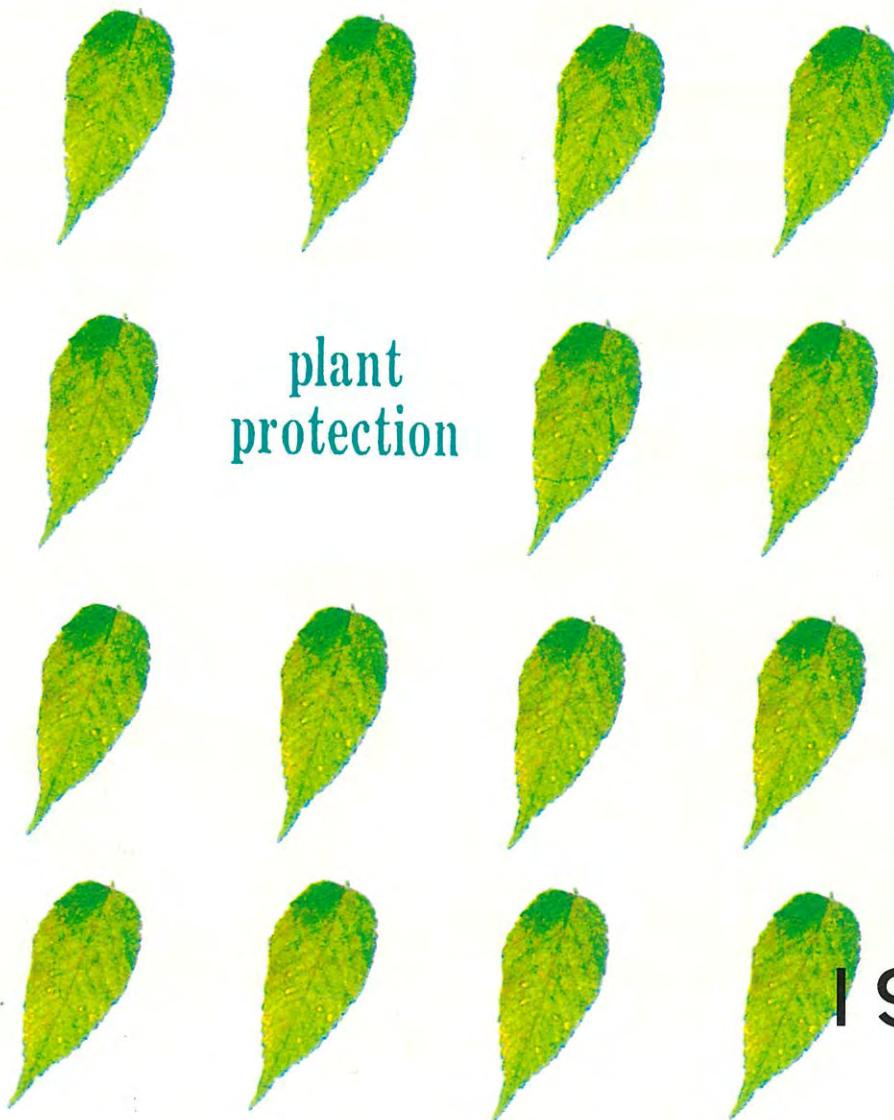


ISSN 0037-4091

植物防疫

昭和平成
二十五年
四年年
九六五
日月月
九一十五
日日日
第発印
三行刷
種(第四
郵月十
便回卷
物一日
認発六
行可)

plant
protection



1993

6

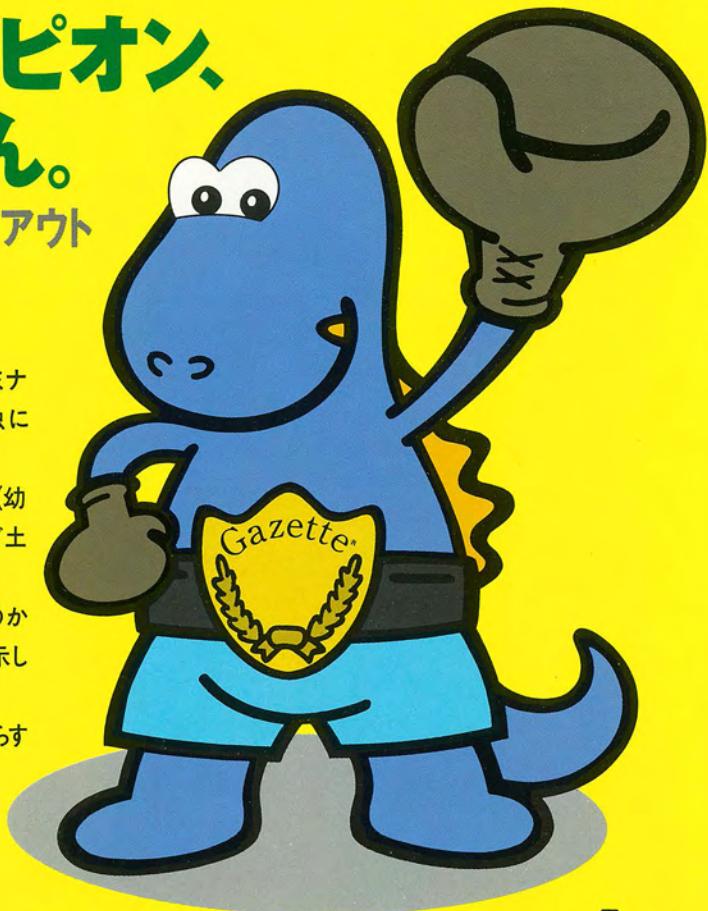
VOL 47

畠のチャンピオン、 ガゼットくん。

野菜・畠作害虫をノックアウト

特長

- 抵抗性コナガ、キスジノミハムシ、ミナミキイロアザミウマなど難防除害虫に優れた効果を示します。
- かんしょやいちごのコガネムシ類(幼虫)、さとうきびのハリガネムシなど土壌害虫にすぐれた効果を示します。
- 優れた浸透移行性により、薬剤のかかりにくい部分でも十分な効果を示します。
- 優れた残効性により防除回数を減らすことが可能です。



ガゼット[®]粒剤

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

 日産化学



あり向けばもう……



殺ダニ・殺虫剤

サンマイト[®]水和剤
サンマイト[®]フロアブル

®は日産化学工業(株)の登録商標

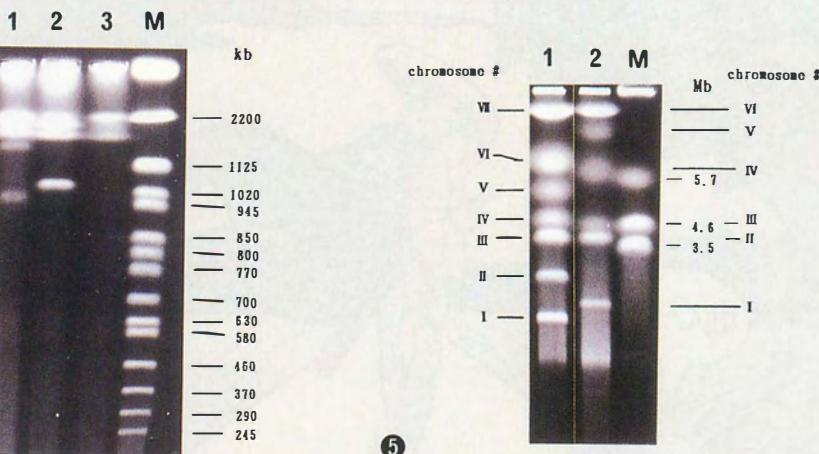
●サンマイト水和剤 …… かんきつ、りんご、なし、もも、おうとう、ぶどう

●サンマイトフロアブル …… 茶、すいか、メロン、いちご、あずき、きく、
カーネーション、トマト、ポインセチア



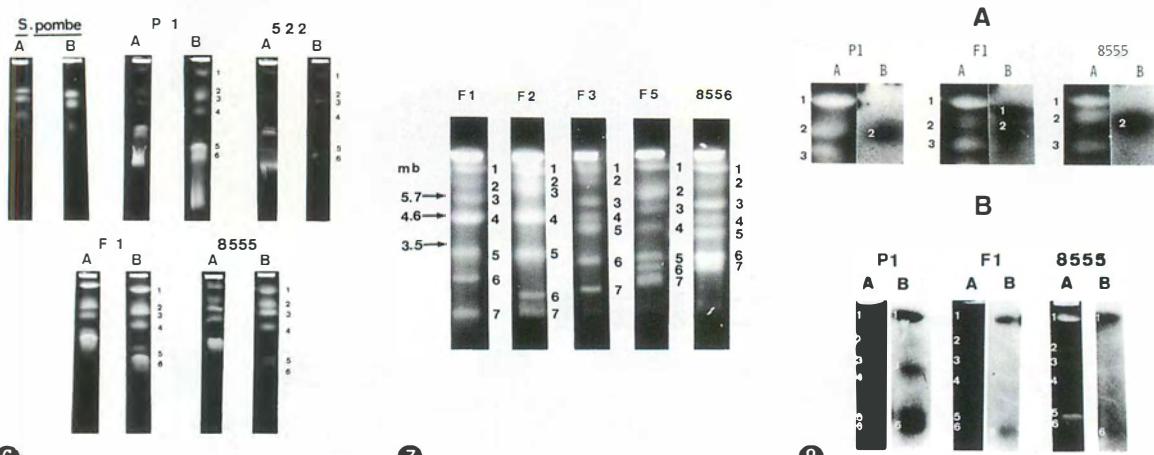
パルスフィールドゲル電気泳動法による染色体DNAの分離

林 長生氏原図(本文26ページ参照)



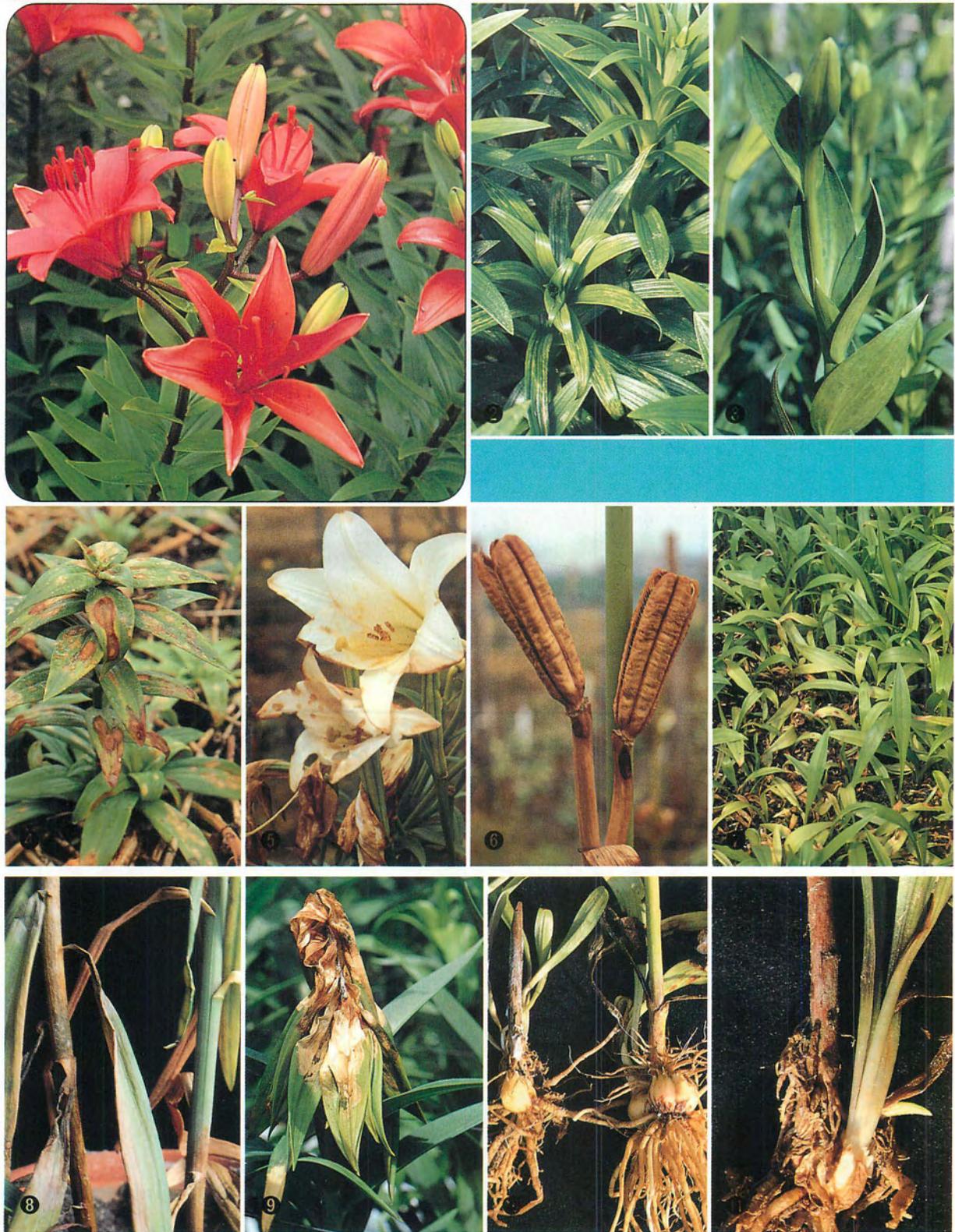
昆虫病原性糸状菌の電気泳動的核型分析

清水 進氏原図(本文32ページ参照)



- ①オオムギの赤かび病罹病穂 ②*Microdochium nivale*によるオオムギ葉の病斑 ③*Fusarium graminearum*の分生胞子の土壤中での生存形態
 ④パルスフィールド電気泳動法によるいもち病菌染色体DNAの分離／パルスタイム60秒、18時間+パルスタイム90秒、9時間泳動 1：イネいもち病菌 IS69株 2：シナダレスズメガヤいもち病菌 SZECu1-1-1株 3：イネいもち病菌 IBOS 1-1-1株 M：サイズマーカー (*Saccharomyces cerevisiae*) ⑤パルスフィールド電気泳動法によるいもち病菌染色体DNAの分離／パルスタイム3600秒、160時間泳動 1：シナダレスズメガヤいもち病菌 SZECu1-1-1株 2：イネいもち病菌 IBOS 1-1-1株 M：サイズマーカー (*Schizosaccharomyces pombe*)
 ⑥パルスフィールド電気泳動による赤きょう病菌の染色体DNAの分離／A：0.6%アガロース、11°C、40 V、90分パルスタイム 72時間+60分パルスタイム 72時間泳動 B：0.6%アガロース、11°C、40 V、90分パルスタイム72時間+60分パルスタイム72時間+33分パルスタイム48時間泳動 ⑦パルスフィールド電気泳動による黒きょう病菌の染色体DNAの分離／0.6%アガロース、14°C、40 V、90分パルスタイム72時間+60分パルスタイム 72時間泳動 ⑧赤きょう病菌におけるrDNA(a)及び β -tubulin(b)遺伝子の物理的マッピング

連載口絵 花の病害虫(6) ユリ



①スカシユリ系交雑種（アジアティックハイブリッド）

②葉身に白色え死条斑を生じたモザイク病感染株

③葉身に濃淡緑色のモザイクを生じたモザイク病感染株

④葉枯病被害株

⑤葉枯病（花弁の被害）

⑥葉枯病（種莢の被害）

⑦葉枯病（種子伝染による育苗床での被害）

⑧疫病被害株

⑨軟腐病被害株

⑩茎腐病被害株

⑪黒腐菌核病被害株（腐敗茎上に菌核形成）

(関連記事42ページに 写真提供：西村十郎氏)

『地球』 異星人の つらやむ星



この美しい大地と大気を汚すことなく永遠に愛する人類を守りぬくこと。そのためにいつも新しい技術にチャレンジし続けること。

私たち農業を通して、明日の地球と社会と会話する企業です。



北興化学工業株式会社
〒103 東京都中央区日本橋本石町4-4-20

新しい防除シーン を提案します。

サンケイ化学のフェロモン製剤

【交信攪乱用製剤】

- コナガコン[®](コナガ用)
- ヨトウコン^{®-S}
(シロイチモジヨトウ用)

【大量誘殺用製剤】

- アリモドキコール[®]
(アリモドキゾウムシ用)
- オキメラノコール[®]
(オキナワカンシャクシコメツキ用)

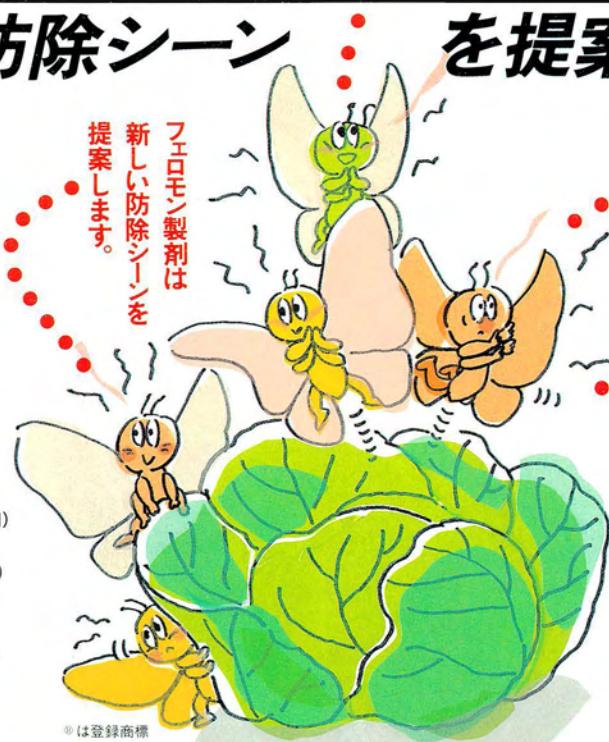
【発生予察用製剤】

- コドリングコール[®](コドリンガ用)
- SEルアー(ニカメイガ、コナガ、シロイチモジヨトウ、カブランガ、モモハモグリガ、キンモンホソガ、チャンホソガ、シバツトガ、スジキリヨトウ、ヒメゴネ、アリモドキゾウムシ用)

フェロモン製剤は
新しい防除シーンを
提案します。

害虫の発生を予察する。
交信を攪乱して交尾を阻害する。
大量に誘引して防除する。

害虫の抵抗性を
発達させることがなく、
また殺虫剤の
散布回数を軽減する。



®は登録商標



サンケイ化学株式会社

本社：〒890 鹿児島市唐湊4-17-6
東京本社：〒101 東京都千代田区神田司町2-1(神田中央ビル)

☎ (0992)54-1161
☎ (03)3294-6981

植物防疫

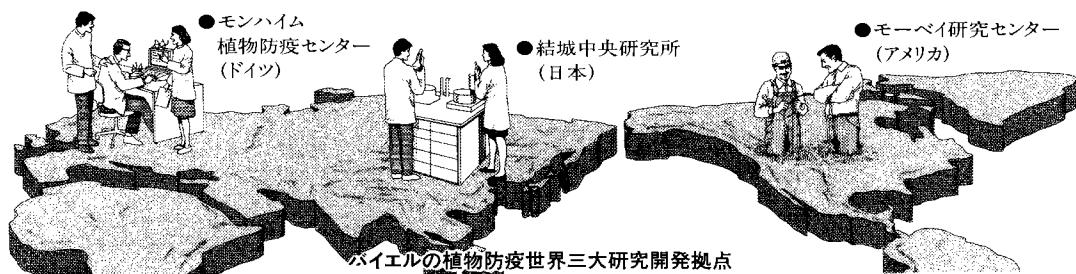
第47卷 第6号
平成5年6月号

目次

Shokubutsu bōeki
(Plant Protection)

農薬の毒性試験と安全性	真坂 敬三	1
農作物におけるマイコトキシンの諸問題	田中健治・真鍋 勝	6
ムギ類赤かび病に関する研究の現状と問題点	小泉 信三	11
トビイロウンカのバイオタイプ変異とモンスーン移動個体群の移出源の推定	寒川 一成	16
施設栽培における生物的害虫防除(1)	J. C. フォンレンテレン	21
パルスフィールドゲル電気泳動法による植物病原系状菌染色体DNAの分離とその応用	林 長生	26
昆虫病原性系状菌の電気泳動的核型分析	清水 進	32
カシミールコクヌストモドキの飼育密度による蛹化抑制	小滝豊美・中北 宏	35
植物防疫基礎講座		
植物病原菌の薬剤感受性検定マニュアル(1)		
植物病原菌の薬剤感受性検定マニュアルの作成にあたって	石井 英夫	39
(口絵解説)一花の病害虫——(6)ユリ	西村 十郎	42
新しく登録された農薬(5.4.1~4.30)	15, 20, 25, 31, 43	
人事消息	10, 44	
	主な次号予告	10

自然の恵みをより豊かにするために。 「確かさ」を追求…バイエルの農薬



食糧の安定供給のための植物防疫は、今や地球全体の問題であり、常に世界的視野に立って研究すべき時代。

当社は、ドイツのバイエル、アメリカのモーベイとともに世界におけるバイエルの三大研究開発拠点の

一つとして、ますます重要な役割を担っています。

●初・中期一発処理除草剤 ザーク[®]粒剤

Bayer



●いもち病・穂枯れ・褐色葉枯病の
予防・治療剤 ヒノザン[®]

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



いもち防除の 決め手を生かす



●農薬は正しく使いましょう。/

アメダスの恋人

BLASIN

- いもち病・ごま葉枯病・
穂枯れ・変色米防除に

フラン[®] 粉剤DL・水和剤 フランバリタ[®] 粉剤DL

- いもち病と稻害虫防除に

フラントレボン[®] 粉剤DL・水和剤

フラントレル・バン 粉剤DL

- いもち病・もん枯病と稻害虫防除に

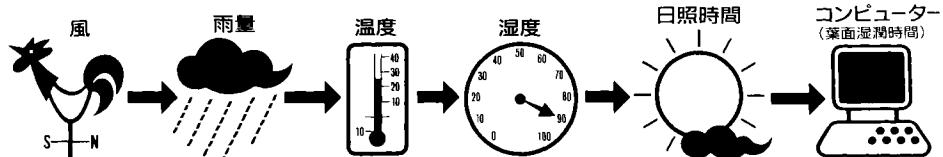
フラントレバリタ[®] 粉剤DL・水和剤

フランル・バンバリタ[®] 粉剤DL

- いもち病・もん枯病・ごま葉枯病防除に

- コンピューター発生予察システムを活用した初めてのいもち防除剤です。
- 稲自身がもつ防御反応を刺激していもち病菌の広かりをストップさせます。
- 速やかに稲体内にゆきわたり、散布後の雨による影響を受けにくい。
- ごま葉枯病、穂枯れ、変色米など他の病害にも有効で、稲の仕上げ防除剤として最適です。

アメダスを利用した発生予察は全国840ヵ所(日本全土直徑10km地点に1ヵ所あり)から送られたデータをもとに、農業試験場がいもち病の感染好適葉面温潤時間を算出し、いもち病の発生予察・防除に活用しています。



武田薬品工業株式会社 アグロ事業部 〒103 東京都中央区日本橋2丁目12番10号

農薬の毒性試験と安全性

財団法人残留農薬研究所 真板敬三

最近、写真専門の週刊誌に、信濃川下流域の住民に胆のう腫瘍の発生が多くその原因が農薬である、との記事が載っていた。最近はマスコミも少しづつわかってきたのかと思っていたが、どうも種は尽きないようである。日本人は薬が好きなくせに一種のおそれのようなものを持っていて、それが医薬となると救いの神となり、農薬となると忌むべきものになるらしい。医薬であれば、風邪引きを一日でも早く治そうと1日2粒で良い薬を4粒も飲むくせに、pptレベルの残留農薬を目の敵にする。世の人は医薬品と農薬とは全く別なもので、構成元素から化学構造まで地球と月ほど違っていると思っているらしい。これはとんでもない話でして、農薬だって亀の甲のベンゼン環がたくさんあるし、メチル基やエチル基はいっぱいいろいろな形をしている。たまたま、除草効果が高かったり、殺虫殺菌効果に優れていたにすぎず、ひょっとすると良く調べれば水虫への効果が抜群であったり、血圧を下げる働きがあるかもわからない。毒性というのは化学物質が生体に対しいかなる悪い影響を及ぼすかを調べることである。生体は化学物質を医薬品とか農薬とかを一つ一つ区別して処理せず、食物・ビタミン・ホルモン・プロスタグランдин等の生体内活性物質・その他の物質を代謝する系統の一部を上手に利用して代謝している。農薬が代謝されずにたまるということは絶対にない。問題は生体に入る量、特に1回にどれだけ多量に入るかである。多量であれば処理しきれずに悪影響ができる。したがって、アルコールの一気飲み、風邪薬の倍量飲みは慎んだほうが良い。

医薬品は通常mgの単位で投薬されるのに対し、農薬の摂取量はその数万分の1以下である。現在農薬の毒性試験の内容は医薬品と同様であり、人間における実際の暴露量から考えると随分過酷な条件と思われる。しかし、化学物質全体に共通した考え方として、用途は考慮せず物質の毒性をまず把握し、次の段階として使用形態、すなわち医薬・農薬・食品添加物等の実用に即して人への危険度合いを評価する、という姿勢が主流である。

本稿では農薬の登録申請に必要な毒性試験と各試験のもつ意義・問題点を解説する。

Toxicity Testings and Safety Evaluation of Pesticides.
By Keizo MAITA

I GLPとガイドライン

毒性試験は動物、微生物といった生き物を媒体として化学物質の影響を調べるために、育成条件、飼育環境、試験方法により結果がかなり左右されることが少なくない。また、症状・病変観察のごとく多くは個人の判断、経験の差に依存する部分が評価の枢要にかかることが多い。その一方で農薬の国際化に伴い、毒性試験成績も各国で要求されているが、一つの国で作出されたものが他国で使えないのは時間、経済的に大変不便である。このような点から、試験施設に設備・機器、運営方法及び人的配置に一定の基準を設けるGLP(毒性試験適正実施規範)と、試験方法を統一したガイドラインを設け、国内のみならず国際的にも毒性試験成績の均一化を図っている。GLPの特徴の一つは施設内に内部査察機構「QA」を設けたことで、それがお目付け役となり毒性試験のハード・ソフト両面について適正実施に向け目を配っている。

II 農薬の毒性試験

農薬の毒性試験には水棲生物に及ぼす影響を調べる試験と、人への影響を推測する試験がある。これらの試験を表-1に示す。

1 魚毒性試験

農薬が環境へ及ぼす影響を調べる試験の一環として実施され、水棲生物のうちエビ等の甲殻類の代表にはミジンコ、魚類にはコイ等が用いられる。魚毒性の強さはコイの半数が48時間以内に死ぬ溶液濃度(TLm)により判

表-1 農薬の毒性試験

水棲生物への影響	
魚毒性試験	
人への影響	
急性毒性試験（経口、経皮、吸入）	
眼一次刺激性試験	皮膚一次刺激性試験
皮膚感作性試験	(急性遲発性神経毒性)
亜急性経口毒性試験	慢性経口毒性試験
変異原性試験	発癌性試験
催奇形性試験	繁殖試験
生体内運動に関する試験(代謝試験)	
生体機能に及ぼす影響に関する試験	
	(薬理試験)

定され、弱い段階 A から C 及び指定農薬の 4 段階に分類されている。しかし、指定農薬の一般での使用は厳しく規制されており、実際的には C の農薬が要注意である。この分類は農薬原体の魚毒性試験の成績を基に分類したもので、有効成分としての魚毒性の目安を示すものであり、使用に際しては個々の製剤ラベルを見て行う必要がある。魚毒性を用途別農薬について調べた結果は、次の急性毒性試験の項で、普通物、劇物、毒物の分類とともに示してある。魚毒性は殺虫剤、殺菌剤にやや強いものが多い。農薬には水に溶けにくいものも少なくないところから、ネズミでの急性毒性は強いが魚毒性は低いという物質もある。

2 急性毒性試験

薬物が大量かつ急激に摂取されたときに何が起こるかを知ることが目的である。この摂取形態は作業者に最も起こり得るため、原体、製剤の両方に要求される試験である。農薬の主たる摂取経路は、口、皮膚、呼吸器のため動物への投与も経口、経皮、吸入が選ばれる。

急性経口毒性試験は人の最も主要な摂取経路であるところから 2 種類の動物、マウスとラットで実施される。化学物質は経口投与の LD 50 値により普通物、劇物、毒物に分けられるが、農薬におけるそれらの品数を表-2 に示す。殺虫剤、殺菌剤という直接生命活動を停止させるような農薬は急性毒性・魚毒性もやや強いようである。毒物・劇物というといかにも危険というイメージになる

が、それは大量に飲めば危険だということである。農薬は作物が順調に育つために開発されるのであり、人が飲むことを前提に考えていない。それでも急性毒性の強い農薬については薬の小分けの単位を小さくする、異臭をつける、催吐剤を入れる、といった工夫をしている。このような対策を講じても自殺を目的として何本もの製剤を飲まれてはどうしようもない。きわめてまれであるが農薬による自殺者がいて、それが農薬は怖いという印象を一般に与えてしまうことは何とも残念である。

近年、鼻・喉とか肺から多くの薬物が吸収され毒性を示すことが明らかにされつつあり、農薬の吸入毒性試験の重要性が増している。吸入方法には全身暴露法と鼻部暴露法がある。前者はより野外の農薬散布の実態に近いのだが、動物は粉まみれ、濡れネズミになり身づくろいのため表面の農薬をなめてしまい、吸入毒性を調べるはずが経口毒性試験になることも少なくない。このあたりが動物試験の難しいところである。

有機リン剤やカルバメイト剤の一部に急性遅発性神経毒性という言葉が使われ、いかにも突然に神経が侵される印象を与えていている。実際は神経障害は四肢の末端より始まっているのだが、ひざ、ひじのレベルに達すると初めて臨床症状として運動障害が発現する。このため、“遅発性”という用語が使われる所以である。この毒性は 2 本足で歩くニワトリで良く検出できる。

3 刺激・感作性試験

農薬に対する苦情には、眼や皮膚への刺激が指摘されることも少なくない。また、アレルギー源としても疑われることがある。これらの変化の有無、程度を調べることも農薬の毒性試験としては大切で、特に製剤を対象に実施されている。

眼一次刺激性試験では、ウサギの片側の眼の下眼瞼を引き離しポケット状にし、そこに薬物を直接入れ刺激性を調べる。刺激性がかなり強い場合ウサギの眼は相当に悲惨な状態になるため動物愛護の点から非難が多い。発育鶏卵、培養細胞等々の代替法が考案されているが、反応が鈍かったり、鋭敏すぎたりで実用には程遠い状態である。

皮膚一次刺激性試験でもウサギが使われる。背中をきれいにそり上げそこにペースト状にした薬物を塗布し、ガーゼパッチでしっかりと覆った後さらに外科用プラスチックカバーで保定する。これも動物にとっては大変なストレスらしく動物が興奮し大暴れすることもある。

アレルギー反応の有無を調べるのは皮膚感作性試験で、動物はモルモットを用いる。薬物を肩甲部に皮内投与し、7 日後にさらに同部位に薬物を染み込ませたガ-

表-2 農薬の経口急性毒性と魚毒性

農薬の種類	品数	経口急性毒性			魚毒性		
		普通物 ^a	劇物 ^b	毒物 ^c	A ^d	B ^e	C ^f
殺虫剤	118	52	59	7	28	67	23
殺菌剤	102	89	12	1	56	33	13
除草剤	116	108	6	2	66	49	1
植物成長調整剤	34	33	1	0	29	5	0
殺鼠剤	10	3	5	2	8	1	1
誘引・忌避剤、その他	28	28	0	0	22	6	0
計	408	313	83	12	209	161	38

農薬要覧(1991年)(日本植物防疫協会発行)より抜粋

a : LD 50 値、300 mg/kg を超えるもの

b : LD 50 値、30 mg/kg を超え 300 mg/kg 以下のもの

c : LD 50 値、30 mg/kg 以下のもの

d : TLm 値、コイ(48時間)10 ppm、ミシンコ(3時間)0.5 ppm 以上のもの

e : TLm 値、コイ 10~0.5 ppm、また、コイに対し 10 ppm 以上でもミシンコに対し 0.5 ppm 以下のもの

f : TLm 値、コイ 0.5 ppm 以下のもの

ゼを 48 時間貼付して感作を確実にする。21 日後に今度は脇腹をそり薬物の染み込んだガーゼを貼付する。適用した薬物にアレルギーじゃつ起作用があると脇腹のガーゼを当てた部分に発赤・腫脹がみられる。人でのアレルギーの種類が多い。食品、ホコリ、花粉、草木の香り、化粧品、薬品、虫さされ、化学繊維等々、これらは物質として発生源が同定できるが、これが紫外線とか寒さになると自分の体の成分がアレルギー物質に変化するので何とも厄介である。これほどアレルギー物質が多いところから、うちの子のゼンソクは食品中の残留農薬だと言われても、そういうこともあるだろうと言わざるを得ない。世の中ですべての人間にアレルギー性を持たない物質はまことに数が少ないのである。だが、アレルギーとはまず相当量の物質に感作されなくてはならない。農薬の場合、食品中に残留するのは ppb の単位、すなわち 5 合炊きの電子ジャーのご飯の中に木綿針の先でつづいた程度の量である。この量で感作されるとは考えにくい。ただ、農薬の散布者の場合には農薬により感作される可能性は大いにあり得るであろう。

4 亜急性・慢性毒性試験

農薬は食物に残留するので人は一生涯微量の農薬を摂取し続けることになる。そのときどんな悪影響があるのか？ このような疑問に答えるのが本試験である。動物は通常ラットとイヌを使い、薬物は飼料に混入し投与する。投与期間は亜急性毒性試験は 90 日である。慢性毒性試験では通常ラットが 2 年間で、人に当てはめると 10 歳から 65 歳程度の間試験していることになり、老化に及ぼす農薬の影響も検査できる。イヌは 1 年間である。こちらは 6 か月齢で投与を開始するところから、動物の老化過程に影響されない純粹な毒性変化を調べることになる。毎週 1 回、体重、飼料摂取量を測るとともに、眼検査、尿検査、血液の臨床検査を人間ドックと同じように行い、解剖後は詳細な病理学的検査を肝臓、腎臓、肺を含め 30 以上の臓器について実施する。この顕微鏡検査は細胞の変性・壊死や癌、前癌病変を調べるために重要な検査であるが、一般には獣医師出身の病理学者が担当している。混餌投与法で困るのは、動物はにおいとか刺激に敏感で好まない飼料は絶対に食べず、場合によっては餓死しても食べないことである。その場合は仕方ないので胃チューブによる強制経口投与になる。イヌはそれでも吐いて薬物を出してしまったりもあるが、ラット・マウスは吐く行為ができない、気の毒なところもある。あまり大量の薬物を飼料に混入するとそれだけで栄養失調になるので、最大の混入濃度は 5% で良いことになっている。それにしても、薬物で相当ジャリジャリした食

事であろう。残留農薬が 5 合炊きのジャーの中で木綿針の先でつづいた程に比べると随分過酷な条件を動物に課すものである。残留農薬のレベルではそれが千倍になつたところで、人体の代謝工場の能力からすれば一顧だにされない程度のものである。毒性試験とは毒性学の延長線上にある。毒性学では、ある化学物質の使用形態、人体への摂取量、環境への残留量といったことは考慮せず、その物質としてどの量まで動物に投与すれば害作用があるか？ を調べる。したがって、農薬の毒性試験で明らかにされた毒性が、そのまま消費者に対する脅威になることはあり得ない。毒性量と残留量との開きが十分に大きいことが大切で、そのために動物試験での無影響量（最大無作用量）に最低 100 の安全係数を掛けた ADI、1 日許容摂取量が定められ、安全の上にさらに保険が掛けられているのである。

5 発癌性試験

化学物質による発癌の脅威が一般の人々のすぐそばにあることが認識されつつある。ヘキサクロロベンゼンの汚染食品による肝臓発癌等のように、化学工場からの廃棄物の場合、動物試験における毒性発現量で環境全体が汚染されることがある、その影響は深刻である。農薬も環境化学物質の一つと解釈されるところから、その発癌性を調べることは必要であろう。

動物にはマウス・ラットを用いる。マウスの寿命は 2 年程度、ラットは 2 年半である。通常発癌は動物の自然発生腫瘍の頻度が高くなる形で現れることが多いため、寿命の短い動物を使う利点がある。使用匹数は 1 群雌雄 50 匹、4 群以上を設け投与経路は原則として混餌法である。発癌試験の評価には癌そのものに加えて前癌病変や細胞のわずかな異常に注意する必要がある。このため病理組織学的検査がきわめて重要である。投与量の最大量には亜急性経口毒性試験において体重が 5~10% ほど低下するか、二つ以上の検査で毒性所見が明りょうに現れた量をとることが多い。これは動物にとり大変な負担で人間だと例えば酒飲みが毎日二日酔いで肝臓をはらし、10 歳～65 歳位まで生活することに等しい条件になる。人間でもこんなべら棒な生活をするのはきわめて少数であろう。このように大量の薬物を与え続けると、正常の代謝経路を離れた反応が出るおそれがある。第一動物虐待ではないか、等々の批判がある。しかし、動物試験の結果を人間に外挿するためには、動物が日ごろ使わない系統の反応も含め、隠された代謝経路をこじ開けてやる必要があり、大量投与が不可欠になる。

発癌はどうして生じるのか少し考えてみよう。筆者の研究所の大きなテーマの一つに環境汚染物質の発癌性を

調べることがある。当初は農薬を含む化学物質、産業廃棄物に注目していたが、調べていくと我々の周囲のほとんどのものに発癌性があり、我々の生活そのものが発癌を助長していることも明らかになってきた。東京大学の黒木教授は暮らしの手帖(平成2年4、5月号)で発癌要因として第一に普通の食べ物、次いでタバコ、ウイルス、性生活・出産を挙げている。タバコはその煙中に多くの発癌物質を含む以外に、タール成分が慢性炎症をじやつ起し、炎症細胞による活性酸素の放出と壊死細胞の再生、すなわち細胞分裂が盛んになる。分裂中の細胞は活性酸素による攻撃に弱く、核酸の変化に続く遺伝子の突然変異が生じやすくなり、結果的に発癌の危険度が増大する。ウイルス感染では、ウイルス自体が核に入りこんで通常の遺伝情報を混乱させると同時に、細胞を壊すことで再生が促進される。性生活・出産では特に出産が癌化の誘引になる場合が多い。妊娠・出産により乳腺や子宮の組織は猛烈に増殖するが、その過程で突然変異の起きるチャンスが増すのである。チャンスが増すのであって妊娠・出産すると癌になるとは思わないでいただきたい。外に出れば交通事故に遭うチャンスが増える、という程度のことである。普通の食べ物が第一の原因に挙げられているのには驚かれた読者も多いと思う。魚や肉を焼くと強い発癌物質であるジメチルニトロサミン等が作られる。調理により多数の発癌物質が作られるが、天然の食物自体にも多量の発癌物質があることを忘れてはならない。表-3に食物中に含まれる発癌物質の種類と量を示す。

注意していただきたいのは毒物の含量である。残留農薬がせいぜい ppb のレベルなのに、すべて ppm の単位で含まれ、からし中には 1 万 ppm 以上の発癌物質があることになる。表-3をみると発癌の最短コースは、カレーライスを 1 週間に数回食べ、デザートにはハープ入りアイスクリームを、そして最後はコーヒーを飲んでいただくことになる。このほかにも発癌物質は家庭内に無数にある。米国のエームス博士によると家庭内の塗料や防腐・難燃剤から放出されるホルムアルデヒドによる発癌性は、何と日本酒 1.5 合の晩酌の危険度の 200 倍だそうである。こんな話をすると今にも体中がコブだらけになる印象を与えるが、そうたやすく癌はできない。特に若年齢での発癌は非常に少ない。それは、我々の体内には膨大な能力を持つ修復機構があり、突然変異を上手に処理している。ところが中年を過ぎるころからその修復機能の低下が顕著になり、そのため個人差は大きいものの一般的には老年期における発癌の確率が高まるのである。よく人類は天然の毒物に対しては進化の過程で抵抗

表-3 食物中天然の毒物

食 物	発癌物質	含有量(ppm)
セロリ	5-,8-methoxysoralen	25
キャベツ	allyl isothiocyanate	35-590
芽キャベツ	同 上	110-1,560
からし	同 上	16,000-72,000
バジル	estragole	3,800
ういきょう	同 上	3,000
にくずく	safrole	10,000
りんご、プラム、にんじん、じゃがいも	caffeic acid	50-200
タイム、バジル、アニス、サルビア、ディル、ローズマリー、コーヒー	同 上	1,000 以上

Med. Oncol. Tumor Pharmacother. 7, 69, 1990

力をつけたと言われるが、それは急性中毒に対するこだけらしく、残念ながら生殖年齢を過ぎた個体での発癌には当てはまらないようである。

6 繁殖試験

農薬は数世代にわたり使用されることがある。もし、その農薬により我々の体に突然変異が起こり、それが世代間にわたって遺伝することがあると大変である。無論、自然界において突然変異は様々な形で生じ、生物の進化に寄与している。しかし、化学物質により人類に突然変異を起こすことは、たとえそれが良いものであっても絶対に許してはならない。本試験はその意味で大変重要な試験である。

動物はラットを使用し親・子・孫の三代にわたり農薬を混じた飼料を食べさせ、孫が成年に達するまで観察を続ける。仔動物及び孫動物は、乳汁を通して薬物を摂取し、さらに、離乳期より薬物の入った飼料を食べることから、幼若動物における薬物投与の影響を検査できる利点も備えている。なお、余談になるが哺育中の動物はイヌやネコであれば非常に神経質になり、ある状況下では仔動物を自分で殺してしまうこともある。ラットの場合その傾向がより強く、わずかな内外の環境の変化で哺育を止めてしまうことが多い。したがって、農薬を投与することで親動物の情緒に異常があると、その影響がすぐに仔動物に現れる。このように本試験では、なかなか動物試験では把握しにくい情緒への農薬の影響も調べることができる。

7 催奇形性試験

サリドマイドによる“アザラシ奇形”的発生が、今日の毒性学の進歩に大きなインパクトを与えたことは紛れもない事実である。二度とそのような惨事を引き起こさ

ないためにも、本試験は毒性試験の重要な柱の一つになっている。

動物には薬物代謝の種差を考慮し、ラットとウサギの2種が必須である。ラットの妊娠期間は21日、ウサギは30日が標準で、妊娠の何日にどの臓器が形成されるかが詳細に調べられている。そのため手足とか内臓が形成されるちょうどその時期に薬物を投与すれば、薬物に奇形をつくる作用があるかないか容易に判定できる。ラットでは妊娠6~15日、ウサギは6~18日がその期間にあたっている。薬物を投与後分娩前に帝王切開により胎仔を取り出し異常を調べるが、これは死産であったり、重度の奇形があると親動物が食べてしまうことが多いのである。奇形は臓器の分化異常により生じるが程度が軽いと修復機構により容易に修正されてしまう。したがって、催奇形性にも明らかな投与量との相関が認められ、サリドマイド禍をもたらした睡眠薬のごとく、かなりの量の薬物を直接体内に摂取しないと現実的な脅威にはなり得ない。

8 変異原性試験

発癌性及び催奇形性は体細胞の突然変異と密接に関連している。したがって、薬物の変異原性を調べれば、発癌性や催奇形性の予測が容易になるはずである。突然変異は染色体の上にある遺伝子の変化であるが、遺伝子は核酸(DNA)が一定の順序で並んだものである。したがって、ある薬物がDNAを障害したり遺伝子を変化せしめる場合、また、染色体に形態異常をもたらすときは発癌性あるいは催奇形性を疑うことになる。DNA障害、遺伝子障害及び染色体異常を検出する方法が考案されている。DNA障害の検出法は一般にレック・アッセイと呼ばれている。DNAが障害されると、通常直ちに修復機構が活性化し異常が表面化しない。そこで、枯草菌の一部を放射線照射等で処理し、その修復機構を欠く種類を作つておく。それらはDNA障害が生じると成長できない。この性質を利用して薬物のDNA障害を検出する。

遺伝子障害の検出系は一般にエームス試験と呼ばれている。DNA障害が固定化すると、遺伝子レベルの変化として子孫に伝えられるので、DNA障害のさらに現実化した段階を調べるものである。大腸菌やサルモネラ菌を放射線で処理し、トリプトファンやヒスチジンといったアミノ酸がないと成長できない種類にしておく。この種類が薬物投与により野生種に変化し、栄養状態の悪い条件でも増殖できるようになれば、その遺伝子に変化が起こり、それが子孫に伝えられたことが明らかにできる。この試験は簡便であり、かつ、かなり信頼性が高いため

薬物の開発現場で最も繁用される試験である。

これらのはかに染色体そのものの形態異常を調べる方法、赤血球の脱核不全を指標にした小核試験、ショウジョウウバエの眼色の変化を利用した試験等が考案されている。

9 生体内運命に関する試験（代謝試験）

薬物が植物あるいは動物体内でどのように吸収・代謝・体内分布・排せつされるかを調べる試験である。一般に、薬物の構成元素の一つを放射性同位元素で置き換える、それを目印にして代謝経路を探る。薬物代謝と毒性とは密接な関係にあり、薬物の蓄積性を含め毒性のメカニズムを探究する上にも大変重要な試験であり、近年ますますより詳細な成績が要求されている。しかし、放射性同位元素を使うところから、世界的に慢性的な実施施設不足にあり、医薬・農薬を含め薬物開発の深刻なネックになっている。

10 生体の機能に及ぼす影響に関する試験（薬理試験）

本試験は農薬の薬理作用、特にその作用点を明確にして、急性中毒症の治療に役立てようとするものである。これは作業者の安全を確保する上にも大変重要な試験であり、日本ではすべての原体に実施を義務づけているが、欧米では要求されない。本来の目的が急性中毒症の治療にあるところから、急性経口毒性のLD₅₀値が5,000 mg/kg以上の低毒性農薬については、呼吸・心電図・脈拍等への影響を調べるだけで良い。しかし、LD 50 値が5,000 mg/kg以下の場合は、さらに神経系、消化器系、血液、泌尿器系臓器等への影響を検討し、解毒剤の検索も併せて実施することになる。

おわりに

毒性試験結果の評価は、目的とする化学物質がどれだけ人に対し身近にあるか、によるべきである。毒性を火事に例えれば、医薬品の場合は東京駅にて品川が燃えているようなもので、風が強く水の便が悪ければ延焼の危険がある。一方農薬では残留農薬の量から勘案すると、東京にて博多の火事を心配することになる。誰が考えても博多の火事が東京に及ぶことはない。ところが、こういう燃え方もある、ああいう燃え方もあるという話をしていると、いつの間にか自分のそばが燃えている錯覚に陥ってしまう方が多い。あげくの果ては火事は火事だろう、ないほうが良いに決まっている、との論議になってしまふ。化学物質の毒性と安全性を論ずるとき、この距離感を理解していただくことが最も肝要なのである。

農産物におけるマイコトキシンの諸問題

農林水産省食品総合研究所 田中 健治・眞鍋 まさる 勝

I マイコトキシン

かびが產生する二次代謝産物の中で、人または家畜の健康を損なう有毒物質をマイコトキシンと呼び、マイコトキシンによって引き起こされる疾病をかび中毒症または真菌中毒症と呼んでいる。

マイコトキシンによる中毒は人類の歴史とともに発生していたと考えられる。マイコトキシンによる人の病気に関する最も古くから知られているものは、麦角菌による中毒である。国内でマイコトキシンが注目を浴びるようになったのは、1953年輸入米によって起こった黄変米事件である(角田、1953)。この事件を契機として、我が国におけるマイコトキシンの研究が軌道に乗ってきた。

マイコトキシンがさらに世界的に注目され、マイコトキシンに関する研究に対しあらゆる意味で新しい時代の扉を開いたのが、アフラトキシン(aflatoxin)の発見である。アフラトキシンは、1960年英国で起こった10万羽以上の七面鳥の中毒事件を発端として発見されたマイコトキシンで、強い毒性と発癌性を有している物質である。このアフラトキシンが注目されたのは、天然物質の中で最も発癌性が強いことと世界的に見て農産物への汚染が広く発生していることである。代表的なマイコトキシンを表-1に示した。

II 各種マイコトキシン

1 アフラトキシン(aflatoxin)

アフラトキシン產生菌として報告されたものは *Aspergillus*, *Penicillium*, *Rhizopus*, *Mucor* 属と多岐にわたっているが、研究の進んできた現在では、アフラトキシンを產生する菌は、*Aspergillus flavus*, *A. parasiticus* 及び *A. nomius* の特定の菌株であることが一般に認められている。*A. flavus* 菌群は、世界中の土壤、空気中から検出される一般的な菌であるが、アフラトキシンを產生する菌株には地域的分布に差があるようである。それはアフラトキシンの農産物汚染が南米、アフリカ、東南アジアに多く発生しているのに比較して、我が国やヨーロッパの北部地域ではほとんど汚染が発生していないからである。東南アジア及び日本における土壤中

のアフラトキシン產生菌の分布を調べると、アフラトキシン產生菌は本州中部以北には生息できず、本州南部から東南アジアにかけて分布していることがわかった(眞鍋ら、1978)。

アフラトキシンには、現在化学構造のわかっているものが10種類もある。図-1にその主要なアフラトキシンの構造を示した。動物に対する毒性は B_1 が最も強く、以下、 G_1 , B_2 , G_2 の順である。アフラトキシンの中で一番問題になるのは B_1 である。しかし、最近外国などの規制をみると、 B_1 のほかに B_2 , G_1 , G_2 を含めた総含量についているところも多い。CARNAGHAN らによると、アヒルのひなを用いて経口的に7日での LD₅₀ 値を調べると、アヒルひな1匹当たり B_1 が 18.2 μg, B_2 が 84.8 μg, G_1 が 39.2 μg, G_2 が 172.5 μg であった。アフラトキシン B_1 を発癌物質としてよく知られているバターアイエローの毒性と比較すると、実に900倍の強さがある。

アフラトキシンの自然汚染は、ピーナッツ、トウモロコシ、ブラジルナッツ、棉実によく発生するが、ダイズ、コムギ、オオムギ、エンバク、ソルガムは割りに汚染の可能性が少ない。田端らは、1986年から1990年までの市場に出回っている食品についてアフラトキシンの汚染状況を多数の試料について詳細に調べており、上記と同様の傾向が得られている。また、スパイスについては白胡椒、唐辛子、パブリカ、ナツメグに汚染が認められた(田端ら、1993)。このように、農産物の種類により、汚染されやすいものと汚染されにくいものがある。

アフラトキシンは、強い発癌性と急性毒性を持ち、農産物が汚染されやすく、また現実に汚染が発生していることから、規制値が決められている。我が国においては食品からは検出されてはならないことになっており、また飼料については配合飼料中の濃度が 10 ppb もしくは 20 ppb 以下(飼料の種類によって異なる)となっている。世界各国でも規制値が決められている。

アフラトキシン汚染を防ぐ方法としては、農産物を収穫後速やかに乾燥する方法が、一般的に認められている。*A. flavus* 等が生育しにくい条件だからである。最近、採取したばかりの高水分含量のトウモロコシ中にエタノールやメタノールを加え保存すると、*A. flavus* の生育が抑えられ、アフラトキシンの產生が抑制されるという報告がなされた(SIRIACHA et al., 1991)。また、プラスチック

表-1 主要なマイコトキシンとその產生カビ、障害性、汚染食品

マイコトキシン	主な生産カビ類	毒性ならびに中毒症	主な汚染食品
麦角アルカロイド類	<i>Claviceps purpurea</i>	ヒト：筋肉痙攣、虚血性壞死、壞疽	麦類
イスランディトキシン	<i>Penicillium islandicum</i>	マウス：肝障害	米など
ルテオスカイリン	<i>P. islandicum</i>	ラット：肝硬変、肝癌	
ルグロシン	<i>P. rugulosum, P. brunneum</i>	ラット：肝障害	
アフラトキシン B ₁ , B ₂ , G ₁ , G ₂	<i>A. flavus, A. parasiticus, A. nomius</i>	ヒト：急性肝炎、動物：肝障害、肝硬変、肝癌(ラット、サル、ニジマス)	米、麦、トウモロコシ、ピーナッツ、ナッツ類、綿実
アフラトキシン M ₁	<i>A. flavus, A. parasiticus</i>	アヒルヒナ：肝障害	乳、チーズ
ステリグマトシスチン	<i>A. versicolor, A. nidulans</i>	動物：肝障害、肝癌(ラット)	米、トウモロコシ、雑穀
オクラトキシン A	<i>A. ochraceus, P. viridicatum</i>	動物：肝ならびに腎障害、生殖障害、肝癌(マウス)、肺腫瘍	麦類、トウモロコシ
パツリン	<i>P. patulum, P. expansum, A. clavatus</i>	ウシ：腎障害、嘔吐(急性胃腸炎)、角質増殖症	麦芽根、小麦、リンゴジュース
ルブロトキシン B	<i>P. rubrum, P. purpurogenum</i>	動物：急性肝炎、臓器出血	穀物
シトリニン	<i>P. citrinum, P. viridicatum</i>	ブタ、その他の実験動物：腎ネフローゼ症候群	穀物
シトリオビリジン	<i>P. citreo-viride, P. ochrosalmoneum</i>	実験動物：神経毒性、衝心脚氣	米
T-2トキシン	<i>Fusarium tricinctum, F. sporotrichioides</i>	ヒト：赤かび中毒症(嘔吐、下痢)、ATA(食中毒性無白血球症)	トウモロコシ、麦類、その他穀物
ジアセトキシシルペノール	<i>F. roseum, F. tricinctum, F. equiseti</i>	実験動物：胃腸障害、臓器出血、造血機能障害	
デオキシニバレノール	<i>F. graminearum</i>		
ニバレノール	<i>F. graminearum, F. sporotrichioides</i>		
ツエラレノン	<i>F. graminearum, F. culmorum, F. tricinctum</i>	ブタ：外陰肥大、流産、不妊	トウモロコシ、麦類
フモニシン	<i>F. moniliforme, F. proliferatum, Alternaria alternata</i>	ウマ：白質脳症、実験動物：癌のプロモーター	トウモロコシ

バッグの中に、乾燥していない収穫後まもないトウモロコシ粒を入れ、入り口をきつくしばって空気が入らないようにして保存すると、*A. flavus* の生育が抑えられ、アフラトキシンの產生が抑制されたという報告もある(KAWASHIMA et al., 1993)。飼料用トウモロコシのアフラトキシン汚染防止策としては有効な方法と思われる。

2 ステリグマトシスチン (sterigmatocystin)

ステリグマトシスチン產生菌としては、多くの報告があるが、代表的な產生菌としては *A. versicolor*, *A. nidulans* が一般に認められている。この菌は世界に広く分布し、土壤、農作物、特に穀類に広く分布している。ステリグマトシスチンの化学構造を図-1に示した。

この物質の毒性は、ラットに対する LD₅₀ は 60 mg/kg (腹腔) であり肝障害を特徴とする。また、アヒルひなに

対する胆管過増殖でみると、その毒性の強さはアフラトキシン B₁ の 125 分の 1 であるという。ラットやマウスに長期投与すると肝癌、肺癌などを生じ、DICKENS らのラット皮下注射による長期試験では肉腫が発生しており、発癌力はアフラトキシン B₁ の 250 分の 1 と推定されている。

ステリグマトシスチンには、多くの関連物質が発見されている。日本各地の土壤、穀類等により *A. versicolor* を分離すると、全国的に分布していることがわかり、またこれらの菌の大部分がステリグマトシスチンの產生能を有していた(真鍋ら, 1976)。

3 オクラトキシン (ochratoxin)

產生菌は、*Aspergillus* と *Penicillium* に属する多くの種類の菌が報告されているが、自然汚染を起こす主な菌

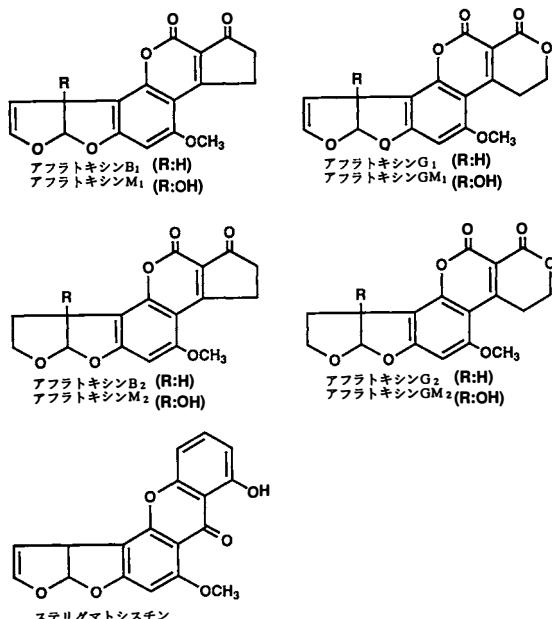


図-1 アフラトキシンとステリグマトシスチンの構造

は *A. ochraceus* と *P. viride* である。

A. ochraceus の分布域は広く、米、ムギ、トウモロコシ、アズキ、ダイズ、グリーンコーヒー、煮干などから見いだされており、我が国の土壤、穀類から分離した *A. ochraceus* 菌群の 10 株の内、8 株にオクラトキシンの產生を認めている。我が国では、内山らにより長崎県の農家保有米から汚染が発見されている。KROGH らは、デンマーク、ノルウェー、スウェーデン、ユーゴスラビアから集めた腎臓病にかかった動物の臓器を検査して、豚の腎臓、肝臓、脂肪、筋肉と鶏の筋肉にオクラトキシンを認めており、同時に集めたオオムギ、エンバク、コムギ、トウモロコシにも最高 27.5 ppb のオクラトキシン A を認めている。また、FUCHS らは 1981 年から 1989 年にかけて、風土病バルカン腎症として知られる地域の人々の血液からオクラトキシン A の検出を試みた結果、0.4~2.5% の血液からオクラトキシン A を検出している (FUCHS et al., 1991)。

オクラトキシンにも多くの関連物質がある。ここでは最も毒性が強いオクラトキシン A の化学構造を図-2 に示した。障害は主として肝臓と腎臓に現れる。オクラトキシン A のアヒルひなに対する毒性は、アフラトキシン B₁ の 10 分の 1 の強さを示す。

4 パツリン (patulin)

パツリンは、*Penicillium patulum* の代謝産物として分離されたことからこの名称が決まったが、产生菌の種類

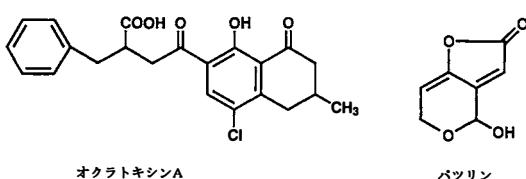


図-2 オクラトキシン A とパツリンの構造

は多く、*P. expansum*, *P. melinii*, *P. claviforme* や *Aspergillus* 属の *A. clavatus*, *A. giganteus*, *A. terreus* の報告がある。パツリンは、リンゴの腐敗菌である *P. expansum* からも大量に产生されることから、腐敗リンゴやリンゴジュースによく汚染が認められているが、国产リンゴジュースの汚染報告はない。

マウスに対する LD₅₀ は、10 mg/kg (皮下注射) で、主として毛細血管の拡張と出血をきたすほかは著しい臓器障害は示さない。パツリン 0.2 mg を週 2 回皮下に投与すると、15 か月後に投与部分に肉腫が発生したとの報告がある。パツリンの化学構造を図-2 に示した。イス、スウェーデン、ベルギー、ロシア、ノルウェーでは、パツリンの汚染を問題視し、最大許容量を 50 ppb と決めている (ROVIRA et al., 1993)。

5 フザリウム・トキシン (*Fusarium* toxin)

Fusarium 属は植物病原菌としてよく知られる菌類であるが、一方、穀類などに増殖して、摂取したヒト、家畜、家禽に障害をもたらす有毒代謝物を产生することが明らかになり、一段と注目されてきた菌類である。*Fusarium* の有毒代謝物として、12, 13-エポキシトリコテセン類と総称される一連の化合物、及びマクロライド系のマイコトキシンに分類されるエストロジェン様物質ゼアレノン (zearealenone) が最も問題視される。また最近話題となっているマイコトキシンとして、フモニシン (fumonisin) があげられよう。その他、ブテノラクト (butenolide), モニリホルミン (moniliformin), フザリン酸 (fusaric acid) 等がマイコトキシンの中に含められているが、それらの物質の中毒例における役割についてはまだ十分に明らかにされていない。

トリコテセン系マイコトキシンは、数多く知られているが、トリコテセン系マイコトキシンの中で自然汚染が確認されているのは、ジアセトキシシリペノール (diacetoxyscirpenol, DAS), T-2 トキシン (T-2 toxin, T-2), ニバレノール (nivalenol, NIV), デオキシニバレノール (deoxynivalenol, DON) のわずか 4 種類にすぎない。図-3 にその構造を示した。

菌学検査で分離される *Fusarium* 菌種では、*F.*

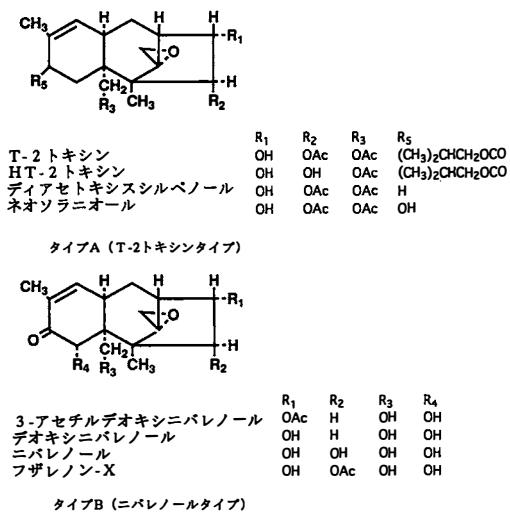


図-3 トリコテセン系マイコトキシンの構造

graminearum あるいはその完全世代の子のう菌 *Gibberella zae* が多く、我が国では古くからムギ類赤かび病菌として知られる菌が穀類汚染の主体となっており、NIV と DON の自然汚染のみが認められている。国産農産物の T-2 系の自然汚染についての報告はない。

トリコテセン系マイコトキシンの毒性は、マウス、ラット、モルモット、ネコ、ウマ等で調べられているが、一般に急性毒性はかなり強いが、発癌性は認められていない。マウスに対する LD₅₀ (i. p.) は、T-2, NIV で 4~5 mg/kg, DAS で 23 mg/kg, DON で 70 mg/kg である。中毒症状としては、恶心、嘔吐、下痢、出血、皮膚炎症、内臓出血、流産等である。

フモニシンは、1988年に南アフリカで発見されたマイコトキシンである。ウマの白質脳症の原因菌として*Fusarium moniliforme*が検討され、その原因物質が本菌の產生するフモニシンであることが判明した。*F. moniliforme*は、南アフリカや中国の食道癌の多発地帯のトウモロコシからも検出されており、フモニシンと食道癌との関連性もとりざたされている。癌との関係では、フモニシン自体に癌原性があるというよりも、癌のプロモーターの役割があるようである。

フモニシンの農産物への汚染状態を調べたものとしては、THIEL らのウマの白質脳症やヒトの胃癌の発生との関連性を調べた飼料中のフモニシン量の調査がある (THIEL et al., 1992)。表-2 に示した。高濃度汚染地域では、トウモロコシ中のフモニシン濃度が 122 ppm という値を示す場合があった。また、南アフリカの胃癌の発生地域でのトウモロコシ中のフモニシンの量は、最も高い値

表-2 ウマの白質脳症の発生と関係があるとされたフモニシン量

発生地域	サンプルの数	フモニシン量 (ng/g)	
		フモニシン B ₁	フモニシン B ₂
南アフリカ	1	(8,850)	(3,000)
アメリカ	14	1,300-27,000 (7,700)	100-12,800 (3,100)
アメリカ	3	37,000-122,000 (72,000)	2,000-23,000 (12,000)
ブラジル	21	0-38,500 (8,900)	0-11,800 (2,850)

括弧内の数字は平均値 (THIEL et al., 1992)

表-3 フモニシンを产生するカビ

Fusarium moniliforme, *Fusarium proliferatum*,
Fusarium nygami, *Fusarium anthophilum*,
Fusarium dlamini, *Fusarium napiforme*
Alternaria alternata

(THIEL et al., 1991), (NELSON et al., 1992),
 (CHEN et al., 1992)

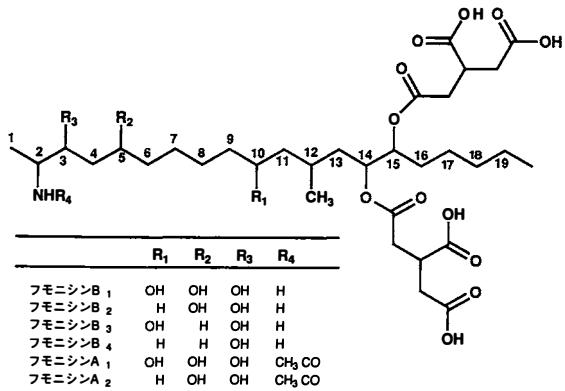


図-4 フモニシンの構造

を示すものでは 118 ppm という値を示すものもあった。病理的に効果を示すフモニシンの量としては、ウマの白質脳症を起こす飼料中の濃度は 72 ppm, 1 日当たりの摂取量は 0.6~2.1 ng/kg であろうと推定されている。

フモニシンを産生するカビを表-3に示した (THIEL et al., 1991; NELSON et al., 1992; CHEN et al., 1992)。産生する菌としては *F. moniliforme* や *F. proliferatum* が多いが、*Alternaria alternata* が産生するという報告もあり、産生菌は広く分布しているようである。NELSON らは、世界各地の食品、飼料、土壤などの様々な基質から分離した *F. moniliforme* のフモニシンの産生性を調べている。オーストラリアのソルガム、トウモロコシ、土壤等

から分離した菌のフモニシン産生性は痕跡程度と著しく低かったが、他の種々の地域から分離した菌はほとんど産生性があり、また場合によっては高い産生性を示していて、オーストラリアの場合を除けば、地域による分布の違いはあまりないようである。

フモニシンを、ブタやウマに毒性を示す程度の濃度になるよう飼料中に混ぜてウシを飼育させた実験結果があるが、高濃度 (148 µg/g) になると影響が出るが、ウシは一般的にはブタやウマに比べて感受性は低いようである (OSWEILER et al., 1993)。

フモニシンの汚染除去法として、汚染したフモニシンをアンモニアによって処理することにより、フモニシンそのものは減少しても、ラットに対する毒性はそれほど減少しないという報告がある (NORRED et al., 1991; VOSS et al., 1992)。また、エタノール発酵ではフモニシンはあまりこわれないともいわれている (BOTHAST et al., 1992)。今後の研究が必要である。

6 その他

今までに化学構造の明らかになったマイコトキシンの数は、300 を超えている。ここでは主要なマイコトキシンについて記述した。

引用文献

- 1) BOTHAST, R. J. et al. (1992) : Appl. Environ. Mi-

- crobiol. 58 : 233~236.
- 2) CHEN, J. et al. (1992) : ibid. 58 : 3928~3931.
- 3) COLE, R. J. and R. H. COX (1981) : Toxic lactones, in: Handbook of Toxic Fungal Metabolites, Academic Press, New York, London, Toronto, Sydney, San Francisco. pp. 510~526.
- 4) FUCHS, R. et al. (1991) : Human Exposure to Ochratoxin A, in: Mycotoxins, Endemic Nephropathy and Urinary Tract Tumors. (CASTEGNARO, M. et al. eds.) International Agency for Research Cancer, Lyon. pp. 131~135.
- 5) GELDERBLOM, W. C. A. et al. (1988) : Appl. Environ. Microbiol. 54 : 1806~1811.
- 6) KAWASHIMA et al. (1993) : JARQ 27 : (in press).
- 7) 真鍋 勝ら (1976) : Proc. Jpn. Assoc. Mycotoxicol. 3 / 4 : 31~35.
- 8) ———ら (1978) : 食総研報 33 : 49~56.
- 9) NELSON, P. E. et al. (1991) : Appl. Environ. Microbiol. 57 : 2410~2412.
- 10) ——— et al. (1992) : ibid. 58 : 984~989.
- 11) NORRED, W. P. et al. (1991) : Food Chem. Toxicol. 29 : 815~819.
- 12) OSWEILER, G. D. et al. (1993) : J. Anim. Sci. 71 : 459 ~466.
- 13) ROVIRA, R. et al. (1993) : J. Agric. Food Chem. 41 : 214~216.
- 14) SIRIACHA, P. et al. (1991) : Proc. Jpn. Assoc. Mycotoxicol. 34 : 39~42.
- 15) TABATA, S. et al. (1993) : J. AOAC International 76 : 32~35.
- 16) THIEL, P. G. et al. (1991) : Appl. Environ. Microbiol. 57 : 1089~1093.
- 17) ——— et al. (1992) : Mycopathologia 117 : 3~9.
- 18) 角田 廣 (1953) : 食糧研報 8 : 41~68.
- 19) VOSS, K. A. et al. (1992) : Mycopathologia 117 : 97~104.

人事消息

(4月1日付)

阿部恭久氏 (技術会議事務局研究調査官 (林業担当)) は技術会議事務局研究調査官 (運営担当) に
中野正明氏 (農研センター病害虫防除部ウイルス病診断
研主研) は技術会議事務局研究調査官 (目標担当) に
荒城雅昭氏 (九州農試地域基盤研究部線虫制御研主研)

は技術会議事務局研究調査官 (畑作担当) に
大戸謙二氏 (農環研環境生物部昆蟲管理科個体群動態研)
は横浜植防調査研究部害虫課害虫第1係長に
樋口昭則氏 (北農試農村計画部地域計画研室長) は出向
(帯広畜産大学助教授)

主な次号予告

次7月号は、下記原稿を掲載する予定です。

鳥獣類による農作物被害調査概要

農林水産省農蚕園芸局植物防疫課

鹿児島県の野猿による被害の現状と対策 萬田 正治

福井県の野猿による被害の現状と対策 松田 勇二

わが国の牧野草及び輸入芝草におけるエンドファイト

古賀 博則

石川県能登地方におけるクリシギゾウムシの生態と

防除

岡部伸孝・高枝正成

施設栽培における生物的害虫防除(2)

J. C. フォンレンテレン

発生増加の見られるイナゴをめぐって

—水田での直翅目の種類と生態— 安藤 喜一

コバネイナゴの発生と水稻の被害 石黒 清秀

千葉県におけるコバネイナゴの発生と被害の解析

清水 喜一

植物防疫基礎講座

植物病原菌の薬剤感受性検定マニュアル(2)

—イネいもち病菌—

深谷 富夫

フザリウム属菌の分類と同定

一戸 正勝

定期購読者以外のお申込みは至急前金にて本会へ

定価1部700円 送料51円

ムギ類赤かび病に関する研究の現状と問題点

愛知県農業総合試験場山間技術実験農場 小泉信三

はじめに

赤かび病はムギ類の穂を主に加害し、減収と品質の劣化を引き起こすため、多発すると著しい被害となる。特にわが国はムギ類の出穂後、多湿となることが多く、本病が発生しやすい気象条件を備えている。また、本病病原菌は人畜に有害なマイコトキシンを産生するため本病が発生するとムギ粒がマイコトキシンに汚染される可能性がある。

我が国のムギ類の栽培面積は、最近わずかに減少しているものの水田利用再編の実施に伴い近年著しく増加した。このため、本病による被害が問題になっている。

ここでは、本病に関する研究の現状を紹介し、本病防除の一助としたい。

I 病原菌

1 種類

海外でムギ類の赤かび病に関与すると報告されている *Fusarium* 属菌は、BOOTH (1971) 及び NELSON, TOUSSOUN and MARASAS (1983) の分類体系では 16 種に及んでいる (小泉ら, 1993)。しかし、これらのなかで海外で本病の主要な病原菌であると考えられているのは *Fusarium graminearum* SCHWABE [完全世代 *Gibberella zea* (SCHW.) PETCH], *F. avenaceum* (CORDA ex FR.) SACC. [完全世代 *G. avenacea* COOK], *F. culmorum* (SMITH) SACC. 及び *Microdochium nivale* (FR.) SAMUELS and HALLETT [完全世代 *Monographella nivalis* (SCHAFF.) MÜLLER] の 4 種である (WIESE, 1987)。なお、*F. graminearum*, *F. avenaceum* 及び *F. culmorum* は、SNYDER and HANSEN の分類体系ではそれぞれ *F. roseum* f. sp. *cerealis* の cultivar である “Graminearum”, “Avenaceum” 及び “Culmorum” に相当する。また、*M. nivale* はこれまで *F. nivale* と呼ばれていたが、最近、本種は走査電子顕微鏡による観察から annellospore を形成することが明らかとなり、phialospore を形成する *Fusarium* 属菌と区別されるようになった (SAMUELS and HALLETT, 1983)。

一方、我が国では、本病病原菌としてこれまで *F. graminearum* (西門, 1965) と *F. avenaceum* (柄内・杉

本, 1953) しか知られていなかった。しかし、最近になって我が国でも *F. culmorum* と *M. nivale* が本病病原菌として存在することが明らかとなった (KOIZUMI et al., 1991a)。また、ムギ類の赤かび病穂あるいは粒から分離された *F. acuminatum* ELL. et EV., *F. sporotrichioides* SHERB. (KOIZUMI et al., 1991a) 及び *F. crookwellense* BURGESS, NELSON and TOUSSOUN (杉浦ら, 1992) もムギ類穂に病原性を示すことから、これらも我が国で病原菌として存在しているものと考えられる。

なお、優占種は、*F. graminearum* であるが、1983 年の冷夏の北海道では *M. nivale* が優占したことが明らかにされている (KOIZUMI et al., 1991a)。また、海外でも *F. graminearum* が病原菌として優占している (All China Corporation of Research on Wheat Scab, 1984; SUTTON, 1982; STACK and McMULLEN, 1985; STRAUSBAUGH and MALOR, 1986)

2 病原力

筆者ら (1983) は、各菌種の等濃度の分生胞子懸濁液をコムギ穂に接種し、発病顯花率と減収の程度から各菌の病原力を調べた。その結果では、*F. graminearum* の病原力が最も強く、*F. culmorum*, *M. nivale*, *F. avenaceum* がこれに次ぎ、*F. acuminatum*, *F. sporotrichioides* の病原力は弱かった。また、SCOTT et al. (1988) によればコムギ穂に対する *F. crookwellense* の病原力は *F. graminearum* より弱い。なお、穂の病徵には菌種間で顕著な差はないが、病原力の弱い菌による本病では病斑の進展は限られている (STACK and McMULLEN, 1985)。菌糸の生育適温は菌種によって異なる (小泉ら, 1993)。このため、各菌の病原力は温度によって変動する可能性があるが、この点に関してはまだ十分に検討されていない。

3 分布

我が国では *F. graminearum* の全国的な分布と *F. avenaceum* の北海道と山口県, *F. culmorum* の北海道と岩手県, *M. nivale* の北海道・東北・関東・北陸, *F. acuminatum* の東北・北陸・関東・四国, *F. sporotrichioides* の北海道・東北・北陸・四国, *F. crookwellense* の北海道での分布が報告されている (KOIZUMI et al., 1991a; 小泉ら, 1993; 中島・根本, 1987; 杉浦ら, 1992)。

また、海外でも COOK (1981) は、*M. nivale* による赤かび病は冷涼で多湿な地帯で発生し、*F. avenaceum* は *F.*

graminearum より冷涼な地帯に分布すると報告している。しかし、本病原菌の菌種別の分布変動と気象条件の関係については十分検討されているとはいえない。

II 発生生態

1 種子伝染

本病の罹病種子を播種すると発芽が不良となるほか、根腐れや地際葉鞘の褐変等を生じ、さらに苗の立枯れ (seedling blight) を生ずる (WIESE, 1987)。また、斎藤 (1991) によると病原菌は罹病種子から土壤中にまん延し、隣接する健全種子の発芽まで阻害する。

seedling blight による被害は、特に低温な土壤で著しく (DUBEN and FEHRMANN, 1979), 減収する場合もある (UOTI, 1976; DUBEN and FEHRMANN, 1979)。しかし、この減収は、主に seedling blight による生育密度の低下と種子由来菌による地際茎や根の腐敗によるものと考えられており (DUBEN and FEHRMANN, 1979), 種子由来の病原菌が穂の発病に及ぼす影響については十分明らかにされていない。なお、北海道では *M. nivale* による本病罹病種子を播種すると紅色雪腐病が発生し、この紅色雪腐病が赤かび病の伝染源になる可能性が指摘されている (宮島・萱場, 1991; 萱場ら, 1993)。

2 空気伝染

F. graminearum では枯れたイネ株及びトウモロコシなどの植物残渣上に形成される子のう殻 (井上, 1962; 石井, 1961; SUTTON, 1982), *M. nivale* ではムギ類の地際部の葉鞘・葉身上に形成される子のう殻 (COOK, 1981; CASSINI, 1981) が主な第一次伝染源となり、子のう殻から子のう胞子が飛散し穂に感染する。また、北アメリカではムギ類の地際部で *F. avenaceum* の子のう殻が見いだされている (COOK, 1967) が、我が国ではまだこの子のう殻は確認されていない。

F. graminearum の子のう胞子は夜間に多く飛散し、子のう殻の形成と子のう胞子の飛散は降雨と気温の影響を受ける (西門, 1958; 井上, 1962; 上田, 1988)。そして、結露も本菌の子のう胞子の飛散に影響する (小泉ら, 1993)。*M. nivale* の子のう殻は無積雪地帯でも形成される (COOK, 1981) が、北海道では紅色雪腐病が多発した圃場で多く形成された (萱場ら, 1993)。*M. nivale* の子のう胞子も主に夜間に飛散し (SANDERSON, 1970), その飛散は降雨、結露などの影響を受ける (SANDERSON, 1970; 宮島・萱場, 1991)。

各病原菌はすべて葉身・葉鞘に病原性を有する (小泉ら, 1993)。このため、子のう殻を形成しない菌の穂への感染は、植物残渣上に形成される分生胞子及び葉身・葉

鞘の病斑上形成される分生胞子によって行われると考えられる (Cook, 1981)。しかし、これらの菌の分生胞子の飛散様相はまだ十分明らかにされていない。

なお、*F. graminearum* では止葉葉鞘の病斑上に形成される分生胞子の穂への感染 (井上, 1962), *M. nivale* では紅色雪腐病葉上の分生胞子の穂への感染 (宮島・萱場, 1991) がそれぞれ報告されている。

F. graminearum の分生胞子は降雨などによる水滴とともに飛散し (石井, 1961; 西門, 1958; SUTTON, 1982), *M. nivale* の分生胞子は降雨の翌日に多く飛散する (宮島・萱場, 1991)。しかし、この両菌の分生胞子の空気中での飛散数は、子のう胞子の飛散数と比べると少ない (西門, 1958; 萱場ら, 1993)。

M. nivale はムギ類の紅色雪腐病の病原菌であり、春・初夏にムギ類の葉身・葉鞘に斑紋とそくを生じる (小泉ら, 1993; 宮島・萱場, 1991)。このため、これらの病斑上に形成される *M. nivale* の分生胞子が穂に感染し、赤かび病を生じることも考えられる。

3 病原菌の土壤中における生存

我が国における土壤中での本病病原菌の生存については、最近ムギ類栽培圃場の土壤あるいは土壤中の植物残渣から本病の病原性を示す *F. graminearum*, *F. avenaceum* 及び *F. acuminatum* 及び *M. nivale* が分離されたことで実証された (KOIZUMI et al., 1991 b)。また、イギリス (SNYDER and NASH, 1968), 北アメリカ (COOK, 1968; GORDON, 1954), オーストラリア (WEARING and BURGESS, 1977; WEARING and BURGESS, 1978) においても禾穀類の栽培されている圃場の土壤から *F. graminearum*, *F. avenaceum*, *F. culmorum*, *F. acuminatum* 及び *F. sporotrichioides* 等が分離されている。

病原菌は①罹病植物、②子のう殻、③分生胞子及び④子のう胞子のいずれかの形で地表に落下あるいは土壤中へ混入し、越冬・越夏すると考えられる。①については、各病原菌は、いずれも畑圃場の土壤中あるいは地表のコムギの罹病穂内で収穫期の6月下旬から少なくとも10か月以上生存できる (小泉ら, 1993)。このことから、本病病原菌は土壤中及び地表の罹病穂内で越夏・越冬が可能であると考えられる。②については、*F. graminearum* の子のう殻は5~30°Cの土壤中で8か月以上生存し (井上, 1962), 圃場で地表の罹病穂上に形成された子のう殻も10か月以上生存する (小泉ら, 1993)。このため *F. graminearum* の子のう殻は土壤中及び地表で越冬・越夏できると推定される。また, *M. nivale* の子のう殻は19°C以上の土壤中では1か月、圃場の地表の罹病穂上でも3か月しか生存せず (小泉ら, 1993), 北海道などを除き土

壤中及び地表での越夏は難しいと思われる。③については、筆者ら(1993)の実験結果では *F. culmorum*, *F. acuminatum* 及び *F. sporotrichioides* の分生胞子は土壤中で越夏可能であるが、これら以外の病原菌の分生胞子は土壤中で越夏できない。④についてはまだ検討されていない。

なお、各菌は土壤中の植物残渣内では菌糸、厚膜胞子、土壤中では厚膜胞子ならびに細胞壁が肥厚した菌糸及び分生胞子の形で存在しているものと思われる(Cook, 1981; HARGREAVES and Fox, 1977; 小泉ら, 1993; SUTTON and Cook, 1981; WEARING and BURGESS, 1977)。

各病原菌は土壤接種によりムギ類苗へ病原性を示す(BENNETT, 1928; COOK, 1968; HILL et al., 1983; 井上, 1962; 小泉ら, 1993)。このことから土壤中の伝染源からムギ類子苗への病原菌の感染が考えられる。

ところで北アメリカやオーストラリア等の乾燥地帯のムギ類では *F. culmorum*, *F. graminearum* 等による根腐れ(root rot) や地際部の腐敗(crown rot 及び foot rot)による被害が著しく、white head と呼ばれるムギ穂の登熟以前の枯死が問題となっている。そして、これらの地域では *F. graminearum* の中に root rot, crown rot 及び foot rot の原因となり、完全世代を形成しない Group 1 と完全世代を形成し、赤かび病の原因となる Group 2 の 2 菌群の存在が明らかにされている(Cook, 1981; BURGESS et al., 1975)。我が国ではこの white head と *F. graminearum* の Group 1 の存在についてはまだ明らかになっていない。しかし、最近、九州地方では white head に類似するコムギの枯れ熟れ障害(岩野, 1991)が問題となっている。枯れ熟れ障害株からはムギ類に病原性の *Fusarium* 属菌も分離されている(稻田ら, 1993)。九州地方は北アメリカやオーストラリアの乾燥地帯とは気候も異なるが、本障害が *F. graminearum* の Group 1 によって生じた可能性もある。今後本障害の原因究明が待たれる。

4 ムギ類以外の植物からの伝染

本病のムギ類以外の植物からのムギ類への伝染については、我が国ではイネ(斎藤, 1991) やイネ科植物(井上, 1962; 西門, 1958)で調査されているが、これら以外は十分明らかにされていない。しかし、本病病原菌は、イネ科のみならず他科の植物をも広く侵害し(西門, 1958), 我が国ではカーネーション立枯病, ダイズ赤かび病, ソラマメ立枯病, リンドウ立枯病, アルファアルファ及びクローバ根腐病(松尾ら, 1980), チューリップ茎枯病(向島, 1986), ストック立枯病(清水, 1990)の病原菌としても知られている。これらの植物からのムギ類へ

の伝染も考えられる。

5 感染と病斑形成

ムギ類穂の本病病原菌に対する感受性はいずれの菌種に対しても開花盛期頃が最も高い(小泉ら, 1986)。また、*F. graminearum* では薬が本病菌の発育を助け、病原菌の穂への感染を助長する(西門, 1958; SUTTON, 1982)。*F. graminearum* 以外の菌種に対しても薬は同様な役割を果たしていると思われるが検討されていない。

F. graminearum のコムギ穂への侵入適温は 25°C で(SUTTON, 1982), 侵入後は高湿条件下で病斑が速く形成される(SUTTON, 1982)。また、本菌は穎花、小穂、穂軸の順に進展し、維管束を侵害し、上部の小穂を萎凋枯死させる(竹上, 1963 a)。なお、罹病した穂には分生胞子が形成され、この分生胞子は雨や露によって懸濁され、穂内の二次伝染源となる(西門, 1958)。しかし、*F. graminearum* 以外の菌のムギ類穂への侵入、病斑の拡大及び二次伝染についてはほとんど調査されていない。

III 被害

本病に罹病すると収量、千粒重が低下し、くず粒、被害粒が増加し、粒径が減少する(石丸ら, 1970; 西門, 1958)。また、この被害は発病時期が早いほど著しく、出穂後 30 日以前に発病した小穂ではほとんど収量が得られない(石丸ら, 1970)。

各病原菌を菌種ごとに開花盛期のコムギに接種すると *F. graminearum* で約 7 割、*F. avenaceum*, *F. culmorum*, *M. nivale* で約 2~3 割の減収となり、ムギ粒に褐変・しわが生じる。*F. acuminatum* と *F. sporotrichioides* では減収はしないが、ムギ粒が褐変し、しわとなる(小泉ら, 1986)。*F. crookwellense* でも、本菌によるムギ粒の変色、変質が報告されている(SCOTT et al., 1988)。

本病病原菌を含めた *Fusarium* 属菌はほとんど人畜に有害なマイコトキシンを産生する(一戸, 1978)。このため、本病が発生している圃場から収穫されたムギ粒はマイコトキシンに汚染されている可能性が高い。

TUITE et al. (1990) は圃場でのコムギの本病の発生程度とムギ粒中のマイコトキシン濃度を調べ、両者の間に正の相関があったと報告した。しかし、上田・芳澤(1988)は、本病がわずかしか発生していなかったコムギの粒中からもマイコトキシンを検出し、ムギ粒中のマイコトキシン濃度と正の相関があったのは粒の *Fusarium* 属菌汚染率であったと報告している。HART et al. (1984)によれば、ムギ粒がある程度登熟した後、本病病原菌が感染しても、菌糸の成長に十分な湿りけがあればムギ粒はマイコトキシンに汚染される。また、病原力の比較的弱い *F.*

acuminatum や *F. sporotrichioides* もムギ粒中でマイコトキシンを产生する(一戸ら, 1985; 一戸ら, 1991)。上田・芳澤(1988)は、病原菌が登熟後期に感染したか病原力の弱い菌が感染した穂から得られたムギ粒のマイコトキシン濃度を分析したのかも知れない。なお、本病病原菌でも菌株によってはマイコトキシンを产生しない(一戸, 1978)。このため、本病の発生が著しくてもムギ粒がマイコトキシンに汚染されないことも考えられる。

IV 防除

1 抵抗性品種

現在の栽培品種の本病抵抗性は十分でないため、抵抗性品種による本病防除は、現時点では有力な方法と考えられていない(斎藤, 1984)。しかし、最近、本病抵抗性の検定法として連続照明によりコムギの出穂を促進させ、接種後、穂軸の病変小穂率を調べる方法(内藤ら, 1984)や切り穂を用いた方法(武田・金谷, 1991)が開発された。これら的方法は従来の圃場での抵抗性検定より誤差が少なく、制御した環境条件下で検定を行える。今後、上述の検定法を用いて、遺伝子解析がさらに進み、高度抵抗性品種が育成されることを期待したい。なお、ムギ類品種の本病抵抗性は菌株による変動が少なく圃場抵抗性的(武田・金谷, 1991)で、感染抵抗性と拡大抵抗性の2面性があり(竹上, 1963b; 松尾ら, 1980), 優性なポリジーンによって支配されていると考えられている(松尾ら, 1980; TEICH, 1989)。

2 薬剤防除

現在使われている本病の防除薬剤は、予防効果は高いが治療効果の低いものが多い(斎藤, 1984)。このため、出穂開花期の予防的な薬剤散布が奨励されている。著者ら(1993)の試験ではチオファネートメチル剤の予防的散布は、MBC耐性の*M. nivale*を除き本病病原菌のいずれの菌種による赤かび病に対しても高い防除価を示した。また、上田・芳澤(1988)によれば、ムギ類の出穂期の本剤の2回散布は、本病の発生と*Fusarium*属菌のムギ粒汚染の防止ばかりでなく、ムギ粒のマイコトキシン汚染も抑制する。なお、仲川ら(1988)の試験では、降雨による薬剤散布の防除効果の低下は薬剤の2回散布と展着剤の增量によって防止でき、薬剤の防除効果は散布後24時間過ぎると降雨に対して安定する。

ところで、北海道では*M. nivale*のMBC耐性菌が分布している(宮島・萱場, 1991; 小泉ら, 1993)。本耐性菌が分布しているところでは上述したようにチオファネートメチル剤の効果はなく、EBI剤などの薬剤が有効である(宮島・萱場, 1991)。なお、今後*M. nivale*以外の

菌でも薬剤耐性菌が出現する可能性もあり、留意する必要がある。

上田・芳澤(1992)は、圃場での*F. graminearum*の子のう胞子の飛散数から本病の発生量を予測し、本病の要防除水準を策定しているが、本病に対し治療効果の高い薬剤が開発されれば、本病の発生後の薬剤防除も可能となり、無駄な農薬散布も少なくなると思われる。

3 耕種的防除

種子消毒は初期伝染源を少なくし、ある程度の防除効果があると思われる。特に*M. nivale*ではこの効果は高いと考えられる(宮島・萱場 1991)。

本病菌の子のう殻は土壤では形成されない。このため、植物残渣を土壤中にすき込めば、子のう殻の形成量が減少し、発病を抑制できる(TEICH, 1989)。

我が国ではイネ、海外ではトウモロコシなどを前作として栽培すると、刈り株などに子のう殻が形成され、本病の発生が助長される(石井, 1961; TEICH, 1989)。このため、前作にこのような作物を栽培した場合、刈り株などを除去し、圃場衛生に努める必要がある。また、本菌が増殖できると考えられる雑草の防除も重要である(井上, 1962)。

窒素肥料の多用は本病の発生を促す(西門, 1958)が、TEICH(1989)によると尿素を施用したほうがアンモニア態の窒素を施用するより本病の発生が少ない。

おわりに

環境保全が社会的要請となっている昨今、農薬の使用はできるだけ抑制することが望ましい。このため、本病の防除に関しても抵抗性品種の育成、効果的な耕種的防除法の確立、拮抗菌等による生物的防除法の開発のほか、本病の的確な発生予測法を確立し、効果的に農薬散布を行いう必要がある。

本稿の取りまとめに際し、神戸大学農学部加藤肇教授からは貴重な御助言をいただいた。ここに厚く御礼申し上げる。

引用文献

- 1) All China Corporation Research on Wheat Scab (1984) : J. Shanghai Teacher College 3 : 69~82.
- 2) BENNETT, F. T. (1928) : Ann. Appl. Biol. 15 : 213~244.
- 3) BURGESS, L. W. et al. (1975) : Aus. J. Agric. Res. 26 : 791~799.
- 4) CASSINI, R. (1981) : In *Fusarium* : Diseases, Biology, and Taxonomy (NELSON, P. E., TOUSSOUN, T. A. and COOK, R. J. eds.), The Pennsylvania State University Press, University Park and London, pp. 56~63.
- 5) COOK, R. J. (1967) : Phytopathology 57 : 723~736.
- 6) ———— (1968) : ibid. 58 : 127~131.
- 7) ———— (1981) : In *Fusarium* : Diseases, Biology, and Taxonomy (NELSON, P. E., TOUSSOUN, T. A. and

- Cook, R. J. eds.), The Pennsylvania State University Press, University Park and London, pp. 39~52.
- 8) DUBEN, J. and H. FEHRMANN (1979) : Z. PflKrankh. PfSchutz 86: 705~728.
- 9) GORDON, W. L. (1954) : Can. J. Bot. 32: 622~629.
- 10) HARGRAVES, A. J. and R. A. FOX (1977) : Trans. Br. Mycol. Soc. 50: 175~182.
- 11) HART, L. P. et al. (1984) : Phytopathology 74: 1415 ~1418.
- 12) HILL, J. P. et al. (1983) : Plant Disease 67: 795~797.
- 13) 一戸正勝 (1978) : 植物防疫 32: 417~422.
- 14) ———ら (1985) : 日本菌学会第29回大会講演要旨集, p.68.
- 15) ———ら (1991) : 日植病報 57: 421.
- 16) 稲田 稔ら (1993) : 同上 59: 49.
- 17) 井上成信 (1962) : コムギ赤かび病の第一次発生の伝染機構並びに環境条件に関する研究, 白洋社, 125 pp.
- 18) 石井 博 (1961) : 農林省振興局植物防疫課病害虫発生予察特別報告 8: 1~121.
- 19) 石丸治澄ら (1970) : 九州農試研究資料 41: 1~193.
- 20) 岩野正敬 (1991) : 平成3年度水稻・畑作物病害虫防除研究会シンポジウム講演要旨, pp.1~13.
- 21) 豊場元美ら (1993) : 日植病報 59: 93~94.
- 22) 小泉信三ら (1986) : 植物防疫 40: 163~167.
- 23) KOIZUMI, S. et al. (1991a) : Ann. Phytopath. Soc. Japan 57: 165~173.
- 24) ——— et al. (1991b) : Ann. Phytopath. Soc. Japan 57: 263~267.
- 25) 小泉信三ら (1993) : 農研センター研報 (印刷中).
- 26) 松尾卓見ら編著 (1980) : 作物のフザリウム病, 全国農村教育協会, 東京, 502 pp.
- 27) 宮島邦之・豊場元美 (1991) : 平成3年度水稻・畑作物病害虫防除研究会シンポジウム講演要旨, pp. 14~24.
- 28) 向昌博行ら (1986) : 日植病報 52: 338~342.
- 29) 内藤秀樹ら (1984) : 九州農試報告 23: 355~386.
- 30) 仲川晃生ら (1988) : 近畿中国農研 76: 22~26.
- 31) 中島 隆・根本正康 (1987) : 日植病報 53: 89.
- 32) 西門義一 (1958) : 農業技術改良資料 97: 1~162.
- 33) 斎藤初雄 (1984) : 植物防疫 38: 58~63.
- 34) ——— (1991) : 平成3年度水稻・畑作物病害虫防除研究会シンポジウム講演要旨, pp.25~35.
- 35) SAMUELS, G. L. and I. C. HALLETT (1983) : Trans. Br. Mycol. Soc. 81: 473~483.
- 36) SANDERSON, F. R. (1970) : Trans. Br. Mycol. Soc. 55: 137~140.
- 37) SCOTT, D. B. et al. (1988) : Phytophylactica 20: 317 ~320.
- 38) 清水時哉 (1990) : 植物防疫 44: 543.
- 39) SUTTON, J. W. and R. J. COOK, (1981) : Phytopathology 71: 85~90.
- 40) SNYDER, W. C. and S. M. NASH (1968) : Trans. Brit. Mycol. Soc. 51: 417~425.
- 41) STACK, R. W. and M. P. McMULLEN (1985) : Can. J. Plant Pathol. 7: 79~82.
- 42) STRAUSBAUGH, C. A. and O. C. MALOR (1986) : Plant Disease 70: 1104~1106.
- 43) 杉浦義紹ら (1992) : 日本菌学会第36回大会講演要旨集, p.12.
- 44) SUTTON, J. C. (1982) : Can. J. Plant Pathol. 4: 195 ~209.
- 45) 武田和義・金谷良市 (1991) : 育雑 41: 641~650.
- 46) 竹上静雄 (1963a) : 農業及園芸 38: 311~314.
- 47) ——— (1963b) : 同上 38: 465~468.
- 48) TEICH, A. H. (1989) : In *Fusarium: Mycotoxins, Taxonomy and Pathology* (CHELKOWSKI, J. ed.), Elsevier Science Publishers B. V., Amsterdam, pp. 269~282.
- 49) 栄内吉彦・杉本和哉 (1953) : 北日本病虫研報 4: 74~75.
- 50) TUITE, J. et al. (1990) : Plant Disease 74: 959~962.
- 51) 上田 進・芳澤宅實 (1988) : 日植病報 54: 476~482.
- 52) ———・—— (1992) : 同上 58: 461~463.
- 53) UOTI, J. (1978) : Ann. Agric. Fenn. 15: 267~271.
- 54) WEARING, A. H. and L. W. BURGESS (1977) : Trans. Brit. Mycol. Soc. 69: 429~442.
- 55) ———・—— (1978) : Trans. Brit. Mycol. Soc. 70: 480~486.
- 56) WIESE, M. (1987) : Compendium in Wheat Diseases, 2nd ed., APS, St. Paul, MN., 112pp.

新しく登録された農薬 (5.4.1~5.4.30)

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(製造業者または輸入業者名)、対象作物: 対象病害虫: 使用時期及び回数を記載。但し、除草前については適用雑草: 使用方法を記載。(…日…回は、収穫何日前何回以内散布の略) (登録番号 18292~18346までの55件、有効登録件数は5961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」

BPMC粉剤

BPMC 2.0%

バッサ粉剤2DL (5.4.26)

18305 (アグロス)

稻: ツマグロヨコバイ・ウンカ類: 7日5回

ダイアジノン粉剤

ダイアジノン 3.0%

ダイアジノン粉剤3 (5.4.26)

18306 (アグロス)

稻: イネカラバエ: 収穫21日前まで: 4回以内: 産卵

最盛期散布、稻: ニカメイチュウ・サンカメイチュウ・ツマグロヨコバイ・ウンカ類・イネドロオイムシ・イ

ネハモグリバエ・イネヒメハモグリバエ・コブノメイガ・イネットムシ: 21日4回、だいこん: ダイコンバエ: 播種時: 1回: 土壤混和、はなやさい・キャベツ: コナガ・アオムシ・アブラムシ類: 30日2回、たまねぎ: タマネギバエ: 収穫21日前まで: 2回以内: 作条又は全面散布、たまねぎ: タネバエ: 播種時: 2回以内: 作条又は全面散布、だいず: タネバエ: 播種時: 5回以内: 作条又は全面散布、豆類(大豆を除く): タネバエ: 播種時: 4回以内: 作条又は全面散布、かんしょ: ナカジロシタバ・イモコガ・エビガラスズメ: 30日3回

テフルトリン粒剤 (PP 993粒剤5)

(20ページに続く)

トビイロウンカのバイオタイプ変異とモンスーン移動 個体群の移出源の推定

農林水産省九州農業試験場

そう
寒
かず
一
しげ
川
成

はじめに

国際稻研究所 (IRRI) が育種した半わい性高収量インディカ品種の普及に伴う熱帯アジアの稻作近代化“緑の革命”は、トビイロウンカの頗著な害虫化をもたらした。1964年にIRRIで初めてトビイロウンカによる坪枯れが発生して以来、発生密度が急速に上昇し、1973年には大発生状態に陥った (IRRI, 1975)。そのころから東南アジア各地でもトビイロウンカが多発し始めたため、抵抗性品種の育種が急がれ、1973年にトビイロウンカ抵抗性遺伝子 **Bph1** を導入した IR 26 が、初めて実用化された。しかし、1975年には早くも本品種を加害するトビイロウンカ個体群がフィリピンで出現した (FEUER, 1976)。IRRIは抵抗性稻品種の普及によって出現した品種加害性を異なるトビイロウンカ個体群を記述するために、クローニ間で寄生性等が異なるアブラムシの種内変異に対して慣用されていた用語“バイオタイプ” (EASTOP, 1973) を準用し、抵抗性品種を加害しない原個体群をバイオタイプ1, **Bph1** 及び **bph2** をもつ抵抗性品種上で選抜された個体群を、それぞれバイオタイプ2及びバイオタイプ3と命名した (IRRI, 1976)。バイオタイプに相当する漢字用語として、中国では“生物型”，台湾では“生物小種”，韓国では“生態型”を当てている。

しかし、トビイロウンカの同所的バイオタイプ個体群間には生殖隔離機構が全く存在せず、また品種加害性が連続的変異であることから、判別品種の抵抗性とウンカの加害性との間の遺伝子間の相互作用 (gene-for-gene interactions) を前提とした IRRI の命名法に異議が唱えられている (CLARIDGE and HOLLANDER, 1983)。実際、IR 26 以降、異なる抵抗性遺伝子を導入した多様な品種を逐次普及した熱帯アジアでは、各地のトビイロウンカ個体群の品種加害性に複雑な適応的変異が生じておらず、IRRI のバイオタイプ命名体系では記載できなくなっている。さらに、本来バイオタイプの定義があいまいであるため、記載基準となる種内変異の遺伝的背景や進化段階が解明されるまでの暫定的な使用に限るべきであるとの指摘も

ある (DIEHL and BUSH, 1984)。そこで本稿では、アジア各地で発生している品種加害性を異にするトビイロウンカ個体群を記述するために、すでに慣用化されている IRRI のバイオタイプ区分ができるだけ踏襲し、暫定的に以下の4バイオタイプ群に大別した。

バイオタイプ1群：抵抗性品種が普及される以前に、東南アジアに発生していた原個体群であり、**Bph1** 及び **bph2** をもつ品種群を加害できない。

バイオタイプ2群：主として IR 26 上で発達した個体群であり、抵抗性 IR 品種中、**Bph1** をもつ品種にのみ加害性を示す。

バイオタイプ3群：**bph2** をもつ品種群上で出現した個体群であるが、淘汰圧として作用した品種により加害性に変異がみられる。また、**bph2** をもつ品種にのみ特異的な加害性をもつ IRRI のバイオタイプ3と異なり、圃場では多少とも **Bph1** をもつ品種による淘汰を前もって受けているため、両抵抗性品種群に対して様々な程度に複合加害性を示す場合が多い。

南アジアバイオタイプ群：インド亜大陸に分布する個体群で、少なくとも **Bph1** 及び **bph2** をもつ抵抗性品種に対して先天的な加害性を示す。**Bph3**, **bph4** をもつ抵抗性品種に対する加害性には変異が認められている (VERMA et al., 1979; PATHAK and VERMA, 1980)。また、東南アジア原個体群に対して感受性である **bph5**, **Bph6**, **bph7** をもつ品種群を加害することができない (KHUSH et al., 1985; KABIR and KHUSH, 1988)。

本報では、アジア各地でのトビイロウンカのバイオタイプ変遷の経過を抄録し、バイオタイプ形質を指標として、東アジアにおけるモンスーン移動個体群の発生移出源の推定を試みた。

I 热帯アジアにおけるバイオタイプの変遷

1 南アジアバイオタイプ群

1967年トビイロウンカ抵抗性在来品種 *Mudgo* が初めて発見された直後から、IRRIで抵抗性を示す品種が、インド、スリランカでは抵抗性を示さないことに気づかれていた。その後、1975～79年に実施された国際トビイロウンカ品種抵抗性検定圃 (International Rice Brown Planthopper Nursery) による調査の結果、南アジア (イ

ンド、スリランカ、バングラデシュ)と、その他のアジア各地に分布するトビイロウンカ原個体群の間に、少なくとも **Bph1** 及び **bph2** をもつ抵抗性品種に対する加害性に、先天的な相違のあることが明らかにされた (SESHU and KAUFFMAN, 1980)。このことは、既知の抵抗性遺伝子源が、南インドとスリランカに集中していることと無関係ではなく、イネとトビイロウンカとの共進化の所産と考えられる (SOGAWA, 1979)。同時に、南アジアとその他のアジア地域との間で、トビイロウンカ個体群の交流がほとんどないことも示唆している。

2 バイオタイプ2群の出現

Bph1 を導入した IR 26 等 IR 系品種は、1973～1976年に東南アジアのトビイロウンカ多発地帯に導入されたが、2～3年後には早くもこれらの品種群を加害する個体群が出現した(図-1上)。フィリピンでは1975年(FEULER, 1976), インドネシア各地では1976～1977年(MOCHIDA et al., 1977), ベトナム南部のメコンデルタ地帯では1976年(HUYNH, 1977), ソロモン諸島では1976年にバイオタイプ2群が出現した(STAPLAV, et al., 1979)。米の品質を重視するタイでは、IR 品種を直接導入せず、自国の在来品種と IR 品種との交雑によりトビイロウンカ抵抗性タイ品種を育種し、1981年に**Bph1**をもつ RD 21 と **bph2**をもつ RD 23 を普及した。しかし、2年後の1983年にはバイオタイプ2群が出現し、RD 21 は被害を受けるようになった(CHANSRIOMNAI, 私信)。また、ベトナム北部の紅河デルタ地帯では、1987～1988年に**Bph1**遺伝子をもつ IR 1561, IR 2151, IR 2153 が坪枯れを起こし、バイオタイプ2群の出現が確認された(TRANG, 私信)。

3 バイオタイプ3群の出現

バイオタイプ2群が早くから出現したフィリピン、インドネシア、ベトナム南部では、新たに **bph2** をもつ抵抗性品種群が導入され、特に IR 36 が広く栽培された。しかし、IR 36 普及後7年目ごろからこれらの品種群を加害する個体群が出現し始めた(図-1下)。

フィリピン南部のミンダナオでは、1982年に IR 36 と IR 42 がトビイロウンカによる被害を受けた。ミンダナオ個体群は、IR 26 に対しても同様に加害性を示すことが明らかにされた (MEDRANO and HEINRICKS, 1985)。

インドネシアの IR 36 上では、バイオタイプの変遷を伴ったトビイロウンカの多発は起らなかったが、1980年に導入された IR 42 を加害する個体群が、1982年に北スマトラ州で、1983年に中部スラベシ州とリヤウ州で発生が確認された (OKA and BAHAGIAWATI, 1984)。北スマトラ個体群は、IR 42 に対する加害性を特異的に獲得していた (SOGAWA et al., 1984a, b)。**bph2** を導入したイ

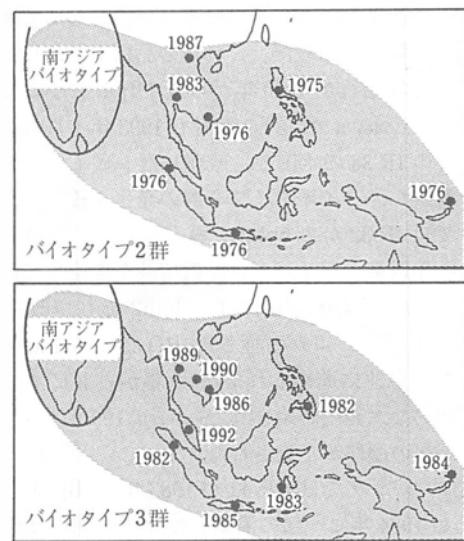


図-1 熱帯アジア各地におけるトビイロウンカのバイオタイプ2群(上)と3群(下)の出現時期
点刻部: トビイロウンカ周年発生地帯。

ンドネシア品種群(チサダネ、クルエンアッヂェ、サダン等)を加害する個体群が1985年に中部ジャワ州で出現し(SOGAWA et al., 1987), 1987年には西部ジャワ州に波及はじめた(寒川, 未発表)。

ソロモン諸島では、**bph2** をもつ判別品種 ASD 7 が、1980年には抵抗性であったが、1984年には感受性になった。同時に IR 36 を片親とする抵抗性系統 IR 9852-22-3 が坪枯れし、バイオタイプ3群への変化が明らかになった(Ho, 1985)。このソロモン個体群は **Bph1** と **bph2** をもつ両抵抗性品種群に加害性を示す。

ベトナム南部のメコンデルタ地帯では、1976年に出現したバイオタイプ2群に対処するために、1977年までに作付品種を **bph2** をもつ NN 3 A (IR 36), NN 5 A (IR 2071-179-3, IR 36 と同系)に転換し、トビイロウンカの多発を抑止することができた(HUYNH and XUAN, 1981)。しかし、1986～1988年 **Bph1** のみならず **bph2** をもつ品種を加害する個体群が現れ(HUYNH, 1988; CHAU, 1990), 1988年には広域で NN 4 B (IR 42) に激しい被害が発生し、トビイロウンカの多発が始まった(MAI, 私信)。1991年には発生がさらに拡大し、抵抗性品種に対する加害性が強まるに同時に、個体群によっては **bph4** をもつ Babawee に対する加害性も認められた(CHAU, 1992; THUAT et al., 1992)。

カンボジアでは、IR 36 と IR 42 が 1980～1981 年にベ

トナムから援助物資として供与され、主として乾期作品種として栽培され始めた。これらの品種上でトビイロウンカによる坪枯れが1990年からみられるようになったという(CHAUDHARI, 私信)。筆者も1993年1月にプロンペン郊外のIR 36の水田で、藏卵したトビイロウンカ雌成虫を観察し、バイオタイプ3群の発生を確認した。

タイではIR 32から**bph2**を導入したタイ品種RD 23が、1981年以来トビイロウンカ抵抗性を維持していた。しかし1987年IR 48に由来する**bph2**をもつ改良タイ品種スファンブリ60が育種され、RD 23から本品種への作付転換が急速に進められた1989年からトビイロウンカの突発的な大発生が始まり(SOMRITH, 1991), バイオタイプ3群への遷移が示唆された。

半島マレーシアでは、IR 42が1983年に、**Bph1**をもつMR 77が1984年に一部の灌漑二期作水田地帯に導入されたが、これらの抵抗性品種上でトビイロウンカが発生した事例は報告されていない。1989~1990年に調査されたトビイロウンカ個体群には、Mudgo(**Bph1**)及びASD-7(**bph2**)を吸汁できる個体が少数混在したのみで、抵抗性品種に対する加害性は低かった(伊藤ら, 1992)。しかし、1992年ムダ地区の個体群は、隣接する北スマトラ産の個体群と同様にIR 42に対して加害性を示し(NIK Md. NOOR, 私信), 1991~1992年に品種加害性が変化したことを示唆している。

II 東アジアにおけるバイオタイプの変遷

1 我が国に飛来するトビイロウンカの品種加害性の変化

我が国に飛来するトビイロウンカ個体群に、**Bph1**及び**bph2**をもつ抵抗性品種で増殖可能な個体が、きわめて低い頻度で含まれており、それらを抵抗性品種上で累代選抜することにより、抵抗性品種を加害する個体群を作出できることが以前から知られていた(伊藤・岸本, 1981)。しかし抵抗性品種を直接加害する能力は、最近まで認められていなかった。そのため、1968年から育種に着手されたトビイロウンカ抵抗性中間母本は、圃場検定で実用的な抵抗性を発揮していた。特に1987年はまれにみる多飛来年であったが、IR 2061-214-3に由来する**Bph1**を導入した西海184号上は、ウンカの増殖を顕著に抑制していた(寒川, 1992)。しかし、1988年福岡県で同遺伝子を導入した南海111号の坪枯れが初めて報告されている(福岡農総試, 1989)。そして、1990年西海184号が九州農試の水田で坪枯れを起こした(寒川, 1992)。1987年と1990年の飛来個体群について、個体別に品種加害性を検定したところ、IR 26を吸汁できる個体の割

合が約10%から30~40%に増加しており(寒川, 1992), 1992年には約50%に上昇した(寒川, 未発表)。一方、**bph2**をもつIR 42を吸汁できる個体はほとんど含まれておらず、**Bph1**をもつ抵抗性品種に対する加害性のみが発達しつつあった。

2 中国大陸でのトビイロウンカの品種加害性の変化

1979~1980年に中国各地に発生していたトビイロウンカ個体群には、抵抗性品種に対する加害性が認められなかった(WU et al., 1981)。穀性回復系として用いられたIR 26に由来するトビイロウンカ抵抗性を備えたハイブリッド品種、汕優6号や威優6号などが、1978年に普及され、1981年にはすでに約220万ha作付けされ(内山田, 1984), 当時、これら抵抗性ハイブリッド品種上のトビイロウンカによる被害は報告されていなかったが(WU et al., 1983), IR 26上のトビイロウンカ生存率が、1989~1991年に急に高くなっていることが明らかにされた(巫ら, 1990; YU et al., 1991; TAO et al., 1992)。その後、ベトナムに隣接する華南の広西壮族自治区では、1987~1990年にIR 26とMudgoに対する加害性が顕著になり(李ら, 1991), 同時に**Bph1**をもつハイブリッド品種のトビイロウンカ抵抗性が失われた(李, 私信)。また、1990年に広東省での調査結果によれば、当地の個体群はIR 26に対する加害性の程度から、抵抗性品種を加害できない個体と**Bph1**加害個体との混合個体群とみなされた(ZHANG et al., 1991)。これらの情報は、中国でも1987~1990年にIR 26に対するトビイロウンカの寄生性や加害性が強まり、バイオタイプ2群への変化が進行したことを見ている。

III モンスーン移動個体群の移出源地帯の推定

熱帯アジアで周年発生するイネウンカ類の東アジア中緯度地帯への分布拡散は、熱帯海洋性気団に由来する南西モンスーンの同地帯への進出と密接に関係している。トビイロウンカは、南西モンスーンがインドシナ半島から東アジアに卓越する3月中旬~8月に、熱帯アジアから亜熱帯水稻二期作地帯へ、そして夏期水稻一期作地帯へと2段階の長距離移動をする(SOGAWA and WATANABE, 1992)。アジアの各地のトビイロウンカ個体群の品種加害性の変異を指標にして、我が国へ飛来する本種の発生飛来源の推定を試みた。

1975~1978年に、フィリピン、ベトナム南部のメコンデルタ、インドネシアなどで、バイオタイプ2群が出現したが、当時、中国及び日本へ飛来していた個体群の品種加害性には何らの変化も検出されなかった。また、1980年以降に、フィリピン南部のミンダナオ、ベトナム南部

のメコンデルタ、カンボジア、タイ中央平原、半島マレーシア、インドネシア各地ではバイオタイプ3群が主体となっており、特にタイ中央平原では1989～1991年に、そしてベトナム南部のメコンデルタでは、1990年以来バイオタイプ3群が大発生しているが、日中両国に飛来するトビイロウンカ個体群の**bph2**をもつ品種に対する加害性に変化が認められていない。これらの事実は、上記の広範な熱帯アジア地域が、東アジアの夏期稻作地帯に移動分散するトビイロウンカの主要な移出地帯ではないことを示している。

梅雨期に我が国に飛来するトビイロウンカの主要な移出源は、移動実態調査から中国華南の水稻二期作地帯と考察されているが(寒川ら, 1988; 寒川・渡邊, 1991), トビイロウンカの品種加害性が、日中両国で同時期に同様に生じていることからも支持される。すなわち、両国に飛来するトビイロウンカは、いずれも1987～1990年にバイオタイプ2群に変化している。さらに、中国華南でのトビイロウンカの発生は、3月中旬～5月頃のインドシナ半島方面からの飛来侵入によって始まるといわれている(CHENG et al., 1979)。同地域に隣接するベトナム北部の紅河デルタでは、日中両国のトビイロウンカと同様なバイオタイプ2群が、ほぼ同年次に発生している。したがって、トビイロウンカの周年発生地帯の北限に近い紅河デルタが、モンスーンによって北方へ移送される個体群の主要な移出源であることを示唆している(図-2)。紅河デルタでトビイロウンカが大発生した1987年には、中国、日本でも記録的な多飛来が起こった。一方、紅河デルタとメコンデルタを含むインドシナ半島南部各地では、トビイロウンカの品種加害性の変遷が独立的に生じており、両地域間で個体群の交流がほとんどないことを示している。

約60万haの紅河デルタは作期のよくそろった水稻二期作地帯であり、トビイロウンカはその上で周年発生している。その発生密度は1～2月に移植される冬春稻上で高く、4～5月に最盛期となり移出が始まる(Ichii, 1991)。中国華南で3月下旬から4月下旬に移植される第1期作水稻である早稻、及び華中や我が国で5～6月に移植される夏期一季作水稻と華南華中で早稻の収穫直後の8月初旬に移植される晚稻は、紅河デルタの冬春稻を移出したトビイロウンカのモンスーンによる北方への2段階移動に好都合な環境を提供しているといえる。

おわりに

東アジア夏期稻作地帯に長距離飛来するトビイロウンカの発生源が、ベトナムの紅河デルタである可能性を示



図-2 トビイロウンカの周年発生地帯におけるバイオタイプ個体群の分布及びバイオタイプ形質から推定されるモンスーン移動個体群の移出地帯

唆するバイオタイプの変化が、紅河デルタと中国のどちらで先行したかは検討の余地が残されている。紅河デルタには、1978年に**Bph1**をもつ抵抗性IR品種が南部から移入され、普及後10年を経過した1987～1988年に、これら抵抗性品種にも坪枯れ被害が発生した。一方、中国でもIR26に由来するトビイロウンカ抵抗性を備えたハイブリッド品種が、1978年から栽培され始めたが、これら抵抗性ハイブリッド品種に対するトビイロウンカの加害性の変化は、ベトナムに隣接した広西壯族自治区で1985年頃から認められ、1987年には抵抗性が失われている。両地域における**Bph1**をもつ抵抗性品種の栽培開始時期と、それらを加害するバイオタイプ2群の出現時期が全く一致している。翅型発現性と殺虫剤抵抗性の変動や南西モンスーンによる北方への移動とともに、北東モンスーンによる南方への回帰を含めて考察しなければならない問題点が残っているように思われる。

引用文献

- 1) CHAU, L. (1990) : IRRN 15(5) : 12.
- 2) _____ (1992) : ibid. 17(1) : 14～15.
- 3) CHENG, S. et al. (1979) : Acta Entomol. Sin. 22 : 1～21.
- 4) CLARIDGE, M. F. and J. D. HOLLANDER (1983) : Crop Prot. 2 : 85～95.
- 5) DIEHL, S. R. and G. L. BUSH (1984) : Ann. Rev. Entomol. 29 : 471～504.
- 6) EASTOP, V. F. (1973) : Perspectives in Aphid Biology p. 40～51.
- 7) FEUER, R. (1976) : IRRN 1(1) : 15.
- 8) 福岡農総試 (1989) : 昭和63年度九州農業試験研究成績・計画概要書、病害虫 p. 1.
- 9) HO, D. T. (1985) : ibid. 10(4) : 16～17.

- 10) HUYNH, N. (1977) : ibid. 2(6) : 10.
 11) ——— (1978) : ibid. 13(5) : 16.
 12) ——— and V. XUAN (1981) : ibid. 6(1) : 6.
 13) ICHI, B. (1991) : International Seminar on Migration and Dispersal of Agricultural Insects p183~204.
 14) IRRI (1975) : IRRI Ann. Rep. for 1974, Los Baños, Philippines, 384pp.
 15) ——— (1976) : IRRI Ann. Rep. for 1975, Los Baños, Philippines, 479pp.
 16) 伊藤清光ら (1992) : 热帯農研集報 73 : 100~109.
 17) ———・岸本良一 (1981) : 農事試験報 35 : 139~154.
 18) KABIR, Md. A. and G. S. KHUSH (1988) : Plant Breed. 100 : 54~58.
 19) KHUSH, G. S. et al. (1985) : Ind. J. Genet. 64 : 121~125.
 20) 李青ら (1991) : 広西農業科学 1991(1) : 29~32.
 21) MEDRANO, F. G. and E. A. HEINRICKS (1985) : IRRN 10 (6) : 14~15.
 22) MOCHIDA, O. et al. (1977) : ibid. 2(5) : 10~11.
 23) OKA, I. N. and A. H. BAHAGIATI (1984) : Contr. Centr. Res. Inst. Food Crops Bogor No. 71, 33pp.
 24) PATHAK, P. K. and S. K. VERMA (1980) : IRRN 5(1) : 12.
 25) SESHU, D. V. and H. E. KAUFFMAN (1980) : IRRI Res. Paper Ser. No. 52, 13pp.
- 26) 寒川一成 (1992) : 九病虫研会報 38 : 63~68.
 27) ———・渡邊朋也 (1991) : 同上 36 : 90~94.
 28) ———ら (1988) : 同上 34 : 79~82.
 29) SOGAWA, K. (1979) : Nekken Shiryo No. 43, 24pp.
 30) ——— et al. (1984a) : IRRN 9(1) : 25.
 31) ——— et al. (1984b) : ibid. 9(6) : 15~16.
 32) ——— et al. (1987) : ibid 12(6) : 29~30.
 33) ——— and T. WATANABE (1992) : FFTC Technic. Bull No. 131, 9pp.
 34) SOMRITH, B. (1991) : International Group Training in Plant Protection Services, DOAE, Thailand, p65 ~69.
 35) STAPLAY, J. H. et al. (1979) : Brown Planthopper: Threat to Rice Production in Asia, IRRI p233~239.
 36) THUAT, N. et al. (1992) : IRRN 17(2) : 11.
 37) TAO, L. et al. (1992) : Sci. Agric. Sin. 25(3) : 9~13.
 38) 内山田博士 (1984) : 研究ジャーナル 7(6) : 41~48.
 39) VERMA, S. K. et al. (1979) : IRRN 4(6) : 7.
 40) WU, G. et al. (1983) : Acta Entomol. Sin. 26 : 154 ~160.
 41) 巫国瑞ら (1990) : 昆虫知識 1990 (1) : 47~51.
 42) WU, J. et al. (1981) : IRRN 6(4) : 8~9.
 43) WU, X. et al. (1991) : ibid. 16(3) : 26.
 44) ZHANG, Y. et al. (1991) : ibid. 16(5) : 22~23.

(15ページより続く)

テフルトリン 0.50%

フォース粒剤 (5.4.28)

18311 (ゼネカ), 18312 (武田薬品), 18313 (日本農薬),
18314 (日産化学)かんしょ: コガネムシ類: 植付前: 1回: 作条土壤混和
又は全面土壤混和, らっかせい: コガネムシ類: 播種時: 1回: 播溝土壤混和又は全面土壤混和, いちご(仮苗床): コガネムシ類: 植付前: 1回: 全面土壤混和,
だいこん: キスジノミハムシ・タネバエ: 播種時: 1回: 播溝土壤混和, キャベツ・はくさい: ネキリムシ類: 定植時: 1回: 全面土壤混和, さとうきび: ハリガネムシ類: 植付時: 1回: 植溝土壤混和テブフェンピラド水和剤 [MK 239 水和剤]

テブフェンピラド 10.0%

ピラニカ水和剤 (5.4.28)

18339 (三菱化成), 18340 (クミアイ化学), 18341 (日本曹達), 18342 (三笠化学)

りんご: リンゴハダニ・ナミハダニ: 30日1回, なし: ハダニ類: 14日1回, かんきつ: ミカンハダニ: 21日1回, もも: ハダニ類: 14日1回

テブフェンピラド乳剤 [MK 239 乳剤]

テブフェンピラド 10.0%

ピラニカ EW (5.4.28)

18343 (三菱化成), 18344 (クミアイ化学), 18345 (日本曹達), 18346 (三笠化学)

いちご: なす: ハダニ類: 前日1回, すいか: ハダニ類: 3日1回, きゅうり: ハダニ類: 前日1回, メロン: ハダニ類: 3日1回, 茶: カンザワハダニ: 摘採21日前まで: 1回: 敷布, カーネーション: ハダニ類: 発生初期: 1回: 敷布

〔殺菌剤〕

フルトラニル乳剤

フルトラニル 15.0%

モンカット乳剤 (5.4.5)

18293 (日本農薬)

稻: 紋枯病: 14日3回

フサライド粉剤

フサライド 2.5%

ラブサイド粉剤 DL (5.4.6)

18295 (アグロス)

稻: いもち病: 収穫21日前まで: 穂ばらみ期以降は4回以内

ジフェノコナゾール水和剤 [CG 152 水和剤]

ジフェノコナゾール 10.0%

スコア水和剤 10 (5.4.28)

18315 (日本チバガイギー), 18316 (日本農薬), 18317 (クミアイ化学), 18318 (トモノ農薬)

りんご: 黒星病・赤星病・黒点病・斑点落葉病・うどんこ病: 14日3回, なし: 黒斑病・輪紋病・黒星病・赤星病: 14日3回

ジフェノコナゾール乳剤 [CG 152 乳剤]

ジフェノコナゾール 25.0%

プランダム乳剤 25 (5.4.28)

18319 (日本チバガイギー), 18320 (日本農薬), 18321 (クミアイ化学), 18322 (トモノ農薬)

てんさい: 褐斑病: 21日2回

「殺虫殺菌剤」

MEP・チオファネートメチル水和剤

MEP 25.0%, チオファネートメチル 30.0%

スミトップ M 水和剤 (5.4.6)

18294 (アグロス)

麦類: うどんこ病・赤かび病・アブラムシ類: 14日1回, だいす: 紫斑病・マメシンクイガ・カヘムシ類: 開花期~若莢期ただし収穫21日前まで: 4回以内: 敷布, ばら: 黒星病・うどんこ病・アブラムシ類: 5回以内: 敷布, きく: 褐斑病・アブラムシ類: 5回以内: 敷布, つつじ・さつき: 褐斑病・ツツジグンバイ: 5回以内: 敷布

(25ページに続く)

施設栽培における生物的害虫防除*(1)

ワーゲニンゲン農科大学昆虫学教室 教授 J. C. ファン・レンテレン

はじめに

全世界の施設栽培面積は約 15 万 ha と少ないが、この栽培体系では生物的防除(訳者注: 主に天敵による防除を指す)と IPM(Integrated Pest Control—文末注参照)が目覚ましく発達してきた。施設栽培では、狭い面積で高品質の作物を大量に生産することが可能である。オランダを例にとると、施設栽培は 200 万 ha の農耕地のわずか 0.5% に当たる 9,300 ha しかないが、1988 年にはオランダの全農業生産高の 17% (約 4,000 億円) もがここで生産されている。

ほとんどの生物的防除の専門家は、施設という保護された環境下での野菜栽培はコスト高である上に、害虫の被害に対する許容度が低いため、ここに天敵による防除を導入することは難しいと考えていた。特に、観賞植物では、害虫が 1 頭でも残存していると輸出ができるないため、“ゼロ・トレンス”(ゼロ許容) が文字どおり要求され、状況はより深刻である。

施設栽培で高い生産量を上げるためにには、よく訓練された洞察のきく栽培者であることが要求されるが、彼らは、総合防除が薬剤防除よりは悪影響が少ないであろうというような理想論的な理由のために、害虫による被害を受けるかもしれない危険を冒すようなことはしない。もし薬剤の効果が高ければ、彼らは間違いなくそれを使う。トマトを例にとると、害虫防除にかかる費用は全生産コストの 2% 以下であるから、薬剤防除に要するコストが制限要因にはならないのである。

薬剤による防除が非常に簡便で安価であるという厳しい制約にもかかわらず、施設栽培における総合防除の発展と利用は非常に急速であった。生物的防除法が発達した主な理由は、施設内での数種の主要害虫 (Key pests) が農薬に対して抵抗性を発達させたことである。生物的防除や総合防除にすばやく切り替え、それらの知識を適用するためには、研究者と開発・普及にたずさわる者と栽培者間の緊密な連携プレーがあった。現在までのところ、施設での総合防除は、大部分オランダとイギリスにおいて最初に成功したが、それは単に今から 20 年前に

は、全世界の施設面積の 50% 以上がこの二つの国に存在していたためである。

現在、施設での主要害虫であるオンシツコナジラミ (*Trialeurodes vaporariorum*) とナミハダニ (*Tetranychus urticae*) に対して、施設栽培を行っている 35 か国中 20 か国で生物的防除が行われている。

施設における生物的防除について最近の成果を知りたいければ、HUSSEY and SCOPES (1985) と VAN LENTEREN and WOETS (1988) が参考になるし、この分野の発展の歴史は、「有害動植物の生物的防除のための国際組織による施設内総合防除に関するワーキンググループ記録」(Bullentins of IOBC/WPRS, 1970~1991) に詳しい。

施設栽培という環境

施設と野外という環境条件の差が、施設で生物的防除が成功した理由をある程度説明している。施設内はまわりから隔離された環境であり、特に冬期はなおさらである。通常冬期に始まる作物の植付時には、施設内の害虫を“クリーニング”した状態から始めることができ、しばらくの間、害虫ゼロの状態が保たれる。冬期も後半になると、この隔離によって、害虫の大量の移入が妨げられる。この隔離のためと、施設栽培の行われている国に對象作物の害虫がすべて侵入するわけではないため、施設にはわずかに 2~3 種類の害虫しか存在しないのが普通である。

このため、わずか数種の害虫の天敵を放飼するだけよいということになり、生物的防除はより容易なものになる。もう一つのポイントとして、近年多くの重要野菜について耐病、耐ウイルス性品種が多く育成された結果、施設内では病気の発生が少なくなってきたこともあげられる (VAN LENTEREN and WOETS, 1988)。

栽培方法と害虫管理プログラムは、単独の施設ごとに組み合わせることができる。というのは、施設では近辺のハウスで行っている害虫管理による干渉がほとんどないため、各種の防除法がハウスごとに独立的に適用できるからである。野外の作物では農薬のドリフトによってしばしば天敵に悪影響が出るが、こういう問題は施設内では起こりえない。

一方、施設内での病害虫防除は、周年栽培と連續的暖房を行うため、より複雑な様相を呈している。この条件

* Biological Pest Control in Greenhouses; An Overview.
By J. C. VAN LENTEREN

Translated by Tethuo WADA and Kazuo NAKAMURA

下では、いったん害虫が侵入すると、その害虫の生存と生長にとってこのうえない最適な条件を提供することになる。ある種の害虫は、施設内の環境に適応して、休眠を誘導する要因に反応しなくなっている (HELLE, 1962)。しかしながら、これらの条件は、生物的防除にとって大きな問題とはなっていない。むしろ生物的防除のためには、低密度の天敵が長期間にわたって生存可能であるため、再放飼の必要がなくなることにより、好都合となっている。施設内の環境条件は、ある一定の範囲内でコントロールされるから、害虫及び天敵個体群の消長を予測することが野外における個体群よりも容易であり、予測の信頼度も高いのである。

施設栽培における天敵利用の歴史

施設栽培における天敵の利用は、1930年前後より始まった。SPEYER (1927) は、オンシツコナジラミの防除にオンシツツヤコバチ (*Encarsia formosa*) (以下、エンカル

シアと略す) を使用する方法を開発したが、この方法は1945年までヨーロッパ各国及びその他の国々で適用され、成功を収めた。第二次大戦後、エンカルシアの利用は中断されたが、これは当時新たに導入された殺虫剤が、ほとんどすべての施設栽培の作物に利便で効果の高い防除を可能にしたからであった。しかしながら、数年にしてこれら殺虫剤のナミハダニ (*T. urticae*) に対する感受性低下の徴候が現れた。

その後、BRAVENBOER (1963) は、ナミハダニの捕食性天敵であるチリカブリダニ (*Phytoseiulus persimilis*) が効率的にナミハダニの密度を低下させることを明らかにした。このチリカブリダニが大規模に使用されるためには、なお数年の年数が必要であった。チリカブリダニの使用を促す大きな刺激が、意外にも農薬業界よりもたらされた。選択性殺虫剤ミルカープの出現である。これによって、ナミハダニとうどんこ病の防除のために、ミルカープとチリカブリダニを共力的に使用することが一般的になつた。

このチリカブリダニの成功がエンカルシアの再導入を促す結果となった。というのは、1970年代前半、オンシツコナジラミの大量発生が問題となつたからである。エンカルシアが有効な寄生蜂であることが思い起こされ、エンカルシアによる防除プログラムが作成され、いくつかの試験を経て、エンカルシアの大量増殖法と放飼法の技術が開発された。このエンカルシアの再登場以降、施設での生物的害虫防除は確立したといえる (図-1 参照)。

施設における小規模なチリカブリダニの利用は、1968年に始まった。1970年以降、エンカルシアが再登場した。その後、ほかの天敵が次々に選抜され、試験されて、商業ベースの総合防除のプログラムに組み込まれていった (表-1)。表-1中の「使用開始年」というのは、西ヨーロッパにおいて商業的規模で利用されはじめた年を示す。

現在各種の天敵が施設での使用を目指して、試験されている (表-2)。施設内で使用する天敵の生産会社の数は、1968年の1社から1992年の30社にまで増加している (図-2 参照)。

1990年に開催されたIOBC/WPRS主催の施設栽培における総合的害虫防除に関する会議の報告書によれば、ほとんどすべての種類の天敵の使用が増加しているという (IOBC/WPRS, 1990)。エンカルシアとチリカブリダニの使用の増加や、ハモグリバエの寄生蜂 *Bacillus thuringiensis*, アザミウマ類の捕食性天敵 *Amblyseius* spp. の急速な伸長は、施設における天敵利用がまだ伸び続けることを示している。表-3は、1970年以降の全世界の施設栽培における天敵利用面積の増加の様子を示したもの

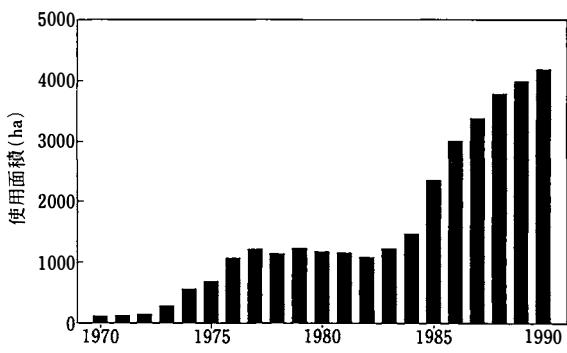


図-1 オンシツツヤコバチの使用面積推移 (VAN LENTEREN, 1992)

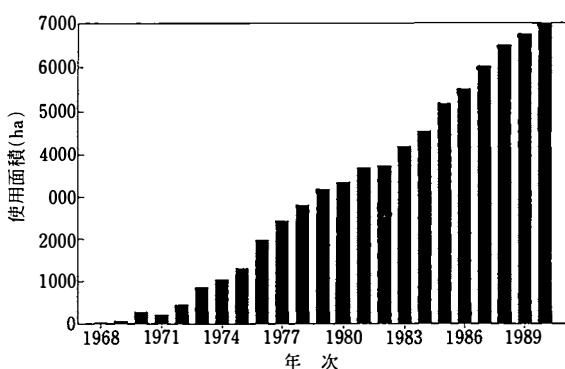


図-2 チリカブリダニの使用面積推移 (VAN LENTEREN, 1992)

表-1 商業的に生産されている施設用天敵(VAN LENTEREN and WOETS, 1988 及び RAVENSBERG, 1991)

天敵名	対象害虫	使用開始年
チリカブリダニ(<i>Phytoseiulus persimilis</i>)	ナミハダニ(<i>Tetranychus urticae</i>)	1968
オンシツツヤコバチ(<i>Encarsia formosa</i>)	オンシツツコナジラミ(<i>Trialeurodes vaporariorum</i>)	1970 (初導入 1926)
コマユバチ(<i>Opius pallipes</i>)	タバココナジラミ(<i>Bemisia tabaci</i>)	1988
カブリダニ(<i>Amblyseius barkeri</i>)	ナスハモグリバエ(<i>Liriomyza bryoniae</i>)	1980~1983*
コマユバチ(<i>Dacnusa sibirica</i>)	ネギアザミウマ(<i>Thrips tabaci</i>)	1981~1990*
ヒメコバチ(<i>Diglyphus isaea</i>)	ミカンキイロアザミウマ(<i>Frankliniella occidentalis</i>)	1986~1990*
BT(<i>Bacillus thuringiensis</i>)	ナスハモグリバエ(<i>Liriomyza bryoniae</i>)	1981
昆虫寄生性線虫(<i>Heterorhabdits spp.</i>)	マメハモグリバエ(<i>Liriomyza trifolii</i>)	1981
スタイルー線虫(<i>Steinernema spp.</i>)	ハモグリバエ(<i>Liriomyza huidobrensis</i>)	1990
カブリダニ(<i>Amblyseius cucumeris</i>)	ナスハモグリバエ(<i>Liriomyza bryoniae</i>)	1984
クサカゲロウ(<i>Chrysoperla carnea</i>)	マメハモグリバエ(<i>Liriomyza trifolii</i>)	1984
ショクガタマバエ(<i>Aphidoletes aphidimyza</i>)	ハモグリバエ(<i>Liriomyza huidobrensis</i>)	1990
アブラバチ(<i>Aphidius matricariae</i>)	りん翅目害虫	1983
ハナカメムシ(<i>Orius insidiosus</i>)	キンケクチブトゾウムシ(<i>Otiorrhynchus sulcatus</i>)	1984
アブラバチ(<i>Aphidius colemani</i>)	キノコバエ(<i>Sciaridae</i>)	1984
	ネギアザミウマ(<i>Thrips tabaci</i>)	1985
	ミカンキイロアザミウマ(<i>Frankliniella occidentalis</i>)	1986
	アブラムシ類	1987
	アブラムシ類	1989
	モモアカアブラムシ(<i>Myzus persicae</i>)	1990
	ミカンキイロアザミウマ(<i>Frankliniella occidentalis</i>)	1991
	ワタアブラ、モモアカ(<i>A. gossypii, M. persicae</i>)	1992

*該当天敵の使用中止年。和名のないものは科名で示した。

のである。

現在の生物的防除

以上述べてきた天敵のほとんどは、それぞれの国や作物によって殺虫剤と天敵の使用の度合は異なるにしても、IPM（総合的害虫管理）体系に組み込まれている。IOBC/WPRS のワーキンググループによる農薬が天敵に及ぼす影響についての報告書『農薬と有益節足動物』は、天敵の活動に対する農薬の影響を最小限にするためには、どのような農薬を使うべきかを知るための手助けとなろう (HASSAN et al., 1987 参照)。

たとえ適当な選択性の高い殺虫剤が利用できないときでも、ほかにいくつかの方法はある。すなわち、

- 1) 天敵が農薬によって影響を受けにくいときに農薬を使用する (時間差散布)。
- 2) 株ごとの害虫の発生密度が最も高い場所だけに散布する (重点スポット散布)。

これらを行うためには、天敵生産会社や指導・普及機関による殺虫剤との組み合わせについての適切なアドバイスが絶対に必要である。

IOBC/WPRS のワーキンググループによる報告『害虫とダニ類抵抗性の育種』は、将来の天敵利用に重要な改

善をもたらすものであろう。食植性昆虫の個体群生長が速すぎて寄生蜂や捕食性天敵がそれに追いつかない作物では、育種家は害虫の個体群生長を遅らせる部分抵抗性品種を探索する。その最初の成果は、オンシツツコナジラミとナミハダニのそれぞれに対するトマトとキュウリの部分抵抗性品種である (DE PONTI, 1982)。品種の育成によって生じた思いがけない形態学的变化が、天敵による寄主の探索を促進させることもある。キュウリの品種改良の過程で葉の単位面積当たりの繊毛の数が減少していくが、これによってエンカルシアによるコナジラミの寄生率が上昇した (VAN LENTEREN and DE PONTI, 1990)。

天敵の利用の幅を広げるもう一つの方法としては、殺虫剤抵抗性系統の天敵の利用である。実際、有機リン剤抵抗性のチリカブリダニは、施設栽培のIPMにすでに利用されている。さらに施設内の環境条件管理により天敵の効率を向上させたり、病害虫の発生を抑えることも、IPM プログラムの一部となるであろう。

数年前までには、IPM は主に害虫の防除に限られていたが、過去 10 年の間に線虫と病菌の非農薬防除の研究が始まられている。IOBC/WPRS 地中海支部の最近の会議では、「施設内作物における総合防除」について次のような報告がなされている。「土壤の太陽光照射の線虫と病菌

表-2 試験中の天敵類(VAN LENTEREN and WOETS, 1988 及び
RAVENSBERG, 1991)

天敵名	対象害虫
昆虫病原菌、捕食性・寄生性天敵	アザミウマ類
寄生性天敵	ワタアブラムシ
昆虫病原菌、捕食性・寄生性天敵	アブラムシ類
寄生性天敵	ハモグリバエ類
<i>Aschersonia aleyrodis</i> , <i>Verticillium lecanii</i>	コナジラミ類
核多角体病ウイルス	シロイチモジョトウ
線虫	土壤害虫
<i>Metarhizium anisopliae</i>	キンケクチトゾウムシ
<i>Bacillus thuringiensis</i> var. <i>israelensis</i>	キノコバエ(Sciaridae)

表-4 トマトにおけるIPMで採用されている防除法

対象病害虫	防除方法
オンシツコナジラミ	オンシツツヤコバチ
ナミハダニ	チリカブリダニ, 化学的防除
ナスハモグリバエ	コマユバチ, 自然制御
マメハモグリバエ	ヒメコバチ, 自然制御
ハモグリバエ	ヒメコバチ
アブラムシ類	化学的防除, 自然制御
シロスジヨトウ	<i>Bacillus thuringiensis</i>
イチジクキンウワバの同属種	<i>Bacillus thuringiensis</i>
<i>Botrytis cinerea</i>	殺菌剤
病菌, ウイルス	抵抗性品種, 植物由来物質
土壤線虫	植物由来対抗物質

表-3 1970年以降の施設での生物的防除の面積

年	対象害虫	天敵	防除面積 (ha)	合計 (ha)
1970	ハダニ	<i>P. persimilis</i>	295	410
	コナジラミ	<i>E. formosa</i>	115	
1980	ハダニ	<i>P. persimilis</i>	3,340	4,570
	コナジラミ	<i>E. formosa</i>	1,180	
	ハモグリバエ	<i>D. sibirica</i>	40	
	アブラムシ類	<i>A. aphidimyza</i>	10	
1990	ハダニ	<i>P. persimilis</i>	7,000	13,800
	コナジラミ	<i>E. formosa</i>	4,200	
	アザミウマ	<i>Amblyseius</i> spp.	1,200	
	ハモグリバエ	<i>D. isaea</i>	1,000	
	アブラムシ類	<i>A. aphidimyza</i>	350	
	土壤害虫	線虫	50	

学名は表-1参照。

に対する効果」、「病菌を減少させる可能性のある抑止土壤の役割」、「拮抗菌の使用による地上病害の防除の可能性」など (IOBC/WPRS 1991)。

IPM プログラムの一つの具体的な例を以下に示す。総合防除に使用できる農薬は、その剤の登録や開発状況によって国ごとに異なるので、具体的な薬剤名は示さないが、それらは前述の IOBC の報告書中にみられる。

1 トマトにおけるIPM

トマトで生物的防除が成功した理由は、その比較的単純な害虫相によるものである。定植前の土壤の蒸気消毒により、トマトモザイクウイルス (TMV), フザリウム, パーティシリウムのような土壤病菌, ナスハモグリバエ, マメハモグリバエ, シロスジヨトウ等の害虫を除去することができる。さらに西ヨーロッパの多くのトマトの品種は、TMV, クラドスピリウム, フザリウムに対し抵抗性を持つものが多い。TMV に耐性でない品種は幼苗期に TMV の弱毒ウイルスが接種され、TMV に対

する感受性を低下させている。この処理は、生物的防除の一つと考えることができる。また、いくつかの品種はパーティシリウムとネコブセンチュウにも抵抗性が認められる。このため、葉面につく害虫と灰色カビ病だけが、直接防除が必要なのである。

施設内で“越冬”し、土壤消毒にも生きのびる害虫は、ナミハダニと *Chrysodeixis chalcites* (イチジクキンウワバと同属の種) である。施設内に持ち込む幼苗がほかの病害虫におかされているかどうかは、病害虫の初期増殖を抑えるために重要である。過去 5 年の間にハウストマトの大部分はロックウール栽培に切り替えられてきており、土壤消毒の必要もなくなってきた (訳者注: 日本ではまだ数パーセントの普及率である)。この結果、ナスハモグリバエとその天敵やシロスジヨトウなどの多くの生物が“越冬”できるようになってきている。マメハモグリバエは、温帯の施設内では、冬期間生存できない。表-4 にトマトにおける IPM プログラムを示した。

2 他の作物におけるIPM

キュウリ、ナス、ピーマンなどの重要な施設作物についても、IPM は確立されつつある (VAN LENTEREN and WOETS, 1988)。しかしながら、キュウリなどの作物では IPM の継続を脅かす問題害虫が存在する。このうち最も重要な害虫はアブラムシとスリップスである。ワタアブラムシはキュウリでしばしば発生するが、天敵に影響の少ない有機リン剤であるピリマーでは効果が低い。カブリダニ (*Amblyseius* 属) によるアザミウマ類の防除は数年にわたって実用に供されたが、その効果が低いことが判明し、現在ではほとんど使用されていない (訳者注: *A. barkeri* のことである)。このため、現在新しい天敵の評価が行われているところである。

最近西ヨーロッパに侵入してきたミカンキイロアザミウマ (*Frankniella occidentalis*) は、キュウリ農家に危

機的状況を引き起こしている。化学農薬も天敵による防除も全く効果がない。現在、新しい天敵の探索が開始されたところであるが、実際に防除プログラムに組み入れるまでにはまだ数年はかかると考えられる。タバココナジラミ (*Bemisia tabaci*) はもう一つのヨーロッパへの侵入害虫であるが、これまでのところそれほど問題にはなっていないし、エンカルシアの定期的な放飼によって低密度に抑えることが可能である (IOBC/WPRS, 1990)。

IPM プログラムは、菊やガーベラなどいくつかの花卉類で採用されているが、非常に限られた規模で、国内向けの花のみで行われているだけである。これは花卉類では害虫の許容水準が極端に低いためである。

(20ページより続く)

エトフェンプロックス・オキソリニック酸・トリシクラゾール粉剤

エトフェンプロックス 0.50%, オキソリニック酸 1.0%, トリシクラゾール 0.50%

ビームトレスター_ナ粉剤 5 DL (5.4.26)

18301 (クミアイ化学)

稻: いもち病・ツマグロヨコバイ・ウンカ類・イネツトムシ・カメムシ類・もみ枯細菌病: 穂ばらみ初期~乳熟期 (収穫 31 日前まで): 2 回以内: 敷布

MEP・フサライト粉剤

MEP 2.0%, フサライト 2.5%

ラブサイドスミチオン粉剤 DL (5.4.26)

18302 (アグロス)

稻: ウンカ類・ニカメイチュウ・いもち病: 21 日 4 回

MEP・MTMC・フサライト粉剤

MEP 2.0%, MTMC 1.5%, フサライト 2.5%

ラブサイドツマスマミ粉剤 (5.4.26)

18303 (アグロス)

稻: ニカメイチュウ・ツマグロヨコバイ・ウンカ類・いもち病: 21 日 4 回

MTMC・フサライト粉剤

MTMC 2.0%, フサライト 2.5%

ラブサイドツマサイド粉剤 (5.4.26)

18304 (アグロス)

稻: ツマグロヨコバイ・ウンカ類・いもち病: 収穫 21 日前まで: 5 回以内ただし穗ばらみ期以降は 4 回以内: 敷布

「除草剤」

ピアラホスエアゾル

ピアラホス 2.5%

ねらいうち (5.4.26)

18298 (明治製菓), 18299 (フマキラー)

公園・庭園・提とう・道路・駐車場・宅地・運動場・のり面等: 一年生及び多年生雑草: 雜草生育期 (草丈 30 cm 以下): 雜草茎葉噴射

イマザピル液剤

イマザピル 1.0%

チョッパー液剤 (5.4.26)

訳者注: 本稿は 1991 年にエジプトで開催された「国際生物的防除会議」用に執筆されたものだが、本誌が出版物としては初出となる。

著者は、IPM (総合的害虫管理—本文中では“総合防除”とも言い換えている) に対して、次のような定義を与えている。

害虫、病気、雑草によって生じる被害を防ぐのに、これらの生物の個体群生長を抑える自然要因を用い、必要なら適切な防除手段を用いるシステムで、環境にも経済的にも容認できる持続可能なものをいう。また、著者は、pests という言葉は、害虫以外に病菌、雑草も含めると断わっている。ここでは、病菌、雑草と明示されているときを除いて、「害虫」と訳した。

[翻訳:(株)トーメン生物産業部 和田哲夫]

[監訳: 農水省農業研究センター 中村和雄]

18300 (日本サイアナミッド)

鉄道・道路: ススキ・ヨシ・チガヤ・トールフェスク・トダシバ・オーチャードグラス・コヌカグサ・ギシギシ・セイタカアワダチソウ・クズ・雑草生育期 (草丈 50 cm 以下): 1 回: 雜草茎葉散布

ピリデート水和剤 (NY-712 水和剤)

ピリデート 40.0%

ヒログラス水和剤 (5.4.28)

18307 (日本農薬), 18308 (八洲化学)

小麦: 畑地一年生広葉雑草: 小麦 2~3 葉期: 1 回: 雜草茎葉散布: 東北・北陸, 小麦: 畑地一年生広葉雑草: 広葉雑草 2~3 葉期 (但し収穫 60 日前まで): 1 回: 雜草茎葉散布: 関東以西, たまねぎ: 畑地 1 年生広葉雑草: 広葉雑草 2~3 葉期 (但したまねぎ 5 葉期まで): 1 回: 雜草茎葉散布: 北海道, たまねぎ: 畑地一年生広葉雑草: 広葉雑草 2~3 葉期 (但したまねぎ 5 葉期まで): 1 回: 雜草茎葉散布: 東北・北陸以南, アスパラガス: 畑地一年生広葉雑草: 広葉雑草 2~3 葉期 (但し収穫 3 日前まで): 1 回: 雜草茎葉散布: 全域

アトラジン・ピリデート水和剤 (NY-843 水和剤)

アトランジン 20.0%, ピリデート 25.0%

ジャスパー水和剤 (5.4.28)

18309 (日本農薬), 18310 (八洲化学)

日本芝: 畑地一年生雑草: 春期雑草発生初期: 2 回以内: 敷布, 日本芝: 畑地一年生雑草: 秋期雑草発生初期: 2 回以内: 敷布

イマゾスルフロン粒剤 (TH-913 粒剤)

イマゾスルフロン 0.30%

テイクオフ粒剤 (5.4.28)

18323 (武田薬品)

移植水稻: 水田一年生雑草 (イネ科を除く) 及びマツバヤ・ホタルイ・ウリカワ・ミズガヤツリ・ヘラオモダカ (北海道)・クログワイ (北海道・北陸・九州を除く)・ヒルムシロ (北海道)・セリ (北海道)・アオミドロ・藻類による表層剝離 (北海道): 移植後 10~15 日 (移植前後の初期除草剤による土壤処理との体系で使用): 壤土~埴土 (減水深 2.0 cm/日 以下): 2 回以内: 濡水散布: 北海道・東北・北陸, 水田一年生雑草 (イネ科を除く) 及びマツバヤ・ホタルイ・ウリカワ・ (31 ページに続く)

パルスフィールドゲル電気泳動法による植物病原糸状菌 染色体 DNA の分離とその応用

農林水産省農業研究センター はやし
林なが
生

はじめに

パルスフィールドゲル電気泳動法 (PFGE : Pulsed Field Gel Electrophoresis) は、従来のアガロース電気泳動では分離不可能であった長い直鎖状 DNA 断片を分離、解析する目的で、1982 年 SCHWARTZ et al. (1982) により開発された技術で、電場の向きを交互に変えることで従来の方法に比べて 100 倍以上の長さの巨大 DNA を分子量によって分離することができる。

一般に植物病原糸状菌をはじめとする菌類の染色体の多くは、観察するにはきわめて微小であり、通常用いられる分染法技術では十分な解析ができないことが多い。PFGE 法を用いれば、染色体をアガロースゲルにバンドの形でとらえることができ、細胞学的観察と相補い、菌類の染色体とゲノム構造の理解がより一層進むものと期待できる。

植物病理学の分野においては、1988 年にトウモロコシ黒穂病菌で最初の PFGE による核型が報告され (KINSCHERF and LEONG, 1988)，その後、同様の研究が増加している。PFGE は糸状菌ゲノムのマッピングに使われるなど、構造解析に必要不可欠な技術となっている。

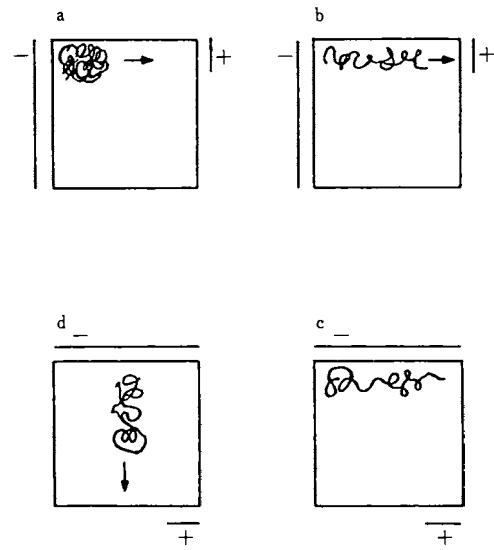
ここでは、PFGE の技術の概略を述べた後、この技術によりこれまでに明らかになった植物病原糸状菌の染色体像、さらに PFGE を利用した染色体の多型について紹介する。

I PFGE の原理

一定方向に電場をかける従来型のアガロースゲル電気泳動法では、DNA はアガロース分子がつくる網目構造による分子ふるい効果によって分子量に従った分離が行われる。DNA の大きさがある程度以上 (20~40 Kb) になると分子ふるい効果が効かなくなり、DNA の大きさには関係なく移動する。PFGE 法では 2 組の電極を方向を変えて配置し、それらに一定の時間間隔 (パルスタイム) で 2 方向から交互に電場をかける。図-1 に示すように、まず左右方向に電場をかけると DNA 分子がヘビ状

の形に細長く伸びてゲル中をすすむ (図-1-b)。次に電場の向きを上下に変える (図-1-c) と、再度 DNA の方向転換が起こる (図-1-d)。この方向転換に要する時間が DNA サイズに依存するため、方向転換を繰り返すと DNA はサイズに応じて移動する。その結果 40 Kb を超える DNA でも分離が可能となる。

SCHWARTZ and CANTOR (1984) によって最初に発表された均一な電場と不均一な電場が交互に形成される基本的な装置と図-2 に示した交互の電場の両方が不均一な OFAGE (Orthogonal Field-alternation Gel Electrophoresis) (SMITH et al., 1988) により酵母の染色体の分離が可能となったが、これらの装置では、電場の不均一性とゲルの場所によって電場の交差角度が異なることにより DNA 分子は異なる速度で移動し、異なる方向に移動した。その後分離能の向上、移動度の均一性、レーンの直線性を中心に改良され、TAFE (Transe alternating Field Electrophoresis) (GARDINER et al., 1986) では、立体的に配置された 2 方向の不均一な電場がゲルを横断することでレーンがまっすぐになり、レーンとレーンの比較が可能となった。さらに電場を逆転させる FIGE



Separation of Chromosomes of Plant Pathogenic Fungi Using Pulsed Field Gel Electrophoresis and Its Applications.

By Nagao HAYASHI

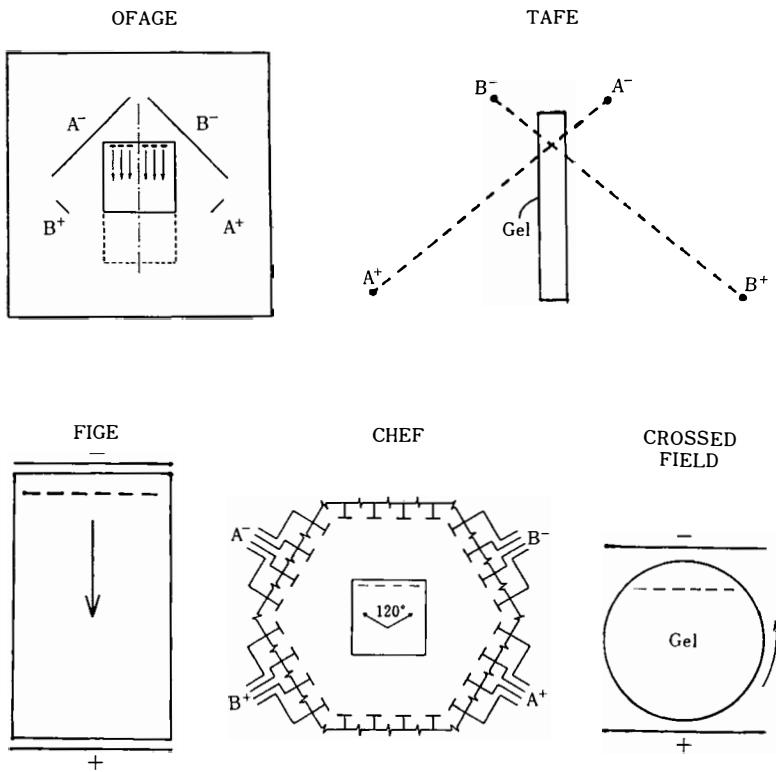


図-2 PFGE のさまざまなタイプ

(Field Inversion Gel Electrophoresis) (CARLE et al., 1986), 24 個の電極を六角形に並べ、電極間に抵抗器を入れることによって均一な電場を生み出し、試料の移動度を一定にした CHEF (Contour-clamped Homogeneous Electric Field Electrophoresis) (CHU et al., 1986), ゲルを回転させる Crossed Field が開発された。なかでも CHEF は 120 度の角度で電流を相互に流すことによりゆがみが少なく、解像度の高い泳動像を得ることができるようになり一枚のゲルで多数の試料の比較が可能になった。現在、CHEF と TAFE の二つのタイプがよく使われている。

II 巨大 DNA 試料の調製

巨大 DNA 分子は溶液状態で操作すると切断されやすいので、調製は細胞をアガロースゲル中に固めて、アガロース片の状態で行う。DNA 調製は大まかに、糸状菌細胞の培養と集菌、酵素によるプロトプラスト化、プロトプラストのアガロースゲル中への固化、溶菌及びタンパク除去、アガロース片の洗浄の 5 段階で行う。ここでは、筆者がいもち病菌で行っている調製法を簡単に記す。

① 静地培養した菌糸を破碎し新しい培地に移し、さら

に培養する。この操作を 2 回繰り返しメラニン化する前の若い菌糸細胞を集め。殺菌水で洗浄する。

② 酵素液 (1 % Driselase, 5 mg/ml Novozyme 234, 10 unit/mg Chitinase T1, 0.7 M Sorbitol, pH 5.2) に懸濁し、28 °Cで 1~2 時間処理しプロトプラストを集め。0.7 M Sorbitol, 10 mg CaCl₂で洗浄する。

③ プロトプラストを 5×10^8 個/ml となるように 1 % 低融点アガロース (0.7 M Sorbitol, 0.125 M EDTA, pH 7.5, 50 °C) と等量混合し、サンプル容器に注入し、4 °C でゲル化する。

④ 包埋したアガロース片を細胞溶解及び除タンパク処理液 (0.01 M Tris : pH 7.5, 0.5 M EDTA : pH 8.0, 1 % Lauroyl sarcosine, 1 mg/ml Proteinase K) に浸し 50 °Cで 24 時間ゆっくり振とうする。処理液を交換して、さらに 24 時間処理する。

⑤ 0.05 M EDTA, pH 8.0 で数回洗浄する。

III PFGE の泳動条件

アガロース片をウェルに合うサイズに切断して、ウェルに埋め込み低融点アガロースでウェルに固定してから泳動する。泳動条件は表-1 に示すように DNA サイズに

表-1 PFGE の泳動条件

DNA サイズ (Mb)	<0.1	0.1~0.2	2~4	>4
アガロース濃度 (%)	1.5	1~1.5	0.8~1	0.5~0.8
泳動バッファー	0.5×TBE	0.5×TBE	0.5×TBE	0.5×TBE
泳動槽温度 (°C)	14	14	14	14
電圧 (V)	200	150~200	125~175	50~75
パルスタイム	1~10 秒	50~100 秒	120~180秒	10~60 分
泳動時間	6~12 時間	18~24 時間	24~36 時間	3~6 日

BIO-RAD CHEF-DRII TMマニュアル

より異なる。一般に DNA サイズが大きくなると、電圧を減少させ、パルスタイム、泳動時間を長くする(口絵参照)。パルスタイムには、シングルパルス(一定のパルスタイムで行う), 途中でパルスタイムを変える, ランピングパルス(開始から終了まで徐々にパルスタイムを変えながら行う)の方法がある。ゲノムサイズや染色体のサイズが未知の場合、いくつおりかの泳動条件で泳動してみる必要がある。染色体サイズの範囲が広い場合、二つおりの泳動条件で泳動するのが好ましい。筆者は、いもち病菌の染色体 DNA(染色体サイズはおよそ 1~>10 Mb)を CHEF で分離するために次のような泳動条件を採用している。分離ゲル濃度: 0.5% アガロース(0.5×TBE で溶解), 泳動バッファー: 0.5×TBE (45 mM Tris, 45 mM Boric acid, 1.25 mM EDTA, pH 8.3), 循環冷却装置の温度: 0°C, 電圧: 40 V, パルスタイム: 3,600 秒, 泳動時間: 160 時間。泳動後 0.5 µg/ml のエチジウム・プロマイド溶液に約 30 分間浸して染色する。

IV PFGE による染色体分析

いもち病菌は、イネいもち病の病原として重要であるばかりでなく、最近は宿主—病原体間相互作用、寄生性分化のモデルとして取り上げられゲノム解析が進められつつある。いもち病菌の染色体は PFGE を用いて 6~7 本のバンドとして分離でき、各染色体のおおよそのサイズが決定できる(林ら, 1991)(口絵参照)。*Schizosaccharomyces pombe* の染色体(3.5, 4.6, 5.7 Mb)をサイズマーカーとしていもち病菌染色体の大きさを見積もると、イネいもち病菌 IBOS 1-1-1 菌株(レース 003)では、1.5, 3.9, 4.6, 6, 8, >10 Mb, シナダレスズメガヤいもち病菌では、1.05, 2, 3.9, 4.8, 5.5, 6.5, >10 Mb となった。また、核学的研究からいもち病菌の染色体数は $n=6$ とされており、イネいもち病菌では、PFGE の 6 本のバンドと一致した。ゲノムサイズは、いずれの菌株も 34 Mb となった。

表-2 にこれまでに PFGE の手法により報告された植

物病原糸状菌の核型を示した。最も大きな染色体はいもち病菌の 10 Mb 以上、小さなものは大麦黒穂病菌の 170 Kb。染色体数の最も多いものはトウモロコシ黒穂病菌の 20 本、少ないものは炭そ病菌やいもち病菌などの 6~8 本。ゲノムサイズは 8~46 Mb の範囲である。これは、DNA 再会合反応速度解析(Cot 解析、国永、私信)や頗微分光測定法等で得られている値(9~45 Mb あるいは 6~30 × 10⁹ daltons)とよく一致する。しかし、すべての植物病原糸状菌で PFGE 核型が決定できるわけではない。例えば、同じ *Phytophthora* 属菌でも、*P. cactorum*, *P. megasperma*, *P. boehmeriae* の染色体は複数のバンドとしてよく分離するが、*P. infestans* は分離限界に留まり分離しない(Tooley and Carras, 1992)。頗微分光測定によると *P. infestans* は *P. megasperma* の 2~5 倍の核 DNA を含むとされ、染色体サイズが PFGE の分離限界より大きいことを示している。

また、*P. megasperma* 菌株 63 の染色体 DNA は、PFGE により 13 のバンドに分離し細胞観察により得られた核数と一致した(Tooley and Carras, 1992)が、一般には同じサイズの染色体があったり、PFGE の分離限界に複数の染色体が含まれたりするため、実際には PFGE により分離された染色体 DNA の数と細胞学的観察による染色体の数は一致しないことが多い。しかし、遺伝解析が進んでいる *Saccharomyces cerevisiae* (Carle and Olson, 1985), *Aspergillus nidulans* (Brody and Carbon, 1989), *Neurospora crassa* (Orbach et al., 1988) の 3 菌種では、PFGE により分離された染色体 DNA の数と遺伝学的手法で決定された連関群の数は一致することが判明している。PFGE で分離される染色体サイズ DNA は、染色体そのものであるとみて間違いない。

動植物には、基本数の染色体に加えて機能の不明な生存上必須ではない短い染色体[アクセサリー染色体、常染色体(autosomes, A 染色体)に対して B 染色体(過剰染色体)と呼ばれる]を持つものが知られている。植物病原糸状菌においても、PFGE で分離された *Nectria haematococca* の 1.6 Mb 染色体(ファイトアレキシンを不活化する遺伝子 *pda 1* が座上している)(Miao et al., 1991), *Cochliobolus heterostrophus* の 1.3 Mb の第 16 染色体(Tzeng et al., 1992)は B 染色体であることが明らかになった。

V 染色体 DNA の多型

一般に、核型は生物種属に特有で正しく保存され伝達される。しかし報告された植物病原糸状菌はいずれもほのかの菌類と同様に染色体 DNA のサイズ及び数に著しい

表-2 PFGEによる植物病原糸状菌の核型

糸状菌	染色体数	染色体の長さの範囲(Kb)	ゲノムサイズ(Mb)	文献
<i>Phytophthora megasperma</i>	≥9	1,400～>4,000		10
<i>Phytophthora megasperma</i> Isolate 63	13	1,800～6,800	46.5	27
Isolate 77	9	2,500～6,100		27
<i>Phytophthora cactorum</i>	>6	2,600～6,100		27
<i>Phytophthora bohmeriae</i>	>4	2,700～>5,700		27
<i>Phoma tracheiphila</i>	12	700～1,600		20
<i>Leptosphaeria maculans</i>				
Highly virulent isolates	6～8	390～2,150	8.6～12.7	25
Weakly virulent isolates	12～14	620～2,150	16.0～21.0	25
<i>Septoria nodorum</i>	14～19	500～3,500	30	6
<i>Septoria tritici</i>	17～18	330～3,500	30～32	15
<i>Colletotrichum gloeosporioides</i>				
Type A	13～15	270～>6,000	24	13
Type B	6～8	330～>6,000	19	13
<i>Fusarium oxysporum</i>				
f. sp. <i>niveum</i>	5～9	950～4,600	13.8～23.6	6
f. sp. <i>raphani</i>	11			17
f. sp. <i>conglutinans</i>	8			17
<i>Nectria haematococca</i>	10～15	400～>4,000		14
<i>Erysiphe graminis</i> f. sp. <i>hordei</i>	≥7	200～>800		1
<i>Cochliobolus heterostrophus</i>				
Isolate B 30. A 3. R.45	16	1,300～3,700	35.8	28
Isolate Hm 540	15	1,400～3,300	33.8	28
<i>Bipolaris maydis</i>	8	1,550～3,300	17	24
<i>Bipolaris oryzae</i>	≥8	1,600～3,300		24
<i>Curvularia lunata</i>	7	1,200～3,200		24
<i>Magnaporthe grisea</i>	6～8	900～>10,000		18
<i>Pyricularia oryzae</i>	6	1,500～>10,000	>34	9
<i>Pyricularia grisea</i>	7	1,050～>10,000	>33.8	9
<i>Ustilago hordei</i>	15～19	170～3,150	19.6～27.4	16
<i>Ustilago maydis</i>	≥20	300～>2,000		12
<i>Ustilago scitaminea</i>	>17	470～2,000		7
<i>Rhizoctonia solani</i> (AG-4)	6	800～3,800	11.6	29

多型を示した。さらに、大きいサイズの染色体DNAは保持されていて、比較的短いサイズの染色体で多型が著しい傾向がみられた。

1 レース及び分化型と染色体DNA多型

*Ustilago hordei*のレースを異にする14菌株間の染色体DNAの泳動パタンは、それぞれ特徴ある多型を示した。またレース8の一つの黒穂胞子から減数分裂を経て形成された担子胞子株間に多型はみられなかったが、レース14由来の一部の担子胞子株には多型の分離がみられた(McCLUSKEY and MIKKS, 1990)。*Colletotrichum gloeosporioides*には、宿主範囲や胞子形態等の異なる二つのタイプ(Type A及びType B)があり、Type A及びType Bにはそれぞれレースが存在する。PFGEにより

染色体DNAはType Aが13～15本に、Type Bが6～8本に分離した。染色体DNAを大きさでmaxi-chromosomeとmini-chromosomeの二つに分けると、病原性の異なるレース間ではmini-chromosomeの染色体DNAのほうに著しい多型が認められた(MASEL et al., 1990)。また、Type Bのレース3には1.2 Mbの特有のバンドがみられた。しかし、これらの菌を宿主に戻し接種し再分離しても染色体DNAの分離パタンに変化は認められない。このことから同一菌株の核型は安定しているといえる。*Fusarium oxysporum* f. sp. *niveum*の菌株間でも同様のことがみられた(KIM et al., 1991)。

2 同一圃場からの分離菌の多型

KINSCHERF and LEONG(1988)は多数の*U. maydis*菌株

を供試して染色体を PFGE で分離した。菌株間で染色体の数は非常に似ていたが、全く同じ分離パターンの核型をもつ系統は得られていない。さらに、*Septoria tritici* では小麦畠の一区画 (40 m × 40 m) から分離した菌株間においても多型が認められている (McDONALD and MARTINEZ, 1991)。

3 多型を起こす原因

多くの菌で染色体 DNA のサイズが変異に富んでいることが明らかになったが、この多型が試料調製時のアーティファクトに由来するのではないことは、異なる試料調製法、同じ菌株由来の異なる単胞子分離菌による反復した試験でも同一の PFGE 泳動像が得られることで確かめられている。菌類で染色体多型が最初に観察された酵母菌では DNA の欠失、増幅、転座などが多型をもたらす原因であると現在考えられている。*U. hordei* (McCLUSKEY and MIKKS, 1990) や *S. tritici* (McDONALD and MARTINEZ, 1991) では、相同染色体の大きさが、それぞれ 100 Kb, 20 % 程度異なることが検出されている。また、*U. maydis* では転座による染色体の突然変異が知られている (KINSCHERF and LEONG, 1988)。*Candida albicans* では、DNA の転座はゲノムに散在する反復配列中の DNA 配列間の組替えにより起こるとされている。この反復配列は、PFGE の結果では菌株を問わず同じ大きさであった第 5 染色体にだけみられない。このことから、多型が生じる原因として、この反復配列による組替えが推定されている (THRASH-BINGHAM and GORMAN, 1992)。このほか、多型の原因として生存上必須でない B 染色体の関与も示唆されている。減数分裂では、常染色体 (A 染色体) との対合はないが、B 染色体どうしの対合はみられる。B 染色体は、分裂時に不均等分配を示しやすく多型を生じやすいのだろう。

染色体 DNA の多型、特に染色体の長さの違いは減数分裂の際に染色体の対合に影響を及ぼさないことが、*S. cerevisiae* で確認されている。筆者も染色体長多型を示すいもち病菌を交配して得た後代が正常に生育し、病原性もあることを確認している。病原菌の自然集団の核型は、大いに変異に富んでいることが想像される。

VI PFGE の応用

1 サザンプロッティングによる連鎖群の決定及び遺伝情報のマッピング

PFGE の実験では、各染色体に特異的な DNA 配列をプローブとしてサザンプロットを行えば、これまで遺伝的な方法でしかできなかつた連鎖群の対応も容易にできる。この方法を利用して、相同染色体を決定し、そのサ

イズが菌株間で比較されている。また、種々のプローブを用いて染色体上の情報がどのように配置されているかが調べられ、*Pythium paroecandrum* の rDNA2S は *Phytophthora* 属菌の複数の染色体に存在することがわかった (TOOLEY and CARRAS, 1992)。さらに、*C. heterostrophus* では、16 連鎖群に 134 の遺伝子座が決められた (TZENG et al., 1992)。*alb 1* (色素変異に関係する遺伝子) は第 1 染色体、rDNA は第 9 染色体、*MAT1* (交配に関係する遺伝子) は第 10 染色体にそれぞれ座上していた。また *Tox1* (T 毒素産生遺伝子) が第 6 染色体と第 12 染色体で相互転座 (reciprocal translocation) していることが発見された。そのほか *U. maydis* (KINSCHERF and LEONG, 1988) でも同様なことが調べられている。

2 PFGE による菌類の分類

PFGE の手法を菌類の分類に応用した研究例はまだ少ない。ナタネ根朽病菌 (*Leptosphaeria maculans*) には強病原性型と弱病原性型があり、この両者は生育速度、胞子発芽、アイソザイムの違いから別種ではないかと推定されていた。両者の PFGE の核型を比較すると両型は明らかに異なっていた (TAYLOR et al., 1991)。種内変異の問題はあるが、分類基準が少ないので分類手段としてまたは付加的に使用できることが *Colletotrichum* 属菌 (MASEL et al., 1990) や *Phytophthora* 属菌 (TOOLEY and CARRAS, 1992) でも示された。

そのほか、PFGE 核型はプロトプラスト融合による染色体組替えの有無、疑似有性世代における DNA 伝達を調べる手段として、また、フィンガープリント多型がほとんど検出されない病原菌においてはフィンガープリントに代わるものとして病原菌の圃場でのモニターなどに使えるだろう。

おわりに

PFGE の開発により初めて菌類の染色体単離が可能となった。PFGE の結果から明らかになった染色体の著しい多型は、反復 DNA の量あるいはそれらの配置の変化に起因すると考えられている。染色体の多型は、菌類が自然集団の多様性を高めることで生育環境の変化に対応していることを示しているのかもしれない。今後、PFGE の技術により植物病理学の研究分野においても病原菌類の遺伝的解析が進むものと期待される。

引用文献

- 1) BORBYE, L. et al. (1992) : Mycol. Res. 96 (2) : 97 ~102.
- 2) BRODY, H. and J. CARBON (1988) : Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A. 86 : 6260~6263.
- 3) CARLE, G. F. and M. V. OLSON (1985) : ibid. 82 : 3756

- ~3760.

 - 4) _____ et al. (1986) : Science 232 : 65~68.
 - 5) CHU, G. et al. (1986) : ibid. 234 : 1582~1585.
 - 6) COOLEY, R. N. and C. E. CATEN (1991) : J. Exp. Bot. 42 (238 Suppl.) : 45.
 - 7) DAMANN, K. E. and D. A. NAVARRE (1991) : Phytopathology, 81 (10) : 1161~1162.
 - 8) GARDINER, K. et al. (1986) : Somatic Cell Mol. Genet. 12 : 185~195.
 - 9) 林 長生ら (1991) : 日植病報 57 (1) : 130.
 - 10) HOWLETT, B. J. (1988) : Exp. Mycol. 13 (2) : 199~202.
 - 11) KIM, D. H. et al. (1991) : Phytopathology 81 (10) : 1218~1219.
 - 12) KINSCHERF, T. and S. LEONG (1988) : Chromosoma (Berl.) 96 (6) : 427~433.
 - 13) MASEL, A. et al. (1990) : Curr. Genet. 18 (1) : 81~86.
 - 14) MIAO, V. P. W. et al. (1991) : Mol. Gen. Genet. 226 (1~2) : 214~223.
 - 15) McDONALD, B. A. and J. P. MARTINEZ (1991) : Curr. Genet. 19 (4) : 265~271.
 - 16) McCLUSKEY, K. and D. MIKKS (1990) : Mol. Plant-Microbe Interactions 3 (6) : 366~373.
 - 17) MOMOL, E. A. et al. (1990) : Phytopathology 80 (10) : 993.
 - 18) ORBACH, M. (1989) : Fungal Genetics Conference Posters 1.
 - 19) ORBACH, M. J. et al. (1988) : Mol. Cell. Biol. 8 (4) : 1469~1473.
 - 20) ROLLO et al. (1989) : Curr. Genet. 16 (5~6) : 477~479.
 - 21) SCHWARTZ, D. C. et al. (1982) : Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol. 47 : 189~195.
 - 22) _____ and C. R. CANTOR (1984) : Cell 37 : 67~75.
 - 23) SMITH, C. L. et al. (1988) : Genome analysis, K. E. Davies ed., IRL Press, pp. 41~72.
 - 24) TANAKA, C. et al. (1992) : Trans. Mycol. Soc. Japan 33 : 95~102.
 - 25) TAYLOR, J. L. et al. (1991) : Curr. Genet. 19 : 273~277.
 - 26) THRASH-BINGHAM, C. and J. A. GORMAN (1992) : ibid 22 (2) : 93~100.
 - 27) TOOLEY, P. W. and M. M. CARRAS (1992) : Exp. Mycol. 16 : 188~196.
 - 28) TZENG, T. H. et al. (1992) : Genetics 130 (1) : 81~96.
 - 29) WAKO, T. et al. (1991) : J. Gen. Microbiol. 137 (12) : 2817~2822.

(25 ページより続く)

ミズガヤツリ・ヘラオモダカ（北海道）・クログワイ（北海道・北陸・九州を除く）・ヒルムシロ（北海道）・セリ（北海道）・アオミドロ・藻類による表層剝離（北海道）：移植後10～15日（移植前後の初期除草剤による土壤処理との体系で使用）：砂壌土～埴土（減水深2.0cm/日以下）：2回以内：湛水散布：関東・東山・東海の普通期栽培地帯、水田一年生雜草（イネ科を除く）及びマツバヤ・ホタルイ・ウリカワ・ミズガヤツリ・ヘラオモダカ（北海道）・クログワイ（北海道・北陸・九州を除く）・ヒルムシロ（北海道）・セリ（北海道）・アオミドロ・藻類による表層剝離（北海道）：移植後10～15日（移植前後の初期除草剤による土壤処理との体系で使用）：壤土～埴土（減水深1.0cm/日以下）：2回以内：湛水散布：近畿以西の普通期栽培地帯

イマゾスルフロン水和剤 [TH-913(H)フロアブル]

イマゾスルフロン 10.0%

シバタイト (5.4.28)

18324 (武田薬品)

日本芝・西洋芝(ペントグラス・ブルーグラス)：一年生
及び多年生広葉雑草・ヒメクグ・ハマスゲ：芝生育期
(雑草生育初期)：1回：雑草茎葉散布

テニルクリーナー〔NSK 850粒剤〕

テニルクロール 0.90%

アルハーブ粒剤 (5.4.28)

18325 (德山曹達)

移植水稻：水田一

日（ノビエ1葉期まで）：砂壌土～埴土（減水深 砂壌土1.5 cm/日以下、壌土～埴土2 cm/日以下）：1回：湛水散布：北海道・東北・北陸、移植水稻：水田一年生雜草及びマツバイ：移植後3～13日（ノビエ2葉期まで）：埴壌土～埴土（減水深2 cm/日以下）：1回：湛水散布：関東・東山・東海の普通期及び早期栽培地帯、移植水稻：水田一年生雜草及びマツバイ：移植後3～13日（ノビエ2葉期まで）：埴壌土～埴土（減水深

1 cm/日以下) : 1 回 : 滋水散布 : 近畿以西の普通期栽培地蔥

培地帯 テニルクロール・ベンスルフロンメチル粒剤 (NSK 850) D)

テニルクロール 0.90%，ベンズルフロンメチル 0.25%
クサメツツ粒剤 25 (5.4.28)
18326(徳山曹達), 18327(北興化学), 18328(日本農薬),
18229(デュポンジャパン)

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・藻類による表層剝離：移植後5～10日（ノビエ1.5葉期まで）：壤土～埴土（減水深2cm/日以下）：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・藻類による表層剝離：移植後5～13日（ノビエ2葉期まで）：壤土～埴土（減水深2cm/日以下）：1回：湛水散布：東北

テニルクロール・ベンズルフロンメチル粒剤 [NSK 850 D (L)]

テニルクロール 0.90%, ベンズルフロンメチル 0.17%
クサメツツ粒剤 17 (5.4.28)
18330(徳山曹達), 18331(北興化学), 18332(日本農葉),
18333(第一セイダツ)

18333 (デュポンシャバン)
移植水稻：水田一年生雜草及びマツバイ・ホタルイ・ウリカワ・ミズガヤツリ・ヘラオモダカ・セリ・藻類による表層剝離：移植後5～13日(ノビエ2葉期まで)：砂壌土～埴土(減水深2cm/日以下)：：1回：湛水散布：北陸，移植水稻：水田一年生雜草及びマツバイ・ホタルイ・ウリカワ・ミズガヤツリ・ヒルムシロ・セリ・藻類による表層剝離：移植後5～13日(ノビエ2葉期まで)：砂壌土～埴土(減水深2cm/日以下)：1回：湛水散布：関東・東山・東海の普通期栽培地帯，移植水稻：水田一年生雜草及びマツバイ・ホタルイ・ウリカワ・ミズガヤツリ：移植後5～13日(ノビエ2葉期まで)：(43ページに続く)

昆虫病原性糸状菌の電気泳動的核型分析

京都工芸繊維大学繊維学部応用生物学科 清水 進

すすむ
進

現在、昆虫に病原性を示す糸状菌は表-1 に示すとおり、多くの国において害虫防除に用いられている。我が国においても昆虫病原性糸状菌は 1940 年代にコガネムシ類あるいはカイコノウジバエの防除に用いられ、輝かしい成果を残している。また、最近ではキボシカミキリ、イネミズゾウムシの防除試験が行われ、その実用化への研究が着々と進められている。ところで、害虫防除に用いられる糸状菌の昆虫に対する病原力は種内においても著しく異なることが多く、有効な菌株の選抜が糸状菌による害虫防除の成否のカギを握っているといつても過言ではない。昆虫に対する病原力を支配する要因分析も多く行われ、その要因の候補としてプロテアーゼ産生能、毒素あるいは発芽速度などが指摘されているが、いまだ不明の点が多い。

上述したように害虫防除への応用研究が盛んに行われる中でこれら糸状菌の遺伝学あるいは育種に関する研究も地道に行われてきた。しかし、有効な糸状菌の多くが不完全菌類に属すること、遺伝学的分析に利用できる突然変異株が少ないとことなどにより、依然としてその遺伝学的情報は少ない。事実、それらのゲノムに関する情報では黒きょう病菌 (*Metarrhizium anisopliae*) の染色体数が準有性生殖環と 8 種の突然変異株を用いて 5 本以上と推定されているのみである (MAGOON and MESSING-AL-AIDROOS, 1986)。最近になり同糸状菌の形質転換系あるいはパルスフィールド電気泳動 (PFGE) 法による染色体

DNA の分離などが報告されはじめ、徐々にそれらの分子生物学的研究も進みつつある (BERNIER et al., 1989; SHIMIZU et al., 1992)。染色体 DNA が PFGE で分離できれば染色体数あるいはゲノムサイズはもとより染色体レベルでの遺伝子解析が可能になり、組換え DNA 技術との組み合わせにより、遺伝子地図の作成あるいは有用遺伝子のクローニングなどにも利用できると思われる。また、病原力を左右する因子の解析にも利用できる可能性もある。そこで、PFGE による昆虫病原性糸状菌の核型分析の現況と応用について紹介する。

パルスフィールド電気泳動 (PFGE) 法による核型分析

PFGE 法は 100~10 000 Kbp (10 Mbp) の DNA が分離でき、DNA 含量の少ない下等真核生物では染色体 DNA をそのまま分けることが可能である。PFGE で分けられる DNA が別々の染色体に対応するということは、遺伝学的に解析の進んでいる酵母やアカパンカビの場合には疑いの余地はない。新しい微生物を PFGE で解析する場合にまず問題になるのは染色体サイズの DNA を壊さずアガロース内に調整することであるが、幸い多くの昆虫病原性糸状菌のプロトプラストの作製法は確立されているので、プロトプラストを精製後アガロース中で固化させる (清水・栗栖, 1988)。未精製プロトプラストを使用するとスマートーの部分が多くなる傾向がある。その後、常法に従い 0.5 M EDTA 存在下で 1% SDS 及びプロテナーゼ K を処理しサンプルを調整する。

今まで様々な PFGE 装置が開発されているが、ここでは counter-clamped homologous electric field (CHEF) を用いた例を紹介する。昆虫病原性糸状菌の染色体は酵母のそれよりかなり大きいので電気泳動条件は低い電圧 (40 V) で 7~10 日間の長い時間をかけ、アガロース濃度も 0.6% と低くおさえパルスタイムも 30~100 分と長くする。

赤きょう病菌 (*Paecilomyces fumosoroseus*) と黒きょう病菌の泳動結果を表-2 に示す (口絵写真参照)。サイズマーカーとして市販の *Schizosaccharomyces pombe* 及び *Saccharomyces cerevisiae* の染色体 DNA を用いた。黒きょう病菌 5 株はそれぞれ 7 バンドに分離された。また、赤きょう病菌 4 株は 6 バンドに分離された。したがって、

表-1 主な昆虫病原糸状菌の市販製剤名

菌種名	製剤名	主な対象害虫
<i>Beauveria bassiana</i>	Boverin, Biotrol FBB	コロラドハムシ、イラクサギンウワバなど
<i>Metarrhizium anisopliae</i>	Metaquino, Bio 1020, Biotrol FMA	アワフキムシ、ヨコバイ類など
<i>Hirsutella thompsonii</i>	Mycar	ミカンサンビダニ
<i>Verticillium lecanii</i>	Vertalec, Mycotol, Microgermin	オニシツコナジラミ、アブラムシなど
<i>Aschersonia aleurodis</i>	Aseronija	ミカンコナジラミ

Electrophoretic Karyotyping of Insect Pathogenic Fungi.
By Susumu SHIMIZU

表-2 PFGE法による黒きょう病菌と赤きょう病菌の染色体DNAの大きさの推定

菌種名 バンドNo.	黒きょう病菌				赤きょう病菌				
	分離菌株				分離菌株				
	F1	F2	F3	F5	8556	F1	P1	522	8555
1	7.4	7.4	7.4	7.4	7.4	7.7	7.8	7.8	7.7
2	6.2	6.2	6.2	5.8	6.2	5.3	5.3	5.2	5.4
3	5.6	5.9	5.4	4.6	4.8	4.8	4.8	4.7	4.8
4	4.5	4.5	4.3	4.0	4.3	3.8	3.8	3.7	3.8
5	3.3	3.3	4.0	2.9	3.9	3.3	3.1	3.1	3.1
6	2.3	2.0	2.9	2.6	3.0	3.2	2.8	3.0	3.0
7	1.6	1.6	2.1	2.3	2.6				
合計	30.9	30.9	32.3	29.6	32.1	28.1	27.6	27.5	27.8 Mbp

表-3 昆虫病原性糸状菌とそのほかの糸状菌のゲノムサイズと染色体数

菌種名	PFGEで推定されたゲノムサイズ	染色体数	リンクエージングループ数
<i>B. bassiana</i>	28.4(Mbp)	5~6	?
<i>P. fumosoroseus</i>	27.8	6	?
<i>P. farinosus</i>	28.9	6	?
<i>M. anisopliae</i>	30.1	7	5以上
<i>A. nidulans</i>	31	8	8
<i>A. oryzae</i>	33.5	8	?
<i>N. crassa</i>	47	7	7

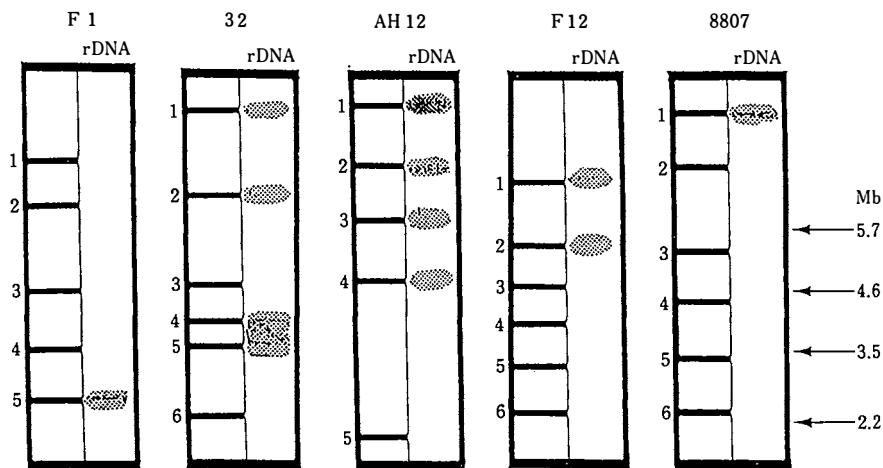
黒きょう病菌の染色体は7本、赤きょう病菌のそれは6本と推定される。表-3に著者らが推定した昆虫病原性糸状菌のゲノムサイズと染色体数ならびに遺伝学的研究の進んでいるほかの菌類のそれらを示した。ここで問題になるのは、サンプル内で分離されずに残っている巨大なDNAの存在であるが、黒きょう病菌、赤きょう病菌において泳動されないような巨大なDNAが存在する可能性は低いと思われる。表-3に示したように糸状菌のゲノムサイズは *Aspergillus nidulans*, *A. oryzae* 及びアカパンカビ (*Neurospora crassa*) でそれぞれ 31, 33.5 及び 47 Mbp と報告されているが、その中でアカパンカビの値はサイズマーカーである *S. pombe* の染色体DNAの大きさを大きく見積って算出しているので、実際にはこれよりかなり低い値になるものと思われる。これらの結果を踏まえると、かりに 10 Mbp 以上の染色体DNAが残っていたとするならば、今まで報告されている糸状菌ゲノムサイズの範囲を大きく上回ることになるからである。

上述したように昆虫病原性糸状菌の染色体数及びゲノムサイズの推定は PFGE により可能になったが、次に興味がもたれるのは種内における染色体数ならびにそれらの大きさの変異である。表-2に示したように黒きょう病菌のゲノムサイズは 5 株でほぼ 30 ± 2 Mbp の範囲におさまるが、それぞれの染色体DNAの長さは著しく異なる。例えば第7染色体DNAの長さは F1, F2, F3, F5 及び 8556 株でそれぞれ 1.6, 1.6, 2.1, 2.3 及び 2.6 Mbp と推定される(表-2, 口絵参照)。ほかの染色体DNAバンドに関しても同様な現象が認められ、また黒きょう病菌と同様に宿主範囲の広い *Beauveria bassiana* においても染色体の長さの多型性が認められる。しかしながら比較的宿主範囲の狭い *Paecilomyces* 糸状菌(赤きょう病

菌及び *P. farinosus*) の電気泳動的核型はそれぞれの種内において酷似している。昆虫病原性糸状菌における研究例は少ないが、植物に病原性をもつ糸状菌の研究では電気泳動的核型の変動が大きい種は RFLPs (restriction fragment length polymorphisms) 分析においても変動が大きい (MACDONALD and MARTINEZ, 1991)。つまり、遺伝的変異幅が広いことを意味する。このことを昆虫病原性糸状菌にあてはめた場合、黒きょう病菌及び *B. bassiana* の染色体多型性とそれらの広い宿主域とは関連ありそうで、この点での今後の研究が期待される。

次に同じくらいの長さの染色体が同じ種類の遺伝情報を有するかどうか、アカパンカビの rDNA と β -tubulin 遺伝子をプローブとして用いたサザンハイブリダイゼーションを赤きょう病菌、*P. farinosus* 及び *B. bassiana* で行った(口絵写真参照)。電気泳動核型が比較的類似している赤きょう病菌においても rDNA ならびに β -tubulin 遺伝子のマップされる染色体は必ずしも同一ではない。すなわち、 β -tubulin がマップされる染色体は F1 及び 8556 株では第1と第6染色体であるが、F1 株では第1, 第3 及び第6染色体にマップされる。また、rDNA がマップされる染色体は P1 と 8555 株では第2染色体であるが、F1 株においては第1及び第2染色体バンドにマップされる。

一方、電気泳動的核型の変異が大きい *B. bassiana* の各株に rDNA をマップした模式図を図-1に示す。この場合、rDNA がマップされる染色体DNAバンドは株ごとに極端に異なる。例えば F1 株では第5バンドにマップされるのに対し 8807 株では第1バンドにマップされる。なお、*P. farinosus* の場合には rDNA 及び β -tubulin 遺伝子がマップされる染色体の株間の相違は認められなかつた。このことは、電気泳動的核型の類似している種においては同一遺伝子が同じくらいの大きさの染色体に必ずしもマップされるとは限らず、核型の変異の大きい種においては同一遺伝子が存在する染色体はかなり異なる。

図-1 *B. bassiana* における rDNA の物理的マッピング

ることを意味する。ただし、*B. bassiana* の rDNA の塩基配列自身は種内においてかなり保存されているという報告がある。

今まで昆虫に病原性をもつ糸状菌の核型の変異幅が著しい例は報告されていないが、著者らの研究によれば黒きょう病菌及び*B. bassiana* の核型は分離株ごとに異なる。同じような現象は人間に病原性をもつ *Candida albicans* においても認められている。つまり、*C. albicans* でも分離株ごとに電気泳動的核型は異なり、さらにコロニー形態の変化を伴う自然突然変異株では染色体レベル(電気泳動的核型)の変化(再編成)が起こっていると報告されている(RUSTCHENKO-BULGAC, 1991)。しかも、株によってはコロニー形態の自然突然変異はかなりの確率(1.5%以上)で起こる。したがって、このような分離株においては染色体レベルで遺伝子の再編成がかなりの速度で起こっていることを意味し、同様なことが昆虫病原性糸状菌においても起こっている可能性がある。

黒きょう病菌と*B. bassiana* の分離株全体でみれば宿主域は広いが1株1株のある昆虫に対する病原性あるいは病原力をみた場合には株ごとに著しく異なる。一般的にはその糸状菌が分離された昆虫に対しては最も強い病原力が認められる。また、鱗翅目昆虫と鞘翅目昆虫から分離された*B. bassiana* の生化学的性状はそれぞれ異なることから、MUGNAIら(1989)は宿主特異系統(host specific strain)の存在を主張している。つまり、宿主昆虫域の広い黒きょう病菌ならびに*B. bassiana*においては宿主昆虫に適応する能力が高く、それと同時にその核型もある程度変化させていると考えられる。

ところで、*B. bassiana* はいくつもの種の集団とも考え

られるが、病原性に最も関係しているといわれているプロテアーゼは種内のどの菌株も血清学的には同一であり、*B. brongniartii* のある系統、黒きょう病菌、あるいは赤きょう病菌などのプロテアーゼとは異なることが判明している。また、ミトコンドリア(mt)DNAの変異幅もかなり大きいことがわかっているが、その分類にはより詳細な菌株比較が必要と思われる。

おわりに

昆虫病原性糸状菌においてはいまだ遺伝子がクローニングされていないので、今すぐ遺伝子の連関をみたり遺伝子地図の作成には利用できないが、現段階でも電気泳動的核型分析は菌株の識別には有力な手法だと思われる。染色体上の広範囲に散在している遺伝子及び染色体の解析にはPFGEの果たす役割は大きく、今後昆虫病原性糸状菌の分類ならびに育種にも利用される手法だと考えられる。また、これら糸状菌は害虫の防除に有効であると同時に、寄主一寄生の共進化の問題に遺伝子の再編成という新しい研究課題を提供するかもしれない。

引用文献

- 1) BERNIER, L. et al. (1989) : FEM Microbiology Letters 60, 261~266.
- 2) MACDONALD, B. A. and J. P. MARTINEZ (1991) : Curr. Genet. 19, 265~271.
- 3) MAGGOON, J. and K. MESSING-AL-AIDROOS. (1986) : Can. G. Genet. Cytol. 28, 96~100
- 4) MUGNAI, L. et al. (1989) : Mycol. Res. 92, 199~209.
- 5) RUSTCHENKO-BULGAC, E. P. (1991) : J. Bacteriol. 173, 6586~6596.
- 6) SHIMIZU, S. et al. (1992) : J. Invertebr. Pathol., 60, 185~187.
- 7) 清水 進・栗栖式彦 (1988) : 日蚕雑 57: 81~82.

カシミールコクヌストモドキの飼育密度による蛹化抑制

農林水産省蚕糸・昆虫農業技術研究所生体情報部

農林水産省食品総合研究所流通保全部

こ 小 なか 中 たき 滝 とよ 豊 み 宏
農林水産省

はじめに

カシミールコクヌストモドキ (*Tribolium freemani*) は貯穀害虫として有名なコクヌストモドキ (*T. castaneum*) の近縁種である。両者は容易に交雑し、不妊の雑種が得られる (NAKAKITA et al., 1981)。コクヌストモドキは今日では、人間の活動に伴って世界各地に分布している。一方、カシミールコクヌストモドキは、HINTON (1948) が後に種の記載に用いた 1 頭の雌成虫が、19 世紀後半にインド、カシミール地方で採集されただけで、それから約一世紀の間、発見されることのなかった昆虫である (NAKAKITA, 1983)。カシミールコクヌストモドキにはコクヌストモドキにみられない、興味深い特徴がある。それは、この昆虫の幼虫をこみあつた条件で飼育すると蛹化が著しく抑制されることである (NAKAKITA, 1982)。

密度が時として昆虫の発育に大きな影響を及ぼすことはよく知られている。バッタ・ヨトウガ類でみられる相変異や、ウンカ・アブラムシ類の翅型多型はその典型的な例である。このような現象の生態的な意義は、しばしば移動・分散とのかかわりという文脈のなかで議論されている。しかし、カシミールコクヌストモドキの場合、野外あるいは実際に貯蔵された食品等における生態が十分知られていないので、飼育密度による蛹化抑制の生態的な意義についての議論は想像の域を脱し得ない。ここでは、この蛹化抑制に関して、主として生理的な側面からのアプローチによって明らかになってきたことを、ほかの貯穀害虫と比較しながら紹介したい。

I 飼育密度による蛹化抑制

カシミールコクヌストモドキの幼虫を 2 g の食餌当たり 10 頭以上の密度で飼育した場合には蛹化が著しく抑制された。そして、高い密度によって蛹化が抑えられている個体の多くは、ふ化後 3 か月以上も幼虫の形態のままであった (図-1-A; NAKAKITA, 1982)。ふ化幼虫を異なる密度で飼育して、ふ化 1 か月後に蛹化率を調べた結果から、半数の個体の蛹化を抑える密度はおよそ 2 頭/g 食

餌であることがわかった (図-1-B)。

単独飼育した個体と集合飼育 (10 頭/g 飴) した個体とで、ふ化直後から蛹化までの頭幅の変化を比べると、単独飼育幼虫が終齢である 7 齡に達するまで、両者の頭幅の増大のパターンに差異は全く認められなかった。このことから、集合飼育条件下で幼虫が蛹化しないのは、こみあいのため幼虫の成長が遅れるのではなく、終齢ま

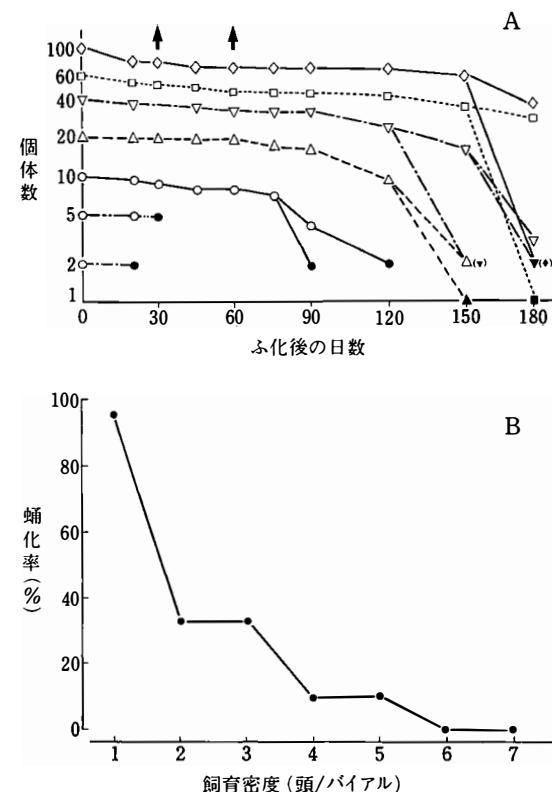


図-1 カシミールコクヌストモドキの幼虫の飼育密度と蛹化抑制の説明

A : ふ化幼虫を 2 g の食餌を入れたバイアルに収容し、経時的な個体数の変化を観察した。白抜き及び黒のシンボルはそれぞれ幼虫及び蛹の数を示す (NAKAKITA, 1982)。B : ふ化幼虫を 1 g の食餌を入れたバイアルに密度を変えて収容したときのふ化後 31 日目の蛹化率を示す。

Crowding inhibits pupation in *Tribolium freemani*. By Toyomi KOTAKI and Hiroshi NAKAKITA

で発育した幼虫の変態が何らかの原因によって抑制されると解釈できる (KOTAKI et al., 1993)。

その一方で、高い密度でカシミールコクヌストモドキの幼虫を飼育している容器には、幼虫の脱皮殼がしだいに蓄積された (NAKAKITA, 1982)。実際、集合条件下で幼虫を個体ごとにマーキングして脱皮の頻度を測定したところ、平均して 20 日に 1 回脱皮することが明らかになった。しかし、この期間に、頭幅に大きな変化はなく、ここで観察された脱皮はいわゆる定常脱皮であった (KOTAKI et al., 1993)。

近縁のコクヌストモドキでもこみあい効果が報告されている (HOWE, 1963)。しかし、この場合は単独飼育幼虫の平均幼虫期間が 16 日であるのに対して、1 容器当たり 8 頭の幼虫を収容したときのそれが 19 日に延びる程度であり、蛹化の抑制というよりは遅延と呼ぶべきものである。密度をさらに高めると幼虫期間もそれに応じて延長されるが、こみあい効果の程度はカシミールコクヌストモドキと比較してそれほど大きくなない。ヒラタコクヌストモドキ (*T. confusum*) においてもコクヌストモドキと同様な蛹化の遅延が知られているが (PARK, 1938)，この場合もその程度はカシミールコクヌストモドキほど甚だしいものではない。

中米産のゴミムシダマシの一種 *Zophobas rugipes* の蛹化も飼育密度に依存的に抑制される (TSCHINKEL and WILLSON, 1971)。このゴミムシダマシで、カシミールコクヌストモドキと対照的なのは、こみあいによって蛹化が抑制されても幼虫の成長は継続されるため、ついにその体重は、単独条件下で得られる終齢幼虫のそれのおよそ 2 倍になってしまふことである。ヒメアカカツオブシムシ (*Trogoderma granarium*) では密度依存的に誘起される幼虫休眠があり、休眠幼虫はやはり非休眠幼虫よりも大きくなることが知られている (BURGES, 1959)。カシミールコクヌストモドキの幼虫は、集合条件下にあっても単独飼育された幼虫の大きさを上回って成長することはない。

オオツノコクヌストモドキ (*Gnathocerus cornutus*) の場合も、こみあい効果によって、蛹化が遅れることが知られているが、カシミールコクヌストモドキとは異なり、こみあつた条件下では幼虫の死亡率が高まって、最終的にはごく少数の個体が蛹化するのみである (TSUDA and YOSHIDA, 1985)。

II 蛹化抑制の解除

高密度条件下で蛹化が抑制されているカシミールコクヌストモドキの幼虫を、低密度条件下に移すとその後 10

日以内にすべての個体が蛹化し、それらはやがて正常に羽化した (NAKAKITA, 1982)。高密度条件からさまざまな密度区に移し、その後の蛹化率を調べたところ、食餌 1 g 当たりの幼虫数が 2 頭以下になると蛹化個体が出現した (図-2; NAKAKITA, 1990)。図-3 は集合条件から単独飼育条件へ移す時期を変えたときの、蛹化のパターンを示している。ふ化後 20 日以前に幼虫を単独条件に移した場合には、ふ化直後から単独飼育した幼虫が蛹化するのとほとんど同じ時期に蛹化が観察された。単独条件下で幼虫はふ化後およそ 15 日で終齢に達するので、このことから、終齢期に達する以前の密度は蛹化抑制に大きな影響を持たないと考えられる。一方、ふ化後 25 日以降に単独へ移した区では、単独条件へ移してから蛹化するまでに要する期間は、ほぼ一定であった。ここで蛹化までに要した期間の長短によって、抑制の深さ、あるいは抑制の程度を推定しうると考えれば、集合飼育条件下での蛹化抑制の深さは、こみあいにさらされた期間にかかわらずほぼ一定であると表現することもできる (KOTAKI et al., 1993)。

III 蛹化抑制の内分泌制御

集合条件下に置かれたカシミールコクヌストモドキの幼虫は、蛹へと姿を変えることなく、幼虫脱皮を繰り返す。別の言葉でいえば、脱皮そのものではなく、脱皮の際の変態が抑えられているのである。したがって、脱皮時の (幼虫) 形質の維持に働く幼若ホルモンの体液中の濃度が、集合条件下で飼育された幼虫では高く保たれているだろうと予想できる (NAKAKITA, 1982)。

NAKAKITA (1990) は、集合飼育している幼虫に抗幼若ホ

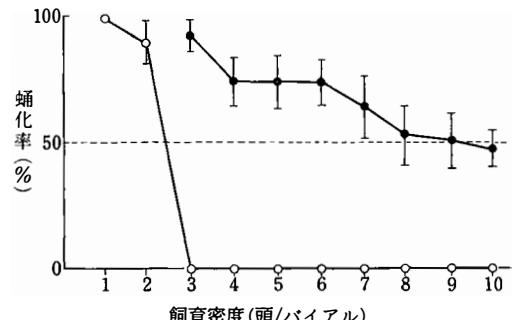


図-2 カシミールコクヌストモドキの幼虫の飼育密度と蛹化抑制の解除

集合条件下で飼育し、蛹化が抑制された幼虫を、無処理の (○-○)、または 1,000 ppm のプレコセン II を含む (●-●) 食餌を入れたバイアルに密度を変えて収容し、その後 30 日間の累積蛹化率を示す (NAKAKITA, 1990)。

ルモンを混ぜた食餌を与えることによって、集合条件下であっても幼虫の蛹化を誘起できることを見いだした。供試した6種の抗幼若ホルモンの中ではプレコセンIIが最も強い効果を示した(表-1)。また、この効果は、プレコセンと同時に幼若ホルモン活性物質の一種、ピリプロキシフェンを食餌に混ぜること(いわゆるRescue Technique; STAAL, 1986)によって打ち消すことができ、プレコセンが確かに抗幼若ホルモンとして作用したことが示された。また、集合飼育された幼虫を個体ごとに隔離することによって引き起こされる蛹化は、幼若ホルモンや幼若ホルモン活性物質の施用により抑えることができる。

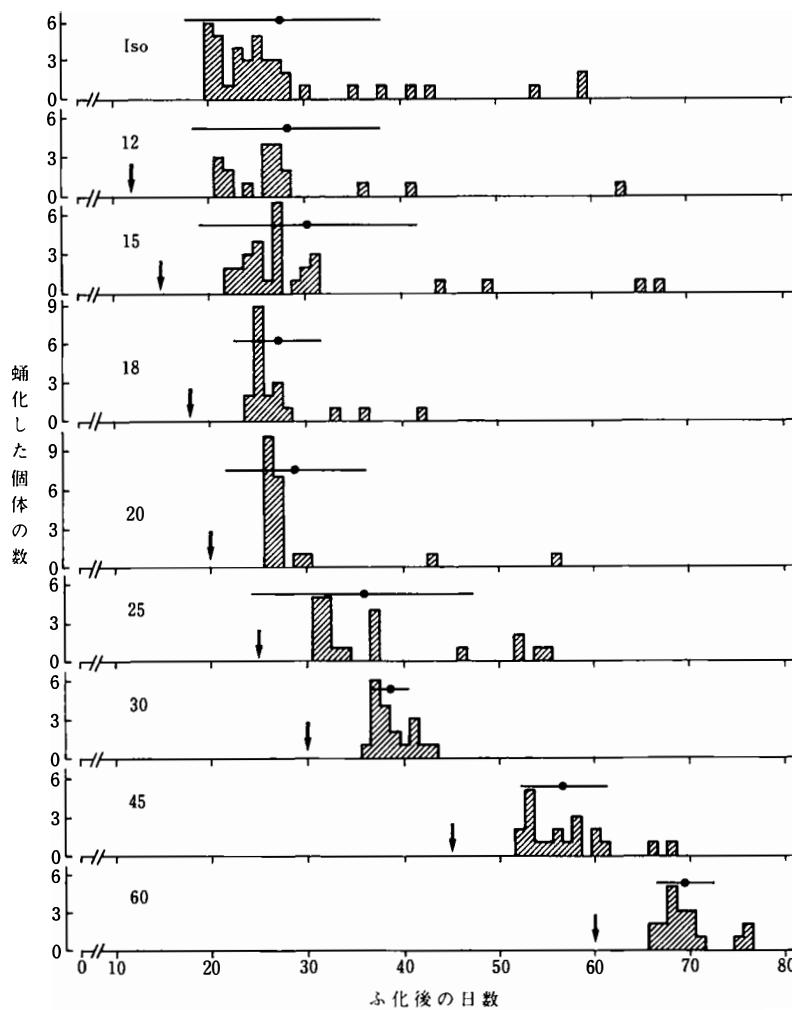


図-3 集合飼育から単独飼育条件に移されたカシミールコクヌストモドキの幼虫の蛹化時期 [矢印と数字は幼虫を隔離した日齢を、黒丸と横線はそれぞれ蛹化時期の平均と標準偏差を示す。Iso: 脳化直後から単独条件下で飼育した個体の蛹化時期を示す。(KOTAKI et al., 1993)]

きた(NAKAKITA, 1990; KOTAKI et al., 1993)。これらの結果は、幼若ホルモンの体液中の濃度が高く保たれているため集合条件下で蛹化が抑制される、という仮説を支持している。

図-2の黒丸を結ぶ曲線は、集合飼育した幼虫を、プレコセンを含む食餌に密度を変えて移したときの、移してから30日目までの累積蛹化率を示している。より高い密度にさらされた個体は、プレコセンに対する感受性を低下させていた。これは幼若ホルモンを生産するアラタ体が密度依存的に活性化されるためと想像している(NAKAKITA, 1990)。

幼若ホルモン活性物質には、蛹化を阻害するだけではなく、幼虫脱皮の頻度を高める効果もあり、そしてこのときの脱皮は、頭幅の増大を伴わない定常脱皮であることが示された(KOTAKI et al., 1993)。コクヌストモドキやヒラタコクヌストモドキでも、幼若ホルモン活性物質の脱皮促進効果が知られているが、これらの種では幼若ホルモン活性物質を処理された幼虫は、過剰に成長して無処理の個体よりも大きくなる(LOSCHIAVO, 1976; ISHAAYA and YABLONSKI, 1976)。集合飼育や幼若ホルモン活性物質の処理によって、容易に定常脱皮を誘起できることはカシミールコクヌストモドキの特徴の一つである。

上に述べた、プレコセンや幼若ホルモン活性物質に反応して蛹化やその抑制が誘起されるという性質は、本種の飼育が容易であることと併せて、抗幼若ホルモン活性あるいは幼若ホルモン活性を検出するための生物検定系として本種幼虫を利用しうることを示唆している(NAKAKITA, 1990)。そのためには、本種の発育や内分泌に関する基礎的な知見をさらに蓄積する必要がある。

IV 密度感受に関与する刺激

カシミールコクヌストモドキの幼虫は互いに接触することによって、密度を感じていると考えられて

表-1 集合飼育されたカシミールコクヌストモドキの幼虫に対する抗幼若ホルモン(anti-JH)の効果

anti-JH	蛹化率(%)			
	anti-JH の濃度(ppm)			
	50	100	500	1,000
プレコセン I	0	14	36	78
プレコセン II	0	18	46	100
KK-22	0	0	0	0
KK-42	0	0	0	0
ETB	0	0	0	0
FMev	0	0	8	12

anti-JH を含む食餌 1g を入れたバイアルに集合飼育された幼虫を 10 頭収容し、25°C・70%RH 下に 60 日間おいたときの累積蛹化率を示す (NAKAKITA, 1990)。

る。集合飼育された幼虫を、食餌を入れていない飼育容器に 2 頭ずつ移すと、そのどちらかが死ぬまでもう一方の幼虫が蛹化することはなかった。しかし、容器の底にガラス管を直立するように接着し、ガラス管の内側と外側にそれぞれ 1 頭ずつ幼虫を収容した場合には、幼虫はすみやかに蛹化した。これに対して、幼虫によって条件付けられた食餌そのものやその水・エーテル抽出物を加えた食餌で幼虫を個体ごとに飼育しても蛹化が抑制されることはなかった (NAKAKITA, 1982)。これらの結果は接触刺激の重要性を支持するものである。実際、他個体から隔離した幼虫を振とう機などで振り動かし、機械的な刺激を実験的に与えることによって、振り動かした期間にはほぼ対応する蛹化の遅れが観察された (小滝ら, 1989)。さらに、こうした刺激の 1 日当たりの量を変化させると、それに応じて蛹化が遅れることも明らかになった (藤井ら, 1991)。中米産の *Z. rugipes* でも幼虫同士による接触を想定した、人為的な刺激を与えることによって蛹化を遅らせることができる (TSCHINKEL and WILLSON, 1971)。しかし、カシミールコクヌストモドキでは、接触による機械的な刺激だけでなく、幼虫の体表上に存在する物質による化学的な刺激も、蛹化抑制に関与することを示唆する実験結果が得られている (小滝・藤井, 1991)。密度感受のメカニズムが解明されるには、今後の研究の進展を待たなければならない。

おわりに

ここでは、カシミールコクヌストモドキの幼虫が飼育密度に敏感に反応して、その発育をコントロールしていることを紹介してきた。また、本種の雌成虫では、1 日当たり産卵数が食餌の条件付けの程度に大きく影響される

ことが知られている (MATSUMURA and YOSHIDA, 1988)。これらカシミールコクヌストモドキに見られる特徴を一言でいえば、生息環境にきわめて敏感に反応し、自身の生理的な状態を変化させる能力があるということであろう。こうした現象の生理的なメカニズムを解明することは、密度によって形態的・生理的変化が引き起こされる、もう一つのよく知られた現象である相変異の発現機構を解明する一助にもなると思われる。また、卵からふ化した幼虫は、発育の初期には頭幅の増大を伴う脱皮をするが、終齢の大きさまで育つと、集合条件下ではその後、いわゆる定常脱皮を繰り返すようになる。同じ「幼虫脱皮」でありながら、体が大きくなるときと、そうでないときがあることになるが、脱皮における量的な発育がいかに制御されているかなど、カシミールコクヌストモドキの発育制御機構の解明を通して、昆虫の発育生理に関するさまざまな基本的な疑問に答えることができるようになるだろう。

なぜこのようなこみあいによる蛹化抑制が進化したか、生態的な意味はどのようなことなのか、いまのところ説得力のある答えは出ていない。最近になって日本国内や中国の倉庫等で本種の生息が確認された (池長ら, 1992)。今後の調査によって本種の生態が明らかになり、蛹化抑制の意義が解明される日が来ることを期待したい。

引用文献

- BURGES, H. D. (1959) : Bull. Ent. Res. 50 : 407~422.
- HINTON, H. E. (1948) : Bull. Ent. Res. 39 : 13~55.
- HOWE, R. W. (1963) : World Review of Pest Control 2 : 30~40.
- 藤井 浩ら (1991) : 昆虫学会・応動昆合同大会講要 p. 303.
- 池長裕史ら (1992) : 同上 p.109.
- ISHAYA, I. and S. YABLONSKI (1976) : Phytoparasitica 4 : 9~18.
- 小滝豊美ら (1989) : 応動昆大会講要 p.138.
- ・藤井浩 (1991) : 昆虫学会・応動昆合同大会講要 p.284.
- KOTAKI, T. et al. (1993) : Appl. Entomol. Zool. 28 : 43 ~52.
- LOSCHIAVO, S. R. (1976) : J. Econ. Entomol. 69 : 395 ~399.
- MATSUMURA, M. and T. YOSHIDA (1988) : Appl. Entomol. zool. 23 : 1~7.
- NAKAKITA, H. (1982) : ibid. 17 : 269~276.
- (1983) : JARQ 16 : 239~245.
- (1990) : Appl. Entomol. Zool. 25 : 347 ~353.
- PARK, T. (1938) : J. Exp. Zool. 79 : 51~70.
- STAAL, G. B. (1986) : Ann. Rev. Entomol. 31 : 391 ~429.
- TSCHINKEL, W. R. and C. D. WILLSON, (1971) : J. Exp. Zool. 176 : 137~146.
- TSUDA, Y. and T. YOSHIDA (1985) : Res. Popul. Ecol. 27 : 77~85.

植物防疫基礎講座

植物病原菌の薬剤感受性検定マニュアル（1）

植物病原菌の薬剤感受性検定マニュアルの作成にあたって

殺菌剤耐性菌研究会 石井英夫

はじめに

植物病原菌の薬剤耐性菌が農業環境中に出現し、世界各国で薬剤の病害防除効果の低下を招くようになってから、間もなく四半世紀が経過する。我が国においてもその歴史は 1971 年にさかのぼり、鳥取県米子市におけるボリオキシン耐性ナシ黒斑病菌、山形県庄内地方におけるカスガマイシン耐性イネいもち病菌の出現が問題の端緒となった。

当初、薬剤耐性菌に関するシンポジウムや委託試験が（社）日本植物防疫協会その他によって企画、実施され、耐性菌による被害の防止に一定の役割を果たした。また、農林水産省植物防疫課の病害虫発生予察事業にも耐性菌検定が組み入れられ、今日に至っている。しかし、そのような努力にもかかわらず、耐性菌の出現事例はその後も枚挙にいとまがなく、関係者にはより専門的な知識や技術の習得、効果的な情報交換等が必要となってきた。このような状況の下に、1991 年、殺菌剤耐性菌研究会が設立された（本誌第 46 卷第 13 号、1992 年参照）。

同研究会では定期的にシンポジウムを開催し（1991 年、東京；1992 年、盛岡；1993 年、奈良）、技術情報の普及や問題点の整理を行っているが、今後さらに、耐性菌問題の解決に資することを目的として、薬剤感受性検定マニュアルを作成することとした。

I 薬剤耐性菌の定義について

先に述べたとおり、薬剤耐性菌の圃場における出現が農作物の安定した栽培を脅かすようになってからすでに久しく、膨大な試験研究データが蓄積されているにもかかわらず、基本となるべき耐性菌の定義について、依然我が国では混乱がみられるようである。そもそも菌の薬剤耐性は、環境ストレスに対する反応とみなすことができ、病原性や胞子形成能、栄養要求性などと同様、菌の具備する属性の一つと考えられる。したがって、仮に病原性を欠く菌であっても薬剤耐性を保持する限り、その菌が「耐性菌」であることに何ら変わりはない。

ある生物種の環境に対する反応曲線は通常一定の範囲内に收れんする傾向があり、これは菌の薬剤感受性につ

いても同様である。このことから、薬剤耐性を検定する場合には、その菌の野生型、すなわち、その薬剤及びこれと同系統の薬剤の洗礼を受けていない菌の集団が示す薬剤感受性をベースラインデータとしてあらかじめ把握しておくことが重要である。上杉（1975）も「薬剤感受性を調査するにあたっては耐性獲得が懸念されている問題の菌株が、薬剤の影響を受けていない野生型の感受性分布から外れているか否かが一つのポイントであり、さらに、分布曲線の上にいくつのピークがどのような位置にあるかがもう 1 つのポイントとなる。」と述べている。そこで、薬剤が施用された圃場からこのベースラインよりも感受性の低い菌が検出された場合、これを耐性菌と呼ぶ。ただし、多様性に富む菌の遺伝子プール中には、薬剤の使用とは無関係に、低頻度ながら薬剤耐性を支配する遺伝子が存在すると考えられ、これが耐性発達の選択説の論拠となっている。しかし、耐性菌といえども、一夜のうちに圃場を占有するとは考えにくく、薬剤による選択圧が働く初期にあっては菌の集団中で耐性菌はいまだマイナーな存在に甘んじているはずである。つまり、その時点では耐性菌が存在していても、それで直ちに薬剤の効果が失われるわけではない。

これに対して、桜井（1975）は私見として、「薬剤耐性菌とは、通常の薬剤施用によって防除効果の期待されない病原菌をいう」と定義し、「感性菌の標準株の防除効果に比較して、その効果の期待値が 50% 以下の菌株を耐性菌と呼ぶことが適當ではないか」と述べている。農業場面における耐性菌の存在が、薬剤の防除効果との関連を抜きにしては論じられないことを思えば、実用性を重視した耐性菌の定義といえよう。しかし、病原菌の密度（絶対量）、菌の薬剤耐性の程度（強さ）、耐性菌と感受性菌の割合、その他発病にかかる各種の環境条件などは圃場によってそれぞれ異なる場合が多いことから、すでに述べたように、耐性菌の存在が常に薬剤の病害防除効果の低下を導くとは限らない。

耐性菌の定義と用語の使用については海外においてもかつて混乱がみられた。このため、国際シンポジウムでこの問題の整理を託された DELP and DEKKER（1985）は、「ある菌の殺菌剤に対する感受性が正常な感受性よりも低くなるような安定かつ遺伝的な反応」を殺菌剤耐性と定義し、「菌の野生型集団を阻害するような殺菌剤の濃度でも全くあるいはわずかしか生育が阻害されない菌」を

耐性菌と呼ぶとした。また、「たとえ、殺菌剤感受性の低下した菌が圃場に出現しても、必ずしも病害防除の失敗をもたらすとは限らない」とも述べている。さらに、FAO(国連食糧農業機関)による殺菌剤耐性検定マニュアル(1982)においても、耐性菌は感受性のベースラインとの比較によって認識されるべきものであるとされている。

以上のことから、今後はあくまでも菌の薬剤感受性に関するベースラインデータに基づいて耐性菌を定義するのが妥当と思われる。ただし、甲元ら(1976)も述べているように、圃場で薬剤の効果の減退現象がみられた場合、病原菌密度の異常な上昇による菌の濃厚感染や、薬剤散布の方法や時期(タイミング)の不適正など、いくつかの原因が考えられる。したがって、圃場における薬剤防除効果の低下の原因を耐性菌の出現に帰するためには、NISHIMURA et al.(1973)がナシ黒斑病菌のポリオキシン剤耐性菌について用いた3条件、すなわち、圃場において薬剤の効果の減退が観察され、病斑部分から当該病原菌が分離でき、しかも分離菌株の薬剤耐性が薬剤添加培地上で認められ、さらに分離菌株の宿主植物に対する接種によって、薬剤の効力低下が再現されることが必須であることは全く疑いの余地がない。

耐性菌の定義について統一した考え方を持つことは、試験データを国際的に比較する場合にも重要である。それと同時に、耐性の検定は単なる検定に終わるべきものではなく、実際の農業場面に寄与すべきものであるからには、室内試験で耐性菌と判定された菌株が薬剤の病害防除効果の低下をもたらすか否かを知るための接種試験や、もし可能なら、耐性菌の環境適応能(fitness)を調べることが、耐性菌のリスクアセスメントとして重要である。こうした努力の積み重ねとその総合化によって初めて、本研究会が目指す防除指針の作成と耐性菌問題からの回避が将来可能になるものと思われる。

II 薬剤感受性検定の考え方

感受性の検定にあたっては、共通する事項も少なくないが、基本的にはその菌と薬剤の組合せにおいて最も適した方法をあらかじめ確立しておく必要がある。通常用いられる薬剤感受性の指標としては、薬剤のMIC(最小生育阻止濃度、最低阻止濃度)やEC₅₀(50%生育阻止濃度、50%有効濃度)がある。MICには野生型感受性菌株との比較が簡便であるという利点があり、ナシ黒星病菌のベンゾイミダゾール系薬剤耐性などの検定に広く用いられている。しかし、同じベンゾイミダゾール耐性の検定であっても、灰色かび病菌では感受性菌でも各濃度の薬剤添加培地上でわずかながら菌糸の生育がみられることが多いため、厳密な検定には適さず、むしろEC₅₀の採用が望ましい。一方、イネばか苗病菌の場合、EC₅₀の比較では耐性菌と感受性菌の区別は容易ではなく、かえつ

てMICが利用されている。MICやEC₅₀はまた、うどんこ病菌やべと病菌のように、人工培養の困難な病原菌に対する薬剤の発病抑制効果を調べる場合にも汎用されている。

薬剤の菌に対する作用機構は各々異なり、これを反映して薬剤の作用様式も変化に富んでいる。キチン合成阻害剤であるポリオキシンは菌の胞子発芽管の球形膨化現象を引き起こすことで知られる。ベンゾイミダゾール系薬剤は胞子発芽を抑制する作用は弱いが、発芽管の伸長を強く抑制し、ねじれなどの形態異常をしばしば引き起こす。これに対して、呼吸阻害剤とされるキャプタンは一般に菌の胞子発芽を阻止する作用が強い。したがって、胞子を用いて薬剤感受性を検定する場合でも、その菌と薬剤の特性に応じた最適の方法を見いだす必要がある。

農薬メーカーは薬剤の開発段階でいち早く候補化合物の抗菌スペクトルを調べるが、これと平行して、感受性のベースラインを代表的な病原菌について求めておくことが望ましい。その薬剤が登録、使用されてからではベースラインデータを得ることが困難となる場合が多いからである。また、このような貴重なデータがあらかじめ公表されていれば、その後公的な機関にも活用されやすい。その新規薬剤に対する感受性の検定法についても同様である。これまで開催された殺菌剤耐性菌研究会のシンポジウムに数多くのメーカー関係者が出席し、関心の高さがうかがわれたが、耐性菌問題の解決は各人の立場の違いを可能な限り克服する中で初めて達成されるものと考えられるので、公的機関の努力と併せて、是非農薬メーカーの積極的な協力を要請しておきたい。

III マニュアルの作成方針

耐性菌に関する試験研究はすでに第二世代に移りつつある。すなわち、被害の発生後に耐性菌の検定をして原因の究明や対策を講じようとするだけではなくて、むしろ菌集団中の薬剤感受性の耐性側へのシフトを早期に検出して、耐性菌による被害の発生を未然に防止しようとするものへと移っている。殺菌剤の使用による耐性菌そのものの出現が恒常化した感のある今日、予想される耐性の発達を回避もしくは遅延させることが重要である。そこで本マニュアルには、我が国では未報告であるが、海外ではすでに耐性菌の出現がみられるようなものについても一部取り上げることとした。その際、FRAC(国際農薬工業会に設けられている殺菌剤耐性委員会)によって作成された殺菌剤耐性菌のモニタリングに関するマニュアル(1991)も参考にしたい。また、過去に薬剤の効果の低下が取りざたされながら、それが耐性菌によるものかどうかいまだ判然としないものについても、わかる範囲で解説を加える予定である。これが「薬剤感受性検定マニュアル」とした主たる理由である。

マニュアルの作成は表-1に示したように、普通作物のイネからスタートし、以後野菜、果樹、その他の順となる。本研究会の幹事会で、各種の病原菌と殺菌剤の組合せについて専門家を選び、原稿の代表執筆を依頼する。原稿の内容はおおむね以下のようなものとなる。

はじめに

当該耐性菌出現の経過、報告等の若干の説明。

菌の分離方法

検定用材料の採取、調製法。

検定方法（もしあれば簡易検定法も含めて）と判定基準

前培養用培地及び検定用培地の種類、培養温度、光条件、培養日数、標準菌株、菌の保存方法、判定基準その他。

その他の留意点など

薬剤の防除効果との関連、防除指針、残された問題点など。

参考文献

国内外の代表的なもの。

図表、写真及びその説明

なお、このマニュアルは本誌の基礎講座として、約2年間にわたって連載される予定であり、試験場や病害虫防除所、農業メーカーの関係者等に広く活用されることを期待している。

引用文献

- 1) DELP, C. J. and J. DEKKER (1985) : EPPO Bulletin 15 : 333~335.
- 2) FAO (1982) : FAO Plant Protection Bulletin 30 : 36 ~71.
- 3) FRAC (1991) : EPPO Bulletin 21 : 291~354.
- 4) 甲元啓介ら (1976) : 日本農業学会誌 1 : 391~397.
- 5) NISHIMURA S. et al. (1973) : Tottori Mycol. Inst. (Japan) 10 : 677~686.
- 6) 桜井 寿 (1975) : 植物防疫 29 : 206~212.
- 7) 上杉康彦 (1975) : 同上 29 : 167~172.

表-1 植物病原菌の薬剤感受性検定マニュアルの対象病害及び薬剤

作物・病害	薬剤
普通作物	
イネいもち病	カスガマイシン剤・有機りん剤
ばか苗病	ベンゾイミダゾール剤・DMI剤
ムギ赤かび病	ベンゾイミダゾール剤・(DMI剤)
眼紋病	ベンゾイミダゾール剤・(DMI剤)
うどんこ病	DMI剤
野菜	
灰色かび病	ベンゾイミダゾール剤・ジカルボキシimid剤・N-フェニルカーバメート剤・(ポリオキシン剤)
べと病	フェニルアミド剤 同上
疫病・ピシウム病	ベンゾイミダゾール剤
つる枯病	同上
炭そ病	同上
褐斑病 (黒枯病)	同上
乾腐病 (つる割病・萎凋病)	DMI剤
うどんこ病	ストレプトマイシン剤
細菌病 (軟腐病・斑点細菌病)	
果樹	
細菌病 (モモせん孔細菌病・カンキツかいよう病)	ストレプトマイシン剤
ナシ、リンゴ黒星病	ベンゾイミダゾール剤・DMI剤
ナシ黒斑病	ポリオキシン剤・ジカルボキシimid剤
リンゴ斑点落葉病	ポリオキシン剤・ジカルボキシimid剤・(キャプタン剤)
カンキツ青かび病・緑かび病	ベンゾイミダゾール剤
ブドウほか灰色かび病	ベンゾイミダゾール剤・ジカルボキシimid剤
核果類灰星病	ベンゾイミダゾール剤・ジカルボキシimid剤
核果類黒星病	ベンゾイミダゾール剤・(DMI剤)
ブドウ黒とう病	ベンゾイミダゾール剤
カンキツそうか病	同上
その他	
テンサイ褐斑病	ベンゾイミダゾール剤
マメ類灰色かび病	ベンゾイミダゾール剤・ジカルボキシimid剤
ダイズ紫斑病	ベンゾイミダゾール剤
チャ炭そ病・輪斑病・赤葉枯病	同上

(口絵解説)

花の病害虫(6)——ユリ——

ユリの生産状況

ユリは全国各地でそれぞれの地域性を活かした栽培がなされているが、主要な生産地（1991年・栽培面積10ha以上）は、高知、新潟、長野、鹿児島、埼玉、徳島、福岡、兵庫、熊本、山形の各県である。切り花栽培面積は508haと球根切り花のなかで第1位であり、その割合は32.6%（前年対比116%増）を占めている。また、切り花生産額は150億円余で球根切り花のなかの約46%を占め、前年対比122%の伸びを示した。一方、球根生産では408haの収穫面積で、生産額26億円余とチューリップに次いで多く、前年対比117%の伸びをみている。

ここ数年来、切り花類のなかでもキク、バラ、ユリの栽培面積は他に比較して特に顕著な増加傾向がみられるが、これは多彩な花色と花形を持った切り花が求められるようになった背景もあるが、施設を利用した周年出荷技術が確立されたことや、水田化による連作障害回避対策ならびに水田利用の高度化が図られたことによるものと推察される。

ユリ属の切り花には、テッポウユリ、シンテッポウユリ、スカシユリ、ヒメユリ、ヤマユリ、カノコユリ、オトメユリなど、それぞれの種及びこれらの交配による多品種が利用されている。さらに、これらは実生、球根、鱗片などによって繁殖され、露地栽培だけでなく施設を利用した超促成、促成、半促成、抑制、二度切りなど、種々の開花調節技術によるさまざまな作型が確立しているので、ほとんど周年出荷が可能となっている。したがって病害虫の発生も複雑多岐にわたることが多い。

ユリの栽培で発生する病害虫と防除

切り花生産で問題となる主要な病害は、モザイク病、葉枯病、疫病、軟腐病、茎腐病（乾腐病）、黒腐菌核病、白絹病などであり、害虫では、アブラムシ類、アザミウマ類、ネダニなどである。なかでも、栄養繁殖器官で伝搬するモザイク病、多湿環境下で激しい被害となる葉枯病は特に難防除病害といえよう。

モザイク病には、Tulip breaking virus (TBV)、Cucumber mosaic virus (CMV)、Lily symptomless virus (LSV)、Citrus tatter leaf virus (CILV)、Lily mild mottle virus (LMMV) など5種の病原ウイルスが関与しており、感染株は葉身に濃淡のモザイク、退緑斑点、黄色条斑、え死条斑などを生じる。また、有色花弁には斑入りを生じ、重症株は萎縮、捲葉を起こしたり、着花しないことが多い。このように地上部全身にさまざまな病徵が現れるが、病原ウイルスの種類（単独または重複感染）やユリの種類、栽培環境によって異なるので、病

徵から病原はウイルスを判別することはできない。TBV の宿主範囲はユリ科植物に限られるが、CMV はきわめて多くの作物、雑草などの保毒株が伝染源となり、ともにアブラムシ類によって非永続伝搬する。LSV には多くのユリが潜在感染しており、アブラムシ類により非永続、または永続伝搬される。CTLV は汁液伝染のほか、種子伝染も行うが、LMMV の伝染方法については未詳である。なお、これらの病原ウイルスは、病株から採取される保毒球根を通じて伝搬することが多い。

したがって、モザイク病対策としては育苗床を塞冷紗で被覆したり、定植時には畠面に光反射フィルムでマルチを施し、幼苗におけるアブラムシ類の飛来着生を未然に防止する。また、植付前の作条にエチルチオメトン粒剤を土壤混和しておくことも必要であり、生育期間には他の害虫との同時防除も欠かせない。病株は早期に除去し伝染源を放置しないことや、病株からの種球を繁殖に用いないことが肝要である。

葉枯病 (*Botrytis elliptica*) は露地栽培で特に被害が大きく、降雨が長続きすると多発し、葉身に赤褐色楕円形の病斑を生じて全身が早期に枯れ上がる。また、幼苗期には立枯れ症状を呈したし、花茎や花蕾、花弁、結実期の花にまで病斑を生じて腐敗を起こす。病原菌は被害植物の残渣とともに菌核や菌糸の形で越年して伝染源となり、分生子を飛散して伝播する。また、実生繁殖の場合は保菌種子が伝染源となることが多く、発芽直後に苗腐敗を起こし、そこに生じた分生子が飛散して伝播する。湿潤な条件を好んで多発するので、過湿環境となりやすい施設栽培でも多発に見舞われることが多い。

実生繁殖の場合には、母株が結実にいたるまでマンゼブ剤、マンネブ剤、ベンズイミダゾール系剤、TPN 剤などを散布し種菜の発病防止を図ることが重要であり、播種床における病苗は早期に除去するとともに、薬剤防除を併行してまん延を防止することが肝要である。また、施設内が過湿にならぬように適切な環境管理を行うことも欠かせない。定植に当たっては病菌を持ち込まないよう厳選するとともに、定植後は生育初期における病葉摘除・病株除去に葉剤防除を併行して徹底したまん延防止を図る。収穫後における被害植物残渣は、散乱放置することなく焼却処分することが望ましい。

以上のほか、土壤伝染や種子・種球伝染など複数の経路で伝播する病害虫が多いが、現在では適用農薬がきわめて少ないため、葉枯病には同一剤の多用によってすでに薬効低下で使用不可となった薬剤もある。今後は有効な防除剤の適用拡大を図るとともに、耕種的防除や生物防除をも組み入れた総合防除技術の確立が望まれる。

(元 兵庫中央農技 西村十郎)

(31 ページより続く)

期まで) : 砂壌土～埴土 (減水深 2 cm/日以下) : 1 回 : 滯水散布 : 関東・東山・東海の普通期栽培地帯, 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 5~13 日 (ノビエ 2 葉期まで) : 砂壌土～埴土 (減水深 1 cm/日以下) : 1 回 : 滯水散布 : 近畿・中国・四国の普通期及び早期栽培地帯, 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 5~13 日 (ノビエ 2 葉期まで) : 塘壌土～埴土 (減水深 1 cm/日以下) : 1 回 : 滯水散布 : 九州の普通期栽培地帯

テニルクロール・ビフェノックス粒剤 [HOK 913 粒剤]

テニルクロール 0.65%, ビフェノックス 4.0%

プレカット粒剤 (5.4.28)

18334 (徳山曹達), 18335 (北興化学), 18336 (ローヌ・プーラン)

移植水稻 : 水田一年生雑草及びマツバイ : 移植後 3~10 日 (ノビエ 1.5 葉期まで) : 砂壌土～埴土 (減水深 2 cm/日以下) : 1 回 : 滯水散布 : 北海道, 東北, 北陸・関東・東山・東海の普通期及び早期栽培地帯, 移植水稻 : 水田一年生雑草及びマツバイ・ホタルイ : 移植後 3~10 日 (ノビエ 1.5 葉期まで) : 砂壌土～埴土 (減水深 1 cm/日以下) : 1 回 : 滯水散布 : 近畿・中国・四国の普通期及び早期栽培地帯, 移植水稻 : 水田一年生雑草及びマツバイ・ホタルイ・移植後 3~10 日 (ノビエ 1.5 葉期まで) : 塘壌土～埴土 (減水深 1 cm/日以下) : 1 回 : 滯水散布 : 九州の普通期及び早期栽培地帯

テニルクロール・ピラゾキシフェン・プロモブチド水和剤 [SL-970 フロアブル]

テニルクロール 2.0%, ピラゾキシフェン 15.0%, プロモブチド 10.0%

ワンベストフロアブル (5.4.28)

18337 (徳山曹達), 18338 (石原産業)

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 : 移植後 3~10 日 (ノビエ 1.5 葉期まで) : 砂壌土～埴土 (減水深 2 cm/日以下) : 1 回 : 原液湛水散布 : 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 (北陸) : 移植後 3~10 日 (ノビエ 1.5 葉期まで) : 塘壌土～埴土 (減水深 2 cm/日以下) : 1 回 : 原液湛水散布 : 東北, 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 (北陸) : 移植後 3~13 日 (ノビエ 2 葉期まで) : 塘壌土～埴土 (減水深 2 cm/日以下) : 1 回 : 原液湛水散布 : 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・移植後 3~13 日 (ノビエ 2 葉期まで) : 塘壌土～埴土 (減水深 2 cm/日以下) : 1 回 : 原液湛水散布 : 関東・東山・東海の普通期及び早期栽培地帯, 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 : 移植後 3~13 日 (ノビエ 2 葉期まで) : 砂壌

土～埴土 (減水深 1 cm/日以下) : 1 回 : 原液湛水散布 : 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 : 移植後 3~13 日 (ノビエ 2 葉期まで) : 塘壌土～埴土 (減水深 1 cm/日以下) : 1 回 : 原液湛水散布 : 九州の普通期栽培地帯

「農薬肥料」

カルタップ複合肥料

カルタップ 0.40%

エムシロン IBH 3 号 (5.4.26)

18297 (三菱化成)

稻 : イネドロオイムシ・イネミズゴウムシ : 移植時 : 1 回 : 側条施肥田植え機で施用

カルタップ複合肥料

カルタップ 0.40%

尿素入り IB 化成 464-C (5.4.26)

18298 (武田薬品)

稻 : イネドロオイムシ・イネミズゴウムシ : 移植時 : 1 回 : 側条施肥田植え機で施用

「その他」

生石灰

酸化カルシウム 95.0%

ボルドー液用粉末生石灰 (5.4.6)

18292 (北海道共同石灰)

ぶどう : べと病・黒とう病 : 3-2 式～6-3 式ボルドー液 : ボルドー液を調製して均一に散布する, なし : 黒斑病・黒星病 : 開花前 : 6-12 式ボルドー液 : ボルドー液を調製して均一に散布する, なし : 黒斑病・黒星病 : 開花後 : 4-8 式ボルドー液 : ボルドー液を調製して均一に散布する, かき : 炭そ病・黒星病・落葉病 : 3-5~2-10 式ボルドー液 : ボルドー液を調製して均一に散布する, りんご : 黒星病・褐斑病 : 4-8~2-10 式ボルドー液 : ボルドー液を調製して均一に散布する, りんご : 斑点落葉病 : 4-12 式ボルドー液 : ボルドー液を調製して均一に散布する, 茶 : 白星病・もち病・炭そ病・赤葉枯病 : 6-6 式ボルドー液 : ボルドー液を調製して均一に散布する, ばれいしょ・トマト : 痘病・夏疫病 : 4-4 式ボルドー液 : ボルドー液を調製して均一に散布する, うり類 : べと病・炭そ病 : 4-2~3-2 式ボルドー液 : ボルドー液を調製して均一に散布する, だいこん・キャベツ : べと病・黒斑病 : 4-4 式ボルドー液 : ボルドー液を調製して均一に散布する, ねぎ : べと病・黒斑病・さび病 : 4-4~3-3 式ボルドー液 : ボルドー液を調製して均一に散布する, だいす : 葉焼病・炭そ病・紫斑病 : 4-8 式ボルドー液 : ボルドー液を調製して均一に散布する, いんげんまめ : 角斑病・炭そ病・さび病・葉焼病 : 4-4~3-3 式ボルドー液 : ボルドー液を調製して均一に散布する, 麦類 : 雪腐病 (根雪前) : 4-4 式ボルドー液 : ボルドー液を調製して均一に散布する

人事消息

○農蚕園芸局(4月1日付)

古茶武男氏(北陸農政局企画調整室長)は植物防疫課付に
白井健次氏(農林水産研修所農業技術研修館技術研修課
長)は植物防疫課課長補佐(庶務班担当)に

小倉一雄氏(農薬検査所検査第二部農薬残留検査課検査
管理官)は植物防疫課付に

小峯喜美夫氏(植物防疫課農薬第二班生産係長)は植物
防疫課農薬第二班取締係長に

土井茂幸氏(農薬検査所検査第二部生物課殺虫剤係長)
は植物防疫課農薬第二班生産係長に

木下光明氏(同上部農薬残留検査課)は植物防疫課へ
廣瀬欣也氏(同上部生物課兼植物防疫課)は植物防疫課へ
田中 稔氏(同上部検査管理官)は植物防疫課併任に
眞壁貞夫氏(横浜植防調査研究部調査課)は植物防疫課
併任に

佐々木佳代氏(採用)は農薬検査所検査第二部生物課兼
植物防疫課へ

田雜征治氏(採用)は横浜植防業務部国際第一課兼植物
防疫課へ

鈴木健司氏(採用)は同上国際第二課へ

曾根一人氏(植物防疫課農薬第二班取締係長)は農薬検
査所検査第二部有用生物安全検査課検査管理官に

東 義裕氏(植物防疫課防除班防除係長兼農産課)は九州農政局出向(生産流通部企業流通課農政調整官(企業公害)へ)

谷内純一氏(植物防疫課農薬第一班安全指導係長)は国土
土庁出向(地方振興局山村豪雪地帯振興課振興第三係
長へ)

岡 卓男氏(横浜植防業務部国内課兼植物防疫課)は併
任解除

渡辺孝弘氏(農薬検査所調整指導官)は退職(3月31日付)

亀田三郎氏(札幌肥飼料検査所長)は退職(4月1日付)

○農薬検査所(4月1日付)

渡辺 信氏(農薬審査官)は調整指導官に

正垣 優氏(近畿農政局生産流通部農産普及課課長補佐
(土壤))は農薬審査官に

○植物防疫所(4月1日付)

清水憲治氏(神戸・調整指導官)は神戸・業務部国際第
二課長に

蕨 松男氏(横浜・成田支所業務第二課長)は横浜・東
京支所次長に

伊藤久也氏(横浜・成田支所業務第三課長)は横浜・成
田支所業務第一課長に

田中健市氏(横浜・成田支所業務第二課防疫管理官)は
横浜・成田支所業務第二課長に

潮 新一郎氏(門司・鹿児島支所防疫管理官)は横浜・
成田支所業務第三課長に

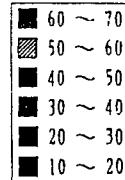
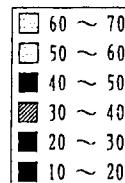
渡辺 直氏(神戸・業務部国際第二課長)は神戸・調整
指導官に

お詫びと訂正

3月号の連載口絵、「花の病害虫(2) シンビジュム」の
図説中、⑦と⑧の図説が入れ違っております。訂正する
とともに、謹んでお詫び申し上げます。

また、

3月号の、時集:微小害虫の生態と防除(1)「微小害
虫の発生状況(植物防疫課 著)」の記事中、1, 2の「図-
1 主要微小害虫の特殊報発表経緯」につきまして、図説
に誤りがありました。下記のように訂正をするとともに、
謹んでお詫びし上げます。



- 初確認年の発表
- ▨ 2年目の発表
- ▨ 3年目の発表
- 4年目の発表
- ▨ 5年目の発表
- ▨ 6年目以降の発表

【教官の公募について】

名古屋大学農学部では、環境昆虫学講座助教授を公
募しています。応募期限は平成5年6月24日(木)(必
着)です。お問い合わせせは,

〒464-01 名古屋市千種区不老町

名古屋大学農学部環境昆虫学講座助教授選考委員会
宛お願いします。

植物防疫

第47卷 平成5年5月25日印刷
第6号 平成5年6月1日発行

平成5年

6月号

編集人 植物防疫編集委員会

(毎月1回1日発行)

発行人 岩本毅

印刷所 三美印刷株

=禁転載=

東京都荒川区西日暮里5-9-8

定価 700円 送料 51円
(本体 680円)

平成5年分
前金購読料 7,800円
後払購読料 8,400円
(共に干サービス、消費税込み)

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

広範囲の作物の病害虫防除に 農作物を守る! **日曹の農薬**

新発売

●りんご・なしの病害総合防除に
ブルーク®

●トマト・みかんの病害防除に
日曹ケッター®

●広範囲の病害防除に
日曹フロンサイド®

●べと病・疫病・細菌病の防除に
日曹アリエッティボルド®

●芝・たばこ・花の病害防除に
日曹プレビカルN®

●水稻用新種子消毒剤
トリフミン®乳剤

●ハダニ・アブラムシ防除に
日曹プロカーブ®

●ハダニ・スリップス防除に
日曹ノンマイト®

●巨峰の着粒増加に
日曹フラスター®

新 植物成長調整剤

好評発売中!

○果樹・野菜の病害防除に
トリフミン®

○病害防除の基幹薬剤
トップジンM®

○桃・とうとう・すももの灰星病、
野菜・豆類の菌核病・灰色かび病の防除に
日曹ロニラン

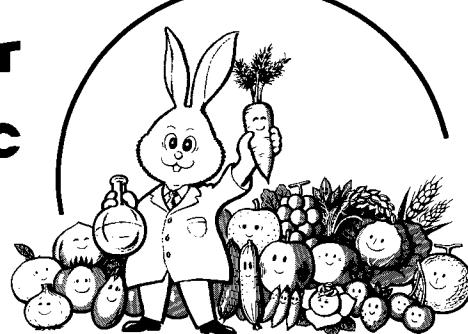
○果樹・野菜のハダニ防除に
ニッソラン®

○べと病・疫病の専門薬!
日曹アリエッティ

○きゅうりのべと病防除に、
ぶどう・りんご・なしの病害防除に
日曹アリエッティC

○広範囲の害虫防除に
一合成ビレスコイド剤一
日曹スカウト®

○畑作イネ科雑草の除草に
除草剤 **ナブ®**



農薬は、適期・適量・安全使用



日本曹達株式会社

本社 〒100 東京都千代田区大手町2-2-1
支店 〒541 大阪市中央区北浜2-1-11
営業所 札幌・仙台・信越・新潟・東京・名古屋・福岡・四国・高岡

ゆたかな実り 明治の農薬

稻・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



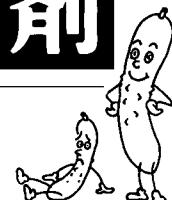
オリゼメート粒剤

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、稻、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



ニコッ。ハハッ。ウフフッの明日へ。



除草剤

MO粒剤-9・ショウロンM粒剤・シンサン粒剤

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・トレボンエアー
オナックM粉剤DL

殺虫・殺菌剤

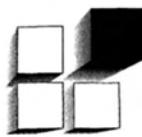
ドロクロール

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



Hoechst 
**速くて、
しっかり**
W効果の除草剤

- 速く効く、長く効くバスタ
- 人、作物、土、環境に優しいバスタ
- なんでも枯らすバスタ ●使いやすいバスタ

 **バスタ**® 液剤
④ ドイツ・ヘキスト社の登録商標

バスタ普及会 石原産業／日本農薬／日産化学

〈事務局〉ヘキストジャパン株式会社 〒107 東京都港区赤坂8-10-16 ☎03(3479)4382

資料請求券
袖

“箱でたたこう！イネミズゾウムシ”

イネミズゾウムシをはじめ、イネドロオイムシ・イネヒメハモグリバエ・ウンカ、ヨコバイ類などの水稻初期害虫の同時防除が出来ます。

〈育苗箱専用〉

オンコル[®] 粒剤 5

特長

- 漫透移行性：速やかに漫透移行し、植物全体を害虫から守ります。
- 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出来ます。
- 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。



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

CIBA-GEIGY

研究の伝統に生きる



Naturally
Ciba-Geigy Agriculture

水稻殺菌剤

- 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
- リミドリ[®]モンカット[®]粉剤

畑作殺菌剤

- チルト[®]乳剤25

水稻除草剤

- ソルネット[®]粒剤
- バレージ[®]粒剤
- センテ[®]粒剤
- クサホーブ[®]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
- ワサノック[®]粒剤
- シメトリリン混合剤

畠作除草剤

- デュアル[®]乳剤
- ゲザノン[®]フロアブル
- コダール[®]水和剤・細粒剤
- シマジン[®]水和剤・粒剤
- ゲザブリム[®]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
- エイカラール[®]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

アグロテック事業部 〒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

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-----植栽地土壤、客土の物理性、化学性分析
考古学分野-----遺跡土壤などの化学分析
農耕地・その他の土壤---土壤の物理性、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
土壤汚染-----土壤汚染物質の分析
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。

●土壤調査および植生テスト

依頼分析のための土壤調査、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。

パリノ・サーヴェイ株式会社

地質調査業者
計量証明事業

質 80-982
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

農薬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

— 1992 年版 —

B6判 704 ページ

定価 5,200 円
(本体 5,049 円) 送料 サービス

—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
3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

- 1991年版—5,000円 送料380円
- 1990年版—4,600円 送料380円
- 1989年版—4,400円 送料380円
- 1988年版—4,429円 送料380円
- 1987年版—4,223円 送料380円
- 1986年版—4,223円 送料380円
- 1985年版—4,017円 送料380円
- 1983年版—3,296円 送料310円
- 1963～82, 84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

★ 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。
- 種類への吸着(浸透)に優れているので、消毒後は風乾せずに浸種できます。

適用病害と使用方法

作物名	適用病害虫	希釈倍数	使用時期	本剤及びプロクロラズを含む農薬の既使用回数	使用方法
稻	いもち病	1,000倍	浸種前	1 回	24時間 種子浸漬
	ばか苗病	100倍			10分間 種子浸漬
	ごま葉枯病	40倍 乾燥種子1kg当り 希釈液30ml			吹付け処理(種子消毒機使用)又は塗抹処理

実りのプレリュード・種子消毒剤

◎ **SPORTAK® 乳剤**

●プロクロラズ~25% SPORTAK®

R (はシェーリングアクロカセカルスリミテッド(英國)) の登録商標

社団法人 日本植物防疫協会の発行図書

日本農業学会 農薬製剤・施用法研究会編集の
農薬関係技術解説書

「農薬の製剤技術と基礎」 B5判 192頁
定価 3,399円(本体 3,300円)送料 310円
「農薬の散布と付着」 B5判 170頁
定価 3,400円(本体 3,301円)送料 310円

農業要覧 1992年版 (平成3農業年度分)

農林水産省農蚕園芸局植物防疫課 監修
B6判 704頁
定価 5,200円(本体 5,049円)送料サービス

農業ハンドブック 1992年版

同書編集委員会 編
A5判 750頁
定価 5,500円(本体 5,340円) 送料 380円

農業適用一覧表 1992年版

(平成4年9月30日現在)
農林水産省農業検査所 監修
A5判 462頁
定価 2,800円(本体 2,719円) 送料 380円

農業概説 改訂版—農業取扱業者研修テキスト—

農林水産省農蚕園芸局植物防疫課 監修
植物防疫全国協議会 編集
B5判 210頁
定価 1,500円(本体 1,456円) 送料 310円

農業科学用語辞典

同書編纂委員会 編
A5判 頁・定価等未定(5年秋刊行予定)
掲載用語 3,000語以上

応用植物病理学用語集

濱屋 悅次 編著
B6判 506頁
定価 4,800円(本体 4,660円) 送料 380円

日本有用植物病名目録

日本植物病理学会 編
第3巻(果樹) B6判 190頁
定価 2,369円(本体 2,300円) 送料 240円
第4巻(針葉樹・竹籠) B6判 232頁
定価 3,605円(本体 3,500円) 送料 310円
第5巻(広葉樹) B6判 504頁
定価 4,017円(本体 3,900円) 送料 380円

月刊雑誌「植物防疫」

(平成5年 Vol.47)1~12月号
前金購読料 7,800円(税込、送料込み)
後払購読料 8,400円(税込、送料込み)
1冊(Vol.46,47)定価 700円 送料 51円

植物防疫講座 第2版(全3巻:B5判)

同書編集委員会 編
病害編(356頁)
害虫・有害動物編(335頁)
農業・行政編(362頁)
各巻定価 3,200円(本体 3,107円)送料サービス
全3巻セット 9,000円(直販のみ)

ひと目でわかる果樹の病害虫

(全3巻シリーズ)
No.1 ミカン・ビワ・キウイ
B5判 176頁 カラー写真 562点
No.2 ナシ・ブドウ・カキ・クリ・イチジク
B5判 頁・定価等未定(5年夏刊行予定)
No.3 リンゴ・核果類等
B5判 頁・定価等未定(6年夏刊行予定)

芝草病害虫・雑草防除の手引

芝草農業研究会 編
A5判 本文 256頁 口絵 40頁
定価 3,500円(本体 3,398円)送料 380円

昆虫の飼育法

湯嶋 健・釜野静也・玉木佳男 共編
B5判 400頁
定価 12,000円(本体 11,650円)送料サービス

農林有害動物・昆虫名鑑

日本応用動物昆虫学会 監修
A5判 379頁
定価 3,399円(本体 3,300円)送料 380円

性フェロモン剤等使用の手引

同書編集委員会 編
B5判 本文 86頁(内カラー 4頁)
定価 1,800円(本体 1,748円)送料

上記図書のご注文は、お近くの書店に申し込まれるか、直接当協会出版部までお申し付け下さい。

〒170 東京都豊島区駒込1-43-11 TEL(03)3944-1561
郵便振替口座:東京1-177867番 EAX(03)3944-2103

新しい時代のニーズに合った夢の新殺虫剤

新登場

アドマイヤー

箱粒剤 1粒剤 水和剤 粉剤DL



アドマイヤーは日本バイエルアグロケムが研究・開発した新しいタイプの殺虫剤で、効果・経済性・使いやすさ・安全性に優れ、新時代のニーズにあった薬剤として期待されています。

イネミズゾウムシ、ウンカ・ヨコバイ類など稻初期害虫から、中後期のセジロウンカ、トビイロウンカまで幅広く経済的に防除します。

抵抗性のアブラムシ類や、ミナミキイロアザミウマなどのスリップス類に高い効果があります。

- 新しいタイプの殺虫剤で、異なった作用機作があります。
- 高い活性があり、少ない薬量で長期間の残効性があります。
- 浸透移行性に優れています。
- 安全性の高い薬剤です。

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

ラウンドアップ専用ノズルなら、

散布量は

1/4

ラウンドアップ™

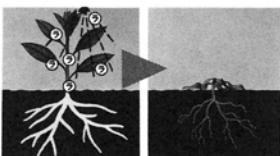
出方がちがう

泡状で出るので
飛散がない。

つき方がちがう

かけ跡が
白く見えて楽。

ラウンドアップは、
雑草の一部にうぐと根まで
移行して全体を枯らします。



だからチョッとつくだだけで充分なのです。
この性質を利用したのが
少量散布法です。



ラウンドアップ™

®米国モンサント社登録商標

ラウンドアップ普及会 事務局 日本モンサント株式会社 〒100 東京都千代田区丸の内3-1-1(国際ビル) Tel.(03)3287-1254

●詳しい資料をご希望の方は、ハガキに資料請求券を貼って上記までご請求ください。

資料請求券
L-植物防

水田の除草がラクになった!…“満足”の声が全国にひろがっています。



米どころの選びどころ。実績のDPX-84剤グループ。

水田一発除草剤DPX-84剤グループは全国の半分以上の水田で使用されています。※面積比=平成4年度出荷量から換算した使用面積…約130万ha



プッシュ®
粒剤



ウルフ®
粒剤



ザーク®
粒剤



ゴルボ®
粒剤



フシワラス®
粒剤

DPX-84の一般名はベンズルフロンメチル

デュポン ジャパン リミテッド 農薬事業部
〒153 東京都目黒区下目黒1-8-1 アレコ・タワー



デュポン ジャパン

愛されているのは、
自然への優しさです。頼もししい効果です。



アプロードはその独自な作用と優れた効果により
防除の軽減・省力に貢献しております
みなさまから賞賛されて……10年
これからも信頼の絆を大切にしていきたいと考えています



昆虫成長制御剤(IGR)
アプロード[®]

®：アプロードは日本農薬の登録商標です。

日本農薬株式会社
東京都中央区日本橋1丁目2番5号



おいしい笑顔の応援団
人と畠と安心農薬。アグロ・カネショウがお手伝い。

野菜・タバコ・花

刺激が少なく、安心して使える土壤消毒剤

®**バスアミド**

微粒剤



超新星誕生！殺虫剤のニュースター



兼商 **テルスター**® 水和剤

汚れの目立たない新製剤

®**キノンドーフロアブル**



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



昭平平
和成成
二十五五
四年年年
九六五
月月月
九一十五
日日日
第發印
三行刷
種植物
郵
便
物
回
一十七
卷
認發
六行
可

長い効きめ、高い効果

クミアイ

アドマイヤー[®]

箱粒剤 水和剤

①粒剤 粉剤DL



アドマイヤーは、まったく新しい系統の殺虫剤で、水稻の初期害虫～ウンカ類まで、長期間防除効果を持続します。野菜・果樹ではアブラムシ類やスリップス類などの難防除害虫にも高い効果を発揮します。



JAグループ
農協|全農[®] 経済連
®は登録商標です



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



ほおっておけない畑のゲリラ。



広く使える土壤害虫防除剤

ダイアジン[®]粒剤

- コガネムシ類・タネバエ類をはじめ多くの土壤害虫にすぐれた殺虫効果を発揮します。
- 適用作物の範囲が広く、使いやすい薬剤です。
- いろいろな処理方法で使えます。
- 土壤中の残留が少なく、作物に安全です。
- 薬害がなく、安心して散布できます。

普及会事務局



日本化薬株式会社

東京都千代田区神田鍛冶町3-6-3
TEL. 03-3252-3124代