

解 説

Agrochemistry and Biology Series

病気に対する植物の抵抗性

奥 八 郎

岡山大学農学部総合農業科学科

(平成2年11月20日受理)

Resistance of Plants against Diseases

Hachiro OKU

*College of Agriculture, Okayama University, Tsushima-naka,*

*Okayama 700, Japan*

はじめに

植物も、他の生物の個体、器官、組織、細胞を排除する性質を有する。これは、生物が進化の過程で、自身の種の純粋性を保つために獲得してきた性質と思われ、一例を医学の臓器移植における拒絶反応にみる事ができる。植物においても、接木は近縁間でないと成功しない。ましてや、微生物などの感染を受け入れないのが本来の姿であって、罹病は例外的な事象であろう。

地球上には10万種の糸状菌が生存するが、日本植物病理学会編「日本有用植物病名目録」に記載されたイネの病原糸状菌は45種、オオムギでは30種、ジャガイモでは10種で、他の99,000余種はこれらの植物を侵し得ない。ジャガイモの病原菌はイネ、オオムギを侵し得ないし、イネの病原菌はジャガイモ、オオムギを侵さない。このように、病原菌には自身の宿主が決まっている。ところが、ジャガイモ煮汁は最高の培養基で、数万種の糸状菌を培養できる。すなわち、ジャガイモは数万種の糸状菌の養分を含むが、生組織では抵抗性機構が働くために10種の糸状菌しか寄生できないのである。

それでは、病原菌はいかにしてこのような抵抗性機構を有する植物に感染を果たし、栄養を摂取することができるのかは、植物病理学に課せられた基本的な課題であるが、ここでは病原菌と宿主植物との長い共存の歴史的過程において、病原菌が宿主の抵抗性機構を乗り越える性質を獲得してきたのであろうという程度に話をとどめて、植物の抵抗性機構について述べる。

静的抵抗性と動的抵抗性

植物の病原に対する抵抗性をその機構の上から大きく静的抵抗性と動的抵抗性に分けることができる。

1. 静的抵抗性

植物自体の有する物理的、化学的性質によってある程度病原に対する抵抗性が支配され、これを静的抵抗性という。静的抵抗性は、感染前から備わった性質による抵抗性という意味で、*preformed resistance*とも呼ばれ、それぞれの性質を支配する遺伝子によって決まる。

植物の表皮の硬さ、厚さは角皮侵入を行なう病原菌には抵抗性の原因になり、植物成分が抗菌性を有する場合も抵抗性の原因となる。抗菌成分の草分け的研究として、LinkとWalker<sup>1)</sup>は、タマネギ鱗茎の最外皮が橙色のものが無色のものに比して炭疽病にかかり難い理由として、着色外皮は病原菌胞子の発芽を抑制するのに十分な量のプロトカテキ酸、カテコールを含むことを明らかにした。

ほかに、多くのフェノール性成分、サポニン、含硫黄有機化合物などが静的抵抗性原因物質として知られている。

また、植物成分が病原菌の栄養源として適当か否かも静的抵抗性の原因となりうる。

植物体内に含まれるレクチン様の凝集素が病原細菌に対する抵抗性を支配すると信じられている<sup>2)</sup>。

2. 動的抵抗性

動的抵抗性とは、宿主の細胞、組織が微生物の攻撃に

反応して、その侵入、蔓延をくい止めようとする防御反応 (defense reaction) のことで active defense と呼ばれる。この防御反応は、垂直 (真性) 抵抗性遺伝子の支配を受けて作動すると考えられる。

高等植物は種々の刺激に対して反応し、その結果、形態学的、生理学的な変化を引き起こすが、植物が病原と接触したときの反応如何によってその後の運命が決まる。

### 2.1 感染による細胞壁形態の変化

角皮侵入菌が宿主に接触して侵入を始めると、速やかに被侵入表皮の細胞壁内側に乳状突起を生ずることが古くから知られ、この突起のことをパピラ (papilla) と呼ぶ。この構造物が物理的な防壁として抵抗性に参与しているか否かは議論の多いところである<sup>3-6)</sup>。パピラが侵入菌糸をくい止めていることもあるし、貫通している場合もあるからである。さらに、パピラに抗菌性成分が沈着している可能性も否定できず、事実、うどんこ病菌が感染を始めたオオムギのパピラに蛍光性の抗菌性成分が沈着していることが認められている<sup>7)</sup>。

### 2.2 原形質の形態変化と過敏反応

病原体が侵入を開始すると、被侵入植物の原形質にいろいろな形態変化が起こるが、宿主が抵抗性を示す場合と罹病性のときとはその様相が異なる。

一般に罹病性植物が感染を受けたときには被侵入細胞は長く生きているのに対し、抵抗性の植物では、病原菌が接触している側に宿主の核が移動してきて、細胞内に顆粒があらわれ、そのブラウン運動が停止し、細胞質全体が速やかに褐変して、侵入菌とともに死ぬ。このことを過敏反応 (hypersensitivity reaction) と呼び、1902年 Ward<sup>8)</sup> がスズメノチャヒキ属植物のさび病で観察、報告してから、抵抗性の本質を解く鍵が過敏反応にかくされていると考えられ、多くの研究が行われたが、その本質に関しては未だに不明な点が多い。

### 2.3 化学成分の変化と動的抵抗性

罹病によって起こる代謝変化の結果、抗菌性を有する物質が生産された場合、抵抗性に参与する。フェノール性成分のように、元来植物成分として存在したものが罹病によって増加したり、配糖体が感染の刺激で分解してできたアグリコンが抗菌性を示すことなども詳細に研究されているが、感染生理学の分野で多くの関心を集めているのは、健全な植物体中には認められなくて、病原菌、特に非親和性菌が感染した初期に蓄積してくる抗菌性物質、ファイトアレキシンとその生合成の機構についてである。現在、20科以上の植物から100種以上のファイトアレキシンが分離・同定されている。主なものとし

ては、isoflavonoids, sesquiterpenoids, polyacetylenes, stilbenoids などがあげられる。

低分子の物質では、ファイトアレキシン以外に、抗菌性を示さないが、病原菌の宿主への侵入を阻害する物質の生産されることが知られ、感染阻害物質と呼ばれている<sup>9,10)</sup>。

また、ウイルスの接種によって、健全な植物には見あたらない蛋白が出現することが報告されたが、これらの蛋白は、最近では細菌、糸状菌の感染によっても出現し、抵抗性の強さとの間に相関が認められ、PR-proteins (pathogenesis related proteins) と呼ばれている。PR-protein は最初、比較的 low molecular weight で、酸に可溶、等電点が低く、蛋白分解酵素によって分解され難く、細胞間隙に分泌され、明らかな酵素活性を有しないものと定義されたが<sup>11)</sup>、最近では4種のPR-proteins に1,3-glucanase 活性が<sup>12)</sup>、また、他の4種に chitinase 活性が認められ<sup>13)</sup>、これらが侵入菌糸の細胞壁を分解するのが抵抗性に参与する原因の一つであるといわれる<sup>14)</sup>。

宿主細胞壁の感染後の急激な木化<sup>15)</sup>や、hydroxyproline-rich glycoprotein の生成<sup>16)</sup>は病原菌侵入の物理的防壁として防御反応に参与していると考えられている。

## 動的抵抗性の発現機構

### 1. エリシター

動的抵抗性は、植物細胞または組織が微生物の攻撃によって生じた何らかの物質を認識することによって発現することは確かであるが、その機構については最近感染生理学者の一つの興味を中心となっている。

植物にファイトアレキシン生合成を誘導する物質をエリシターと呼んだが<sup>17)</sup>、今ではもう少し広く、他の動的抵抗性を誘導する物質の意味にも用いられている。

病原菌由来のエリシターとして、多くの物質が孢子発芽液、培養濾液、菌糸の細胞壁から分離、同定されたが、それらは peptide, hepta- $\beta$ -glucoside, chitosan, glucan, 種々の糖からなる多糖類, eicosapentanoic acid, arachidonic acid 等さまざまであり、これらを外的エリシター (exogenous elicitor) と呼んでいる。これに対し、宿主-病原間の相互反応の結果生ずる物質が防御反応を発現させることがあり、これらを内的エリシター (endogenous elicitor) と呼ぶ。べと病菌の感染によるダイコン組織のリグニン生合成は、健全組織の細胞壁に不活性な型で結合して存在する木化誘導因子が感染の刺激によって活性な型に遊離される、いわゆる内的エリシターであり、グリコペプチドと同定された<sup>15)</sup>。ダイズ疫病の場合は、侵入した疫病菌の菌糸の細胞壁成分が、宿主の  $\beta$ -

1,3-glucanase によって遊離され、それがエリシターとなるといわれる<sup>18)</sup>。

また、ファイトアレキシン生合成は、これら生物由来のもののほか、重金属イオン、種々の代謝阻害剤、紫外線などによっても誘導され、これらを abiotic elicitor といって生物由来の biotic elicitor と区別することもあ

る。宿主によるエリシターの認識機構は重要な研究課題であるが、多くの研究者は原形質膜上にエリシターに対するレセプターが存在することを考えている。しかし、多くの場合、ファイトアレキシンはいろいろな種類のエリシター、微生物によって誘導されるので、特異性の高いレセプターを考えることは無理なようである。

最近、我々は、エンドウ褐紋病菌から調製したエリシターによってエンドウに誘導されるピサチンの生合成が、蛋白リン酸化酵素の阻害剤、K-252a によって抑制されることを発見した。このことは、エンドウの防御反応発現に蛋白リン酸化酵素が関与していることを示している<sup>19)</sup>。

## 2. 防御反応に関与する遺伝子の活性化

植物が病原菌、特に非親和性菌の感染を受けると、新しいアイソザイムが出現するという報告が数多くある。このことは、感染によって新しい蛋白合成系が活性化すること、さらに、それに先立ち、これらのアイソザイムをコードする遺伝子の活性化が起こることを示している。

最近の遺伝子工学の発達により、防御反応の発現の機構が遺伝子レベルで解析することが可能となった。

研究材料としては、情報物質の伝達を同調させるため、培養細胞が用いられることが多いが、培養細胞で見られる現象がすべて、組織、器官でも再現されるという保証はないので、組織、器官を用いた実験も大切である。

インゲンの培養細胞を炭疽病菌から調製したエリシターで処理して m-RNA を抽出し、イソフラボノイド系ファイトアレキシン生合成系の鍵酵素である phenylalanine-ammonia lyase (PAL), chalcone synthase (CHS), chalcone isomerase (CHI) をコードする遺伝子の活性化を、これらの cDNA との Northern blot-hybridization によって調べた結果、エリシター処理後急速にこれらの酵素の mRNA が蓄積してきて、3 時間後には最高に達し、その後減少してもとのレベルにもどる<sup>20-22)</sup>。

我々<sup>23)</sup>は、暗黒下で育てたエンドウの上胚軸をエンドウ褐紋病菌から調製したエリシターで処理して、ピサチン生合成系の鍵酵素、PAL, CHS をコードする遺伝子の

活性化の様子を調べたが、処理 1 時間後には両遺伝子とも活性化した。褐紋病菌の胞子はエンドウの抵抗性発現を抑制するサプレッサーを生産するので、これで処理したところ、両遺伝子の活性化が 3 時間遅延した。mRNA の出現の 3 時間の遅れはピサチン生合成を 6~9 時間遅らせるので、この間に褐紋病菌は宿主に感染してしまうものと考えられる。

パセリの葉に、パセリに病原性のないダイズ疫病菌を接種して *in situ* RNA hybridization 法によって、上記のファイトアレキシン生合成に関与する酵素の mRNA の蓄積を調べたところ、これらの mRNA は接種部位に一時的に活性化してくるので<sup>24)</sup>、上に述べた現象は、*in vivo* においても起こっているものと考えられる。

その他、リグニン生合成に関与する cinnamyl-alcohol dehydrogenase<sup>25)</sup>、糸状菌の細胞壁を分解すると考えられる chitinase<sup>26)</sup>などの遺伝子の転写もエリシター処理後急激に起こる。hydroxyproline-rich glycoprotein の遺伝子の活性化についても同様に調べられているが、PAL, CHS などのその転写の活性化に比較して遅い<sup>27)</sup>。

では、これらの遺伝子の活性化の機構についてどのように考えたらよいのだろうか。

抵抗性に関与する遺伝子は細胞内の、核の中に存在するので、高分子のエリシターが直接これらの遺伝子に作用するとは考えにくい。まずエリシターが、原形質膜に存在すると考えられるレセプターと結合することによって、何らかの情報分子が出現し、それが動的抵抗性を支配する垂直(真性)抵抗性遺伝子に作用して、第二の情報分子が生産され、これが各種の防御反応をコードする遺伝子を活性化させると考える方が矛盾がない。例えば、各種の植物の phenylpropanoid 代謝に関与する PAL その他の遺伝子のプロモーター部位には共通の塩基配列がみられ、この部位に第二の情報分子がトランスに作用すると考えれば PAL, CHS, CHI などが同時に発現し、制御されることがうまく説明できる。

## 誘導抵抗性の病害防除への応用

### 1. ワクチンの試みと誘導抵抗性

動物におけるワクチンのような方法で植物病害を防除しようとする試みが古くから行なわれた。多くは、加熱して殺した病原菌や培養濾液をワクチンとして植物に投与する方法であったが実用化には至らず、やがて研究者の興味は薄れた。植物におけるこれらの効果が動物における抗原-抗体反応のように特異的でないからである。後に、植物ウイルス病における干渉効果や菌類病におけるファイトアレキシンの発見などがきっかけとなって誘

導抵抗性の研究熱が再燃し、今ではこれを利用した有効な方法が開発され、広く実用化されているものもある。

1929年 McKinney<sup>28)</sup>がタバコモザイクウイルス(TMV)に感染したタバコが別の系統のTMVに対して抵抗性になる現象を発見して、この現象を干渉効果と呼んだ。この場合、誘導された抵抗性は局所的であったが、その後、感染部以外の部位も抵抗性になっていることがウイルス病のほか、菌類病や細菌病においても次々に発見され、これらの現象は獲得抵抗性(acquired resistance)と呼ばれたが、最近では全身的、局所的な誘導抵抗性とともに干渉効果(interference)、交互防御(cross protection)、獲得抵抗性と呼ぶ学者が多い。

## 2. 誘導抵抗性によるウイルス病の防除

### 2.1 カンキツトリステザ病

カンキツトリステザウイルス(CTV)は1920年代にアフリカから南米に入り、1940年代には南米各国のカンキツ産業に壊滅的な被害を与え、その頃からカリフォルニアを始め世界各国でも重要な病害となってきた。この病害を弱毒ウイルスによる誘導抵抗性を利用して防除する方法がブラジルで開発され、今では広く利用されている。

CTVの弱毒系統の探索が1960年代の初め精力的に行なわれた。探索の対象は、ほとんど全滅しているカンキツ園に生き残った、一見健全に見えるカンキツの個体である。すなわち、生き残った原因は植物体内でCTVの病原性が弱まっている可能性が考えられたからである。このようにして実用化に適した弱毒ウイルスが選び出された。

実際にはCTVに抵抗性の台木に、弱毒性CTVを接種した芽を接いだものが1968年に栽培業者に供給されるようになり、その後各国においても弱毒ウイルスを接種したカンキツの苗木が栽培されるようになった。

今までのところ、誘導抵抗性が打破された例は知られていない。

### 2.2 トマトモザイク病

TMVによる温室栽培のトマトモザイク病を誘導抵抗性を利用して防除する方法がカナダ、イギリス、オランダ、日本などにおいて実用に供されている。

弱毒ウイルスを接種し、干渉効果によってトマトのTMVを防除することを最初に試みたのはHolmes<sup>29)</sup>である。

ウイルスを体内に持つ植物を高温下に置いたときに病徴が現れないことをマスキングと呼ぶが、Holmesはマスキング状態の植物体内ではウイルスが弱毒化しているものと考え、これを抵抗性の誘導に応用しようとした。

すなわち、TMVを接種したトマトを34.5°Cで15日間栽培し、マスキング状態の植物から分離したTMVをトマトに接種してテストしたところ、干渉効果を発揮し、強毒系統のTMVによるモザイク病の防除に有効なことを発見した。

大島ら<sup>30)</sup>はHolmesと同じ方法でTMVの弱毒ウイルス(L<sub>11</sub>)を得たが、この系統はトマトに弱い病徴を示した。後藤<sup>31)</sup>はL<sub>11</sub>をTMVに抵抗性の、グルチノーザタバコに接種して生ずる局所病斑(抵抗性病斑)からウイルスを再分離した。この作業を繰り返し、最終的には、トマトに全く病徴を起こさない、安定な系統を得た。これをL<sub>11A</sub>と呼び、指定された農業試験場で増殖させ、抵抗性誘導用弱毒ウイルスとしてトマトの栽培家に配布している。

さらに、弱毒ウイルスL<sub>11A</sub>の全遺伝子の構造が解析され、強毒系統のそれと比較することにより、病原性の遺伝子が解明されている。

## 3. 誘導抵抗性による菌類病の防除

現在のところ実用化されている例はないが、誘導抵抗性を利用して菌類病を防除しようとする試みは数多い。

多くの例では、抵抗性誘導菌として、同種の病原菌の中で他の植物に病原性を示す「分化型」や他の品種に病原性を有する「レース」が用いられている。抵抗性の誘導には植物に侵入することが必須だからである。しかし、分化型もレースも病原菌であることにはかわりはなく、他の植物あるいは品種に病気を起こす危険性をともなう。

ところが、小川と駒田<sup>32)</sup>はサツマイモの苗や塊茎から、テストした全ての植物に病原性を示さない*Fusarium oxysporum*が高頻度に分離されることを発見し、これを抵抗性誘導菌として使用したところ、サツマイモの*Fusarium*によるつる割れ病に対し、ペノミルに匹敵する防除効果を挙げた。現在、実用化にむけて鋭意研究中である。

この非病原性*Fusarium oxysporum*は、サツマイモのほか、トマト<sup>33)</sup>、イチゴ<sup>34)</sup>のいちょう病の生物防除にも応用研究中である。

## 4. 誘導抵抗性の機構

植物の一部に病原菌あるいはウイルスを接種したときに、接種しない部位にも病気に対する抵抗性が誘導される、いわゆる全身誘導抵抗性の機構については、不明な点が多いが、次のような報告がある。

Lebensteinとvan Praagh<sup>35)</sup>は*Datura stramonium*の葉の下半分にTMVあるいはTNVを接種すると、接種しない上半分の部分に抵抗性が誘導されることを認

め、非接種部分からウイルスの感染を阻害するインターフェロン様物質、分子量約 30,000 の蛋白を得た。

前述のように、PR-proteins は最初ウイルス病に感染した植物体から発見されたが、現在ではウイルス以外にも菌類、細菌病原によっても生成することが知られている。これら PR-proteins が誘導抵抗性の原因物質か否かについては異論もあるが、一般に、その生成量と誘導抵抗性の強さとの間に正の相関関係が認められるところから、抵抗性に関与しているとの見方が強い<sup>14)</sup>。これら PR-proteins は病原菌以外にも紫外線や薬剤処理によっても出現するので、代謝の乱れによって生ずると考えられる。

筆者ら<sup>36)</sup>は、オオムギの下位葉にウドンコ病菌を接種すると、上位葉がウドンコ病に対して抵抗性になることを見いだした。抵抗性は親和性レースによっても非親和性レースによっても同様に誘導されるので、その原因はこれらの菌が植物体に侵入するときの物理的刺激による可能性が考えられる。事実、第 1 葉を切断した場合にも上位葉にウドンコ病に対する抵抗性が誘導される。また、葉を切断したオオムギと同じ密閉容器に無傷個体を入れておくと、無傷個体にも抵抗性が誘導されることから<sup>37)</sup>、切断によって生じた気体の分子が抵抗性誘導に関与しているものと思われる。本物質は未だ同定には至っていないが、予備実験の結果では、Bollar<sup>38)</sup>の報告にあるエチレンではない。

### おわりに

農業は、人類が自然生態系を改変して食料として必要な植物や動物を排他的に栽培したり飼育したりする産業であるので、自然の生態系にみられる安定性は存在せず、したがって、これらを栄養源とする病害虫が増殖し、それらの害から作物を護るには人類の手厚い保護を必要とすることは当然である。その保護に果たす農業の役割は大きい。しかし、病害を防除するために病原菌を殺滅する、いわゆる「殺菌剤」に頼っていたのでは、多かれ少なかれ、高等動植物にも有害である可能性があり、また、自然生態系の重要なメンバーである腐生性微生物にも影響を与え、環境を破壊する恐れもある。このことを防ぐには、「病気の薬=殺菌剤」の考え方をかえる必要がある。それには、病原菌に特有な性質「病原性」について徹底的に研究し、病原性を特異的に阻害する化合物を開発することが大切であるが、病原菌の病原性と表裏一体になっているのが植物の病気に対する抵抗性である。

ここでは、病害抵抗性についてごく一般的に解説し、

それに関連して誘導抵抗性を利用した生物防除についても触れた。これらの他にも拮抗微生物による生物防除も実用に供されているが、対象は農業による防除が困難な土壌病害やウイルス病がほとんどである。このことは反面、「必要は発明の母なり」という格言の現れとみることもできるが、生物防除によって、地上部の菌類病、細菌病を農業による防除のように効果的に、かつ簡便に防除することは困難であろう。

一方、最近開発されたいもち剤、オリゼメートはイネの抵抗性を高めることにより効果を発揮するといわれる<sup>39)</sup>、メタラキシル<sup>40)</sup>やフォゼチル-Al<sup>41)</sup>の効果も宿主に抵抗性を与えることによるという報告もある。このようなことから、植物の病害抵抗性の全貌が明らかにされ、これをうまく利用した無公害防除農業が多数開発されることを期待している。

### 引用文献

- 1) K. P. Link & J. C. Walker: *J. Biol. Chem.* **100**, 379 (1933)
- 2) L. Sequeira & T. L. Graham: *Physiol. Plant Pathol.* **11**, 34 (1977)
- 3) J. R. Aist: *Annu. Rev. Phytopathol.* **14**, 145 (1976)
- 4) J. R. Aist: *Science* **197**, 568 (1977)
- 5) J. R. Aist, H. Kunoh & H. W. Israel: *Phytopathology* **69**, 1245 (1979)
- 6) N. Sahashi & J. Shishiyama: *Can. J. Bot.* **64**, 2178 (1986)
- 7) H. Koga, S. Mayama & J. Shishiyama: *Can. J. Bot.* **58**, 563 (1980)
- 8) H. M. Ward: *Ann. Bot.* **16**, 233 (1902)
- 9) N. Hayami, H. Otani & S. Nishimura: *J. Fac. Agric. Tottori Univ.* **7**, 9 (1982)
- 10) Y. Yamamoto, H. Oku, T. Shiraishi, S. Ouchi & K. Koshizawa: *J. Phytopathol.* **117**, 136 (1986)
- 11) L. C. Van Loon: *Plant Mol. Biol.* **4**, 111 (1985)
- 12) S. Kaufman, M. Legrand, P. Goeffroy, & B. Fritig: *EMBO J.* **6**, 3201 (1987)
- 13) M. Legrand, S. Kaufman, P. Goeffroy & B. Fritig: *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* **34**, 6750 (1987)
- 14) X. E. Ye, S. Q. Pan & J. Kuć: *Physiol. Mol. Plant Pathol.* **35**, 161 (1989)
- 15) Y. Asada, T. Oguchi & I. Matsumoto: "Recognition and Specificity in Plant Host-Parasite Interaction," ed. by J. M. Daily & I. Uritani, Japan Sci. Press, Tokyo/Univ. Park Press, Baltimore, pp. 99-112, 1979
- 16) M. T. Esquerré-Tugayé, C. Lafitte, D. Mazau, A. Toppan & A. Touzé: *Plant Physiol.* **64**, 320 (1979)
- 17) N. T. Keen: *Science* **187**, 74 (1975)

- 18) N. T. Keen & M. Yoshikawa: *Plant Physiol.* **71**, 460 (1983)
- 19) T. Shiraishi, N. Hori, T. Yamada & H. Oku: *Ann. Phytopathol. Soc. Jpn.* **56**, 261 (1990)
- 20) K. Edwards, C. L. Cramer, G. P. Bolwell, R. A. Dixon, W. Schuch & C. J. Lamb: *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* **82**, 6731 (1985)
- 21) T. B. Ryder, C. J. Cramer, J. N. Bell, M. P. Robbins, R. A. Dixon & C. J. Lamb: *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* **81**, 5724 (1984)
- 22) M. C. Mehdy & C. J. Lamb: *EMBO J.* **6**, 1527 (1987)
- 23) T. Yamada, H. Hashimoto, T. Shiraishi & H. Oku: *Mol. Plant-Microbe Interact.* **2**, 259 (1989)
- 24) E. Schmelzer, S. Kruger-Lebus & K. Hahlbrock: *Theor. Plant Cell.* **1**, 993 (1989)
- 25) M. H. Walter, J. Grima-Pettenati, C. Grand, A. M. Boudet & C. J. Lamb: *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* **85**, 5546 (1988)
- 26) S. A. Hedrick, J. N. Bell, T. Boller & C. J. Lamb: *Plant Physiol.* **86**, 182 (1988)
- 27) A. M. Showaldter, J. N. Bell, C. L. Cramer, J. A. Bailey, J. E. Varmer & C. J. Lamb: *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* **82**, 6551 (1985)
- 28) H. H. McKinney: *J. Agric. Res.* **39**, 557 (1929)
- 29) F. O. Holmes: *Phytopathology* **24**, 845 (1934)
- 30) 大島信行・小餅昭二・後藤忠則: 北海道農試彙報 **85**, 23 (1965)
- 31) 後藤忠則・根本正康: 北海道農試彙報 **99**, 67, (1971)
- 32) 小川 奎・駒田 且: 日植病報 **50**, 1 (1984)
- 33) Y. Amemiya: Abstr. 2nd MAFF Homeostasis Workshop, p. 15, 1990
- 34) N. Tezuka & T. Makino: Abstr. 2nd MAFF Homeostasis Workshop, p. 13, 1990
- 35) G. Loebenstein & T. van Praagh: "Host-Parasite Relation in Plant Pathology" ed. by Z. Király & G. Ubrizsy, Res. Inst. Plant Protection, Budapest, pp. 53-58, 1964
- 36) M. Fujiwara, T. Shiraishi, H. Oku, T. Yamada & S. Ouchi: *Ann. Phytopathol. Soc. Jpn.* **55**, 660 (1989)
- 37) M. Fujiwara, H. Oku & T. Shiraishi: *J. Phytopathol.* **120**, 81 (1987)
- 38) T. Bollar: "Plant Growth Substances" ed. by P. F. Wareing, Academic Press, London, pp. 302-312, 1982
- 39) 関沢泰治・渡辺哲郎: 農薬誌 **6**, 247 (1981)
- 40) E. W. Ward, G. Lazarovits, P. Stossl, S. D. Barrie & C. H. Unwin: *Phytopathology* **70**, 738 (1980)
- 41) D. I. Guest: *Physiol. Plant Pathol.* **25**, 125 (1984)