

11章 植物の病気

11.1 病気を起こす因子

植物も、我々人間と同様、病気になる。植物の病気の定義は難しいが、植物が正常な生理機能を果たせなくなった状態を「病気」と定義できるであろう。植物に病気を起こす因子は、人間や動物に病気を起こす因子と基本的には同じか類似している。それらの因子には、ウイルス、ウイロイドなどの増殖性核酸因子や菌類、細菌、ファイトプラズマなどの微生物を主とした生物性因子と栄養素、水分、光などの過不足や、土壌、大気などの環境要因に含まれる毒性化合物、および土壌の性質などの非生物性因子がある。非生物性因子によって起こる病気は、非伝染性病害あるいは生理病と呼ばれる。また、植物は、雑草、昆虫、線虫などによっても攻撃を受け、病気になる場合がある（本概論の別節、別章を参照）。植物病理学は、おもにウイルスや微生物の感染で起こる病気について、その防除を目標として植物と病原体の相互作用を分子レベルから圃場レベルにわたり研究する学問である。

11.2 生物病原体

1) **ウイルス** ウイルスは、細胞膜に囲まれた自己代謝系を持たないため、生物としての定義を完全に満たさない。しかし、一旦細胞に侵入すれば自己複製し、子孫を残す伝染性病原体であるので生物性病原体として扱われる。植物ウイルスは、基本的には粒子を作る構造タンパク質がRNAあるいはDNAゲノム核酸を包んだ形態で存在する。その粒子形態は、球状、棒状、ひも状と多彩である。ブロモウイルスの一種、ブロモモザイクウイルス

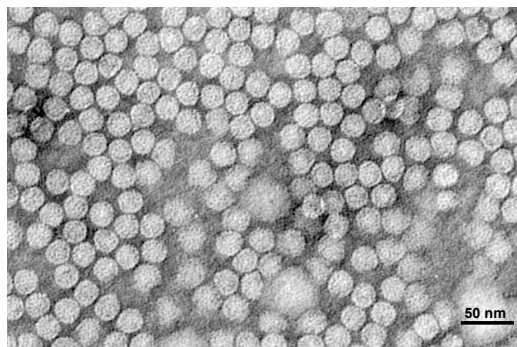


図1 ブロモモザイクウイルス粒子の電子顕微鏡の写真

の粒子を図1に示す。ウイルスゲノムには、ゲノム核酸の複製と細胞間移行に必要なタンパク質、構造タンパク質である外被タンパク質の最低3種のタンパク質の情報がコードされている。植物ウイルスは、①侵入細胞におけるウイルスゲノムの複製、②侵入細胞から

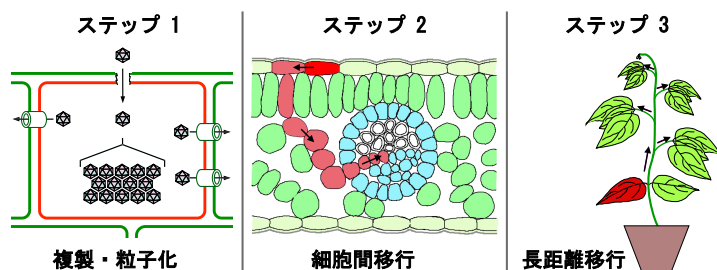


図2 植物ウイルスの感染過程

隣接する細胞への細胞間移行、そして③維管束組織を通じた長距離移行という3つの過程を経て植物に全身感染する（図2）。その結果、ウイルスに感染した植物では、モザイク症状、黄化、生育不良などの様々な病徴があらわれ、植物は病気になる。

2) **菌類** 大半の菌類は、土壌などに含まれる栄養源を摂取して生存している腐生菌である。したがって、植物病原菌は、植物に寄生し植物から栄養源を摂取できる特殊能力を獲

得した菌類であるといえる。栄養摂取法で分類すると、生きた植物細胞しか利用できない絶対寄生菌、通常は生きた植物体上で生活する条件腐生菌、通常は腐生生活をするが条件次第で植物に寄生する条件寄生菌の3つに分けられる。当然、絶対寄生菌は人工培養できない。条件腐生菌であるウリ類炭疽病菌 (*Colletotrichum orbiculare*) の植物への感染過程の概略を図3に示す。炭疽病菌は堅いクチクラ層

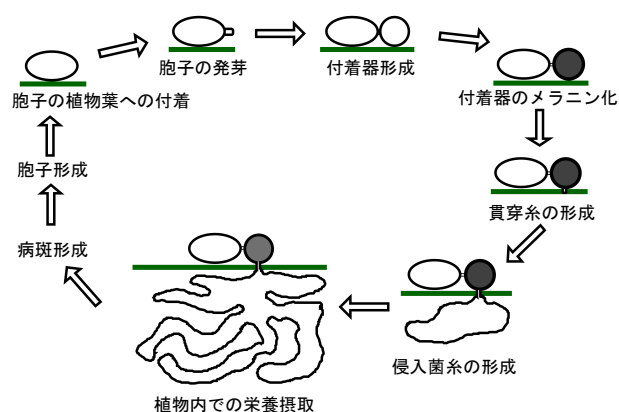


図3 ウリ類炭疽病菌の感染サイクル

に覆われた葉などの植物組織に侵入するために付着器という特殊装置を形成し、そこから貫穿糸を出して植物体内に侵入する。一旦侵入に成功すると、菌糸を進展させ植物から栄養を摂取し成長する。その結果、植物は様々な生理障害を生じ、病気になる。

3) 細菌 細菌は、核を持たない単細胞の小さな原核生物であるが、外界のシグナルを素早くキャッチし、鞭毛を回転させて運動することにより自分に適した環境に向かう、あるいは、適しない環境から避ける能力を持っている。多くの細菌は、土壌や水中に生息し、腐生生活を送っているが、植物に寄生できる能力を持つものが植物病原細菌である。植物病原細菌の根頭癌しゅ病菌 (*Agrobacterium tumefaciens*)は、植物の傷から発散されるアセトシリゴンなどのフェノール化合物をシグナルとしてキャッチし、傷口から感染して植物に瘤を作る。また、細胞壁分解酵素を分泌し、植物組織を分解する細菌もある。その場合は、植物組織が崩壊し、軟腐症状を示す。

4) ウイロイド ウイロイドは、約 300 塩基からなる裸の RNA 分子である。この RNA は、輪ゴムのように環状であるが、ほぼ全域にわたり塩基対が形成されるため、ねじれた輪ゴムのような形で存在する。ウイロイド RNA にはタンパク質の情報はコードされていない。ウイロイドが動物の病原体として報告された例はなく、植物に特有の最小の病原体である。ウイロイドが感染した植物は、縮葉や矮化症状を表すことが多い。

5) ファイトプラズマ 植物に病気を起こすマイコプラズマ様微生物として発見された病原微生物である。ファイトプラズマは、モリキューテス綱 (Mollicutes) に属す細胞壁を持たない原核生物で、人工培養ができない絶対寄生微生物である。そのサイズは細菌よりも小さい。クワ萎縮病の病原体として日本で最初に発見されて以来、様々な植物のてんぐ巣病の病原体として世界各地で報告されている。

11.3 病気の成立

植物が微生物病原体に感染し病気になる場合、まず病原体と遭遇しなければならない。しかし、単に病原体と遭遇しただけでは、植物は病気にならない。実際、地球上に存在する微生物の種 (スピーシーズ) の数は膨大であるが、特定の植物に病気を起こすことのできる微生物の種数は極限られている。たとえば、イネに病気を起こすことのできる菌類は、知られている 10 万種以上の菌類のうち約 50 種、ウイルスでは、知られている植物ウイルス約 700 種のうち 8 種、植物病原細菌では 100 種のうち 8 種と極めて少ない。このこ

とから、植物は自然界に存在する膨大な数の微生物の攻撃から身を守る何らかの機構を基本的に持っていると考えられる。一方、植物病原微生物は、植物に寄生できるように適応進化してきたと考えられる。例えば、植物病原糸状菌であるウリ類炭疽病菌 (*C. orbiculare*)はキュウリに感染し、病気を起こすが、アブラナ科植物には感染できない。一方、アブラナ科植物に感染できる炭疽病菌 (*C. higginsianum*) は、キュウリに感染できない。また、トマトモザイクウイルス (ToMV) とペッパーマイルドモトルウイルス (PMMoV) は、いずれも棒状の粒子構造をもつトバモウイルス属のウイルスで、約 6400 塩基からなる一本鎖の RNA 分子をゲノムとして持ち、遺伝子構造も類似している。しかし、ToMV はトマトに感染できるが、PMMoV はトマトに感染できない。このように、寄生者である病原体が植物を宿主として病気に至らしめるのは、植物と微生物の間に特異的な関係が成立する場合である。特異的な関係にある植物を「宿主」{微生物を寄生者として受け入れる遺伝的な性質(種族素因)をもつ植物で、感受体ともいわれる}、一方、そのような種族素因を持たない植物を「非宿主」という。ただし、宿主植物が病原体(その植物を宿主として利用できる遺伝的な性質を持っている病原体)と遭遇しても、環境要因が適合しないと植物は病気にならない。例えば、イネに大きな被害をもたらす糸状菌であるイネいもち病菌 (*Magnaporthe oryzae*) の孢子を大量に接種しても、イネを適切な温度と湿度条件下に置かないと、イネは発病しない。すなわち、素因を持つ宿主植物が寄生者となりうる病原体と遭遇し、且つ環境要因が整った時に、はじめて植物は病気になる(図4)。この場合、病気の原因となる病原体を主因、環境要因を誘因という。

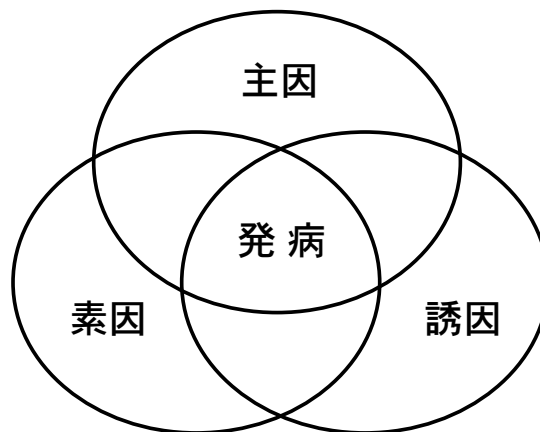


図4 主因(病原体)、素因(宿主植物)、誘因(環境)の三つの要因がそろって植物は発病する

11.4 病気にならないための植物の戦略

植物は、病原体の攻撃から身を守るために様々な形質と防御機構を獲得してきたと考えられる。ここでは特に、宿主植物が病原体に攻撃された時、能動的に発動する防御機構について概説する。

1) 過敏感反応 植物-病原体の特異的な関係が成立し、環境要因が整っても植物が病気にならない場合がある。ただし、その場合、病原体の感染部位に小さな病斑(壊死斑)が形成され、病原体はその部位から拡がらない現象がみられる(図5)。この病斑は、病原体からのいわゆる毒素などによって植物の細胞が殺された結果生じるのではなく、植物細胞が病原体側の因子(エリシター)を認識することによって、自発的に自らの細胞を死に至らしめる、いわゆる動物細胞で見られるアポトーシスと類似したプログラム細胞死現象である。この現象は、過敏感反応(hypersensitive



図5 ウイルスの感染でタバコ葉に形成された壊死病斑

reaction; HR) と呼ばれ、植物の遺伝子 (抵抗性遺伝子) と病原体の遺伝子 (エリシター遺伝子) において 1 対 1 の関係が認められる。エリシターは、植物に HR と抵抗性を誘導し、その結果、病原体は病原力を発揮できないことから、エリシター遺伝子は非病原性遺伝子と呼ばれる。このような抵抗性遺伝子と非病原性遺伝子の関係は、ある植物種の品種とある病原体種の間でしばしば見られる。そのため、このような抵抗性は品種特異的抵抗性といわれる。育種学の手法を用い野生型植物の抵抗性遺伝子を栽培植物に導入し、数多くの抵抗性作物が作られてきた。ただし、病原体の非病原性遺伝子に変異が生じた場合、その変異病原体は抵抗性を打破し、病害防除に重大な問題を生じる場合がある。例えば、ピーマン、トウガラシなどの *Capsicum* 属植物において、大きな被害を及ぼすトバモウイルスによるモザイク病を防除するため、野生型 *Capsicum* 属植物に由来する *L* 遺伝子と呼ばれる抵抗性遺伝子が栽培品種に導入されてきた。しかし、ウイルスの外被タンパク質に変異を持つトバモウイルスの出現でしばしば被害が報告されている。

2) 全身獲得抵抗性 (Systemic Acquired Resistance; SAR) 病原菌の攻撃により植物組織の一部で HR などにより病斑が形成されると、植物体全身に病原体に対する抵抗性が誘導される。この抵抗性は、最初に病斑を形成した病原体に関係なく、菌類、細菌、ウイルスなど様々な病原体の感染に対して抑制効果がある。また、病原体および病斑の存在しない上位葉にも抵抗性が誘導される (図 6)。何らかのシグナルが攻撃を受けた細胞から発信され、植物体全身に伝達されるのだろう。少なくとも、SAR は、サリチル酸の生合成を介した情報伝達系によって誘導されることが分かっている。さらに、サリチル酸は、揮発性成分として別の植物個体に対しても作用することが報告されている。様々な病原体の感染に対して効果を示すことから、SAR の誘導化合物は新たな病害制御薬剤として注目されている。



図6 キュウリの子葉にべと病菌を一次接種し、7日後にさらに同病原菌を上位葉に二次接種しても病斑はほとんど形成されない(下)。一方、子葉に水だけを接種したキュウリでは、二次接種菌によって病斑が形成される(上)。矢印は子葉。

3) RNA サイレncing RNA サイレncing とは 2 本鎖 RNA によって誘導される、細胞質中における mRNA の配列特異的な分解機構である。植物では特に post-transcriptional gene silencing (PTGS) と呼ばれる。植物ウイルスの大半を占める RNA ウイルスは、その複製過程で 2 本鎖 RNA を生じるため、植物に PTGS を誘導してしまう。その結果、ウイルス RNA は分解される。すなわち、PTGS は、ウイルスなどの異常な RNA を認識して特異的に分解する植物の防御機構の 1 つであると考えられる。

11.5 植物に寄生するための病原体の戦略

PTGS は植物のウイルスに対する防御機構の 1 つであると述べたが、多くの RNA ウイルスは PTGS 抑制タンパク質をコードする遺伝子を持っていることが分かってきた。また、多くの植物病原細菌や糸状菌はエフェクターと呼ばれる因子を分泌し、宿主植物の様々な

抵抗反応を抑制するとともに、感染を促進する。ただし、興味深いことに、このエフェクターは病原菌の非宿主ではエリシターとして作用し、抵抗性反応を誘導する。細菌では、物質分泌機構の1つであるタイプⅢ分泌機構に関わる遺伝子が植物病原細菌の病原性において重要な役割を果たしていることが分かってきた。すなわち、細菌は、植物に上手く寄生するために必要なエフェクターをタイプⅢ分泌機構で分泌しているようである。

以上述べてきたように、植物の病気とは、植物と病原微生物の間の攻防の結果生じる生物現象の1つであるといえる。農業における作物生産では、人間の好みに合うように改良された様々な作物をそれぞれ単一種で、且つ密集状態で栽培することになる。このような状態は自然環境とかけ離れた人工的なものであり、作物圃場は病原微生物にとっては培地のようなものであろう。したがって、農業では、人間が植物の病気を何らかのかたちで積極的にコントロールする必要性が生じてくる。病気が成立する機構を病原体、植物、およびそれらの相互作用の研究を通して明らかにすることで、新たな植物病害防除法を開発していく必要がある。

【参考図書】

「植物病理学」 眞山滋志・難波成任 編 文永堂出版（2010）, 「植物病理学」, 「Plant Pathology」 G. N. Agrios Academic Press（2005）, 「微生物学」（基礎生物学テキストシリーズ4）化学同人（2007）, 「植物生理学」（基礎生物学テキストシリーズ7）化学同人（2009）, 「植物ウイルス学」朝倉書店（2009）

（奥野 哲郎）