

# マルチライン導入後におけるいもち病の防除対策

—突然変異菌の出現抑制を中心に—

中央農業総合研究センター北陸研究センター <sup>あし</sup> <sup>さわ</sup> <sup>たけ</sup> <sup>と</sup>  
 荻 澤 武 人

## はじめに

いもち病は、糸状菌の一種である *Pyricularia grisea* によって引き起こされるイネの重要病害である。本病を防除する目的で、1960年代に外国稲由来の真性抵抗性を導入した品種‘クサブエ’、‘ユーカラ’、‘テイネ’等が一般圃場に作付けされたが、数年のうちに罹病化して問題になった。真性抵抗性遺伝子は、単独で利用すると、病原性をもついもち病菌の新レースが出現・まん延して無効になるが、異なる真性抵抗性遺伝子を個々にもつ同質遺伝子系統群の中から数系統を混合して栽培（マルチライン）することで、罹病化の速度が遅延されることが期待される。マルチラインは、1995年から宮城県でササニシキ BL（笹原ら、1998）、2003年から富山県でコシヒカリ富山 BL（小島ら、2003）、05年から新潟県でコシヒカリ新潟 BL（石川ら、2005）が作付けされてきた。以下にマルチライン導入後におけるいもち病の防除対策を概観したい。

## I 葉いもちの発病抑制

病害防除を目的としたマルチラインの概念は、JENSEN (1952) と BORLAUG (1953) によって提唱された。その後、エンバクとコムギのさび病 (BORLAUG, 1959; BROWNING and FREY, 1969) や、イネのいもち病 (CHIU and TENG, 1975; 1976) に対するマルチラインが育成された。マルチラインによる発病抑制効果は、罹病性系統の単植における発病程度に対する罹病性系統と抵抗性系統の混植における発病程度の違いで評価できる。イネいもち病に対するマルチラインでは、葉いもちが 25～79%、穂いもちが 26～68%の範囲で減少するとされる (CHIN and HUSIN, 1982; BONMAN et al., 1986; CHUNG et al., 1987)。発病程度は、病勢進展程度の違いや調査する時期により異なるので、各世代の発病程度は実数を扱うほうが正確に評価できる。なかでも、葉いもち病斑数は、圃場で調査する場合にその数が多いと数えるのに時間が

かかる欠点があるものの、その個体数（実数）の増減を把握できるため、罹病度や発病率などより各世代の発病程度の違いを比較するのにより適していると考えられる。

ある時期に地域一帯で比較的一様に初発生する葉いもち（第1世代とする）を、「全般発生」と呼ぶ（小林、1984）。第1世代において、例えば、罹病性系統を単植した圃場で  $n$  個の病斑が認められるとすると、罹病性系統と抵抗性系統を 1:1 および 1:3 の割合で混植した圃場では、罹病性系統の割合が 0.5 および 0.25 に減少するので、 $0.5n$  個および  $0.25n$  個の病斑が観察されることが期待される。つまり、第1世代では、混植に占める罹病性系統の割合が、圃場で観察される病斑数の違いに影響すると考えられる。一方、第2世代以降における各世代の病斑数の違い（病斑数比）は次式で評価できる。

$$R_i = (L_m/L_s) \times S \quad (1)$$

ここで、 $R_i$  は病斑数比、 $L_m$  は罹病性系統と抵抗性系統の混植における病斑数、 $L_s$  は罹病性系統の単植における病斑数、 $S$  は世代間の増殖速度の比を表す。例えば、罹病性系統の単植における  $S$  を 1 とすると、罹病性系統と抵抗性系統を 1:1 および 1:3 の割合で混植した場合では、罹病性系統の混合割合に従って 0.5 および 0.25 になることが期待される。つまり、第2世代以降の各世代における  $R_i$  は、上述の第1世代の病斑数の違いだけでなく増殖速度の比の違いにも影響される。よって、第2世代以降の各世代における  $R_i$  は、罹病性系統の単植におけるその値を  $n$  とすれば、罹病性系統と抵抗性系統を 1:1 および 1:3 の割合で混植した場合には  $0.25n$  および  $0.0625n$  となる (MARSHALL, 1989)。一方、いもち病菌は自己感染型（病斑の生じた株内で感染する割合が、株外へ感染する割合より高い）の病原であるため、自己感染率比 (ROBINSON, 1976; MUNDT and BROPHY, 1988; GARRETT and MUNDT, 1999) が増殖に影響し、その値はおおよそ 1.3 であることが推定されている (ASHIZAWA et al., 2007)。よって、第2世代以降の  $R_i$  の理論値は、罹病性系統の単植におけるその値を  $n$  とすると、罹病性系統と抵抗性系統を 1:1 および 1:3 の割合で混植した場合には  $0.325n$  および  $0.08125n$  になると考えられる。この第2世代以降の各世代の病斑数比を、1998～2001年に東北農業研究センター内の圃場試験で得られた実測値を

Effective Blast Control Using Rice Multilines After Their Release.  
 By Taketo ASHIZAWA

(キーワード: 病斑数比, 同質遺伝子系統, レース, 真性抵抗性, 突然変異, モデル)

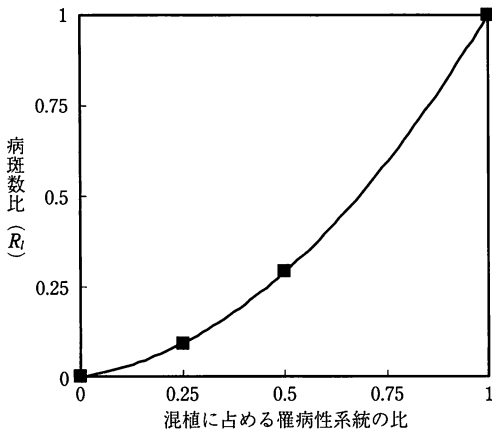


図-1 混植に占める罹病性系統の比と病斑数比との関係

利用して推定した結果、式(2)の関係が示された (ASHIZAWA et al., 2007)。

$$y = 0.8436x^2 + 0.1571x - 0.0005 \quad (2)$$

ここで、 $y$ は病斑数比(上述の $R_i$ )、 $x$ は罹病性系統の混植比を表す。例えば、罹病性系統の単植における $y$ の値を $n$ とすると、罹病性系統と抵抗性系統を1:1および1:3の割合で混植した圃場における $y$ の値は $0.29n$ および $0.09n$ であり、 $R_i$ の理論値と大きな違いがないことが示された(図-1)。よって、式(2)を用いることで、混植比と葉いもちの発病程度との関係を簡便に推定できることが示された。さらに、宮城県でササニシキ BL、新潟県でコシヒカリ新潟 BL を用いた圃場試験でも、本式の適合性が実証され、品種や地域が異なっても利用可能であることが示された (ASHIZAWA et al., 2007)。

## II 突 然 変 異

植物病原系状菌では、突然変異により病原性が変化した個体が得られることがある (FLOR, 1958; ZIMMER, 1963)。植物の真性抵抗性遺伝子と菌の非病原性遺伝子との間には、遺伝子対遺伝子説が成り立つことが知られている (FLOR, 1971)。一般に、非病原性遺伝子の産物が真性抵抗性遺伝子の産物と直接結合することにより抵抗性が発現する。しかし何らかの原因で非病原性遺伝子が機能しなくなり、この産物が作れなくなるよう突然変異すると、植物は菌を認識できなくなり、突然変異菌が病原性を示すようになる。いもち病では、Jia et al. (2000) がイネいもち病菌の非病原性遺伝子 *AVR-Pita* とイネの真性抵抗性遺伝子 *Pita* を用いた系で証明している。遺伝子レベルでの突然変異のメカニズムは、非病原性遺伝子上において点突然変異 (point mutation)、欠失

(deletion)、挿入 (insertion) 等が起こることによる。ORBACH et al. (2000) は、幼苗のイネに胞子を噴霧接種することで11菌株の突然変異したいもち病菌を得て、そのうち3菌株は点突然変異、7菌株が欠失、1菌株が1.8 kbの挿入であることを明らかにしている。また、KANG et al. (2001) は、その挿入断片がレトロトランスポゾンの *Pot3* であり、*AVR-Pita* のプロモーター領域に挿入されていることを明らかにした。実験室内で突然変異菌を得る場合には、オートミール培地上で培養したいもち病菌の菌叢を絵筆などで除去して胞子形成を促すため、菌に傷害ストレスがかかり突然変異が起こりやすくなることが考えられる。つまり、実験室レベルで突然変異菌を出現させる場合と圃場などで自然突然変異により出現する場合とでは、主要な突然変異のメカニズムが異なる可能性がある。

突然変異菌の出現頻度を明らかにする目的で、清沢 (1966) は突然変異胞子率 (ここでは  $M_s$  と略す) を式(3)のように定義した。

$$M_s = R_a / S_a \quad (3)$$

ここで、 $R_a$  はあるレースのいもち病菌を抵抗性品種に接種したときに形成された罹病性病斑数、 $S_a$  はいもち病菌を罹病性品種に接種したときに形成された罹病性病斑数を表す。 $M_s$  の値は、 $10^{-2} \sim 10^{-5}$  (清沢, 1966)、 $10^{-3} \sim 10^{-5}$  (新関ら, 1973)、 $10^{-5} \sim 10^{-6}$  (岩野, 未発表)、 $10^{-4}$  (辻本ら, 2004) 等が報告されているが、一般の自然突然変異率  $10^{-5} \sim 10^{-9}$ /遺伝子/世代と同等かそれよりも高い。元菌と突然変異菌の異同を明らかにしたうえで圃場における突然変異胞子率を求めた報告はないが、一般圃場では突然変異により生じたと考えられるいもち病菌が分離されることがある。マルチラインでも、宮城県のササニシキ BL では構成する抵抗性系統を個々に侵害するレースが、導入から少なくとも2年以内に分離された (笹原ら, 1998; 大場ら, 1999; 辻ら, 1999)。現在、いもち病菌の個体識別が可能な分子マーカーなどを利用して、実際の圃場における突然変異菌の出現頻度の実測値と非病原性遺伝子の変異機構との対応関係を明らかにする試験を進めている (高橋ら, 未発表)。

複数の真性抵抗性を侵害できるレースの病原菌は、単純なレースの病原菌より適応度が劣る安定化淘汰説が提唱されてきた (Van der PLANK, 1968)。しかし、PARLEVILLET (1981) は、安定化淘汰説は根拠がなく、一般に認められる現象ではないことを示している。いもち病菌では、突然変異により *Piz-t* に対して病原性を獲得した菌は、元菌と比較して病原力が弱い場合、差がない

場合、強くなる場合がある報告（清沢，1975）や，新2号型品種に対してレース033より003のほうが病原力の強い菌株が多く分離される報告（小泉，1982）など病原力の低下に一定の傾向がない。2001年のレースの全国調査（小泉ら，2007）では，品種のもつ真性抵抗性遺伝子の種類が複数あるにもかかわらずレースが単純化している地域，真性抵抗性遺伝子の種類とレースの種類がほぼ対応している地域，真性抵抗性遺伝子の種類が単純であるにもかかわらずレースが複雑な地域等，真性抵抗性遺伝子とレースの種類の関係に一定の傾向は認められない。これらのことから，突然変異により出現した新レースの適応度が劣るということは一般的に起こる現象ではないと考えられる。

### III 突然変異菌の出現数を演算するモデル

ASHIZAWA et al. (2005) は，マルチラインにおける葉いもちの病勢進展をシミュレートするモデル BLASTMULを開発し，実際の葉いもちの発病をよく模擬することを明らかにした。BLASTMULに突然変異パラメータを導入し，葉いもちの病勢進展過程において出現する突然変異菌の病斑数を，異なる突然変異率を設定することにより演算した。シミュレーションには，罹病性系統と抵抗性系統を1:1および1:3の割合で混植し，罹病性系統のみを侵害するいもち病菌の病勢進展過程において，抵抗性系統上に生じる突然変異菌の出現病斑数を求めた。罹病性系統と抵抗性系統のそれぞれに飛散する胞子の割合（全体を1とする）は0.5と0.5であるが，上述の自己感染率比が高いことが明らかになっているので，それぞれの値は0.65と0.35となり，罹病性系統上より抵抗性系統上に飛散する胞子の割合が少ない設定とした。突然変異率は $10^{-5}$ とし，微気象データは1998～2001年に東北農業研究センター内の圃場で観測したものを利用した。演算の結果，株当たりでは突然変異菌の出現する可能性が極めて低かったので，10a当たり約2万株の栽植密度と仮定して計算を試みた。その結果，異なる葉いもちの病勢進展下（少～多発生）において罹病性系統と抵抗性系統を1:3の割合で混植した場合には，突然変異菌の出現病斑数は1個に満たなかったが，多発条件下において1:1の混植比率では1～3個程度の出現する日があった（図-2）。このことから，突然変異菌の出現数を演算することで，突然変異菌が出現しにくい混植比率を推定することも可能となった。

### IV 突然変異菌の出現抑制

マルチラインにおいて突然変異菌が出現・まん延する過程は，いくつかモデル化されている。清沢（1972）はマルチラインと交替栽培では，交替栽培のほうが寿命が長いとしている。KIRBY and BURDON（1997）は，LEONARDの遺伝子対遺伝子共進化モデルに突然変異と機会的浮動のパラメータを組み込み，その影響を解析した結果，突然変異の頻度が高い病原菌ではマルチラインの有効期間は短く，機会的浮動が突然変異菌のまん延・衰退に大きく影響することを示している。これらのモデルでは，既に突然変異菌としてごく小さい数値を設定しシミュレーションが行われる。また，OHTSUKI and SASAKI（2006）は，空間構造を取り込んだ植物・病原菌共進化モデルを利用してシミュレーションを行った結果，1/9の割合で抵抗性系統を混合する方法が最も安定した戦略であることを示している。一方，小泉・谷（1996）は7/10～8/10程度の割合で抵抗性系統を混合すると，慣行の薬剤防除並に葉いもちと穂いもちが抑制できることを示しており，農薬の使用量を減らす目的でのマルチラインの利用も考えると，抵抗性系統の混植比率のもつ意味は大きい。

現実的には，突然変異菌が出現しにくく発病抑制効果も高くなるよう抵抗性系統を混植し，突然変異菌がまん

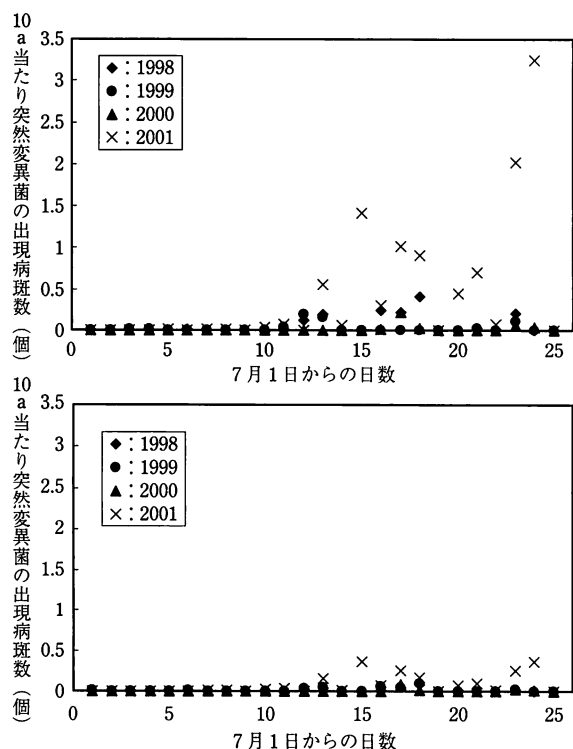


図-2 罹病性系統と抵抗性系統を1:1（上図）および1:3（下図）の割合で混植した10a圃場における突然変異菌の出現病斑数の推定

延する前に罹病化した抵抗性系統を別の抵抗性系統と交替することで、持続的にマルチラインを活用できる可能性がある。上述の演算例のように、突然変異菌は圃場での発病程度が高いときに出現する可能性があるであろう。また、育苗期間では植物体の単位面積当たりの密度が高いため、苗いもちが発生すると感染効率が高まり突然変異菌の出現しやすい可能性がある。さらに、稲わらや種子などで越冬する可能性もあり、これらの伝染源としての関与度も明らかにする必要がある。これらを解明する目的で、マルチラインの大面積栽培を想定し、有限の空間構造を考慮した新しいシミュレーションモデルを開発し、突然変異菌の動態を予測することで、系統交替の時期を決定するための基礎として利用されることが期待される。

### おわりに

現在、先端技術を活用した農林水産研究高度化事業(2006～08年度)の「マルチラインの持続的利用に向けたいもち病流行予測システム」において、九州大学、石川県立大学、宮城県、新潟県、石川県、福井県、中央農研が参画し、マルチラインにおけるいもち病菌レースの動態を明らかにすることを目的に研究を進めている。今後は、突然変異菌の出現抑制を主対策としたマルチラインの永続的な利用法の確立が急務である。

### 引用文献

- 1) ASHIZAWA, T. et al. (2005): Proceedings of the World Rice Research Conference, IRRI, Los Banos, Laguna, The Philippines: 477 ~ 479.
- 2) ——— et al. (2007): J. Gen. Plant Pathol. 73: 15 ~ 21.
- 3) BONMAN, J. M. et al. (1986): Proceedings of the Symposium on Progress in Upland Rice Research, IRRI, Los Banos, Laguna, Philippines: 375 ~ 382.
- 4) BORLAUG, N. E. (1953): Phytopathology 43: 467.
- 5) ——— (1959): First International Wheat Genetics Symposium (JENKINS, B. C. ed.), Winnipeg: 12 ~ 16.
- 6) BROWNING, J. A. and K. J. FREY (1969): Ann. Rev. Phytopathol. 7: 355 ~ 382.
- 7) CHIU, S. H. and C. Y. TENG (1975): J. Agric. Res. 24: 1 ~ 10.
- 8) ——— (1976): ibid. 25: 249 ~ 258.
- 9) CHIN, K. M. and Y. C. HUSIN (1982): Rice variety mixtures. Proceedings of the Padi Workshop, Bumbong Lima, Province Wellesley, Malaysia: 203 ~ 206.
- 10) CHUNG, H. S. et al. (1987): J. Natl. Acad. Sci. Korea 26: 341 ~ 361.
- 11) FLOR, H. H. (1958): Phytopathology 48: 297 ~ 301.
- 12) ——— (1971): Annu. Rev. Phytopathol. 9: 275 ~ 296.
- 13) 石川浩司ら (2005): 北陸病虫研報 54: 1 ~ 6.
- 14) GARRETT, K. A. and C. C. MUNDT (1999): Phytopathology 89: 984 ~ 990.
- 15) JENSEN, N. F. (1952): Agron. J. 44: 30 ~ 34.
- 16) JIA, Y. et al. (2000): The EMBO J. 19: 4004 ~ 4014.
- 17) KANG, S. et al. (2001): Mol. Plant-Microbe Interact. 14: 671 ~ 674.
- 18) KIRBY, G. C. and J. J. BURDON (1997): Phytopathology 87: 488 ~ 493.
- 19) 清沢茂久 (1966): 植物防疫 20: 159 ~ 162.
- 20) KIYOSAWA, S. (1972): Ann. Phytopath. Soc. Japan 38: 52 ~ 59.
- 21) 清沢茂久 (1975): 日植病報 41: 176 ~ 184.
- 22) 小林次郎 (1984): 秋田農試研報 26: 1 ~ 84.
- 23) 小泉信三 (1982): 関東東山病虫研報 29: 25 ~ 26.
- 24) ———・谷 俊男 (1996): 愛知農総試研報 28: 53 ~ 68.
- 25) ———ら (2007): 中央農研研究資料 7: 1 ~ 63.
- 26) 小島洋一朗ら (2003): 富山県農技七研報 20: 13 ~ 32.
- 27) MARSHALL, D. R. (1989): Plant disease epidemiology, Vol. 2 (LEONARD, K. J. and E. W. FRY ed.), Springer, New York, p. 248 ~ 317.
- 28) MUNDT, C. C. and L. S. BROPHY (1988): Phytopathology 78: 1087 ~ 1094.
- 29) 新関宏夫ら (1973): 農林水産技術会議研究成果 63: 91 ~ 99.
- 30) 大場淳司ら (1999): 北日本病虫研報 50: 12 ~ 15.
- 31) OHTSUKI, A. and A. SASAKI (2006): J. Theor. Biol. 238: 780 ~ 794.
- 32) ORBACH, M. J. et al. (2000): The Plant Cell 12: 2019 ~ 2032.
- 33) PARLEVLIET, J. E. (1981): Euphytica 30: 259 ~ 269.
- 34) ROBINSON, R. A. (1976): Plant Pathosystems, Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 184 pp.
- 35) 笹原剛志ら (1998): 北日本病虫研報 49: 8 ~ 11.
- 36) 辻 英明ら (1999): 同上 50: 16 ~ 20.
- 37) 辻本雅子ら (2002): 日植病報 68: 172 ~ 173.
- 38) Van der PLANK, J. E. (1963): Plant diseases: Epidemics and control, Academic press, New York, 349 pp.
- 39) ——— (1968): Disease resistance in plants, Academic press, New York and London, 206 pp.
- 40) ZIMMER, D. E. et al. (1963): Phytopathology 53: 171 ~ 176.

## 新しく登録された農薬 (19.7.1 ~ 7.31)

掲載は、種類名、登録番号：商品名(製造者又は輸入者)登録年月日、有効成分：含有量、対象作物：対象病害虫：使用時期等。ただし、除草剤・植物成長調整剤については、適用作物、適用雑草等を記載。(登録番号：21977 ~ 21989) 下線付きは新規成分。

### 「殺虫剤」

#### ●チチュウカイツヤコバチ剤

21979：ベミパール(アリスタライフサイエンス) 07/07/04  
チチュウカイツヤコバチ羽化成虫：50頭/カード  
野菜類(施設栽培)：タバココナジラミ類(シルバーリーフコナジラミを含む)：発生初期

#### ●ピリミホスメチル乳剤

21983：ヨトーダン乳剤(シンジェンタ ジャパン)  
07/07/18  
ピリミホスメチル：49.0%  
芝：スジキリヨトウ、シバツトガ、チガヤシロオカイガラムシ：発生初期

(10ページに続く)