

第三章 植物の病害防御機構（1）

第一章で、植物の周りには膨大な数の微生物が棲みついているがそれでもほとんどの微生物が植物に感染できないのは、植物に侵入し発病させる能力（侵害力と病原力）をもっている微生物が少ないことに加え、植物が、①潜在的な抵抗性をもっているため、②微生物の侵入を察知して能動的に防御システムを働かせる能力をもっているためであると述べました。

①の潜在的な抵抗性は、宿主植物の葉や組織の表面構造の特徴あるいはそこに含まれる抗菌成分などにより微生物の侵入を防ぐもので、微生物と遭遇する前からもっている既存の形質が抵抗性に関わることから「**静的（受動的）抵抗性**」とよばれています。一方、②は、微生物が侵入しようとするときあるいは侵入後に新しく発動させる植物の抵抗反応で「**動的（能動的）抵抗性**」とよばれています。

植物が進化の過程で獲得してきた病原菌の侵入・感染に対する防御機構について、静的抵抗性および動的抵抗性に分けて述べます。

静的抵抗性

1. 物理的抵抗性

植物の表皮から直接侵入する病原菌に対しては、表皮の厚さ・硬さは物理的な抵抗性の要因となります。また、植物の葉の表層は水をはじく性質をもったワックスなどから成るクチクラで保護されているため、胞子の発芽や侵入に水を必要とする病原菌に対しては、ワックス層の発達は抵抗性の原因となります。イネいもち病菌は主として葉の表面にある機動細胞（水分が欠乏すると膨圧を失って収縮し、葉を内側に巻いて蒸散を防ぐ役割をする細胞。細胞壁には土壌から吸収した珪酸が沈積する）から侵入しますが、機動細胞の珪質化が進むと侵入抵抗性が強くなります。

2. 化学的抵抗性

植物成分の中には抗菌性を示すものがあり、これを高濃度で含有する場合は抵抗性の原因となります。植物の抗菌成分としては、カテキン、タンニン酸、クロロゲン酸、フラボノイドなどのポリフェノール性物質、各種サポニン、テルペン類などが知られています。クロロゲン酸は意外と身近な物質で、リンゴやジャガイモの皮をむいてしばらく放置しておくとな茶色に変化してくるのは、含まれているクロロゲン酸が徐々に酸化されるからです。ニンニクの臭いのもととなる含硫黄物質アリシンや、カラシナの辛味物質アリルカラ

シ油にも抗菌作用があり、これらも微生物の侵入を防ぎます。青酸化合物と糖が結合した青酸配糖体は、2千を越える植物に含まれています。病原菌の侵入などにより細胞が傷つくと酵素により分解されて青酸配糖体から青酸が遊離し、それが病原菌の生育を阻害します。かつて子供が未熟ウメを食べて発生した中毒事故も、同じ原理によって遊離した青酸によるものです。

植物病原菌の中には、植物の細胞壁を酵素で分解したり、胞子から植物毒素を分泌して侵入を容易にする機能をもっているものがあります。これらの酵素や毒素の働きを阻害することのできる植物は、抵抗性となります。例えば、トウモロコシのある品種は、北方斑点病菌 (*Helminthosporium carbonum*) が分泌する植物毒素を無毒化する酵素をもっているため、この病原菌に対し抵抗性があります。また、日本ナシの「長十郎」は「二十世紀」と異なり、ナシ黒斑病菌 (*Alternaria alternata*) が分泌するAK毒素に対する受容体をもっていないので、本病に対し抵抗性を示します。植物病原菌から分泌されたペクチナーゼは植物の細胞壁を構成しているペクチンを分解しますが、本酵素は、タンニンなどの植物成分により阻害されます。

イネの葉は抽出してから2週間ほど経過するといもち病菌を接種しても感染しにくくなります。これは、時間の経過とともに珪酸の沈積の進行などにより葉が硬くなり、さらに細胞内のフェノール性の抗菌性物質の濃度が高くなったためと考えられます。静的抵抗性のひとつひとつの要素は、抵抗性としては小さなものでしかありませんが、いくつかを組み合わさると病原菌の侵入やその後の増殖・蔓延に影響を与えるようになります。

動的抵抗性

動的抵抗性は、本講座の主題ともなるものです。

植物は病原体と接触あるいは侵入を受けると、自分の身を護るため複雑でダイナミックな反応を開始します。その反応は、感染を受けた細胞だけでなく全身にもおよぶことがあり、ときには顕微鏡で観察できるほどの形態の変化をとまなうこともあります。

動的抵抗性で観察される現象としては、①過敏感反応、②パピラの形成、③感染特異的蛋白質 (PR蛋白質) の産生、④抗菌物質 (ファイトアレキシン) の産生、⑤細胞壁の硬化などが報告されています。

これらの宿主植物の抵抗反応は、一般的に、宿主植物が持っている抵抗性遺伝子 (resistance gene ; R gene) に主導されて開始されます。

抵抗性遺伝子と病原菌レースの関係とは？

動的抵抗性や微生物の病原力を理解するために、抵抗性遺伝子と病原菌のレースについて簡単に説明します（以下の文章はやや難解ですので、模擬的な図（図3-1）も挿入しました。参考にしながら読み進んでください）。

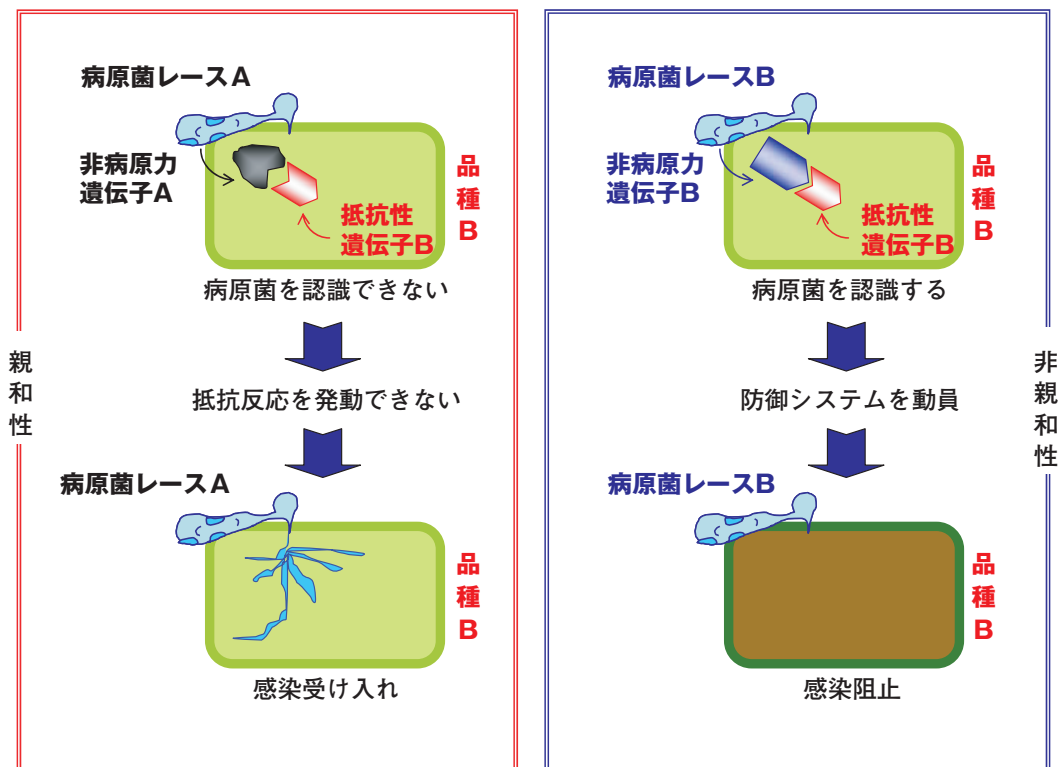


図3-1 「親和性」と「非親和性」

これまでに述べた、いもち病抵抗性品種などのような品種の性状は絶対的なものではなく、その品種がもっている「抵抗性遺伝子」の種類と、感染しようとしているいもち病菌がもっている（病原力に関わる）遺伝子の組合せによって変化します。そして、ある品種にいもち病菌が感染できる組合せを両者は「親和性の関係」にあると表現し、抵抗反応が生じるため感染できない組合せを「非親和性の関係」にあると表現します。

ここでの抵抗性は、「**真正抵抗性**」とよばれるもので、単一の遺伝子（抵抗性遺伝子）に支配されています。この遺伝子は優性遺伝することが知られており、交配により新たな抵抗性品種を作出することができます。他方、多くの微動遺伝子の支配を受けているのが「**圃場抵抗性**」です。真正抵抗性は非親和性の関係となる特定のいもち病菌（レースという）に対して絶対的な抵抗性を示すが、圃場抵抗性はいもち病菌のレースに関係なく量的な抵抗性を示し環境の影響を受けやすい形質といわれています。圃場抵抗性は多くの遺伝

子の支配を受けているため、病原菌の変異に対しても比較的安定した抵抗性を示す特長があります。しかし最近の研究では、1つの圃場抵抗性遺伝子の働きを抑制しただけで罹病性となったり、病原菌レースと対応関係を示す圃場抵抗性遺伝子もあることが報告されています。これらは本来は真正抵抗性遺伝子として分類すべきものなのか、それとも圃場抵抗性の定義について再整理する必要があるのか議論の余地があると思われます。

「レース」とは、病原菌の形態に差異はないが、病原性が異なる菌系統のことです。ひとつの作物種に病原性をもつ病原菌種のなかに、その作物の品種（抵抗性遺伝子が異なる）に対する病原性が異なる系統があるとき、この現象を病原性の分化といい、その菌系統をレースといいます。

この形質は病原菌がもっている「非病原力遺伝子」に支配されています。ある品種とレースの組合せが非親和性の関係にある場合は、宿主植物内で非病原力遺伝子と抵抗性遺伝子のそれぞれの産物が特異的に反応します。それにより植物は病原菌の侵入を認識（感知）し、その結果、植物は抵抗性に関わる機能を動員して病原菌を撃退することになります。逆に、親和性の組合せの場合には、互いの遺伝子産物に特異的な関係がないため植物が病原菌の侵入を認識できず、そのまま病原菌の侵入を許してしまうことになります。

これまでもある地域で抵抗性を示す品種がほかの地域で罹病性になったり、抵抗性品種でも年ごとに抵抗性の程度が違っていたことがあります。また、抵抗性品種がある年、突然罹病性になったこともありました。これは、レースの分布が地域や年によって異なっていたり、同じ品種を続けて栽培するとそれを侵すレースが急激に増えたりするためです。

なお、いもち病菌のレースは、3桁の数字を抵抗性遺伝子と対応させて当てはめ系統的に分類されています。また、いもち病菌の非病原力遺伝子に変異が生じると新たなレースが出現すると考えられています。

単純・明快ないもち病菌のレース番号付与法

表3-1 日本におけるいもち病菌レース判別品種と主要レースに対する反応

判別品種	推定遺伝子型	コード番号	レース													
			001	003	007	017	031	033	037	101	102	103	107	137	303	333
新2号	<i>Pi-k^s</i>	1	S	S	S	S	S	S	S	S	-	S	S	S	S	S
愛知旭	<i>Pi-a</i>	2	-	S	S	S	-	S	S	-	S	S	S	S	S	S
石狩白毛	<i>Pi-j</i>	4	-	-	S	S	-	-	S	-	-	-	S	S	-	-
関東51号	<i>Pi-k</i>	10	-	-	-	S	S	S	S	-	-	-	-	S	-	S
ツアケ	<i>Pi-k^m</i>	20	-	-	-	-	S	S	S	-	-	-	-	S	-	S
フクニシキ	<i>Pi-z</i>	40	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ヤシロモチ	<i>Pi-ta</i>	100	-	-	-	-	-	-	-	S	S	S	S	S	S	S
Pi No.4	<i>Pi-ta²</i>	200	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	S	S
とりで1号	<i>Pi-z^t</i>	400	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

(S；罹病性反応 -；抵抗性反応)

いもち病菌のレースは、分離したいもち病菌を上表の判別品種に接種して決定します。罹病性の反応(S)を示した判別品種のコード番号を加算した数字がその菌のレース番号となります。この番号付与法により、レース番号だけからいもち病菌の病原性に関わる遺伝的背景を知ることができます。単純・明快で利便性に満ちたこの判別方法は、日本のいもち病菌レースの分布を精力的に調査・解析した元農林水産省農業環境技術研究所の山田昌雄博士により考案されました。いもち病の研究だけでなく抵抗性品種の育種にも活用されています。

非病原力遺伝子と病原力遺伝子

植物病原菌は、“病原力”ではなく“非病原力 (avirulence ; avr)”という奇妙な名前を付けられた遺伝子をもっています。非病原力遺伝子からは、病原菌自身を宿主に感染できなくしてしまう因子がつくられます。この因子は、宿主の抵抗性遺伝子によりつくられる蛋白質と特異的に対応し、宿主とレース間の特異性を決定するものです。抵抗性遺伝子によりつくられた蛋白質が、非病原力遺伝子によりつくられた因子を直接あるいは間接的に認識すると、抵抗反応のスイッチが入ると考えられています。

例えば、いもち病菌レース001は抵抗性遺伝子*Pi-ta*をもっている品種に感染できませんが、これはレース001が*Pi-ta*に対応する非病原力遺伝子*Avr-Pita*をもっており、感染しようとするすると抵抗反応が開始されるためです。

非病原力遺伝子は、元々は、病原力遺伝子であったと考えられています。病原力遺伝子によりつくられた因子(エフェクター)は、宿主の基礎的抵抗反応をかく乱して無力化します。その結果、病原菌は容易に宿主に感染し発病させることができます。しかし、宿主の遺伝子の変異してエフェクターを病原菌として認識できる“抵抗性遺伝子”を発達させると、エフェクターを作る病原菌は、エフェクターを作るが故に感染できなくなってしまう。同一の因子が、宿主遺伝子の違いにより、病原力因子として働いたり、非病原力因子として働くことになるわけです。病原菌は多数種のエフェクターを産生しており、その一部が宿主の抵抗性遺伝子産物に認識されると考えられています。

非病原力遺伝子も抵抗性遺伝子も変異しやすい遺伝子であることが報告されています。非病原力遺伝子の変異したり欠失した病原菌は、宿主の抵抗性遺伝子の監視から逃れて侵入・感染し子孫を残すことができるようになります。一方で、それに対応する抵抗性遺伝子を新たに変異発達させた植物個体は病原菌の感染から免れ生存できるようになります。このように、植物と病原菌は、互いの種の保存を可能にする共進化の歴史を今も続けているものと考えられます。