

生体防御システム

— 植物の病気はなぜ自然治癒するのであろうか? —¹⁾

浅田 泰次

(愛媛大学農学部)

1. 研究の動機

昭和 24 年, 大学の卒業論文のテーマとして筆者に与えられた課題は, 「イネの品種によって病気(ごま葉枯病)に強かったり弱かったりする原因を究明せよ」であった。提出した論文の要点はつぎのとおりである (AKAI and ASADA, 1954)。

「それは遺伝子によって支配されていると思われるが, 病気の種類特にごま葉枯病では, 環境条件の支配する影響の方が著しい」

研究対象はイネごま葉枯病であり, 当時イネの秋落ち現象の解明とその防除対策は, 食糧生産の 1 つの緊急課題でもあり, 卒業後も秋落ちしたイネがなぜ特にごま葉枯れ病に罹り易いのかについて研究を進めた。それは, 遺伝子によって支配されている品種固有の抵抗性のメカニズムを検討するよりも, 環境条件によって罹病性が変化する原因を調べる方が, ごま葉枯病の防除対策に役立つと考えたからである。昭和 37 年, その結果はつぎのように要約された (ASADA, 1967)。

「秋落ちしたイネが特にごま葉枯病に罹り易いのは, 根腐れによってミトコンドリアの電子伝達系が阻害され, ATP の生産が衰えるからである。すなわち, 病気に対する抵抗力はエネルギーに依存している」

それでは, その抵抗力の内容は何であらうか, 病害抵抗性の仕組みはどのようになっているのであろうかと考えた。ごま葉枯病の病斑は, 病斑の拡大が停止した時期でも, その病斑から病原菌が分離培養できるので, 病勢進展の停止した病斑内の病原菌は生存しており, 宿主に生成するファイトアレキシンのような抗菌性物質で病原菌が殺されることはあり得ない。したがって, 病原菌のそれ以上の伸展を抑える防壁(バリアー)ができている可能性がある。そして, 植物体内に生成して化学的にも安定であり, 病原菌の侵害に対してバリアーの役割を果たしうる物質としてはリグニンが考えられるので, 昭和 40 年から病態植物組織におけるリグニン生成の仕事を開始した。

2. 罹病植物でのリグニン生成

実験材料としては病原性が強く絶対寄生性のべと病菌 (*Peronospora parasitica*) と, 条件寄生性の黒斑病菌 (*Alternaria japonica*) を使い, 年中比較的容易に材料が準備できる宿主としてダイコンを選んだ。この仕事の第 1 報は昭和 42 年に出た (ASADA and MATSUMOTO, 1967)。

「病態植物では細胞壁に新しくリグニンが生成し, それが防壁となってその後の病原菌の侵害を阻止する」

さらに, 昭和 47 年にはつぎの新事実が見い出された (ASADA and MATSUMOTO, 1972)。

「健全植物の維管束系の細胞壁に既存するリグニンはシリング型であるが, 病態植物の柔組織細胞壁に新生するものはグアヤシル型である」

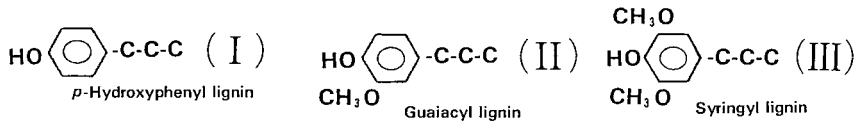
1) Active defense reactions in plants.

By Yasuji ASADA.

Proc. Assoc. Pl. Protec. Shikoku, No. 23 : 1 ~ 4 (1988).

では、病態組織ではなぜそのような異質のリグニンが生成するのであろうかと考えた。そして、健・病両リグニンの前駆物質と、それらを脱水素重合させる酵素が異なっているはずであるとの作業仮説を立て、実験の結果つぎの結論をえた(OHGUCHI and ASADA, 1975)。

「病態植物ではシキミ酸経路の代謝が高まり、フェニルアラニンアンモニアリアーゼと塩基性イソペルオキシダーゼが *de novo* に合成され、後者はパラクマリルアルコールとコニフェリルアルコールに作用して、メトオキシ基量の少ないグアヤシル型リグニンを生成する。



第1図 パラハイドロキシフェニル型リグニン (I) , グアヤシル型リグニン (II) 及びシリング型リグニン (III) の骨格

それでは、なぜ塩基性イソペルオキシダーゼが *de novo* につくられるのか？ その引き金となるものは何か、ということになる。すなわち、DNA から mRNA への転写に当たって、デリプレスが起る原因あるいはその伝達機構を調べなければならない。それらを検討した結果、つぎの事実が見い出された (MATSUMOTO ら, 1978)。

「病態植物には前述酵素の *de novo* 合成を引き起こす木化誘導因子 (lignification - inducing factor) が存在する。さらにこの因子は病態植物組織のみでなく傷害組織にも存在し、かつそれによってつくられる傷害リグニンは、病態リグニンと同じ化学構造を持つグアヤシル型である」

以上の結果は ASADA ら (1979)、浅田 (1978) にまとめてある。そして、これらの結果はリグニン生成に関しては、病害は傷害の著しい場合とも考えられることを示している。それでは、なぜ病・傷害によって植物組織に木化誘導因子が生成するのであろうか。また、この因子の化学的本態は何か、をまず明らかにしなければならない。その結果、「木化誘導因子はグリコペプチドであり、それは細胞壁に結合した不活性型で植物組織に最初から存在しており、病・傷害などのストレスによって細胞壁から遊離して活性化する」ことが明らかとなった (ASADA and MATSUMOTO, 1987)。すなわち、本因子は一種の内在性誘導因子 (endogenous elicitor) である。以上述べた現象を模式的に図示すると第2図のとおりである。

3. 基礎研究から応用研究へ

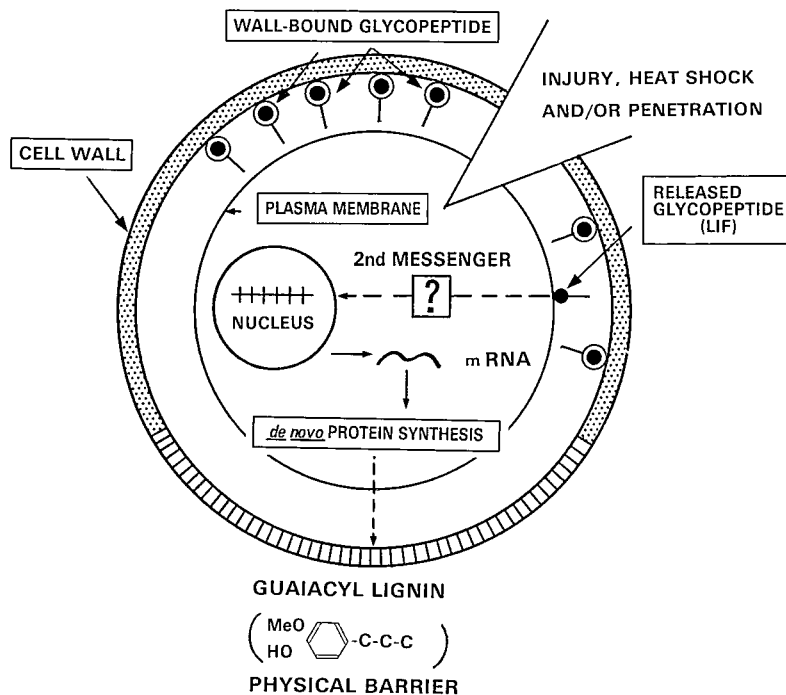
植物病理学の一面は応用科学の一種でもあり、基礎研究によって得られた成果は実用に役立つことが望ましい。前述までの成果をふまえるとつぎのことが考えられる。

「木化誘導因子が細胞壁のリグニン化を引き起こし、それが防壁となって病原菌の侵害を阻止するのであれば、植物にこの因子を施用すれば病気の侵害が阻止されるはずである」

その結果つぎの事実が見い出された (松本・浅田, 1984)。

「木化誘導因子をキュウリの葉に散布すると、炭そ病の発病が抑えられ、さらにこの抑制作用は本因子を散布していない上位葉にも及ぶ」

ここに初めて、長年に至る病害抵抗性のメカニズムの検討から、新しい型の無公害バイオ農薬を創製できる可能性がでてきた。浅田 (1978) は、「傷害組織でのリグニン (スーパーリン) 生成は、なんらかの植物ホルモンの制御下にあるものと推定される」と述べたが、リグニン生成に関する口頭発表の第40報で、木化誘導因子にエスレル (2-クロロエチルホスホン酸) を加えると、キュウリ炭そ病の発病抑制効果がより著しくなることを見出した (松本ら, 1986)。



第2図 病・傷害組織でのリグニン生成系の模式図

今後の課題としては、

1. 病・傷害などのストレスは、細胞壁に既存する木化誘導因子をどのようにして、遊離させるのか？
2. 木化誘導因子は原形質膜に存在するであろうリセプターと結合して、核に信号を送っているはずであるが、そのようなリセプターが果たしてあるのか、あるとすればどのような物質でできているのか？
3. リセプターはどのようにして核に信号を送るのであろうか？第2メッセンジャーの存在とその役割の発見
4. 木化誘導因子の実用農薬化
 が考えられるが、いずれの課題もなおしばらくの努力を要することばかりである。

引 用 文 献

- AKAI, S. and Y. ASADA (1954) : On the resistance of varieties of rice plants to *Helminthosporium* blight. Forsch. Gebiet Pflanzenkrank. 5 : 1~14.
- ASADA, Y. (1967) : Pathological research of *Helminthosporium* leaf spot. Trop. Agr. Res. 1 : 181~189.
- ASADA, Y. and I. MATSUMOTO (1967) : Formation of lignin in the root tissues of Japanese

- radish affected by *Alternaria japonica*. *Phytopathology* 57 : 1339 ~ 1343.
- ASADA, Y. and I. MATSUMOTO (1972) : The nature of lignin obtained from downy mildew-infected Japanese radish root. *Phytopath. Zeit.* 73 : 208 ~ 214.
- OHGUCHI, T. and Y. ASADA (1975) : Dehydrogenation polymerization products of *p*-hydroxycinnamyl alcohols by isoperoxidases obtained from downy mildew-infected roots of Japanese radish (*Raphanus sativus*). *Physiol. Pl. Path.* 5 : 183 ~ 192.
- MATSUMOTO, I., T. OHGUCHI, M. INOUE and Y. ASADA (1978) : Lignin induction in roots of Japanese radish by an homogenate of downy mildew-infected root tissue. *Ann. Phytopath. Soc. Japan* 44 : 22 ~ 27.
- ASADA, Y., T. OHGUCHI and I. MATSUMOTO (1979) : Induction of lignification in response to fungal infection. *In* : Daly, J. M. & Uritani, I. (Eds.) *Recognition and Specificity in Plant Host-Parasite Interactions*. Japan Sci. Soc. Press & Univ. Park Press. pp 99 ~ 112.
- 浅田泰次 (1978) : 細胞壁における防御反応. 富山宏平他編, 植物病理化学最近の進歩, 同刊行会. pp 103 ~ 114.
- ASADA, Y. and I. MATSUMOTO (1987) : Induction of disease resistance in plants by a lignification-inducing factor. *In* : Nishimura, S. *et al.* (Eds.) *Molecular Determinants of Plant Diseases*. Japan Sci. Soc. Press & Springer-Verlag. pp 223 ~ 233.
- 松本勲・浅田泰次 (1984) : ダイコンべと病及びキュウリ炭そ病の誘導抵抗性における木化誘導因子の役割. *日植病報*, 50 : 483 ~ 490.
- 松本勲・篠崎毅・浅田泰次 (1986) : 2-クロロエチルスルホン酸処理による木化誘導因子作用の活性化. *日植病報*, 52 : 524.