

イネ科植物いもち病菌集団における 宿主抵抗性遺伝子への適応戦略

神戸大学大学院農学研究科植物病理学研究室 ^{ちゅうま いづみ とさ ゆきお}
中馬 いづみ・土佐 幸雄

はじめに

Pyricularia 属菌は、イネ科、シヨウガ科、カヤツリグサ科等の単子葉植物にいもち病を引き起こす植物病原糸状菌である。このうち、イネいもち病の病原体である *Pyricularia oryzae* (完全世代 *Magnaporthe oryzae*) は世界各地の稲作地帯において大きな被害を引き起こしている重要病原菌である一方、研究材料としてはモデル生物として位置づけられている。筆者らは、農業現場への応用を最終目標として、イネいもち病菌の病原性変異機構の解明に取り組んできた。これまでに、*P. oryzae* を含む計9種のいもち病菌を用いて系統分化と染色体構造の進化に関する研究を行ってきたが、それは、種全体あるいは属全体の進化を見ることは、イネ菌の病原性変異機構を知る一つの有効な手段であるという発想に基づいている。

イネいもち病防除を目的とした抵抗性育種が日本において科学的に行われるようになったのは明治時代中期の1890年代である(山崎・高坂, 1980)。その成果をもとに、1940年代には熱帯由来の外国イネを利用したイネいもち病高度抵抗性育種事業が本格的に始動した。ところが1960年代、約20年かけて育成した新品種が、導入わずか数年後に日本各地で次々といもち病に罹病し、育種関係者に衝撃を与えた(山崎・高坂, 1980)。これは、抵抗性遺伝子を侵す新レースの出現によるものであるが、なぜいもち病菌がこれほど素早く宿主の抵抗性に対応できるかは長い間解明されていなかった。筆者らは、上述の育種事業により導入され、罹病化した記録のある抵抗性遺伝子 *Pita* (BRYAN et al., 2000) に着目し、これに対応する非病原力遺伝子 *AVR-Pita* (ORBACH et al., 2000) の変異機構の解析を行った。その結果、本遺伝子がいもち病菌集団の進化の過程で、染色体上の位置を変えていく multiple translocation という現象を見いだした(CHUMA et al., 2011)。本稿では、いもち病菌集団の系統進化過程について紹介するとともに、上記レース変異機構を考察し、いもち病抵抗性育種への応用に向けた展望

について述べる。

なお、国際植物命名規約の改訂に伴い、本属菌の学名は現在審議の段階にあり、優先権に従い *Pyricularia* が採択されるか、あるいは *Magnaporthe* が採択されるかはまだ確定していない(中島・青木, 2012)。そこで、本稿においては暫定的に *Pyricularia* を用いることとする。

I いもち病菌の系統分化

P. oryzae は、イネのみならず、アワ・キビ・シコクビエ等にも寄生する「イネ科栽培植物寄生菌」である。これと分生子の形態において区別できない種に、メヒシバ菌 *P. grisea*、センクルス菌 *Pyricularia* sp. (CE)、エゾノサヤヌカグサ菌 *Pyricularia* sp. (LS) がある。これらに、形態種として区別できるマコモ菌 *P. zizaniaecola*、ミョウガ菌 *P. zingiberi*、タケ・ササ菌 *Pyricularia* sp. (SsPb)、カヤツリグサ菌 *P. higginsii*、ヒメクグ菌 *Pyricularia* sp. (Kb) を加えた計9種を研究に用いている(口絵参照)。この種分類は、KATO et al. (2000) によって示された、分子系統、病原性、ならびに交雑親和性の三つを基準とした分類を基礎としている。

上記の形態的に区別できない4種は、以前 *P. grisea* と総称されていたものである。この旧 *P. grisea* の中に異なる種が存在すること、特に栽培植物寄生菌とメヒシバ菌が別種であることは KATO et al. (2000) によって指摘されていたが、このことを明瞭に示したのは、GCPSR (Genealogical Concordance Phylogenetic Species Recognition) (TAYLOR et al., 2000) である。COUCH and KOHN (2002) は、この手法を用いてイネ科栽培植物寄生菌とメヒシバ菌が別種になることを確認し、それぞれ *M. oryzae*, *M. grisea* とした。さらに、HIRATA et al. (2007) は、KATO et al. (2000) の用いたいもち病菌株に新たな菌株を加え、GCPSRによって上記の旧 *P. grisea* に属する4種と形態種5種を類別し、これらの類縁関係を示した(図-1A)。両報告はいずれも KATO et al. (2000) を支持するものである。旧 *P. grisea* は、現在では、種複合体(the *P. grisea/oryzae* species complex あるいは the *P. grisea* species complex) と理解されている。

Strategy for Rapid Adaptation of *Pyricularia oryzae* toward Plant Resistance Gene. By Izumi CHUMA and Yukio TOSA

(キーワード: イネ科植物いもち病菌, *Pyricularia*, *Magnaporthe*, 染色体, 進化)

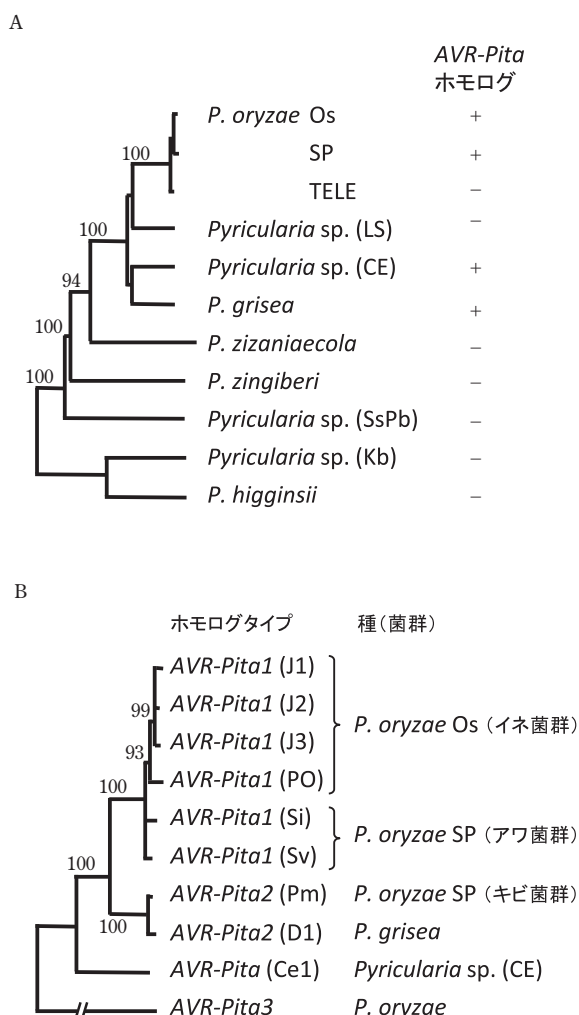


図-1 いもち病菌の系統樹と AVR-Pita ホモログ系統樹の比較

A: rDNA-ITS, actin, β -tubulin, calmodulin の塩基配列に基づき NJ 法により作成した いもち病菌統合系統樹の模式図。右側に AVR-Pita の分布を + (保有), - (非保有) で示した。種内で 1 菌株以上が本遺伝子を保有した場合, + と表示した。

B: エキシソンの塩基配列に基づき Bayes 法により作成した AVR-Pita ホモログ系統樹の模式図。

II いもち病菌の寄生性分化

P. oryzae は、イネ菌群、キビ菌群、シコクビエ菌群等、植物属に対する寄生性を異にする菌群に分けられる。また、*P. oryzae* 菌株を系統樹上にプロットすると、同一寄生性の菌は同じクレードに位置づけられる。すなわち、寄生性から定義された菌群は、系統樹上でもほぼまとまったサブグループを形成している。さらに菌群間の系統

解析を行うと、おおむね次の二つのグループに大別される (図-1 A)。(a) イネ菌群の属する Os (*Oryza sativa*) グループ + アワ菌群・キビ菌群が属する SP (*Setaria* and *Panicum*) グループ (b) シコクビエ菌群・コムギ菌群・エンバク菌群・ペレニアルライグラス菌群等が属する TELE (*Triticum*, *Eleusine*, *Lolium*, *Eragrostis*) グループ。

植物属レベルの寄生性分化は現在も進行している。1980 年代にはブラジルでコムギいもち病が発生し、南米にまん延・定着して現在も現地のコムギ栽培を脅かしている (URASHIMA et al., 1993)。1990 年代にはアメリカと日本でペレニアルライグラスにいもち病が発生し問題となった (Vij et al., 2001; FARMAN, 2002; TOSA et al., 2004; 2007)。そして 2011 年、南米からのコムギいもち病の侵入が懸念されていたアメリカでコムギいもち病が発生した (<http://news.ca.uky.edu/article/uk-researchers-find-important-new-diseases>)。しかしこれはブラジルで発生したコムギ菌とは別系統であり、土着のライグラスいもち病菌が host jump を起こすことにより出現した新規の菌群であると結論づけられた。*P. oryzae* と宿主植物の間の相互作用は、レースー品種間特異性のみならず菌群一属間特異性においても gene-for-gene theory (FLOR, 1956) に従うことが証明されている (TAKABAYASHI et al., 2002)。上記のような新規寄生性の獲得には、非病原性遺伝子の変異が大きく関わっていると考えられる。

III いもち病菌の染色体構造の進化

ここで非病原性遺伝子の変異機構を考えるうえで重要ないもち病菌の染色体構造に関して説明する。いもち病菌のゲノムサイズは約 40 Mb で核相は $n = 7$, 各々の染色体のサイズは約 3 Mb から 10 Mb ほどである。このため、CHEF (contour-clamped homogeneous electric field) を用いた電気泳動核型解析が可能である。筆者らは、9 種のいもち病菌を用い、染色体構造比較と染色体同定を行った (CHUMA et al., 2011)。まず、アワ菌とコムギ菌の F₁ を用いて RFLP 連鎖地図を作成し、マッピングされた分子マーカーの中から染色体特異的のマーカーセットを選抜した。これらのマーカーを用いた CHEF サザン解析により、それぞれの染色体バンドに染色体番号の割り当てを行い、各染色体上の連鎖群単位のシンテニーを比較した。その結果、*P. oryzae* では、種内で 7 本の染色体が保存されていたが、菌群間に CLP (Chromosome Length Polymorphism, 染色体長多型) が認められた。イネ菌群内では CLP や転座・重複等の構造変異が特に高頻度で検出された。また、過剰染色体 (生存に

必須ではない低分子染色体)の保有/非保有状況と数が菌株ごとに異なっていた。これらイネ菌群において認められた染色体構造変異は、分子系統ともレースとも一致しなかった。このようなイネ菌の特徴は、イネ品種との相互作用の複雑さを反映するものと考えた。

IV 非病原力遺伝子 *AVR-Pita* の いもち病菌集団における分布

近年多くの植物病原菌類において非病原力遺伝子がクローニングされ、これらの大半が分泌タンパク質遺伝子であり、病原菌の感染時に役立つ *effector* をコードしていることが明らかにされている (KAMOUN, 2007)。したがってこれら非病原力遺伝子は、抵抗性遺伝子によって認識される状況下では菌にとって不利に働く一方で、抵抗性遺伝子の非存在下では病原性 *effector* として菌にとって有利に働くという、表裏一体の役割を担っていると考えられる。このように、状況によって反対方向の選択圧にさらされる遺伝子は、菌の集団においてどのような分布を示すのだろうか。

AVR-Pita ファミリーには、*AVR-Pita1*, *AVR-Pita2*, *AVR-Pita3* の三つのメンバーが知られている (KHANG et al., 2008)。このうち、最初にクローニングされた *AVR-Pita1* (ORBACH et al., 2000) ならびにこれとクロスハイブリする *AVR-Pita2* (以下 *AVR-Pita1/2*) のいもち病菌集団における分布を図-1 A, 表-1 に示す。*AVR-Pita1/2* ホモログは、*P. grisea/oryzae* species complex に存在する。中にはこれを保有しない種—*Pyricularia* sp. (LS) —もあるが、おおむねこの complex 内に広く分布していると言ってよい。*AVR-Pita1/2* ホモログは、アミノ酸配列の違いによっていくつかのタイプに分けられるが、これらは RFLP によって簡便に分類することが可能である (表-1)。各ホモログが抵抗性遺伝子 *Pita* に認識されるか否かを調べたところ、*P. oryzae* に広く分布する *AVR-Pita1* のみならず、*P. grisea* に広く分布する *AVR-Pita2* もイネの抵抗性遺伝子 *Pita* に認識され得ることが判明した (CHUMA et al., 2011, 表-1)。おそらくこのような配列が、本遺伝子の *effector* としての機能に重要であったために、*P. grisea/oryzae* species complex の共通祖先の段階から種分化を経て維持し続けているのであろう。

種分化後、*P. oryzae* において菌群の分化が始まる。*AVR-Pita1/2* の本種内における分布を調べると、Os, SP グループに広く分布する一方で、TELE グループには存在しない (図-1 A, 表-1)。このことは、TELE グループの共通祖先が *AVR-Pita1/2* ホモログを欠失したことを示唆している。さらに、イネ菌群においてイネ品種との

相互作用が始まると、*Pita* による認識を回避するための変異が高頻度で起こるようになったと考えられる。この抵抗性遺伝子を回避するための主な変異機構は、アミノ酸変異ではなく遺伝子の全欠失である (CHUMA et al., 2011, 表-1)。このことから、非病原力遺伝子の欠失が、*Pita* 保有品種をわずか数年で罹病化させた原因であると推測される。しかしながら、抵抗性遺伝子への適応のたびに非病原力遺伝子を欠失させていけば、いつかはその遺伝子は集団から完全に消失するように思われるが、実際には本遺伝子はイネ菌集団の中で現在も維持され続けている。多くの菌群・菌株が本遺伝子ホモログを欠失させる状況で、いもち病菌集団はどのようにしてこの遺伝子を維持してきたのだろうか。

V 非病原力遺伝子 *AVR-Pita* の multiple translocation

通常、ある生物種において遺伝子の座乗染色体を調べた場合、その座乗領域は種内で安定して保持されている。では、*effector* 遺伝子はいもち病菌ゲノムのどのような領域に維持されているのだろうか。我々は、連鎖地図へのマッピングと CHEF サザン解析により、いもち病菌集団における *AVR-Pita1/2* の座乗染色体を検討した (CHUMA et al., 2011, 表-1)。その結果、本遺伝子は、種あるいは菌群ごとに、特にイネ菌群では菌株ごとに異なる染色体に座乗していることが明らかとなった。座乗染色体は第 1, 3, 4, 5, 6, 7 染色体ならびに過剰染色体に及んでいた。このことから、本遺伝子はいもち病菌の種分化、寄生性分化の過程で異なる染色体間を移動してきたと考えた。我々はこの現象を multiple translocation (MT) と呼ぶことにした (CHUMA et al., 2011)。さらに、各ホモログを含むコスミドクローンの塩基配列を解析したところ、多くのホモログがテロメア近傍や転移因子の集積した領域に存在していることが判明した。

なぜ、*AVR-Pita1/2* の座乗染色体・座乗領域が変動するのだろうか。イネ菌群内で高頻度に認められた欠失と MT にはどのような関連があるのだろうか。この疑問を解く糸口となったのは、*AVR-Pita1/2* の系統解析結果である。図-1 A はいもち病菌の系統関係を示す系統樹で、図-1 B は *AVR-Pita1/2* ホモログそのものの系統樹である。両者を比較すると、*AVR-Pita1/2* がいもち病菌集団の系統分化とは異なる過程をたどって進化してきたことが理解できる。特に注目すべき点は、キビ菌群 (*P. oryzae*) とメヒシバ菌群 (*P. grisea*) が別種であるにもかかわらず、ともに *AVR-Pita2* を保有していたことである。両菌群の *AVR-Pita2* は、エキソン配列において 99.7% 相

表-1 *P. grisea/oryzae* species complex における *AVR-Pita* の分布と変異様式

種	グループ	菌群	菌株		<i>AVR-Pita</i> ホモログ			病原性変異の要因
			菌株名	採集地	ファミリー メンバー a)	RFLP タイプ b)	座乗染色体 c)	
<i>Pyricularia oryzae</i>	Os	イネ菌	Ken54-04	日本	<i>AVR-Pita1</i>	J1(-), J3(+)	2/3/4/6, 7	—
			Ina72	日本	<i>AVR-Pita1</i>	J1(-), J3(+)	5	—
			0903-4	日本	<i>AVR-Pita1</i>	J1(-), J2(+)	1, 4	—
			2403-1	日本	<i>AVR-Pita1</i>	J1(-), J2(+)	1, 2/4, 7, S	—
			1836-3	日本	<i>AVR-Pita1</i>	J1(-), J2(+)	4, 6/7	—
			84R-62B	日本	<i>AVR-Pita1</i>	J1(-), J2(+)	4	—
			Br10	ブラジル	<i>AVR-Pita1</i>	J1(-), J2(+)	1, 4	—
			Br13	ブラジル	<i>AVR-Pita1</i>	J1(-)	S	J2(+) または J3(+) の欠失
			Br18	ブラジル	<i>AVR-Pita1</i>	J1(-)	4	J2(+) または J3(+) の欠失
			Ina168	日本	<i>AVR-Pita1</i>	J1(-)	1/2	J2(+) または J3(+) の欠失
			CHNOS 59-6-1	中国	<i>AVR-Pita1</i>	J1(-), CH(-)	2/4	J2(+) または J3(+) の欠失
			CHNOS 60-8-1	中国	<i>AVR-Pita1</i>	J1(-), CH(-)	2/4	J2(+) または J3(+) の欠失
			Y93-245 c-2	中国	<i>AVR-Pita1</i>	J1(-), CH(-)	4	J2(+) または J3(+) の欠失
			VHT6.1	ベトナム	<i>AVR-Pita1</i>	J1(-), CH(-)	3/4, S	J2(+) または J3(+) の欠失
			VTB6.1	ベトナム	<i>AVR-Pita1</i>	CH(-)		J2(+) または J3(+) の欠失
			VHT3.3	ベトナム	—	—	—	全ホモログの欠失
			4224-7-8	実験室系統	<i>AVR-Pita1</i>	PO(+)	3	—
			PO-12-7301-2	インドネシア	<i>AVR-Pita1</i>	PO(-)	S	PO(+) の一塩基置換
			PO-02-7306	インドネシア	<i>AVR-Pita1</i>	J1(-), PO(-)	3/4, S	PO(+) の一塩基置換
			PO-02-7501	インドネシア	—	—	—	全ホモログの欠失
	SP	キビ菌	NNPM1-2-1	日本	<i>AVR-Pita2</i>	Pm(+)	5	—
			STPM1-3-2	日本	<i>AVR-Pita2</i>	Pm(+)	5	—
		アワ菌	GFSI1-7-2	日本	—	—	—	—
			NRSI2-2-2	日本	—	—	—	—
			IN77-16-1-1	インド	<i>AVR-Pita1</i>	Si(+)	6	—
			IN77-20-1-1	インド	<i>AVR-Pita1</i>	Si(+)	6	—
			KANSV1-4-1	日本	<i>AVR-Pita1</i>	Sv(+)	S	—
			NI913	日本	<i>AVR-Pita1</i>	Sv(+)	S	—
		TELE コムギ菌	Br48	ブラジル	—	—	—	—
			Br116.5	ブラジル	—	—	—	—
		シコクビエ菌	G10-1	日本	—	—	—	—
			MZ5-1-6	日本	—	—	—	—
		ペレニアルライグラス菌	TP1	日本	—	—	—	—
			AK1	日本	—	—	—	—
<i>Pyricularia</i> sp. (LS)	エゾノサヤヌカグサ菌	<i>Cenchrus</i> 菌	NI919	日本	—	—	—	—
<i>Pyricularia</i> sp. (CE)			NI981	日本	—	—	—	—
<i>P. grisea</i>	メヒシバ菌		Br36	ブラジル	<i>AVR-Pita</i> (Ce1)	Ce1(-), Ce2	1/2/3/4	—
			Dig41	日本	<i>AVR-Pita2</i>	D1(+), D2	6	—
			Br29	ブラジル	<i>AVR-Pita2</i>	D1(+), D2	6	—

a) KHANG et al. (2008) 参照. ホモログを保有しないものは一で示した.

b) CHUMA et al. (2011) 参照. () 内には, 抵抗性遺伝子 *Pita* に認識されるか否かをそれぞれ+, -で示した.

c) *AVR-Pita* のコード領域をプローブとした CHEF サザン解析において, シグナルが検出された染色体バンドを示した. 例えば, 第3染色体にシグナルが検出された場合は3, 第2染色体と第4染色体が重なってできたバンドにシグナルが検出された場合は2/4, 過剰染色体にシグナルが検出された場合はSと表示した.

同であった (CHUMA et al., 2011). また, 周辺を含む約8 kb が保存されており, 両側をレトロトランスポゾン *Inago1* に挟まれる構造をとっていた (キビ菌群は上流側は *Inago1* の LTR のみ) (CHUMA et al., 2011). このこ

とは, 本遺伝子が種間を水平移動 (horizontal transfer) したことを示唆している. その機構についてはまだ仮説段階であるが, おそらく, メヒシバいもち病斑へのキビ菌の飛び込み (あるいはその逆) により日和見感染が起

こり, anastomosisなどを介して, *AVR-Pita2*がメシバ菌からキビ菌へ移動したと考えている。このような遺伝子移動・交換は, 少なくともイネ菌同士の間においては *parasexual recombination* により起こりうるということが実験的に証明されている (ZEIGLER et al., 1997; NOGUCHI et al., 2006)。

以上の知見を総合すると, MTがどのようにして起こったかを以下のように説明することができる (図-2, CHUMA et al., 2011)。Pita 保有品種が栽培されるようになると, *AVR-Pita* 保有イネ菌はこれに感染することができず, 菌にとっては不利な状況となる。この状況が続くと, *AVR-Pita* を欠失させることにより病原性を獲得した個体が出現・増殖し, Pita 保有品種が罹病化する。そうすると, Pita 保有品種はその優位性を失い, 別の品種が栽培されるようになる。その結果, 菌は抵抗性遺伝子の選択圧から逃れることになる。そのような条件下では *AVR-Pita* は病原性に有利な遺伝子として働くようになり, これを再獲得した個体が優位性を得る。この再獲得に際しては, *P. grisea/oryzae* species complex の集団全体が再獲得のための *reservoir* の役割を担う。また, 遺伝子が染色体上に組み込まれる座乗位置はもとの場所に限定されないため, *AVR-Pita* はイベントごとに異なる領域に組み込まれることになる。我々は, これを MT として認識したと考えられる。このようにして, *AVR-Pita* は抵抗性遺伝子の認識から逃れながら, 集団全体としては病原性 *effector* 遺伝子として維持されてきたのだろう。

現在, 我々は *AVR-Pita* のほかに, *AVR-Pia*, *AVR-Pii*, *AVR-Pik* も MT を起こしてきたことを確認している (古田ら, 2011; 中馬ら, 2011)。これらの遺伝子に共通しているのは, 以下の4点である。①座乗染色体は常染色体, 過剰染色体におよぶ。②遺伝子の周囲には転移因子が複雑に集積しており, サブテロメアに存在することが多い。③欠失が病原性獲得の主な要因である。④ *P. grisea/oryzae* species complex の種間で *horizontal transfer* を起こした形跡が認められる。これらに対応する抵抗性遺伝子 *Pia*, *Pii*, *Pik* はすべて *Pita* と同様に 1960 年以前のいもち病高度抵抗性育種事業において外国イネ品種から導入されたが, いずれも作付けからわずか数年の間に罹病化したという記録がある。一方, 我々は MT を起こさない非病原性遺伝子 *AVR-Pizt* も見いだしている (角ら, 2011)。本遺伝子は *P. oryzae* 内で安定に第7染色体に保持されていた (上記①に非該当)。また, 本遺伝子ホモログの系統樹を作成したところ, 保有菌株の系統樹とよく一致した (上記④に非該当)。しかしながら,

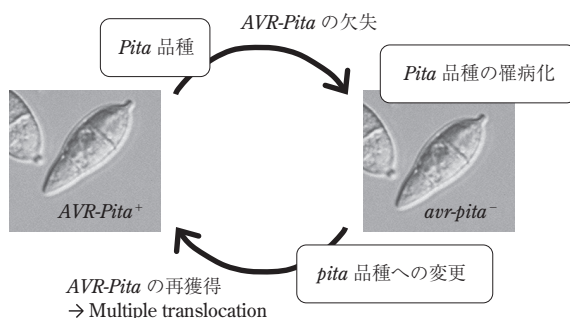


図-2 非病原性遺伝子の欠失-再獲得モデル

AVR-Pizt を保有しないことを示すレース番号が与えられた菌株は, 頻度が低いものの野外で出現し, 分離されている。これらの菌株を調査したところ, DNA型トランスポゾンの挿入や塩基置換により遺伝子に変異しており, *AVR-Pizt* の全欠失は認められなかった (上記③に非該当)。このことは, 全欠失が起こらなければ MT が起こらないことを暗示しており, 上記「欠失→再獲得→MT」モデルの妥当性を示す状況証拠であると考えられる。さらに, *AVR-Pizt* の周辺構造を調べたところ, 他の非病原性遺伝子と比較して, 転移因子の数が極めて少ないことが判明した (上記②に非該当)。このことが, 欠失を起こさないという本遺伝子の性質と密接にかかわっていると思われる。

おわりに —抵抗性育種への応用と展望—

非病原性遺伝子に座乗染色体変異が起こる頻度は, その遺伝子と抵抗性遺伝子との相互作用の歴史を反映しており, 過去にどのくらいその遺伝子の欠失と再獲得を繰り返してきたかを物語っていると思われる。我々は現在, このような考え方が抵抗性育種の指標として利用できるか否かを検討している。

育種を開始するにあたり, どの抵抗性遺伝子がより *durable* であるかを事前に予測することができれば, 効率のよい育種が可能となる。そこで, 候補となる抵抗性遺伝子に対応する非病原性遺伝子をクローニングし, その安定性を検討する。上記モデルが正しければ, MT あるいは欠失を起こしている非病原性遺伝子に対応する抵抗性遺伝子は罹病化のリスクが高く, それらを起こしていない非病原性遺伝子に対応する抵抗性遺伝子は罹病化のリスクが低いと考えられる。このようにして, MT・欠失を指標とした抵抗性遺伝子の持続性 (*durability*) 予測ができる可能性がある。しかしながら, MT は過去の相互作用の歴史を反映したものであるため, MT が起

こっていないくても、それは単にいもち病菌がその抵抗性遺伝子と相互作用したことがないことによる可能性もある。そこで次に検討すべきは、非病原力遺伝子の周辺構造である。周辺にトランスポゾン・反復配列が数多く認められれば、欠失が起こりやすく、したがって対応する抵抗性遺伝子を持つ品種の罹病化は速やかに起こるが、そうでなければ、病原性への変異はトランスポゾンの非病原力遺伝子内への挿入あるいは点突然変異等に依存せざるを得ず、対応する抵抗性遺伝子は「より durable」であると予測できる。

最も「確実に durable」と予測できる抵抗性遺伝子は、それに対応する非病原力遺伝子の機能欠損が菌の野外での生存を不可能にするほどの fitness 低下を引き起こす場合である。このような抵抗性遺伝子を見いだすのは極めて難しいかもしれない。しかし、我々は、上記「より durable」な抵抗性遺伝子を予測・選抜できれば十分であると考えている。リスクの高い抵抗性遺伝子の使用は避け、「より durable」な抵抗性遺伝子を組合せてマルチラインを作成すれば、より安定的に抵抗性を維持できると考えられる。すでに述べたように、昨年米国でコムギいもち病菌が発見され、コムギ栽培への影響が懸念され

ている。本稿で紹介した考え方は、コムギいもち病抵抗性育種に用いる抵抗性遺伝子の見極めにも効果を発揮することができるのではないかと期待している。

引用文献

- 1) BRYAN, G. T. et al. (2000): Plant Cell 12: 2033 ~ 2045.
- 2) CHUMA, I. et al. (2011): PLoS Pathogens 7: e1002147.
- 3) 中馬いづみら (2011): 日植病報 77: 156.
- 4) COUCH, B. C. and L. M. KOHN (2002): Mycologia 94: 683 ~ 693.
- 5) FARMAN, M. L. (2002): Phytopathology 92: 245 ~ 254.
- 6) FLOR, H. H. (1956): Adv. Genet. 8: 29 ~ 54.
- 7) 古田純一ら (2011): 日植病報 7: 218 ~ 219.
- 8) HIRATA, K. et al. (2007): Mycol. Res. 111: 799 ~ 808.
- 9) KHANG, C. H. et al. (2008): Mol. Plant-Microbe Interact. 21: 658 ~ 670.
- 10) KAMOUN, S. (2007): Curr. Opin. Plant Biol. 10: 358 ~ 365.
- 11) KATO, H. et al. (2000): J. Gen. Plant Pathol. 66: 30 ~ 47.
- 12) 中島千晴・青木孝之 (2012): 植物防疫 66: 471 ~ 475.
- 13) NOGUCHI, M. T. et al. (2006): Phytopathology 96: 746 ~ 750.
- 14) ORBACH, M. J. et al. (2000): Plant Cell 12: 2019 ~ 2032.
- 15) 角 圭人ら (2011): 日植病報 77: 219.
- 16) TAKABAYASHI, N. et al. (2002): ibid. 92: 1182 ~ 1188.
- 17) TAYLOR, J. W. et al. (2000): Fungal Genet. Biol. 31: 21 ~ 32.
- 18) TOSA, Y. et al. (2004): Phytopathology 94: 454 ~ 462.
- 19) ——— et al. (2007): Plant Dis. 91: 517 ~ 524.
- 20) URASHIMA, A. S. et al. (1993): ibid. 77: 1211 ~ 1216.
- 21) VIII, G. et al. (2001): ibid. 85: 817 ~ 826.
- 22) 山崎義人・高坂淳爾 (1980): イネのいもち病と抵抗性育種, 博友社, 東京, 607 pp.
- 23) ZEIGLER, R. S. et al. (1997): Phytopathology 87: 284 ~ 294.

(新しく登録された農薬7ページからの続き)

かんきつ (みかんを除く): そうか病, 灰色かび病, 貯蔵病害 (青かび病), 貯蔵病害 (緑かび病), 貯蔵病害 (軸腐病), 貯蔵病害 (炭疽病), 貯蔵病害 (黒斑病): 収穫7日前まで
りんご: 黒星病, 黒点病, 褐斑病, うどんこ病, 腐らん病, 輪紋病, すず点病, すず斑病, モニリア病: 収穫前日まで,
りんご (苗木): 白紋羽病: 植付直前
なし: 胴枯病, 輪紋病, 黒星病, うどんこ病, 心腐れ症 (胴枯病菌): 収穫前日まで
なし: 枝枯病, 胴枯病: 3月~6月
かき: 落葉病, うどんこ病, 炭疽病: 収穫7日前まで
もも: 灰星病, 黒星病, ホモプシス腐敗病: 収穫前日まで
うめ: 黒星病, すず斑症: 収穫7日前まで
あんず: 黒星病, すず斑症: 収穫7日前まで
おうとう: 灰星病, 褐色せん孔病: 収穫3日前まで
ぶどう: 褐斑病, うどんこ病, 灰色かび病, 晩腐病, 芽枯病, 黒とう病: 収穫45日前まで
ぶどう: 黒とう病, つる割病, 枝膨病, 晩腐病: 休眠期
くり: 実炭疽病: 裂果まで
キウイフルーツ: 果実軟腐病, すず斑病: 収穫7日前まで
ブルーベリー: 斑点病, バルデンシア葉枯病: 収穫7日前まで
びわ: 灰斑病, ごま色斑点病: 収穫14日前まで
ピタヤ: 炭腐病: 収穫14日前まで
麦類: 雪腐病: 根雪前
きゅうり: 菌核病, 灰色かび病, 炭疽病, 黒星病, つる枯病: 収穫前日まで
きゅうり: つる割病: 定植前~定植1か月後
うり類 (漬物用): 炭疽病: 定植前~収穫45日前まで
すいか: つる枯病, 菌核病, 炭疽病: 収穫前日まで
メロン: 菌核病: 収穫前日まで

なす: 半身萎凋病: 定植後~収穫14日前まで
なす: 黒枯病, 灰色かび病, 菌核病: 収穫前日まで
トマト: 萎凋病: 定植前~定植1か月後
トマト: 菌核病, 葉かび病, 灰色かび病: 収穫前日まで
ミニトマト: 萎凋病: 定植前~定植1か月後
ミニトマト: 菌核病, 葉かび病, 灰色かび病: 収穫前日まで
ねぎ: 萎凋病, 小菌核腐敗病: 定植直前
ねぎ: 小菌核腐敗病: 収穫30日前まで
わけぎ: 萎凋病: 植付前
たまねぎ: 乾腐病: は種前
たまねぎ: 乾腐病: 移植直前
たまねぎ: 灰色腐敗病, 灰色かび病: 収穫前日まで
らっきょう: 乾腐病: 植付直前
こんじゃく: 乾腐病: 植付前
いちご: 炭疽病, 萎黄病: 仮植前
いちご: 炭疽病: 仮植時又は本圃定植後 但し収穫30日前まで
いちご: 炭疽病, 萎黄病: ポット育苗期間
いちご: 萎黄病: 仮植時及び仮植栽培期間
豆類 (未成熟, ただし, えだまめ, さやいんげん, さやえんどうを除く): 菌核病: 収穫30日前まで
えだまめ: 菌核病, 紫斑病: 収穫30日前まで
さやいんげん: 菌核病: 収穫開始14日前まで
さやえんどう: 菌核病: 収穫前日まで
豆類 (種実, ただし, だいず, いんげんまめ, えんどうまめ, らっかせいを除く): 菌核病: 収穫14日前まで
だいず: 菌核病, 紫斑病: 収穫前日まで
いんげんまめ: 菌核病, 角斑病: 収穫7日前まで
えんどうまめ: 菌核病, 褐紋病: 収穫7日前まで

(49ページに続く)