単一ゲノムのポテックスウイルスグループ及びカルラウイルスグループ、棒状で2分節ゲノムのトブラウイルスグループ及びフロウイルスグループ、棒状で3分節ゲノムのホルデイウイルスグループなどでひとつのスーパーグループ (Sindbis-like-supergroup) を構成するという提案がなされている (AHLQUIST et al., 1985; GOLDBACH, 1986, 1987; GOLDBACH et al., 1988; DING et al., 1990)。これらのウイルスグループは、粒子形態、ゲノム構造、発現様式とも、相互にかなり異なるが、いずれも5'端にキャップ構造があり、サブゲノム mRNA を産生するとともに、

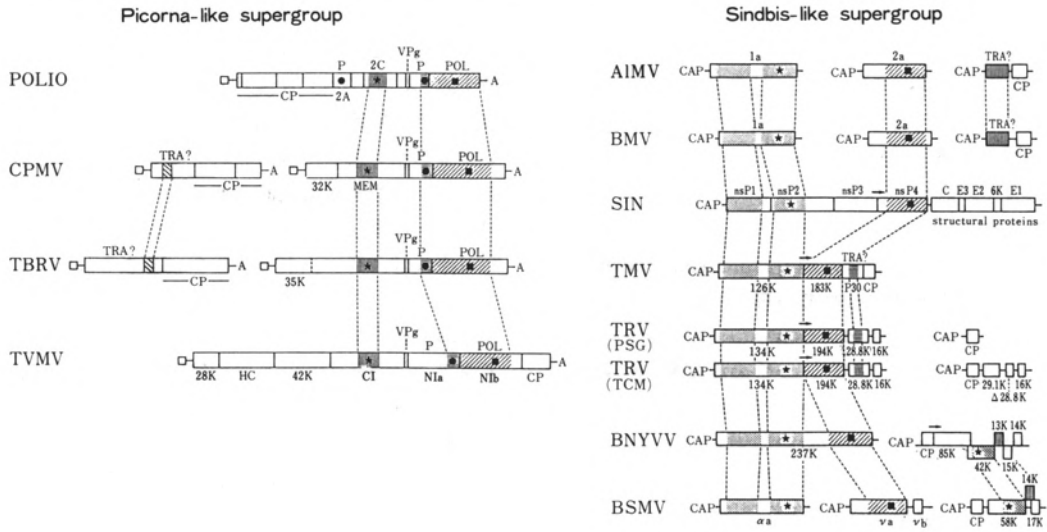


図-3 picorna-like supergroup(左)及び Sindbis-like supergroup(右)における各ウイルス遺伝子間の相同性(GOLDBACH et al., 1988)
 □: VPg, ●: プロテアーゼドメイン, ★: スクレオチド結合ドメイン, ■: レプリカーゼドメイン, A: ポリ A テール, CAP: キャップ構造, CP: 外被タンパク質, P: プロテアーゼ, POL: レプリカーゼコア, TRA: トランスポールタンパク質, MEM: 膜結合性タンパク質, HC: ヘルパータンパク質, CI: 細胞質封入体, NI: 核封入体, 影付け部位: アミノ酸配列の相同性が20%以上ある領域, POLIO: polio virus, CPMV: cowpea mosaic virus, TBRV: tomato black ring virus, TVMV: tobacco vein mottling virus, AIMV: alfalfa mosaic virus, BMV: brome mosaic virus, SIN: Sindbis virus, TMV: tobacco mosaic virus, TRV: tobacco rattle virus, BNYVV: beet necrotic yellow vein virus, BSMV: barley stripe mosaic virus

動物ウイルスのアルファウイルスグループに属するシンドビスウイルスと類似した2~3種の非構造タンパク質遺伝子を共通に持つ(図-3)。これらの非構造タンパク質はいずれもRNA複製に関与するものと推定されるが、前に述べたpicorna-like-supergroupのレプリカーゼなど3種の非構造タンパク質とはアミノ酸配列上の相同性がきわめて低い。Sindbis-like-supergroupの内では、3分節ゲノムのアルファルファモザイクウイルス、プロモウイルスグループなど、いわゆるトリコルナウイルス相互間で、すべての非構造タンパク質がきわめて高い相同性を示す。タバモウイルスグループとトブラウイルスグループ間でもタンパク質の相同性が高いが、それらのレプリカーゼにはトリコルナウイルスのそれによく類似した3か所のドメインがある。また、ティモウイルスグループ、ポテックスウイルスグループ及びカルラウイルスグループの相互間では、レプリカーゼの相同性が高い。フロウイルスグループとホルデイウイルスグループ間でもタンパク質の相同性が高い(GOLDBACH et al., 1988; DING et al., 1990)。

以上述べたように、現在、植物の(+)-1本鎖RNAウイルスには、系統進化上、picorna-like-supergroup, Sind-

bis-like-supergroup 及び luteo-sobemo-carmino-super-group の、少なくとも三つのスーパーグループがあると考えられている。これらのグルーピングは、主としてレプリカーゼなどウイルスRNA複製に関与する非構造タンパク質の相同性、特にそれらの共通保存配列-GDD-(レプリカーゼドメイン)及び-GXXGXGKT/S-(ヌクレオチド結合ドメイン)周辺のアミノ酸配列の相同性、から導き出された結果で、同一スーパーグループ内では、共通の祖先から突然変異を重ねて、各種のウイルスに分化・分岐して行ったものと解釈される。一方、外被タンパク質など構造タンパク質の相同性に注目すると、棒状~ひも状ウイルスの外被タンパク質はいずれも α ヘリカルバンドル構造を、径30nm前後の球状ウイルスのそれはいずれも β バレル構造を持つという特徴があり、このことから植物ウイルスは大きく α ヘリカルと β バレルとの二つのスーパーグループに分かれることになるが、これは上記のグルーピングとは明らかに矛盾する。この事実は、植物ウイルスが単なる突然変異だけではなく、ゲノム上の各遺伝子(あるいは遺伝子群)をモジュールとして、近縁のウイルス間ではもとより、ウイルスグループやスーパーグループ相互間でも頻りに組換えを起こ

すことによって、進化してきたということを示している (GIBBS, 1987; GOLDBACH et al., 1988; DING et al., 1990)。なお、最近、ひも状で4分節ゲノムのテヌイウイルスグループに属するイネ縞葉枯ウイルス及び大型球状で被膜を有し3分節ゲノムのトスポウイルスグループに属するトマト黄化えそウイルスで、動物ウイルスのブニヤウイルス科に属する phlebovirus 属や uukuvirus 属のウイルスと同様に、RNA ゲノムの一部がアンビセンス(プラスセンスとマイナスセンスの遺伝子が共存している)であることが示されたことから (KAKUTANI et al., 1990; DE HAAN et al., 1990)、これらのウイルスグループは、(±)1本鎖RNAウイルスとして、別に分類されることになると思われる。

2 2本鎖RNAウイルス

2本鎖RNAウイルスのうち、植物レオウイルスグループのファイトレオウイルスサブグループに属するウイルスは、12本の分節2本鎖RNAを1個の径約70nmの球状粒子内に含み、ヨコバイによって永続的に伝搬される (BOCCARDO et al., 1984)。現在、3種のウイルスが所属しているが、これまでに、wound tumor virus (WTV) でRNAセグメントのS4からS12まで、イネ萎縮ウイルス (RDV) でRNAセグメントのS3からS10まで、イネゴールドワーフウイルス (RGDV) でRNAセグメントのS8からS10までの塩基配列が決定され、相互のアミノ酸レベルでの相同性が比較されている。その結果、WTVとRDV相互間では、S4間で22%、S5間で52%、S6間で20%、S7間で32%、S8間で48%、S10間で31%、RDV-S9とWTV-S11間で32%、の相同性が認められた (NUSS et al., 1990; SUZUKI et al., 1990; NAKASHIMA et al., 1990)。このうち、S4及びS6は非構造タンパク質の、それ以外はいずれもウイルス粒子を構成する構造タンパク質の遺伝子にそれぞれ相当する。また、RGDVのS8は47K外殻タンパク質をコードするが、WTV及びRDVの外殻タンパク質とそれぞれ56%及び52%の相同性が認められ、S9及びS10では、それぞれに対応すると推定されるWTVあるいはRDVのタンパク質に対して30%程度の相同性が認められた (野田ら, 1991; KOGANEZAWA et al., 1990; 大村ら, 1991)。

3 1本鎖DNAウイルス

ジェミニウイルスは、環状1本鎖DNAを含む約18×30nmの双球状粒子で、ヨコバイあるいはコナジラミによって永続的に伝搬されるウイルスのグループ名である。現在、20種以上のウイルスが所属しているが (HARRISON, 1985)、それらは、さらに、(I)単一ゲノムでヨコバイ伝搬され単子葉植物に感染するもの、(II)同じ

く単一ゲノムでヨコバイ伝搬され双子葉植物に感染するもの、(III)2分節ゲノムでコナジラミ伝搬され双子葉植物に感染するもの、との三つのサブグループに分けられている。これまでに、サブグループIでmaize streak virus (MSV)など5種、サブグループIIでbeet curly top virus (BCTV)、サブグループIIIでbean golden mosaic virus (BGMV)など6種、合計12種のウイルスの全塩基配列が決定されている (HOWARTH et al., 1989)。これらウイルスの外被タンパク質及び複製関連タンパク質の相同性をアミノ酸レベルで比較することによって、ジェミニウイルスの分子系統樹が作成されているが、それによれば、サブグループIとIIIは、互いに画然と分岐しているが、サブグループIIのBCTVは、複製関連タンパク質ではサブグループIIIに、外被タンパク質ではサブグループIに、それぞれ近いことが示されている (HOWARTH et al., 1989) (図-4)。

4 2本鎖DNAウイルス

カリモウイルスは、単一の環状2本鎖DNAを含む径約50nmの球状粒子で、アブラムシによって非永続的あるいは半永続的に伝搬されるウイルスのグループ名である。現在、14種のウイルスが所属しているが (HULL, 1984)、これまでに、カリフラワーモザイクウイルス (CaMV)、カーネーションエッチドリリングウイルス

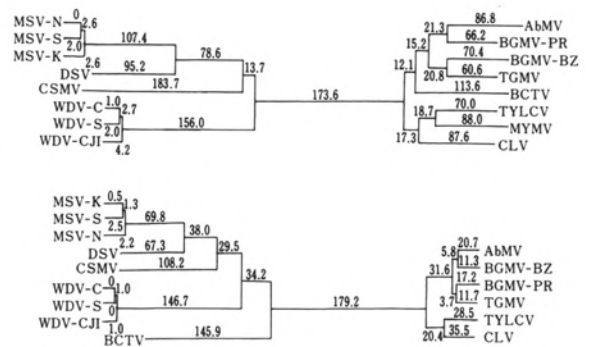


図-4 複製関連タンパク質(上)および外被タンパク質(下)の相同性に基づいたジェミニウイルスグループの分子系統樹 (HOWARTH et al., 1989)

MSV: maize streak virus, DSV: digitaria streak virus, CSMV: chloris striate mosaic virus, WDV: wheat dwarf virus, BCTV: beet curly top virus, AbMV: abutilon mosaic virus, BGMV: bean golden mosaic virus, TGMV: tomato golden mosaic virus, TYLCV: tomato yellow leaf curl virus, MYMV: mung bean yellow mosaic virus, CLV: cassava latent virus

(CERV), figwort mosaic virus (FMV)及びダイズ退緑斑紋ウイルス(SoyCMV)の4種で全塩基配列が決定されている(RICHINS et al., 1987; HASEGAWA et al., 1989)。いずれも、3~4か所の不連続部位を持つ約8 kbpのゲノムで、6~8個のORFを有するが、そのうちORF Iはトランスポートタンパク質、ORF IIはアブラムシ伝搬に関与するヘルパータンパク質、ORF IVは外被タンパク質、ORF Vはリバーストランスクリプターゼ、ORF VIは封入体タンパク質、をそれぞれコードしているものと推定されている。各ウイルスのORFをアミノ酸レベルで比較すると、CaMV, CERV, FMVの3種間では、ORF I~Vで31~67%の相同性が認められるのに対して、SoyCMVではORF Vで35~40%の相同性が認められる以外は、いずれのORFでも30%以下の相同性しか認められない(RICHINS et al., 1987; HASEGAWA et al., 1989)。カリモウイルスの遺伝子構造とその複製機構は、動物のヘパドナウイルスやレトロウイルスに類似しているが、特に、リバーストランスクリプターゼの構造と機能の点で相互の類似性が著しい(MASON et al., 1987)。なお、最近、約30×130 nmの桿菌状でいわゆるパドゥナウイルスグループ(正式には commelina yellow mottle virus group)に属する commelina yellow mottle virus (CoYMV)の単一環状2本鎖DNAの全塩基配列が決定された。CoYMVゲノムはカリモウイルスと同様にRNA経由で複製されるが、CaMVの外被タンパク質内のRNA結合ドメイン、リバーストランスクリプターゼ内のプロテアーゼドメイン及びリバーストランスクリプターゼドメインとの相同性を有するタンパク質の遺伝子は、1個のポリプロテイン(216 K)として翻訳される(MEDBERRY et al., 1990)。

おわりに

現在の地球上にみられる各種の植物ウイルスは、共通の祖先から出発し、突然変異による分岐や遺伝子組換えによる再編成を重ねて進化してきたものと考えられるが、各種の植物ウイルス遺伝子の構造に関する情報の集積に伴って、現在、ウイルス遺伝子の分子進化に関する研究は著しい進展をみせている。全塩基配列や全アミノ酸配列の決定したウイルスの数は、今後、ますます増加することから、これらの膨大な情報をコンピュータ解析することによって、さらに詳細・精密な植物ウイルスの分子進化過程が明らかにされるであろう。また一方、現在では、人工的に作成した各種の変異株やハイブリッドウイルスなどを用いることによって、植物ウイルスやウイルスの起源の問題をも含めて、それらの分子進化過

程を実験的に検証することが可能となった。今後、このような分子進化工学的研究が、従来の塩基配列情報に基づいた理論的解析研究と相補いながら、精力的に進められることになろう。

植物ウイルスの系統進化が分子レベルで解明されるのに伴って、それに基づいた系統分類が可能になると考えられるが、既に述べたように、塩基配列やアミノ酸配列の相同性解析の結果から、ウイルス粒子の形態や分節ゲノム数などとは必ずしもかかわりのない、ウイルスグループ相互間の類縁関係がしだいに明らかにされつつある。このような研究方向から、やがて、植物ウイルス全体を包括した体系的な分子系統樹が作成されることになろう。これによって、従来困難であった、ウイルスの系統分類が可能になるわけであるが、そこで問題となるのは、これまでの分類方法の場合と同様、ウイルスの種の定義・概念をどう設定するかという点である(都丸, 1991)。塩基配列情報そのものは、きわめて正確で客観的であるが、ゲノム全体でどの程度の相同性があれば同一の種またはグループとするのか、あるいは、外被タンパク質、レプリカーゼ、トランスポートタンパク質などの各種遺伝子のうち、どの遺伝子の相同性に重きを置いて分類するのか、などについての判断は人為的にならざるを得ない。生物の進化は連続的でその過程からいろいろな種が分化してきた以上、近接した種やグループどうしの間を画然と区別することには、本来、かなりの無理がある。生物の分類学の歴史は分類体系の再編成や分類群の統合化と細分化の繰り返しで、植物ウイルスもその例外ではない。しかしながら、ウイルスの場合には、分子の進化がすなわちウイルスの進化そのものであることから、分子進化的データを基盤とし、それに実用性を加味して構築した新たな系統分類の体系が、近い将来に確立されることを期待したい。

引用文献

- 1) AHLQUIST, P. et al. (1985): J. Virol. 53: 536~542.
- 2) ALDAOUD, R. et al. (1989): Intervirology. 30: 227~233.
- 3) BOCCARDO, G. et al. (1984): CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No.294.
- 4) BRUENING, G. (1978): ibid No.199.
- 5) CASPER, R. (1988): The Plant Viruses, Plenum Press, vol. 3: p.235~258.
- 6) DAUBERT, S. (1988): Mol. Plant-Microbe Interactions 1: 317~325.
- 7) DE HAAN, P. et al. (1990): J. gen. Virol. 71: 1001~1007.
- 8) DIENER, T.O. (1987): The Viroids, Plenum Press, pp. 344.
- 9) DING, S. et al. (1990): J. gen. Virol. 71: 925~931.
- 10) DOUGHERTY, W.G. et al. (1988): Ann. Rev. Phytopathol. 26: 123~143.
- 11) FORSTER, A.C. et al. (1990): Methods in Enzymol. 181: 583~607.

- 12) GIBBS, A. (1987) : J. Cell Sci. Suppl. 7: 319~337.
 13) GOLDBACH, R.W. (1986) : Ann. Rev. Phytopathol. 24: 289~310.
 14) ——— (1987) : Microbiol. Sci. 4: 197~202.
 15) ——— et al. (1988) : Intervirology 29: 260~267.
 16) HARRISON, B.D. (1985) : Ann. Rev. Phytopathol. 23: 55~82.
 17) HASEGAWA, A. et al. (1989) : Nucleic Acid Res. 17: 9993~10013.
 18) HEARNE, P.Q. et al. (1990) : Virology 177: 141~151.
 19) HIEBERT, E. et al. (1988) : The Plant Viruses, Plenum Press, vol. 4: p. 159~178.
 20) HOLLAND, J. et al. (1982) : Science 215: 1577~1585.
 21) HOLLINGS, M. et al. (1981) : CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 245.
 22) HOWARTH, A.J. et al. (1989) : J. gen. Virol. 70: 2717~2727.
 23) HULL, R. (1984) : CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 295.
 24) HUTCHINS, C.J. et al. (1986) : Nucleic Acid Res. 14: 3627~3640.
 25) KAKUTANI, T. et al. (1990) : J. gen. Virol. 71: 1427~1432.
 26) KASHIWAZAKI, S. et al. (1990) : ibid, 71: 2781~2790.
 27) ——— et al. (1991) : ibid, 72: 995~999.
 28) KEESE, P. et al. (1985) : Proc. Natl. Acad. Sci. USA 82: 4582~4586.
 29) KOGANEZAWA, H. et al. (1990) : J. gen. Virol. 71: 1861~1863.
 30) KOLTUNOW, A.M. et al. (1985) : Intervirology 30: 194~201.
 31) MARTIN, R.R. et al. (1990a) : Ann. Rev. Phytopathol. 28: 341~363.
 32) ——— et al. (1990b) : Intervirology 31: 23~30.
 33) MASON, W.S. et al. (1987) : Adv. Virus Res. 32: 35~96.
 34) MATTHEWS, R.E.F (1991) : Plant Virology 3rd ed., Academic Press, pp. 835.
 35) MEDBERRY, S.L. et al. (1990) : Nucleic Acid Res. 18: 5505~5513.
 36) NAKASHIMA, K. et al. (1990) : J. gen. Virol. 71: 725~729.
 37) 野田博明ら(1991) : 平成3年度日本植物病理学会講演要旨予稿集, 259.
 38) NUSS, D.L. et al. (1990) : Adv. Virus Res. 38: 249~306.
 39) 大村敏博ら(1991) : 平成3年度日本植物病理学会講演要旨予稿集, 260.
 40) 岡田吉美(1987) : ウイルス 37(2), 149~158.
 41) ——— (1990) : 高等植物の情報発現と制御, 丸善, p. 224~244.
 42) REANNY, D.C. (1982) : Ann. Rev. Microbiol. 36: 47~73.
 43) RICHINS, R.D. et al. (1987) : Nucleic Acid Res. 15: 8451~8466.
 44) ROBAGLIA, C. et al. (1989) : J. gen. Virol. 70: 935~947.
 45) ROCHON, D.M. et al. (1989) : Virology 169: 251~259.
 46) SEMANCIK, J.S. (1987) : Viroids and Viroid-like Pathogens, CRC Press, pp. 177.
 47) SHUKLA, D.D. et al. (1989a) : Adv. Virus Res. 36: 273~314.
 48) ——— et al. (1989b) : Arch. Virol. 106: 171~200.
 49) SUZUKI, N. et al. (1990) : Virology 179: 446~454.
 50) SYMONS, R.H. (1991) : Mol. Plant-Microbe Interactions 4: 111~121.
 51) 都丸敬一(1991) : 日本植物病理学会第1回植物ウイルス病研究会講演要旨集, 1~10.
 52) WATERHOUSE, P.M. et al. (1988) : CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses No. 339.
 53) XIONG, Z. et al. (1989) : Virology 171: 543~554.
 54) ZAITLIN, M. et al. (1987) : Ann. Rev. Plant Physiol. 38: 291~315.

本 会 発 行 図 書

『農薬ハンドブック 1989年版』

農薬ハンドブック 1989年版編集委員会 編 A5判 670ページ

定価 4,500円 (本体4,369円) 送料 310円

市販農薬を用途別に、薬剤の名称、作用特性、使用上の注意、各製剤ごとにその商品名、使用方法、適用病害虫、雑草など詳しく解説した本文と、農薬の一般名・商品名、化学名・化学構造式・物理化学的性質、毒性・魚毒性を表とした農薬成分一覧表、農薬残留基準・農薬登録保留基準・農薬安全使用基準の解説、農薬中毒の治療法を付録とし、索引では登録薬剤名・一般名 (ISO名) から商品名の英名まで含めて収録しました。今回より判型をB6判からA5判に拡大し、農薬関係の会社紹介を追加いたしました。農薬関係の総合的な解説書です。

お申し込みは前金 (現金書留・郵便振替・小為替など) で直接本会までお申し込み下さい。

特集：植物病原体の分子進化〔2〕

植物病原細菌の分子進化

明治大学農学部植物病理学研究室 よ
ね
米 や
ま
山 か
つ
勝 よ
し
美

はじめに

I 植物病原細菌の形質転換系

植物病原細菌は、腐生生活を営む細菌の中から植物との長い共進化の過程で生じた数少ない微生物である。これら植物病原細菌が生きた植物に寄生して栄養を取る特殊な機構を分子レベルで解析することは、植物病原細菌の分子進化の問題、生物間の情報伝達の機構などの解明に大きな進展をもたらすことが期待される。

近年の遺伝子工学技術の進歩によって、植物病原細菌の病原性にかかわる因子を分子、遺伝子レベルで解析することが可能となった。この技術を用いて、まず大腸菌の形質転換系を容易に利用できる軟腐性病原菌のペクチン分解酵素やセルラーゼなどの組織崩壊酵素の遺伝子解析が進み、続いて、植物形質転換系としての利用面から、根頭がんしゅ病菌のしゅよう形成に関連した病原性遺伝子が精力的に研究され、それら遺伝子の発現・制御及び植物への遺伝子転移の機構などについて詳細な知見が得られている。その他、植物病原細菌の毒素合成酵素、菌体外多糖質などの発病因子に関連した多数の遺伝子が単離・同定されている。さらに、トランスポゾン、ミューファージなどによる変異誘発法、広宿主域コスミドベクターを用いた遺伝子クローニング技術、及び植物病原細菌への遺伝子導入法の確立による変異相補法、マーカー交換法などの発展により、植物-病原細菌相互反応や宿主特異性にかかわる過敏反応関連遺伝子、非病原性遺伝子などの単離・同定が進展している。しかし、現在のところそれら遺伝子産物であるタンパク質の機能や生化学的特性については、まだ理解するまでに至っていない。これらの詳細については、HALVERSON and STACY (1986), COLLMER and KEEN (1986), KOTOUJANSKY (1987), KEEN and STASKAWICZ (1988), DANIELS et al. (1988), COPLIN (1989), 露無 (1990)らの総説を参照されたい。

本稿では、植物病原細菌に関する分子生物学的研究の現状と問題点などについて、分子進化的視点から総括することとする。

1972年、COHEN et al.によって塩化カルシウム処理した大腸菌がプラスミド DNA を取り込むことが見いだされて、大腸菌細胞における形質転換法が確立された。これを契機に組換え DNA 技術が発展し、生物における遺伝子解析が急速な進歩を遂げた。植物病原細菌の場合には、大腸菌のようなコンピテント細胞 (DNA を高率で取り込む細胞) を用いた形質転換系はまだ十分に確立されていないが、広宿主域バイナリーベクターを用いて遺伝子 DNA をクローニングした後、大腸菌に形質転換し、それを接合伝達により植物病原細菌へ導入する2段階遺伝子導入法が開発され、ほとんどのグラム陰性植物病原細菌に対して遺伝子導入が可能となった (FRIEDMAN et al., 1982)。

接合伝達用ベクターには、プラスミド、コスミドなどがあるが、いずれも導入 DNA が細菌内で複製されるため複製開始点、形質転換体あるいは接合体を選抜できる選択マーカー (薬剤耐性遺伝子など)、接合時におけるベクターの可動化に関与する因子などの要素が組み込まれている。*Agrobacterium* の場合には、植物への遺伝子導入を目的として Ti プラスミドの T-DNA の境界配列を挿入したプラスミドベクターが多用されている。その代表的なベクターとして pBI 121 などがある。一方、細菌のゲノム DNA ライブラリーの作成のように大きな断片 (20~40 Kb) をクローニングする場合には、コスミドベクターが一般的に用いられている。植物病原細菌用コスミドとして代表的なものが図-1に示す pLAFR 3 である。これは広宿主域 P-1 型プラスミド RK 2 から接合伝達に関与する遺伝子群 (*tra* オペロン) を除き、非伝達性とした後、それに λ ファージの *cos* 部位及びマルチクローニング部位を導入して作成されたものである (STASKAWICZ et al., 1987)。

これらベクターにクローニングされた遺伝子 DNA を大腸菌に形質転換した後、接合伝達に関与する遺伝子群を組み込まれたヘルパープラスミド (pRK 2013 など) を有する大腸菌、及び受容菌である植物病原細菌の三者混合により、大腸菌から植物病原細菌へ接合伝達させる。接合体は植物病原細菌の薬剤選択マーカー及びテトラサ

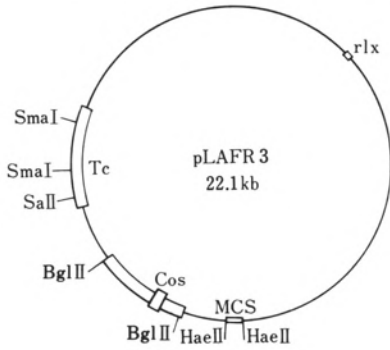


図-1 コスミドベクター PLAFR 3 の構造

Tc: テトラサイクリン耐性遺伝子, Cos: λ ファージの cos 部位, MCS: マルチクローニング部位, rlx: 可動化に関与する因子

イクリンの 2 薬剤を含む培地上で選抜できる。

なお、直接形質転換法としては、*Agrobacterium* では凍結融解導入法 (KAO et al., 1982), *Xanthomonas* ではコンピテント細胞への導入法 (MUROOKA et al., 1987), エレクトロポレーションによる導入法 (KAMOUN et al., 1990) が報告されている。

II 植物病原性遺伝子の単離・同定

表-1 に、今日までにクローニングされた主な植物病原細菌の病原性関連遺伝子を示す。

1 植物しゅよう形成遺伝子

植物のしゅよう形成に関与する病原性因子は根頭がんしゅ病菌 *A. tumefaciens*, 毛根病菌 *A. rhizogenes*, オリーブのこぶ病菌 *Pseudomonas syringae* pv. *savastanoi* など、いずれの菌においてもプラスミド上に存在する。これらプラスミド上の植物ホルモン合成遺伝子が感染によって発現され、宿主植物内で正常に保たれていたオーキシシン (IAA) とサイトカイニンのホルモンバランスが崩れて組織のしゅよう化が起こる。*Agrobacterium* 属と *Pseudomonas* 属では、遺伝子発現の過程において大きな違いがある。*Agrobacterium* 属の場合には、Ti あるいは Ri プラスミド上の T-DNA が植物に転移し、植物染色体上で発現されるのに対し、オリーブこぶ病菌では細菌の菌体内で発現されて、植物ホルモンが合成される。ところが、両属菌の植物ホルモン合成遺伝子には共通性がきわめて高く、同一の進化的起源であると考えられている。例えば、オリーブ菌の IAA 合成に関与する二つの遺伝子 *iaaM*, *iaaH* は、それぞれ Ti プラスミドの T-DNA 中の二つの遺伝子 *tms-1*, *tms-2* と DNA 塩基配列において高い相同性がみられ、コードされるタンパク質の機

能も共通している。さらに、サイトカイニン合成遺伝子では、Ti プラスミド上の T-DNA に存在する *tmr* 遺伝子及び *vir* 領域内にある *tmr* と相同な *tzs* 遺伝子に、オリーブ菌のトランスゼアチン合成酵素遺伝子との高い相同性が認められている (COPLIN, 1989)。

Agrobacterium の病原性遺伝子の発現には、植物側から分泌されるシグナル物質に対する特異的認識が関係する。根頭がんしゅ病菌の Ti プラスミド上の *vir* 領域には、T-DNA の切り出しなどの植物形質転換能に関与する A, B, C, D, E, G と呼ばれる六つの遺伝子群が存在する (STACHEL and NESTER, 1986)。この遺伝子群のうち *virA* 遺伝子の産物は植物側からのシグナルを感知し、この信号は *virG* 遺伝子産物をリン酸化する形で伝達される。さらに、このリン酸化されたタンパク質が他の *vir* 遺伝子群のプロモーターに結合して遺伝子発現を活性化し、T-DNA の植物への転移が誘起される (HOYKAAS, 1989)。このような二種のタンパク質によって外界の刺激に応答している情報伝達機構は、ほかにもいくつか例がある。例えば浸透圧の変化に対する外膜タンパク質の合成調節、走化性の決定などが知られている。いずれもタンパク質のリン酸化を介して情報が伝達されるように進化していることは興味深い。

2 毒素関連遺伝子

植物病原菌の生産する毒素はその作用性により、大きく宿主特異的毒素と非特異的毒素に分けられる。宿主特異的毒素は宿主植物だけに害作用を示し、宿主以外には作用しない。一方、非特異的毒素は宿主にはもちろんのこと、宿主以外の動植物、微生物にも広く毒性を示す。これまで同定されている植物病原細菌の生産する毒素はタブトキシシン、ファゼオロトキシシン、コロナチンなど、いずれも非特異的毒素である。

非特異的毒素に関連して病原細菌の自己耐性機構の問題がある。例えば、タバコ野火病菌の生産するタブトキシシンはタバコ以外の植物、細菌など広範囲の生物種にも毒性を示すが、生産菌である野火病菌に対しては全く毒性は示さない。このことはタバコ野火病菌が自己の生産する毒素タブトキシシンに対して、何らかの自己耐性機構を有するものと考えられる。最近、米山及び安西 (1989) はタバコ野火病菌のゲノム DNA からタブトキシシンを不活化する酵素の遺伝子をクローニングした。この遺伝子はタブトキシシンアセチル化酵素を支配し、菌体内でタブトキシシンをアセチル化して無毒化する役割を果たしていると推察される。さらに、この遺伝子をタバコに導入して野火病抵抗性植物を作出することに成功した。一方、インゲンかさ枯病菌の毒素自己耐性の場合には、ターゲ

表-1 クローニングされた主な植物病原細菌の病原性関連遺伝子

病原性関連物質	病原菌	遺伝子	文献
植物ホルモン合成酵素 オーキシシン合成酵素	<i>A. tumefaciens</i>	<i>tms-1, tms-2</i>	SCHRODER, G. et al. (1984) 7)
	<i>P. c. pv. savastanoi</i>	<i>iaaM</i> <i>iaaH</i>	COMAI, L. and T. KOSUGE (1981) 6) YAMADA, T. et al. (1985) 6)
サイトカイニン合成酵素	<i>A. tumefaciens</i>	<i>tmr</i>	KLEE, H. et al. (1984) 19)
	<i>P. c. pv. savastanoi</i>	<i>tzs</i> <i>ptz</i>	BEATY, J. S. et al. (1986) 7) POWELL, G. K. and R. O. MORRIS (1986) 7)
ペクチン分解酵素 ペクチン酸リアーゼ	<i>E. carotovora</i>	<i>pelA, B, C, E</i>	LEI, S. P. et al. (1985) 5)
	<i>E. chrysanthemi</i>	<i>pelA, B, C, D, E</i>	KOTOUJANSKY, A. et al. (1985) 5) VAN GIJSEGEM, F. et al. (1985) 5)
ペクチンリアーゼ	<i>X. c. pv. campestris</i>	<i>pel</i>	DANIELS, M. J. et al. (1987) 7)
ペクチンメチルエステラーゼ	<i>E. carotovora</i>	<i>pnlA</i>	MCEVOY, L. J. et al. (1990) 23)
ポリガラクトツロナーゼ	<i>E. carotovora</i>	<i>pem</i>	BOCCARA, M. and V. CHATAIN (1989) 2)
セルラーゼ エンドグルカナーゼ	<i>E. carotovora</i>	<i>peh</i>	WILLIS, J. W. et al. (1987) 7)
	<i>E. chrysanthemi</i> <i>P. solanacearum</i>	<i>pehX</i> <i>pglA</i>	HE, Y. S. and A. COLLMER (1990) 11) HUANG, J. and A. M. SCHELL (1990) 14)
セルラーゼ エンドグルカナーゼ	<i>E. chrysanthemi</i>	<i>celZ, Y</i>	BOYER, M. H. et al. (1990) 7)
	<i>P. solanacearum</i> <i>X. c. pv. campestris</i>	<i>egl</i> <i>egl</i>	HUANG, J. et al. (1989) 13) GOUGH, C. (1988) 7)
セロビオース代謝 プロテアーゼ	<i>E. chrysanthemi</i>	<i>clb</i>	BARRAS, F. et al. (1984) 21)
菌体外多糖質	<i>E. carotovora</i>		ALLEN, C. et al. (1986) 7)
	<i>E. chrysanthemi</i> <i>X. c. pv. campestris</i>		WANDERSMAN, C. et al. (1987) 7) TANG, J. L. et al. (1987) 7)
菌体外多糖質	<i>A. tumefaciens</i>	<i>pscA</i>	THOMASHOW, M. F. et al. (1987) 30)
	<i>E. stewartii</i>	<i>cpsA~E</i> <i>gal</i> <i>rcaA</i>	COPLIN, D. L. et al. (1987) 7) COPLIN, D. L. et al. (1986) 18) TORRES-CABASSA, A. et al. (1987) 7)
毒素合成酵素 コロナチン合成酵素	<i>X. c. pv. campestris</i>	<i>xps</i>	BARRERE, G. C. et al. (1986) 7)
	<i>P. s. pv. tomato</i>		BENDER, C. L. et al. (1989) 1)
ファゼオロトキシシン合成酵素	<i>P. s. pv. phaseolicola</i>		PEET, R. C. et al. (1986) 7)
シリングトキシシン合成酵素	<i>P. s. pv. syringae</i>	<i>syrA, B</i>	XU, G. and D. C. GROSS (1988) 35)
非病原性遺伝子	<i>P. solanacearum</i>	<i>avrA</i>	CARNEY, B. F. and T. P. DENNY (1990) 3)
	<i>P. s. pv. glycinea</i>	<i>avrA</i> <i>avrB, C</i>	NAPOLI, C. and B. STASKAWICZ (1987) 18) TAMAKI, S. et al. (1988) 6)
非病原性遺伝子	<i>P. s. pv. tomato</i>	<i>avrD</i>	KOBAYASHI, D. Y. et al. (1989) 20)
	<i>X. c. pv. malvacearum</i> <i>X. c. pv. vesicatoria</i>	<i>avr</i> <i>avrBsl</i> <i>Bs2</i> <i>avrRxv</i>	GABRIEL, D. W. et al. (1986) 18) SWANSON, J. et al. (1988) 6) MINSVAGE, G. V. et al. (1990) 24) WHALEN, M. C. et al. (1988) 32)
分泌・調節因子	<i>A. tumefaciens</i>	<i>virA~G</i>	STACHEL, S. E. and E. W. NESTER (1986) 28)
	<i>E. carotovora</i> <i>E. chrysanthemi</i>	<i>out</i> <i>prt</i> <i>gpiR</i>	MURATA, H. et al. (1990) 26) LETOFFE, S. et al. (1990) 22) REVERCHON, S. et al. (1987) 21)
その他 過敏反応	<i>P. solanacearum</i>	<i>hrp</i>	BOUCHER, C. A. et al. (1987) 6)
	<i>P. s. pv. syringae</i> <i>X. c. pv. campestris</i>	<i>hrp</i> <i>hrp</i>	MUKHOPADHYAY, P. et al. (1988) 25) KAMOUN, S. and C. I. KADO (1990) 15)
hrp 活性化因子	<i>P. s. pv. phaseolicola</i>	<i>hrpS</i>	GRIMM, C. and N. J. PANOFULOS (1989) 9)

省略菌名 A: *Agrobacterium*, P: *Pseudomonas*, P. c.: *Pseudomonas campestris*, P. s.: *Pseudomonas syringae*, E: *Erwinia* ;
Xc.: *Xanthomonas campestris*

注: 原著論文が必要な場合には, 引用した総説の参考文献を参照のこと。

ット酵素が毒素耐性を示す。本菌の生産する毒素ファゼオロトキシンは植物のオルニチンカルバモイルトランスフェラーゼ(OCTase)を強く阻害するが、生産菌のOCTase酵素に対しては全く作用しない。このファゼオロトキシ耐性のOCTase遺伝子がクローン化された。

また、毒素生産遺伝子に関しては、ほとんどの*Pseudomonas*属細菌において染色体ゲノムに存在すると考えられているが、イタリアンライグラスかさ枯病菌及びトマト斑葉病菌の毒素コロナチンの合成においては、その合成系の一部の遺伝子がプラスミド支配であることが確認されている。さらに、その他のコロナチン生産菌でもプラスミド支配の可能性が示唆されている。このようにコロナチン生合成遺伝子が数種の細菌にわたり、プラスミド支配であるという事実は植物病原細菌の分子進化の過程が想像される。

3 ペクチン分解酵素遺伝子

植物組織を軟化腐敗する植物病原細菌としては、*Erwinia*, *Pseudomonas*, *Xanthomonas*属細菌など多数が知られている。植物に軟腐病を生じる細菌において、植物の細胞間中層に存在するペクチンを分解する能力は直接病原性に重要な役割を演ずる。なかでも、ペクチン酸リアーゼ(*pel*)、ペクチンリアーゼ(*pnl*)の活性は宿主特異性とも関連して重要なペクチン分解酵素であると考えられている。

E. carotovora subsp. *carotovora* から4種の*pel*遺伝子と1種の*peh*(ポリガラクトツロナーゼ)遺伝子がクローン化されている。また、*E. chrysanthemi*ではクローン化された5種の*pel*アイソザイム遺伝子が*pel* B, C及び*pel* A, D, Eの二つのクラスターに別れて存在する。その中でA, D, Eの三つのアイソザイム遺伝子が植物の感染には必須であることが変異株実験で明らかにされている。特に、これらアイソザイムを支配する二つの遺伝子は、*E. carotovora*の一つの*pel*遺伝子と進化的に共通の祖先から由来することが遺伝子解析で調べられている。その他、ペクチン分解に関連した酵素遺伝子、酵素の菌体外への分泌にかかわる遺伝子などがクローン化されて、それら遺伝子と病原力との関係について解析されている。

4 非病原性遺伝子

宿主植物の特異的病害抵抗性は、遺伝子対遺伝子仮説に基づき植物の抵抗性遺伝子とそれに特異的に対応する病原菌の非病原性遺伝子との相互作用によって発現される。最近、広宿主域プラスミドを利用して、ダイズ立枯細菌病菌、コショウ細菌性斑点病菌など各種細菌から非病原性遺伝子がクローニングされた。これまでに解析さ

れた非病原性遺伝子の遺伝学的性質は、すべて遺伝子対遺伝子説に従っている。例えば、*X. campestris* pv. *malvacearum*の五つの非病原性遺伝子は、それぞれ遺伝子対遺伝子説に従って、宿主であるワタの抵抗性遺伝子群の一つ一つとつり合っている。

抵抗性遺伝子*Bs* 1をもつコショウ品種は通常、病原細菌*X. c.* pv. *vesicatoria* レース2に対し抵抗性であるが、この品種を侵す変異株が分離された。レース2における非病原性遺伝子(*avrBs* 1)は病原細菌のプラスミド上に存在する。この*avrBs* 1をクローニング後、レース2変異株に導入し、コショウに接種すると、コショウは再び抵抗反応を示す。さらに、*avrBs* 1をダイズ、ササゲ、ワタなどに寄生する*X. campestris*の病原菌に導入した場合、いずれの植物も抵抗反応を示すようになる。同種に属する病原細菌の非病原性遺伝子が異なる植物種に寄生する病原細菌に対しても同一の役割を果たすことは、進化的な共通性を示唆する。また、レース2変異株のDNA解析より、非病原性遺伝子DNA中にはトランスポゾンエレメント(IS 476)が挿入されていることが確認された。現在までに、*avrBs* 1遺伝子に起こるすべての自然突然変異は、このエレメントの挿入による不活化であることがわかっている(Kearney et al., 1988)。

ダイズの病原細菌である*P. syringae* pv. *glycinea*の場合には、非病原性遺伝子*avrB*の発現が過敏感反応や病原性に関与する*hrp*遺伝子の制御を受けている。*hrp*座位に変異が起こると、感受性品種に対する病原性を失うばかりでなく、抵抗性品種で起こした過敏感反応誘導の能力も失ってしまう。つまり、*hrp*座位内のある領域が*avrB*の高レベルの発現に必要である。このように病原細菌の非病原性遺伝子の発現量及び生物活性が他の遺伝子によって制御されていることが、非病原性遺伝子の一般的な特性であるかどうかは不明である。

III 植物病原細菌の分子進化

植物は微生物の侵入・攻撃に対して種々の防御機構を有し抵抗的であるから、植物病原細菌は寄生的適応進化の段階で、宿主の抵抗性に打ち勝つ機構、宿主を加害する手段などの病原性にかかわる巧みな機構を獲得したにちがいない。このような植物病原細菌の病原性獲得の一連の進化の歴史は、分子レベルの変化に基づいて決定されたものであり、最終的には遺伝情報として細菌のDNA中に集約されている。細菌には、染色体、プラスミド、トランスポゾン、ファージなどのDNAが存在し、これらDNAの特性及び相互作用によって病原性が決定されるものと考えられる。染色体DNAには、細菌の生命に

必須の重要な遺伝情報が保存されており、変異、組換え、選抜などの総合的变化に対応してゆるやかに進化する。一方、他の付属的3種DNAは通常生命に必須な遺伝子を含まないが、染色体とは独立して存在し、過剰に複製できる特性を有し、環境の劇的な変化に敏感に対応して遺伝子発現が制御・適応できる特徴がある。同時に、植物病原細菌のプラスミドには、細菌の種あるいは属を超えて水平的に遺伝形質を伝達できる特殊機能が存在する。事実、*Erwinia*, *Pseudomonas*, *Xantomonas*の各種間に存在するプラスミドには、共通の相同性を有する部分が保存されていることが証明されている(COPLIN, 1989)。

植物病原細菌の病原性関連遺伝子が染色体及びプラスミドの両方に認められることは、植物-寄生細菌相互作用の進化的初期段階では、プラスミドのような染色体外DNAに病原性遺伝子が獲得され、しだいに染色体内に安定化されたものと推察される。植物に対するしゅよう形成因子であるIAA合成遺伝子はがんしゅ病菌間で高いDNA相同性が存在するばかりではなく、エンドウの枯病菌や褐斑病菌のDNA中にも相同配列が存在するという(YAMADA et al., 1985)。同様なことは根粒菌、*Rhizobium*, *Bradryrhizobium*でも認められており、細菌を含む多くの植物病原菌や共生細菌において植物との相互作用のなかで何らかの重要な遺伝情報がDNA上に獲得されたことが予想される。

また、染色体の非病原性遺伝子と同様に、プラスミド支配である*P. s. pv. tomato*及び*P. s. pv. glycinea*の非病原性遺伝子*avrD*、さらに*X. c. pv. vesicatoria*の非病原性遺伝子*avrBs 1*, *avrBs 3*などすべての非病原性遺伝子産物は、細胞外シグナル分子の合成に関与する酵素である可能性が高く、植物の宿主範囲と関連して興味深い問題である(COPLIN, 1989)。

おわりに

植物病原細菌の分子進化の機構を解析することは、植物病原細菌の特異的な機能・機構、生物間の情報伝達の機構などに関する基礎的知見が得られるばかりでなく、その成果は植物病原細菌の寄生性の機能利用、有用遺伝子の発見、病害抵抗性品種の育種など植物バイオテクノロジーの応用への基礎となる。

今後は植物病原細菌の病原性にかかわる遺伝子の解析に加えて、植物遺伝子工学技術を応用して植物-病原細菌の情報伝達にかかわる分子遺伝的解析や植物の病害抵

抗性の分子機構の解析が進展し、植物-病原細菌相互作用にかかわる分子進化がしだいに明らかになるものと期待される。

参考文献

- 1) BENDER, C. L. et al. (1989) : J. Bacteriol. 171 : 807~812.
- 2) BOCCARA, M. and V. CHATAN (1989) : ibid. 171 : 4085~4087.
- 3) CARNEY, B. F. and T. P. DENNY (1990) : ibid. 172 : 4836~4843.
- 4) COHEN, S. N. et al. (1972) : Proc. Natl. Acad. Sci. USA 69 : 2110~2114.
- 5) COLLMER, A. and N. T. KEEN (1986) : Ann. Rev. Phytopathol. 24 : 383~409.
- 6) COPLIN, D. L. (1989) : ibid. 27 : 187~212.
- 7) DANIELS, M. J. et al. (1988) : ibid. 26 : 285~312.
- 8) FRIEDMAN, A. M. et al. (1982) : Gene 18 : 289~296.
- 9) GRIMM, C. and N. J. PANOPOULOS (1989) : J. Bacteriol. 171 : 5031~5038.
- 10) HALVERSON, L. J. and G. STACY (1986) : Microbiol. Rev. 50 : 193~225.
- 11) HE, S. Y. and A. COLLMER (1990) : J. Bacteriol. 172 : 4988~4995.
- 12) HOOYKAAS, P. J. J. (1989) : Plant Mol. Biol. 13 : 327~335.
- 13) HUANG, J. et al. (1989) : J. Bacteriol. 171 : 3767~3774.
- 14) ——— and M. A. SCHELL (1990) : ibid. 172 : 3879~3887.
- 15) KAMOUN, S. and C. I. KADO (1990) : ibid. 172 : 5165~5172.
- 16) KAO, J. C. et al. (1982) : Mol. Gen. Genet. 188 : 425~432.
- 17) KEARNEY, B. et al. (1988) : Nature 332 : 541~543.
- 18) KEEN, N. T. and B. STASKAWICZ (1988) : Ann. Rev. Microbiol. 42 : 421~440.
- 19) KLEE, H. et al. (1984) : Proc. Natl. Acad. Sci. USA 81 : 1728~1732.
- 20) KOBAYASHI, D. Y. et al. (1989) : ibid. 86 : 157~161.
- 21) KOTOUJANSKY, A. (1987) : Ann. Rev. Phytopathol. 25 : 405~430.
- 22) LETOFFE, S. et al. (1990) : EMBO J. 9 : 1375~1382.
- 23) McEVoy, J. L. et al. (1990) : J. Bacteriol. 172 : 3284~3289.
- 24) MINSAVAGE, G. V. et al. (1990) : Mol. Plant Microb. Interact. 3 : 41~47.
- 25) MUKHOPADHYAY, P. et al. (1988) : J. Bacteriol. 170 : 5479~5488.
- 26) MURATA, H. et al. (1990) : ibid. 172 : 2970~2978.
- 27) MUROOKA, Y. et al. (1987) : ibid. 169 : 4406~4409.
- 28) STACHEL, S. E. and W. E. NESTER (1986) : EMBO J. 5 : 1445~1554.
- 29) STASKAWICZ, B. et al. (1987) : J. Bacteriol. 169 : 5789~5794.
- 30) THOMASHOW, M. F. et al. (1987) : ibid. 169 : 3209~3216.
- 31) 露無慎二(1990) : 植物防疫 44 : 372~376.
- 32) WHALEN, M. C. et al. (1988) : Proc. Natl. Acad. Sci. USA 85 : 6743~6747.
- 33) YAMADA, T. et al. (1985) : ibid. 82 : 6522~6526.
- 34) 米山勝美・安西弘行(1989) : 植物防疫 43 : 635~638.
- 35) XU, G. and D. GROSS (1988) : J. Bacteriol. 170 : 5680~5688.

特集：植物病原体の分子進化〔3〕

植物病原糸状菌の病原性遺伝子の分子遺伝学

京都大学農学部植物病理学研究室 久保康之

はじめに

植物病原菌が宿主植物に侵入し、感染を成立するためには、宿主植物の物理的障壁や動的防御機構を打ち破り、さらに病徴形成をもたらす能力を有していなければならない。病原性とは、広義には、これら諸段階にわたる感染成立に必須の要因といえよう。具体的には、植物細胞壁を分解・軟化する能力や物理的に貫穿する能力、宿主の抵抗性反応を抑制する毒素や抑制因子の分泌、ファイトアレキシンの代謝分解、さらには病徴発現に関与する毒素の分泌などが挙げられる。これら病原性に関する生理、生化学的研究は数多くなされておられ、種々の植物病原菌において、感染成立機構が明らかにされてきている。一方、植物病原菌と宿主植物の古典的な遺伝学的解析により、レース、品種間レベルでの選択機構は遺伝子対遺伝子理論として定式化されている。遺伝学的解析は、宿主の抵抗性反応を誘起する病原菌側の非病原性因子の存在を示しているが、選択機構にあずかる要因を物質的根拠をもって明快に説明した例はきわめて少ないといつてよいだろう。宿主、寄生者の相互作用を細密に理解するには、感染成立にあずかる代謝系を明らかにするとともに、その代謝系に関与する遺伝子にまでさかのぼり、その構造、機能及び発現制御機構を明らかにする必要がある。

近年、大腸菌、酵母、アカパンカビなどを材料とした分子遺伝学のみざましい発展により、植物病原菌においてもこの技法を用いて、これまで立ち入れなかった領域を物質的根拠をもって細密に解析することが可能となつてきている (LEONG and HOLDEN, 1989)。本稿では、近年における植物病原糸状菌の病原性に関する分子遺伝学を概説し、分子進化的解析を展望したい。

I 植物病原菌の形質転換系

病原性遺伝子をクローニングし、その機能、発現制御を解析するには形質転換系の確立が不可欠である。これまで 10 属の植物病原菌において形質転換が報告されている (表 1)。糸状菌は細菌と異なり、形質転換の指標と

なる有効な薬剤耐性マーカーに限られており、特に植物病原糸状菌においてはハイグロマイシン耐性とペノミル耐性が用いられているにすぎない。また、細胞内で自律的に複製することのできる複製起点を有するプラスミドベクターは、植物病原菌においては *Ustilago maydis* (TSUKUDA et al., 1988) を除いては得られておらず、形質転換はプラスミドのゲノム DNA への挿入によるものが一般的である。以下に、主要な病原菌の形質転換系を紹介する。

1 イネいもち病菌 (*Magnaporthe grisea* = *Pyricularia oryzae*)

イネいもち病菌の形質転換の最初の報告は、アルギニン要求性変異 (*arg3-12*) を導入した栄養要求性変異株を形質転換の親株とし、欠損遺伝子を相補する *Aspergillus nidulans* の *ArgB*⁺ 遺伝子を有するプラスミドにより形質転換し、最小培地にて相補性株を選択したものである (PARSONS et al., 1987)。形質転換はプロトプラスト/PEG

表-1 植物病原菌の形質転換系の例

病原菌	選択マーカー	文献
<i>Alternaria alternata</i>	hygB ^r	13)
<i>Cladosporium fulvum</i>	hygB ^r	25)
<i>Cochliobolus heterostrophus</i>	hygB ^r	34)
	<i>amdS</i>	33)
<i>Colletotrichum graminicola</i>	benomyI ^r	26)
<i>Colletotrichum lagenarium</i>	benomyI ^r	21)
<i>Colletotrichum lindemuthianum</i>	hygB ^r	29)
	<i>amdS</i>	
<i>Colletotrichum trifolii</i>	hygB ^r	6)
	benomyI ^r	
<i>Fusarium oxysporum</i>	hygB ^r	14)
<i>Fusarium sambucinum</i>	hygB ^r	30)
<i>Fusarium sporotrichioides</i>	hygB ^r	34)
<i>Gaeumannomyces graminis</i>	benomyI ^r	12)
<i>Leptosphaeria maculans</i>	hygB ^r	10)
<i>Magnaporthe grisea</i>	<i>ArgB</i>	27)
= <i>Pyricularia oryzae</i>	hygB ^r	23)
<i>Nectria haematococca</i>	hygB ^r	34)
= <i>Fusarium solani</i> f.sp. <i>pisi</i>	<i>ArgB</i>	28)
<i>Septoria nodorum</i>	hygB ^r	3)
<i>Ustilago hordei</i>	hygB ^r	11)
<i>Ustilago maydis</i>	hygB ^r	35), 42)
<i>Ustilago nigra</i>	hygB ^r	11)
<i>Ustilago violacea</i>	hygB ^r	1)

法によるもので、約35株/ μgDNA の形質転換効率を得ている。しかし、栄養要求性を形質転換の選択マーカーとする場合には、形質転換に先だって栄養要求性を導入する必要がある。したがって、形質転換効率は比較的高いものの、形質転換のシステムとして限定を伴う場合がある。薬剤耐性を選択マーカーとした例では、*Aspergillus nidulans*のglyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase (*gpd*) 遺伝子のプロモーターと *trpC* 遺伝子のターミネーション領域を結合したハイグロマイシン耐性 (*hygB^r*) 遺伝子を有するプラスミドを用いた形質転換が報告されている (LEUNG et al., 1990)。この例では1~10株/ μgDNA の形質転換効率を得ている。

2 トウモロコシ黒穂病菌 (*Ustilago maydis*)

トウモロコシ黒穂病菌では、この菌の熱ショックタンパク質遺伝子 (*hsp70*) のプロモーターと結合させたハイグロマイシン耐性 (*hygB^r*) 遺伝子を選択マーカーとするプラスミドによる形質転換系が報告されている (WANG et al., 1988)。形質転換効率は50株/ μgDNA であり、ゲノム内挿入型ベクターとしては比較的高率である。また、この菌では、細胞内で自律的に複製することができるプラスミドを作製し、最高で 9×10^4 株/ μgDNA もの非常に高い形質転換効率を得ている (TSUKUDA et al., 1988)。

3 ウリ類炭そ病菌 (*Colletotrichum lagenarium*)

ウリ類炭そ病菌では、紫外線照射で得たペノミル耐性変異株から、アカパンカビ (*Neurospora crassa*) の β -tubulin 遺伝子をプローブとしてペノミル耐性 β -tubulin 遺伝子をクローニングし、これを形質転換の選択マーカーとするコスミドベクターを作製している (久保, 1990; KUBO et al., 1991)。形質転換効率は約20株/ μgDNA である。ペノミル耐性を用いた糸状菌の形質転換系はアカパンカビで最初に報告されているが、この系における形質転換効率は約8,000~25,000株/ μgDNA である (VOLLMER and YANOFSKY, 1986)。トウモロコシ炭そ病菌 (*C. graminicola*) においてもペノミル耐性 β -tubulin 遺伝子を用いた形質転換系が報告されており、ウリ類炭そ病菌と同程度の形質転換効率を得ている (PANACCIONE et al., 1988)。

4 エンドウ根腐病菌 (*Fusarium solani* f. sp. *pisi*)

エンドウ根腐病菌では、この菌でクローニングされたクチナーゼ遺伝子の5'上流領域に結合したハイグロマイシン耐性 (*hygB^r*) 遺伝子を選択マーカーとするプラスミドを作製し、これを用いた酢酸リチウム法及びプロトプラスト/PEG法による形質転換系が報告されている (SOLIDAY et al., 1989)。形質転換効率は前者で10株/ μgDNA であるが、後者ではその2倍から4倍高い効率

を得ている。酢酸リチウム法はプロトプラスト/PEG法に比して操作が簡便であるという利点がある。

II 植物病原糸状菌の病原性遺伝子の単離・同定

1 クチナーゼ遺伝子

植物病原菌が宿主植物に感染するには、植物細胞壁を貫入しなければならない。その最初の障壁が細胞壁の外層に存在しているクチンである。KOLATTUKUDY (1985) は植物病原菌の多くが、侵入時にクチナーゼを分泌し、クチンを分解することによって侵入を行っていると報告している。クチナーゼが侵入に必須であることは、クチナーゼ抗体処理によって *F. solani* f. sp. *pisi* の侵入が阻害されること (MAITI and KOLATTUKUDY, 1979)、クチナーゼ合成を特異的に阻害する有機リン系の農薬処理によって *F. solani* f. sp. *pisi* (Köller et al., 1982)、*Colletotrichum gloeosporioides* (Dickman et al., 1982) の侵入が阻害されること、また、*F. solani* f. sp. *pisi* クチナーゼ産生欠損変異株は外部からクチナーゼを処理したときにのみ病原性を示すこと (DANTZIG et al., 1986) などから確認されている。クチナーゼ合成は孢子中に存在する微量のクチナーゼによって分解された植物細胞壁から生ずるクチンモノマー (10,16-dihydroxyhexiadecanoic acid, 9,10,18-trihydroxyoctadecanoic acid) によって誘導されることが明らかにされており (KÖLLER et al., 1982; WOLOSUK and KOLATTUKUDY, 1986)、誘導条件のmRNAから得たcDNAライブラリーからクチナーゼcDNAが分離されている。塩基配列の分析から、このcDNAは23951ダルトンのタンパク質をコードしていることが明らかとなっている (SOLIDAY et al., 1984)。クチナーゼ合成の誘導機構については不明な点が多く、ゲノミックライブラリーからのゲノムクチナーゼ遺伝子のクローニングにより、制御領域の解析が進んでいるところである (SOLIDAY et al., 1989)。gloeosporioides においても侵入の必須要因としてクチナーゼ遺伝子がクローニングされている (DICKMAN et al., 1982, 83)。

2 チトクローム P 450 遺伝子

エンドウの病原菌がエンドウのファイトアレキシンであるピサチンに対して感受性が低く、一方、非病原菌が高い感受性を有していることがUEHARA (1964) によって最初に報告されている。これは、エンドウの病原菌の多くがピサチンの脱メチル化による毒性の低い物質への代謝能力を有していることによるものである (CHRISTENSON and HADWIGER, 1973; WIT-ELSHOVE and DE FUCHS, 1971; VAN ETTEN et al., 1975)。エンドウ根腐病菌 (*Nectria haematococca* = *F. solani* f. sp. *pisi*) ではピサチン脱メ

チル化能が病原性に必須であることが欠損変異分離菌株を用いた交配実験から明らかにされており、脱メチル化遺伝子 *Pda* を同定している (VAN ETTEN et al., 1980)。ピサチン脱メチル化に関与する遺伝子は *A. nidulans* にピサチン耐性を与える DNA 断片としてクローニングされた (WELTRING et al., 1988)。この DNA はチトクローム P 450 の構造遺伝子をコードしており、*Pda*⁺ のゲノミック DNA とのみハイブリダイズし、*Pda*⁻ とはハイブリダイズしないことから、これが脱メチル化遺伝子であると考えられている (VAN ETTEN et al., 1989)。

3 メラニン合成系遺伝子

ウリ類炭そ病菌 (*C. lagenarium*) やイネいもち病菌 (*P. oryzae*) などメラニン化した付着器を形成する菌においては、付着器のメラニン化が宿主植物への侵入に必須であることが、突然変異株及びメラニン合成阻害剤を用いた実験から明らかにされている (KUBO and FURUSAWA, 1991)。ウリ類炭そ病菌ではペノミル耐性を選択マーカーとするコスミドベクターに構築したゲノミックライブラリーを用いて、アルビノ変異株の変異相補実験を行い、アルビニズムに関与する遺伝子 (pAC71) をクローニングしている (KUBO et al., 1991)。アルビノ変異株は無色の付着器を形成し、宿主植物への侵入能を有しておらず、したがって病原性を欠いているが、pAC71 により形質転換したアルビノ変異株はメラニン化した付着器を形成し、侵入能と病原性を回復している。メラニン合成系遺伝子は *Alternaria alternata* においても同様に変異相補実験によりクローニングされている (木村ら, 1990)。しかし、この菌は本来着色した付着器を形成せず、メラニン合成は病原性と関連していない。

4 交配型遺伝子

トウモロコシ黒穂病菌 (*U. maydis*) は異なる交配型の半数体細胞が融合して二核性菌糸の状態を病原性を発現するが、半数体は病原性を有していない。二つの交配型遺伝子座が半数体細胞の融合と有性生殖の器官分化に関与している。a 遺伝子座は前者に、b 遺伝子座は後者に関与している。b 遺伝子座についてヘテロである二核性菌糸のみが感染性を示し、癌腫形成をもたらすことから、広い意味で b 遺伝子座は病原性遺伝子といえる。b 遺伝子座がホモ接合体である二核性菌糸は酵母状を呈し、一方、ヘテロ接合体は菌糸形成することから、酵母状のホモ接合体に対して菌糸態をもたらすコスミドクローンを交配型の異なる菌株のゲノミックライブラリーから選択し、b 遺伝子がクローニングされた (KRONSTAD and LEONG, 1989)。

5 エリシター遺伝子

レース・品種間の特異性は植物病原菌と宿主植物の遺

伝学的解析により、遺伝子対遺伝子理論として定式化している。遺伝学的解析は宿主の抵抗性反応を誘起する病原菌側の非病原性因子の存在を明快に示している。トマト葉かび病菌 (*Cladosporium fulvum*) では、抵抗性遺伝子 *Cf9* を有する品種に対して特異的に褐変化を誘導するレース特異的なエリシターを分離、精製している (DE WIT et al., 1985)。このエリシターはペプチドであり、非病原性遺伝子 *avr9* の産物であると考えられている。ペプチドのアミノ酸配列からヌクレオチド配列を想定し、オリゴヌクレオチドをプローブとして cDNA ライブラリーからこれに対応する遺伝子をクローニングしている (VAN KAN et al., 1991)。この *avr9* 遺伝子はシングルコピーであり、*Cf9* を有するトマト品種に対して親和性のレースはこの遺伝子を欠いている。

III 植物病原糸状菌の病原性の分子進化 —その展望

植物病原糸状菌の病原性の分子遺伝学的解析が進展しつつある現在、その分子進化はきわめて関心の高い領域である。しかし、実際のところクローニングされた病原性遺伝子はわずかであり、その構造解析が現在なお進行している状態である (表-2)。したがって、病原糸状菌に限って言えば、分子進化を十分に論じることができる状況にないといってよいだろう。ここでは、これまでクローニングされ、解析が進みつつある病原性遺伝子から分子進化に結びつくいくつかの視点を拾い、まとめたい。まず、宿主植物と病原糸状菌の認識という観点から細胞壁分解酵素クチナーゼ、ピサチンの脱メチル化酵素であるチトクローム P 450、それに *C. fulvum* の非病原性遺伝子 *avr9* をあげたい。クチナーゼは既に述べたように、その発現制御の解析からクチンモノマーによって誘導される誘導酵素であることが明らかになっている (KOLATTUKUDY, 1985)。病原菌が宿主を認識し、それに対応して、細胞壁分解にかかわる酵素を分泌しているわけである。クチナーゼ自体は宿主選択に関与していないことから、腐生体の糸状菌と病原糸状菌を分かち、基礎的な代謝系と位置づけられるであろう。ピサチンの無毒化

表-2 植物病原糸状菌の病原性遺伝子のクローニングの例

病原菌	遺伝子	文献
<i>Colletotrichum gloeosporioides</i>	cutinase	9)
<i>Nectria haematococca</i>	cutinase	31), 32)
<i>Nectria haematococca</i>	<i>pda</i>	43)
<i>Colletotrichum lagenarium</i>	melanin	21)
<i>Ustilago maydis</i>	mating type	18)
<i>Cladosporium fulvum</i>	<i>avr9</i>	40)

はエンドウ根腐病菌 (*N. haematococca*) のエンドウへの感染成立に必須の要因である。無毒化はピサチンを基質とするチトクローム P 450 によるものである。チトクローム P 450 は基質を異にするものが多種存在し、ピサチンの代謝に関与するものも複数あるといわれている。病原性株はピサチンを速やかに無毒化するチトクローム P 450 遺伝子を有するが、病原性欠損分離菌株ではこれを欠いている (VAN ET TEN et al., 1989)。チトクローム P 450 は宿主の抵抗性反応による代謝産物であるピサチンによって誘導される。*N. haematococca* がいかにしてピサチンを基質とするチトクローム P 450 系を獲得したのか、寄生能の獲得という観点から、今後の解析が期待される。*C. fulvum* の非病原性遺伝子 *avr9* は抵抗性遺伝子 *Cf9* を有するトマトに認識され、*avr9* を有する菌は感染できない。*avr9* 遺伝子は植物病原細菌の多くの例と異なり、親和性菌にはこれに相同な遺伝子の塩基配列が存在しない (VAN KAN et al., 1991)。この遺伝子の構造解析、発現制御の解析、もしあるとすれば、病原菌における宿主認識以外の本来の機能を明らかにすること、さらに他の非病原性遺伝子の同様な解析から、非病原性遺伝子の由来を明らかにし、植物病原菌の寄生性の分化機構に新たな展開をもたらすことが可能であろう。次に、代謝系の機能分化という点からは、メラニン合成があげられよう。メラニン合成系については *Colletotrichum*, *Magnaporthe* (*Pyricularia*), *Cochliobolus*, *Alternaria* で解析が進んでいる。メラニン合成経路はこれらの菌で共通であるが、関与する遺伝子群の配列は種によって異なっている (久保, 1990)。既に交配による遺伝子解析から *Cochliobolus* ではメラニン合成系遺伝子の一部が連鎖し、他はそれらと独立していることが報告されており、*Magnaporthe* ではおのおのに連鎖関係が認められていない。また、*Alternaria* ではメラニン合成系遺伝子のクローニングによりおのおのが連鎖していることを明らかにしている。このように、メラニン合成系遺伝子の配列は種によって大きく異なっており、メラニン合成系の成立進化は興味深い点である。さらに、*Colletotrichum*, *Magnaporthe* の付着器侵入においてメラニン合成がどのようにして必須要因として成立していったのか、今後の研究成果が期待される。

引用文献

- 1) BEJ, A. and M. PERLIN (1988): Genome 19 (Suppl. 1): 300.
- 2) CHRISTENSON, J. A. and L. A. HADWIGER (1973): Phytopathology 63: 784~790.
- 3) COOLEY, R. N. et al. (1988): Curr. Genet. 13: 383~389.

- 4) DANTZIG, A. H. et al. (1986): J. Bacteriol. 168: 911~916.
- 5) DE WIT, P. J. G. M. et al. (1985): Plant Physiol. 77: 642~647.
- 6) DICKMAN, M. B. (1988): Curr. Genet. 14: 241~246.
- 7) ——— et al. (1982): Physiol. Plant Pathol. 20: 333~347.
- 8) ——— et al. (1983): Phytopathology 73: 1209~1214.
- 9) ETTINGER, W. E. (1987): Biochemistry 26: 7883~7892.
- 10) FARMAN, M. L. and R. P. OLIVER (1987): Curr. Genet. 13: 327~330.
- 11) HOLDEN, D. W. et al. (1988): Physiol. Mol. Plant Pathol. 33: 325~339.
- 12) HENSON, J. M. et al. (1988): Curr. Genet. 14: 113~117.
- 13) 木村数男ら (1990): 日植病報 56: 371.
- 14) KISTLER, H. C. and U. BENNY (1988): Curr. Gen. 13: 145~149.
- 15) KOLATTUKUDY, P. E. (1985): Ann. Rev. Phytopathol. 22: 223~250.
- 16) KÖLLER, W. et al. (1982): Phytopathology 72: 1425~1430.
- 17) ——— et al. (1982): Physiol. Plant Pathol. 20: 47~60.
- 18) KRONSTAD, J. W. and S. A. LEONG (1989): Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 86: 978~982.
- 19) 久保康之 (1990): 植物細胞工学 2: 679~687.
- 20) KUBO, Y. and I. FURUSAWA (1991): The Fungal Spore and Disease Initiation in Plants and Animals, Plenum Publishing Corporation, New York, 205~218.
- 21) ——— et al. (1991): Mol. Plant-Microbe Interact. (in press)
- 22) LEONG, S. A. and D. W. HOLDEN (1989): Annu. Rev. Phytopathol. 27: 463~481.
- 23) LEUNG, H. et al. (1990): Curr. Genet. 17: 409~411.
- 24) MAITI, I. B. and P. E. KOLATTUKUDY (1979): Science 205: 507~508.
- 25) OLIVER, R. P. et al. (1987): Curr. Genet. 12: 231~233.
- 26) PANACCIONE, D. G. et al. (1988): Mol. Plant-Microbe Interact. 1: 113~120.
- 27) PARSONS, K. A. et al. (1987): Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 84: 4161~4165.
- 28) RAMBOSEK, J. and J. LEACH (1987): CRC Crit. Rev. Biotechnol. 6: 357~393.
- 29) RODRIGUEZ, R. J. and O. C. YODER (1987): Gene 54: 73~81.
- 30) SALCH, Y. P. and M. N. BEREMAND (1988): J. Cell Biochem. Suppl. 12C: 290.
- 31) SOLIDAY, C. L. et al. (1984): Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 81: 3939~3943.
- 32) ——— et al. (1989): J. Bacteriol. 171: 1942~1951.
- 33) TURGEON, B. G. et al. (1985): Mol. Gen. Genet. 201: 450~453.
- 34) ——— et al. (1987): Mol. Cell. Biol. 7: 3297~3305.
- 35) TSUKUDA, T. et al. (1988): ibid. 8: 3703~3709.
- 36) UEHARA, K. (1964): Ann. Phytopathol. Soc. Japan 29: 103~110.
- 37) VAN ET TEN, H. D. et al. (1975): Phytochemistry 14: 1103~1105.
- 38) ——— et al. (1980): Physiol. Plant Pathol. 16: 257~268.
- 39) ——— et al. (1989): Annu. Rev. Phytopathol. 27: 143~164.
- 40) VAN KAN, J. A. L. et al. (1991): Mol. Plant-Microbe Interact. 4: 52~59.
- 41) VOLLMER, S. and C. YANOFSKY (1986): Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 83: 4869~4873.
- 42) WANG, J. et al. (1988): ibid. 85: 865~869.
- 43) WELTRING, K. M. et al. (1988): Gene 68: 335~344.
- 44) WIT-ELSHOVE, A. and A. DE FUCHS (1971): Physiol. Plant Pathol. 14: 157~169.
- 45) WOLOSHUK, C. P. and P. E. KOLATTUKUDY (1986): Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 83: 1704~1708.

特集：植物病原体の分子進化〔4〕

植物-病原糸状菌間相互作用の分子機構

名古屋大学農学部植物病理学講座 **ど** **う** **け** **の** **り** **ゆ** **き**
道 **家** **紀** **志**

はじめに

多くの植物病原糸状菌（以後、病原菌と略す）は、能動的に植物に侵略する戦略と戦術を備えているが、病原菌は限られた植物種に病原性を発揮できるだけである。両者の関係は概して植物の抵抗性が原則であり、罹病が例外的である。非宿主植物に病原菌を接種すると菌は植物に侵入できないか、侵入できても植物の多様な抵抗性機構が有効に働き寄生を成立させることができない。しかしながら、病原菌は特定の植物に寄生する能力を獲得し、その生産性を脅かしている。

病原菌の寄生様式はその種により特徴があるが、一般に寄生し発病させるためには、「侵入能力」、「基礎的親和能力」、「栄養摂取・増殖能力」、「繁殖・伝搬能力」、が必要である。病原菌は植物より栄養を得るといった共通の戦略を持ちながら、植物の持つ静的及び動的抵抗性（物理的及び化学的）を乗り越える個別の戦術を獲得して感染しており、そのため、同一植物でも感染した病原菌が異なると、異なった発病様相がみられる。一方で、植物も病原菌の感染戦略及び戦術に対応して多種多様な生体防衛システムを備え対峙している。

さらに、植物-寄生菌相互関係は物理的、化学的及び生物的環境の影響のもと特殊な関係として適応し確立されてきたものであり、それらの環境の変化は従来の相互関係も容易に変化させる。新しく育種した優良抵抗性品種に対する新病原菌や新レースの発生、栽培法の変換による新病害の発生、優良農薬に対する耐性菌の発生や強病原性化、連作による土壌の病原菌汚染、半工業的植物生産による異常病害の発生、人為環境による病害発生生態の変動、異常気象による病害発生生態の変化など、農業生産にとって深刻で危険な信号が発せられている。

将来の食糧生産と植物資源を安定的に確保するためには、病害からの保護は避けて通れない。ますます、地球環境に優しく能率的で自然の掟において矛盾を再生・拡大しない病害制御が求められている。そのためには、植物・病原菌相互作用の原理・原則を生態的視点から分子の世界までわたって明らかにし、さらに環境の変化に

伴う両者の変異・適応の法則を分子進化的にとらえることが必須である。本稿は、植物-糸状菌相互作用の分子の機構に関する概説をするとの要請もあり、今日の実験にある両者相互の関係とそれに関与する因子の概念を図-1にまとめ、これに沿って解説し、議論を加えることにする。

I 植物-病原糸状菌相互作用の分子機構研究の現状と問題点

1 糸状菌の感染戦略と分子進化

植物病原糸状菌の病原性機能には、広義には次のようなことが含まれる。

- ① 感染初期過程の宿主組織表面への接触・付着・貫入などの感染のための形態形成。
- ② 感染初期過程の植物外壁組織のクチクラ、細胞壁などの静的な物理障壁の打破と異物識別応答の阻止。

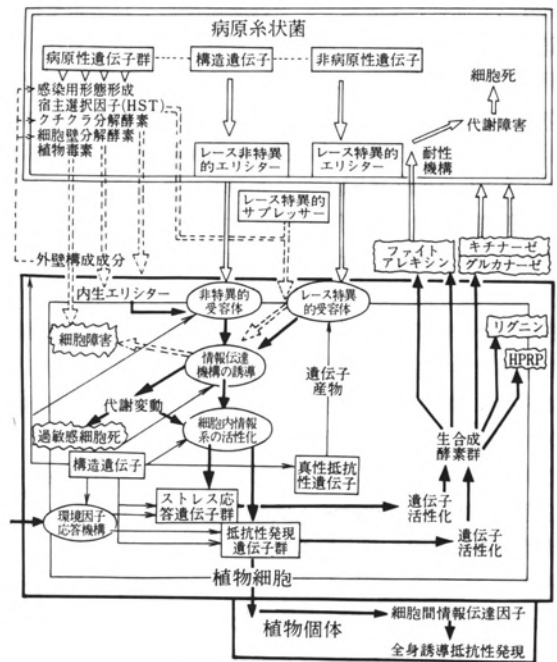


図-1 植物-糸状菌相互作用における罹病性・抵抗性関係の成立に関連する要因と応答

Molecular Mechanisms of Plant Host-Pathogenic Fungus Interactions. By Noriyuki DOKE

- ③ 先在抗菌性物質などの宿主組織の静的な生化学的障壁に耐性またはその打破。
- ④ 侵入後の異物識別応答の阻害によるリグニン化やファイトアレキシン (PA と略す) 生成などの動的な物理的・生化学的防御系の発現抑制やあるいは耐性。
- ⑤ 侵入後の植物毒性物質や分解酵素などの生産による宿主組織の変質など病原性発現と発病。
- ⑥ 感染組織での二次伝染源となる胞子形成。

このように、植物病原糸状菌は自らの種を維持するために植物の生産物を直接的に利用するという戦略を持ち、病原性発現のために相当数の遺伝子を獲得し、それらの制御下のもとで多くの機能因子を生産し、それらを複合的に働かせながら病原性を発揮しているものと理解する必要がある。中でも宿主-寄生菌の間には宿主選択性という特異的な関係を方向づける原理があり、宿主のみに感染を成立させる狭義の病原性を決定する宿主選択的病原性因子の分子解析は最重要である。同時に宿主側に存在するはずの標的 (受容体) 分子とその遺伝子の解析も併せて重要な解析課題となり、分子遺伝学的研究の焦点がそこにある (参考文献の1) 参照。

2 感染誘発の宿主信号因子

感染には、そのきっかけがある。宿主に着いた病原菌の胞子には、植物の表面物質のワックスやクチクラ層の成分を信号としてとらえ、それを認識しそれらの植物障壁を分解する酵素を生産し侵入を試みるものがある。エンドウ根腐病菌 (*Fusarium solani* f. sp. *pisii*) はエンドウの根に寄生するが、培養中にクチンモノマーを入れるとそのクチナーゼ遺伝子が活性化され酵素の生産が誘導される (KOLATTUKUDY, 1985)。感染極初期に菌自身に存在した微量のクチナーゼが作用し、宿主から遊離された信号分子が、大量のクチナーゼを誘導生産するため、宿主への侵入を成功させると考えられている。クローニングされた病原菌のクチナーゼの遺伝子をエンドウに病原性を発揮できない他の病原菌に導入し形質転換すると、エンドウの葉や茎に病原性を発現するようになることが示されている。

ペクチナーゼやセルラーゼに関しても、それぞれの基質分解産物が、菌の酵素の大量生産の引き金となって病原性発現の一翼を担う機構が働いている。

気孔感染をするインゲンさび病菌 (*Uromyces phaseoli*) やムギ類さび病菌 (*Puccinia graminis*) などは気孔の孔辺細胞の高さや形状を認識し気孔感染のための形態形成をする代表的な菌である。胞子発芽菌糸が一定の高さを持つ葉脈に接触するとそれを感知し、菌糸の

成長方向を変えることによって葉脈に沿って存在する気孔に侵入する確率を高める例が知られている (BAILEY, 1986)。

以上の例のように、病原菌は宿主の化学的あるいは物理的信号をとらえて能動的に感染行動をとっている場面があり、なぜ、どのような機構で胞子が発芽し、付着器を形成し、侵入するのか、それらの分子機作を明らかにすることは重要である。宿主侵入前の菌の感染行動の制御は、病害防除の魅力的な標的であるだけにその機作の解明が望まれる。

3 病原菌の宿主選択因子

(1) 宿主選択的毒素 (NISIMURA et al., 1987)

病原菌はその栄養を摂取するための寄生関係を確立する多様な戦術を持っている。特に重要なのは植物内部に侵攻するには生物本来の機能である宿主の「非自己認識機能」と「異物拒絶応答」を抑制、回避あるいは耐性にする戦術である。植物に斑点性病斑を起こす病原菌 (*Alternaria*, *Helminthosporium* 属菌など) における宿主特異的毒素 (宿主選択的毒素, HST と略す。今日5属15の病原菌でHSTが確定されている) (西村・大内, 1990) の単離とその構造決定は、病原菌に限られた宿主植物に病原性を発揮する機構を分子レベルで説明しようとしている。「罹病性植物には遺伝的な背景のもとにHSTに対する受容体が存在し、HSTの作用により本来の生理的機能が抑制され、抵抗性が有効に発現できず感染が受容される状態になる」という病原性の原理が説明される。今日判明しているHST生産病原菌はほとんどが突然変異の出現菌で、特定の栽培品種の新病害として猛威をふるうにすぎないので、栽培品種が切り替われば、「学問残って現場残らず」になる。しかし、いずれのHSTも特定植物の特定品種のみに対してnmoleレベルの濃度で細胞毒性を発揮し、感染過程に生産されて宿主の拒絶性 (抵抗性) の発現を抑制するという基本的生理機能を発揮しており、病原性起源の原点を示すモデルとなる。HST合成遺伝子のクローニングや、HST受容体の単離あるいはHST感受性遺伝子の分子解析は、「宿主選択的病原性とは何か」を明かす先陣となろう。

残念ながら、従来から存在する一般的な病原菌の生産する宿主選択的病原信号分子の実体は大部分が不明である。しかし、最近一般病害の斑点病を起こす *Bipolaris oryzae*, *B. zeicola* (XIAO et al., 1991), *Pyricularia oryzae* (荒瀬, 1991), *A. solani* などでも宿主選択的病原性因子の存在を確認する研究が進んできた。これらの宿主選択的病原性決定因子も共通して胞子発芽過程に生産され、宿主の拒絶性の発現を抑える作用を示している。B.

zeicola レース 3 では単独分子では作用がないが、複数の分子が共同して初めて感染の特異性決定因子となる新しい発見もある (XIAO et al., 1991)。

(2) 宿主選択的サプレッサー

一方、HST 生産菌のような斑点病を起こす病原性発現菌とは異なり、長い進化の過程を経て確立されてきたと思われ、レース-品種間で特異的な関係を示す寄生性の進んだ病原菌と植物の組み合わせがある (絶対寄生菌の各種のさび病、うどんこ病、べと病や条件的寄生菌の疫病など)。それらの場合しばしば生理的分化種 (レース) が存在し、非病原性遺伝子あるいは病原性遺伝子やそれらに対応した宿主側の真性抵抗性遺伝子あるいは感受性遺伝子の存在が提案されている (DAY and JELLIS, 1987)。

糸状菌では、人工培養が可能で明確なレース-品種間の特異的な関係が成立しているジャガイモ疫病菌 (*Phytophthora infestans*) とジャガイモ品種、及びトマト葉かび病菌 (*Cladosporium fulvum*) とトマト品種で、菌レースの感染特異性を説明する物質的基盤が明らかにされてきている。ジャガイモ疫病では親和性 (罹病性) 関係が成立するレース-品種の組み合わせにおいてのみ、病原菌の菌体由来の水溶性 β -1,3-グルカンや被囊胞子の発芽過程や細胞壁侵入後に生産放出されるフォスフォ- β -(1-3)-グルカンが宿主細胞の誘導抵抗反応の始動反応を阻害する作用を示す (道家, 1989~91)。このグルカンは後述する宿主過敏感反応の始動的化学反応である O_2^- 生産 NADPH 酸化酵素の活性化を阻害し、誘導抵抗性カスケード反応の誘導を積極的に抑制し親和性関係を成立させている。このグルカンは宿主に毒性を発揮するわけではなく、一連の誘導抵抗性カスケード反応の発現を阻害するのみなので、サプレッサーまたはブロッカーと呼ばれている。このグルカンサプレッサーは平均約 20 程度のグルコースのポリマーで、そのレース特異的構造の解析やその合成に関与する酵素及び遺伝子の特定は今後の課題として残されている。

C. fulvum では、病原性因子が寄生の特異性を決めるのではなく、非病原性遺伝子の産物 (レース特異的エリシター) がその遺伝子に対応する抵抗性遺伝子を持つ品種の過敏感死反応を誘導するために寄生の成立が妨げられると説明されている (VAN KAN et al., 1991)。そのレース特異的エリシターは菌の感染した罹病宿主の細胞間げきから抽出され、ペプチドとして単離されその遺伝子もクローニングされた (VAN KAN et al., 1991)。その分子は罹病性宿主品種にはエリシターとして識別されないために、宿主の抵抗反応の誘導が回避でき病原性が発現できるという消極的寄生成立の様相を示している。

エンドウ褐紋病菌 (*Mycosphaerella pinodes*) は植物種レベルで病原性発現の特異性を示す菌であるが、本菌がエンドウを宿主にできるのは、宿主選択因子 (ペプチド性のサプレッサー) が宿主の抵抗性発現の機能物質として生産される PA (ピサチンなど) の生産を抑制するからであると説明されている (白石, 1991)。これは植物の原形質膜の H^+ -ATPase を直接阻害する性質を持ち、そのことがピサチン生成反応の抑制につながり、寄生の成立条件を作っているらしい (白石, 1991)。

4 宿主抵抗性因子に対する耐性

植物は病原菌の感染進行過程のその場その場において、抗菌的因子や環境を形成しており、また菌の分泌物や侵入菌体を異物として識別し、後述するようにその排除の一環として抗菌的な化学的及び物理的生体内環境を誘導的に形成する (BAILEY, 1986)。PA の生成誘導は代表的な化学的抵抗反応である。病原性菌はいくつかの関門をくぐり抜ける性質を獲得していることが多く、上述のように宿主の抵抗性発現を積極的に抑制したり回避するのではなく、発現する抵抗性に耐性を得ることで病原性を発揮するものがある。*F. solani* f. sp. *pici* はエンドウの根に感染し PA の生産誘導を起こしながらも、PA に耐性を獲得することにより寄生を成立させている (LAMB, 1989)。病原力の強さがエンドウの PA のピサチンを脱メチル化し低毒物質に変換する能力と一致しているからである。PA 耐性機構は菌のチトクローム P 450 が PA の脱メチル化を触媒し弱毒化することに起因する。クローニングされたその酵素の遺伝子で形質転換された大腸菌がピサチンに耐性を示している。

5 宿主非特異的毒素及び分解酵素

過去には、各種の病原糸状菌の培養濾液から、相当多数の宿主非特異的毒素が新規化合物として単離されその構造が明らかにされてきた。これらの多くは寄生性成立条件を確立した菌が宿主組織内を増殖・まん延する過程で生産され発病の程度を左右する発病因子で、感染の特異的成立を説明するものではなかった。しかし、各種の病害で、その病原菌の生産する非特異的毒素に耐性を示す組織培養クローンを得る試みがなされ、その耐性クローンからの再生植物が毒素のみならず病原菌の感染に抵抗性になるという例がいくつか報告されている (参考文献の 1) 参照)。このことは菌の生産する非特異的毒素が病原力に関与する一要因であることを示唆している。

また、宿主範囲が広く基質特異性の低いクチナーゼ、セルラーゼ、ペクチナーゼなどを分泌し宿主の崩壊を起こして寄生する菌がある。これらの場合、寄生の特性には環境や植物の生理状態などが時に重要な因子となる。

II 宿主植物の生体防御戦略の分子進化

病原微生物に対する植物の生体防御機構を統一的に理解するには、植物の系統的進化ならびに分子進化学的観点で生体防御を総合的に研究する必要がある。今日、重要栽培作物のそれぞれの各種病害における生体防御の戦略と戦術が生理化学的に解析が進み、ようやくその発現の分子機構が解析され始めた(参考文献の1)参照及び LAMB et al., 1989; NAKAS and HAGEDORN, 1990)。

1 非病原性遺伝子と病原性遺伝子

交配分析により遺伝子対遺伝子説に該当する関係を示す病原菌レースと宿主品種の関係が多く明らかにされている。概して、非病原性遺伝子が優勢形質であり、宿主抵抗性遺伝子も優勢形質である。その両者があい対峙したときに、寄生の成立を拒絶する抵抗性関係が発動し、そうでない組み合わせでは宿主の抵抗性は発現せず罹病する(DAY and JELLIS, 1987)。今日この現象と理論に沿って、病原細菌では非病原性遺伝子が競ってクローニングされその性質も明らかにされたものがある。糸状菌では上記の *C. fulvum* でレース特異的なエリシター分子となるペプチド(3049 D)が単離され、それをコードする非病原性遺伝子(*avr9*)がクローニングされた(VAN KAN et al., 1991)。この非病原性遺伝子は、対応する抵抗性遺伝子を持つ品種に識別されるエリシター分子を生産するものである。

植物は少なからずの非病原性菌の感染を受けると特別の遺伝的相互関係をもたなくとも抵抗反応を示す性質を持ち、おそらく多くの異物を非特異的エリシターとして認識し応答する性質を持っている。特異的エリシターと非特異的なエリシターは、いったいどのように違うのであろうか。解釈の問題として、特異的なエリシター分子は、もともと非特異的エリシターであったが、それが修飾され非識別因子となって宿主の識別から免れる機会を獲得したものが病原性レースとなり、そうでない菌が特異的エリシターを持つレースとして残っているだけにすぎないかもしれない。

一方、*P. infestans* もレースとジャガイモ品種との間で親和性及び非親和性関係を明確に示すが、その菌に対する真性抵抗性遺伝子の有無や種類に関係なく、宿主は菌体壁成分を非特異的なエリシターとして認識し抵抗反応を誘導する性質を持つ(DOKE et al., 1987; 道家, 1990)。交配実験の困難さもあって非病原性あるいは病原性遺伝子の解析は十分ではないが、感染の特異性は抵抗性誘導エリシターにあるのではなく、上述の親和性関係のみに機能する抵抗性誘導抑制因子(サプレッサー分子)の生

産にある。そのサプレッサーは抵抗性誘導の引き金的性格を持つ O_2^- 生成-NADPH 酸化酵素系の活性化を阻害する(道家, 1990, 91)。この疫病菌のサプレッサーグルカンは別の宿主であるトマトにも阻害作用を示すが、ダイズ、インゲンなど他の非宿主にエリシター活性を示す。その酵素阻害は過敏細胞反応やPA誘導など一連の誘導抵抗性カスケード反応の展開を抑制する結果となり、寄生の成立条件が成立する。

真性抵抗性は優勢形質であるが、その遺伝子の種類に対応した親和性レースのサプレッサー分子が有効に働くため、真性抵抗性遺伝子の産物がサプレッサーの標的となっているものと推定され、抵抗性遺伝子は視点を変えれば罹病性遺伝子ともなる。多くのHSTに対する感受性遺伝子が優勢であることと共通点がある。特異性を決定する病原菌側の病原性機能分子(HSTやサプレッサー)は宿主の生体防御に必要な細胞機能の根幹(原形質膜とその付随機能)を標的にしている場合が多い(道家, 1991; 西村・大内, 1990; 白石, 1991)。また、HSTやサプレッサーはきわめて速効性であることから、それらの宿主の第一次作用点は誘導性ではなく構成的因子で、抵抗性遺伝子関連のものと思われる。

2 エリシターとその受容体

植物の誘導抵抗性は病原菌由来の細胞壁や培養液中の成分(多糖質、糖タンパク質、オリゴ糖など)によってしばしば誘導される。上述したように糸状菌では遺伝子対遺伝子説に裏付けられるべきレース特異的エリシターの存在も具体的に示されてきているが、大部分の菌由来のエリシターはレース非特異的である。ファイトアレキシンの誘導活性を持つ物質をエリシターと称するが、その機能は、ファイトアレキシン生成誘導を含む誘導抵抗性カスケード反応の始動的反応部分を活性化させるものが多い(KEEN et al., 1988)。ジャガイモプロトプラストではエリシターが1分以内に抵抗性誘導に必須の O_2^- 生成反応を活性化させる(道家, 1990)。エリシターによる各種の抵抗性関連物質(PA, キチナーゼ, グルカナーゼなど)合成系の転写レベルでの活性化は、それが O_2^- 生成など宿主の内部シグナルを生成させる外部信号分子として働く結果であろう(LUGTENBERG, 1989)。その変換の仲介をするものが認識をつかさどる受容体であろう。

インゲン炭そ病菌(*Colletotrichum lindemuthianum*)の α -レースから抵抗性インゲン品種のみにファイトアレキシンを誘導するガラクトースとマンノースに富む糖タンパク質(LUGTENBERG, 1989)、さきに述べた *C. fulvum* では、抵抗性品種のトマトのみにえ死を誘導するペプチドがレース特異的エリシターの例である(VAN

KAN et al., 1991)。後者ではその遺伝子もクローニングされ、一応遺伝子対遺伝子の特異性を説明する分子となっているが、同時に宿主の抵抗性遺伝子とその産物である受容体的物質の解析が望まれる。

非特異的エリシターの多くは、熱や有機溶媒などの処理を経て分離されたものが多く、どれだけ自然状態を保っているか疑問点もあるが、非特異的エリシターを持つ病原菌では、上述のように寄生の特異性を説明する特異的なサブレッサーまたはHSTが分離されている(西村・大内, 1990)。

糸状菌や細菌のペクチン分解酵素がエリシター活性を示すことがあるが、これはそれらの酵素作用により遊離された宿主成分(自らのペクチン分解産物のオリゴガラクトツロナイドなど)が内生的なエリシターとして抵抗性発現遺伝子を活性化させることを示している。この内生エリシターの生成も植物自身の生体防御システムの一環として機能しているものと推定される。

さらに、植物が人為的な外生異物(各種の物質で重金属、アラキドン酸、グルタチオン、サリチル酸、エチレンなど)によって抵抗性反応類似の応答を示すことが実験的にしめされている(LUGTENBERG, 1989)。これらが菌の感染とどのようなアナロジー機構で抵抗性発現遺伝子を活性化するのか不明であるが、これらは異物の識別系を通しての情報発現ではなく、おそらく一連の代謝変動を伴う情報発現システムの流れの中に関与し作用するものと考えられる(LUGTENBERG, 1989)。それらの作用機構の解析は感染や各種のストレス応答による特定遺伝子の活性化や制御の機構を理解するうえで興味ある知見を与えている(KEY and KOSUGE, 1985)。

III 宿主の抵抗性及び罹病性遺伝子

植物の病害抵抗性遺伝子は病原菌の識別に関するものであり、直接菌に働いて抗菌性など防御に機能する物質をコードする抵抗性発現遺伝子とは区別して考えられるようになってきた。その意味の植物の抵抗性遺伝子の実体は全く不明である。エリシターと特異的に結合する宿主産物を単離し、その一次構造の決定、遺伝情報の解析プローブの作成、あるいはRFLPや連鎖分析をするための特定マーカーの利用による遺伝子地図を作成し抵抗性遺伝子の所在を特定したり、あるいはトランスポゾン・タギング法などで抵抗性遺伝子をクローニングする試みがなされている(LAMB et al., 1989; NAKAS and HAGEDORN, 1990)。どの病害の事例で真っ先に真の抵抗性遺伝子がクローニングされるのか興味ある話である。

エンパクでエンパク冠さび病菌(*Puccinia coronata*)

に対する抵抗性遺伝子座 *Pc-2* 品種は、宿主特異的毒素(HV毒素)生産菌に感受性であり、それぞれの遺伝子座が同じ染色体に連鎖していることはよく知られている。ペプチドであるHV毒素をプローブとして毒素受容体をつかむと同時に、直接的に *Pc-2* 遺伝子をつかむ試みが期待されている(DAY and JELLIS, 1987; LAMB et al., 1989)。また、*P. infestans* の場合のようにレース特異的サブレッサーが抵抗性遺伝子産物を標的として機能している可能性より、グルカンサブレッサーをリガンドしたアフィニティークロマトで特異的結合タンパクを抽出し、その末端アミノ酸シークエンスの情報より合成したDNAフラグメントをプローブとして遺伝子を探る試みが進んでいる。

IV 抵抗性誘導と抵抗性発現遺伝子の活性化

1 外部信号の内部信号化

エリシターの作用機構は古くから解析がなされているが、それは識別機構あるいはPAやキチナーゼ、グルカンナーゼなどの最終的誘導産物の遺伝子発現機構に焦点が当てられてきた(LAMB et al., 1989)。植物細胞がエリシターを識別すると、その細胞はもちろん、その隣接細胞群、さらには個体全体に代謝変動が誘起され抵抗性発現遺伝子の活性化もみられるわけである。誘導抵抗性発現過程は出発点である識別という静的反応を通して、時間的にも空間的にも動的な各種の代謝変動がカスケード反応をなして展開するものと考えべきものである。その誘導過程では複雑な情報因子が増幅・制御され遺伝子の発現制御を含めて代謝変動が展開するものと考えられる。実は、この間にどのような情報伝達機構が機能しているのかブラックボックスとなっている。

感染の特異性の明確な *P. infestans* のレースとジャガイモの系で、感染過程において親和性と非親和性関係成立の岐路を追求することにより、非親和性に特有な化学反応が発見された(DOKE, 1987; 道家, 1990, 91)。非親和性菌に特有な宿主細胞壁貫入直後より起こる異常な原形質凝集反応に加え、ほぼ同時に O_2^- 生成 NADPH 酸化酵素系が活性化されることが発見され、これがまさに誘導抵抗性の情報発信源と考えられたのである(DOKE, 1987)。親和性菌の貫入ではそれらの応答はなく、それらの阻害のころみは誘導抵抗性反応の阻害に直結しており、さらに、親和性菌由来の誘導抵抗性の発現を抑えるサブレッサーグルカンが、罹病性宿主のみの O_2^- 生成反応の活性化を抑制したのである(道家, 1990)。これらのことより、 O_2^- 生成 NADPH 酸化酵素系の活性化は外部信号を内部信号に転換する情報発信の鍵反応であり、*P.*

infestans のレース・品種特異性関係はこの反応を制御するサプレッサー分子により成立しているものと推察されている。

その後、エリシター処理により活性酸素生成反応が即時的に活性化されるという現象が、ダイズ、インゲン、ソラマメ、トマト、トウガラシ、タバコ、パセリー、イネなど各種の植物で確認されてきた (道家, 1989)。しかし、この活性酸素生成反応は、外部エリシターを生産しないとされるウイルス感染による局部え死反応誘導時にも活性化され、また、植物組織を切断や熱ショックを与えたときにも一時的に活性化される反応であることも示された (道家, 1989)。もともと O_2^- 生成反応は高等動物の生体防御に重要な機能を果たす白血球やマクロファージが異物貪食作用時に活性化され、防御の鍵反応として知られている反応であるが、この O_2^- の生成反応は生物を通して外部ストレスに対する環境適応の分子機構に関連している可能性があり、この反応を進化学的観点にたつて解析する必要があるように考える。

(1) 細胞内及び細胞間情報伝達機構

外部信号分子を認識した細胞が O_2^- 生成反応を起こしたとしても、それが PA 合成酵素やキチナーゼなどの転写レベルでの制御過程にどのような情報伝達機構が機能しているのだろうか。依然としてこの機構もブラックボックスである。Ca⁺⁺、カルモジュリン、cAMP プロテインキナーゼ、フォスファチジルイノシトールなど、既知の情報伝達関連因子に着目し、それらの関与する代謝変動の解析がされ始めているが、実体の理解にはしばらく時間を要するだろう (道家, 1991)。情報伝達関連代謝と関連して、Ca⁺⁺ や cAMP が PA 生産誘導に関与するという事例、不飽和脂肪酸の脂質過酸化反応 (リノール酸、リノレン酸カスケード) が PA 生産誘導に関与しその一連の代謝系の活性化 (フォスホリパーゼ活性化、リポキシゲナーゼの活性化) が情報伝達機能となるという事例など、情報伝達機構との関連で興味のある課題として展開する兆しがある (道家, 1991)。

細胞から組織へと伝達する全身誘導抵抗性現象は古くて新しい研究課題として残されており、植物での全身的情報の伝達制御機構の解明が求められている。また、植物が生産するエチレン、アブシジン酸、ジャスミン酸、トラウマ酸など植物ホルモンの情報伝達と遺伝子発現の関連も古くて新しい研究課題であり、これらのホルモンと植物の感染応答の分子機構の解明も進んでいる。

2 抵抗性発現遺伝子とその活性化

植物組織は病原菌の攻撃、傷害などの物理的刺激、エリシター処理などに応答し、表-1 に示すような転写レベ

ルで誘導される抵抗性関連タンパク質や抵抗性発現因子の合成に関与する酵素の誘導機構が解析され、それらの遺伝子もクローニングされてきた (NAKAS and HAGEDORN, 1990)。

それぞれの転写レベルでの活性化は、刺激の量や質により時間的な誘導速度も含めて異なっている場合が多く、活性化情報因子の多様性や遺伝子の活性化制御機構の多様性が指摘されている。抵抗性発現遺伝子の活性化機構は、それぞれ、制御部を含めて遺伝子のクローニングやシークエンスがなされてきており、遺伝子の構造と発現機構が着々と明らかになってきている。遺伝子は暗号基盤であり、宿主-寄生菌における遺伝子対遺伝子説が分子レベルで理解されるのも時間的問題となっている

表-1 クローニングされた抵抗性発現遺伝子

抵抗性発現遺伝子	宿主種	研究者
ファイトアレキシン合成:		
(1)フェニールプロパノイド		
ファイトアレキシン	<i>Phaseolus</i>	EDWARDS et al. 1985
フェニールアンモニリアーゼ	<i>Petroselinum</i>	KREUZALER et al. 1983
カルコンシンターゼ	<i>Phaseolus</i>	RYDER et al. 1984
4-クマレート CoA リガーゼ	<i>Petroselinum</i>	KUHN et al. 1984
カルコンイソメラーゼ	<i>Phaseolus</i>	MEHDY and Lamb 1987
レスベラトールシンターゼ	<i>Arachis</i>	SCHRODER et al. 1988
(2)テルペノイドファイト		
アレキシン	<i>Lycopersicon</i>	PARK et al. 1989
3-ヒドロキシ-3-メチルグルタルルCoAレダクターゼ	<i>Ricinus</i>	MOESTA and WEST 1985
キャスベンシンテターゼ		
細胞壁構成成分:		
(1)リグニン合成関連酵素		
フェニールアンモニリアーゼ	<i>Phaseolus</i>	WALTER et al. 1988
シンナミルアルコールデヒドロゲナーゼ	<i>Nicotiana</i>	LAGRIMINI et al. 1987
リグニン合成ペルオキシダーゼ	<i>Phaseolus</i>	CORBIN et al. 1987
(2)ヒドロキシプロリンリッチ糖タンパク質		
加水分解酵素:		
(1)キチナーゼ	<i>Nicotiana</i>	LE GRAND et al. 1987
	<i>Phaseolus</i>	HEDRICK et al. 1987
(2)グルカナーゼ	<i>Nicotiana</i>	KAUFFMANN et al. 1987
その他		
(1)PR タンパク	<i>Nicotiana</i>	VAN HUIJSDUIJINENN 1986
	<i>Petroselinum</i>	KROMBLINK 1988
	<i>Lycopersicon</i>	SOMSSICH et al. 1986
(2)プロテアーゼインヒビター	<i>Lycopersicon</i>	GRAHAM et al. 1986
(3)スーパーオキシジスムターゼ	<i>Nicotiana</i>	BAOLER et al. 1989
(4)チオニン	<i>Holdemum</i>	BOHIMANN 1988
(5)タウマチン様タンパク質	<i>Nicotiana</i>	CORNELISSEN et al. 1986
	<i>Zea</i>	RICHARDSON et al. 1987

が、実際に制御の仕事をするのはタンパク質であり、この先一層重要なのは実際に機能するタンパク質の機能制御機構である。

おわりに

21世紀に向けての食糧作物や植物資源の栽培・管理・利用のことを考えると、地球環境の保全と病害虫に対する食糧の安定増産という二つの重荷を背負うことになる。先進国では、農薬を主体とする各種の病害防除技術により植物生産の損失はそれなりにカバーされ、飽食の時代を謳歌しているようであるが、近代農業技術には「土壌の劣化と病原菌汚染」、「新病害の発生」、「薬剤耐性菌の発生」、「優良抵抗性品種の罹病化」、「農薬の環境汚染」、「新優良農薬開発速度の低下とコスト高」など、きわどい不安定要素が満ちている。過去に欠けていた宿主—寄生菌相互作用の原理・原則の理解を一層明確にすることが、その不安の道を切り開くだろう。

- ① 病原菌の寄生性の本質とその変化の法則
- ② 植物の個体の維持と種の保存をかけた生体防御機構の成り立ちと進化の法則
- ③ 農生態系の変遷、地球環境の変化、植物の改造などによる宿主—寄生菌関係の変化の法則

など、十分理解されていない基本が多い。ニューバイオテクノロジーの技術の展開とその応用は、遺伝子、機能分子、細胞及び個体などそれぞれのレベルにおいて、寄生の本質的機構の解明に貢献するが、さらにその機構を分子進化的に理解することが地球環境と調和した先見的な植物保護技術の開発を可能としよう(道家, 1991; 高橋, 1989)。

また、複合生物現象のなかで起こる新規現象の分子機構を知るにより、正常な個別の生命現象からは得られない新たな生物情報と機能物質を学ぶことになる。そこから得られた植物機能の応用は、安定で合理的な植物栽培や新しい物質生産の発想を生み出すことであろう。

参考文献

- 1) Abstracts of 5th International Symposium on the Molecular Genetics of Plant-Microbe Interactions (1990): Interlaken, Switzerland.
- 2) 荒瀬 栄 (1991): 奥 八郎ら編 “植物感染生理学最近の進歩”, 同刊行会, 名古屋, pp. 45~54.
- 3) BAILEY, J. A. (ed) (1986): “Biology and Molecular Biology of Plant-Pathogen Interaction”. Springer-Verlag.
- 4) DAY, P. R. and G. J. JELLIS (ed.) (1987): “Genetics and Plant Pathogenesis”, Blackwell Sci. Publ., Oxford.
- 5) DOKE, N. et al. (1987): NISHIMURA, S. et al. (eds) “molecular Determinants of Plant Diseases, Japan Sci. Soc. Press/Springer-Verlag. pp. 235~251.
- 6) 道家紀志 (1989): 遺伝 43: 26~30.
- 7) ——— (1989): “植物疾病における情報伝達, 防御の分子機構”. 日本植物病理学会植物感染生理談話会, pp. 73~81.
- 8) ——— (1990): 化学と生物 28: 246~254.
- 9) ——— (1991): 奥 八郎ら編 “植物感染生理学最近の進歩” 1 同刊行会, 名古屋, pp. 81~93.
- 10) ——— (1991): “調和ある制御を求めて”, 第8回農薬生物活性研究会シンポジウム講演集, pp. 13~23.
- 11) LAMB, C. J. et al. (1989): Cell 56: 215~224.
- 12) KEEN, N. T. et al. (eds) (1988): “Physiology and Biochemistry of Plant-Microbial Interactions”, American Soc. Plant Physiol.
- 13) KEY, J. L. and T. KOSUGE (ed) (1985): “Cellular and Molecular Biology of Plant Stress”, Alan R. Liss, New York.
- 14) KOLATTUKUDY, P. E. (1985): Annu. Rev. Phytopath. 23: 223~250.
- 15) LUGTENBERG, B. J. J. (ed) (1989): “Signal Molecules in Plants and Plant-Microb Interaction”. NATO ASI Series H 36. Springer-Verlag.
- 16) NAKAS, J. P. and C. HAGEDORN (eds) (1990): Bio-technology of Plant-Microbe Interaction, McGraw-Hill Publishing Co. pp. 348.
- 17) NISHIMURA, S. et al. (eds) (1987): Molecular Determinants of Plant Diseases, Japan, Sci. Soc. Press, Springer-Verlag. pp. 293.
- 18) 西村正暁・大内成志編 (1990): 植物感染生理学, 文永堂出版. pp. 345.
- 19) 白石友紀 (1991): 奥 八郎ら編, 植物感染生理学最近の進歩, 同刊行会, 名古屋, p. 55~65.
- 20) 高橋 壮編 (1990): “感染生理学研究からみた病害防除戦略と展望”, 日本植物病理学会植物感染生理談話会, pp. 140.
- 21) VAN KAN, J. A. K. et al. (1991): Mol. Plant-Microbe Interactions 4: 52~59.
- 22) XIAO J. Z. et al. (1991): Physiol. Mol. Plant Pathol. (in press).

お詫びと訂正

前6月号の22ページ(第45巻6号)、「ハクサイうどんこ病の圃場での発生」(野崎 匠・篠崎 毅氏著)におきまして、著者の所属に誤りがありました。下記のように訂正するとともに、謹んでお詫び申し上げます。

(正) 山口県病害虫防除所 野崎 匠*
愛媛県病害虫防除所 篠崎 毅**

(誤) 山口県病害虫防除所 野崎 匠
愛媛県病害虫防除所 篠崎 毅*

(脚注) * 現 山口県萩柑きつ試験場

** 現 愛媛県西条地方局丹原農業改良普及所

(脚注) * 現 山口県萩柑きつ試験場

岡山県におけるニカメイガの発生予察

—性フェロモントラップ利用の現状と問題点—

岡山県立農業試験場 こんどう 近藤 あきら 章・田中福三郎

はじめに

ニカメイガの発生量は1965年ごろを境に全国的に減少しはじめ、1978年からは西日本の数県で局地的な多発生がみられるようになったものの(坪井ら, 1981; 田中ら, 1981), 全体的には今日に至るまでおおむね少発生状態が続いている。ニカメイガの発生量がこのように減少した原因については多くの議論(例えば, 尾崎, 1974; 高木, 1974; 小嶋・江村, 1981; 坪井ら, 1981; 石倉, 1982; 宮下, 1982)があるのでそれらを参照していただきたいが、1956年からの発生面積に対する薬剤防除面積の比率(延防除面積/発生面積)がどのように推移してきたかをみると、図-1のようになる。興味深いことに、一化期、二化期とも直線で回帰され、発生面積が減少するにつれてその比率が高くなってきている。すなわち、発生面積の減少に比べ防除面積の減少は緩やかで、他の病害虫との同時防除が増加したとはいえ、全国的にみれば発生に応じた適切な防除がなされなくなってきていることを示唆している。

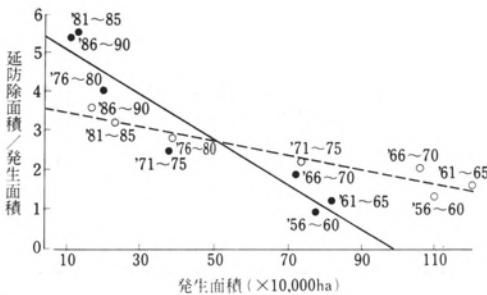


図-1 ニカメイガの発生面積に対する延防除面積の推移 (植物防疫事業20周年記念誌資料編, 1971; 同30周年記念誌資料編, 1980; 昭和55~平成2年度植物防疫年報による)
○, 点線: 一化期 ($r^2=0.93$); ●, 実線: 二化期 ($r^2=0.91$). 図中の数字は西暦を示す。

これからのニカメイガの防除のあり方としては、被害の発生量を的確にとらえ、発生量に応じた必要最小限の防除が強く求められている。こうした観点にたった被害解析の研究や防除要否判定のための全県的な被害の実態調査は、既に1960年代後半~70年代前半から秋田県や新潟県で開始され、少なくとも一化期については大きな成果を納めている(小嶋・江村, 1981; 小山, 1985)。とはいえ、これらの調査には多大の労力と経費が必要であり、より簡便で精度の高い調査法が望まれていた。また、従来から発生予察に用いられてきた予察灯では、設置経費や調査労力などの面で難点が多く、局地的多発生地域での発生量の把握も困難であった。

ニカメイガの性フェロモンを発生予察に利用しようとすることに対する期待は、これまでに判明していた性フェロモンの二成分(NESBITT et al., 1975; OHTA et al., 1976)に加え、雄の誘引力を高める第3成分の存在が確認されたこと(TATSUKI et al., 1983)を契機に高まり、1987年には農林水産省によって『ニカメイチュウの発生予察方法の改善に関する特殊調査(1987~91年)』が計画された。この特殊調査は、従来の予察灯による発生予察方法を性フェロモントラップを用いて改善し、防除時期や防除要否の判定などに利用することを目的としており、現在、岩手、秋田、新潟、長野、埼玉、岐阜、島根、岡山の8県で調査が進められている。本稿では、調査が途中段階ではあるが、主に岡山県で行ってきた調査結果の概要を紹介するとともに、性フェロモントラップ利用上の問題点について考え、参考に供したい。

本文に入るに先立ち、特殊調査の成績を利用させていただいた担当各県の関係諸氏、本稿の執筆に当たり多くのご助言をいただいた農業環境技術研究所の法橋信彦博士、ならびに非線形最小二乗法についてご教示いただいた同研究所の山村光司氏に厚くお礼申し上げる。

I 性フェロモントラップの誘殺特性

上述の8県では、予察灯と性フェロモントラップを200~300m離して設置し、誘殺消長を比較している。性フェロモントラップには粘着式や水盤式のものが使用され、水田畦畔に設置している。設置の高さは、越冬世代が地上約0.5m、第一世代は0.5~1.0mである。これら

Population Monitoring of the Rice Stem Borer Moth, *Chilo suppressalis* (WALKER) using the Sex Pheromone Trap and Some Problems in its Utilization in Okayama Prefecture. By Akira KONDO and Fukusaburo TANAKA

の調査結果をもとに、予察灯と性フェロモントラップの誘殺消長を模式的に示すと図-2のようになる。誘殺消長については両者はおおむね平行関係にあり、2回のピーク時期はほぼ一致している。誘殺数については、越冬世代ではほとんどの場合性フェロモントラップの方が予察灯よりもはるかに多いが、第一世代では性フェロモントラップの方が多い場合と少ない場合がみられる。このことは既に発表された報告(菅野ら, 1984, 1985; 中野ら, 1986)とも一致している。筆者らはこれらの現象に発生密度が関与しているかどうかを8県の4年間のデータ、菅野ら(1984, 1985)及び中野ら(1986)のデータから解析してみた(図-3)。両世代について、予察灯の誘殺数(雌雄合計値)に対する予察灯と性フェロモントラップでの誘殺数の比率をとったところ、両世代とも予察灯の誘殺数が増加するにつれてこの比率が有意(越冬世代: $p < 0.05$, 第一世代: $p < 0.001$)に減少する傾向がみられた。ここで注目されるのは、越冬世代の傾きが -0.182 で、 $P_0 = L_0$ の直線と交わっていないのに対し、第一世代の傾きは -0.513 で前者より急で、しかも $P_1 = L_1$ の直線と交わっていることである。すなわち、予察灯の誘殺数が成虫の発生密度を反映していると仮定すると(HARUKAWA et al., 1935; 深谷・中塚, 1956; 宮下, 1982), 第一世代のほうが越冬世代よりも密度の影響を受けやすく、第一世代ではある値以上に密度が高まると性フェロモントラップの誘殺数が予察灯よりも少なくなる傾向がある。越冬世代成虫の羽化場所は大部分が水田外で、雌成虫は越冬場所で交尾した後水田に飛来する可能性が高い(田中ら, 1987)のに対し、第一世代成虫の羽化場所は水田内である。このような場合、水田個体群内の処女雌の比率は第一世代のほうが越冬世代よりもおしなべて高くなるであろう。したがって、第一世代では雄をめぐって処女雌と性フェロモントラップとの間に競合が相対

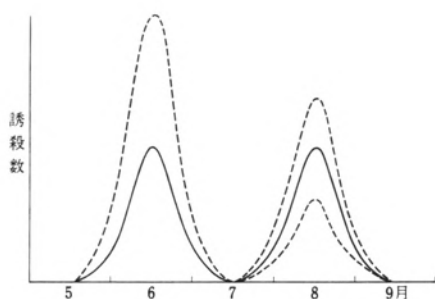


図-2 性フェロモントラップと予察灯でのニカメイガの誘殺消長の比較(模式図)
点線: 性フェロモントラップ, 実線: 予察灯。

的に起こりやすいと考えられるのである。しかし、両世代間の性フェロモントラップの誘殺効率の違いに關与する要因としては、処女雌の密度以外に、雄成虫の飛翔能力や性フェロモンに対する反応性の違い、あるいは雌の放出フェロモン量が世代によって異なることも考えられる。また、トラップを設置した場所の地形、気象条件、イネの草勢などの環境条件などによって誘引効率が異なることも十分考えられ、今後検討する必要がある。

II 性フェロモントラップの設置方法

性フェロモントラップを発生予察に利用するにあたっては、まずどのようなトラップを用い、どこに設置し、どれくらいの高さに設置すれば実用的であるかを明らかにしておく必要がある。そこで、1987~88年に岡山県南

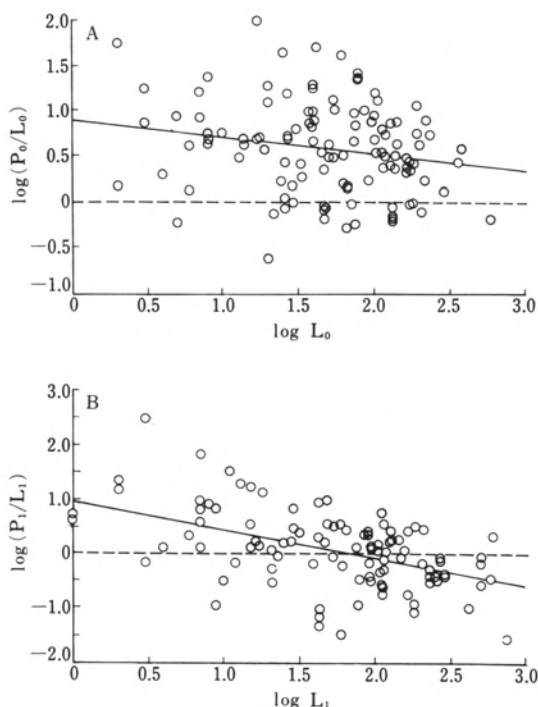


図-3 ニカメイガの予察灯誘殺数に対する予察灯と性フェロモントラップの誘殺比率(岩手・秋田・新潟・長野・埼玉・岐阜・島根・岡山県の1987~90年の特殊調査成績書; 菅野ら, 1984; 同, 1985; 中野ら, 1986による)

A: 越冬世代(L_0): 予察灯誘殺数; P_0 : 性フェロモントラップ誘殺数; 点線: $L_0 = P_0$; $y = 0.889 - 0.182x$, $r = -0.194^*$, $n = 122$; B: 第一世代(L_1): 予察灯誘殺数; P_1 : 性フェロモントラップ誘殺数; 点線: $L_1 = P_1$; $y = 0.944 - 0.513X$, $r = -0.515^{***}$, $n = 107$).

部のニカメイガ多発生地域においてトラップの型式(水盤式, 粘着式), 設置の高さ(地上1.0 m, 0.5 m), 設置場所(水田内, 畦畔)別の誘殺数を比較した(表-1: KONDO and TANAKA, 1991)。なお, この地域はネオマスカットの産地で, 保温のためにビニルハウスの側面にイネわらを使用しており, そこがニカメイガの主要な発生源となっている。また, ビニルハウスと水田は近接している。

トラップの型式については, 越冬世代では水盤式トラップのほうが粘着式トラップよりも誘殺数が多い傾向(1987年は有意差あり)があり, 第一世代では両トラップ間で有意差はなかった(ただし, 1988年は粘着式トラップのほうが多い傾向があった)。

設置の高さについては, 越冬世代では0.5 mのほうが1.0 mよりも誘殺数が多い傾向(1987年は有意差あり)があり, 第一世代では有意差がなかった。これらは島根県で行われた田中ら(1990)の結果とよく一致している。田付・深見(1972)は越冬世代の雄成虫が地上30 cm以内の高さを飛しょうしていることを観察している。また, 田中(1989)は第一世代成虫期にトラップを0.5 m, 1.5 m, 2.5 m, 3.5 mの高さに設置して誘殺数を比較し, 0.5 mで誘殺数が最も多かったことを報告している。これらのことと考えあわせると, ニカメイガの雄成虫は比較的低い高度(越冬世代では0.5 m以内, 第一世代では0.5~1.0 m)を飛しょうして雌を探索していると思われる。

設置場所については, 越冬世代では畦畔のほうが水田内よりも有意に誘殺数が多く, 第一世代では有意差がなかった。これは越冬世代では羽化場所であるビニルハウスのイネわらが畦畔に近い位置に集積されているため, 畦畔でより多く誘殺されるが, 第一世代では羽化場所が水田内であり, しかも水田と畦畔は隣接しているため誘

殺数に大きな差がでなかったものと考えられる。

誘殺消長については具体的データを示さなかったが, トラップの型式, 設置の高さ, 設置場所にかかわらず, 2回のピーク時期はおおむね一致した。以上の結果から, 両世代成虫期を通じて, 畦畔の0.5 mの高さに水盤式トラップを設置することが望ましいといえる。しかし, トラップの型式については簡便性を考えると, 粘着式でも実用上問題はないと考えられる。ただし, 数日で粘着面が蛾でいっぱいになるような場合には, 水盤式かファネルトラップ(田付, 1990)のほうがよい。

基本的な性フェロモントラップの設置方法については以上のとおりであるが, 次にどの程度の面積に1台のトラップを設置すれば発生時期や発生量が予測できるか(設置密度)が問題となる。岡山県では県全体でみるとニカメイガは少発生であるが, 果樹園などで資材としてイネわらを多用する地域では, 毎年のように多発生が続いている。したがって, このような局地的な多発生地域と特定の発生源のない少発生地域では, トラップの設置密度も違ってくると考えられる。

そこでまず, 岡山県南部の局地的な多発生地域(ニカメイガの主な越冬場所であるイネわらをモモ園に資材として多用する地域で, その中心部ではモモ園と水田とがモザイク状に混在している)において, 中心部から50, 100, 200, 500, 1,000, 2,000 mの同心円上にトラップを3台ずつ設置し, 各トラップでの4~5日ごとの誘殺数とトラップに隣接した100株について一化期及び二化期の被害量を調査した(1989~90年)。その結果, 誘殺数は両世代とも中心部から200 mまでは多少の変動はあるものの, ほぼ同レベルで多かったが, 500 m以上離れると誘殺数が減少する傾向がみられた。同様の傾向は被害株率と被害率でさらに顕著であった。主な越冬場所であ

表-1 性フェロモントラップの型式, 高さ, 設置場所とニカメイガの誘殺数 (KONDO and TANAKA, 1991を改変)

	1987			1988		
	越冬世代	第一世代	合計	越冬世代	第一世代	合計
型式 ^{a)} 水盤式	83.0±3.0	32.3±13.0	115.3±15.0	81.7±16.4	20.3±2.7	102.0±13.9
	**	ns	ns	ns	ns	ns
粘着式	42.0±3.4	35.0±7.1	77.0±3.8	42.7±5.1	70.3±21.3	113.0±26.1
高さ ^{b)} 0.5 m	83.0±3.0	32.3±13.0	115.3±15.0	81.7±16.4	20.3±2.7	102.0±13.9
	**	ns	ns	ns	ns	ns
1.0 m	27.3±7.6	22.3±7.3	49.7±14.8	30.7±0.3	25.3±4.2	56.0±4.1
場所 ^{c)} 水田内	83.0±3.0	32.3±13.0	115.3±15.0	81.7±16.4	20.3±2.7	102.0±13.9
	**	ns	**	*	ns	*
畦畔	201.7±3.0	28.0±6.6	229.7±7.9	151.7±9.0	16.0±4.9	167.7±11.0

a) : 水田内の0.5 mの高さに設置, b) : 水盤式トラップを水田内に設置, c) : 水盤式トラップを0.5 mの高さに設置, ns : 有意差なし, * : 5%水準で有意差あり, ** : 1%水準で有意差あり。

るモモ園からの距離と誘殺数あるいは被害量は密接に関連しており、トラップがモモ園に近接している場合(100 m 以内)は誘殺数と被害量はともに高レベルにあるが、モモ園から150~200 m 以上離れると明らかに誘殺数と被害量の減少がみられた。各世代のピーク時期についてみると、モモ園から400~600 m までのトラップではおおむね一致したが、1,000 m 以上離れると誘殺数が著しく少なくなり、ピーク時期の判定さえ困難であった。これらの結果から、局地的に多発生する地域においては越冬場所からの距離によって誘殺数や被害量が著しく変化するため、多発圃場の発生時期の予察を行うには、想定される越冬場所から600 m 以内、発生量の予察を行うには100 m 以内の距離にトラップを設置する必要があると考えられる。

次に、同様な調査を1990年に少発生地域である岡山市南部の平たんな水稲・麦作地帯で行った。この場合はトラップを500 m ごとの格子状に合計9台設置した。その結果、誘殺消長にはトラップ間で大差なく、両世代のピーク時期はほぼ一致した。また、誘殺数や被害量についても多少の変動はあるものの、大きな差はみられなかった。これらのことから、特定の越冬場所のない少発生地域においては100 ha (1 km 平方) にトラップを1台設置すれば、発生時期や発生量の予察が可能と考えられる。ただし、こうした地域において、さらにトラップの設置間隔を広げた場合に誘殺数や被害量に差がないことが確認されれば、トラップの設置密度をさらに低くできる可能性があり、今後検討する必要があるであろう。

III 性フェロモントラップの誘殺数と被害量との関係

性フェロモントラップを利用した発生予察で期待されているのは、発生時期の予察もさることながら、発生量の予察、すなわち誘殺数から防除要否が決定できるかどうかである。この点については先に述べた特殊調査の担当各県とも重点的に調査を進めているところである。岡山県でのデータの蓄積は少ないので具体的なデータは示さなかったが、以下にこれまでの調査結果から推察される両世代での傾向の違いや、誘殺数から防除要否を判定するうえでの問題点について述べてみたい。

岡山県ではニカメイガが局地的に多発生している地域において約5 a の無防除田(ウンカ類対象の薬剤のみ1回散布, 1989~90年の2年間で8圃場)を設け、トラップでの誘殺数と被害量(被害株率, 被害莖率)との関係を調査している。本県南部の田植え時期は6月中旬が一般的であり、ちょうどニカメイガの越冬世代成虫の発蛾

最盛期と一致する。そこで、世代別の総誘殺数と被害量との関係を調べるに当たっては、越冬世代の総誘殺数を産卵期間が5日程度であることを考慮して、田植え5日前~発生終了期とした(第一世代については発生開始期~発生終了期)。また、誘殺数から被害量を予測し、防除要否を実際に判断するためには、世代ごとの防除適期以前の誘殺数と被害量との関係を知る必要がある。この場合の誘殺数は、越冬世代については田植え5日前~発蛾最盛期の14日後、第一世代については発生開始期~発蛾最盛期の7日後とした。

その結果、世代別の総誘殺数と被害量との関係、及び防除適期までの誘殺数と被害量との関係は同様な傾向を示した。すなわち、どちらの場合も一化期には相関関係が認められる傾向にあるが、二化期にはどちらにも相関がみられなかった(ただし、回帰から外れているのは1点のみであった)。1990年にはこれらの原因を明らかにするため、被害量を調査した圃場において卵塊密度(初期の被害から推定)も同時に調査し、誘殺数と卵塊密度、卵塊密度と被害量の関係について検討した。わずかに4圃場での結果ではあるが、一化期については誘殺数と卵塊密度、卵塊密度と被害量にはそれぞれ相関がみられた。

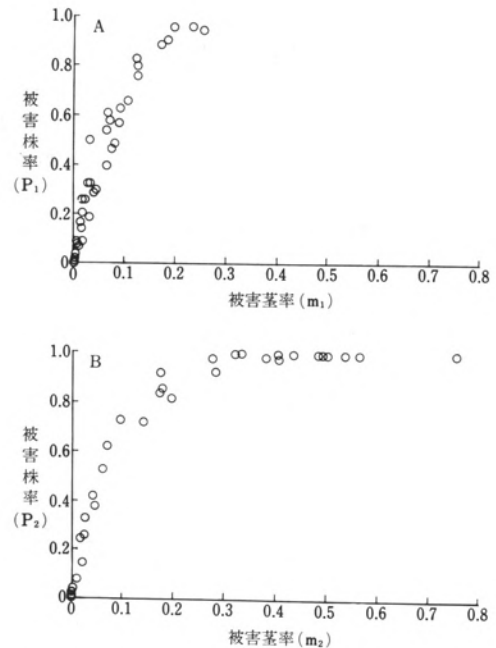


図-4 ニカメイガによる被害莖率と被害株率との関係
(岡山県の無防除田, 1987~90年)

A : 一化期 ($P_1 = 1 - e^{-12.180m_1 \cdot 1.029}$, $SUMSQ = 0.169$, $n = 58$) ;
B : 二化期 ($P_2 = 1 - e^{-12.056m_2 \cdot 1.020}$, $SUMSQ = 0.115$, $n = 42$).

一方、二化期については卵塊密度と被害量には相関があったが、誘殺数と卵塊密度には相関が認められず、卵塊密度が高いのに誘殺数が少ない場合がみられた。卵塊密度と成虫密度が比例すると仮定し、この結果から直ちに成虫密度(具体的には処女雌の密度)が高い場合には誘殺数がかえって減少すると考えるにはデータ数が少ない。しかし、性フェロモントラップの誘殺特性の項で述べたような二化期における密度依存的なフェロモントラップの誘殺数の減少があるとするなら、このような現象も可能性としてはあるといえよう。このことは防除要否を判定するうえで解決しておかねばならない重要な問題である。

性フェロモントラップの誘殺数と被害量との間に一定の関係が得られたとした場合、被害許容限界に対応する誘殺数(例えば、防除適期までの誘殺数)が要防除密度となる。被害許容限界については、一化期では末期の被害率2%内外(小林ら, 1971)と約5%(小山, 1975)、二化期では末期の被害率3%内外(小林ら, 1971)、約5%(小山, 1975)及び22%(高木ら, 1958)が設定されている。ここで、被害許容限界はすべて被害株率ではなくて被害率で設定されている。これは被害率が約50%で被害株率が100%に達してしまうため(高木ら, 1958)、被害株率から減収量を推定することが適当でないからである。したがって、被害許容限界の指標として被害株率を使う場合は、被害許容限界の被害率に対応する被害株率を計算しておく必要がある。そこで、1987~90年に無防除田で100株を1単位として調査した結果から、河野と杉野(1958)のモデル式、 $p=1-e^{-am^b}$ を適用し、被害率と被害株率との関係を調べてみた(図-4)。ここにpは被害株率、mは被害率密度または被害率(ここでは後者を用いた)、a、bはそれぞれ一定の正値をとるパラメータである。非線形最小二乗法で回帰したところ、一化期、二化期ともほぼ同じパラメータ値をもつ

曲線が得られた。また、このモデル式を変形して $\log(-\ln(1-p))$ とlogmとの直線性を吟味したところ、一化期で $r^2=0.96$ 、二化期で $r^2=0.98$ と、どちらもきわめて高い相関を示した。ちなみに、二化期の被害率を3%あるいは5%とした場合の被害株率は、それぞれ28.6%、43.3%である。これらの関係式を用いれば、被害株率から被害率はかなり高い精度で推定でき、調査のより簡便な被害株率と性フェロモントラップの誘殺数との関係を解析することによって防除要否の判定が可能となろう。

引用文献

- 1) 深谷昌次・中塚憲次(1956): ニカメイチュウの発生予察, 日植防, 東京, 173 pp.
- 2) HARUKAWA, C. et al. (1935): Ber. Ohara Insts. Landwirtschaft. Forsch., Kurashiki. 7: 1~97.
- 3) 石倉秀次(1982): 植物防疫 36 (8): 38~44.
- 4) 菅野敏男ら(1984): 北陸病虫研報 32: 42~43.
- 5) ——— (1985): 応動昆 29: 137~139.
- 6) 小林 尚ら(1971): 同上 15: 121~131.
- 7) 小嶋昭雄・江村一雄(1981): 植物防疫 35(12): 16~19.
- 8) 河野達郎・杉野多万司(1958): 応動昆 2: 184~188.
- 9) KONDO, A. and F. TANAKA (1991): Appl. Ent. Zool. 26 (印刷中)
- 10) 小山重郎(1975): 応動昆 19: 63~69.
- 11) ——— (1985): 植物防疫 39 (10): 7~12.
- 12) 宮下和喜(1982): ニカメイガの生態, 自費出版, 我孫子, 136 pp.
- 13) 中野 潔ら(1986): 北陸病虫研報 34: 12~15.
- 14) NESBITT, B.F. et al. (1975): J. Insect Physiol. 21: 1883~1886.
- 15) OHTA, K. et al. (1976): Agric. Biol. Chem. 40: 1897~1899.
- 16) 尾崎幸三郎(1974): 四国植防研 9: 13~23.
- 17) 高木信一(1974): 植物防疫 28 (1): 7~11.
- 18) ———ら(1958): 静岡農試研報 3: 23~35.
- 19) 田中福三郎(1989): 岡山農試臨時報 79: 83~147.
- 20) ———ら(1981): 近畿中国農研 62: 15~20.
- 21) ———ら(1987): 応動昆 31: 125~133.
- 22) 田中重義ら(1990): 応動昆中国支会報 32: 28~32.
- 23) 田付貞洋(1990): 今月の農業 34: (3): 124~127.
- 24) ———・深見順一(1972): 昆虫 40: 203~206.
- 25) TATSUKI, S. et al. (1983): Appl. Ent. Zool. 18: 443~446.
- 26) 坪井昭正ら(1981): 植物防疫 35 (12): 11~15.

本 会 発 行 図 書

『農薬の散布と付着』

日本農薬学会 農薬製剤・施用法研究会 編 B5判 本文170ページ

定価 3,400円(本体3,301円) 送料 260円

施用された農薬製剤の挙動について、施用法、防除機、散布法・剤型、植物表面と付着の関係・葉面からの取り込み、今後の散布技術の展望を詳述した農薬関係の技術書。

お申し込みは前金(現金書留・郵便振替・小為替など)で直接本会までお申し込み下さい。

研究放談室(2)

研究材料

小野小三郎

1 種の厳選

京都府福知山市にある武田薬品工業株式会社・農業研究所の農場において、岩崎桂三が、萩本 宏、綿島朝次らと共に、“ホタルイ”の生態や薬剤抵抗性の研究を始めたのは、昭和48、49年ごろである。まずはじめに、農場内から多数の“ホタルイ”を採集し、種子からの発芽、生育経過の観察などを行ったが、1,500ばかりの個体の中に、大きな変動のあるのに驚いた。そのため、植物分類学の泰斗であり分類の権威であった、大井次三郎博士に依頼し、福知山産の“ホタルイ”を同定してもらったところ、この中には明らかに、ホタルイ (*Scirpus juncooides* ROXB. var. *hotarui* OHWI) だけでなく、イヌホタルイ (*S. juncooides* ROXB. var. *ohwanus* T. KOYAMA) 及びタイワンヤマイ (*S. wallichii* NEES) が混在していることが判明した。

この同定から、福知山農場の“ホタルイ”は植物学的には、ホタルイ、イヌホタルイ及びタイワンヤマイの混在で、その出現率は、なんと、3.3%、88.9%及び7.8%となっており、一般にホタルイと称していたものは、正確には3.3%にすぎず、大部分はイヌホタルイであることがわかった。官公の農業試験場などでは、どのような“ホタルイ”を用いて実験しているものかを知りたくて、15の道府県の研究機関に依頼して“ホタルイ”の種子を分与してもらった。これらの標本を調べてみると、植物学的に正しいホタルイは一つもなく、大部分はイヌホタルイであり、ごくわずかにタイワンヤマイがあり、北海道から送られたものの中に、一つだけコホタルイが混じっていた、という状態である。後の、他の研究者達の調査によると、水田雑草としては、イヌホタルイが大部分であり、タイワンヤマイが少々あり、真のホタルイは水田ではなく、溝、水路などに生育しているのが多いそうである。

さて、イヌホタルイ、ホタルイなどが単に形態だけの差であれば、問題は少ないかもしれないが、岩崎らの数年にわたる研究によると、種子からの出芽と環境、特に

土壌水分、水深などと草種との関係が深いことが知られた。イヌホタルイは水深15cmでも大部分の種子は発芽するのに、ホタルイは3cm位で70%台の発芽になっている。その他種子の形態、主な生育地、種子の発芽条件、実生の生育、種子生産、他植物との競争の状態など、すべてにおいて3草種間には、かなりの差異のあることが知られ、薬剤に対する抵抗性でも、ホタルイは極端に弱く、イヌホタルイ、タイワンヤマイは、かなり強い抵抗性を示すことがわかった。

これら3草種間に徹底的な差を見出したのは、それらの持っている染色体数である。岩崎は当時の京都大学農学部雑草研究室 植木邦和教授の指導のもとに、染色体数を調査したところ、ホタルイは $n=22$ 、イヌホタルイは $n=37$ 、タイワンヤマイは $n=36$ と、明確な差を持つことが明らかになった。

もしこれら3草種がときに混在し、ときにはホタルイ、ときにはイヌホタルイが実験に供されたとすれば、その結果は変動を来し、当然信頼性の薄いものになるに違いない。材料はわかる限り純一なものにして実験を行わなければ、あとでは必ず悔を残すことになる。科学的にもまた実用的にも、材料の厳選は常に心掛ける必要がある。

植物図鑑を眺めていると、ホタルイなどの属するカヤツリグサ科の中の属間の差もよくわかるし、同定も簡単そうに見える。ところが、この科に属すると思われる植物を野外から採集してきて、図鑑を見たり索引をひいたりするが、なかなかそれらしいのが見当たらず、同定不能におちいるのが、私などにはいつものことである。本によると、カヤツリグサ科には70属あり、500種が含まれるというから、図鑑に出ているのは、ほんの一部、それも特徴の明確なものだけなのかもしれない。

大体最近では発展の著しい生化学面、遺伝学的バイオテクノロジー面などは大いに研究されるが、肉眼的形態を主とした生物分類学などは、どうも人気がないようだ。が、研究材料の厳選なくして、真の生物学研究はあり得ないし、分類学を軽視して、どうして材料の厳選ができるのだろうか。このような傾向は、微生物学などにも明瞭に現れている。植物の病害を起こす菌類が混合して発生する場合など、菌の分類がうまくいかないばかりに、ときに複数種の混合、ときにA種、ときにB種を対象として研究したために、学問的にも実用的にも役に立たない研究になってしまった、といった例は決して少なくない。

2 混合物を扱った例

“ホタルイ”の研究はうまくいった例であるが、かつて私の行った失敗の例の一つ述べることにする。それはイネの小粒菌核病に関するものである。第二次世界大戦

の戦中から戦後、すなわち、昭和15年ごろから30年ごろ、イネの病害として、小粒菌核病は大変猛威を振った。この病害は肥料、特にカリ肥料などが不足すると発生が多くなるもので、ごま葉枯病などと共に秋落ち現象を助長するものとして恐れられた。

小粒菌核病というのは、もともと小球菌核病(病原菌 *Leptosphaeria salvinii* CATTANEO=*Helminthosporium sigmoideum* CAVARA)と小黒菌核病(病原菌 *H. sigmoideum* CAVARA var. *irregularare* CRALLEY et TULLIS)という、病徴などのよく似た病気をいっしょにして呼んだ名称である。両者とも、イネの葉鞘の水際部が侵され、後にはイネ基部の葉鞘や稈内に黒い小粒の菌核を形成し、倒伏しやすくする性質をもっている。

昭和20年ごろから、私は石川県農試の病虫研究室の方々と共同で、加賀平野で、早生の農林1号を用いて、現地試験を数年にわたって行った。この加賀平野は小粒菌核病の被害の特に激しいところで、大いに乗り気になって研究を続けた。当時本病は国の機関では東北、北陸、東海近畿、中国などの農試、それに東北大、九州大、県農試では山形、福島、静岡その他多くの県、及び大原農業研究所などで広く研究されていた。何べんか研究者の会議が開かれたり、論文や報告の交換が行われたが、私は諸氏の研究成果を見聞するとき、よく妙に私達の成績と食い違う点のあることを感じたものである。諸氏は湿田に多いというのに、加賀平野は乾田である。病状や倒伏の点などでも、何かかみあわない点が多く、私達は大変な間違いを犯しているのではないかと、心細い思いをしたものである。

そんなことから、小球菌核病と小黒菌核病を区別して調査や実験をしてみようと思い、新潟、富山、石川、福井、長野の各県及び数県から病株をもらい、菌を分離し各種の実験に供した。県別に小球病、小黒病の分布を見ると、富山、石川、福井の各県では小黒病が突出して多く、新潟、長野両県では両病が相仲ばし、他の県からもらった標本は大体小球病であった。標本と共にもらった調査表によると、湿田に小球病、乾田に小黒病、早生種に小黒病、晩生種には小球病が多いとか、その他の調査からも暑夏には小黒病が多くなり、冷夏年には小球病が増すとか、小球病対小黒病の比は、各種の条件によって変動することがわかった(小野小三郎、鈴木穂積：稲熱病及び稲小粒菌核病の発生機作並びに発生生態に関する研究、農林省植物防疫課、発生予察特別報告第4号、昭35)。

研究成績の食い違いのあったのは、私達は主として小

黒病をとり扱い、他の諸氏は湿田における小球病を対象にしていたことによるところが多かったのではあるまいか。病状がかなり似ているからといって、両病をいっしょにして扱うことは科学的に問題がある。

この小粒菌核病を研究する際に、どの程度の病徴なら、どの程度の被害(減収)があるかを査定するために、被害評価に関する研究というものを3年ばかりかかって検討した。そのとき用いた材料は、当時私の職場であった北陸農試のものであった。これは私の納得のいく成果だったので、昭和26年に、「稲小粒菌核病による被害評価に関する研究」の題で、北陸農業研究、1(2)に発表した。後に各種作物の病害に関する被害評価の問題についての総合的な取りまとめをしようという案が、農水省内にもち上がり、私の小粒菌核病にも勧誘の声がかかったが、私は残念ながら、お断りをするよりほかなかった。なぜなら、私のこの研究には大変な失敗が含まれているからである。研究当時は考えなかったが、後に、小球病、小黒病の差の研究の結果、両病には病原菌の形態、生理、生態及び両病の発生条件、分布などの、どれにも大きな差があることが知られ、農業に対する反応にも、かなりの差のあることを知ってしまった後には、小球病、小黒病をいっしょにした評価法には、私は自信を持てなくなっていた。ちなみに、北陸農試のある上越市近辺は、小球病、小黒病の混発地帯であり、年により、田により、どんな分布をしていたかもわからないし、私の用いた材料が、何病に侵されていたかも察知しがたい。しかも現在は、この両病とも発生がきわめて少なく、被害も軽いので、被害評価を再検討することは不可能な状態である。

小球病と小黒病のように、よく類似していて、ときに単独に発生し、ときには混合発生をするようなものは、大いに注意せねばならない。不用意にこれを材料にすると、私の被害評価の問題のように、どうにも救いようのないものになる恐れがある。イネの病害だけを考えてみても、用心すべき類似病害はいくつもある。イネ葉鞘に発生する紋枯病とその類似病、イネ幼苗時代に発生する、いわゆる苗立枯病類、これにもいろいろあるが、特にリゾプス菌による数種の病害などは類別が甚だしく困難なものがある。作物の栽培法が変わったり、品種が変わったりすると、類似病害の優勢順位が変化したり、意外な大害を起したりすることもある。病原菌の形態、病状などで、よく似ていても、分類学的に異なる菌は、いつどのような特異な行動を起こすかも知れないから、厳密に類別して取り扱う必要がある。

海外ニュース

フィリピンにおけるアリの研究から

筆者は、平成元年3月末より3年2月末まで、フィリピン大学（以下、UPLBと略称）の昆虫学科において、アリ類の研究を行った。ここに、同校及び同学科の若干の紹介を含め、フィリピンでの筆者の研究概要を述べる。

UPLBは、農学部(Agriculture)と林学部(Forestry)からなる農業大学である。また同校に隣接する機関には、国際稲研究所(IRRI)をはじめ、各種の国立の農業試験研究所がある。これらは、マニラの南約60kmのロスバニョス(Los Baños)に位置し、フィリピンにおける農業の研究センターを形成している。このUPLBは、農業関係の各学科のほか、基礎研究を行う数学・物理学・化学・生物学の各学科、国立の博物館、さらには地域社会を総合的に研究する学科、人間を生態学の眼で捕らえようとする学科をも擁し、その研究領域は、自然科学・社会科学の基礎から応用と、相当広範囲にわたっている。

昆虫学科は、約30名の教官とその研究を支える約50名の研究助手とからなり、ここでは、主として農業害虫を対象とした研究が行われている。フィリピンでは、温帯地域によくみられるナス・トマト・タマネギ・ニンジン・ニンニク等が栽培されている。これらの研究は、温帯地域の研究との比較が可能となる点で、興味深く思われる。例えば、筆者のいた分類学の教室では、バルタザール(BALTAZAR)先生のもと、助手のロミ(ROMY)君がナスを食害する昆虫の種類を調べるとともに、ナス畑での昆虫の種間関係(競合、捕食)についても調査していた。また、カリアッソ(CARIASSO)先生は、フィリピンにいる屋内での害虫、ガプード(GAPUDO)先生は、双翅目の高度・緯度による種相変化を調べておられた。このほか、個体群生態学や、人間の体内に寄生する線虫類の研究などをされる先生がおられ、学科全体での研究は、多岐にわたっている。

筆者は、渡比前まで、北海道でアメイロアリ(*Paratrechina flavipes*)の生殖個体生産に焦点を当てた生態学的研究を行っていた。現在本種についていくつかの問題があり、中でも最大の懸案は、その分類についてである。従来この種とされていたものに、地域・生息場所によりいくつかの変異がみられる、という点を根拠にして、こ

のアメイロアリとされていた種は、実はいくつかの種から成る複合種ではないか、というのがその要点である。明確な差違の提示がない現在では、これを1種として扱っておいてよいだろう。本種の分布は、北は北海道から南は台湾に及び、大陸では、北朝鮮から香港にわたっている。バシー海峡を隔てた台湾とフィリピンの距離を考えると、フィリピンに本種のいる可能性は否定できない。また、アメイロアリ属のいくつかの種についての断片的な報告文をつなげると、それらは(例えば*P. longicornis*)、熱帯地域において1年中生殖個体を生産するらしい。したがって、フィリピンでは、本種が1年中その生産をしようという期待が持てる。だとすれば、フィリピンで本種の生殖個体生産を調査すれば、その結果は、北海道での結果との直接の比較が可能となる。その検証のため、フィリピンで調査することにした。

フィリピンではまず、アメイロアリ属の種の分布・生活史を明らかにするため、ルソン島中部の数地点での調査を行った。この結果、この地域では4種、*P. bourbonica*、*P. longicornis*、*P. vaga*、*P. sp.*の分布が確認された。定期的調査ができた唯一の地点、UPLB構内では、*P. vaga*と*P. sp.*の生活史を調べた。この2種は、その生殖個体生産において、極似した明白な季節性を示した。つまり、中部ルソンで雨季の始まる5月中旬ごろより、両種の生殖個体生産は低下し、ついには生産が行われなくなった。その生産再開は、雨季末期の10月か、雨季と乾季の端境期に当たる11月に入って認められた。そして乾季の始まる1月以降その生産は活発となった。最盛期は、1月下旬から2月上旬と考えられる。

生殖個体生産については詳しく分析中であるが、ざっとその生産をみたところ、雨量に大きく影響されることが推察される。乾季の非常に長い地域(ルソン島北部)、乾雨季の明りょうな区別がなく、1年中一定の降水のある地域(ミンダナオ島)などにおける生産の違い、雨量と生産との関係などは、今後解明すべき問題として残されている。

(農林水産省熱帯農業研究センター 市瀬 克也)

植物防疫基礎講座

イチゴの萎ちょう性病害/見分け方・発生生態・防除(2)

社団法人日本植物防疫協会研究所 木 曾 皓

I 青 枯 病

本病は土壤伝染性で、病原細菌 *Pseudomonas solanacearum* は、イチゴのほか主にトマト、ナス、ピーマン、ジャガイモなどナス科植物を侵す多犯性で、地理的分布も広く、変異性に富み、多くの系統、レースの存在が知られている(後藤ら, 1978; 尾崎, 1988)。一般的には比較的高い温度条件下で緑色のままの急激な全身萎ちょうを起こすのが最大の特徴である。

1 病徴と診断(口絵写真参照)

はじめ、晴天日に生長点付近の葉が急にしおれて、朝夕や曇雨天時には正常に回復する。こんな状態が2~3日間続くが、数日後にはすべての葉が生気を失ってしおれ始めて株全体に及び青枯れ状態で回復しなくなる。病状が慢性的で進行が遅いときには、下葉から、あるいは株の片側の下葉から半身的に葉が黄変し褐色になって枯れることもある。萎ちょうの初期、根部及び根冠部(クラウン)の柔組織にはほとんど異常がないが、維管束部は軽く褐変していることが多い。病状が進行し萎ちょうの回復が起こらない重症株では、根や根冠部の維管束褐変も明りょうとなり、細根は腐敗消失する。

圃場では1, 2株が局所的に発生すると、その後周辺株に広がるが多い。また、圃場の周辺に水田があったり、水田転作畑などで畑の土壤水分が高く低畝栽培などでは、畝に沿って発生することがある。

本病による葉のしおれ症状は、主に増殖した病原細菌が導管をふさいで水分の供給を止めることが原因であると考えられている。したがって、しおれた株の導管部、特に根冠部の導管には病原細菌が充満しており、これが診断の重要なポイントとなる。診断の要領は、根冠部を横断し、指かペンチのようなもので軽くしめるか、あるいは切断面が乾燥しないようシャーレなどに入れて数分間放置すると、切断面の維管束部から宿主汁液とともに病原細菌が乳白色の汁液となって出てくることが多い。汁液の分泌を確認するため、ルーペなどで維管束部を拡大視するとごく少量の分泌液の診断もできる。

Diagnosis of Strawberry Wilting Diseases (2): Diagnosis, Ecology and Control of Bacterial Wilt and Anthracnose. By Akira Kiso

これでみにくいときは、根冠部の切断面を試験管などに満たした水中に差し入れる。光の当たり方を加減して透かしてみると、切断面から病原細菌が白い液体のように水中に流れ出すのが観察される。流水量が少なく不安なときは、30~60分ほどそのまま静置しておく、試験管の底の部分に病原細菌がたまって、白いもやもやが観察される。萎黄病、萎ちょう病、炭そ病及び疫病などによる萎ちょう株では、この方法で細菌の分泌がみられないので本病との区別は容易である。

2 病原細菌の特徴と分離・確認方法

本誌の第44巻2~3及び5月号(片山・植松, 1990a, 片山, 1990b, 片山, 1990c)を参照されたい。

3 発生生態

病原細菌は10~40°C、特に25~37°Cで発育の良い高温性細菌である。地温が20°C以上になると発病し始め、25~30°Cが発病適温である。宿主となる作物根がない土壤では、25~35°Cで1年以上生きることができ、10°C以下では数か月で死滅するといわれる。そのため、本病は南西部の温暖地域での発生が多く、世界的にも熱帯や亜熱帯または高温多雨の温帯で被害が激しい。

病原細菌は乾燥に弱く、宿主とともになければ乾燥土で5日以上生存できない。これは不良条件に抵抗できる耐久体の胞子をつくる能力をもたないためである。それでも、湿った土壤や湛水下では長期間生存できる。また、酸性土壤より中性土壤での生存力が長く、pH 6以上で発病しやすい。砂土~粘質土、排水不良畑で多発し、火山灰土では比較的少ない。一度発病すると、病遺体など被害残渣とともに病原細菌は土壤中に残り、宿主を栽培しなくても3~4年間は生存して伝染源となる。

病原細菌の増殖には栄養源が必要であるが、この供給源として宿主根は非常に重要な役割を持っている。宿主根が土壤に伸びると「い集」現象で病原細菌は根圏に集まり、根の傷口から侵入し、維管束内で増殖し発病を起こす。同時に根から土壤へ病原菌がしみ出し、土壤中の病原菌の密度はますます高くなり、二次感染の機会が多くなる。この現象は地温が20°C以上になったころからみられるが、特に低湿地で高温多湿条件下の微酸性から中性の土壤で激しくなる。病原細菌の生活環を図-1に示した(松田, 1975)。本病は親株など成株よりも苗での発

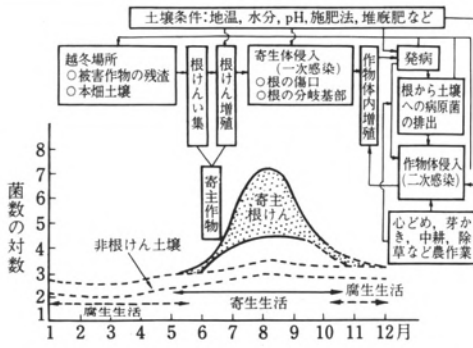


図-1 土壤中の青枯病菌の生活環 (松田, 1975)

病が多く、特に罹病性品種「福羽」は激しく侵され、センチュウ類の寄生、根傷み、土壌害虫などによる食害痕などで生じた根の傷は病原細菌の侵入を許し発病を助長する。さらに、窒素肥料の多用も発病を助長する。

4 防除対策

本病は従来から防除の最も困難な病害とされている。そこで、次のような条件を守り総合的な対策を組み立てる。

① 発病した圃場では連作は絶対に避け、少なくとも2年以上イネ科、ウリ科、マメ科作物を栽培して病原菌の土壌密度を下げる。

② 最近ではポット育苗が普及しているため、育苗土は無菌土壌か、あるいは土壌消毒を行った培土を使用する。

③ 前年発病した仮植床や本圃は①の輪作をできる限り行い、そうでなければできるだけ休耕期間に耕起を繰り返して土壌の乾燥に努める。

④ 低水分土では発生しにくいので透水性のよい圃場を選ぶ。雨水が停滞しやすい畑や地下水の高い畑では高畝あるいは部分的に超深耕か弾丸暗きよを行って排水をよくする。やせた砂地も発病を助長するので、良質の完熟堆肥を多量に施用し、酸性土壌も消石灰の施用で土壌pHを是正する。C/N比の低い未熟有機物を施してすぐ定植すると発病を増大するので注意する。

⑤ 病原細菌は傷口から侵入するので、鉢上げや定植時にはできる限り根を損傷しないように注意し、中耕、除草、施肥などにも十分注意して、根傷みを起こさない。

⑥ センチュウ類の寄生は、本病の発病を助長するのでセンチュウ対策を行う。

⑦ 本病に対して適用できる土壌消毒剤の登録はないが、センチュウ類に対してクロルピクリンくん蒸剤、D-D剤が適用できるので、センチュウ類の防除を対象に、これらの薬剤を使用すれば、間接的に本病の防除にも役立つ。

引用文献

- 1) 後藤正夫ら (1978): 日植病報 44: 270~276.
- 2) 片山克己・植松 勉 (1990 a): 植物防疫 44(2): 78~79.
- 3) _____ (1990b): 同上 44(3): 140~141.
- 4) _____ (1990c): 同上 44(5): 245~246.
- 5) 松田 明 (1975): 野菜の土壌病害, 農山漁村文化協会, 東京: pp. 274~280.
- 6) 尾崎克己 (1988): 昭和63年度野菜病害虫防除に関するシンポジウム講演要旨: pp. 1~10.

II 炭そ病

本病は、アメリカでは1931年にBrooksにより報告されているが(Brooks, 1931), わが国では1969年に山本が徳島県で発生を認め、イチゴの新病害「炭そ病」として報告したのが最初である(山本・1971)。そして、1975年に福岡県下の品種「はるのか」に発生がみられたころから、イチゴ品種の選運が激しく、品種「麗紅」「女峰」及び「とよのか」などの本病に侵されやすい品種が広く普及するに至って、イチゴ栽培地で問題を起こすことになった。また、本病には病徴型が2種類あり、その一つである萎ちよう型は、青枯病、疫病、萎ちよう病、萎黄病及び根腐萎ちよう症などと外観的萎ちよう症状では判別が難しいので、一層問題を大きくしている。局部病斑型はじゃのめ病、輪斑病、輪紋病などと、初期病斑のころ、誤診することがある。

1 病徴と診断 (口絵写真参照)

普通、7月半ばから9月末にかけて発生するが、気温が高めの年には10月まで発生は続く。特に、梅雨期後半の高温多雨条件下では親株床や仮植床(育苗床)で発生する。発生は葉、葉柄、ランナー、果実、根冠(クラウン)を侵す。病徴は局部病斑と株全体の萎ちように大別される。前者は葉柄やランナーに発生しやすいが、葉にも現れ、長径3~7mmの黒色、少し陥没した紡錘形、だ円形の病斑を生ずる。拡大するとランナーや葉柄を囲み、その先端は枯れる。多湿時には病斑上に鮭肉色の孢子塊が形成される。近年の品種の葉の病徴は汚斑状のものが多。株の萎ちよう症状は仮植苗のほか親株にもみられる。はじめ若い葉の1~2枚が生気を失って下垂し、朝夕や曇雨天の日には回復するが病勢が進むと枯死株となる。芯葉の黄化や奇形(萎黄病)、株のわい化(センチュウ被害)、青枯れ症状での急性萎ちよう(青枯病、萎ちよう病)及び根ぐされ的萎ちよう(根腐萎ちよう症)などは認められない。しかし、これらの類似症状と本病との判別が困難な場合も多い。特に、葉や葉柄などに局部病斑が認められないで、株が萎ちようするときは診断に慎重を期す必要がある。誤診しやすい萎ちよう病害との

診断ポイントは次のようである。

① 青枯病はクラウンの維管束が褐変し、白濁の細菌塊汁液を分泌する。② 萎黄病は芯葉の黄化や奇形、葉柄、クラウン及び根の維管束褐変と根の腐敗脱落。③ 萎ちょう病は生育わい化ぎみで草冠は低く、葉は小さく赤紫色、新葉の抽出、果梗の伸長は抑制されて、まれに半身萎ちょう症状を示す。④ 根腐病は生育不良、晴天時茎葉はしおれ、やがて葉縁から茶褐色に変色し、根は先端から褐色に変色して中心柱が赤褐色に変色する。⑤ 疫病は④の根腐病と似ている。⑥ 根腐萎ちょうは育苗期には発生しない。本圃では3月下旬～5月上旬ごろに限って発生する。連作畑に発生が限定される。

また、本病の斑点型病徴と誤診しやすい病害との診断ポイントは、次のようである。① 葉枯病は冷涼地で発生し、主に下葉から上方へ、紫褐色の不鮮明な小斑を生じて、のち不定形病斑となる。古い病斑上には小さな黒粒点を散生する。② じゃのめ病は葉、葉柄、ランナーに発生する。特徴は葉の病斑にあり、はじめ濃紫色～赤褐色の小さな円形斑を生じ、のちに中心部が灰褐色～灰白色で周縁部だけが赤紫色に残る。病斑は2～3mm程度のもが多く、蛇の目状の病斑である。病斑上には小黒粒点(柄子殻)を生じない。③ 輪斑病は夏の高温時期にまん延し、特に育苗期間中の葉枯れの原因となる。病斑ははじめ紫赤色の小斑点で、それが拡大するにつれて不正形となり、紫赤色～紫褐色となる。中心部分はやや色が淡い。のちに病斑周囲は幅が広く紫褐色のまま残り、中心部分は褐色～灰褐色となり輪紋が現れる。病斑はもろくなり破れやすい。病斑上には多数の小黒粒点(柄子殻)を生じる。病斑が拡大すると葉脈に達するくさび型病斑を作る。

2 病原菌の特徴と分離

病原菌は、わが国で最初に本病の発生を報告した山本によると、不完全菌の一種で *Colletotrichum fragariae* と同定した(山本, 1971)。病斑上の孢子塊は分生孢子と剛毛で、分生子は無色、単胞、だ円形ないし円筒形である。剛毛はこん棒状で隔膜数は0～3、本菌はかなり高温性で発育適温は30℃前後、最低10～15℃、最高35～40℃である。

最近、岡山ら(1988)は病原菌には菌株によって子嚢殻を形成するものがあることを確認し、その形態的特徴から、本菌の子嚢孢子時代は *Glomerella cingulata*、分生孢子時代は *Colletotrichum gloeosporioides* となつた(岡山, 1990)。筆者が採集した福岡県、佐賀県、熊本県及び茨城県の一部の炭そ病菌では、採集株は多いが子嚢殻の形成を認めていない。わが国においては、今後も

本菌の特徴説明が必要である。

(1) 分離

新鮮な病斑を3～5mm角に切り、次亜塩素酸ナトリウム溶液(有効塩素濃度0.25%)に1～2分浸漬後、滅菌水で洗浄し、沔紙上で余分の水を除いたのち、10%乳酸でpH4.0に調整したPSA平板培地上に置床する。本菌の生育適温である25～30℃で7～10日間培養する。試料周辺に生育した菌叢をかき取り、再びPSA平板培地に移植して形成された孢子塊をかき取り、常法の段階希釈法で孢子懸濁液を作製し、希釈平板法で単胞子コロニーから分離菌を得る。

(2) 分離菌と病原性

分離菌をPS培地で28℃、7～10日間振とう培養すると多数の分生子が形成される。孢子は遠心分離で集め、100倍視野で50～100個の孢子懸濁液(1/3希釈のPS液)を作製する。接種する品種は罹病性のものを選ぶ。すなわち、「芳玉」「麗紅」、「女峰」、「とよのか」などである。接種株はできるだけ幼苗か展開直後の葉を対象にして、孢子液を噴霧接種し、湿度100%、温度25～28℃の接種箱に24～48時間放置し、その後発病まで管理する。

3 発生生態

本病は気温25℃以上が発病に適し、28℃以上になると枯死株が現れやすい。発病は温度よりもむしろ湿度が重要で、過湿状態が続くと20℃以下でも萎ちょう枯死株が発生する。多湿条件下では病斑上に多量の分生孢子堆を形成し、降雨や頭上灌水で隣接株に分散し伝染する。本病の発生期はおおむね5月下旬～9月下旬と推定される。施肥量も発病に影響し、特に育苗期に窒素肥料を多肥すると子苗の発病を助長して枯死株が増加する。

本病の伝染方法は、発病株残渣を含む土壌(岡山, 1988a; 石川ら, 1989)と無病徴感染株が主要な第一次伝染源になると考えられる。一方、山本(1971)が指摘しているように、托葉や根冠部の一部が侵され保菌した株による伝染の比重も大きい。本病に感染した株でも、発病適温以下の低温や乾燥条件では病徴を現さず、長期間無病徴感染する可能性が高い。発病株に隣接して植え付けた健全株は、降雨や頭上灌水で容易に二次感染する。また本病は発病した親株からランナーを通して子苗に伝染する。すなわち潜在感染した子苗が採苗床や本圃で発病し萎ちょうを起こす(木曾ら, 1984)。

品種間では、「紅宝満」、「とよのか」、「麗紅」、「女峰」、「芳玉」が本病に罹病性である。特に、気温28℃以上ではこれらの品種は激しく発病する(岡山, 1990)。

4 防除対策

(1) 耕種的防除

第一次伝染源の関係から、専用親株、ウイルスフリー苗木などを中心とした健全な親株の利用や健全圃場での育苗、太陽熱消毒が挙げられる。また、第二次感染防止対策として、圃場の冠水、多湿防止、仮植床の雨よけ栽培や入梅前の採苗など、雨による感染防止対策があげられる。また、窒素肥料過用にならないよう施肥管理を行う。

(2) 薬剤防除

本病に対する適用農薬は限られ、プロピネブ水和剤が登録されているにすぎない。本剤は発病前からの散布が有効であり、常発地では親株期間、採苗期間を含め適正使用規準に従って根冠部から株元にしたり落ちる程度の量を十分に散布する。発病がみられたら直ちに防除を行う。そのほか、うどんこ病、じゃのめ病、輪斑病に登録のあるピテルタノール水和剤も本病に効果が高い(石川ら, 1989b)。

被害残渣を含む土壌では、土壌消毒が必要で、萎黄病を対象にバスアミド粒剤で仮植床、本圃を消毒すれば本病にも有効である。また、本病原菌に対するペノミル剤の薬剤耐性菌が存在しないところでは、萎黄病菌を対象に適用のあるペノミル水和剤の1,000倍液、5分間、30分間の浸漬で効果がみられる(岡山, 1990)。本処理は高温時では薬害発生の恐れがあるので、処理時の水温や処理後の環境をできるだけ涼しくする必要がある。

引用文献

- 1) BROOKS, A. N. (1931): *Phytopath* 21: 739~744.
- 2) 石川成寿ら (1989a): 栃木農試研報 36: 25~36.
- 3) ——— (1989b): 関東病虫研報 36: 88~89.
- 4) 木曾 皓 (1988): 園芸新知識 106(5): 36~42.
- 5) 岡山健夫ら (1988): 日植病報 54(3): 353 (講要).
- 6) ——— (1990): 平成2年度野菜病害虫防除研究会シンポジウム講演要旨 pp. 33~41.
- 7) 山本 勉 (1971): 植物防疫 25(2): 61~64.

本 会 発 行 図 書

『市場病害ガイドブック』

田中 寛康 (前農林水産省果樹試験場保護部長) 編 B6判 口絵カラー42ページ 本文230ページ
定価 3,000円 (本体2,913円) 送料 260円

果物、野菜、花など、生鮮農産物、花きの流通過程や貯蔵中に発生し、商品価値を低下させる各種の、いわゆる「市場病害」についてのガイドブックです。総数261点の病害を取り上げ、市場で見つかる市場病害をほぼ網羅しており、各病害について、特有な病徴写真(カラー)を多数掲載しておりますので、科学的な解説書としても、現場においてすぐ役立つ診断マニュアルとしてもお使いいただけます。

お申し込みは前金(現金書留・郵便振替・小為替など)で直接本会までお申し込み下さい。

本 会 発 行 図 書

『芝草病害虫・雑草防除の手引』

芝草農薬研究会 編 A5判 口絵カラー40ページ 本文256ページ
定価 3,500円 (本体3,398円) 送料 310円

芝草に有害な病害虫・雑草について口絵カラー写真による紹介と病害編、害虫編、雑草編、農薬編、付録に分けた本文でその学名・英名・別名を取り上げ、発生、生態、防除法までをそれぞれ総論、各論に分けて詳しく解説し、付録ではゴルフ場での芝生管理を基本的な要点と実際について解説してあります。ゴルフ場など芝草を栽培管理する関係者にとりその病害虫・雑草防除の適切な方法が求められている現在、関係指導者も含めて必携となる指導・解説書です。

お申し込みは前金(現金書留・郵便振替・小為替など)で直接本会までお申し込み下さい。

植物防疫基礎講座

地域特産物の病害虫 (10)

ニンニクの病害虫

青森県畑作園芸試験場 ^{やま}山 ^{した}下 ^{かず}一 ^お夫

はじめに

ニンニクはユリ科ネギ属の植物である。原産地は中央アジアともいわれるが、明らかではない。栽培の歴史は古く紀元前からエジプト、ギリシャ等で栽培され、ヨーロッパや中近東を経て世界各地に広まり、滋養・強壯の薬として世界各地で栽培されていた。日本では西暦918年の古書に「オオビル(大蒜)」として記載されていることから、それ以前に渡来して栽培されていたと考えられる。「ニンニク」という和名が、僧が劇臭も気にとめず食するという陰語の「忍辱(にんにく)」からきたといわれるように、特有の臭いと味のために最近まであまり栽培されずにきた。

ニンニクの栽培面積は、昭和45年までは1,700~1,900 haで推移してきたが、転作が進められた昭和45年以降急増し、昭和63年の栽培面積は3,239 ha、生産量は24,014 tで、現在もわずかず増加している。青森県の栽培面積は1,590 ha、生産量は13,308 tと全国の約半分を占めているが、岩手県や宮城県、香川県、徳島県などでも栽培が多い。青森県で栽培される品種は寒地系品種の「福地ホワイト」で、9月下旬から10月上旬に植え付けられて、翌年の6月下旬から7月上旬に収穫されるため、病害虫の発生は、おもに越冬後から収穫期にかけて認められるほか、ほとんどが連作圃場であるために土壌病害虫が発生している。また、登録薬剤が少ないなどの問題も多い。寒地と暖地のニンニク栽培では発生する病害虫も異なるが、ここでは青森県で発生する主要な病害虫の発生生態と防除について、既往の文献から引用して紹介し、参考に供したい。本稿を草するにあたり、有益なご助言をいただいた青森県農業試験場次長鷲尾貞夫氏に感謝申し上げる。

I 病 害

1 モザイク病 (ニンニクモザイクウイルス Garlic mosaic virus: GMV, ニンニク潜在ウイルス Garlic latent virus GLV)

病徴: 本病はほとんどの品種に発生する。GMV 単独感染株の葉には葉脈に沿った不規則な淡い退緑がみられ、比較的軽いモザイク症状を呈する。GLV 単独感染株は無病徴である。GMV 及び GLV が重複感染した株の症状は激しく、黄色のストライプの混じったモザイク症状を呈したり、葉がねじれて黄化・叢生し株全体が萎縮する。しかし、これらの症状は6月以降不鮮明となることが多い。重複感染株は無病徴株や GMV 単独感染株に比べると、鱗茎の肥大が劣り、収量や品質の低下は著しい。

病原: GMV は Potyvirus グループに属し、GLV は Carlavirus グループに属する。これらのウイルスは汁液伝染し、また数種のアブラムシによって非永続的に伝搬される(我孫子ら, 1980: 山下ら, 1991)。ウイルスに感染したニンニクは感染当代に発病することではなく、次の作付に種子として用いた場合に発病する。

防除: ウイルスフリー種苗の確保が重要である。青森県ではウイルスフリー株を作出して生産者に供給している。ウイルスフリー株の種子生産は、寒冷紗をはったパイプハウス内で栽培し、アブラムシの飛来を防止する。種子生産圃場では、発病株は早期に抜き取り処分する。

2 黒腐菌核病 (*Sclerotium cepivorum* BERKELEY)

病徴: 1976年に青森県で発生が確認された病害である(桑田ら, 1984)。本病は融雪後から発生し、根、鱗茎、葉鞘など地下部を侵す。早期に感染した株は不発芽や生育不良の株となり、掘り取ってみると地下部が水浸状に軟化・腐敗し、白色の菌糸塊が付着している。5~6月になると、健全と思われた株が下葉から黄化して枯れ上がり、手で容易に引き抜けるようになる。甚だしい場合には株全体が枯死する。このような株の根はほとんど腐敗し、鱗茎部には黒色のゴマ粒状、あるいはかさぶた状になった菌核が多数付着している。本病は、はじめ圃場のごく一部で坪枯れ状に発生するが、連作すると急激に発生が拡大して、壊滅的な被害をもたらすようになる。本病に類似した障害として春腐病(後述)とイモグサレセンチュウ害(後述)があるが、前者は地上部が侵されることが多く、また葉鞘内部から腐敗するので判別できる。後者とは地上部の症状だけでは区別できないが、黒

腐菌核病では、根や鱗茎など地下部が軟化・腐敗するため手で容易に引き抜くことができ、表面に菌核や菌糸塊を形成するので判別できる。

病原菌と生態：本病原菌は不完全菌類の一種である。菌核は黒色の球形、扁球形などさまざまで、大きさは0.29~1.36×0.25~0.99 mmである。菌核は菌糸発芽のみを行い、菌糸の発芽適温は20~25°Cである。菌糸の生育適温は20°C付近で、5°Cでも生育できるが30°Cでは発育できない。菌核は20°Cで最も速やかに形成され、10~20°Cで多い。また、ニンニクのほか、ネギやタマネギに対して病原性が認められるが、ニラ、ラッキョウ、ユリなどそれ以外の植物には病原性はない。種子鱗片による伝染はなく、土壌中に多数残存した菌核が伝染源である。本病は広範囲の土壌pH(4.1~8.4)で発病が可能である。青森県では、12月頃から感染がみられ、融雪後から発病が増加し続け、収穫期までまん延する。

防除：種子鱗片重量の0.5~1%量のチウラム・ベノミル剤を湿粉衣する。発病株は土ごと掘り取り焼却する。また、連作は避ける。土壌消毒剤による防除効果は認められない。

3 紅色根腐病 (*Pyrenochaeta terrestris* (HANSEN) GORENZ, WALKER et LARSON)

病徴：1975年に青森県で発生が認められた病害である(鷲尾, 1978)。本病は慢性的な被害様相を呈するが、本病によりニンニクが枯死することはない。生育期間中に発生の有無を地上部から診断することは困難であるが、生育後期に地上部の生育がやや不良で下葉が黄変・枯死したり、莖葉が早期に枯れ上がる場合は、本病に侵されていることが多い。これらの株の根は紅変腐敗している。腐敗は根のみで、鱗茎までは腐敗させないが、鱗茎の肥大は劣り収量・品質の低下を招く。

病原菌と生態：本病原菌は不完全菌類の一種で、ほぼ球形、黒色~黒褐色、乳頭状突起、殻孔がある柄子殻を形成する。大きさは100~320 μmで、頸部周辺から剛毛が発生している。柄胞子は3.5~5.5 μm×1.8~2.8 μmで、卵形、長だ円形などで、平滑、無色、単胞、油滴様物質がある。菌糸の生育は比較的高温を好み、25~30°Cで発育が盛んである。本病原菌はニンニクのほか、ネギ、タマネギ、ニラ、ハウレンソウ、オクラ、ダイコン、キュウリなどに病原性が認められる。種子鱗片による伝染はほとんどないものと考えられ、土壌中の罹病植物の残渣が伝染源となる。青森県での発生は5月ごろからみられ、6月に入ると急激に増加して収穫期までまん延する。

防除：連作をさけるほか、クロロピクリン剤、D-D・メチルメソチオンアネート剤で土壌消毒を行うと有効で

あるとされる。

4 さび病 (*Puccinia allii* (DE CANDOLLE) RUDOLPHI)

病徴：葉に発生する(我孫子, 1988)。葉の表面に赤橙黄色で、紡錘形ないし楕円形のやや盛り上がった小さい斑点が散生あるいは群生する。その病斑は夏胞子堆と呼ばれ、表皮が破れて赤橙黄色の粉(夏胞子)を飛散する。ときには黒褐色の病斑(冬胞子堆)を生じ、これも表皮が破れると冬胞子を飛散する。発病が激しい場合には株全体が夏胞子堆におおわれ黄白色に変色し、ついには地上部は枯れ上がり、その結果鱗茎の肥大が抑制され、品質の低下をもたらす。

病原菌と生態：本病原菌は担子菌類に属するさび病菌の一種で、夏胞子とまれに冬胞子を形成する。夏胞子はほぼ球形、赤橙黄色、大きさ22~35 μm×21~28 μmで細刺がある。冬胞子はこん棒状、暗褐色、大きさ30~73 μm×16~26 μmで2室のものが多く。夏胞子の発芽適温は9~18°C、病原菌の潜伏期間は10日間ぐらいとされている。本病原菌はニンニクのほか、ネギ、タマネギ、ニラ、ラッキョウ、ノビルなどにも寄生するが、越夏の生態は明らかではない。青森県での発生は、通常5月中旬ごろからみられ、その後6月に入ると発生が多くなり収穫期までまん延する。近年、越冬前の発生もみられ、また暖冬の影響もあってか越冬後の発生が早まり、発生量は増加する傾向にある。

防除：トリアジメホン水和剤を発生初期から散布する。ほぼ同時期に発生する葉枯病の防除剤マンゼブ水和剤も有効であると思われるので、同時防除剤として併用する。堆肥を十分施すなど、肥培管理に留意する。

5 葉枯病 (*Pleospora herbarum* (PERSOON ex FRIES) RABENHORST)

病徴：葉及び葉鞘に発生するが、おもに葉での発病が多い(福西, 1977; 橋本・木村, 1979)。はじめ白色の小斑点を生じ、しだいに拡大して紡錘形ないし楕円形、中央部が赤紫色の病斑となる。病斑上には、黒色、すす状の分生胞子が形成されるが、明りょうな同心輪紋を形成することはない。多発すると葉全体が黄変して枯れ上がるため、鱗茎の収量や品質が低下する。本病原菌は貯蔵中のニンニク鱗茎(鱗片)にも発生し、赤紫色の小斑点や陥没病斑を形成する(杉山・松中, 1988)。

病原菌と生態：本病原菌は子囊菌類の一種で、不完全時代の菌名は *Stemphylium botryosum* である。分生胞子は褐色ないし淡褐色、俵形、繭形または卵形、両端は円頭ないし鈍頭のものが多く、縦、横、斜めに隔膜がある。大きさは24~60 μm×16~24 μmで、表面に多数のいぼがある。子囊殻は黒褐色ないし黒色、つぼ形、大きさは

120~360 μm ×128~280 μm である。子嚢胞子は子嚢中に8個形成され、黄褐色、大きさは30~40 μm ×12~16 μm である。本病原菌は、3~30°Cの温度範囲で発育するが、比較的高温を好み、分生胞子の発育適温は20~25°C、発芽適温は28~32°Cである。本病原菌はニンニク、ラッキョウ、タマネギ、ネギ、ニラなどネギ属植物のほか、グラジオラス、ササゲ、ダイコンなどにも病原性がある。本病は圃場に取り残された被害植物上に菌糸や分生胞子、または子嚢殻の形で生存し、伝染源になるものと思われる。青森県では5月中旬ごろから発生し始め、6月に入ると急増して収穫期までまん延する。

防除: TPN水和剤、マンゼブ水和剤、イミノクタジン酢酸塩・ポリオキシシン水和剤を発生初期から散布する。堆肥を十分施すなど、肥培管理に留意する。収穫後、被害茎葉は焼却などの処分を行い、伝染源を圃場に残さないようにする。

6 黄斑病 (*Heterosporium allii* (ELLIS et MARTIN emend. JACQUES)

病徴: 1984年に青森県で発生が認められた病害で、葉に発生する(杉山・松中, 1985)。はじめ葉に白~黄白色の円形または紡錘形の病斑を生ずるが、病斑の周縁は不鮮明である。病斑が拡大するに伴い、中央部にすす状の黒い粉(分生胞子)がみえる。病斑が多数形成した葉は黄化し、葉先から茎に向かって枯れ込み、ついには立ち枯れ状になる。圃場全体でみると、多発生した部分は黄褐色に坪枯れ状となり、遠くからでもそれとわかるようになる。

病原菌と生態: 本病原菌は不完全菌類の一種で、分生胞子は0~1隔膜を持つものは卵形または繭形、2~5隔膜を持つものは両端が丸い円筒形で中央部がややくぼみ、大きさは32.5~67.5 μm ×12.5~17.5 μm である。胞子の表面には微細な刺が認められる。本病原菌の発育及び胞子発芽の適温は20°Cである。本病原菌はニンニクに強い病原性を示すが、ネギやタマネギに対しては病原性が弱い。青森県では6月上旬ごろから発生し、収穫期までまん延する。

防除: イミノクタジン酢酸塩・ポリオキシシン水和剤、TPN水和剤を発生初期から散布する。

7 春腐病 (*Pseudomonas marginalis* pv. *marginalis* (BROWN) STEVENS, *Pseudomonas cichorii* (SWINGLE) STAPP, *Erwinia* sp.)

病徴: 青森県や宮城県などで発生が認められた。葉や葉鞘に発生する(杉山ら, 1981; 木村・橋本, 1982)。融雪直後から発生は認められるが、この時期は葉の先端部から軟化腐敗することが多い。症状が進むと株全体が腐

敗し、さらに鱗片内部まで進展するが、根は健全のまま残っている。生育中~後期になると下位葉の葉鞘部から発病することが多く、しだいに茎の腐敗へと移行していく。芯葉が侵されると軟化腐敗は葉鞘内部を下方へ進展し、ときには新しく形成した鱗茎(鱗片)まで腐敗することがある。葉鞘の軟化腐敗によって途中から折れたり、倒伏することもあるほか、地際部の発病により玉割れが発生し、著しく品質を低下させる。降雨や湿潤な天候が続くと、発病した部位が水を吸って軟腐状になり腐敗が進行する。しかし、晴天になって空気が乾燥すると、発病部位が淡褐色ないし黄褐色に乾燥して病勢はいったん停滞する。軟腐病のような腐敗臭はない。

病原菌と生態: 本病原菌は短桿状、短極毛の細菌で、グラム陰性菌である。発育適温などの生態は明らかにされていないが、病原細菌は土壤中で生存して、降雨の際飛沫とともに葉に感染したり、植物体の傷口から進入して発病させるものと思われる。低温で、多湿のとき、または強風後に降雨があると多発する。青森県では融雪後からみられ、5~6月ごろまでまん延する。低温・多湿の年は収穫期まで発生する。

防除: 多発後の散布では効果が劣るので、発生前または初期から銅水和剤を予防散布する。下葉にも十分薬剤が付着するように散布する。被害茎葉は処分する。

II 害 虫

1 イモグサレセンチュウ (*Dityrenchus destructor* THOME

症状: 1984年に青森県で発生が確認された(藤村ら, 1986)。鱗片の保護葉を剥いてみると、寄生が多い場合は発根部に接してやや陥没して輪郭の明りょうな黄褐色の病斑かあるいはやや陥没するが、輪郭の不明りょうな暗青灰色~灰褐色の病斑が認められる。このような鱗片を輪切りにすると、貯蔵葉にスポンジ状の変質部が認められ、内部の幼芽が腐敗していることが多い。このような鱗片を植え付けると、萌芽ないものが多く、また、萌芽してもやがて枯死するため欠株が多発する。地上部の症状は、初期生育では春腐病に類似しているが、抜き取ってみると発根部付近から腐敗しており、上部から腐敗の進む春腐病とは異なる。これらの症状のみられる株はやがて枯死する。鱗茎の肥大期~収穫期には下葉から黄化するものがみられ、この症状は黒腐菌核病の症状と類似するが、根際が褐変し保護葉が付け根から剝離することもあるので区別ができる。また、収穫後の乾燥・調整中にも腐敗が進んで、販売不能となるなど被害は著しい。

生態: 本線虫が寄生する鱗片を植え付けると、貯蔵葉

内で線虫が増殖するため欠株となり、土壤中に線虫が遊出して汚染土壌となる。本線虫寄生数が少ない株は正常に生育するが、線虫は貯蔵葉が消耗するところからいったん根や土壌に移動し、鱗茎肥大期ごろから再び鱗茎に侵入する。このころから保護葉の発根部付近に被害症状がみられ、地上部では下葉に典型的な黄化症状が認められる。収穫後、土壤中に残された根などに多数の線虫が寄生している。収穫後、鱗茎内の線虫は急激に増殖し、鱗片を腐敗させる。本線虫はきわめて寄主範囲が広く、ニンニク、アイリスのほか、ジャガイモ、ダイコン、ニンジン、キャベツなどの植物に寄生が認められる。

防除：種子鱗片重量の1%量のチウラム・ベノミル剤を湿粉衣する。健全種子を確保し、未発生地で作付する。クロロピクリン剤を30 l/10 a かん注すると有効であるとされている。また、適期収穫に努め、収穫後直ちに根を除去し、速やかに温風強制乾燥(35°C)する。発生圃場に残された根などの残渣は焼却処分する。

2 ネギアザミウマ (*Thrips tabaci* LINDEMAN)

1990年、青森県において貯蔵中の鱗茎に発生を確認した(市田・藤村, 1991)。発生の生態などは不明な点が多い。産卵痕は微小な隆起点となり、後に褐変する。また、吸汁加害痕も褐変し、凹凸のあるサメ肌状となる。褐変症状は保護葉が鱗片と密着している局面部にはほとんど認められず、平たん部に集中する。

3 その他の害虫

植え付け後から越冬前にはおもにタネバエの幼虫(ウ

ジ)が発生し、葉鞘などを食害する。発生を助長する要因としては、植え付け前に未熟な堆肥を施用したり、緑肥をすき込むことなどが考えられる。春から収穫期にかけて地上部にはネギコガが発生し、葉を食害する。暖地ではアブラムシ類の被害が問題となるようであるが、青森県ではネギアブラムシなどの発生はほとんどなく、被害は認められない。しかし、モザイク病の媒介虫としてみると、行きずりのアブラムシが重要であると思われる。一方、地下部にはネダニ、タマネギバエが発生する。ネダニやタマネギバエの発生は黒腐菌核病など土壌病害と併発する傾向がみられる。また、貯蔵中にはチューリップサビダニによる鱗片の褐変被害も認められている。

防除：現在、ニンニクの害虫に対して登録農薬はなく、今後登録拡大が必要である。

参考文献

- 1) 我孫子和雄ら(1980)：野菜試報 A.7：139~147.
- 2) ———(1988)：作物病害辞典，岸 国平編，全国農村教育協会，東京，412~413.
- 3) 藤村建彦ら(1986)：日線虫研誌 16：38~47.
- 4) 福西 務(1977)：日植病報 43：86.
- 5) 橋本 保・木村俊夫(1979)：宮城農短大報 27：19~30.
- 6) 市田忠夫・藤村建彦(1991)：北日本病虫研報(投稿中).
- 7) 木村俊夫・橋本 保(1982)：日植病報 48：97.
- 8) 桑田博隆ら(1984)：青森農試研報 28：17~63.
- 9) 杉山 悟ら(1981)：日植病報 47：396.
- 10) ———・松中謙次郎(1984)：同上 51：333.
- 11) ———・—————(1988)：青森畑園試研報 6：73~84.
- 12) 鷲尾貞夫(1978)：日植病報 44：371.
- 13) 山下一夫ら(1991)：北日本病虫研報(投稿中).



○国際セミナー——「農業昆虫の移動・分散」——のお知らせ

共 催：農林水産省農業環境技術研究所(NIAES)
亜太糧食肥料中心(FFTC/ASPAC)

日 時：平成3年9月25日(水)~27日(金)

会 場：農林水産技術会議筑波事務所大会議室

本セミナーには東南アジアから12名、国内から11名の講師が参加します。参加費は10,000円(レセプションの費用を含む)。出席希望者が多い場合は制限します。問合せは下記事務局へ

〒305 つくば市観音台3-1-1
農林水産省環境技術研究所 昆虫管理科
岡田 利承(TEL 0298-38-8306)
志賀 正和(TEL 0298-38-8314)

人 事 消 息

(6月1日付)

木下隆雄氏(野茶試企画連絡室連絡第1科長)は野茶試生理生態部長に
北村實彬氏(北海道農試生産環境部虫害研究室長)は生物研分子育種部遺伝分析研究室長に
長谷部 亮氏(農環研環境生物部微生物管理科土壌微生物生態研究室主研)は技会事務局バイオテクノロジー課課長補佐兼振興課に

安井秀夫氏(野茶試生理生態部長)は死去(5月20日)

人事消息

○農薬検査所 (4月1日付)

前島 勇氏 (種苗管理センター特殊検定課長) は調整指導官に
 宮坂初男氏 (検査第二部生物課検査管理官) は農薬審査官に
 酒井 進氏 (農蚕園芸局植物防疫課農薬第二班取締係長) は検査第一部企画調整課検査管理官に
 藤田肖子氏 (検査第二部有用生物安全検査課水産植物係長) は検査第一部毒性検査課検査管理官に
 小倉一雄氏 (検査第二部化学課第一係長) は検査第二部化学課検査管理官に
 斎藤公和氏 (検査第一部毒性検査課安全基準係長) は検査第二部生物課検査管理官に
 安藤由紀子氏 (検査第一部毒性検査課毒性係長) は検査第一部企画調整課登録調査係長に
 鶴田賢治氏 (環境庁水質保全局土壌農薬課農薬調査係長) は検査第一部企画調整課事報管理係長に
 斎藤律子氏 (検査第二部生物課除草剤係長) は検査第二部有用生物安全検査課水産植物係長に
 清野義人氏 (検査第二部農薬残留検査課) は検査第二部農薬残留課残留検査第一係長に
 扇田哲男氏 (検査第一部農薬環境検査課) は検査第二部農薬残留検査課に
 仲田俊一氏は検査第一部農薬環境検査課 (採用) 兼農蚕園芸局植物防疫課併任に
 水谷彰彦氏は検査第一部企画調整課 (採用) に
 藤田茂希氏は検査第一部企画調整課 (採用) に
 中庭政之氏は検査第一部毒性検査課 (採用) に
 山崎尚人氏は検査第一部農薬環境検査課 (採用) に
 西島 修氏 (調整指導官) は農業大学校教育指導官に
 小野 仁氏 (農薬審査官) は農蚕園芸局植物防疫課課長補佐 (農業航空班担当) に
 正垣 優氏 (検査第一部企画調整課検査管理官) は近畿農政局出向 (生産流通部農産普及課課長補佐・土壌担当) に
 曾根一人氏 (検査第一部企画調整課登録調査係長) は農蚕園芸局植物防疫課 (農薬対策室) 農薬第二班取締係長に
 谷内純一氏 (検査第二部農薬残留検査課兼農蚕園芸局植物防疫課併任) は農蚕園芸局植物防疫課 (農薬対策室) 農薬第一班安全指導係長に
 猪木倫文氏 (検査第一部企画調整課) は横浜植物成田支所業務第二課に

○横浜植物防疫所

(3月31日付)

祖田一郎氏 (業務部国際第一課) は退職
 上水清登氏 (成田支所羽田出張所長) は退職

(4月1日付)

加藤利之氏 (農蚕園芸局植物防疫課課長補佐) は調査研究部調査課長に
 長嶺和亘氏 (調査研究部企画調整課防疫管理官) は成田支所次長に
 藤 松男氏 (東京支所大井出張所長) は成田支所業務第二課長に
 鈴

木弘人氏 (東京支所日立出張所長) は川崎出張所長に加賀谷 毅 (塩釜支所石巻出張所長) は本牧出張所長に
 早瀬 猛氏 (業務部国際第一課防疫管理官) は札幌支所苫小牧出張所長に
 伊藤正弘氏 (成田支所業務第二課防疫管理官) は塩釜支所石巻出張所長に
 和田英男氏 (成田支所業務第二課貨物第三係長) は新潟支所直江津出張所長に
 加藤太一氏 (神戸植防疫業務部国際第二課防疫管理官) は成田支所羽田出張所長に
 後藤文男氏 (成田支所業務第一課防疫管理官) は東京支所日立出張所長に
 荘司宏明氏 (成田支所業務第二課防疫管理官) は東京支所鹿島出張所長に
 石塚 拓氏 (成田支所業務第二課防疫管理官) は東京支所千葉出張所長に
 糸畑利視氏 (東京支所鹿島出張所長) は東京支所大井出張所長に
 小田義勝氏 (調査研究部害虫課防疫管理官) は業務部国際第一課防疫管理官に
 川合 昭氏 (調査研究部病菌課防疫管理官) は業務部国際第二課防疫管理官に
 今村哲夫氏 (調査研究部害虫課防疫管理官) は業務部国内課防疫管理官に
 斎藤鈴夫氏 (業務部国際第二課第四係長) は同部国内課防疫管理官に
 大久保 邦彦氏 (業務部国内課防疫管理官) は調査研究部企画調整課防疫管理官に
 相原孝雄氏 (調査研究部害虫課線虫係長) は同部害虫課防疫管理官に
 高野利達氏 (調査研究部企画調整課調整係長) は同部害虫課防疫管理官に
 臺 喜吉氏 (調査研究部病菌課病原第一係長) は同部同課防疫管理官に
 村木寛志氏 (業務部国内課輸出係長) は本牧出張所防疫管理官に
 佐藤 肅也氏 (成田支所業務第二課貨物第二係長) は同支所同第一課防疫管理官に
 田中健市氏 (札幌支所苫小牧出張所長) は成田支所業務第二課防疫管理官に
 青地茂夫氏 (新潟支所直江津出張所長) は成田支所業務第一課防疫管理官に
 小野俊則氏 (成田支所業務第二課貨物第一係長) は同支所同課防疫管理官に
 池知 宏氏 (本牧出張所長) は東京支所防疫管理官に
 時広五朗氏 (業務部国際第一課第四係長) は東京支所防疫管理官に
 阿部 淳氏 (成田支所業務第二課) 業務部国際第一課第四係長に
 中村 整氏 (本牧出張所) は業務部国際第二課第四係長に
 安田章吉氏 (成田支所業務第二課) は業務部国内課輸出係長に
 古澤幹士氏 (農蚕園芸局植物防疫課検査第一班輸入検査係長) は調査研究部企画調整課調整係長に
 中鉢貢氏 (成田支所業務第二課) は同支所同第一課携帯品第一係長に
 渡邊哲夫氏 (塩釜支所小名浜出張所) は成田支所業務第二課貨物第一係長に
 中澤郁夫氏 (新潟支所) は成田支所業務第二課貨物第二係長に
 佐藤宏昭氏 (東京支所千葉出張所) は成田支所業務第二課貨物第三係長に
 佐藤康昭氏 (新潟支所秋田出張所) は成田支所業務第二課貨物第五係長に
 坂元哲郎氏 (東京支所大井出張所) は業務部国際第一課に
 柳澤大一氏 (業務部国内課) は同部国際第一課に
 川寄和美氏 (業務部国際第二課) は同部国際第一課に
 栗原金光氏 (札幌支所苫小牧出張所) は業務部国際第二課に
 水野明文氏 (調査研究部病菌課兼農蚕園芸局植物防疫課) は業務部国際第二課に
 小原達二氏 (東

京支所晴海出張所)は業務部国内課に 土肥野 利幸氏(名古屋植防国際課)は調査研究部企画調整課に赤川敏幸氏(業務部国際第一課兼横須賀出張所)は調査研究部調査課に 熊谷正樹氏(業務部国内課)は調査研究部害虫課に 岩泉 連氏(那覇植防国内課)は調査研究部害虫課に 藤原裕治氏(業務部国際第二課兼大和圃場)調査研究部病菌課に 宮崎 博氏(業務部国際第一課)は調査研究部病菌課、農蚕園芸局植物防疫課併任に 清野芳典氏(業務部国内課)は川崎出張所に 斎藤一郎氏(札幌支所)は同支所苫小牧出張所に 雄谷 隆氏(名古屋植防南部出張所)は札幌支所室蘭出張所に 大堀克己氏(成田支所業務第一課)は塩釜支所大船渡出張所に 畔上慶一氏(東京支所大井出張所)は塩釜支所小名浜出張所に 新居威行氏(東京支所)は新潟支所 横山良和氏(成田支所羽田出張所)は新潟支所秋田出張所に 横井春郎氏(名古屋植防国内課)は成田支所業務第一課に 辻 成人氏(札幌支所室蘭出張所)は成田支所業務第一課に牛坂一洋氏(業務部国際第一課)は成田支所業務第一課に 越智教次氏(関東農政局赤城西麓農業水利事業所用地課)は成田支所業務第二課に 山口紀生氏(川崎出張所)は成田支所業務第二課に 真子兵造氏(塩釜支所大船渡出張所)は成田支所羽田出張所に 寺山 富士夫氏(業務部国際第一課)は東京支所鹿島出張所に 有田武志氏(調査研究部企画調整課)は東京支所晴海出張所に 坂田博貴氏(業務部国際第一課)は東京支所大井出張所に 小川雅憲氏(成田支所業務第二課)は東京支所大井出張所に 川端 純氏(成田支所業務第一課)は同支所業務第二課に 森田富幸氏(業務部国際第二課)は農蚕園芸局植物防疫課併任に牛久修一氏(業務部国内課)は大和圃場駐在に 東正彦氏は業務部国際第一課(採用)農蚕園芸局植物防疫課併任に 田坂英二氏は業務部国際第一課(採用)に

☆成田支所

松崎 晃氏(採用)は国内課に 皆川 陽一郎氏(採用)は業務第一課に 三浦正博氏(採用)は業務第一課に 海老名 崇生氏(採用)は業務第一課に 小西知洋氏(採用)は業務第一課に 佐々木安彦氏(採用)は業務第一課へ 餅田利之氏(採用)は業務第一課へ 斎藤尚之氏(採用)は業務第二課に 松本順二氏(採用)は業務第二課に 丹野昌浩氏(採用)は業務第二課に 菊森政宏氏(採用)は業務第二課に 鈴木勝久氏(採用)は業務第二課に 佐々木幹了氏(採用)は業務第二課に 山下智子氏は東京支所(採用)に 福島 満氏(成田支所業務第二課長)は門司植防国際課長に 狩野久雄氏(成田支所業務第二課貨物第五係長)は名古屋植防清水支所防疫管理官に 増山 勇氏(業務部国際第一課兼農蚕園芸局植物防疫課)は植物防疫課検疫第一班輸入検疫係長に 黒川憲治氏(調査研究部調査課)は門司植防国際課調査係長に 古屋芳明氏(成田支所業務第一課携帯品第一係長)は関東農政局出向(山梨統計情報事務所都留出張所作物統計係長)に 白岩

信二氏(成田支所業務第一課)は名古屋植防国際課に川上清彦氏(成田支所業務第一課)は中国四国農政局(計画部資源課)に出向 川下 貴氏(東京支所)は小笠原総合事務所(業務課防疫主査)業務部国内課併任に高橋俊夫氏(小笠原総合事務所業務課防疫主査)は業務部国内課併任解除、名古屋植防小牧出張所に

○名古屋植物防疫所

(3月31日付)

相坂冀一郎氏(蒲郡出張所長)は退職
高野忠雄氏(伏木支所敦賀出張所長)は退職
高松輝治氏(蒲郡出張所)は退職

(4月1日付)

飯田平治氏(国際課防疫管理官)は清水支所長に 竹尾和喜雄氏(小牧出張所防疫管理官)は蒲郡出張所長に 勅使川原 伸氏(国際課防疫管理官)は南部出張所長に 村上 豊氏(南部出張所長)は西部出張所長に 泉卓夫氏(伏木支所防疫管理官)は同支所敦賀出張所長に 牧 顕夫氏(清水支所防疫管理官)は国際課防疫管理官に 鴻池佳文氏(神戸植防業務第三課輸入第一係長)は国内課防疫管理官に 吉岡 幸太郎氏(北陸農政局生産流通部農産普及課植物防疫係長)に 國政健一氏(神戸植防伊丹支所貨物第一係長)は小牧出張所防疫管理官に 鈴木 貢氏(国内課防疫管理官)は伏木支所防疫管理官に 澤木雅之氏(那覇植防国内課防除第二係長)は国際課調査係長に 中野俊秀氏(南部出張所)は国内課防除係長に 細川隆彦氏(小牧出張所)は蒲郡出張所に 米津 亨氏(国際課)は衣浦出張所に 栖山義章氏(国際課)は小牧出張所に 村井寛氏(国際課)は小牧出張所に 児玉和幸氏(小牧出張所)は南部出張所に 水谷幸一氏(小牧出張所)は四日市出張所に 磯村嘉宏氏は国際課に(採用) 今井 薫氏は国際課に(採用) 京道聡史氏は国際課に(採用) 水野孝彦氏は国内課に(採用) 出口和夫氏(衣浦出張所)は那覇植防国内課に 碓井正昭氏(北陸農政局)は四日市出張所に 岩崎勘十郎氏(清水支所長)は退職 岡本忠義氏(西部出張所長)は退職

○神戸植物防疫所

(3月31日付)

山本正宗氏(国際花と緑の博覧会協会)は業務部国内課付に。同課付で退職

(4月1日付)

佐々木 隆氏(門司植防国際課長)は広島支所長に 伊達幸人氏(広島支所防疫管理官)は坂出支所長に 井上忠行氏(大阪支所博覧会出張所長)は同支所長に 上甲和道氏(大阪支所国際第2係長)は同支所和歌山出張所長に 木村洋二氏(伊丹支所貨物第2係長)は大阪支所田辺出張所長に 前沢一三氏(業務部国際第一課防疫管理官)は広島支所水島出張所長に

☆業務部

向井清博氏(同部国内課長)は同部国際第一課長に 西俣 攻氏(同部国際第一課防疫管理官)は国内課長に 広瀬秀六氏(門司植防国内課)は国際第一課防疫防疫管

理官に 松村文浩氏(大阪支所和歌山出張所長)は国際第一課防疫管理官に 横淵崇生氏(同部国際第三課防疫管理官)は国際第一課防疫管理官に 長井一治氏(大阪支所田辺出張所長)は国際第二課防疫管理官に 江口寛明氏(国内課防疫管理官)は国際第二課防疫管理官に 藤田賢市氏(坂出支所防疫管理官)は国際第二課防疫防疫に 崎山健二氏(伊丹支所防疫管理官)は国際第三課防疫管理官に 渡辺義明氏(同部国際第二課防疫管理官)は国内課防疫管理官に 石田昌則氏(広島支所)は国際第二課輸入第1係長に 坂口忠史氏(大阪支所国際第3係長)は国内課防除係長に 戸谷研二氏(伊丹支所)は国際第一課に 杉本昌俊氏(広島支所尾道出張所)は国際第一課に 大形浩氏(同部国際第一課)は国際第三課に 山下均氏(伊丹支所)は国際第三課に 目黒雄二氏(同部国際第一課)は国際第三課に 小西池英身氏(同部国際第一課防疫管理官)は同課へ 塚本博文氏は国際第一課(採用に) 後藤睦郎氏は国際第一課(採用)に 田中洋氏は国際第三課(採用)に 内菌豊氏は国際第三課(採用)に 武井里佳氏は国際第三課(採用)に

☆大阪支所

三好彰氏(岸和田出張所)は国際第2係長に 藪内節也氏(国内係長)は国際第3係長に 井上吉彦氏(同所)は国内係長に 中芝清張氏(広島支所浜田出張所)は大阪支所に 佐々木晃氏(伊丹支所)は大阪支所に 池田登氏(業務部国際第三課)は田辺出張所に 真壁貞夫氏は採用 久井潤也氏は採用 岡島秀弥氏は採用

☆伊丹支所

青木文人氏(広島支所水島出張所長)は防疫管理官に 橋本敏彦氏(坂出支所小松島出張所)は国際第1係長に 吉岡秀正氏(大阪支所田辺出張所)は貨物第1係長に 水田光雄氏(坂出支所)は貨物第2係長に 高島哲夫氏は業務部国内課から同支所に 堀田公生氏は業務部国際第一課から同支所に 草刈良樹は広島支所から同支所に 則津博氏は大阪支所から同支所に 西浦龍彦氏は採用 瀬川英三氏は採用

☆坂出支所

難波正行氏(業務部国際第二課防疫管理官)は防疫管理官に 出淵斥土氏(業務部国際第二課)は小松島出張所に 中田明浩氏(広島支所水島出張所)は高知出張所に

☆広島支所

大石修三氏(国際係長)は防疫管理官に 小林正則氏(業務部国際第二課輸入第1係長)は水島出張所防疫管理官に 荻野正氏(呉出張所)は国際係長に 三島重治氏は伊丹支所から同支所に 松井衛氏(大阪支所)は境港出張所に 長崎浩人氏(境港出張所)は浜田出張所に 大平幸平氏(業務部国際第三課)は尾道出張所に 南地秀雄氏(業務部国際第三課)は呉出張所に 田尻輝彦氏は採用

藤岡一治氏(広島支所長)は退職
山内勘司氏(坂出支所長)は退職
山本弘氏(業務部国際第一課長)は退職
向野瀬健氏(大阪支所次長)は退職

○門司植物防疫所

(4月1日付)

☆国際課

前原重信氏(鹿児島支所八代出張所長)は防疫管理官に 河野正直氏(若松出張所長)は防疫管理官に 坂本利貞氏(同課輸入第2係長)は防疫管理官に 坂本富氏(鹿児島支所大分出張所)は輸入第3係長に 羽生道則氏(名瀬支所)は輸入第2係長に 上野信一郎氏は採用

☆国内課

小原傳一氏(国際課防疫管理官)は防疫管理官に 木村秀徳氏(同課防除係長)は防疫管理官に 奥村正美氏(国際課調査係長)は輸出係長に 伊藤整氏(名瀬支所国内係長)は防除係長に 藤田武利氏は採用

☆福岡支所

廣尾剛一氏(鹿児島支所長)は支所長に 山口憲一氏(国内課輸出係長)は板付出張所防疫管理官に 崎尾繁雄氏(国内係長)は防疫管理官に 永松講二氏(長崎出張所)は国内係長に 岩本順二氏(同支所)は板付出張所に 真野勝氏(国際課)は板付支所に 朝重丘緒氏(下関出張所)は長崎出張所に 梅本広寿氏(鹿児島支所佐伯出張所)は板付出張所に 上野竜一氏は採用

☆名瀬支所

多木毅氏(福岡支所板付出張所防疫管理官)は防疫管理官に 武原清二氏(調査係長)は国内係長に 吉田隆氏(下関出張所)は調査係長に 亀田尚司氏は福岡支所板付出張所から同支所に

☆鹿児島支所


井上一人氏(国際課防疫管理官)は支所長に 荒巻弥弘氏(福岡支所板付出張所)は佐伯出張所に 加来健治氏(国内課)は大分出張所に 高木茂氏(国際課輸入第3係長)は八代出張所長に 桐野嵩氏(国内課防疫管理官)は苅田出張所長に 小柳源九郎氏(下関出張所防疫管理官)は若松出張所長に 花岡清和氏(苅田出張所長)は下関出張所防疫管理官に 白石昭徳氏(福岡支所板付出張所)は下関出張所に 徳永忠雄氏(国際課)は下関出張所に 井手康人氏(国際課)は苅田出張所併任に

中里清氏(福岡支所長)は退職

○那覇植物防疫事務所

(4月1日付)

外間忠守氏(嘉手納出張所長)是那覇空港出張所防疫管理官に 仲座清義氏(那覇空港出張所防疫管理官)は嘉手納出張所長に 古波津章氏(国際課防疫管理官)は国内課防疫管理官に 前田朝達氏(国内課防疫管理官)は国際課防疫管理官に 西川里子氏(国際課)は国内課に 小倉謙一氏(国内課)は国際課に

紹介  **新登録農薬**

【殺虫剤】

ミルベメクチン乳剤 (2.11.7 登録)

本剤は 1973 年三共株式会社で開発された、16 員環マクロライド骨格を有する 2 種の化合物の混合体からなる殺ダニ剤である。作用機構は、抑制性の神経系支配を受けている神経-筋接合部位に作用し、効果を発揮すると考えられている。

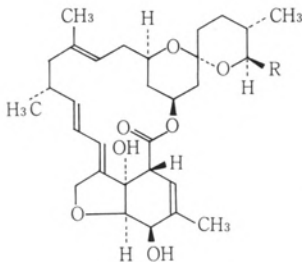
商品名：ミルベノック乳剤

成分・性状：(10E, 14E, 16E, 22Z)-(1R, 4S, 5'S, 6R, 6'R, 8R, 13R, 20R, 21R, 24S)-21, 24-ジヒドロキシ-5', 6', 11, 13, 22-ペンタメチル-3, 7, 19-トリオキサテトラシクロ [15.6.1.1^{4,8}.0^{20,24}] ペンタコサ-10, 14, 16, 22-テトラエン-6-スピロ-2'-テトラヒドロピラン-2-オン (M・A₃), (10E, 14E, 16E, 22Z)-(1R, 4S, 5'S, 6R, 6'R, 8R, 13R, 20R, 21R, 24S)-6'-エチル-21, 24-ジヒドロキシ-5', 11, 13, 22-テトラメチル-3, 7, 19-トリオキサテトラシクロ [15.6.1.1^{4,8}.0^{20,24}] ペンタコサ-10, 14, 16, 22-テトラエン-6-スピロ-2'-テトラヒドロピラン-2-オン (M・A₄) 1% を含有する白色結晶である。純品はそれぞれ白色結晶で、融点 (M・A₃), (M・A₄): 212~215°C, 蒸気圧 (20°C)(M・A₃): 1.1270 mmHg 以下, (M・A₄): 1.1265 mmHg 以下, 溶解度 (M・A₃): 水 7.2 ppm (20°C), メタノール 64.8 g/l, エタノール 41.9 g/l, アセトン 66.1 g/l, n-ヘキサン 1.4 g/l, ベンゼン 143.1 g/l, 酢酸エチル 69.5 g/l (M・A₄): 水 0.88 ppm (20°C), メタノール 458.8 g/l, エタノール 234.0 g/l, アセトン 365.3 g/l, n-ヘキサン 6.5 g/l, ベンゼン 524.2 g/l, 酢酸エチル 320.4 g/l, 熱に対しては安定である。

(構造式)

R=CH₃: M・A₃

R=C₂H₅: M・A₄



R=CH₃: M・A₃
R=C₂H₅: M・A₄

適用作物, 適用害虫及び使用方法: 表-1 参照。

使用上の注意:

① ハダニ類は繁殖が早く、密度が高くなると防除が困難になるので、発生初期に散布むらのないようにていねいに散布すること。

② 本剤の連続散布は、ハダニ類の本剤に対する抵抗性を増加させる恐れがあるので、できるだけ年 1 回の散布とし、他の殺ダニ剤との輪番で使用する。

③ 蚕に長期間毒性があるので、桑葉にかからないよう注意すること。

④ 散布量は対象作物の生育段階、栽培形態及び散布方法に合わせ調整すること。

⑤ 本剤の使用に当たっては、使用量、使用時期、使用方法を誤らないよう注意し、特に初めて使用する場合は、病害虫防除初等関係機関の指導を受ける事が望ましい。

毒性: (急性毒性) 普通物。

① 誤飲などが無いよう注意すること。誤って飲み込んだ場合には吐き出させ、直ちに医師の手当を受けさせること。本剤使用中に身体に異常を感じた場合には、直ちに医師の手当を受けること。

② 本剤は、眼に対して弱い刺激性があるので、眼に入らないよう注意すること。眼に入った場合には直ちに水洗すること。

③ 原液は皮膚に対して刺激性があるので、散布液調整時には手袋を着用して薬剤が皮膚に付着しないよう注意すること。付着した場合には直ちに石鹼でよく洗い落とすこと。

④ 散布の際は農業用マスク、手袋、長ズボン、長袖の作業衣などを着用すること。また散布液を吸い込んだり浴びたりしないよう注意し、作業後は手足、顔などを石鹼でよく洗い、うがいをすること。

(魚毒性) C 類。

テフルベンズロン乳剤 (2.11.7 登録)

表-1 ミルベメクチン乳剤 (ミルベノック乳剤)

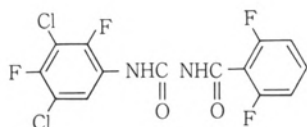
作物名	適用害虫名	希釈倍数 (倍)	散布量	使用時期	本剤及びミルベメクチンを含む農薬の総使用回数	使用方法
茶 (覆下栽培を除く)	カンサワ ハダニ	1,000	200~ 400e /10 a	摘採 14 日 前まで	2 回以内	散 布
なす	ハダニ類	1,000 ~1,500	150~ 300e /10 a	収穫前日 まで		

本剤は1981年セラメルク社(西独, 現在シエルフォルシュング社)で開発されたキチン質合成阻害作用を示す殺虫剤である。作用機構は, 昆虫の表皮形成を阻害し, 脱皮不能, 出血, 卵殻・蛹殻からの脱出不能等を誘起して, 昆虫を死に至らしめると考えられている。

商品名: ノーモルト乳剤

成分・性状: 製剤は1-(3,5-ジクロロ-2,4-ジフルオロフェニル)-3-(2,6-ジフルオロベンゾイル)尿素5.0%を含有する淡黄色澄明可乳化油状液体である。純品は白色結晶で, 融点223~225°C, 蒸気圧(OECD 気体流動法) 1.1×10^{-11} mmHg(20°C), 4.0×10^{-10} mmHg(40°C), 溶解度(g/l, 20~25°C): 水 2×10^{-5} , ヘキサソール0.05, トルエン0.90, ジクロロメタン1.80, アセトン10.0, シクロヘキササン24.0, メタノール0.60, ジメチルホルムアミド170.0, テトラヒドロフラン78.1, 熱に対しては安定である。

(構造式)



適用作物・適用害虫名及び使用方法: 表-2 参照。

使用上の注意

① 本剤は, 幼虫の脱皮を阻害して, やがて死亡させる性質を持つ薬剤であるので, 幼虫期になるべく早く散布すること。

② 本剤は, 植物体上での浸透移行性がないため, 葉裏にもよくかかように散布すること。

③ 蚕に対して長期間毒性があるので, 散布された薬剤が飛散し, 付近の桑に付着するおそれのある場所では使用しないこと。

④ 散布量は対象作物の生育段階, 栽培形態及び散布方法に合わせ調節すること。

⑤ 本剤使用に当たっては, 使用量, 使用時期, 使用方法を誤らないように注意し, 特に初めて使用する場合は, 病害虫防除所等関係機関の指導を受けることが望ましい。

毒性: (急性毒性) 普通物。

① 原液は眼に対して刺激性があるので, 眼に入らないように注意すること。眼に入った場合には直ちに水洗し眼科医の手当を受けること。

② 原液は皮膚に対して刺激性があるので, 散布液調製時には手袋を着用して薬剤が皮膚に付着しないように注意すること。付着した場合は直ちに石鹸でよく洗い落とすこと。

(魚毒性) B類。

表-2 テフルベンズロン乳剤(ノーモルト乳剤)

〔殺菌剤〕

ヘキサコナゾール水和剤 (2.11.7 登録)

本剤は1980年英国ICI社で開発された。広範にわたる殺菌スペクトラムと浸透移行性を有するトリアゾール系殺菌剤である。作用機構は, 菌類の生体膜構成成分の一

表-2 テフルベンズロン乳剤(ノーモルト乳剤)

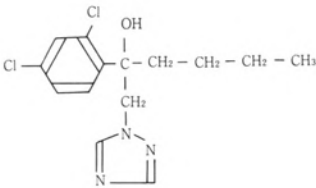
作物名	適用害虫名	希釈倍数	散布量	使用時期	本剤及びテフルベンズロンを含む農薬の総使用回数	使用方法
かんきつ	ミカンハモグリガ	1,000倍 ~ 2,000倍	200 ~ 700e / 10 a	収穫 21日まで	3回以内	散 布
	アゲハ類	2,000倍				
りんご	キンモンホソガ	2,000倍 ~ 4,000倍	200 ~ 700e / 10 a	収穫 21日まで	3回以内	散 布
	ギンモンハモグリガ	4,000倍				
なし	ナシチビガ	2,000倍	200 ~ 700e / 10 a	収穫 21日まで	3回以内	散 布
	シンクイムシ類					
もも	モモハモグリガ	1,000倍	200 ~ 700e / 10 a	収穫 14日前まで	3回以内	散 布
	シンクイムシ類					
かき	イラガ類	2,000倍	200 ~ 700e / 10 a	収穫 30日前まで	3回以内	散 布
	カキノヘタムシガ	1,000倍				
キャベツ	コナガ アオムシ ヨトウムシ タマナキンウバ	2,000倍	150 ~ 300e / 10 a	収穫 7日前まで	2回以内	散 布
	はくさい					
だいこん	アオムシ			収穫 21日前まで	2回以内	散 布
だいず	ハスモンヨトウ			収穫 14日前まで		
えだまめ					2回以内	散 布
てんさい	ヨトウムシ	1,000倍				
茶	チャノホソガ		200~ 400e /10a	覆下栽培を 除く	摘採 7日 前 ま で	1回
				覆下 栽培	摘採 21日 前 ま で	

つであるエルゴステロールの生合成を阻害し、効果を発揮すると考えられている。

商品名：アンピルフロアブル

成分・成状：(RS)-2-(2,4-ジクロロフェニル)-1-(1H-1,2,4-トリアゾール-1-イル)ヘキサン-2-オール 2.0%を含有する類白色水和性粘稠懸濁液体である。純品は白色結晶で融点 110~112°C, 蒸気圧: 2.3×10⁻¹¹ mmHg(10°C), 1.5×10⁻¹⁰(20°C), 6.8×10⁻¹⁰ mmHg(-30°C), 溶解度(20°C): 水 0.018 g/l, メタノール 246 g/l, アセトン 164 g/l, ジクロロメタン 336 g/l, ヘキサン 0.8 g/l, エチルアセテート 120 g/l, 熱に対しては安定である。

(構造式)



適用作物・適用病害及び使用方法：表-3 参照。

使用上の注意

- ① 使用前に容器をよく振ってから本剤の所要量を所定量の水に薄め、よくかき混ぜてから散布すること。
- ② 本剤を斑点落葉病に対して使用する場合は、落葉後 20 日頃までの初期防除剤として使用すること。
- ③ 本剤をりんごに使用する場合、旭に対してはサビ果を生ずるおそれがあるので、使用を避けること。
- ④ 散布量は対象作物の生育段階、栽培形態及び散布方法に合わせ調節すること。
- ⑤ 本剤の使用に当たっては、使用量、使用時期、使用方法を誤らない様に注意し、特に初めて使用する場合は、

病害虫防除所等関係機関の指導を受けることが望ましい。

毒性：(急性毒性) 普通物。

- ① 誤飲がないよう注意する。誤って飲み込んだ場合には吐き出させ、直ちに医師の手当を受けること。本剤使用中に身体に異常を感じた場合には直ちに医師の手当を受けること。
- ② 本剤は眼に対して弱い刺激性があるので眼に入らないよう注意すること。眼に入った場合には直ちに水洗すること。
- ③ 散布の際は、農薬用マスク、手袋、長ズボン、長袖の作業衣などを着用すること。また散布液を吹き込んだり浴びたりしないように注意し、作業後は直ちに手足、顔などを石鹸でよく洗い、うがいをするとともに衣服を交換すること。
- ④ 作業路に着用していた衣服等は他のものと分けて洗濯すること。
- ⑤ かぶれやすい体質の人は取り扱いに十分注意すること。

(魚毒性) B 類。

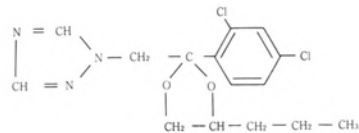
プロピコナゾール乳剤 (2.11.7 登録)

プロピコナゾールはスイス国チバガイギー社が開発したトリアゾール系殺菌剤である。作用機種はステロール生合成阻害にあると考えられる。

商品名：チルト乳剤 25

成分・性状：製剤は 1-[2-(2,4-ジクロロフェニル)-4-プロピル-1,3-ジオキサラン-2-イルメチル]-1H-1,2,4-トリアゾール 25.0%を含有する黄赤色澄明可乳化油状液体である。純品は淡褐色澄明粘稠液体で、比重 1.27(20°C), 沸点: 180°C(0.1 mmHg), 蒸気圧 1.0×10⁻⁶ mmHg(20°C), 溶解度(20°C): 水, 0.11g/l, ヘキサン, 60 g/l。そのほか、メタノール、イソプロパノール、アセトン、メキレンクロライド、トルエン、n-オクタノールに可溶である。

(構造式)



適用作物・適用病害名及び使用方法：表-4 参照。

使用上の注意

- ① 眼紋病に対して、本剤 2,000 倍で使用する場合は

表-3 ヘキサコナゾール水和剤(アンピルフロアブル)

作物名	適用病害名	希釈倍数	散布量	使用時期	本剤及びヘキサコナゾールを含む農薬の総使用回数	使用方法
りんご	赤星病	1,000~2,000	200~700	収穫30日前まで	2回以内	散布
	黒星病					
	うどんこ病					
	斑点落葉病	1,000	e/10a			
なし	赤星病	1,000~2,000	e/10a	収穫21日前まで	3回以内	散布
	黒星病					
	うどんこ病					
かき	うどんこ病					

表-4 プロピコナゾール乳剤(チルト乳剤25)

作物名	適用病害名	希釈倍数 (倍)	散布量	使用時期	本剤及び プロピコナゾールを 含む農薬の 総使用回数	使用方法
小麦	赤さび病	2,000~	60~150	収穫14日 前まで	5回以内	散布
	うどんこ病	3,000				
	赤かび病	1,000~	ℓ/10a			
	眼紋病	2,000				

節間伸長期頃に2回散布すること。

② 本剤は野菜(特に幼苗期)にかかると、生育抑制や縮葉などの葉害を生ずる恐れがあるので、野菜にはかからないように十分注意して散布すること。

③ 散布量は対象作物の生育段階、栽培形態及び散布方法に合わせ調節すること。

④ 本剤の使用に当たっては、使用量、使用時期、使用方法を誤らないように注意し、特に初めて使用する場合には、病害虫防除等関係機関の指導を受けることが望ましい。

毒性：(急性毒性)普通物。

① 誤飲などのないよう注意すること。誤って飲み込んだ場合には吐き出させ、直ちに医師の手当を受けさせること。本剤使用中に身体に異常を感じた場合には直ちに医師の手当てを受けること。

② 原液は眼に対して強い刺激性があるので散布液調製時には保護眼鏡を着用して薬剤が眼に入らないよう注意すること。また散布液も眼に対して弱い刺激性があるので眼に入らないよう注意すること。眼に入った場合には直ちに水洗すること。

③ 原液は皮膚に対して強い刺激性があるので散布液調製時には不浸透性手袋を着用して薬剤が皮膚に付着しないよう注意すること。付着した場合は直ちに石鹸でよく洗い流すこと。

④ 散布の際は農薬用マスク、手袋、長ズボン・長袖の作業衣などを着用すること。また散布液を吸い込んだり浴びたりしないよう注意し、作業後は手袋、顔などを石鹸でよく洗い、うがいをすること。

(魚毒性)B類。

【除草剤】

グリホサートナトリウム塩・ピアラホス水溶剤(2.11.7登録)

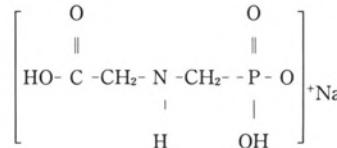
本剤は新規化合物グリホサートナトリウム塩とピアラホスを混合した剤で日本モンサント(株)と明治製菓(株)

が共同で開発した。作用機種はたんぱく質合成阻害及びグルタミン合成酵素阻害による枯殺と考えられる。

商品名：インパルス水溶剤

成分・性状：製剤はナトリウム=N- (ホスホノメチル)グリシナート 16.0%及びL-2-アミノ-4-[(ヒドロキシ)(メチル)ホスフィノル]プテチル-L-アラニル-L-アラニンのナトリウム塩 8.0%を含有する青色水溶性細粒及び微粒である。グリホサートナトリウム塩の純品は白色固体で、融点 19.5°C、溶解度：水、315 g/l である。

(構造式)



適用作物・適用雑草名及び使用方法：表-5 参照。

使用上の注意：

① 泥などで濁った水は効果を低下させるので用いないこと。また、調製した薬液はその日のうちに使用すること。

② 本剤は雑草の発生前処理効果はない。

③ 雑草の生育期に有効であるが、雑草が大きくなりすぎると効果が劣るので時期を失ないように散布すること。なお、薬液は雑草全体に均一に付着するように散布すること。

④ 広葉雑草に対しては、所定範囲の多めの薬量を使用すること。

⑤ 処理後6時間以内の降雨は効果を低下させることがあるので、天候を良く見極めてから散布すること。

⑥ 農作物や有用植物に薬液が付着すると、激しい葉害を生ずるのでかからないように十分注意すること。

⑦ 散布液を調製した容器及び散布器具は、使用后十分に水洗いすること。

⑧ 土壌が流亡したり、くずれたりする恐れのある所では使用しないこと。

⑨ 本剤の使用に当たっては使用量、使用時期、使用方法等を誤らないように注意し、特に初めて使用する場合には病害虫防除等関係機関の指導を受けることが望ましい。

毒性：(急性毒性)普通物。

① 取扱いには十分注意すること。誤って飲み込んだ場合には吐き出させ、直ちに医師の手当を受けさせること。本剤使用中に身体に異常を感じた場合には直ちに医師の手当を受けること。

表-5 グリホサートナトリウム塩・ピアラホス水溶剤(インパルス水溶剤)

作物名・ 適用場所	適用 雑草名	使用 時期	10a当り使用量		本剤のみを 使用する場 合の使用回 数	使用 方法	ピアラホス を含む農 薬の総数 使用回数	グリホサートナトリウム塩、グ リホサートイソプロピルアミン 塩及びグリホサートアンモニウ ム塩を含む農薬の総使用回数
			薬量 (g)	希釈水量 (ℓ)				
水田畦畔	一年生 雑草	雑草生育期 (草丈30 cm以下)	500	100	1回	雑草	3回以内	1回
水田耕起 前	一年生 雑草	雑草生育期 (草丈30 cm以下) 耕起20日 以前			2回以内		茎葉	2回以内
りんご ぶどう なし かんきつ	1年生 雑草	雑草生育期 (草丈30 cm以下)	~		3回以内	散布	3回以内	
				600				

② 本剤は眼に対して刺激性があるので、眼に入らないよう注意すること。眼に入った場合には直ちに水洗し、眼科医の処置を受けること。

③ 散布液調整時及び散布の際は保護眼鏡、防護マスク、手袋、不浸透性防除衣などを着用すること。また、散布液を吸い込んだり浴びたりしないよう注意し、作業後は直ちに手足、顔などを石鹸でよく洗い、洗顔・うがいをするともに衣服を交換すること。

④ 作業時に着用していた衣服等は他のものとは分けて洗濯すること。

⑤ かぶれやすい体質の人は取扱いに十分注意すること。

⑥ ピアラホスによる中毒時の痙攣時の抑制には動物実験でフェノバルビタールナトリウム製剤の投与が有効であると報告されている。

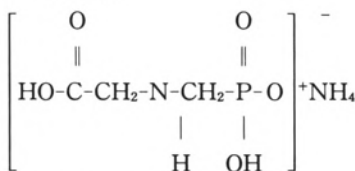
(魚毒性) A 類。

表-6 グリホサートアンモニウム塩(草当番)

作物名・ 適用場所	適用 雑草名	使用時期	10a当り		本剤及びグリホサート アンモニウム塩、グ リホサートイソプロ ピルアミン塩、グリホ サートナトリウム塩 を含む農薬の総使用 回数	使用 方法
			薬量 (g)	希釈 水量 (ℓ)		
水田畦畔	一年生雑草 及び 多年生雑草	雑草生育期 (草丈30cm 以下)	500	25	1回	雑草
水田耕起 前	一年生雑草	雑草生育期 (草丈30cm 以下) 耕起10 日前	~ 750	~ 100	1回	茎葉
りんご ぶどう かんきつ なし	一年生雑草 多年生雑草	雑草生育期 (草丈30cm 以下)	300 ~ 500	25	3回以内	散布
			500 ~ 750	25 ~ 100		

で、融点 180°C、溶解度：水 412 g/l である。

(構造式)



適用作物・適用害虫名及び使用方法：表-6 参照。

使用上の注意

- ① 泥などで濁った水は効果を低下させるので本剤の調製には用いないこと。
- ② 展着剤の加用は必要ない。
- ③ 本剤は雑草の発生前処理効果はない。
- ④ 本剤は通常2～5日で効果が発現し、効果完成までさらに日数を要するので誤って再散布しないこと。
- ⑤ 広葉雑草、多年生雑草に対しては、所定範囲の多めの薬量を使用すること。
- ⑥ 処理後6時間以内の降雨は効果を低下させることがあるので、天候を良く見極めてから散布すること。
- ⑦ 少量散布の場合は、少量散布用ノズルを用いて、雑草の葉面に均一に散布すること。
- ⑧ 農作物が有用植物に薬液が付着すると、激しい薬害が生ずるので、かからないよう十分に注意すること。
- ⑨ 本剤の調製及び保管に際しては合成樹脂の内層のない鋼鉄製(ステンレスを除く)の容器類は使用しないこと。
- ⑩ 散布液を調製した容器及び散布器具は使用後十分に水洗すること。

⑪ 土壌が流亡したり、くずれたりする恐れのある所では使用しないこと。

⑫ 本剤の使用に当たっては使用量、使用時期、使用方法等を誤まらないように注意し、特に初めて使用する場合には病虫害防除所等関係機関の指導をうけることが望ましい。

⑬ 散布器具、容器の洗浄水及び残りの薬剤は河川等に流さず、容器、空ビン等は焼却等により環境に影響を与えないよう安全に処理すること。

⑭ 水源地(養魚池)等に本剤が飛散・流入しないよう十分に注意すること。

毒性：(急性毒性)普通物。

① 誤飲、誤食などのないよう注意すること。

② 本剤は眼に対して刺激性があるので散布液調製時及び散布の際には保護眼鏡を着用して薬剤が眼に入らないよう注意すること。眼に入った場合には直ちに水洗し、眼科医の手当を受けること。使用後は洗眼すること。

(魚毒性)A類。

新しく登録された農薬 (3.5.1～3.5.31)

掲載は、種類名、有効成分及び含有量、商品名(登録年月日)、登録番号[登録業者(会社)名]、対象作物：対象病虫害：使用時期及び回数などの順。但し、除草剤については適用雑草・使用方法を記載。(…日…回は、収穫何日前まで何回以内散布の略。)(登録番号17839～17860までの計22件)

なお、アンダーラインのついた種類名は新規化合物で、[]内は試験段階時の薬剤名である。

【殺虫剤】

アラニカルブ乳剤 [OK-135乳剤]

アラニカルブ 30.0%

ランプリン乳剤 30 (3.5.10)

17839 (大塚化学), 17840 (日本たばこ産業)

たばこ：タバコガ・ヨトウムシ：発生初期～10日2回：散布

ベルメトリン水和剤

ベルメトリン 10.0%

アディオフロアブル (3.5.21)

17852 (住友化学工業), 17853 (アグロス), 17854 (北興化学工業), 17855 (サンケイ化学), 17856 (大日本除虫菊), 17857 (八州化学工業), 17858 (三共), 17859 (九州三共), 17860 (北海三共)

ぶどう：チャノキイロアザミウマ：7日5回、おとう：オウトウハマダラミバエ・ショウジョウバエ：前日2回、きく：アブラムシ類：6回：散布

【除草剤】

ジオチルビル・ベンスルフロンメチル粒剤

ジオチルビル 0.40%, ベンスルフロンメチル 0.25%

ウイホープ粒剤 25 (3.5.10)

17841 (日本モンサント), 17842 (デュボン ジャパン リミテッド), 17843 (北興化学工業)

移植水稻：水田一年生雑草及びマツバイ・ホタルイ・ウリカワ・ヘラオモダカ・ヒルムシロ・セリ：移植後5～15日(ノビエ1.5葉期まで)1回：湛水散布：北海道、移植水稻：水田一年生雑草及びマツバイ・ホタルイ・ウリカワ・ミズガヤツリ・ヘラオモダカ・ヒルムシロ・セリ：移植後5～10日(ノビエ1.5葉期まで)1回：湛水散布：東北

ジチオビル・ベンスルフロンメチル粒剤

ジチオビル 0.40%, ベンスルフロンメチル 0.17%

ウイホープ粒剤 17 (3.5.10)

17844 (日本モンサント), 17845 (デュボン ジャパン リミテッド), 17846 (北興化学工業)

移植水稻：水田一年生雑草及びマツバイ・ホタルイ・ウリカワ・ミズガヤツリ・セリ：移植後5～8日(ノビエ1.5葉期まで)1回：湛水散布：北陸・関東・東山・東海の普通期及び早期栽培地帯・近畿以西(九州を除く)の普通期栽培地帯、移植水稻・水田一年生雑草及びマツバイ・ホタルイ・ウリカワ・ミズガヤツリ・ヒ

ルムシロ・セリ：移植後5～8日（ノビエ1.5葉期まで）1回：湛水散布：近畿以西（九州を除く）の早期栽培地帯
エスプロカルブ・ピラゾスルフロンエチル粒剤
 エスプロカルブ7.0%，ピラゾスルフロンエチル0.007%
 コントラクト粒剤（3.5.10）
 17847（日産化学工業），17848（アイ・シー・アイ・ジャパン），17849（石原産業），17850（塩野義製薬）
 移植水稻：水田一年生雑草及びマツバイ・ホタルイ・ウリカワ・ミズガヤツリ：移植後5～15日（ノビエ2.5葉期まで）1回：湛水散布：北陸，移植水稻：水田一年生雑草及びマツバイ・ホタルイ・ウリカワ・ミズガヤツリ・ヒルムシロ・セリ・アオミドロ・藻類による表層剝離：移植後5～15日（ノビエ2.5葉期まで）1

回：湛水散布：関東・東山・東海の普通期栽培地帯・近畿・中国・四国の普通期栽培地帯。移植水稻：水田一年生雑草及びマツバイ・ホタルイ・ウリカワ・ミズガヤツリ・ヒルムシロ：移植後5～15日（ノビエ2.5葉期まで）1回：湛水散布：九州の普通期栽培地帯

【植物成長調整剤】

混合生薬抽出液剤〔OKY-500〕
 オウバク・クジン・オウゴン・カクコン・タイソウ・ダイオウ・ショウキョウ・センキュウ・トウキ・カンゾウ・チンピ・トウガラシ抽出物 3.5%
 アルムグリーン（3.5.21）
 17851（アルム）
 日本芝（こうらいしば）・西洋芝（ペントグラス）：根の伸長促進：生育期16回：散布

協 会 だ よ り

○第47回通常総会，第66回理事会を開催

5月29日，午後2時から家の光会館において第66回理事会及び第47回通常総会が開催された。出席者は112名であった。

定刻，岩本常務理事が開会を宣し，栗田理事長が開会の挨拶を行った。

【通常総会議事内容】

栗田理事長が議長となり，岩本常務理事が提出議案の説明を行い，審議が行われた結果，平成2年度事業報告及び収支決算並びに損益計算報告案，3年度事業計画及び収支予算案等はすべて原案どおり議決された。

役員改選については，全理事，監事，評議員の改選が行われた。なお，同日開催された第66回理事会では，新理事間で常勤理事の互選が行われ，理事長には梶原敏宏氏が，常務理事には岩本毅氏が選出された。

さらに，今回退任することとなった栗田理事長が顧問に推薦された。

新役員は次のとおり。（*印は新任）

- 〔会 長〕 石倉秀次
- 〔理事長〕 梶原敏宏*
- 〔常務理事〕 岩本 毅
- 〔理 事〕 麻生軍廣，飯田 格，石井象二郎，宇井格生，内山良治，大沼茂三，岸 明正，櫛淵欽也*，高妻達郎，小平 祐，木幡 進*，鈴木照鷹，戸川武志，中井武夫*，中村房一，福田秀夫，古田 好，山瀬 博，與良 清，和田英司*，渡辺一夫
- 〔監 事〕 岩田俊一，斎藤喜久雄，佐々木 亨

〔評議員〕 各都道府県植物防疫協会長（理事・監事道県を除く。）

〔顧 問〕 上遠 章，明日山秀文，遠藤武雄，栗田年代*

〔参 与〕 向 秀夫，岩田吉人

なお，平成3年度収支予算は次のとおり。

（単位：千円）

	予算額	前年度予算額	増減
公益一般会計	305,623	281,551	24,072
公益委託試験会計	2,399,150	2,417,666	△18,516
収益事業会計	168,370	150,436	17,934
国庫委託費会計	7,141	7,483	△ 342
計	2,880,284	2,857,136	23,148

○植物ウイルス診断用抗血清の品切れについてのお知らせ

本誌4月号に掲載いたしました植物ウイルス診断用の抗血清・抗体のうち，下記のものは在庫が無くなり，当分の間ご要望に応じることができなくなりましたので，ご了承下さい。

（社）日本植物防疫協会 研究所 総務係
 〒300-12 茨城県牛久市結束町535

ウイルス抗血清

- 4. ダイズモザイクウイルス（SMV）
- 16. カボチャモザイクウイルス（WMV）
- 17. カブモザイクウイルス（TuMV）
- 21. カンキツモザイクウイルス（CiMV）

モノクローナル抗体

- 3. キュウリ緑斑モザイクウイルス キュウリ系（CGMMV-C）
- 6. タバコモザイクウイルス トウガラシ系（TMV-P）

人事消息

(研究職OB ニュース 平成2年7月~3年4月)

西尾敏彦氏 (農林水産技術会議事務局長) は生研機構理事に

速水昭彦氏 (農環研所長) は農林水産技術情報協会研究顧問に

梅谷献二氏 (果樹試場長) は全国農村教育協会に

興津伸二氏 (野・茶試久留米支場長) は全国農業協同組合連合会施設資材部資材技術普及課技術主管に

新井和夫氏 (野・茶試盛岡支場長) は (株) 三菱化成ビニール農ビ事業部技術顧問に

守中 正氏 (中国農試生産環境部長) は JICA [ブラジル農業研究計画チームリーダー] に

松本和夫氏 (生物遺伝資源第二部微生物保存研究チーム長) は JICA [インドネシア工芸作物病害研究強化計

画チームリーダーに]

飯塚典男氏 (北海道農試生産環境部主任研究官) は JICA [ブラジル野菜研究計画長期派遣専門家] に

金田忠吉氏 (農研センター所長) は神戸大学農学部教授に

亀谷満朗氏 (農研センター病害虫防除部ウイルス病診断研究室長) は山口大学農学部教授に

杉浦巳代治氏 (生物研企画連絡室長) は九州大学熱帯農学研究センター教授に

駒田 旦氏 (農環研環境生物部長) は島根大学農学部教授に

吉田雅夫氏 (果樹試盛岡支場長) は兵庫大学農学部教授に

河瀬憲次氏 (果樹試口之津支場長) は大阪府立大学農学部教授に

○出版部より

☆皆様既にお気づきの事と存じますが、このたび「植物防疫」では先月6月号より「研究放談室」欄を設けました。多くの方々、現場からの研究に対するご意見、改革案、失敗の体験談などを提供していただき、明日の研究への足掛かりともなれば、と考えた次第です。そのトップバッターとして、小野小三郎氏にお願い致しました。6月号より全12回の予定です。ご愛読下さい。

☆リーフレット「花き・野菜の害虫 タバココナジラミ」

が出来上がりました。この虫は平成元年10月ごろから、全国各地の施設栽培のポインセチアで大量発生し、寄主植物の範囲もきわめて広く、施設栽培のメロン、トマト、キュウリなどでも発生が認められるようになりました。今後の動向が注目されています。リーフレットでは、形態・生態・防除対策・オンシツコナジラミとの比較などを、カラーで紹介しています。(B5判、4ページオールカラー、定価200円、送料120円(50枚以上は送料サービス))

次号予告

次8月号は下記原稿を掲載する予定です。

特集：果樹の根頭がんしゅ病

ブドウ根頭がんしゅ病の発生生態 山川 隆平

Agrobacterium 属細菌の分類をめぐる諸問題

澤田 宏之

Agrobacterium radiobacter Strain K84 による

根頭がんしゅ病の生物的防除 横山 とも子

ナシ根頭がんしゅ病の耕種的防除法 中尾 茂夫

中国における害虫の生物的防除の近況 李 麗英

寄生蜂の学習—寄主・餌探索における役割

高須 啓志

ポストハーベスト病害—メロンの陥没病 大沢 高志

ワタアブラムシの薬剤抵抗性 西東 力

研究放談室(3)—研究課題と方法 小野 小三郎

植物防疫基礎講座

イチゴの萎ちょう性病害/見分け方・発生生態・

防除(3)—疫病・根腐病 崎崎 正文・森田 儔

定期購読者以外のお申込みは至急前金で本会へ

定価1部600円 送料51円

植物防疫

第45巻
第7号

平成3年6月25日印刷

平成3年7月1日発行

定価600円 送料51円
(本体583円)平成3年分
前金購読料 6,720円
後払購読料 7,240円
(共に千サービス、消費税込み)

平成3年

7月号

(毎月1回1日発行)

— 禁 転 載 —

編集人 植物防疫編集委員会

発行人 岩 本 毅

印刷所 三 美 印 刷 (株)

東京都荒川区西日暮里5-9-8

— 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) 3944-1561~6番

振替 東京1-177867番

しつこい害虫も即OK!

ミナキイロアザミウマ、コナガ、ネギハモグリバエ等

難防除害虫に卓効!

オンコル[®] 粒剤 5

しつこい害虫!!
物々知



特長

- 1 浸透移行性：速やかに浸透移行し、植物全体を害虫から守ります。
- 2 残効性：残効期間が長いので、薬剤散布回数を減らすことができます。
- 3 広い殺虫スペクトル：広範囲の害虫に効果を示し、一剤で同時防除が出来ます。

※新たにキスジノミハムシ、アオムシ、アブラムシ等の害虫にも、登録が拡大され更に使い易くなっております。



大塚化学株式会社

大阪市中央区大手通3-2-27
農薬部 / Tel.06(946)6241

豊かな収穫が見えてくる。

三共の農薬

●安定した健苗育成、苗立枯病、ムレ苗防止に

タチガレエース[®] 粉剤 液剤

●安定した健苗育成のために……

タチガレン[®] 粉剤 液剤

●イネ紋枯病、疑似紋枯症防除に

モンガード[®] 粉剤DL 水和剤

(各種混合剤やゾル剤もあります。)

●水田初期一発処理剤

クサカリン[®] 粒剤 25

●野菜、茶、果樹、花木の害虫防除に

カルホス[®] 乳剤 粉剤 微粒剤F



●粒剤タイプで省力的!
土壌センチチュウ・ミナキイロアザミウマ防除剤

バイデート[®] 粒剤

●アブラナ科野菜の重要害虫に

エビセクト[®] 水和剤

●初・中期一発処理(除草)剤

ザーワ[®] D粒剤17 粒剤25



三共株式会社 北海道三共株式会社
九州三共株式会社

CIBA-GEIGY

研究の伝統に生きる



水稲殺菌剤

- コラトップ®粒剤5
- フジトップ®粒剤

園芸殺菌剤

- リドミル®MZ水和剤
- リドミル®銅水和剤
- リドミル®粒剤2
- リミドル®モンカット®粉剤

畑作殺菌剤

- チルト®乳剤25

水稲除草剤

- ソルネット®粒剤
- バレージ®粒剤
- センテ®粒剤
- クサホープ®D粒剤
- ワンオール®粒剤
- ゴルボ®粒剤
- ライザー粒剤
- アピロサン®粒剤
- ワイダー®粒剤
- クサノック®粒剤
- シメトリン混合剤

畑作除草剤

- テュアール®乳剤
- ゲザノン®フロアブル
- コタール®水和剤
- コタール®細粒剤F
- シマジン®水和剤・粒剤
- ゲザプリム®水和剤・フロアブル
- ゲザバックス®乳剤・粒剤
- ゲザガード®粒剤・水和剤

殺虫剤

- エンセダン®乳剤
- スプラサイド®乳剤・水和剤
- エイカロール®乳剤
- ダイアジノン®乳剤・粒剤・水和剤

日本チバガイギー株式会社

アグロテック本部 〒105 東京都港区浜松町2-4-1(世界貿易センタービル34F) ☎03-3435-5252

® = 登録商標

農業に関する唯一の統計資料集! 登録のある全ての農薬名を掲載!

農薬要覧

農林水産省農蚕園芸局植物防疫課 監修

— 1990年版 —

B 6判 692 ページ

定価 4,600 円
(本体 4,466 円) 送料 310 円

— 主な目次 —

- I 農薬の生産、出荷
種類別生産出荷数量・金額 製剤形態別生産数量・金額
主要農薬原体生産数量 種類別会社別農薬生産・出荷数量など
- II 農薬の流通、消費
県別農薬出荷金額 農薬の農家購入価格の推移 など
- III 農薬の輸出、輸入
種類別輸出数量 種類別輸入数量 仕向地別輸出金額など
- IV 登録農薬
元年9月末現在の登録農薬一覧 農薬登録のしくみなど
- V 新農薬解説
- VI 関連資料
農作物作付(栽培)面積 空中散布実施状況など
- VII 付録
農薬の毒性及び魚毒性一覧表 名簿 登録農薬索引など

- 1989年版—4,400円 送料310円
- 1988年版—4,429円 送料310円
- 1987年版—4,223円 送料310円
- 1986年版—4,223円 送料310円
- 1983年版—3,296円 送料260円
- 1982年版—3,708円 送料310円
- 1981年版—3,708円 送料310円
- 1977年版—2,472円 送料260円
- 1976年版—2,266円 送料260円
- 1975年版—2,060円 送料260円
- 1963~74, 1978~80, 84,
85年版— 品切絶版

※定価は税込価格です。

お申込みは前金(現金・小為替・振替)で本会へ

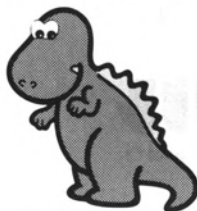
(農業は正しく使いましょう)



箱で余裕、イネニミズ防除。 水稻初期害虫を同時防除

- ★高い浸透移行作用により、イネミズソウムシ成虫・幼虫を強力に防除します。
- ★残効が長いので薬剤の使用回数を減らすことができますので経済的です。
- ★初期害虫であるイネドロオウムシ、ヒメトビウンカなどを同時に防除できます。
- ★箱施用なので省力的です。薬害が出にくいので田植3日前から直前まで使用できます。

作物名	適用害虫名	10アール当り使用量	使用時期	本剤及びカルボスルファンを含む農業の総使用回数	使用方法
水稻 (育苗箱)	イネミズソウムシ	育苗箱 (30×60×3cm) 使用土壌 約5Q 1箱当り 40~70g	移植前 3日~ 移植当日	1回	本剤の所定量を育苗箱の苗の上から均一に散布する
	ヒメトビウンカ ツマグロコバエ イネヒハモグリバエ イネドロオウムシ イネノムシ	育苗箱 (30×60×3cm) 使用土壌 約5Q 1箱当り 50~70g			



ガゼット[®] 粒剤

新登場

カルボスルファン…3.0%

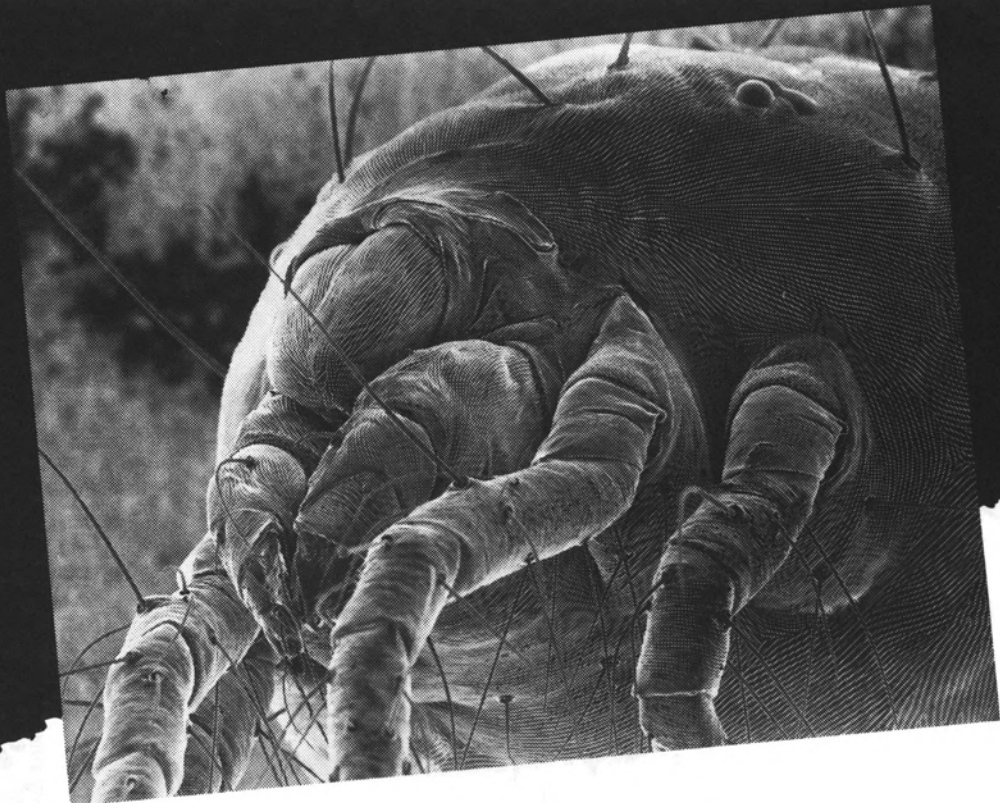
☎は米国FMC社の登録商標です。



日産化学

FMC

原体供給元
FMCコーポレーション



ダニ専科。

「アブロード」を生んだ日本農薬の技術が、いま、さらに画期的な新殺ダニ剤を完成させました。

(新発売) 新規殺ダニ剤

チクソトロピー
性を有する
高品質処方



ダニトロン[®]

フロアブル

®:「ダニトロン」は日本農薬株の登録商標です。



日本農薬株式会社
東京都中央区日本橋1丁目2番5号

資料請求券
ダニトロン
植物防疫

“殺虫剤の概念を変えた
注目の脱皮阻害剤”

●1ヵ月以上の長い効き目。他の殺虫剤に抵抗性の害虫にも効く。人畜・有益昆虫に安全。薬害の心配がない。殆どの薬剤と混用出来る。(ボルドーにも混ぜられます)

●ウキクサ・アオシロ・表層ハクリの防除に最適な専用剤です。
初期・中期・一発剤との混合散布は大好評!!

モゲトン® 粒 剤

●各種ハダニの卵・幼虫・成虫に有効でボルドー液にも混用できるシャープな効きめのダニ剤。

バイデン 乳 剤

●晩柑類のへた落ち防止剤。
速効的に効く、りんご・梨の落果防止剤。

マデック 乳 剤

メロンのミナミキイロアザミウマにも
適用拡大

今話題の

デミリン® 水和剤

●花・タバコ・桑の土壌消毒剤。刺激臭がなく安心して使えます。

パスアミド® 微粒剤

●ボルドー液の幅広い効果に安全性がプラスされた果樹・野菜の殺菌剤。

キノンドー® 水和剤
80・40

●ヨモギ・ギシギシ・スギナには特によく効きます。
剤剤タイプで果樹園、空地、駐車地、墓地等に最適です。

カソロン 粒 剤 6.7
4.5



アグロ・カネショウ株式会社

東京都千代田区丸の内3-1-1 国際ビル4階

ニコッ。ハハッ。ウフフツツめ明日へ。



除草剤

MO粒剤・S・ショウロンM粒剤・シンザン粒剤

殺虫剤

トレボン粒剤・トレボン粉剤DL・トレボン乳剤
トレボン水和剤・トレボンエア
オフナックM粉剤DL

殺虫・殺菌剤

トロクロール



地球サイズで考えて

三井東圧化学

東京都千代田区霞が関3-2-5

TEL 03(3592)4616

明日を見つめて…。



省力・低コスト稲作りに!!

•いもち病と重要害虫の防除に

ビームトレボン 粉剤 5DL

ビームラントレボン 粉剤 5DL

•いもち病・紋枯病と
重要害虫の防除に

ビームバンランガード 粉剤 5DL

ビームランバンボン 粉剤 5DL



農協・経済連・全農



自然に学び 自然を守る

クミアイ化学工業株式会社

本社：東京都台東区池之端1-4-26 ☎110-91 TEL 03-3822-5130

平成
昭和
二
三
四
年
年
年
九
七
六
月
月
月
九
一
一
五
日
日
日
第
三
三
行
刷
(
種
種
月
月
郵
一
回
一
物
日
認
可
行
号
)

ゆたかな実り—明治の農薬

稲・いもち病、白葉枯病、もみ枯細菌病、
きゅうり・斑点細菌病、
レタス・腐敗病、斑点細菌病、
キャベツ・黒腐病の防除に



オリゼメート粒剤

きゅうり、すいか、メロン、トマト、ピーマン、
キャベツ、レタス、たまねぎ、かんきつ、稲、茶、
てんさい、いんげんまめ、ばら、キウイフルーツ、
びわ、ももの病害防除に

カッパーシン水和剤



明治製薬株式会社
104東京都中央区京橋2-4-16



定価 六〇〇円(本体五八三元)(送料五一円)