

イネいもち病菌レースの動態解明による
コシヒカリマルチラインの永続的利用技術の開発

2024 年 1 月

千葉大学大学院園芸学研究科
環境園芸学専攻園芸科学コース

石 川 浩 司

(千葉大学審査学位論文)

イネいもち病菌レースの動態解明による
コシヒカリマルチラインの永続的利用技術の開発

2024 年 1 月

千葉大学大学院園芸学研究科
環境園芸学専攻園芸科学コース

石 川 浩 司

目次

要旨	1
第Ⅰ章 緒言	2
第Ⅱ章 マルチラインに関する既往の研究	4
第Ⅲ章 コシヒカリマルチラインの導入に向けた取り組み	
第1節 レース検定の効率化	10
第2節 レース頻度の簡易モニタリング法	18
第Ⅳ章 新潟県におけるいもち病菌レース分布の特長	
第1節 1965年から2002年までの新潟県におけるいもち病菌レース頻度	25
第2節 1998年～2002年の新潟県内におけるレース分布の特徴	32
第Ⅴ章 いもち病菌レース頻度の予測	
第1節 葉いもちにおけるレース頻度の変化	48
第2節 穂いもちにおけるレース頻度の変化のモデル化	66
第3節 いもち病菌の葉いもちにおける伝染勾配	86
第4節 株内感染の偏りおよび種子混合における不均一がレース頻度に与える影響	
第1項 伝染源株における株内感染の偏り	106
第2項 格子モデルによる解析	121
第5節 圃場抵抗性の違いがレース頻度に与える影響	
第1項 品種の圃場抵抗性評価	143
第2項 格子モデルによる解析	159
第6節 マルチラインにおける要因不明な現象（未知の発病抑制効果）の解析	
第1項 単植栽培と混植栽培における病斑の垂直分布割合の違い	173
第2項 隣接試験区からの移入の影響の格子モデルによる解析	183
第7節 いもち病菌の突然変異頻度	195

第Ⅵ章	コシヒカリマルチラインの利用法の決定	205
第Ⅶ章	コシヒカリマルチラインの継続的利用方法の検証	210
第Ⅷ章	総合考察	240
謝辞		253
引用文献		254
摘要		270

要旨

本研究は、品種の導入によって変化するいもち病菌レースの頻度変化に対応して、マルチラインの発病抑制効果を維持する利用法の開発を目的に行った。そのために、新潟県内におけるいもち病菌レースの頻度変化や分布の特徴、品種の面積割合や圃場抵抗性および空間配置がレース頻度に影響を与える影響を解析し、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した。それらの結果から、使用する真性抵抗性を計画的に変更する利用方法を選択し、2005年にコシヒカリマルチラインを新潟県内の約9.4万haに導入した。

マルチラインの導入後、事前に予測したように、1～2年で優占レースが001.0, 003.0から007.0, 037.1に交代する急激なレース頻度の変化が認められた。導入後に発生した侵害レースは、地域内の伝染環で越冬し、感染可能割合が高い年に頻度が高くなり、構成品種の交代により感染可能割合が30%となった年に頻度が著しく低下した。前年の侵害レースの頻度が低いほど当年も確認される確率が低く、感染可能割合30%の年が2～3年続くとその後に感染可能割合が再び高くなっても侵害レースは確認されなかった。これらから、構成品種の交代が侵害レースの頻度上昇や分布拡大の抑制に有効なことが明らかとなった。

コシヒカリマルチラインは、導入から18年間、発病抑制効果を維持しており、計画的に構成品種を変更する栽培法は、真性抵抗性の有効な利用方法の1つと考えられる。

第 I 章 緒言

新潟県では 2005 年にイネいもち病の防除対策としてコシヒカリマルチライン「コシヒカリ新潟 BL」（石崎，2010）を約 9.4 万 ha に導入した。「コシヒカリ新潟 BL」の原品種である「コシヒカリ」は食味が良く高値で取引され，地域適応性も高いことから，国内の各地で栽培されている．新潟県は，1956 年に「コシヒカリ」を国内で初めて奨励品種に採用し，それ以降，栽培面積は年々増加し 2004 年には新潟県の水稲作付面積の約 82%で栽培されていた．「コシヒカリ」には倒伏しやすく，いもち病に弱い短所があったが，倒伏の問題は基肥を減らし，穂肥を分けて施用する栽培法により克服され，倒伏を軽減しながら安定した収量が得られるようになった．しかし，いもち病は耕種的な対策のみでは対応が難しく，化学合成農薬の使用を前提として栽培されてきた．

イネいもち病は *Pyricularia oryzae* Cavara により発生するイネ (*Oryza sativa* L.) の重要病害であり，大きな被害をもたらすためその防除に大きな費用と労力がかけられている．しかし，薬剤による防除を実施していても，気象条件によっては多発生する場合があります，作況に影響するような大きな被害をもたらしてきた．最近では 1991 年，1993 年，2003 年に全国的に多発生し（平野，1992；小泉，2004；内藤，1994），新潟県でも大きな被害が発生した（藤巻，1992；藤巻，1994）．

イネが持ついもち病に対する真性抵抗性を利用したいもち病の防除法として，中国のイネの持つ真性抵抗性を導入した品種が育成され，1960 年代以降に普及された．これらの品種は，導入当初は極めて高い発病抑制効果を示したが，数年後には導入した品種が持つ真性抵抗性に親和性を示す新しいレースのいもち病菌が出現し，抵抗性が無効となった（岩野，1987a）．このように真性抵抗性遺伝子の単独利用では短期間で品種が罹病化するため，その対応策として Jensen（1952），Borlaug（1953）によって提唱され，海外においてコムギのさび病やエンバクの冠さび病で実用化されていた（横尾，1974）マルチライン（多系品種：一つの原品種に対し抵抗性遺伝子のみが異なる複数の同質遺

伝子系統の混植栽培)の考えが紹介され(岡部, 1967; 横尾, 1974), 単一栽培の欠点を補う真性抵抗性の利用法として期待された.

そこで, 新潟県では, 「コシヒカリ」のいもち病に弱い欠点を克服し, 化学合成農薬の使用量を低減した栽培を行い, 安全・安心でおいしいお米を求める消費者ニーズに答えるため, 連続戻し交配育種によっていもち病に対する真性抵抗性を「コシヒカリ」に持たせた「コシヒカリ新潟 BL1 号~13 号」を育成した(石崎, 2007; 石崎ら, 2011; 石崎ら, 2015).

国内で初めて導入されたマルチラインの先行事例である「ササニシキ BL」(佐々木ら, 2002)があったものの, 「コシヒカリ新潟 BL」をマルチラインとして利用する最適な方法は明らかとなっていなかった. そこで, 本研究の目的を, マルチラインの持続的な利用法の開発とした. その目的は, イネいもち病菌レースの動態の解明により達成できると考え, 新潟県内におけるいもち病菌レースの頻度変化や分布の特徴, 品種の面積割合や圃場抵抗性および空間配置がレース頻度に影響を与える影響などの解析を行い, それらの結果からコシヒカリマルチラインの利用方法を決定した. マルチライン導入後に, いもち病の発生量と薬剤による防除面積, いもち病菌レースの頻度の推移を調査し, 導入した利用方法の妥当性を検証した.

なお, 本論文は, 既に報告した論文(石川ら, 2005, 2021a, 2021b, 2021c, 2022a, 2022b, 2022c, 2023a, 2023b, 2023c; 石川・黒田, 2021; Ishikawa *et al.*, 2022)に未発表の内容を加えて作成したものである.

第Ⅱ章 マルチラインに関する既往の研究

国内におけるイネいもち病を対象としたマルチラインの研究は、まず、異なる真性抵抗性を持つ別の品種を混植した試験が行われた（進藤，1977；東海林ら，1982）。その結果、単植栽培に比べ葉いもちで発病が抑制されるが、穂いもちでは明らかな発病抑制が認められなかった。混植によって発病が抑制される要因は感受性品種の密度低下による菌の増殖の場の減少によるものとされている（東海林ら，1982）。その後、育成された「トヨニシキ」、「日本晴」、「ササニシキ」の同質遺伝子系統を用いた試験が行われ（小泉・藤，1994；中島ら，1989；進藤・堀野，1989），葉いもち，穂いもちでの発病抑制効果が確認された。また，混植による発病抑制の要因について，感受性系統の密度低下の他に誘導抵抗性が影響すると報告されている（Nakajima *et al.*, 1996a；Nakajima *et al.*, 1996b；谷・林，1999）。

これらの研究を経て，1995年に宮城県の「ササニシキ BL」（佐々木ら，2002）がマルチラインとして国内で初めて普及され，次いで富山県の「コシヒカリ富山 BL」（小島ら，2004）でも実用化されている。

イネいもち病を対象としたマルチラインで慣行の薬剤防除体系と同等の発病抑制効果を得るには，圃場に分布するいもち病菌のレースに対し，真性抵抗性遺伝子が非親和性となるイネ（以下，抵抗性系統）の混植割合を70～80%とする必要があるとされ（小泉・谷，1996；小島ら，2003），「コシヒカリ新潟 BL」でも確認されている（堀ら，2002；石川，2004）。ある真性抵抗性が非親和性となるかは導入地域に分布するいもち病菌のレースによって決定される。しかし，いもち病菌のレース頻度は作付け品種の変更に伴い変化するとの報告が多くある（平野ら，1989；本田ら，1998；石川ら，2005；岩野・山田，1983；内藤ら，1999；園田ら，1991；東海林ら，1982；寺沢，1987；山田ら，1972；矢尾板ら，1977）。したがって，マルチラインの発病抑制効果を維持して継続的に利用するには，変化するレースの種類や頻度に対応して抵抗性系統の混合割合が70～80%以上

となるよう維持する必要がある。そのためには、レース頻度が変化する機構を理解し、それを予測することが重要となる。また、「コシヒカリ新潟 BL」の種子は、系統〔我が国ではイネのマルチラインを構成する各系統は各々品種として登録されている。しかし、本稿では一般表記（岡部・清沢，1980）に従い、これらの品種を同質遺伝子系統（以下、系統）と記す〕別に原原種、原種を生産し、採種圃場への配布前に原種種子を混合して採種圃場で栽培し一般圃場に供給されている（加藤ら，2011）ため、構成系統は一般栽培される2年以上前に決定する必要がある。よって、レース頻度の変化を予測できれば、構成系統を計画的に変更して種子生産を効率的に行える。

これまでに国内で行われたマルチラインの圃場試験は、発病抑制効果の確認や発病抑制機構を解明するための単年度の試験であり、当年のレース構成が翌年に引き継がれるような試験は行われていない。また、供試品種・系統が試験圃場の優占レースと親和性か非親和性だったかを判断するために試験圃場に分布するいもち病菌レースが調べられていたが、継続利用法に必要なマルチラインにおけるいもち病菌レースの動態（＝レース頻度の変化）は未解明なままであった。国内で初めて実用化されたササニシキマルチラインでは、その普及後、継続的にレース頻度の調査が行われたが、その結果からレースの変動機構やレース頻度の変遷を考察することは困難だったとされている（笹原ら，2008）。

岡部・清沢（1980）はマルチラインの利用法として①病原菌のレース分布を調査し、それに対応した系統の混合割合とする（Borlaug, 1959）、②多数系統を混合して放任栽培する（Simmonds, 1962）、③理論モデルにより病原菌レースの頻度の変化が無い状態に近づけるよう系統の抵抗性遺伝子の割合を算出する（Leonard, 1969 ; Kiyosawa and Yabuki, 1976）などを紹介している。

①の事例として、ササニシキマルチラインがある（松永，1996）。宮城県の一般圃場では 007.0 が優占していたが、1995 年に真性抵抗性 *Pik*, *Pik-m*, *Piz* をもつ系統で構成されたササニシキマルチラインが導入されると、1995 年，1996 年のササニシキマルチ

ライン圃場では一般圃場のレース頻度に比べ、レース 037.1 の頻度が高い傾向となった。そのため、レース 037.1 に対して親和性となる *Pik*, *Pik-m* を持つ系統の混合割合を減らし、*Piz-t* を持つ系統を追加した結果、レース 037.1 の分離地点数は減少した。この間に、*Piz* や *Piz-t* に親和性の菌が分離されたが、被害を受けるまでの発病はなかった（佐々木ら, 2002 ; 笹原ら, 2008）。このように、ササニシキマルチラインはいもち病菌のレース分布を調査し、その変化に対応して系統を変更し、長期間にわたって発病抑制効果を維持していた。ただし、本マルチラインの栽培面積は導入 3 年目の 1997 年の 5453 ha をピークに 2000 年に 804 ha まで減少し、現在は栽培されていない（宮城県古川農業試験場, 2022 ; 横尾ら, 2005）。この栽培面積の少なさが「既存のレースに抵抗性の真性抵抗性系統に病原性を示す新しいレース」（以下、侵害レース）の翌年の発生への関与を抑制し、継続的な利用を可能にしていたと考えられる。

②の多数系統による放任栽培はイネいもち病を対象とした実証的な試験は行われていない。

③の理論的な研究の多くは病原性の獲得に伴う適応度の低下を前提としている。Van der Plank (1963) は病原性の獲得に伴う適応度の低下について、単純な抵抗性遺伝子を持つ宿主上ではそれを犯す単純なレースが最も高い増殖力を持ち、病原性の広い複雑なレースは、単純なレースに比べ増殖力が低いとして安定化選択 (stabilizing selection) と呼んだ。この説により、抵抗性を持つ品種の導入によって優占となったレースが、その品種の栽培が減少すると病原性のより単純なレースに置き換わる現象や、最も増殖に有利と考えられる病原性の広いレースが必ずしも優占とっていない現象が説明できる。理論研究における重要なパラメータである適応度の低下程度について、いもち病菌での推定が試みられているものの (Kiyosawa, 1986 ; Kiyosawa *et al.*, 1993), 種子伝染の経路を考慮していないことなどから推定値の信頼性が問題となっている (石黒, 2003)。また、理論研究では最も重要なパラメータである適応度の低下程度が未解明なため、仮の値を用いるなどの前提条件を設定して利用方法を比較している。このため、前提条件

の違いで推定結果が大きく異なる可能性があり、実際の利用場面における最適な利用方法を算出することは困難である。さらに、清沢（1982a, b, c, 1983）はレース頻度の変化がほぼ無い平衡状態を可能にする混合割合を理論的に計算しても、感受性系統の混植割合が高くなり実用的な発病抑制効果との両立は期待できないかもしれないと指摘している。

以上のように、品種・系統の導入により変化するいもち病菌レース頻度の変化に対応して、マルチラインを継続的に利用する方法は明らかとなっていなかった。

進化生物学では種分化に至る前の小さな時間スケールで生じる集団内の遺伝的構成の変化を小進化としている（浅見ら、2004）。いもち病菌のレース頻度の変化はいもち病菌集団内の非病原力遺伝子構成の変化であり小進化に該当する。小進化には、突然変異、自然選択、安定化選択・方向性選択、遺伝的浮動などが関与するとされている。この他にレース頻度の変化に影響する要因として、マルチラインと地域に存在する単植栽培圃場との間の菌の移入・移出、非親和性のレースも感染する穂（進藤・浅賀、1989）でのレース頻度の変化、種子による移入などが考えられる。レース頻度が変わる機構を理解し、それを予測するにはこれらの要因を明らかにする必要がある。

第Ⅲ章では、まず、コシヒカリマルチラインの導入に向けた取り組みとして、判別品種の徒長防止によるレース検定の効率化、簡易なレースのモニタリング手法としての幼苗トラップについて検討した。

県内のレース頻度の把握、マルチラインにおけるいもち病菌レースの動態解明のためには、多数菌株について判別品種の接種による菌株のレース検定を行う必要がある。その作業を効率化するため、生育調節剤による判別品種の徒長防止について検討した。

また、マルチライン導入後は、抵抗性品種を侵す侵害レースの出現やその分布拡大の早期把握が重要と考えられる。しかし、判別品種への接種によるレース検定は、病斑の採集からレースの判別まで最短でも2週間以上が必要である。そこで、圃場に分布するレースの簡易把握法として有効とされる幼苗トラップの利用について検討した。

第Ⅳ章では、マルチライン導入前の新潟県における栽培品種の面積とそれに対応したレース頻度の年次推移、地域別の栽培面積とそれぞれの地域におけるレース分布とその特徴を解析した。

第Ⅴ章では、いもち病菌レースの予測に関連する項目について検討した。まず、マルチライン内のいもち病菌レースの動態を明らかにするため、葉いもちにおけるレース頻度の変化には理論モデル（Kiyosawa and Yabuki, 1976）が適合するとの仮説を幼苗やポット、小規模の圃場試験で検証した。次に、非親和性菌も感染する穂いもちにおけるレース頻度を推定するため、理論モデルに非親和性菌の感染を要素として加えたモデルを作成した。次に、空間構造を考慮した発病進展モデルでマルチラインにおける菌動態を解析するため、いもち病菌の伝染勾配を調査し、空間構造を明示した格子モデルを作成した。作成したモデルを用い、種子混合し移植栽培されたマルチラインにおける株ごとの感受性割合の不均一や株内感染の個体による偏りがレース頻度に及ぼす影響を解析した。また、マルチライン以外の単植栽培品種も含めた地域のレース頻度を予測するため、品種の圃場抵抗性の違いがレース頻度に及ぼす影響について検討した。

マルチラインでは葉いもち病斑の分布割合が単植栽培に比べ上位葉で低く下位葉で高い（芦澤ら, 2000 ; 堀ら, 2003）、圃場試験の発病抑制効果が理論的な発病抑制程度より低い（芦澤, 2007）など、要因が未解明な現象が残っていた。未解明な要因はレース頻度に影響する可能性があるため、簡易な発病進展モデルや作成した格子モデルを用いて、その要因について検討した。さらに、非親和性の真性抵抗性遺伝子に病原性を獲得したレースは突然変異で出現すると考えられており、その出現頻度はレース頻度の予測において重要な要因の一つとなる。そこで、突然変異の頻度を、幼苗を用いた試験を行い推定した。

第Ⅵ章では、第Ⅴ章までの検討結果から、新潟県におけるマルチラインの利用方法を決定した。

第Ⅶ章では、マルチライン導入の効果を薬剤防除面積、いもち病の発生状況で示すと

ともに、レース頻度の推移、発生した侵害レースの頻度に与える構成系統変更の影響などにより、計画的に構成系統を変更するコシヒカリマルチラインの利用法の妥当性を検討した。

第Ⅲ章 コシヒカリマルチライン導入に向けた取り組み

第 1 節 レース検定の効率化

はじめに

マルチラインの導入にあたっては、使用する構成系統を決定するため、県内のレース分布の把握が欠かせない。また、マルチラインの永続的な利用技術の開発にはレース頻度の予測が重要であり、そのための試験でも多数のいもち病菌のレースを検定する必要がある。いもち病菌レースの検定はシードリングケースで生育させた判別品種にいもち病菌を接種し、感染を成立させるため接種後 24 時間湿度 100%の接種箱内で管理するため、検定は 1 日に 1 回しか実施できない。また、異なる検定菌株間のコンタミを避けるため、接種箱内に静置した判別品種はお互いが接触しないよう配置する必要がある。このため、1 日あたりの検定菌株数は所有する接種箱の大きさと検定植物の大きさの制限を受ける。判別品種は温室で栽培するため徒長しやすく、判別品種の大きさが多数の菌株の検定を行う上で一番の制限要因となっている。そのため、多数の菌株を検定するためには、判別品種の徒長を防止して、1 回当たり接種可能菌株数を増やす必要がある。

大場（2001, 2002）は、判別品種の徒長を防止するため、植物生育調節剤のウニコナゾール P による種子浸漬、土壌灌注、噴霧処理について検討し、750 倍液をシードリングケースに 60 ml 土壌灌注することで、レース検定に適した草丈 15 cm 程度の植物が得られるとしている。そこで、予備的に宮城県で最適とされたウニコナゾール P の 750 倍液 60 ml/シードリングケースの灌注処理を実施したところ、十分な徒長防止効果が得られなかった（データ省略）。そこで、大場ら（2001）が効果は認められるが最適な処理法として選択しなかった種子浸漬処理と、未検討の粒剤の効果を検討した。

材料および方法

試験は 2001 年、2002 年に新潟県農業総合研究所作物研究センター（新潟県長岡市長

倉町) 内の温室で行った。品種「コシヒカリ」を用い、2001 年 10 月にウニコナゾール P 液剤の処理量を、催芽前 350 倍 24 時間浸漬、催芽前 250 倍 24 時間浸漬、催芽前 150 倍 24 時間浸漬の区、イナベンフィド 4%粒剤を 2 葉展開期に 50 g/箱 (60×30 cm)、100 g/箱 (60×30 cm) に相当する量で施用した区、および無処理区を設けた。2001 年 10 月 1 日にシードリングケース (5.5×15 cm) に 6 列×10 粒播種し、30℃で 2 日間加温出芽した後、24℃に設定した温室で管理した。育苗には市販の粒状培土にピートモスを容積比で 4 : 1 に混合し、N, P₂O₅, K₂O をそれぞれ成分量で 1 ケースあたり 0.19, 0.28, 0.23 g となるよう加えた培土を用いた。10 月 29 日 (播種 28 日後)、11 月 5 日 (播種 35 日後) にシードリングケース短辺において水平方向に最も葉身の広がった部分の幅 (cm) および葉齢を測定した。1 区 3 ケースを供試した。

2002 年に催芽前 24 時間ウニコナゾール P 液剤の 150 倍液に浸漬して 5 月 17 日と 5 月 22 日に播種した区、5 月 17 日に播種した無処理区を設けた。試験にはいもち病菌のレース判別品種 12 品種 (Kiyosawa, 1981 ; Yamada *et al.*, 1976) を供試し、各シードリングケースの短辺方向に 6 列播種した。1 列に 1 品種 10 粒ずつ、1 つのシードリングケースに 6 品種播種し、2 ケースを 1 セットとし、各区 3 セットを供試した。6 月 5 日に 2001 年と同様に葉身の幅と葉齢を調査した。また、調査後にレース 001.0 (新潟県内分離菌)、レース 003.0 (新潟県内分離菌)、レース 007.0 (新潟県内分離菌)、レース 337.3 (Mu-183)、レース 477.1 (愛 74-134) の 5 種類のレースを用い、孢子濃度を 1.0×10⁵ 個/ml に調整し 1 ケースあたり 5 ml を噴霧接種した。接種 10 日後に各判別品種のいもち病菌レースに対する反応を確認した。

結果

2001 年の薬剤の種類、処理量の違いによる徒長防止効果を第 1 表に示した。徒長防止効果を葉身の幅で評価すると、両薬剤の効果は同等であった。生育途中の観察や各葉位の葉の長さから、ウニコナゾール P の浸漬処理では生育初期ほど無処理に比べ葉身が短

く、イネの生育とともに無処理との差は小さくなった。イナベンフィド 4%粒剤処理では生育初期には無処理との差は見られなかったが、2 葉期以降に徒長抑制効果が現れ、第 3, 4 葉の葉身長が短くなった。このため、イナベンフィド 4%粒剤の処理ではレースの判定に使用する第 4 葉が草冠より低くなり第 2, 3 葉に隠れる傾向が見られた。ウニコナゾール P の浸漬処理では処理濃度が高いほど、イナベンフィド 4%粒剤では散布量が多いほど水平方向に最も葉身の広がった部分の幅が狭くなった。また、ウニコナゾール P では、イナベンフィド 4%粒剤や無処理に比べ葉齢の進みが早い傾向が認められた。ウニコナゾール P の浸漬処理は浸種水中に薬剤を添加するのみで、シードリングケースに粒剤を散布するイナベンフィド 4%粒剤に比べ、処理作業が簡便であった。

2002 年の試験結果を第 2 表に示した。5 月 17 日播種のウニコナゾール P 150 倍、催芽前 24 時間浸漬は無処理に比べ葉齢が進み、最も葉身の広がった部分の幅は無処理よりやや狭かった。5 月 17 日播種の無処理と 5 月 22 日播種のウニコナゾール P 150 倍、催芽前 24 時間浸漬は、葉齢は同程度で、最も葉身の広がった部分の幅はウニコナゾール P 処理で狭かった。

レースの異なる 5 菌株を接種し判別品種の反応を無処理と比較した結果、葉身に形成される病斑に植物生育調節剤の影響はみられず、親和性の組み合わせでは明確な罹病性病斑を形成した。

第 1 表 薬剤による徒長防止効果(2001)

処理時期・方法		10月29日		11月5日	
		幅(cm)	葉令	幅(cm)	葉令
ウニコナゾールP液剤	催芽前350倍24時間浸漬	25.0	4.1	28	5.3
〃	催芽前250倍24時間浸漬	22.0	4.2	24	5.3
〃	催芽前150倍24時間浸漬	18.3	4.3	22	5.3
イナベンフィド4%粒剤	2葉展開期50g/箱 (60×30cm)	24.7	3.4	23	4.6
〃	2葉展開期100g/箱 (60×30cm)	22.3	3.4	22	4.5
無処理	—	27.0	3.5	29	4.6

播種 2001 年 10 月 1 日，加温出芽.

幅は，シードリングケース短辺において水平方向に最も葉身の広がった部分の長さ (cm).

第 2 表 ウニコナゾール P による徒長防止効果(2002)

処理	播種日	幅		葉令			
		1～6	7～12	愛知旭	関東51号	K 6 0	K 5 9
ウニコナゾール P	5月17日	30.8	25.7	4.7	4.6	4.0	5.0
無処理	5月17日	31.7	27.8	4.1	3.8	2.9	4.2
ウニコナゾール P	5月22日	18.7	18.8	3.8	3.8	3.0	3.9

催芽時にウニコナゾール P の 150 倍液に 24 時間浸漬した.

1～6 : 新 2 号～フクニシキまでの 6 品種, 7～12 : ヤシロモチ～K59 までの 6 品種

幅は第 1 表と同じ.



第 1 図 接種箱搬入 24 時間後の判別品種 (2002 年)

(無処理 : 5/17 播種, ウニコナゾール P : 5/22 播種)

考察

多数の菌株のレースを検定していると、胞子形成時の僅かな条件や菌株の違いによって、胞子形成数が少ない場合があり、接種を行っても多数の病斑が出現しない菌株がある。判別品種がある程度大きければレースの判定が可能な場合があるが、検定植物が小さすぎると病斑数が少なすぎて判定不能で検定をやり直すこととなり、検定の効率が低下してしまう。したがって、徒長防止には、1回の検定可能菌株数を増やせる程度の徒長抑制とレースの判定に必要な葉面積が両立できる処理方法が望まれる。判別品種の徒長防止対策として、大場（2001，2002）の報告の他に、ウニコナゾール P の 100 倍液の灌注処理（芦澤，2005）や矮性系統（岩野ら，2002）もあるが、両者とも検定植物が小さくなりすぎ問題があると考えられた。

接種箱に入る検定植物の数には、草丈ではなく、短辺において水平方向に最も葉身の広がった部分の幅が影響するため、これを指標に徒長防止効果を検討した。ウニコナゾール P の種子浸漬処理とイナベンフィド 4%粒剤の 2 葉抽出期散布の徒長防止効果は同程度で、両薬剤とも処理濃度が高いほど、処理量が多いほど、徒長抑制効果が高くなった。しかし、イナベンフィド 4%粒剤では徒長防止効果の発現が遅く、レースの判定に使用する第 4 葉が第 2，3 葉に隠れる傾向が見られ、第 4 葉に胞子懸濁液が十分に付着しない可能性が考えられた。ウニコナゾール P はイナベンフィド 4%粒剤に比べ、レースの判定に使用する第 4 葉が大きく、葉齢の進みが早いため 5 日程度の育成期間短縮が可能で、薬剤の処理が簡便である点で実用性が高かった。

大場ら（2001）は、無処理区の草丈 33～35 cm 程度の条件で、67 倍，100 倍の種子浸漬処理で草丈が 16～18 cm 程度に抑制されたとしている。本研究では草丈を測定していないため、直接の比較はできないが、ほぼ同程度の効果が得られたと考えられる。予備的に行った、宮城県で最適とされた 750 倍液 60 ml の土壌灌注処理（大場，2002）は効果が認められなかった。大場ら（2001）が茨木県でおこなった同じ試験では 200 倍液 60 ml が最適な処理濃度とされており、2 つの試験で結果が異なっている。この要因は不明と

されているが、育苗環境や施肥条件により徒長抑制効果が変動する可能性を示唆している。

大場ら（2001）は、いもち病菌の噴霧接種により葉身に形成される病斑に植物生育調節剤の影響はみられず、明確に抵抗性または罹病性病斑を形成したとしている。本研究でも、親和性の組み合わせでは明瞭な罹病性病斑が出現し、レースの判定に支障はなかった。

以上から、新潟県ではウニコナゾール P の 150 倍液・催芽前 24 時間浸漬処理が新潟県における判別品種の徒長防止に適していると考えられた。

第2節 幼苗、品種・系統の植え込みによるレースのモニタリング

はじめに

マルチラインでは侵害レースが出現し、分布が拡大するとマルチラインの発病抑制効果が低下する。そのため、マルチラインの普及後は、侵害レースの出現やその分布拡大の早期把握が必要となる。

判別品種への接種によるレースの判定は、単孢子分離、培地での培養、孢子形成を経て接種を行い、潜伏期間後に判定を行うまで、最短でも 20 日程度が必要になる。また、検定を行う作物研究センターの処理能力による制限があるため、多数の菌株を扱う場合は判定までに時間がかかってしまうことが想定される。

イネの幼苗は、多肥・密植で 3~4 葉期まで育て孢子トラップとして圃場に設置するといもち病菌孢子を容易に捕捉できる（吉野，1977）とされており、現地圃場に設置すれば、幼苗の発病によってその場で侵害レースの有無を確認できる可能性がある。幼苗トラップを用いたレースの判定について、浅賀・吉村（1968）は、真性抵抗性の異なる 8 品種の幼苗を圃場に暴露し、発病状況から圃場に N-2 菌型が主に存在し、ほかに C-1 菌型がわずかに存在すると推定し、幼苗の暴露はいもち病菌のレースの簡易推定法として有効であるとしている。また、進藤・堀野（1989）は、試験圃場に幼苗を設置し、圃場に分布したレースの推定が可能だったとしている。

そこで、幼苗トラップによる低頻度のいもち病菌レースの検出について検討した。しかし、幼苗トラップは幼苗の育成に労力とスペースが、トラップの設置・回収に多大な労力が必要なことに加え、中干しなどにより水田が湛水されていない期間は、設置中に幼苗が枯れないよう水を確保する必要がある。このため、新潟県全域で設置を行うのは困難であると推定される。そのため、より簡便な方法として「コシヒカリ新潟 BL」の本田への植え込みにより低頻度のいもち病菌レースの検出が可能かも併せて検討した。

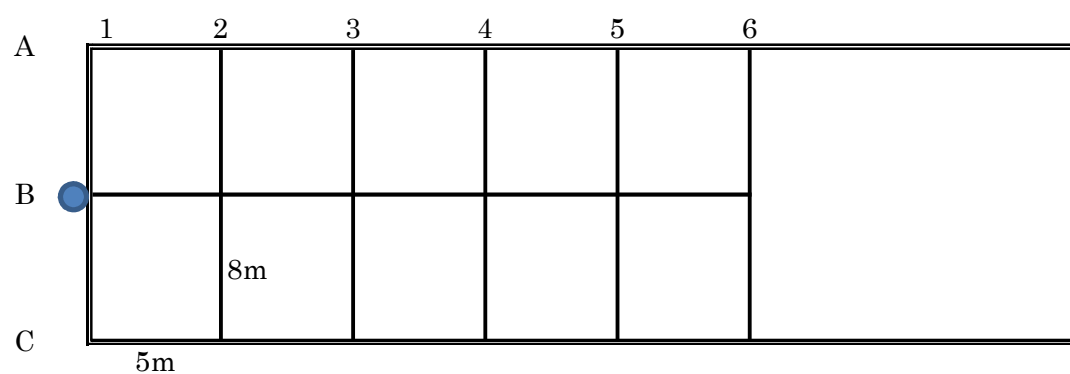
材料および方法

試験 1

2003 年に新潟県農業総合研究所作物研究センター（新潟県長岡市長倉町）内の試験圃場において品種「コシヒカリ」を栽培し、移植時に第 2 図に示した 8×5 m の格子点に「コシヒカリ」（真性抵抗性 *Pik-s*）, 「コシヒカリ新潟 BL1 号」（同 *Pia*, 以下コシ BL1 号）, 「コシヒカリ新潟 BL2 号」（同 *Pii*, 以下コシ BL2 号）を 1 株ずつ移植した。伝染源として、水田の畦畔際中央にレース 001.0, 003.0, 007.0 を接種して発病した苗の本数を、それぞれ 97 本, 2 本, 1 本として 6 月 16 日に設置した。7 月 22 日に「コシヒカリ」, コシ BL1 号, コシ BL2 号の幼苗を、株を植え込んだ格子点の田面に設置して 7 月 28 日に回収し、潜伏期間を経た後に病斑数を調査した。8 月 12 日に格子点に植え込んだ株の発病の有無、格子点周辺 1 m の本田株を対象に発病の有無を調査した。

試験 2

2003 年に南魚沼市海士ヶ島新田のコシヒカリマルチラン栽培圃場で試験を実施した。移植を行った 5 月 21 日に、コシ BL1 号, コシ BL2 号, 「コシヒカリ新潟 BL3 号」（真性抵抗性 *Piz*, 以下コシ BL3 号）, 「コシヒカリ新潟 BL4 号」（同 *Pita-2*, 以下コシ BL4 号）を各品種・系統 4 株ずつ、4 か所に移植した。7 月 17 日, 8 月 8 日にコシ BL 1～4 号の発病の有無、圃場内の 7 か所で任意系統抽出法による 30 株の発病の有無を調査した。7 月 11 日に葉いもち病斑を採集し、いもち病菌を分離して 10 菌株についてレースを調査した。



第 2 図 品種・系統の植え込み，幼苗の設置場所（場内）

●：伝染源，B－1 の畦畔際に設置した．

結果

第 3 表に試験 1 の植え込み株および幼苗の発病状況を示した。試験圃場の発病は稀に確認される程度で、8 月 12 日に植え込み株周辺の発病を調査したが、半径 1 m 以内の株が発病しているのは、18 地点中 8 地点で、圃場内の発病は極めて少なかった。7 月下旬に圃場に暴露した幼苗は、18 地点すべてで発病が確認された。幼苗の発病は、*Pik-s* と *Pia* は 18 地点すべての地点、*Pii* は 9 地点で発病し、病斑数は *Pik-s* と *Pia* が 10 本あたり 1~36 個と多く、*Pii* は 10 本あたり 0~5 個であった。本田植え込み株は、16 地点中 1 地点で *Pik-s* の発病が、2 地点で *Pia* の発病が確認された。

第 4 表に試験 2 の植え込み株および圃場の発病状況を示した。圃場内の病斑を採取しレースを検定した結果、圃場にはレース 003.0 のみが存在していた。7 月 17 日調査時の圃場の発病株率は 43.3%で、植え込み株ではレース 003.0 に親和性の *Pia* を持つコシヒカリ BL1 号はすべての株が発病していたが、他の BL 系統の発病は認められなかった。8 月 8 日調査時の発病株率は 35.7%で、植え込み株では 7 月 17 日と同様に、コシヒカリ BL1 号のみ発病が認められた。

第3表 植え込み株と幼苗の発病状況（場内）

調査 箇所	植え込み株の発病状況				幼苗の病斑数（個／10本）		
	<i>Pik-s</i>	<i>Pia</i>	<i>Pii</i>	周辺1m	<i>Pik-s</i>	<i>Pia</i>	<i>Pii</i>
A-1	—	—	—	発病	9	6	0
A-2	—	発病	—	発病	17	8	1
A-3	—	—	—	—	22	14	0
A-4	—	—	—	—	17	19	5
A-5	—	—	—	発病	19	24	1
A-6	—	—	—	—	14	23	0
B-1	発病	—	—	発病	36	19	1
B-2	—	—	—	発病	14	11	2
B-3	—	—	—	—	11	10	2
B-4	—	発病	—	—	18	18	1
B-5	—	—	—	—	6	5	0
B-6	—	—	—	—	7	8	0
C-1	—	—	—	発病	4	1	1
C-2	—	—	—	発病	10	3	0
C-3	—	—	—	発病	9	8	0
C-4	—	—	—	—	5	2	0
C-5	—	—	—	—	2	4	1
C-6	—	—	—	—	5	4	0

第2図の調査個所で調査を行った。

品種・系統名ではなく、品種・系統の持つ真性抵抗性で示した。

第 4 表 植え込み株と試験圃場の発病状況および分布するレース（現地）

7月17日						8月8日					レース分離率（%）		
植え込み品種				圃場の	植え込み品種				圃場の				
箇所	<i>Pia</i>	<i>Pii</i>	<i>Piz</i>	<i>Pita-2</i>	発病株率	<i>Pia</i>	<i>Pii</i>	<i>Piz</i>	<i>Pita-2</i>	発病株率	001.0	003.0	007.0
1	16	0	0	0	43.3%	16	0	0	0	35.7%	0	100	0
2	16	0	0	0		16	0	0	0				
3	16	0	0	0		16	0	0	0				
4	16	0	0	0		16	0	0	0				

現地圃場で移植当日（5月21日）に各コシ BL 系統を 16 株（4 か所，各 4 株）移植した。

系統名ではなく，系統の持つ真性抵抗性で示した。

考察

圃場における発病が少ない条件の試験 1 では、孢子トラップとして有効とされている幼苗（浅賀・吉村，1968；梁瀬・竹田，1998；吉野，1977）は、全ての地点で発病が確認され、低頻度のレースとして設置した 007.0 が病原性を持つ *Pii* 系統が半数の地点で発病しており、幼苗による低頻度なレース検出の有効性が本研究でも確認された。しかし、多数地点への設置は、育苗する施設の確保や設置・回収の労力から難しいと考えられる。そこで、圃場に「コシヒカリ新潟 BL」を移植してトラップとして利用可能か検討した。この方法は、種子を配布して各地域で育苗し、圃場に移植しておくだけでモニタリングが可能となり、設置・回収の労力が不要で、水不足で枯れることもなく簡便と考えられた。しかし、幼苗トラップでモニタリングが可能な条件であっても、植え込み株の発病は少なく、低頻度レースの検出は難しいと考えられた。イネのいもち病に対する感受性は葉齢の進展とともに低下するため（吉野，1979）、本田への植え込み株は感受性が低下し、感受性の高い幼苗のようにトラップとして機能しなかったと考えられる。試験 2 では、圃場の発病株の割合が 40%前後の条件となり、003.0 が優占していた圃場のレース頻度を反映し、「コシヒカリ新潟 BL1 号」のみが発病した。したがって、圃場への植え込み株によるレースの推定は、圃場の発病程度が高い場合は優占レースの把握に利用できるが、頻度が低いレースの検出は難しいと考えられた。

第Ⅳ章 新潟県におけるいもち病菌レース分布の特徴

第1節 1965年から2002年までの新潟県におけるいもち病菌レース頻度

はじめに

新潟県では1965年からレースの調査が行われ、岩野・山田（1983）は *Pik* 品種の導入とその面積減少によるレース頻度の変化を調査し、レース頻度は品種の作付け面積の影響を受け変化すると報告している。その後も新潟県でのレース頻度が報告されている（藤巻ら，1984；石川ら，2005；内藤ら，1999；山田ら，1979；矢尾板ら，1977）。しかし、これらはその時点でのレース頻度を報告し品種の栽培面積との関係を考察しているのみで、長期間に亘る品種の変遷とレース頻度の変化については解析されていない。また、レース頻度の調査は行われていたが、未発表のままとなっている年次もあった。そこで、1965年から2002年までのレース頻度の変化と、品種の作付け面積との関係について検討した。

材料および方法

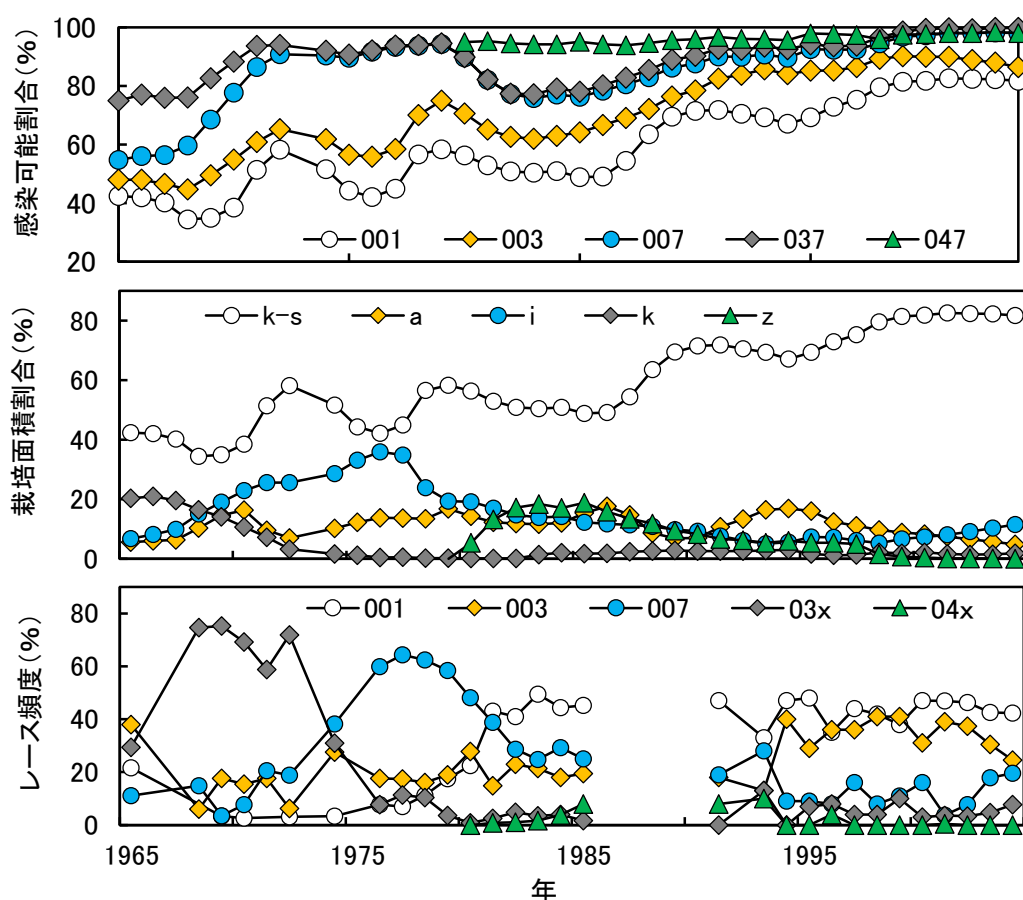
1965年から2002年までの新潟県におけるいもち病菌レース頻度について、既報（藤巻ら，1984；石川ら，2005；岩野，1982；岩野・山田，1983；内藤ら，1999；山田ら，1979；矢尾板ら，1977）に新潟県農業試験場病害成績書記載の調査結果を加え、品種の作付け面積割合との関係を検討した。現在と異なるレース判別体系で判定された1975年以前のレースは、N-1 レースを 007，N-2 レースを 003，N-4 レースを 001，C 群レースを 03x として扱った。現在の判別体系のレースのうち、*Pik*，*Pik-m*，*Pik-p* に病原性を持つレースを 03x，*Piz* に病原性を持つレースを 04x としてまとめて扱った。品種の栽培面積割合を、農林水産省新潟食糧事務所発行の「米穀の品種別作付状況」等を基に、真性抵抗性遺伝子型別に集計して解析に用いた。また、各レースが感染可能な品種の栽培面積割合を合計し、感染可能割合を算出した。真性抵抗性型別の品種栽培面積の算出では、真性抵抗性遺伝子 *Pia* と *Pii* を持つ品種は *Pii*，*Pia* と *Pik*，*Pii*

と *Pik* を持つ品種は *Pik* として扱った．感染可能割合は 03x を 037, 04x を 047 として算出した．

結果

感染可能割合、真性抵抗性遺伝子型別の品種の栽培面積割合、いもち病菌レース頻度の年次推移を第 3 図に示した．1960 年代に *Pik* を持つ品種が栽培されると、それに対応したレース 03x の頻度が高まり 1968～1973 年頃優占レースとなった．*Pik* 品種の栽培は 1966 年をピークに減少し、レース 03x の頻度の減少は品種の面積割合の減少より遅れて認められ、1974 年頃から低下した．*Pik* 品種に代わり 1970 年頃から *Pii* を持つ品種の栽培面積割合が増加すると、それに対応したレース 007 の頻度が 1974 年頃から高くなった．*Pii* 品種の栽培面積割合が 1978 年頃から減少すると、レース 007 の頻度はやや遅れて 1980 年頃から低下した．*Pik-s* を持つ品種の栽培面積割合は 1965 年の約 40% から徐々に増加し、常に栽培面積割合は最も高かったが、*Pik-s* を持つ品種のみに親和性のレース 001 は、1970 年代の半ばまでは頻度が低く推移した．1980 年代にレース 007 の頻度が低下すると、入れ替わってレース 001 の頻度が高まり優占レースになった．1980 年代に *Piz* を持つ品種が導入されると、*Piz* に親和性のレース 04x が分離されるようになった．1985 年～1990 年までのレース頻度は未調査で、この間にレース 04x の頻度がどの程度まで高まったかは不明だが、*Piz* 品種の栽培面積割合の減少と共にレース 04x の頻度も低下し、1997 年以降はほとんど分離されなくなった．1990 年に *Pia* 品種の栽培面積割合が増加すると、レース 003 の頻度が高まり、レース 001 とともに優占レースとなったが、*Pia* 品種の面積割合の減少と共に分離頻度は低下し、レース 001 が優占レースとなった．このように、病原性の幅の広いレースから病原性の幅の狭いレースへの優占レースの交代が 03x から 007, 007 から 001, 003 から 001 への 3 回確認された．

感染可能割合は、*Piz* 品種が導入される 1979 年までは、 $037 > 007 > 003 > 001$ 、*Piz* 品種が導入された 1980 年以降は $047 > 037 > 007 > 003 > 001$ であった．037, 007 の感染



第 3 図 新潟県における真性抵抗性型別品種の作付け割合と感染可能割合およびレース頻度の推移

旧判別体系の N-1 レースを 007, N-2 を 003, N-4 を 001, C 群を 03x とした.

現在の判別体系で, *Pik*, *Pik-m*, *Pik-p* に病原性を持つレースを 03x, *Piz* に病原性を持つレースを 04x とした.

真性抵抗性遺伝子 *Pia* と *Pii* を持つ品種は *Pii*, *Pia* と *Pik*, *Pii* と *Pik* を持つ品種は *Pik* とした.

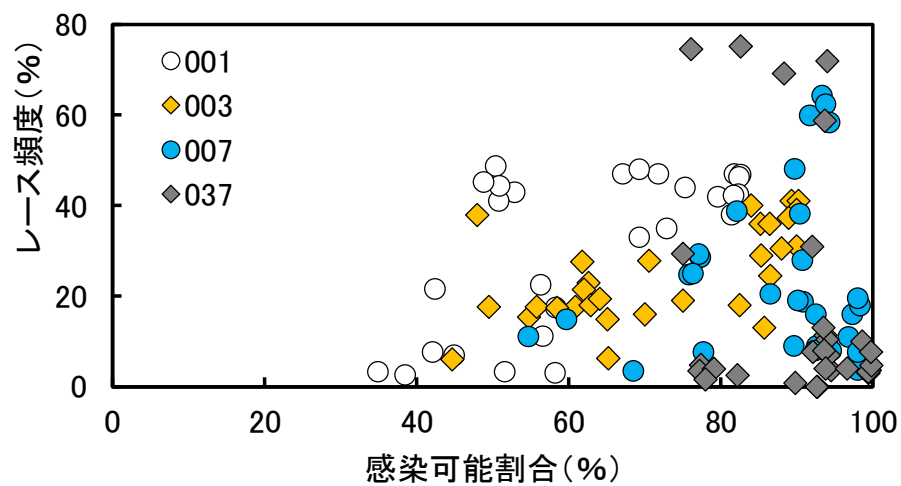
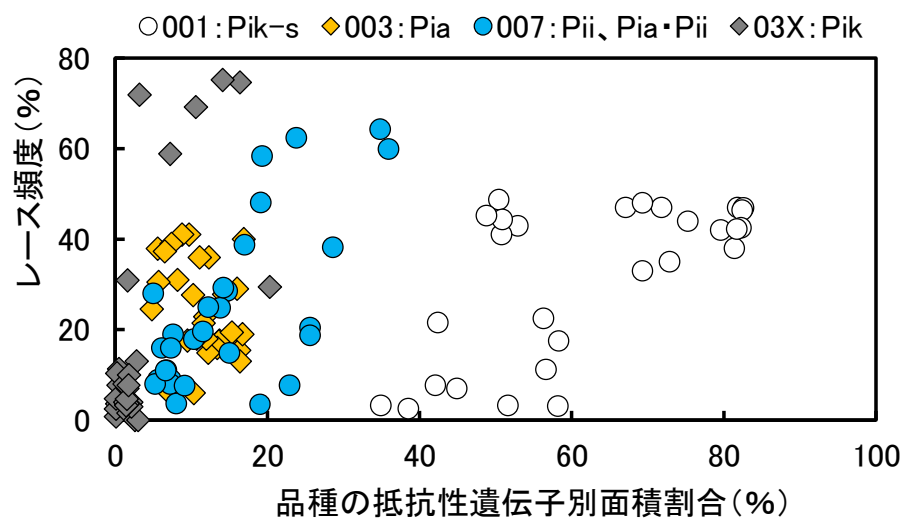
感染可能割合はレース 03x を 037, 04x を 047 とし算出した.

Piz の栽培面積割合, 047 の感染可能割合, 04x のレース頻度は *Piz* 品種が栽培された 1980 年から示した.

1970 年以前の 037 の感染可能割合が低いのは, 真性抵抗性が不明な品種があったことによる.

可能割合は、*Piz* 品種以外の面積割合増減の影響を受けなかった。*Pik-s* 品種の面積割合が徐々に高くなり、それに伴い 001 と 003 の感染可能割合が高くなった。

真性抵抗性遺伝子型別の作付面積割合および感染可能割合とそれに対応したレースの頻度の関係を第 4 図に示した。レース 001, 007, 03x はそれぞれに対応した *Pik-s*, *Pii*, *Pik* 品種の面積割合が高いほどレースの頻度が高く、より病原性の幅の広いレース程、わずかな面積割合の増加で頻度が高まる傾向であった。*Pii*, *Pik* 品種の面積割合が低い年次は、感染可能割合が高くても 007, 03x の頻度が低い年次が多く、感染可能割合とレース頻度に一定の傾向は認められなかった、レース 003 では作付面積割合とレース頻度に一定の傾向は認められなかったが、感染可能割合が高くなると頻度が高くなる傾向が認められた。



第 4 図 1965～2002 年の新潟県における品種の真性抵抗性遺伝子型別面積割合および感染可能割合とレース頻度の関係

考察

新潟県では 1960 年代に *Pik* を持つ品種が栽培されると、それに対応した 03x (C 群レース) の頻度が高まり 1968~1973 年頃に優占レースとなった (岩野・山田, 1983). この現象は抵抗性を持つ品種の導入によってその抵抗性に対応した新たなレースが優占となる方向性選択 (新しい環境に適した表現型の個体が増加する自然選択) (浅見ら, 2004) と考えられる (第 3 図). その後, *Pik* 品種の栽培が減少し 1970 年頃から *Pii* 品種の栽培面積割合が増加すると, 03x の頻度は低下し 1974 年頃から *Pii* に対応した 007 (N 群レース) の頻度が高まった (岩野・山田, 1983). その後, *Pik-s* を持つ品種の栽培面積割合が増加し, 最も病原性の幅の狭いレース 001.0 の頻度が最も高くなった (石川ら, 2005). いずれも病原性の幅の広いレースの感染可能割合は低下していなかったが, それらのレースのみが感染可能な品種の減少によってレースの頻度は低くなり, より病原性の幅の狭いレースの頻度が高まっており, 安定化選択による現象と一致する (第 3 図).

このように安定化選択による現象と一致する病原性の幅の広いレースの頻度低下が認められたことから, マルチラインの利用において系統の交代で侵害レースの頻度を抑制できる可能性が示された. 清沢 (1982a, b, c, 1983) は交代栽培による真性抵抗性の利用について, 一度罹病化した系統の利用を取りやめ, 再び利用するまでに罹病化した系統に対する親和性レースの頻度が十分に低下している必要があるとしている. 新潟県における品種の栽培面積の変化による病原性の幅の広いレースの頻度低下は, 栽培面積の変化から数年遅れて認められ, 頻度の低下も何年かかかって徐々に進んでいた (第 3 図). このため, マルチラインにおいて安定化選択と一致する現象によって侵害レースの頻度抑制が期待できるとしても, 侵害レースの頻度が高まる前に系統を交代する必要があると考えられた.

各年次の *Pik-s*, *Pii* や *Pik* 品種の面積割合が高くなるほど, 対応する 001, 007 や 03x の頻度が高くなる傾向が認められた (第 4 図). ただし, その関係はやや不明瞭で, レース頻度の変化が品種の面積割合の変化に遅れることや, 異なる年代では栽培さ

れている品種とその圃場抵抗性が異なることなどが影響していると推定された。また、003 と *Pia* の面積割合の間にはそのような傾向は認められなかったが、感染可能割合が高くなるほどレース頻度が高くなる傾向が認められた。003 のレース頻度と *Pia* 品種の面積割合に関係が認められなかったのは、*Pia* 品種が、*Pii* 品種や *Pik* 品種など病原性の幅の広いレース 007 や 03x が感染可能な品種と、最も病原性の幅の狭い 001 が感染可能な *Pik-s* 品種との中間的な存在なためと推定された。最も病原性の幅の狭いレースである 001 でも感染可能割合（=*Pik-s* 品種の面積割合）が高いほどレース頻度が高くなる傾向が認められた。病原性の幅の狭い 001 や 003 の感染可能割合の増加は、001 や 003 より病原性の幅の広いレースが感染可能な *Pii* 品種や *Pik* 品種の面積割合の低下によるものであり、それらの影響が少なくなることが 001 や 003 のレース頻度に影響すると考えられる。

第2節 1998年～2002年の新潟県内におけるレース分布の特徴

はじめに

マルチラインでは、抵抗性系統の混植比率が高いほど発病抑制効果が高いことが明らかになっている（中島ら，1995；進藤・堀野，1989）．しかし，ある系統が抵抗性系統として機能するかどうかは地域に分布するいもち病菌レースの種類によって決まる．そのため，同質遺伝子系統の利用にあたっては県内に分布するレースの把握が前提となる．

また，マルチラインの継続的利用法を明らかにするためには，レース頻度が変化する機構を理解して，レース頻度の変化を予測する必要がある．新潟県内のレース分布については，多くの報告がある（藤巻ら，1984；Ishizaki *et al.*, 2005；岩野・山田，1983；内藤ら，1999；山田ら，1979；矢尾板ら，1977）．近年は2001年の調査結果が報告されているのみで，単年度の調査のため分布の変動要因などは詳細に解析されていない（園田ら，2004）．そこで，1998～2002年の新潟県内のいもち病菌のレース分布とその特徴を明らかにすることを目的に試験を実施した．

材料および方法

1998～2002年に新潟県内の発生予察圃場および一般圃場を対象に1地点1圃場として葉いもち，穂いもち病斑を採集した．1地点あたり，1998～2000年は2菌株，2001，2002年は4菌株としたが，1～3菌株しか分離できない地点もあった．

レース検定

1病斑からは1菌株を単孢子分離し，PSA斜面培地に移植して検定菌株とした．これらの菌株はオートミール培地で25℃，7日～10日間培養し，培地表面に生じた気中菌糸を滅菌した絵筆で取り除き，BLBランプを照射した25℃の定温器内に3～4日間静置し分生孢子を形成させた．

レースの判別には，Yamada *et al.* (1976) の9判別品種に真性抵抗性遺伝子 *Pik-p*,

Pib, および *Pit* をそれぞれ単独に有する K60, BL1 および K59 の 3 品種 (Kiyosawa, 1981) を加えた 12 判別品種を用いた. 種子はチウラム・ベノミル水和剤の 0.5% 湿粉衣処理を行って風乾した後に浸種し, 催芽前に徒長防止のためユニコナゾール P の 250 倍液に浸漬した. シードリングケース (縦 15 cm×横 5 cm×高さ 10 cm) に 6 品種または 12 品種, 1 品種約 10 粒ずつを播種し, 温室内で育苗した. 育苗には市販の粒状培土にピートモスを容積比で 4:1 に混合し, N, P₂O₅, K₂O をそれぞれ成分量で 1 ケースあたり 0.19, 0.28, 0.23 g となるよう加えた培土を用いた.

接種は分生孢子濃度を約 1.0×10^5 個/ml に調製し, 0.01% の Tween80 を加えた孢子懸濁液を, 4~5 葉期まで生育させた判別品種に約 5 ml/ケース噴霧した. 接種後は 24°C, 相対湿度 100% の接種箱に 20~24 時間静置した後, 23~28°C の温室で 7~10 日間管理し, 葉身に生じた病斑型からレースを判別した. 病斑型が不明瞭な場合, 病斑数が少ないなどレースの判別が困難な場合, または, これまで県内で分離されたことのないレースと判別された場合には, 再度接種試験を行った.

以降の試験におけるレース検定はこれに準じて行った.

レース頻度の変動と品種の面積割合の変化との関係を解析するため, 1993 年以降の県内の品種面積割合を新潟食糧事務所資料「米穀の市町村別作付状況」をもとにして, 真性抵抗性遺伝子型別に整理した. また, 品種と分離菌株のレースとの関係を合わせて解析した.

結果

1. 品種の作付状況

第 5 表に検定菌株の年次, 地域および品種別の分離状況, 第 6 表に 1993~2002 年の真性抵抗性遺伝子型別の品種面積割合 (以下品種面積割合) を示した. 1993~2002 年までの 10 カ年の間に「コシヒカリ」に代表される *Pik-s* 品種が増加し, *Pia* 品種と *Piz* 品種が減少した. 1998 年~2002 年の 5 カ年では, *Pik-s* 品種は 79.6% から 82.4% に増加し

第 5 表 菌株の採集地域および品種の真性抵抗性遺伝子型別の菌株数

年	新潟県内の地域						品種の真性抵抗性遺伝子型					
	上越	魚沼	中越	新潟	下越	佐渡	<i>Pik-s</i>	<i>Pia</i>	<i>Pii</i>	<i>Pia, Pii</i>	<i>Pii, Pik</i>	不明
1998	22	30	40	19	20	14	58	9	5	0	2	71
1999	15	27	24	16	8	2	18	6	4	2	2	60
2000	8	28	10	4	8	0	44	2	0	0	2	10
2001	40	183	50	4	10	0	236	16	5	1	4	25
2002	60	230	105	119	70	30	429	44	8	0	0	133
計	144	498	229	162	116	46	785	77	22	3	10	299

第6表 新潟県におけるイネ品種の真性抵抗性遺伝子型別面積割合の推移（1993～2002年）^{a)}

年	品種の真性抵抗性遺伝子型別の面積割合（%）								
	<i>Pik-s</i>	<i>Pia</i>	<i>Pii</i>	<i>Pia, Pii</i>	<i>Pik</i>	<i>Pii, Pik</i>	<i>Piz</i>	<i>Pia, Pik-m</i>	<i>Pib</i>
1993	69.3	16.4	4.9	0.1	1.7	1.1	5.3	—	—
1994	67.1	16.9	5.5	0.1	1.4	1.6	6.0	—	—
1995	69.3	16.0	7.1	0.2	0.4	1.2	5.3	—	—
1996	72.9	12.3	7.1	0.1	0.3	0.9	5.3	—	—
1997	75.3	11.1	6.0	0.1	0.2	1.1	4.9	—	—
1998	79.6	9.7	5.1	0.1	0.3	1.8	1.5	—	—
1999	81.4	8.8	5.9	0.7		1.8	0.7	—	—
2000	81.8	8.2	6.1	1.2	0.1	2.0	0.4	<0.1	<0.1
2001	82.6	7.4	6.8	1.2	0.1	1.5	0.1	<0.1	<0.1
2002	82.4	6.5	8.2	0.9	0.1	1.3	<0.1	<0.1	<0.1

a) 新潟食糧事務所資料「米穀の市町村別作付状況」をもとに作成した。

た。また、*Pia* 型は 9.7%から 6.5%に減少し、*Pii* 型は 5.1%から 8.2%に増加し、2002 年には *Pia* 型と *Pii* 型の面積割合が逆転した。これは、*Pii* 型の早生品種「こしいぶき」が奨励品種に採用されて作付面積が増加し、*Pia* 型の「ゆきの精」が減少したことによる。このほか、*Pii* と *Pik* を併せ持つ品種が 1.3～2.0%作付されていた。

第 7 表に県内を上越、魚沼、中越、新潟、下越および佐渡の 6 地域に区分し、各地域の 1998 年～2002 年における品種面積割合の平均を示した。魚沼地域では *Pik-s* 品種の面積割合が 96%と高く *Pia* 型は 2.4%とわずかであるのに対し、他の 5 地域では *Pik-s* 型が 90%未満となり、代わって *Pia* 品種と *Pii* 品種の面積割合が高くなった。このように、品種の構成割合は地域で異なった。

2. 分離菌株のレース

5 カ年の供試菌株数と分離菌株のレース別頻度を第 8 表に示した。レース構成は年次間で変動が小さく、主にレース 001.0, 003.0, 005.0, 007.0, 037.1 の菌株が分離され、なかでも 001.0, 003.0 の頻度が高かった。この他、まれに 007.2, 013.1, 017.1, 035.1, 041.0, 101.0, 137.1, 303.0, 337.1 が認められた。

分離源としたイネ品種の真性抵抗性遺伝子型と分離された菌株のレースとの関係を見ると（第 5 図）、*Pik-s* 品種からは 001.0, *Pia* 品種からは 003.0, *Pii* 品種からは 007.0, *Pii*・*Pik* 品種からは 037.1 の頻度が最も高かった。

3. 地域別のレース分布

1 地点から分離された菌株のレースは 1～4 種類で、地点によってレースの種類や比率は異なった（データ省略）。そこで、地域毎に 1 地点から単一のレースのみが分離される地点率をみると（第 9 表）、*Pik-s* 品種の面積割合が高い魚沼で 001.0 のみが分離される地点は 58%であったのに対し、魚沼より *Pik-s* 品種の面積割合が低いその他の地域では 22～40%と低かった。また、魚沼以外では 003.0 のみが分離される地点が増加し、007.0 や 037.1 のみが分離される地点もあった。

第 6 図に 5 カ年の分離菌株数が比較的多かった魚沼地域と中越地域における品種面積

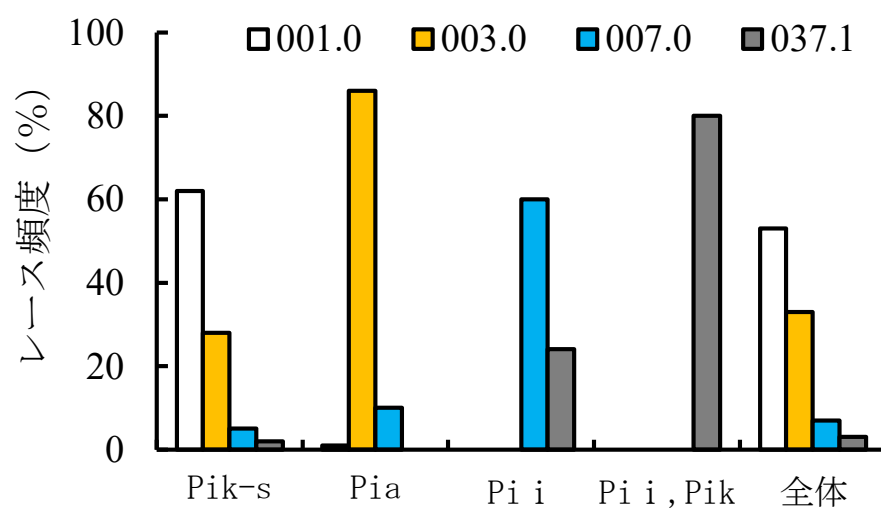
第 7 表 新潟県内各地域におけるイネ品種の真性抵抗性遺伝子型別面積割合 (%) ^{a)}

地域	品種の真性抵抗性遺伝子型								
	<i>Pik-s</i>	<i>Pia</i>	<i>Pii</i>	<i>Pia, Pii</i>	<i>Pik</i>	<i>Pii, Pik</i>	<i>Piz</i>	<i>Pia, Pik-m</i>	<i>Pib</i>
上越	76.6	7.9	11.1	1.2	0.1	1.7	<0.1	0	0
魚沼	96.3	2.4	0.8	<0.1	<0.1	0.1	0.1	0	0
中越	76.8	11.1	6.8	1.4	0.2	1.7	1.5	<0.1	0
新潟	80.4	10.3	4.5	0.9	0.2	2.7	0.4	0	<0.1
下越	80.7	6.9	8.9	0.4	0.1	1.7	0.4	0	0.1
佐渡	89.2	4.4	4.2	1.3	<0.1	0.4	<0.1	0	0

a) 新潟食糧事務所資料「米穀の市町村別作付状況」をもとに作成した，1998～2002 年の平均値.

第 8 表 新潟県におけるイネいもち病菌レース分布の推移（1998～2002 年）

年次	菌株数	レース頻度（％）													
		001.0	003.0	005.0	007.0	007.2	013.1	017.1	035.1	037.1	041.0	101.0	137.1	303.0	337.1
1998	145	42.1	40.7	0	8.3	0	3.4	0	0	4.1	0	0.7	0.7	0	0
1999	92	38.0	41.3	0	10.9	0	0	0	0	9.8	0	0	0	0	0
2000	58	46.6	31.0	1.7	15.5	0	0	1.7	0	3.4	0	0	0	0	0
2001	287	60.6	27.2	4.9	3.5	0	0	0	0	2.4	0.3	0	0	0.3	0.3
2002	614	53.9	33.9	1.1	7.5	0.2	0.2	0	1.3	2.0	0	0	0	0	0

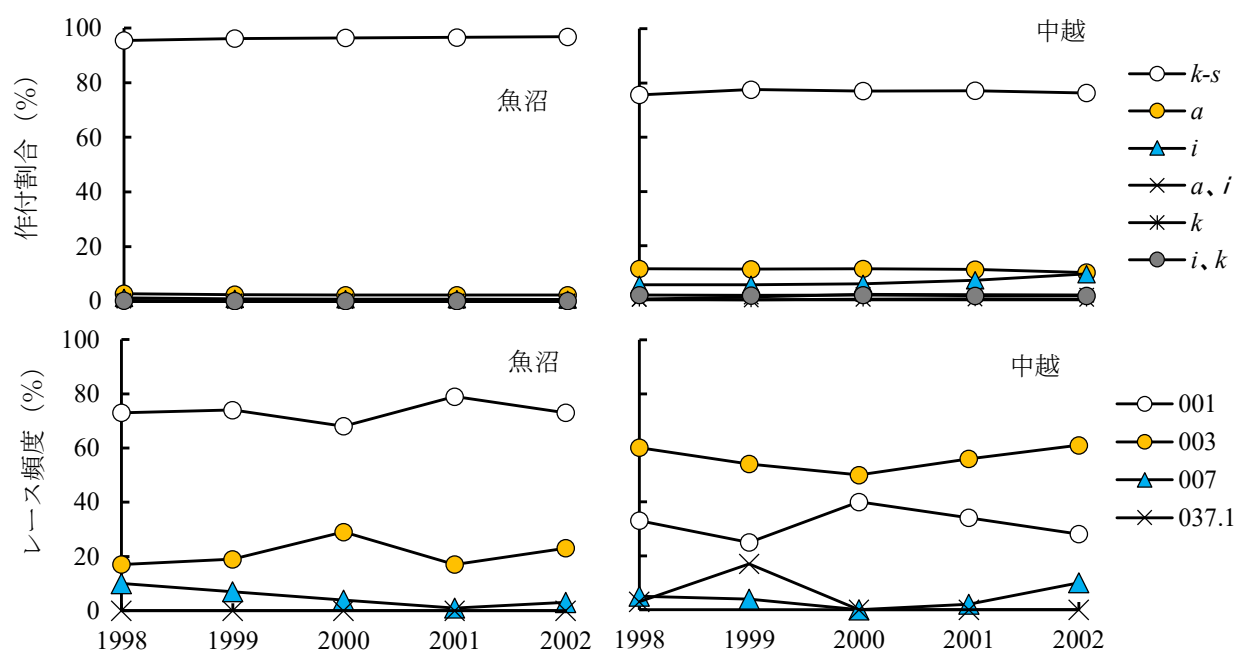


第 5 図 真性抵抗性遺伝子型別の主要レース頻度

第9表 全ての分離菌株が同一のレースであった地点の割合^{a)}

地域	調査 地点数	レース別の地点割合 (%)			
		001.0	003.0	007.0	037.1
上越	12	33	8	0	8
魚沼	67	58	4	0	0
中越	23	22	26	4	0
新潟	17	29	18	6	0
下越	10	40	10	0	0
佐渡	3	0	0	0	0

a) 2001 年，2002 年の「コシヒカリ」分離菌株について，
3 菌株以上レース判別した地点を対象とした．

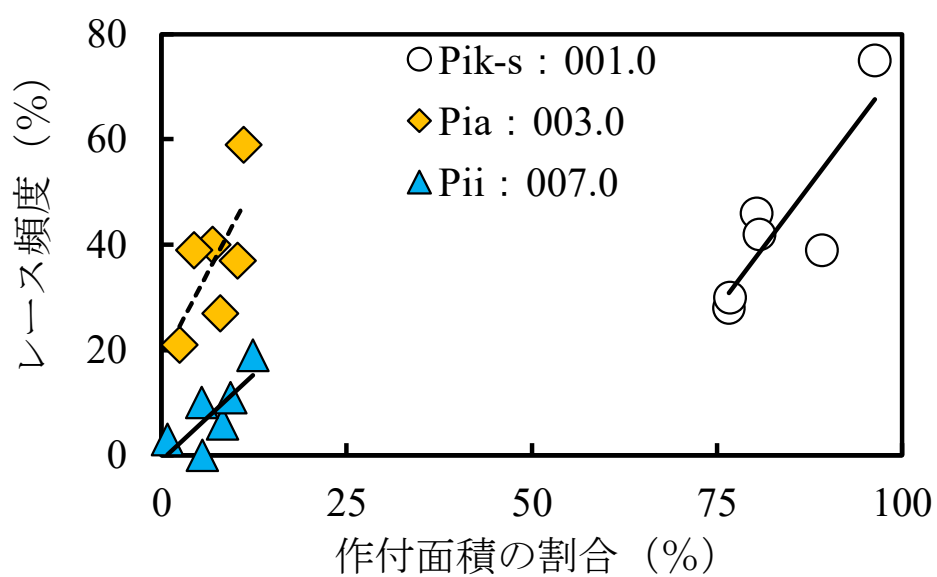


第 6 図 魚沼地域と中越地域における品種面積割合と主要レース頻度の年次推移

割合と主要なレースの菌株頻度の推移を示した。両地域とも年次による品種面積割合の変動は小さく、レース構成の年次変動も小さかった。5 年の平均値で見ると魚沼地域では *Pik-s* 品種の面積割合は 96.3% と高く、レース 001.0 の頻度は 73% であり優占レースであった。これに対して、中越地域では *Pik-s* 品種の面積割合は 76.8% であったが 001.0 の頻度は 32% と低く、他方、*Pia* 品種の面積割合は 11.1% であったが、レース 003.0 の頻度は 59% と高かった。

第 7 図に 6 地域の品種面積割合とレース別頻度の関係を示した。魚沼・中越地域以外は各年の分離菌株数が少なかったため、6 地域とも 5 年の平均値を用いた。*Pia* 品種や *Pii* 品種の真性抵抗性を持った品種の面積割合が高い地域では、その品種から多く分離されるレース 003.0 や 007.0 の頻度が高まる傾向が認められた。しかし、その関係は抵抗性遺伝子型と菌株のレースとの組合せで異なり、*Pik-s* 品種の面積割合が約 60% を超えないとレース 001.0 の頻度が高まらないのに対し、*Pia* および *Pii*・*Pia*, *Pii* では面積割合が 20% 未満でもレース 003.0, 007.0 の頻度は急激に増加した。

第 10 表に新潟県内 6 地域における「コシヒカリ」分離菌株のレース分布を 5 年の平均値で示した。「コシヒカリ」においても魚沼地域でレース 001.0 の頻度が高く、魚沼以外の地域では魚沼地域に比べレース 001.0 の頻度が低く、003.0 や 007.0 の頻度が高かった。



第7図 新潟県内6地域における真性抵抗性遺伝子型別面積割合と各レース頻度の関係

注) 面積割合, 菌株のレース頻度は1998~2002年の平均値を用いた.

Pii の割合は, *Pii* 品種と *Pii*・*Pia* 品種の合計値.

第 10 表 新潟県内各地域の「コシヒカリ」分離株における主要ないもち病菌レース頻度

a)

地域	菌株数	レース頻度 (%)			
		001.0	003.0	007.0	037.1
上越	73	49.3	24.7	11.0	6.8
魚沼	372	78.0	18.5	1.9	0.3
中越	158	43.0	47.5	4.4	1.9
新潟	86	46.5	29.1	15.1	3.5
下越	52	59.6	30.8	3.8	0.0
佐渡	39	41.0	46.2	0.0	2.6

a) 1998～2002 年の平均値

考察

いもち病菌のレース分布は真性抵抗性遺伝子型別の面積割合と関連があることが知られている（平野ら，1989；本田ら，1998；岩野・山田，1983；内藤・平野，1985b；園田ら，1991；山田ら，1972；矢尾板ら，1977）．新潟県ではレースの分布調査が1965年より行われ，第3図のように品種の交替に伴い優占レースが交代するなど，レース構成の大きな変動が報告されている（藤巻ら，1984；岩野，1982；岩野・山田，1983；内藤ら，1999；山田ら，1972；山田ら，1979）．1998～2002年のレース頻度は，これらに比べ，レース構成の年次による変動は小さく，レース001.0, 003.0の頻度が高いなど，1994年の調査結果（内藤ら，1999）に近かった（第8表）．これは，近年，品種の面積割合の大きな変化がないことによると思われる（第6表）．2001, 2002年にレース001.0の頻度が高くなるなど年次によるレース構成の変動も見られるが，菌株の採集地域による偏りが大きく影響していると推定される（第5表）．

同一地域内の同一品種からであっても，調査地点によって分離菌株のレースは異なった．石黒ら（1998），原澤ら（2000a）は，全般発生開始期の発病補植苗からの孢子飛散距離は最長約1 kmであり，伝染勾配には伝染源から数十 m 以内の急勾配とその先の緩やかな勾配があると報告している．したがって，地点によるレースのばらつきは，それぞれに由来の異なる伝染源の影響を受けたためと考えられる．

しかし，地点毎のレース分布を地域別に比較すると，*Pik-s* 品種の面積割合が高い魚沼地域の「コシヒカリ」からは001.0のみが分離される地点が多く，*Pik-s* 品種の面積割合が比較的低い他の地域では001.0以外のレースが分離される地点が多くなるなど（第9表），レースの分布状況は地域の品種面積割合の影響を受けていた．

魚沼地域以外の *Pia* 品種や *Pii* 品種の面積割合が比較的高い地域では，これら品種から優先的に分離される003.0や007.0の頻度が *Pia* 品種や *Pii* 品種の面積割合以上に高い傾向が認められた．これらは，単に *Pia* 品種や *Pii* 品種を分離源としたサンプルが増えたためではなく，*Pik-s* 品種である「コシヒカリ」でも003.0や007.0の頻度が高くな

ったためである（第 10 表）．このように、真性抵抗性を持った品種の面積割合に比べ、その品種に病原性を示す病原性の幅の広いレースの頻度は高いとする報告がある（岩野，1982；園田ら，1991；善林ら，2002）．園田ら（1991）は 1990 年の秋田県でのいもち病の多発生の際に *Pia* 品種からレース 007 が分離されたのは、周囲の *Pii* 品種の「あきたこまち」でレース 007 の菌が蔓延したためと推定している．新潟県の 80%以上で作付されている *Pik-s* 品種「コシヒカリ」の圃場抵抗性は弱であり、他品種の圃場抵抗性は弱～強で「コシヒカリ」と同等以上である．このため、1998～2002 年の新潟県において、レース 003.0 や 007.0 の頻度が高い主な要因を品種の圃場抵抗性の影響と考えることはできない．例えば地域に *Pik-s* 品種と *Pia* 品種、レース 001.0 と 003.0 が存在する場合、孢子の飛散により *Pia* 品種から *Pik-s* 品種へ 003.0 の移入が起こり、次第に 003.0 の頻度は高くなると推定される．新潟県の地域ごとのレース分布はこうした現象と品種の圃場抵抗性による影響を受けていると思われる．

以上、近年の新潟県のいもち病菌レースは、*Pik-s* 品種の高い面積割合の影響を受けてレース 001.0 が広く分布していた．また、*Pia* 品種や *Pii* 品種の影響も強く受けており、これら品種の面積割合のわずかな上昇により、001.0 の頻度は急速に低下すると推察された．

1998 年から 2002 年の新潟県では、001.0, 003.0, 007.0, 037.1 が主要レースであり、レース 037.1 の分離頻度は低いものの県内各地域に分布していた．このため、「コシヒカリ新潟 BL」が持つ真性抵抗性のうち *Pia*, *Pii*, *Pik*, *Pik-m* を親和性、*Piz*, *Pita-2*, *Piz-t*, *Pib*, *Pit* を非親和性と判断した．

理論モデルによりマルチラインの利用方法を明らかにする研究では、病原菌レースの頻度の変化が無い状態に近づけるよう品種の抵抗性遺伝子の割合を算出している．清沢（1982a, b, c, 1983）はレース頻度の変化がほぼ無い平衡状態を可能にする混合割合を理論的に計算しても、感受性系統の混植割合が高くなり実用的な発病抑制効果との両立は期待できないかもしれないと指摘している．実際に、1998 年から 2002 年の新潟県

では、レース頻度の変化が極めて少ない状態となっていた。これを平衡状態と考え、イネいもち病防除を目的としたマルチラインの系統構成に当てはめ、レース 001.0 を既存のレース、レース 003.0, 007.0, 037.1 などと 001.0 より病原性の幅の広い侵害レースと仮定して、侵害レースが優占化しないようにするためには、分布レースすべてに親和性のいもち病真性抵抗性遺伝子 *Pik-s*（以下、真性抵抗性遺伝子型のみを記載）を持つ系統の混植割合を 60%以上（抵抗性系統の混植割合 40%以下）にする必要がある。いもち病を対象としたマルチラインで慣行の薬剤防除体系と同等の発病抑制効果を得るには、抵抗性系統の混植割合を 70～80%とする必要があるとされている（小泉・谷，1996；小島ら，2003；堀ら，2002；石川，2004）。したがって、仮にこの混植割合でレース頻度の平衡状態が得られても、十分ないもち病の発病抑制効果は期待できないと考えられる。

第V章 いもち病菌レース頻度の予測

第1節 葉いもちにおけるレース頻度の変化

はじめに

マルチラインの利用においては、導入する地域に分布するいもち病菌レースの種類と頻度を把握し、マルチラインの導入により変化するレース頻度に対応して抵抗性系統の混合割合が一定以上となるようマルチラインの構成系統と構成比を決定する必要がある。

マルチラインの問題点として、全ての構成系統に親和性となる「super race」が出現し、発病抑制効果が無効になる可能性が指摘されている（小泉，1983）。このため、マルチラインを長期間にわたり安定的に利用するには、病原性の幅の広い侵害レースの増殖を抑制するような利用法を明らかにする必要がある。考えられる何種類かの利用法を大面積で導入し、その効果を比較して最適な方法を明らかにするような試験には長い年月と多大な労力が必要であり、最適な方法以外を導入した地域で発病抑制効果が低下し被害が発生するリスクもあるため、実現性に乏しい。このような問題にはシミュレーションモデルによる解析が適している。レース頻度の変化については理論モデル（Kiyosawa and Yabuki, 1976）があり、モデルを用いマルチラインの利用法についての解析がされている（清沢，1982a, b, c, 1983, 1995）。しかし、マルチラインにおけるレース頻度の変化の詳細は明らかとなっていないため、それらのモデルがどの程度現実を説明できているかは不明なままである。そこで、マルチラインの最適な利用法を明らかにするため、理論モデルがマルチラインにおけるレース頻度の変化に適合するか検証する必要がある。検証には、いもち病菌の世代毎にレース頻度を把握する必要があるが、これまでにそのような報告は無い。

本研究では、マルチラインの葉いもちにおけるレース頻度の変化には Kiyosawa and Yabuki（1976）の理論モデルが適合するとの仮説を設けた。近年、マルチラインにおけるイネいもち病菌レースの長期変動予測モデル（芦澤ら，2015）が作成されたが、いもち病菌が感受性系統の構成割合に比例して指数的に増殖する点で、基本的な部分は

Kiyosawa and Yabuki の理論モデルとほぼ同じで、突然変異や越冬などの新たな要素が組み込まれた発展形のモデルと考えられる。しかし、本研究では既存のレースによる葉いもちにおけるレース頻度の変化を検証の対象としたため、突然変異や越冬の影響は検討の対象外である。また、このモデルの演算結果は年単位であり世代別のレース頻度を推定できないため、本研究の目的のためには使用できないと判断した。

仮説の検証のため、まず、幼苗を用いていもち病菌の世代を 16 世代進め、その間の群落のレース頻度の変化を調査した。次に、野外の自然感染条件における株間の感染でも理論モデルが適合するかを、圃場で葉いもちの世代別にレース頻度の変化を調査し検証した。理論モデルでは各レースの増殖量を系統別に求め、各レースの系統別いもち病菌増殖量の総和から次世代のレース頻度を算出しているため、各系統のレース頻度を調査し理論値と比較した。

材料および方法

供試品種

試験には「コシヒカリ」(いもち病真性抵抗性遺伝子型 *Pik-s*)、「コシヒカリ新潟 BL1 号」(同 *Pia*)、「コシヒカリ新潟 BL2 号」(同 *Pii*)、「コシヒカリ新潟 BL3 号」(同 *Pita-2*)、「コシヒカリ新潟 BL4 号」(同 *Piz*)、「コシヒカリ新潟 BL5 号」(同 *Pik*)、「コシヒカリ新潟 BL6 号」(同 *Pik-m*)、「コシヒカリ新潟 BL7 号」(同 *Piz-t*) および「コシヒカリ新潟 BL8 号」(同 *Pib*) を用い、乾燥種子重量の 1% のチウラム・ベノミル水和剤で湿粉衣した種子を使用した。

1. 幼苗の葉いもちにおけるレース頻度の変化

4~5 葉期のイネを用い、構成品種・系統および構成比の異なる 3 区を設けた。新潟県内のレース頻度を模した初期伝染源を与え、発病イネを伝染源とした継代接種を 16 回行い、レース頻度の変化を調査した。試験は 2002 年に、6~18 時:24℃, 18~6 時:22℃, 湿度 75% に設定した自然光形人工気象室(小糸製作所製 コイトロン 3S-135A 特殊

型)で行った.

試験区

Pik-s (「コシヒカリ」) 単植区, 4 種混合区 (*Pia* : *Pii* : *Pita-2* : *Piz* = 1 : 2 : 5 : 2), 9 種等量混合区 (*Pik-s*, *Pia*, *Pii*, *Pita-2*, *Piz*, *Pik*, *Pik-m*, *Piz-t* および *Pib* の等量混合) の 3 区を設けた. マルチライン導入後のレース変化を推定するため, 4 種混合区の構成系統および構成比は, 2005 年のコシヒカリマルチライン導入時の構成と同じとした. 各品種・系統の種子を所定の比で混合し, シードリングケース (縦 15 cm × 横 5 cm × 高さ 10 cm) に 60 粒 (10 粒 × 6 列) ずつ播種し, 加温出芽した後ガラス温室内で 4~5 葉期まで管理した. 育苗には市販の粒状培土にピートモスを容積比で 4 : 1 に混合し, N, P₂O₅, K₂O をそれぞれ成分量で 1 ケースあたり 0.19, 0.28, 0.23 g となるよう加えた培土を用いた. 1 区 5 ケースを用い, 反復は設けなかった.

初期伝染源

伝染源には, 2001 年に新潟県内のイネから分離したレース 001.0, 003.0, 007.0, 037.1 の菌株を各 5 菌株, レース 041.0 は 2 菌株を供試した. 各菌株の孢子濃度が等しくなるよう調製した孢子懸濁液を作成し, レース別に 4 葉期の「コシヒカリ」に噴霧接種し伝染源とした. 初期伝染源のレース構成比は, 新潟県内のレース頻度 (第Ⅲ章第 2 節) を模して, レース 001.0 : 003.0 : 007.0 : 037.1 : 041.0 = 60 : 30 : 9 : 0.5 : 0.5 とした. 構成比は発病した苗の数で調整し, 001.0 は 240 本 (60 本 × 4 ケース), 003.0 は 120 本 (60 本 × 2 ケース), 007.0 は 36 本 (18 本 × 2 ケース), 037.1 および 041.0 は各 2 本 (2 本 × 1 ケース) を用いた.

初期伝染源からの感染

人工気象室内に水盤 (内径 : 縦 64 × 横 38 × 高さ 15 cm) 2 個を並べて設置し, その中央に接種 7 日後の発病した初期伝染源のイネ合計 10 ケース (5 ケース × 2 列) を置き, 初期伝染源の周囲を囲むように 3 試験区の健全イネのケースを 1 ケースずつ単植区, 9 種等量混合区, 4 種混合区の順に各区 10 ケースを配置した. そして, 16 時から翌日の

10 時まで水盤の周囲と上部をビニールシートで覆い、超音波式加湿器（コロナ社製 UF-500AS）を用い加湿して葉面を結露させ（以後、結露処理）感染を促した。伝染源イネの配置による発病の偏りを少なくするため、伝染源イネのケースの配置を変え結露処理を 3 日連続で 3 回繰り返した。

世代促進の感染

初期伝染源からの結露処理終了後、健全イネが発病する前に単植区、4 種混合区、9 種等量混合区のイネに分けて異なる人工気象室に移した。健全イネ 10 ケースが初期伝染源からの感染処理により発病した後、水盤の片側に伝染源として設置し、水盤の反対側にそれぞれの区の品種・系統構成の 4~5 葉期の健全イネ 5 ケースを、病斑採集用の「コシヒカリ」2 ケースと共に設置して結露処理を行った。結露処理終了後、次の結露処理までの間に伝染源として使用した発病イネ 10 ケースと病斑採集用の「コシヒカリ」2 ケースをすべて取り除いた。

結露処理により健全イネ 5 ケースが感染・発病するため、このイネを次の伝染源として使用し、各区の品種・系統構成の健全イネ 5 ケースと病斑採集用の「コシヒカリ」2 ケースを新たに加えて結露処理を行った。結露処理終了後、次の結露処理までの間に伝染源として使用した発病イネ 5 ケースと病斑採集用の「コシヒカリ」2 ケースをすべて取り除いた。この操作を 7~10 日間隔でいもち病菌の世代が第 16 世代になるまで繰り返した。

調査

第 1, 3, 5, 7, 16 世代（単植区は第 7 世代まで）病斑を伝染源として病斑採集用の「コシヒカリ」に形成された病斑を採集し、いもち病菌のレース頻度を世代別に調査した。1 病斑から 1 菌株を分離し、各区各世代約 30 菌株についてレースを判定し、レース頻度を算出した。

分離菌のレースは判別品種（Kiyosawa, 1981 ; Yamada *et al.*, 1976）への接種で判定した。

2. 圃場の葉いもちにおけるレース頻度の変化

2005 年に新潟県農業総合研究所作物研究センター内の圃場（3a）において「コシヒカリ」, 「コシヒカリ新潟 BL1 号」および「コシヒカリ新潟 BL 2 号」を用い, 種子混合比を $Pik-s : Pia : Pii = 1 : 1 : 1$ として移植し, 伝染源を設置して自然感染条件でのレース頻度の変化を調査した. 5 月 10 日に 1 株 4 本として移植し, 基肥は N, P_2O_5 , K_2O を成分量で 10 a あたり各 6 kg 施用した. 試験区は 10 条×20 株（条間 30 cm, 株間 18.5 cm）とし, 3 反復を設けた.

伝染源のレース構成比は 001.0, 003.0, 007.0 = 1 : 1 : 1 とし各レース 4 菌株ずつ供試した. 各菌株はシードリングケースで育てた「コシヒカリ」の最上位展開葉にパンチ接種（三沢, 1959）し 1 病斑のみを生じたイネを, 1 本ずつ計 12 本を 1 株として, 6 月 15 日に試験区の中央に設置し伝染源とした. 6 月 15 日に試験区に設置した伝染源は, 試験区のイネで第 1 世代病斑の出現を確認した後に株ごと取り除いた.

伝染源設置後, BLASTAM の感染好適条件の出現状況を参考に圃場を観察し, いもち病菌の世代毎に葉いもち病斑を採集しレースを判定した. 各反復から世代毎に 31~35 菌株を分離しレースを判定した.

3. 品種・系統別のレース頻度

2008 年に作物研究センター内のガラス温室（最低温度 20℃設定）において, 「コシヒカリ」, 「コシヒカリ新潟 BL1 号」および「コシヒカリ新潟 BL 2 号」を用い, $Pik-s : Pia : Pii = 1 : 1 : 1$ の試験区を設け, レース 001.0 : 003.0 = 1 : 1 の伝染源を設置し, 品種・系統, 世代別にレース頻度の変化を調査した.

1 月 18 日に 3 葉期の苗を 3 品種・系統各 1 本ずつ計 3 本で 1 株とし, プラスチックポット（上面直径 15 cm, 底面直径 10 cm, 高さ 13 cm）の中央に移植した. 移植時に, 株を構成する 3 品種・系統の苗を, それぞれ色の異なるワイヤー入りビニールひもで囲い, 移植後に発生した分けつも含め品種・系統を識別した. イネの育成には市販の粒状培土にピートモスを容積比で 4 : 1 に混合し, N, P_2O_5 , K_2O をそれぞれ成分量で 1 ポ

ットあたり 0.41, 0.61, 0.51 g となるよう加えた培土を用い、移植約 1 か月後に水に溶解した硫酸アンモニウムを、窒素成分量で 1 ポットあたり 0.2 g 施用した。移植 2 か月後に 7 葉期まで生育したイネ 25 株を、ガラス温室内の水盤上に株間 20 cm として、5×5 の格子状に設置した。

伝染源は 001.0 : 003.0 = 1 : 1 とし各レース 2 菌株ずつ供試した。各菌株をプラスチックポットで育てた 6 葉期の「コシヒカリ」の最上位展開葉にパンチ接種し、1 病斑のみを生じたイネ 4 株を伝染源とした。伝染源は設置の前日夕方から約 17 時間、24℃湿度 100%に保持し胞子形成を促してから、2 月 28 日に試験区のイネより 30 cm 高くなるようにして条間に設置した。

伝染源を設置した日の 16 時から翌日の 12 時まで超音波式加湿器（日本シーズ線製 KUS1200）を用いて結露処理を行い、結露処理終了後に伝染源を取り除いた。さらに、新病斑出現の 6 日後（1 回目結露処理の 12 日後）に 2 回目の結露処理を行った。

第 1 世代および第 2 世代の品種・系統別病斑数は、1 回目の結露処理 13 日後と 2 回目結露処理の 10 日後に調査した。そして、2 回目結露処理の 11 日後に品種・系統、世代別に病斑を採取し、品種・系統、世代別に 30 菌株のレースを判定した。

理論値の算出

各試験における各世代のレース頻度の理論値は、レース頻度の変化を推定するモデル（Kiyosawa and Yabuki, 1976）を用い算出した。パラメータとして必要な、供試品種・系統の圃場抵抗性程度は供試品種・系統が「コシヒカリ」とその同質遺伝子品種・系統であるため 1 とし、各レースの増殖率は、供試菌株の増殖力が未調査であるため 1 とした。

統計解析

理論値と実測値の適合性を Fisher の正確検定またはカイ二乗検定で検定し、 $p < 0.05$ を統計的有意差ありとして判定した。統計解析ソフトは EZR Version 1.54 を用いた。検定には、レース別分離菌株数を用い、理論値の菌株数は各試験の検定菌株数にモデルで

求めたレース頻度を乗じて算出した。

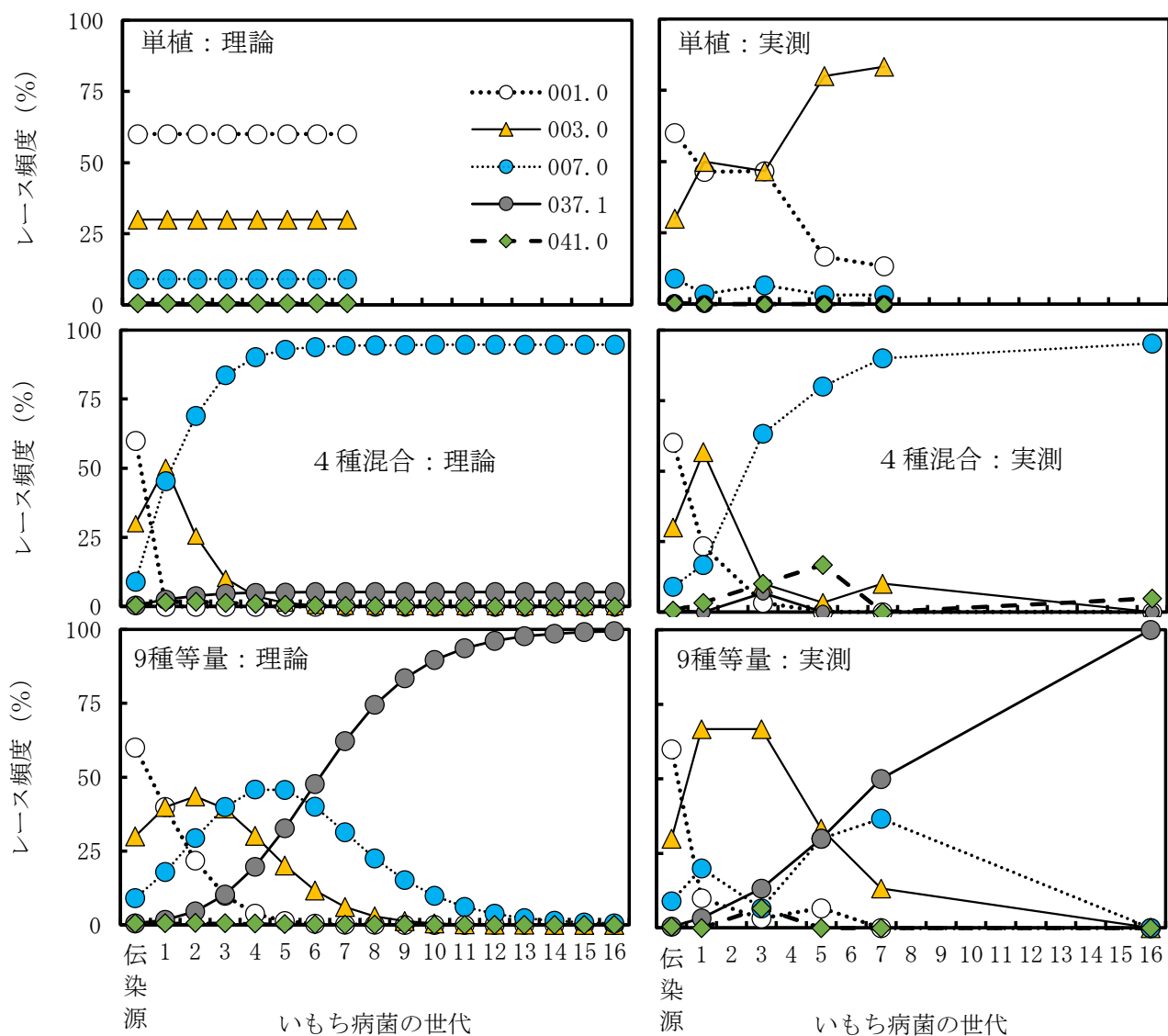
結果

1. 幼苗の葉いもちにおけるレース頻度の変化

単植区におけるレース頻度の理論値と実測値を第 8 図上段に示した。理論値では各レース頻度は伝染源レース頻度のまま変化がないと推定された。実測値では、レース 001.0 の頻度は第 1 世代 46.4%，第 3 世代 46.7%，第 5 世代 16.7%，第 7 世代 13.3%と世代が進むに従い低下し、逆にレース 003.0 の頻度は第 1 世代 50.0%，第 3 世代 46.7%，第 5 世代 80.0%，第 7 世代 83.3%と世代が進むに従い高くなった。レース 007.0 の頻度は 3.3～6.7%で推移し、大きな変化は認められなかった。レース 037.1 および 041.0 は分離されなかった。理論値と実測値のレース頻度について、Fisher の正確検定を行った結果、第 1, 2 世代では有意な差は認められなかったが、第 5, 7 世代で有意な差が認められた。

4 種混合区におけるレース頻度の理論値と実測値を第 8 図中段に示した。理論値では 001.0 のレース頻度は全ての世代で 0%になると推定された。レース 003.0 の頻度は、第 1 世代が 50.4%と最も高く、その後は第 5 世代までに頻度が低下し、第 6 世代以降は 1%未満で推移すると推定された。レース 007.0 の頻度は第 4 世代までに急速に高まり優占レースとなり、その後も微増しながら推移すると推定された。レース 037.1 の頻度は、第 4 世代までにやや高まり (5.0%)、その後も微増しながら推移し第 16 世代には 5.3%になると推定された。

実測値では、レース 001.0 の頻度は第 1 世代 23.3%，第 3 世代 3.3%と急速に低くなり、第 5 世代以降は分離されなかった。レース 003.0 の頻度は第 1 世代では 56.7%と初期伝染源の頻度より高くなり、それ以降は第 3 世代 10.0%，第 5 世代 3.3%，第 7 世代 10.0%と低頻度で推移し、第 16 世代では分離されなかった。レース 007.0 の頻度は第 1 世代 16.7%，第 3 世代 63.3%，第 5 世代 80.0%，第 7 世代 90.0%，第 16 世代 95.2%と世代が進むに従い高くなった。レース 037.1 の頻度は第 3 世代に 6.7%確認されたが、そ



第8図 異なる品種・系統構成における16世代までのレース頻度の変化

4種混合 : $Pia : Pii : Pita-2 : Piz = 1 : 2 : 5 : 2$

9種等量混合 : $Pik-s, Pia, Pii, Pita-2, Piz, Pik, Pik-m, Piz-t$ および Pib の等量混合

理論値は Kiyosawa and Yabuki(1976)を用い算出した。

れ以外の世代では分離されなかった．レース 041.0 の頻度は第 1 世代 3.3%，第 3 世代 10.0%，第 5 世代 16.7%，第 7 世代 0%，第 16 世代 4.8%で推移した．理論値と実測値のレース頻度について，Fisher の正確検定を行った結果，第 1，第 5 世代で有意な差が認められたが，第 3，第 7，第 16 世代では有意な差が認められなかった．

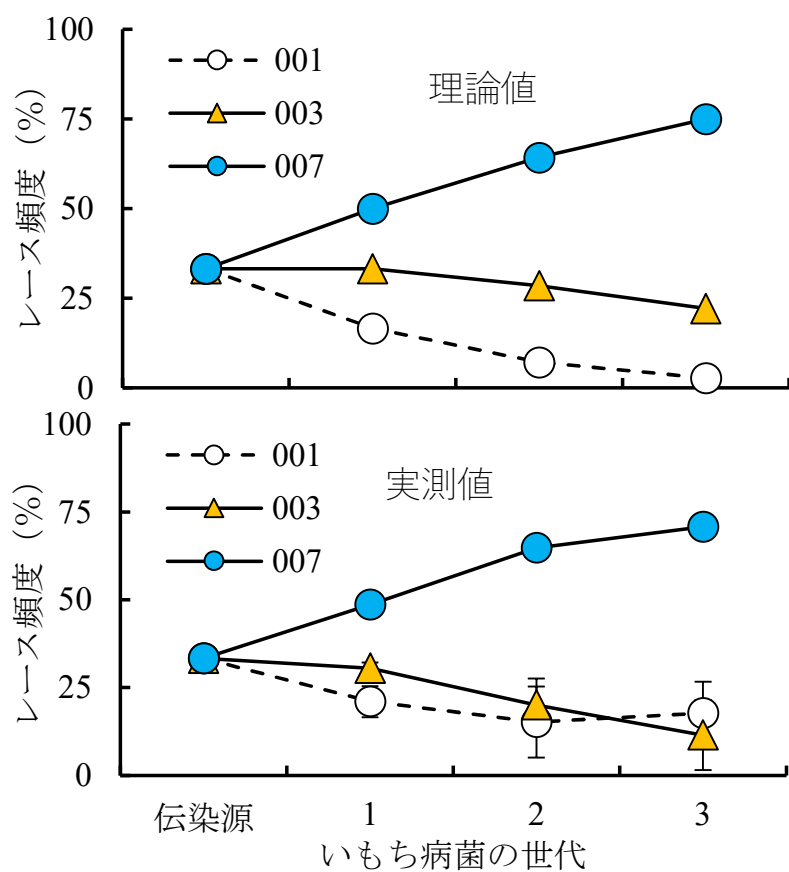
9 種等量混合区におけるレース頻度の理論値と実測値を第 8 図下段に示した．理論値では，レース 001.0 の頻度は第 6 世代までに低下し，レース 003.0 の頻度は第 2 世代に最も高くなり，その後は低下すると推定された．レース 007.0 の頻度は世代が進むにつれ高くなり，第 4，5 世代の頻度が最も高く，その後は低下すると推定された．レース 037.1 は世代が進むに従って頻度が高くなり，第 16 世代には 99.5%と優占レースになると推定された．

実測値では，レース 001.0 の頻度は第 1 世代で 10%に低下し，それ以降は低頻度のまま推移し，第 16 世代では分離されなかった．レース 003.0 の頻度は第 1，第 3 世代に 66.7%と頻度が最も高くなり，第 5 世代 33.3%，第 7 世代 13.3%と頻度は低下し，第 16 世代では分離されなかった．レース 007.0 の頻度は第 7 世代までに徐々に高くなったが，第 16 世代では分離されなかった．レース 037.1 は世代が進むにつれて頻度が高くなり，第 7 世代には頻度 50%で優占レースとなり，第 16 世代には頻度 100%となった．理論値と実測値のレース頻度について，Fisher の正確検定を行った結果，第 1，第 3 世代で有意な差が認められたが，第 5，第 7，第 16 世代では有意な差が認められなかった．

2. 圃場の葉いもちにおけるレース頻度の変化

試験圃場では伝染源設置後 3 回の急増期があり，第 1 世代から第 3 世代までの病斑が出現し，7 月 5，13，27 日に新たに出現した病斑を採集した．

レース頻度の理論値と実測値を第 9 図に示した．理論値では，レース 001.0 の頻度は第 1 世代 16.7%，第 2 世代 7.1%，第 3 世代 2.8%と世代が進むに従い低下すると推定された．レース 003.0 の頻度は，第 1 世代では伝染源と同じ 33.3%で，その後は第 2 世代 28.6%，第 3 世代 22.2%と世代が進むに従い僅かずつ低下すると推定された．レース 007.0



第9図 圃場の葉いもちにおけるいもち病菌レース頻度の変化

「コシヒカリ」,「コシヒカリ新潟BL1号」及び2号を $Pik-s : Pia : Pii = 1 : 1 : 1$ で種子混合し,栽培した.

理論値はKiyosawa and Yabuki(1976)を用い算出した.

エラーバーは標準偏差.

の頻度は、第 1 世代 50.0%，第 2 世代 64.3%，第 3 世代 75.0%と世代が進むに従い高くなる」と推定された。

実測値では、001.0 のレース頻度は、第 1 世代 21.0%，第 2 世代 15.2%，第 3 世代 17.7%と伝染源の頻度より低下したものの、低下程度は緩やかであった。レース 003.0 の頻度は、第 1 世代では伝染源とほぼ同じ 30.5%で、その後は第 2 世代 20.0%，第 3 世代 11.5%と世代が進むに従い頻度が低下した。レース 007.0 は第 1 世代 48.6%，第 2 世代 64.8%，第 3 世代 70.8%と世代が進むに従い頻度が高くなった。各レースの分離菌株数について、カイ二乗検定を行うと、第 1 世代では $\chi^2=0.6687$ ， $p=0.7158$ ，第 2 世代では $\chi^2=4.6645$ ， $p=0.0971$ であり理論値と実測値には有意な差は認められなかった。第 3 世代では $\chi^2=13.779$ ， $p=0.001$ であり理論値と実測値には有意な差が認められた。

3. 品種・系統別のレース頻度

第 11 表に品種・系統別の 25 株平均の病斑数、レース頻度および両者から推定した品種・系統、レース別の病斑数の理論値と実測値を示した。各品種・系統における第 1 世代病斑数は、「コシヒカリ」で 22.7 個／本、BL1 号で 13.7 個／本、BL2 号で 0.2 個／本であった。第 2 世代病斑数は、「コシヒカリ」で 126.7 個／本、BL1 号で 84.8 個／本、BL2 号で 3.0 個／本であった。伝染源として用いたレースとは非親和的組み合わせである BL2 号で発病が認められ、全ての品種・系統から伝染源として設置した以外のレース 007.0 が分離された。このレース 007.0 による発病はコンタミによると考えられ、試験区の総病斑数に対する割合は 4%であり試験への影響は少ないと判断し検討の対象から除外した。「コシヒカリ」と BL1 号の病斑数について、カイ二乗検定を行うと、第 1 世代病斑数では $\chi^2=0.1477$ ， $p=0.7008$ ，第 2 世代病斑数では $\chi^2=0.1085$ ， $p=0.9472$ であり理論値と実測値には有意な差は認められなかった。また、各品種・系統の病斑数とレース頻度から推定した「コシヒカリ」におけるレース 001.0，003.0 の病斑数、BL1 号における 003.0 の病斑数について、カイ二乗検定を行うと、第 1 世代

病斑数では $\chi^2=0.0004$, $p=0.9841$, 第 2 世代病斑数では $\chi^2=0.5743$, $p=0.7504$ であり理論値と実測値には有意な差が認められなかった.

第11表 品種・系統，世代別の病斑数およびレース頻度の理論値との比較

		第1世代			第2世代		
		コシヒカリ	BL1号	BL2号	コシヒカリ	BL1号	BL2号
理論値 ^{a)}	病斑数	001.0	12.2	0	0	42.9	0
		003.0	12.2	12.2	0	85.8	85.8
		007.0	0	0	0	0	0
		合計	24.4	12.2	0	128.7	85.8
	レース頻度	001.0	50.0	0	0	33.3	0
		003.0	50.0	100	0	66.7	100
		007.0	0	0	0	0	0
実測値	病斑数 ^{b)}	001.0	11.4	0.5	0	46.5	2.8
		003.0	10.6	12.8	0	80.2	76.3
		007.0	0.7	0.5	0.2	0	5.7
		合計	22.7	13.7	0.2	126.7	84.8
	レース頻度	001.0	50.0	3.3	0	36.7	3.3
		003.0	46.7	93.3	0	63.3	90.0
		007.0	3.3	3.3	100	0	6.7

a) 理論値は Kiyosawa and Yabuki(1976)を用い算出した。

b) 各レース別の病斑数は，各品種・系統の病斑数とレース頻度から算出した。値は 25 株の平均値。

c) 伝染源のレース頻度は，レース 001.0 : 50%，レース 003.0 : 50%。

考察

進化生物学では種分化に至る前の小さな時間スケールで生じる集団内の遺伝的構成の変化を小進化としている（浅見ら，2004）．いもち病菌のレース頻度の変化はいもち病菌集団内の非病原力遺伝子構成の変化であり小進化に該当する．本研究では，小進化に関与する突然変異，自然選択，安定化選択・方向性選択，遺伝的浮動などのうち，方向性選択（新しい環境に適した表現型の個体が増加する自然選択）の効果について検討したことになる．

マルチラインにおけるレース頻度について，発病抑制効果を評価するための各試験区のレース頻度についての報告がある（進藤・堀野，1989；小泉・藤，1994）．しかし，調査は供試したイネ品種・系統が親和性か非親和性であったかを判断する目的で行われ，レース頻度の変化については検討されていない．マルチラインを初めて実用化した宮城県では，導入から10年間に渡りササニシキマルチラインおよび一般圃場でレース分布の継続的な調査を実施している（笹原ら，2008）．ササニシキマルチラインの導入前，宮城県の一般圃場では007.0が優占していたが，1995年に真性抵抗性 *Pik*, *Pik-m*, *Piz* を持つ系統で構成されたササニシキマルチラインが導入されると，1995年，1996年のササニシキマルチライン圃場では一般圃場のレース頻度に比べ，レース037.1の頻度が高い傾向となった．そのため，レース037.1に対して親和性となる *Pik*, *Pik-m* を有する系統の混合割合を減らした結果，レース037.1の分離地点数は減少した．また，*Piz* に親和性を示すレース077.1等の分離頻度は導入2年目から増加し，さらには，1997年に新たに構成系統となった *Piz-t* に対して親和性のレース407.0が導入の翌年に出現した．このように，ササニシキマルチラインにおけるレース頻度は，構成系統の種類やその構成比の影響を受けていたと報告されている．しかし，この調査でもレース変動の機構やレース頻度の変遷までは明らかとなっていない．

本研究では，これまで詳細が不明であったマルチラインの葉いもちにおけるレース頻度の変化に Kiyosawa and Yabuki の理論モデルが適合するとの仮説を設け，その検証の

ために伝染源を設置して葉いもちの世代別に病斑を採集し、レース頻度の変化を調査した。

幼苗を用いた試験では、4 種混合区と 9 種等量混合区で世代が進むに従い最も頻度の高いレースが交代しながら、第 16 世代には 4 種混合区ではレース 007.0, 9 種等量混合区ではレース 037.1 が優占化し、理論値と実測値のレース頻度はほぼ同様な推移を示した（第 8 図）。しかし、理論値とは一致しない現象も認められた。すなわち、理論値ではレース頻度の変化がないと推定された単植区で、世代が進むに従いレース 001.0 の頻度が低下し、レース 003.0 の頻度が高くなった。いもち病菌は菌株によって病斑の大きさや孢子形成力などの増殖力が異なる（藤田ら, 2008 ; 小泉, 1982）ことが知られている。単植区で 003.0 の頻度が高くなったのは、供試したレース 003.0 の菌株の中に増殖力が高い菌株が存在した可能性を示唆している。同様に、4 種混合区の第 1 世代と 9 種等量混合区の第 1~7 世代においてもレース 003.0 の頻度が理論値より高く推移しており、このような菌株間の増殖力の違いが本試験に影響したと推察された。しかし、4 種混合区、9 種等量混合区では、最終的に理論モデルで優占するとされたレース 007.0, 037.1 が優占レースとなっており、本混合区では菌株の増殖力の差よりも、品種・系統の構成比の影響が大きかった可能性が考えられた。また、4 種混合区では親和性の組み合わせとなるイネが無いため、理論値ではレース 001.0 の頻度は全ての世代で 0%になると推定されたが、第 1 世代 23.3%, 第 3 世代 3.3%のレース頻度が観察された。これは、非親和性の組み合わせとなるイネでも葉鞘や葉舌には感染が可能（荒瀬ら, 1983 ; 内藤・平野, 1985a) なことや、葉身でも親和性の菌株によって作られた病斑のなかでは非親和性のいもち病菌が増殖できる（内藤, 1979）ことによるものと考えられた。

圃場試験においてもレース頻度の理論値と実測値の推移は、001.0 や 003.0 の頻度の低下程度が理論値とやや異なったものの、レース 007.0 の頻度が次第に高まり、全体としては同様な推移をしていたと考えられた（第 9 図）。

品種・系統別のレース頻度では、幼苗や圃場の試験とは異なり群落全体のレース頻度

のみでなく、品種・系統別にレース頻度を調査した。その結果、「コシヒカリ」におけるレース 001.0, 003.0, 「コシヒカリ新潟 BL1 号」におけるレース 003.0 の病斑数の実測値は理論値に適合していた（第 11 表）。

このように、イネ群落全体および品種・系統内のレース頻度のいずれにおいても、一部一致しない点も認められたが、レース頻度の理論値と実測値の推移は近似しており、マルチラインの葉いもちにおけるレース頻度の推移には Kiyosawa and Yabuki の理論モデルが適合すると考えられた。

レース頻度の変化は、菌の移入・移出により、異なるレースのいもち病菌がイネの抵抗性遺伝子による選択を受けて変化すると推定される。いもち病には伝染源から離れるほど病斑密度が低下する伝染勾配があり（小林, 1984 ; 鈴木, 1969）、新たな病斑の大部分は伝染源の近くに生じ圃場外へ移出する菌の割合は低い。Kiyosawa and Yabuki の理論モデルでは、このような空間構造を考慮していない点が問題点の一つとして指摘されている（石黒, 2003）。しかし、本研究により、マルチラインでは圃場内に異なる真性抵抗性遺伝子型のイネが混植されているため、圃場内の伝染源となる病斑の近くの感染でもレース頻度が変わることが明らかとなった。マルチライン圃場内に存在する複数の病斑を伝染源とした感染では、それぞれで理論モデルに近いレース頻度の変化が起こるため、圃場全体としても理論モデルに近いレース頻度の変化になると推定される。また、このモデルでは越冬の影響を考慮していないが、いもち病菌レース頻度（本田ら, 1998 ; 岩野・山田, 1983）やハプロタイプで解析した個体群構造（Suzuki *et al.*, 2010）の年次変化は連続的であり、当年のレース頻度は翌年に引き継がれていると考えられる。したがって、マルチラインの導入割合が高い地域では、地域全体としてもマルチライン圃場内のレース頻度の変化の影響を受け、理論モデルに近いレース頻度の変化をする可能性が高い。2005 年にコシヒカリマルチラインが導入された新潟県では、導入からの 2 年間で県内の優占レースが 001.0, 003.0 から、*Pii* に病原性を持つ 007.0, 037.1 に交代するレース構成の急激な変化があり、このレース頻度の推移は本研究における 4 種混合区

の結果に近かった（第Ⅳ章第 1 節）。

マルチラインで慣行の薬剤防除体系と同等の発病抑制効果を得るには抵抗性系統の割合が 70～80%必要とされている（石川，2004；小泉・谷，1996）。本研究の結果を発病抑制効果について考察すると（第 8 図），4 種混合区の系統構成では，レース 007.0 が優占化するが抵抗性品種の構成割合は 70%となり，慣行の薬剤防除体系と同等の発病抑制効果が維持されると推定される。一方，9 種等量混合区のような品種・系統構成では，レース 037.1 が優占化することから抵抗性系統の構成割合は 55.6%となり，新潟県内に分布する既存のレースのため，慣行の薬剤防除体系と同等の発病抑制効果は維持できないと推定される。このように，マルチラインの構成系統とその構成比は発病抑制効果に影響するため，マルチラインの利用法を決定するにはレース頻度の予測が重要となる。

マルチラインの発病抑制機構としては，希釈の効果（感受性イネの面積減少による効果），バリアー効果（抵抗性植物が物理的障壁となり孢子飛散を抑制する），誘導抵抗性（非親和性菌による感染行動により誘導されるイネの抵抗性），安定化選択（病原性の獲得に伴う病原菌の適応度低下）（Van der Plank, 1963）が関与するとされている（小泉，1983）。マルチラインにおけるレース頻度は，発病抑制効果の影響を受けた菌動態の結果と考えられる。本研究では理論値の算出にレース頻度と品種・系統の構成比（＝希釈の効果）しか考慮していないにもかかわらず，レース頻度の変化の実測値に理論値が近似していた（第 11 表，第 8，9 図）。したがって，コシヒカリマルチラインの発病抑制効果は希釈の効果の影響が大きく，その他の影響は小さいと推定され，マルチラインにおけるレース頻度の変化では，バリアー効果や誘導抵抗性を考慮する必要性は低いと考えられる。清沢（1995）は，感受性系統と同じ草型の抵抗性系統が混植されているとき，両者の上に同量の孢子が付着しそれが病斑を形成するかどうかの違いだけであり，バリアーを発病抑制効果として考慮する必要はないとしており，本研究ではこれを支持する結果が得られた。

非親和性のいもち病菌による誘導抵抗性の効果は，非親和性菌の侵入部位周辺に限ら

れ（大畑・高坂，1967），非親和性菌の濃度に依存している（岩野，1987c）とされている．本研究では，各レースの頻度は理論値と同様な推移を示し，誘導抵抗性の効果は確認されなかった．実際に導入されるマルチラインでは，抵抗性系統の混合割合が高く設定され病斑数が少なく推移することが想定されることから，誘導抵抗性の発病抑制への影響は小さいと考えられる．

本研究では，親和性の組み合わせとなるイネの割合が最も高いレースの頻度が高まり優占レースとなった（第 8，9 図）．これは，より病原性の幅の広いレースの菌が出現した場合，そのレースの頻度が高まり発病抑制効果が低下する可能性があることを示唆している．ササニシキマルチラインでは作付け開始から 2 年以内に各系統を侵害する侵害レースが出現し，マルチライン自身に侵害レースの発生を抑制する効果が無いことが示されたが，その後侵害レースの頻度が高まることはなかった（芦澤，2003；笹原ら，2008）．いもち病菌の繁殖様式は，交雑のない無性生殖に依存したクローン増殖であり（鈴木ら，2012），このような侵害レースは突然変異で発生すると考えられているが（高橋ら，2008），突然変異で発生した菌の病原力は母菌に比べ低下する場合と低下しない場合があることが報告されている（藤田ら，2007）．Kiyosawa は各県のいもち病菌レース頻度と真性抵抗性型別の品種作付け面積を用いた解析から，安定化選択の存在が確認されたとしている（Kiyosawa，1986；Kiyosawa *et al.*，1993）．ササニシキマルチラインで発生した侵害レースの病原力や適応度は調査されていないため，侵害レースの頻度が高くならなかった要因は明らかでない．病原性獲得に伴う適応度の低下は，マルチラインの持続性に大きな影響を与える要因であり（清沢，1995），その有無や程度について今後明らかにする必要があると考えられる．

第2節 穂いもちにおけるレース頻度の変化のモデル化

はじめに

いもち病菌の越冬伝染源として、箱育苗が普及した現在では罹病種子が最も重要で、粃殻や稲わら等の前年の被害残渣も伝染源になるとされている(笹原, 2004; 武田, 1996; 吉野, 1987). イネの真性抵抗性は、葉身では明瞭に発現し高い発病抑制が認められるが、穂では葉身の場合に比べると明瞭に発現されない(進藤・浅賀, 1989). ササニシキマルチライン(佐々木ら, 2002)では、1996~2000年に栽培した一般圃場において、全ての構成系統の穂から、菌の分離源であるイネの持つ真性抵抗性遺伝子と非親和性のレース007.0が多く分離されている(芦澤ら, 2001). また、ササニシキマルチラインの多発圃場における試験では、非親和性レースの菌による穂いもちの発病程度に系統間差が認められている(芦澤ら, 2002). コシヒカリマルチラインでも、各構成系統は非親和性菌を接種しても発病し、発病程度には系統間で差があり、非親和性菌による発病は親和性菌による発病に比べ、最大で4%程度であった(堀ら, 2006).

鈴木・藤田(1976, 1977)は、非親和性菌接種による罹病種粃率は親和性菌接種による場合の61%で、接種した罹病粃を播種すると親和性菌、非親和性菌ともに立枯が生じ、非親和性菌罹病粃の立枯苗率は親和性菌による場合の42%であったとしている. また、圃場内に非親和性菌の伝染源を設置して、穂の各部位から菌を分離すると非親和性菌の分離割合は粃>玄米>二次枝梗>一次枝梗>穂くびの順に多く、非親和性菌によって自然発病し越冬した穂の各部位を伝染源として親和性品種への伝染を調査し、親和性品種の発病を確認している.

葉いもちにおけるレース頻度には、Kiyosawa and Yabuki (1976)のモデルが適合する(第V章第1節)が、このモデルは非親和性菌による感染を想定していないため、非親和性菌も感染する穂いもちや孢子形成粃にこのモデルをそのまま適用することは出来ない. そこで、穂いもちや孢子形成粃におけるレース頻度を推定するため、Kiyosawa and Yabuki (1976)のモデルに非親和性菌の感染を要素として追加したモデルを作成した.

また、非親和性菌による穂いもち発病度、粃の孢子形成割合、孢子形成数を調査しモデルのパラメータを作成した。さらに、作成したモデルとパラメータの適合性を検証するため、品種・系統構成および伝染源となる葉いもちのレース構成の異なる条件で試験を行い、穂いもち、孢子形成粃におけるレース頻度をモデル推定値と比較した。

材料および方法

1. 穂いもちにおけるレース頻度のモデル

異なる真性抵抗性遺伝子型を持つ宿主集団と異なる非病原力遺伝子型をもつ空気伝染性の病原菌集団が存在する「宿主・病原菌」系におけるレース頻度の変化を推定する Kiyosawa and Yabuki (1976) のモデルに、新たに非親和性菌による感染・発病を要素として加え、穂いもちにおけるレース頻度の推定モデルを作成した。第 12 表に、2 遺伝子型のモデルを示した。宿主と病原菌の遺伝子型が親和性の組み合わせ (S) となる場合、その品種での菌量を示す値 (以下、菌量) は、その遺伝子型の菌の頻度 (p) と増殖率 (r)、宿主の面積 (q) と圃場罹病性 (s) の積値となる。非親和性の組み合わせ (R) では、前述の 4 要素に、非親和性菌の相対感染割合 (t) を乗じる。ここで、非親和性菌の相対感染割合は、親和性菌による発病に対する非親和性菌による発病の割合である。病原菌の次世代のレース頻度は、ある非病原力遺伝子型の菌量を、全ての非病原力遺伝子型の菌量の合計値で除して算出する。

例えば、次世代の宿主 AB における病原菌 ab の菌量は、 p_1, r_1, q_1, s_1, t_1 の積値となるため、 P_1 は、宿主 AB, A+, +B, ++ における病原菌 ab の菌量の合計となり、

$$\text{式 } P_1 = p_1 r_1 (q_1 s_1 t_1 + q_2 s_2 t_2 + q_3 s_3 t_3 + q_4 s_4 t_4)$$

で算出される。次世代の病原菌 ab の頻度 P'_1 は、病原菌 ab, a+, +b, ++ の菌量の合計値に対する病原菌 ab の菌量の割合であるため、

$$\text{式 } P'_1 = P_1 / (P_1 + P_2 + P_3 + P_4)$$

で算出される。同様に、それぞれの品種における非病原力遺伝子型の頻度も算出でき

第 12 表 穂いもちにおけるレース頻度の予測モデル

宿主 ^{a, b)}				病原菌の非病原力遺伝子型, 頻度, 増殖率 ^{a, b, c)}			
				a b	a +	+ b	++
遺伝子型	面積割合	圃場罹病性	非親和性菌の	p_1	p_2	p_3	p_4
			感染割合	r_1	r_2	r_3	r_4
AB	q_1	s_1	t_1	$R(p_1 r_1 q_1 s_1 t_1)$	$R(p_2 r_2 q_1 s_1 t_1)$	$R(p_3 r_3 q_1 s_1 t_1)$	$S(p_4 r_4 q_1 s_1)$
A+	q_2	s_2	t_2	$R(p_1 r_1 q_2 s_2 t_2)$	$R(p_2 r_2 q_2 s_2 t_2)$	$S(p_3 r_3 q_2 s_2)$	$S(p_4 r_4 q_2 s_2)$
+B	q_3	s_3	t_3	$R(p_1 r_1 q_3 s_3 t_3)$	$S(p_2 r_2 q_3 s_3)$	$R(p_3 r_3 q_3 s_3 t_3)$	$S(p_4 r_4 q_3 s_3)$
++	q_4	s_4	t_4	$S(p_1 r_1 q_4 s_4)$	$S(p_2 r_2 q_4 s_4)$	$S(p_3 r_3 q_4 s_4)$	$S(p_4 r_4 q_4 s_4)$
合計				$P_1^{d)}$	P_2	P_3	P_4

a) 下線を付した要素を Kiyosawa and Yabuki (1976) に追加した.

b) S : 親和性, R : 非親和性, AB : 抵抗性遺伝子, a b : 非病原力遺伝子, p : 病原菌レース頻度, q : 宿主遺伝子頻度 (面積割合), r : 病原菌レースの増殖率, s : 圃場抵抗性, t : 非親和性菌の相対感染割合

c) () 内は, 各品種での病原菌の菌量を示す値.

d) 病原菌 ab の菌量を示す値 P_1 は, $P_1 = p_1 r_1 (q_1 s_1 t_1 + q_2 s_2 t_2 + q_3 s_3 t_3 + q_4 s_4)$ で算出される.

る。また、菌量と発病程度が比例すると仮定すれば、宿主の面積割合を等量に設定して、それぞれの宿主における菌量の和を用い、宿主の発病程度の比も算出できる。

2. 非親和性菌による穂いもちの発病および粃の保菌

非親和性菌による穂の発病には系統間差があり（芦澤ら，2002；堀ら，2006），非親和性菌の分離割合は穂の部位によって異なる（鈴木・藤田，1977）が，前者では粃の保菌，後者ではコシヒカリマルチラインの各系統について調べられていない．そこで，非親和性菌の相対感染割合（ t ）を算出するため，抵抗性系統の穂いもちの発病と粃の保菌について系統別に感受性品種に対する相対値を求める試験を行った．

試験には「コシヒカリ」（いもち病真性抵抗性遺伝子型 *Pik-s*），「コシヒカリ新潟 BL1 号」（同 *Pia*），「コシヒカリ新潟 BL2 号」（同 *Pii*），「コシヒカリ新潟 BL3 号」（同 *Pita-2*），「コシヒカリ新潟 BL4 号」（同 *Piz*），「コシヒカリ新潟 BL5 号」（同 *Pik*），「コシヒカリ新潟 BL7 号」（同 *Piz-t*），「コシヒカリ新潟 BL8 号」（同 *Pib*）および「コシヒカリ新潟 BL10 号」（同 *Pib,Pii*）を用い，乾燥種子重量の 1% のチウラム・ベノミル水和剤で湿粉衣した種子を使用した．各品種・系統の種子を 2007 年 5 月 18 日，2008 年 5 月 19 日に株播きポット（60×30 cm，17 穴/列×34 列）に 1 穴 1 粒で播種した．9 品種・系統の混合比が等量となる試験区を設け，2007 年 6 月 1 日，2008 年 6 月 6 日に，各品種・系統の苗を 1 本ずつ，合計 9 本を 1 株として 1/5,000 a ワグネルポットに移植した．移植時に，株を構成する 9 品種・系統の苗をそれぞれ色の異なるワイヤー入りビニールひもで囲い，移植後に発生した分けつも含め品種・系統を識別した．移植後は試験区別に作物研究センターの野外に設置した簡易水田（ダイライト社製角形容器 RL-500L，内寸 1,700×780×384 mm）において湛水状態で管理した．施肥は基肥として塩化憐安（N:P:K=14:14:14）2.9 g（N:0.4 g）と溶出期間 100 日の緩効性肥料（42:0:0）0.95 g（N 0.4 g）を施用し，穂肥として水に溶解した硫酸アンモニウムを用い，窒素成分量で 1 ポットあたり 0.2 g を 2 回施用した．2007 年，2008 年とも 1 区 28 ポットとした．

伝染源は，新潟県内で分離されたレース 001.0 の 1 菌株を，1/5,000a ワグネルポット

で栽培した「コシヒカリ」の最上位展開葉に 1 葉あたり 1 カ所パンチ接種（三沢, 1959）し、穂いもち伝染源として重要な次葉、止葉に病斑を形成したそれぞれ 4 ポットを試験イネの出穂期頃に簡易水田の中央に設置した。なお、止葉と次葉への接種は、感受性の高い完全展開前の葉に接種するため異なった時期に行い、設置は、接種 7～10 日後に病斑形成を確認した後に行った。2007 年は 8 月 6 日に次葉へ接種し 8 月 15 日に設置、8 月 10 日に止葉へ接種し 8 月 20 日に設置、2008 年は 8 月 4 日に次葉へ接種し 8 月 14 日に設置、8 月 8 日に止葉へ接種し 8 月 15 日に設置した。各試験とも、伝染源として設置した「コシヒカリ」の穂は出穂後に切除した。2007 年の試験では伝染源の病斑数を 20 個/区とした区のみ、2008 年の試験では、伝染源の病斑数を 80 個/区と 40 個/区とした 2 区を設けた。伝染源を設置してから成熟期まで試験区の上に園芸用の散水チューブを設置し、散水タイマーで 17 時から翌日の 11 時の間、水道水を 10 分に 1 回、1 分間散水して感染を促した。

調査

2007 年 9 月 20 日、2008 年 9 月 18 日（試験区のイネの出穂約 30 日後）に試験イネの穂いもち発病状況について、穂首・みご・節の発病を指数 4、枝梗 2/3 以上を指数 3、枝梗 1/3 以上 2/3 未満を指数 2、枝梗 1/3 未満かつ被害粒 6 粒以上を指数 1、枝梗 1/3 未満かつ被害粒 5 粒以下を指数 0.5、発病なしを指数 0 として、全穂の発病程度別穂数を品種・系統別に調査し次式によって発病度を算出した。

$$\text{発病度} = (\Sigma 1 \text{ 穂あたり発病度別指数} \times \text{発病程度別穂}) / (4 \times \text{調査穂数}) \times 100$$

成熟期に全ての穂を品種・系統別に採集し、水選してしいなを除去した粳約 360 粒について、ブロッター法によって湿室保持 3 日後に孢子形成が確認された粳の数を調査し、孢子形成粳割合を算出した。さらに、ブロッター法による調査で孢子形成が確認された 20 粒（孢子形成粳が 20 粒未満の場合はその全粒）について、1 粳あたりの孢子形成数を算出した。孢子形成数は、ダーラム管に粳 20 粒と Tween80 を 0.01% 加えた蒸留水 2 ml（調査粳数が少ない場合は 1 ml または 0.5 ml）を入れボルテックスミキサーで攪拌し、

血球計算盤で 0.1 mm³中の孢子数を 4 カ所で計数し、算出した。解析は 2 カ年に行った 3 試験の結果を平均して行った。

3. 穂いもちおよび孢子形成粳におけるレース頻度の変化

作成したモデルの適合性を検証するため、2005～2009 年に品種・系統の種類・構成比、穂いもち伝染源となる葉いもちレース頻度を異ならせた試験を実施した（第 13 表）。試験には「コシヒカリ」、「コシヒカリ新潟 BL1 号」、「コシヒカリ新潟 BL2 号」、「コシヒカリ新潟 BL3 号」、「コシヒカリ新潟 BL7 号」、および「コシヒカリ新潟 BL10 号」を用いた。なお、品種・系統とレースの親和性、非親和性の関係がわかるよう、これ以降は、品種・系統名ではなく品種・系統の持つ真性抵抗性で品種・系統を示した。品種・系統とレースの関係は、全てのレースに親和性、一部のレースに親和性、全てのレースに非親和性の 3 種類があるため、この 3 種類の条件でモデルが適合しているか検証する必要がある。そこで、各試験でそれら 3 種類が混在するよう品種・系統とレースを組み合わせた。2005 年の試験では 3 種類のレースに対し、全てに親和性となる *Pik-s*、2 種類に親和性となる *Pia*、1 種類に親和性となる *Pii*、全てに非親和性の *Pita-2* の 4 品種・系統を用いた。2006 年の試験では伝染源の 2 種類のレースに対し、全てに親和性となる *Pia*、1 種類に親和性となる *Pii*、全てに非親和性の 2 系統として非親和性菌による発病程度が異なる *Pita-2* と *Piz-t* の計 4 系統を用いた。2007～2009 年の試験では伝染源の 2 種類のレースに対し、全てに親和性となる *Pik-s*、1 種類に親和性となる *Pia*、全てに非親和性の *Pita-2* の 3 品種・系統を用いた。また、モデルへの適合性の検証に加え、出穂後に他の穂よりも早期に発病した穂軸、枝梗、粳等からの 2 次感染がレース頻度に影響するかを検証するため、同じ品種・系統構成で構成比が異なる 2 つの試験区を設定した。

乾燥種子重量の 1%のチウラム・ベノミル水和剤で湿粉衣した種子を使用し、イネのワグネルポットへの移植、その後の管理は前述の試験と同様に行い、1 回の試験に混植された 28 ポットを用いた。基肥として 2005 年、2006 年は塩化燐安（N:P:K=14:14:14）4.3 g（N:0.6 g）、2007～2009 年は塩化燐安（14:14:14）2.9 g（N:0.4 g）と溶出期間 100

第 13 表 試験に使用した品種・系統と伝染源のレース比および品種・系統とレースの親和性

試験	品種の構成比					伝染源のレース比			移植日
	コシヒカリ	コシヒカリ 新潟 BL1 号	コシヒカリ 新潟 BL2 号	コシヒカリ 新潟 BL3 号	コシヒカリ 新潟 BL7 号	001.0	003.0	007.0	
	<i>Pik-s</i>	<i>Pia</i>	<i>Pii</i>	<i>Pita-2</i>	<i>Piz-t</i>				
レース 001.0	S ^{a)}	R	R	R	R				
レース 003.0	S	S	R	R	R				
レース 007.0	S	S	S	R	R				
試験 1	1	1	1	1		1	1	1	2005/5/16
試験 2	1	1	1	1		1	1	1	2005/6/18
試験 3		1	1	1	1		1	1	2006/5/18
試験 4		1	1	1	1		1	1	2006/6/9
試験 5	3	1		1		1	1		2007/5/14
試験 6	1	3		1		1	1		2007/5/14
試験 7	3	1		1		1	1		2008/5/13
試験 8	1	3		1		1	1		2008/5/13
試験 9	3	1		1		1	1		2009/5/13
試験 10	1	3		1		1	1		2009/5/13

a) 品種・系統の真性抵抗性とレースの関係が， S：親和性， R：非親和性を示す．

日の緩効性肥料（42:0:0）0.95 g（N0.4 g）を施用した．穂肥として水に溶解した硫酸アンモニウムを，窒素成分量で1ポットあたり2005，2006年は0.1 g，2007，2008年は0.2 g，2009年は0.3 gをそれぞれ2回施用した．

伝染源には，ワグネルポットで栽培した「コシヒカリ」の最上位展開葉に，出穂期の約20日前（次葉），10日前（止葉）に1葉あたり1カ所パンチ接種し，穂いもちの伝染源として重要な次葉，止葉に病斑を形成したそれぞれ4ポットを用いた．いずれも新潟県内で分離した菌株で，試験1，2は各レース4菌株，試験3，4は試験1，2と異なる各レース4菌株，試験5～10は試験1～4と異なる同一の各レース2菌株を供試した．4ポットそれぞれでレース001.0と003.0の病斑数の比が設定した1:1となるよう，1ポットに各レース4病斑，計16病斑を接種し，4菌株を用いた試験1～4は各菌株1ポットあたり1病斑，各レース2菌株を用いた試験5～10は各菌株2病斑ずつとした．出穂期の3日前～出穂期に伝染源を簡易水田の中央に設置し，伝染源として設置した「コシヒカリ」の穂は設定した品種・系統の構成比と異なるため出穂後に切除した．伝染源を設置してから約2週間，試験区の上に園芸用の散水チューブを設置し，散水タイマーで17時から翌日の11時の間，水道水を10分に1回，1分間散水して感染を促した．

調査

試験イネの穂いもち発病度を出穂約28日後に，品種・系統別に前述の試験と同様な基準で調査した．成熟期に全ての穂を品種・系統別に採集し，前の試験と同様にブロッタ一法によって約1,080粒について孢子形成粒数を調査し，孢子形成粒割合を算出した．穂首節（一部枝梗含む）および孢子形成粒からいもち病菌を分離し，判別品種に接種しレースを判定した．

レースの調査は，1組織から1菌株を単孢子分離し，PSA斜面培地で保存して検定菌株とした．分離菌のレースは12判別品種への接種（Kiyosawa, 1981；Yamada *et al.*, 1976）で判定した．

穂いもちにおけるレース頻度のモデルに試験条件のレース頻度（ p ），宿主の面積（供

試品種・系統の混植割合) (q) を当てはめ、穂いもち発病度、孢子形成粒割合、穂いもちおよび孢子形成粒のレース頻度の推定値を算出し、ポット試験の結果と比較した。非親和性菌の感染割合 (t) は前述の試験で求めた値を用いた。増殖率 (r) は不明なため 1、圃場罹病性 (s) は「コシヒカリ」とその同質遺伝子系統群のため 1 とした。第 14 表に試験 1 における孢子形成粒のレース頻度、孢子形成粒割合の比の算出例を示した。

統計解析

統計解析ソフトは EZR Version 1.54 を用い、 $p<0.05$ を統計的有意差ありとして判定した。Tukey の検定では、割合データを角変換して解析した。Fisher の正確検定には、レース別分離菌株数を用い、理論値の菌株数は、各試験の検定菌株数にモデルで求めたレース頻度を乗じて算出した。また、同一試験内の品種・系統間のレース頻度について、bonferroni 法で p 値を調整し、Fisher の正確検定による多重比較を行った。

結果

1. 非親和性菌による穂いもちの発病および粒の保菌

試験結果を第 15 表に示した。「コシヒカリ新潟 BL7 号、10 号」を除く全ての系統は非親和性菌により穂いもちが発生した。粒における孢子形成は、穂いもち発病の有無にかかわらず、全ての系統で確認された。非親和性菌による各系統の穂いもち発病度は、親和性菌による「コシヒカリ」の発病の 0~23.3%であった。系統の比較では、有意差はなかったが、「コシヒカリ新潟 BL4 号」の発病度が他の系統に比べ多かった。非親和性菌による孢子形成粒割合は、親和性菌による「コシヒカリ」の孢子形成粒割合の 9.9~66.3%で、穂いもちの発病度に比べ、孢子形成粒割合は高い傾向であった。穂いもちの発病がなかった「コシヒカリ新潟 BL7 号、10 号」は、他の系統に比べ孢子形成粒割合が低かった。非親和性菌による粒 1 粒あたりの孢子形成数は、親和性菌による「コシヒカリ」の粒の孢子形成数の 10.9~87.5%であった。系統別では、「コシヒカリ新潟 BL3, 4, 5, 8 号」で他の系統に比べ高く、「コシヒカリ新潟 BL10 号」で低かった。

第 14 表 穂いもちにおけるレース頻度の予測モデルによる算出例（試験 1 の粳）

宿主				病原菌のレース ^{a)} , 頻度 ^{b)} , 増殖率 ^{c)}			合計	孢子形成割合の比と 計算式
				001.0	003.0	007.0		
真性 抵抗性	面積 割合 ^{d)}	圃場 罹病性 ^{e)}	非親和性菌の 相対感染割合 ^{f)}	0.333	0.333	0.333		
				1	1	1		
<i>Pik-s</i>	0.25	1	—	A : 0.083	B : 0.083	C : 0.083	D : 0.250	1.00 D/D
<i>Pia</i>	0.25	1	0.483	<u>E : 0.040</u>	F : 0.083	G : 0.083	H : 0.207	0.83 H/D
<i>Pii</i>	0.25	1	0.235	<u>I : 0.020</u>	<u>J : 0.020</u>	K : 0.083	L : 0.123	0.49 L/D
<i>Pita-2</i>	0.25	1	0.643	<u>M : 0.054</u>	<u>N : 0.054</u>	<u>O : 0.054</u>	P : 0.161	0.64 P/D
各品種における レース頻度と計算式				<i>Pik-s</i>	0.333	0.333	0.333	
					A/D	B/D	C/D	
				<i>Pia</i>	<u>0.195</u>	0.403	0.403	
					E/H	F/H	G/H	
				<i>Pii</i>	<u>0.160</u>	<u>0.160</u>	0.680	
					E/L	E/L	B/L	
				<i>Pita-2</i>	<u>0.333</u>	<u>0.333</u>	<u>0.333</u>	
					M/P	N/P	O/P	

a) 下線は系統の真性抵抗性とレースの病原性が非親和性の組み合わせであることを示す.

b) 頻度は第 13 表の伝染源のレース比から求めた.

c) 供試菌株の増殖率は不明なため 1 とした.

d) 面積割合は第 13 表の品種・系統の構成比から求めた.

e) 圃場抵抗性は「コシヒカリ」とその同質遺伝子系統のため 1 とした.

f) 非親和性菌の相対感染割合は, 第 15 表の孢子形成割合の対「コシヒカリ」比を 100 で除した値.

第 15 表 「コシヒカリ」 および「コシヒカリ新潟 BL」 のレース 001.0 による穂いもち発病度および籾の孢子形成

品種 ^{a)}	真性 抵抗性 ^{a)}	穂いもち ^{b)}		籾の孢子形成 ^{b)}			
		発病度 ^{c,d)}	対コシヒカリ	孢子形成籾 割合 (%) ^{d)}	対コシヒカリ	孢子形成数 (個/粒) ^{d)}	対コシヒカリ
コシヒカリ	<i>Pik-s</i>	30.0 a		32.6 a		3243 a	
新潟 BL1 号	<i>Pia</i>	1.3 b	4.7	16.9 ab	48.3	790 cd	24.9
新潟 BL2 号	<i>Pii</i>	2.6 bc	7.7	8.3 ab	23.5	876 bcd	24.0
新潟 BL3 号	<i>Pia-2</i>	4.1 bc	13.4	22.5 ab	64.3	1792 abcd	60.7
新潟 BL4 号	<i>Piz</i>	8.2 b	23.3	22.9 ab	66.3	2458 abc	80.1
新潟 BL5 号	<i>Pik</i>	3.6 bc	10.7	18.8 ab	52.9	1922 abcd	58.1
新潟 BL7 号	<i>Piz-t</i>	0 c	0	3.3 b	10.2	1203 bcd	36.9
新潟 BL8 号	<i>Pib</i>	1.0 bc	3.8	12.7 ab	37.6	2604 ab	87.5
新潟 BL10 号	<i>Pib, Pii</i>	0 c	0	3.4 b	9.9	388 d	10.9

a) 「コシヒカリ新潟 BL」を新潟 BL と略して表記した。下線を付した系統、真性抵抗性がレース 001.0 と非親和性となる組み合わせ。

b) 2007 年と 2008 年に行った 3 回の試験の平均値。対「コシヒカリ」は、それぞれの試験で求めた値を平均して算出した。

c) 発病度 = (Σ 1 穂あたり発病度別指数 × 発病程度別穂) / (4 × 調査穂数) × 100

発病程度別指数 4 : 穂首・みご・節, 3 : 枝梗 2/3 以上, 2 : 枝梗 1/3 以上 2/3 未満, 1 : 枝梗 1/3 未満 (被害籾 6 粒以上), 0.5 : 枝梗 1/3 未満 (被害籾 5 粒以下)。

d) 同一列内の同一英小文字を付した数値の間に、統計的な有意差 (Tukey 法, $p < 0.05$) はない。割合データは角変換後に検定した。

2. 穂いもちおよび孢子形成粳におけるレース頻度の変化

5 年間に行った全ての試験で、非親和性菌による穂いもちの発生と粳の保菌が確認され、試験 3, 4 ではパラメータを作成する試験では発病が認められなかった *Piz-t* でも発病程度は低いものの穂いもちが発生した (第 16, 17 表)。穂いもちの発生が少ないため検定菌株数が確保できず穂いもちのレース頻度が算出できない試験や、検定菌株数が 10 菌株以下となりレース頻度の信頼性が低いと考えられる系統が多かったため、試験 5～10 の穂いもちにおけるレース頻度は検討から除外した。

穂いもち、孢子形成粳ともに、品種・系統の真性抵抗性に対し、伝染源のレースが全て親和性となる品種 (*Pik-s*) と全て非親和性になる系統 (*Pita-2*, *Piz-t*) のレース頻度は、全ての試験で有意差はなかった。系統の真性抵抗性に対し、伝染源のレースの一方が親和性、他方が非親和性となる場合、分離された菌のレース頻度は、試験 1 を除き、親和性となるレースの頻度が非親和性となるレースの頻度より高かった。

穂いもちの発病は、試験 2 では *Pii* と他の 3 品種・系統のレース頻度に有意な差があった。試験 4 では *Pia* と *Pita-2*, *Pia* と *Piz-t* のレース頻度に有意な差はなく、*Pia* と *Pii* のレース頻度に有意な差があった。試験 2, 4 のレース頻度とモデル推定値のレース頻度について Fisher の正確検定を行った結果、各品種・系統のレース頻度に有意差はなかった。

粳の孢子形成は、試験 1 では *Pik-s* と *Pita-2* との間のレース頻度に有意な差はなかったが、*Pik-s* と *Pia*, *Pia* と *Pii* および *Pii* と *Pita-2* との間のレース頻度には有意な差があった。試験 2 では *Pik-s* と *Pita-2* との間のレース頻度に有意な差はなかったが、*Pik-s* と *Pia*, *Pik-s* と *Pii*, *Pia* と *Pii* および *Pii* と *Pita-2* との間のレース頻度には有意な差があった。試験 3, 試験 4 では *Pia* と *Pita-2* および *Piz-t* のレース頻度に有意な差はなかったが、*Pia* と *Pii* のレース頻度には有意な差があった。試験 3 の *Pii* と *Pita-2* のレース頻度に有意な差はなかったが、試験 4 の *Pii* と *Pita-2* のレース頻度には有意な差があった。試験 5～10 では、全ての試験区で *Pik-s* と *Pita-2* との間のレース頻度に有意

第 16 表 穂いもちおよび孢子形成粃から分離されたいもち病菌のレース

(2005, 2006 年試験)

試験	真性 抵抗性	穂いもち							初の孢子形成						
		調査 菌株数	レース頻度 (%) ^{a)}			Fisher 検定 ^{c)}		発病 度 ^{b)}	調査 菌株数	レース頻度 (%) ^{a)}			Fisher 検定 ^{c)}		孢子形成初 の割合 ^{d)}
			001.0	003.0	007.0	A	B			001.0	003.0	007.0	A	B	
試験 1	<i>Pik-s</i>	—	—	—	—	—	—	1.9	50	90.0	4.0	6.0	*	bc	2.8
	<i>Pia</i>	—	—	—	—	—	—	0.2	48	43.8	35.4	20.8	*	a	0.9
	<i>Pii</i>	—	—	—	—	—	—	0.1	48	75.0	2.1	22.9	*	b	1.0
	<i>Pita-2</i>	—	—	—	—	—	—	0	41	95.1	2.4	2.4	*	c	0.9
試験 2	<i>Pik-s</i>	29	31.0	48.3	20.7		b	22.2	99	39.4	37.4	23.2		a	39.9
	<i>Pia</i>	29	3.4	75.9	20.7		b	16.3	100	13.0	51.0	36.0		b	35.9
	<i>Pii</i>	19	0.0	5.3	94.7		a	7.6	99	24.2	19.2	56.6		c	27.2
	<i>Pita-2</i>	14	7.1	78.6	14.3		b	1.9	99	25.3	50.5	24.2		ab	22.5
試験 1,2 モデル 推定 値 ^{b)}	<i>Pik-s</i>	—	33.3	33.3	33.3	—	—	1.00	—	33.3	33.3	33.3	—	—	1.00
	<i>Pia</i>	—	2.3	48.9	48.9	—	—	0.68	—	19.5	40.3	40.3	—	—	0.83
	<i>Pii</i>	—	6.7	6.7	86.7	—	—	0.38	—	16.0	16.0	68.0	—	—	0.49
	<i>Pita-2</i>	—	33.3	33.3	33.3	—	—	0.13	—	33.3	33.3	33.3	—	—	0.64
試験 3	<i>Pia</i>	—	—	—	—	—	—	0.8	26	—	84.6	15.4	*	a	2.1
	<i>Pii</i>	—	—	—	—	—	—	0.9	20	—	40.0	60.0		b	1.8
	<i>Pita-2</i>	—	—	—	—	—	—	0.4	22	—	63.6	36.4		ab	1.2
	<i>Piz-t</i>	—	—	—	—	—	—	0.1	5	—	80.0	20.0		ab	0.5
試験 4	<i>Pia</i>	50	—	68.0	32.0		b	45.6	49	—	57.1	42.9		b	41.2
	<i>Pii</i>	41	—	0	100		a	23.8	49	—	18.4	81.6		a	24.6
	<i>Pita-2</i>	24	—	70.8	29.2		b	15.3	48	—	60.4	39.6		b	32.6
	<i>Piz-t</i>	0	—	—	—	—	—	0.9	45	—	55.6	44.4		b	8.3
試験 3,4 モデル 推定 値 ^{b)}	<i>Pia</i>	—	—	50.0	50.0	—	—	1.00	—	—	50.0	50.0	—	—	1.00
	<i>Pii</i>	—	—	7.1	92.9	—	—	0.54	—	—	19.0	81.0	—	—	0.62
	<i>Pita-2</i>	—	—	50.0	50.0	—	—	0.13	—	—	50.0	50.0	—	—	0.64
	<i>Piz-t</i>	—	—	—	—	—	—	0.00	—	—	50.0	50.0	—	—	0.10

a) は第 14 表と同じ。

b) 発病度 = (Σ 1 穂あたり発病度別指数 × 発病程度別穂) / (4 × 調査穂数) × 100

発病程度別指数 4 : 穂首・みご・節, 3 : 枝梗 2/3 以上, 2 : 枝梗 1/3 以上 2/3 未満, 1 : 枝梗 1/3 未満かつ被害粃 6 粒以上, 0.5 : 枝梗 1/3 未満かつ被害粃 5 粒以下。モデル推定値の発病度は, 各品種・系統の発病度の比を示す。算出方法は第 14 表を参照。

c) A はモデル推定値と比較し, * は有意差 ($p < 0.05$) が認められたことを示す。B は同一の試験内で bonferroni 法により p 値を調整した多重比較を行い, 同一英小文字を付した数値の間に統計的な有意差 ($p < 0.05$) はないことを示す。— は比較を実施しなかったことを示す。

d) プロッター法で調査した。モデル推定値の値は各品種・系統の孢子形成粃割合の比を示す。算出方法は第 14 表を参照。

第 17 表 穂いもちおよび孢子形成籾から分離されたいもち病菌のレース

(2007～2009 年試験)

試験	真性 抵抗性	穂いもち				籾の孢子形成						
		調査 菌株数	レース頻度 (%) ^{a)}		発病度 ^{b)}	調査 菌株数	レース頻度 (%) ^{a)}		Fisher 検定 ^{c)}			孢子形成籾 の割合 ^{d)}
			001.0	003.0			001.0	003.0	A	B	C	
試験 5	<i>Pik-s</i>	25	24.0	76.0	6.7	47	36.2	63.8		a		17.6
3 : 1 : 1	<i>Pia</i>	9	11.1	88.9	4.3	35	8.6	91.4	*	b		14.2
	<i>Pita-2</i>	1	0	100	1.2	45	35.6	64.4		a	*	12.9
試験 6	<i>Pik-s</i>	9	44.4	55.6	4.4	35	45.7	54.3		ab	—	8.6
1 : 3 : 1	<i>Pia</i>	15	0	100	2.8	27	22.2	77.8		a	—	8.2
	<i>Pita-2</i>	3	33.3	66.7	1.0	33	60.6	39.4		b	—	5.9
試験 7	<i>Pik-s</i>	—	—	—	3.1	34	32.4	67.6		a	*	27.9
3 : 1 : 1	<i>Pia</i>	—	—	—	3.8	37	8.1	91.9	*	b		34.1
	<i>Pita-2</i>	—	—	—	0.3	43	41.9	58.1		a	*	15.3
試験 8	<i>Pik-s</i>	—	—	—	3.8	44	11.4	88.6	*	a	—	20.3
1 : 3 : 1	<i>Pia</i>	—	—	—	2.7	43	14.0	86.0		a	—	21.4
	<i>Pita-2</i>	—	—	—	0.2	45	15.6	84.4	*	a	—	13.2
試験 9	<i>Pik-s</i>	23	73.9	26.1	17.2	22	68.2	31.8		a		61.7
3 : 1 : 1	<i>Pia</i>	10	0	100	9.0	21	19.0	81.0		b		50.2
	<i>Pita-2</i>	1	100	0	0.9	34	64.7	35.3		a		34.2
試験 10	<i>Pik-s</i>	12	50.0	50.0	16.4	29	65.5	34.5	*	a	—	55.4
1 : 3 : 1	<i>Pia</i>	8	0	100	11.2	19	5.3	94.7		b	—	54.7
	<i>Pita-2</i>	10	40.0	60.0	1.8	29	58.6	41.4		a	—	31.9
モデル	<i>Pik-s</i>	—	50.0	50.0	1.00	—	50.0	50.0	—	—	—	1.00
推定値 ^{b)}	<i>Pia</i>	—	4.5	95.5	0.52	—	32.6	67.4	—	—	—	0.74
	<i>Pita-2</i>	—	50.0	50.0	0.13	—	50.0	50.0	—	—	—	0.64

a), b), d) は第 16 表と同じ.

c) A はモデル推定値と比較し, * は有意差 ($p < 0.05$) が認められたことを示す. B は同一の試験内で bonferroni 法により p 値を調整した多重比較を行い, 同一英小文字を付した数値の間に統計的な有意差 ($p < 0.05$) がないことを示す. C は同一年内の異なる試験区の同一品種・系統と比較し, * は有意差 ($p < 0.05$) が認められたことを示す. — は比較を実施しなかったことを示す.

な差はなかった。 *Pik-s* と *Pia* との間のレース頻度は、試験 5, 7, 9 および 10 で有意な差があった。 *Pia* と *Pita-2* との間のレース頻度は、試験 5, 6, 7, 9 および 10 で有意な差があった。 同一年次の 3:1:1 の試験区と 1:3:1 の試験区のレース頻度を同一品種・系統で比較すると、試験 5, 6 の *Pita-2*, 試験 7, 8 の *Pik-s*, *Pita-2* で有意な差があった。 次に、試験 1~10 の各品種・系統のレース頻度をモデル推定値のレース頻度と比較した。 Fisher の正確検定を行った結果、試験 2, 4, 6, 9 では全ての品種・系統で有意差がなかったが、試験 3, 5, 7, 10 では 1 品種・系統、試験 8 では 2 品種・系統、試験 1 では 4 品種・系統全てで推定値と有意差があった。 このうち、4 品種・系統全てで推定値と有意差があった試験 1 では、 *Pik-s* 以外の系統の穂いもち発病がごく少なく、レース 001.0 の頻度が高かった。

考察

「コシヒカリ新潟 BL」の構成系統の中では、非親和性菌による穂いもちの発病が認められない系統も一部確認された。穂いもちの発病程度には系統による差があり、「ササニシキ BL」の一般栽培圃場（芦澤ら，2002）や「コシヒカリ新潟 BL」の接種試験（堀ら，2006）において穂いもちの発病程度に系統間差があったとする報告と同様の結果となった（第 15 表）。系統による発病程度は、「ササニシキ BL」では *Piz-t*, *Pib* より *Piz*, *Pita-2*（芦澤ら，2002），「コシヒカリ新潟 BL」では *Pii* より *Pita-2*（堀ら，2006）で発病が多く，*Pib* と *Piz* 以外は有意差がないものの本研究でも同様な傾向が認められた。非親和性菌によって穂が発病するのは、イネの真性抵抗性が穂では葉身の場合に比べ明瞭に発現されない（進藤・浅賀，1989）ためと考えられる。また，系統による発病程度の差は，穂における真性抵抗性の発現程度に真性抵抗性の種類による違いがあるか，真性抵抗性を導入するために交配した品種の影響で穂いもちの圃場抵抗性に系統間差があるか，のいずれかによるものと考えられる。籾における孢子形成は，穂いもちが発病しなかった系統を含む，全系統で確認された。非親和性菌の穂の部位別の分離割合は籾>玄米>二次枝梗>一次枝梗>穂首の順に多く（鈴木・藤田，1977），籾は穂首より非親和性菌による感染が起こりやすいと考えられる。本研究では，親和性菌による「コシヒカリ」の発病に対する非親和性菌による「コシヒカリ新潟 BL」各系統の発病の割合が，穂いもちより籾の孢子形成割合で高く，鈴木・藤田（1977）の報告と同様の結果となった。非親和性菌による籾の保菌割合には穂いもちと同様に系統間差があり，「非親和性菌の相対感染割合」(t) は系統別に設定する必要があると考えられた。そこで，第 15 表に示した穂いもち発病度および孢子形成籾割合の対「コシヒカリ」の値を 100 で除して，それぞれの系統における「非親和性菌の相対感染割合」(t) のパラメータとした。モデルで穂いもち，孢子形成籾のレース頻度を推定する場合は，それぞれ穂いもちの発病度，孢子形成籾割合の対「コシヒカリ」

の値を用いる。

作成したモデルおよびパラメータを用いて演算した混植内の穂いもちや孢子形成糸におけるレース頻度は、分布するレースの一部に親和性となる系統の場合、真性抵抗性によるレースの選択が行われるものの一定の割合で非親和性菌が感染するため、伝染源のレース全てに親和性または非親和性になる品種・系統に比べ親和性レースの頻度が高くなると推定された。また、伝染源のレース全てに親和性または非親和性になる品種・系統では、真性抵抗性による各レースの選択圧に差が無いため、穂や孢子形成糸のレース頻度は伝染源のレース頻度と同じになると推定された(第 16, 17 表)。

ポット試験では、モデルによる推定と異なり伝染源のレース全てに親和性または非親和性になる品種・系統のレース頻度が伝染源のレース頻度と異なる場合があった。試験 1 では全品種・系統でレース 001.0 の分離頻度が高く、穂の発病度は *Pik-s* が 1.9 に対し、*Pia*, *Pii* の発病はそれぞれ 0.2, 0.1 であり *Pik-s* と比較して発病が少なかった。これは、設置したレース 003.0, 007.0 の伝染源が有効に働いていなかったため、レース 001.0 の頻度が高くなったと考えられる(第 16 表)。本研究では実際の圃場における穂いもち感染に倣って、試験イネと同様に管理した「コシヒカリ」の止葉、次葉にパンチ接種し、ybg 型まで進展した病斑を出穂期の 3 日前頃～出穂期に試験区に設置した。葉いもち病斑の孢子形成能は病斑出現後 3～8 日頃をピークに低下していくため(加藤・佐々木, 1974)、病斑の孢子形成能に差が生じた可能性が考えられる。このような試験を行うには、伝染源には感受性の高い葉齢の若いイネを用い、穂の感受性の高い時期と孢子形成能が高い時期とが重なるようにして、なるべく多くの伝染源を設置したほうが、伝染源の孢子形成能力の差が生じずに精度の高い試験が実施できるかもしれない。試験 1 の他にも、伝染源のレース全てに親和性または非親和性になる品種・系統のレース頻度が、試験 3, 8 では約 80:20 または約 20:80, 試験 7, 9 では約 30:70 または約 70:30 となっていた(第 16, 17 表)。

このように、伝染源として設定した試験条件と異なった試験が含まれる可能性があったが、同一の試験内では、伝染源のレースが全て親和性になる品種・系統と、伝染源のレースが全て非親和性になる系統との間のレース頻度は、全ての試験で有意な差はなかった（第 16, 17 表）。これは、モデルで想定したように、存在するレースの全てが親和性または非親和性となる品種・系統では、真性抵抗性によるレースの選択圧に品種・系統間で差がなかったためと考えられる。また、伝染源のレースが全て親和性または非親和性となる品種・系統と伝染源のレースの一方が親和性、他方が非親和性となる系統では、試験 1 を除き、親和性となるレースの頻度が非親和性となるレースの頻度より高く、モデルによる演算結果と同様な傾向であった（第 16, 17 表）。これは、非親和性菌による穂の発病や籾の保菌が親和性菌によるものより少ないためと考えられる。

モデルによる推定値と伝染源を設置したポット試験のレース頻度を比較すると（第 16, 17 表）、穂いもちの試験 2, 4 では試験内の全ての品種・系統のレース頻度とレース頻度の推定値との間に有意な差がなかった。孢子形成籾では、10 回の試験中、試験 2, 4, 6, 9 の 4 回の試験で、試験内の全ての品種・系統のレース頻度とレース頻度の推定値との間に有意な差がなかった。推定値と有意な差が認められた上記以外の 6 回の試験中、試験 3, 5, 7, 10 の 4 回では、レース頻度に有意な差が認められたのは 1 品種・系統のみであった。このように、一部一致しない点もあったが、孢子形成籾におけるレース頻度の推定値と実測値の多くは近似しており、レース頻度のモデルは実際の穂いもちや孢子形成籾におけるレース頻度に適合していると考えられる。

試験 5～10 では、早めに発病した穂軸、枝梗、籾等からの 2 次感染がレースの頻度に影響するかを、同じ品種・系統構成で構成比が異なる試験区を設定して検討した（第 17 表）。2 次感染が多い場合、 $Pik-s : Pia : Pita-2 = 1:3:1$ ではレース 003.0 のレース頻度が高くなる Pia の構成比が高い影響で、 $Pik-s : Pia : Pita-2 = 3:1:1$ に比べレース

003.0 の頻度が高くなると想定される。試験 5 と 6 では *Pita-2* のレース頻度が有意に異なったが、 $Pik-s : Pia : Pita-2 = 1:3:1$ より $3:1:1$ のレース 003.0 のレース頻度が高く、品種・系統の構成比の影響ではないと考えられる。試験 7 と 8 では、*Pik-s* と *Pita-2* で $Pik-s : Pia : Pita-2 = 3:1:1$ より $1:3:1$ のレース 003.0 のレース頻度が高くなったが、最も影響が大きくなると考えられる *Pia* ではレース頻度の差はなかった。試験 6, 7, 試験 10, 11 では $1:3:1$ で $3:1:1$ よりレース 003.0 のレース頻度が高くなる傾向はなかった。このことから、発病した穂軸、枝梗、籾等からの 2 次伝染は、レース頻度に影響するほど多くはないと推定された。

孢子形成籾のレース頻度は、最も重要な第 1 次伝染源とされる罹病種子や伝染源となる籾殻のレース頻度に近いと推定されるため、翌年のレース頻度を予測するには穂いもちのレース頻度より重要と考えられる。鈴木・藤田 (1976) は、接種した罹病籾を播種すると親和性菌、非親和性菌ともに立枯が生じ、非親和性菌罹病籾の立枯苗率は親和性菌による場合の 42%であったとしている。また、非親和性菌に感染して自然発病し越冬した穂の各部位を伝染源とした、親和性品種への伝染を確認している (鈴木・藤田, 1977)。単植栽培では非親和性菌が感染した種子を播種しても、周囲に感染可能な親和性品種がないか距離が離れているため、感染が広がる可能性は低いと考えられる。マルチラインにおいて非親和性菌の籾への感染は、あるレースに親和性の系統がマルチラインの構成系統として栽培され、そこで発生した穂いもち病斑が伝染源となり生じると推定される。このため、マルチラインの系統構成に変更がなければ翌年も非親和性菌が感染可能なイネが構成系統となり、非親和性菌を保菌した種子も伝染源として機能すると推定される。

非親和性の感染を考慮しない Kiyosawa and Yabuki (1976) のモデルでは $Pik-s : Pia : Pita-2 = 1:1:1$ 、穂いもちのレース $001.0 : 003.0 = 1:1$ の場合、孢子形成籾におけるレース頻度は $001.0 : 003.0 = 33.3 : 66.7$ と推定されるのに対し、本研究で作成した

モデルでは、レース $001.0 : 003.0 = 44.6 : 55.4$ と推定される．このように本研究のモデルを使用することで非親和性菌の感染がレース頻度の変化にどの程度影響するかを定量的に推定することが可能となる．今後，本研究で作成したモデルを中長期的なレース頻度の予測に使用するには，マルチラインにおいて非親和性菌で保菌した種子が伝染源としてどの程度機能し，翌年のレース頻度にどの程度影響するか明らかにする必要がある．

第3節 いもち病菌の葉いもちにおける伝染勾配

はじめに

マルチラインによる発病抑制効果といもち病菌のレース頻度は、マルチライン群落内のいもち病菌の動態の結果を異なる方法で評価しているだけであり、密接な関連がある。マルチラインは、圃場に存在するいもち病菌レースに対し真性抵抗性が非親和性となるイネ（抵抗性系統）が混植されることにより、群落内の感受性系統の密度が低下し、個体間の距離が増加する。これによって発病が抑制されることを「希釈効果」と称する（Mundt, 2002）。希釈効果は複数の抵抗性遺伝子系統の空間配置によって得られているため、マルチラインの発病抑制効果は生態学分野で利用されている空間構造を明示したモデル（巖佐, 1998）により解析がなされてきた（Kampmeijer and Zadoks, 1977 ; Mundt *et al.*, 1986）。

レース頻度の変化は、主に孢子飛散による菌の移入・移出とイネの持つ真性抵抗性によるレースの選択により生じると考えられている。第V章第1節で、マルチラインの葉いもちにおけるレース頻度に適合することを確認した Kiyosawa and Yabuki (1976) の理論モデルは、空間構造を考慮していないことが問題点として指摘されている（石黒, 2003）。しかし、レース頻度の変化が空間構造を考慮した場合としない場合でどの程度異なるか明らかにされていない。

マルチラインでは真性抵抗性の異なるイネが混植されているため、単植栽培と異なり圃場内の伝染で理論モデルと同じレース頻度の変化が起こり、マルチラインが大面積で導入される新潟県では、圃場全体や地域でも理論モデルに近いレース頻度の変化が起こると推定した（第V章第1節）。しかし、マルチラインとマルチライン以外の単植栽培が混在する条件でレース頻度の変化をより正確に推定するには、空間構造を明示したモデルに単植栽培の影響を組み込んだ解析が適していると考えられる。空間構造を明示したモデルを作成するには菌の移入・移出に関与するいもち病菌の拡散に

ついて明らかにする必要がある。

Van der Plank (1975) は、ジャガイモ疫病菌には伝染源近傍で確認される近距離の急勾配と、より緩やかで伝染源から離れた場所に新たな発病の中心を作る勾配、さらに緩やかで飛散範囲が 60 km 以上の長距離の勾配があり、空気伝染性病害の伝染源からの密度勾配は、1 つの病害で複数あるとしている。小林 (1984) はいもち病において、親病斑の近くに娘病斑による坪を形成する急勾配と坪から離れた場所に孤立した娘病斑が同時に生じる現象を確認している。また、圃場内で観察される勾配とは異なる、伝染源からの距離 100~700 m (中距離) で観察される病斑密度が低く緩やかな勾配が存在し、指数モデル (Kiyosawa and Shiyomi, 1972) が適合したと報告され (石黒ら, 1998 ; 原澤ら, 2000a ; 原澤, 2002), いもち病菌でもジャガイモ疫病菌と同様に複数の密度勾配が認められている。

伝染源近くの病斑密度勾配には加藤・佐々木 (1974), Kiyosawa and Shiyomi (1972), 小林 (1984), 鈴木 (1969) の報告がある。初期伝染源近くの勾配は病害発生の初期には明瞭に認められるが、世代が進むに従い不明瞭となる (鈴木, 1969)。これは、伝染により新たに現れた複数の病斑からの勾配が合成され、世代が進むに従い最初の伝染源からの密度勾配に比べ緩やかになるためとされている (Kiyosawa and Shiyomi, 1972)。また、多発圃場のような面的な広がりを持った伝染源からの密度勾配も、複数の伝染源からの勾配が合成され、点伝染源からの勾配とは異なると推定される。したがって、いもち病菌の伝染勾配についての調査は、点状の伝染源を基点とした感染によって生じた第 1 世代病斑を調査対象とする必要がある。既報には①第 2 世代、第 3 世代の病斑を調査対象とした、②多発圃場を伝染源とした、③調査範囲が伝染源の近くに限定されているなどの問題があり、点状の伝染源から生じた第 1 世代病斑の伝染勾配についての正確な情報が得られていない可能性がある。また、坪から離れた場所に孤立した娘病斑を生じさせる伝染勾配は解析されていなかった。さらに、伝染源近

くの急勾配の報告では中距離の緩勾配は調査されず、逆に、中距離の緩勾配の報告では伝染源付近の急勾配の詳細なデータがないため、急勾配と緩勾配の量的な関係は不明であった。

本項では、伝染源を設置した圃場内の病斑密度の詳細な観察結果から圃場内の伝染勾配を明らかにするとともに、近距離の急勾配と中距離の緩勾配との関係を解析した。

材料および方法

1. 伝染源周辺の病斑密度

耕種概要

新潟県長岡市長倉町の作物研究センター内圃場において2003、2004年に接種により発病した伝染源を圃場の中央に設置し、伝染源からの病斑密度の勾配を調査した。両年ともチウラム・ベノミル水和剤の1%湿粉衣処理と、カスガマイシン粒剤の覆土混和处理を行い育苗し、2003年は5月20日、2004年は年5月10日に条間30 cm、株間18 cmとして1株4本で手植えた。品種・系統は、2003年は「コシヒカリ」、「コシヒカリ新潟BL1号」、「コシヒカリ新潟BL2号」、「コシヒカリ新潟BL5号」を4：3：2：1の比で、2004年は「コシヒカリ」、「コシヒカリ新潟BL1号」、「コシヒカリ新潟BL2号」を1：1：1の比で種子混合して用いた。伝染源の設置は、2003年は6月16日、2004年は6月10日に行った。伝染源は試験実施の前年に新潟県内で分離された菌株で作成した。2003年はレース001.0、003.0、007.0、037.1の菌株を各レース5菌株、それぞれ「コシヒカリ」に噴霧接種し6～7個の病斑を形成したイネを1本ずつ、計20本を用いた。2004年はレース001.0、003.0、007.0の菌株を各レース4菌株、接種時の最上位展開葉に付傷接種して生じた病斑を各菌株1病斑、計12病斑を用いた。

発病調査

伝染源設置後はBLASTAMによる感染好適条件の判定結果を参考にして経時的に圃場内を観察し、最初に観察された急増期の病斑を調査対象として、2003年7月8, 9日, 2004年6月29日に40条×120株の合計4800株について株当たり病斑数を調査した。

モデル式の適合

空気伝染性植物病害の伝染勾配に適合する下記の経験モデルが知られている。伝染源からの距離別に病斑密度（病斑数/株）を算出し、以下のモデル式に対する適合を検討した。

指数モデル（Kiyosawa and Shiyomi, 1972）

$$y = a e^{-bD} \quad (\text{式1})$$

累乗モデル（Gregory, 1968）

$$y = aD^{-b} \quad (\text{式2})$$

修正累乗モデル（Mundt and Leonard, 1985）

$$y = a(D + c)^{-b} \quad (\text{式3})$$

一般的モデル（Lambert *et al.*, 1980）

$$y = a e^{-bD^n} \quad (\text{式4})$$

ここで、 y は伝染源からの距離 D cm における病斑密度（病斑数/株）、 a , b , c , n は定数。

式3は、式2の累乗モデルでは伝染源からの距離0の推定値が算出できない欠点を補うため、距離0の推定値できるよう定数を加え修正したモデルであり、基本的に累乗モデルと同一である。式4は、定数 n が変化すると指数モデルや累乗モデルに近い値や両者の中間的な値となる汎用的なモデルとされている。

計算に当たってモデル式1から式4を、次のように変換した。

$$\text{指数モデル: } \ln y = \ln a - bx \quad (\text{式5})$$

$$\text{累乗モデル: } \ln y = \ln a - b \ln x \quad (\text{式 6})$$

$$\text{修正累乗モデル: } \ln y = \ln a - b \ln(x + c) \quad (\text{式 7})$$

$$\text{Lambert モデル: } \ln y = \ln a - b x^n \quad (\text{式 8})$$

2. 近距離勾配におけるモデルの精度検証

鈴木 (1969) が 1958 年から 1963 年に調査した, 多発圃場から 0, 2, 6.7, 8, 11, 16, 21, 32, 60 m の距離における 100 葉あたりの病斑数を用い, 各モデルの推定精度を検証した. モデル推定値は, 鈴木らが行った調査をコンピュータ上で再現し求めた. すなわち, 発病圃場として, 25×18 m の圃場内に格子間距離 30 cm×18 cm の格子点を設けそれぞれの格子点を発病株とした. 次に, それぞれの発病株の格子点と各調査地点との間の距離をモデル式にあてはめ, それら全てを合計して調査地点における推定病斑数とした. 伝染源からの距離 2 m (1963 年の西側は 8 m) の病斑数の実測値とモデル推定値が同じとなるよう推定値に, 2 m の実測値/2 m の推定値 (1963 年の西側は 8 m) を乗じて調整した.

3. 近距離と中距離の密度勾配

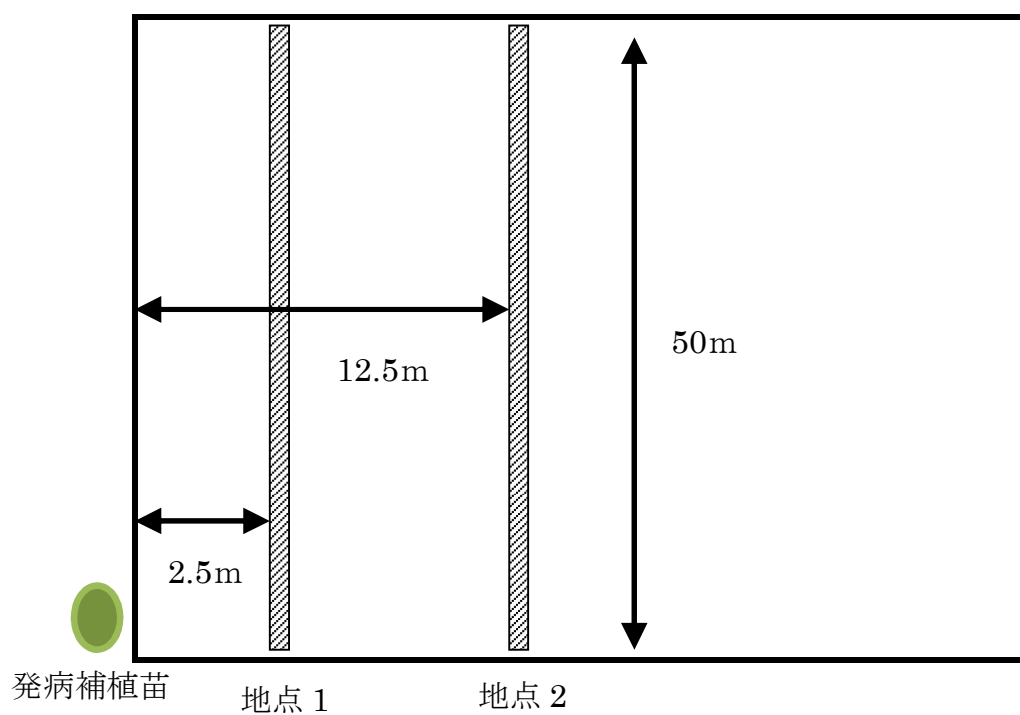
いもち病菌では伝染源からの距離 100~700 m において, 圃場内で観察される急勾配より病斑密度が低く緩やかな密度勾配が報告され, 式 1 が適合するとされている (石黒ら, 1998 ; 原澤ら, 2000a). 式 1 の定数 a , b のうち, a は病斑密度の高低, b は勾配の緩急を表している. 石黒ら (1998), 原澤ら (2000a) の報告では, b は同程度であるが, a は調査事例により異なっている. これは, 勾配の傾きは一定の範囲であるが, 病斑密度は伝染源量の影響を受け変動することによると推定される. 距離 100~700 m で観察される緩勾配は, 伝染源付近の急勾配と同時に生じる現象であるが, 本試験では調査を伝染源から約 11 m までの範囲で行っており, 中距離の緩勾配は観察できなかった. そこで, 伝染源量の異なる伝染源から生じた本試験の圃場内の勾配と原澤 (2002) の中距離勾配の伝染源量が同じとなるよう原澤 (2002) の中距離

勾配の定数 a を調整し、本試験で生じていたはずの数 100 m 規模の緩やかな伝染勾配を推定した。

原澤 (2002) は、全般発生開始期に発病補植苗を伝染源として、そこからの距離 100 ~700 m の圃場を調査し、

$$y = 1.6642 e^{-0.0058x} \quad (R^2 = 0.983) \quad (\text{式 9})$$

の関係が得られたと報告している。ここで、 y は伝染源からの距離 x m における調査単位 (約 1200 株) あたりの病斑数。同時に、第 10 図に示した発病補植苗が放置された圃場の 2 ヶ所で 50 m の見歩き調査を行い、地点 1 で 136 個/600 株、地点 2 で 9 個/600 株の病斑を確認している。そこで、2003 年、2004 年の試験圃場で設置した伝染源で、原澤の調査地点においてどれだけの病斑数となるか、モデルを用いて推定し原澤の実測値と比較した。推定には多発圃場からの伝染勾配 (鈴木, 1969) を用いた検証で最も精度が高いと判断したモデルを使用した。すなわち、コンピュータ上で原澤の調査地点に 30 cm 間隔で 168 株の仮想調査株を設定し、発病補植苗から仮想調査株までの距離を病斑密度の推定式にあてはめ、各仮想調査株における病斑密度を推定し、それらを平均して調査地点における平均病斑密度を算出した。病斑密度の推定値と原澤の実測値と関係から、式の定数 a を本試験の伝染源量に合わせて修正した。



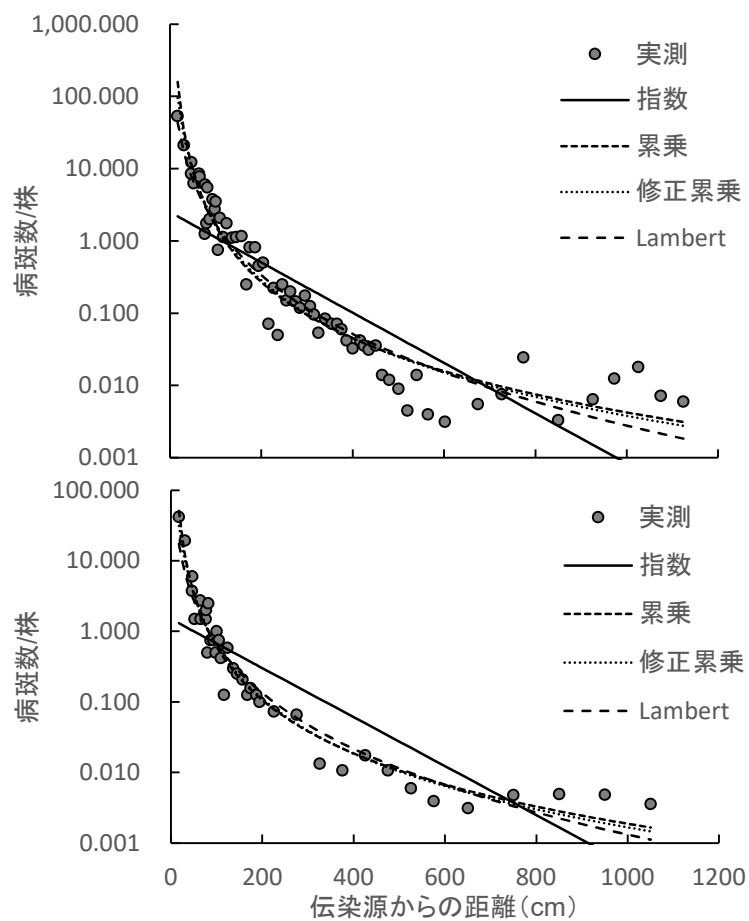
第 10 図 原澤（2002）の発病補植苗隣接圃場における調査範囲

結果

1. 伝染源周辺の病斑密度

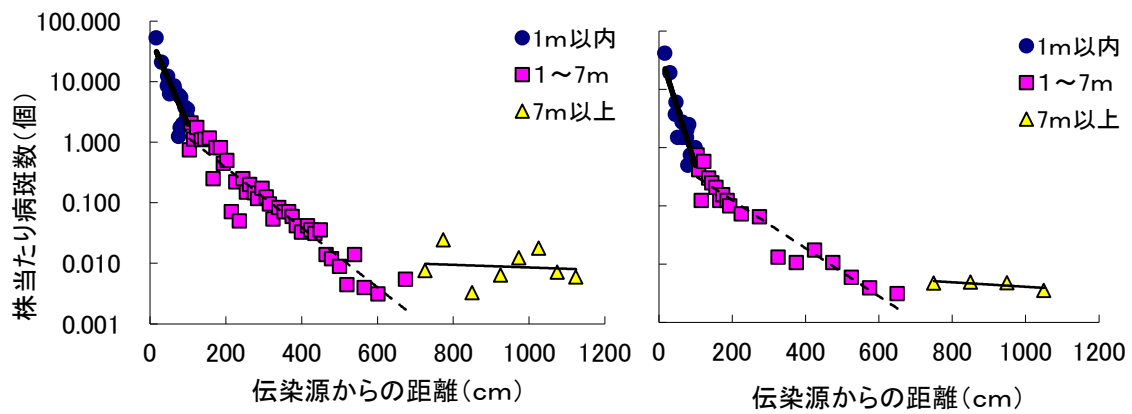
病斑数の調査は、2003 年 7 月 8 日、2004 年 6 月 29 日に行った。両年とも調査対象とした病斑の出現以前に本田株の発病は観察されなかった。伝染源からの距離と株当たり病斑数との関係を第 11 図に示した。病斑数は伝染源の隣接株で最も多く、伝染源からの距離が離れるに従い病斑数は少なくなり、病斑の分布には密度勾配が認められた。

y 軸を対数表示したグラフ上で解析すると、2 ヶ年のデータともに伝染源からの距離 1 m 以内、1～7 m 以内、7 m を超える場合で傾きの異なる直線関係が認められた（第 12 図）。このため、伝染源からの距離別に指数モデルを当てはめたモデル（以後、距離別指数モデル）も検討に加えた。第 18 表に各モデル式の伝染源からの距離 0 cm の推定病斑数と決定係数を示した。各モデルの決定係数は、指数モデルでは 0.719, 0.737, 他のモデルでは 0.916～0.963 であり、指数モデルは他のモデルより低かった。伝染源からの距離 0 cm の病斑数は、Lambert モデルでは 75469, 75469 個、修正累乗モデルで 2163, 650 個となり、伝染源からの距離 0.17 m の実測値 53 病斑（2003 年）、42 病斑（2004 年）に比べ著しく多かった。逆に、指数モデルでは、推定値は約 2.5 個、1.5 と実測値に比べ少なかった。距離別指数モデルの推定病斑数は約 55, 49 個で実測値に近かった。指数モデルは、決定係数および伝染源株上の推定病斑数からデータへの適合が他のモデルに比べ低いと判断し、以降の解析対象から除外した。



第 11 図 伝染源からの距離ごとの病斑数と伝染勾配曲線

上：2003 年，下：2004 年



第 12 図 伝染源からの距離ごとの病斑数と距離別の指数モデル

左：2003 年，右：2004 年

第 18 表 各モデル式の伝染源からの距離 0 cm の推定病斑数と決定係数

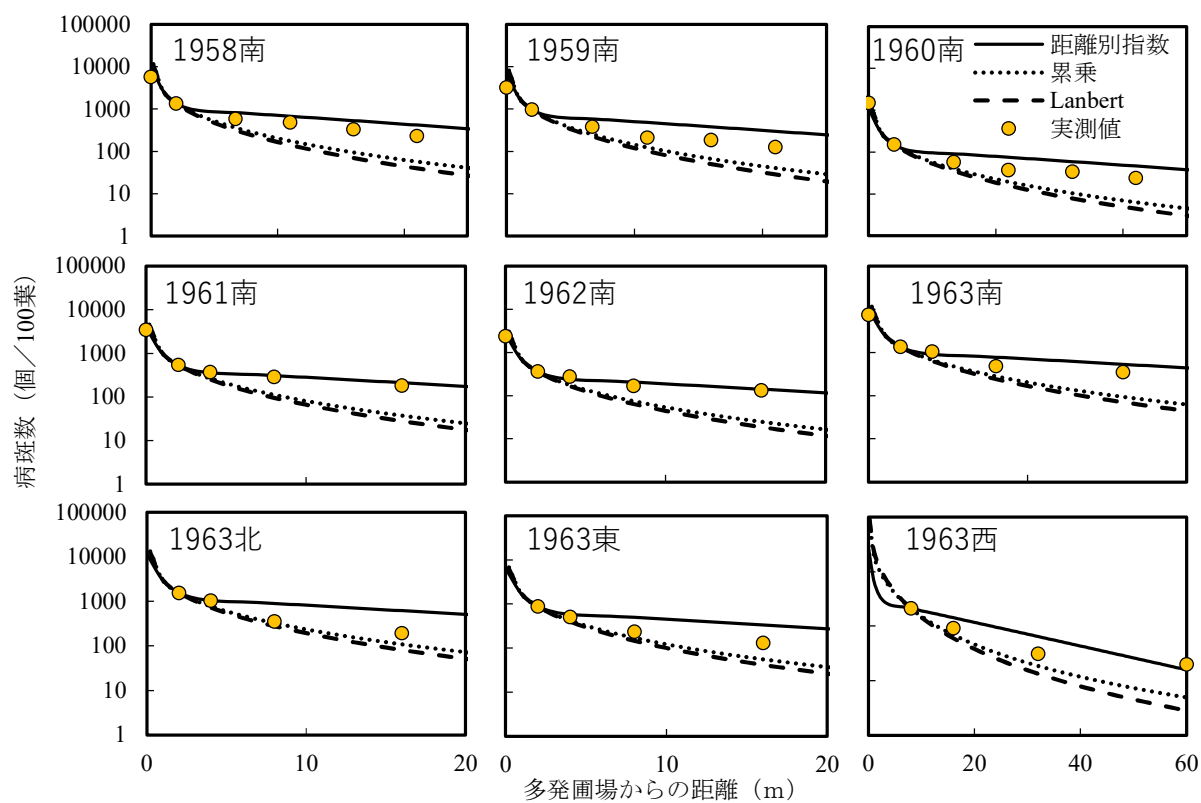
モデル	0cmの推定病斑数（個/株）		決定係数 R^2	
	2003年	2004年	2003年	2004年
指数	2.50	1.50	0.719	0.737
距離別指数				
1m未満	54.57	48.95	0.706	0.804
1～7m未満	—	—	0.908	0.915
7m以上	—	—	0.012	0.571
累乗	—	—	0.925	0.963
修正累乗	2163.19	649.77	0.927	0.959
Lambert	75469.73	75469.73	0.916	0.942

2. 病斑密度予測式の精度検証

第 13 図に 2003 年, 第 14 図に 2004 年の試験結果から求めた, 距離別指数モデル, 累乗モデル, Lambert モデルによる推定値および実測値 (鈴木, 1969) を示した. 病斑数の実測値は多発圃場からの距離 0 m で最も多く, 距離 2 m では大きく減少し, その後は緩やかに減少した. y 軸を対数表示したグラフ上では, 6.7 m を超える調査地点の病斑数はほぼ直線的に減少した. 修正累乗モデルと累乗モデルの推定値はほぼ同じであったため修正累乗モデルのデータは省略した. 2003 年, 2004 年の試験結果から求めたモデル式は同一の傾向で, 1958~1963 年の南側では, 距離別指数モデルの推定値は実測値に近かったが, 累乗モデル, Lambert モデルによる推定値は, 伝染源からの距離が離れるに従い実測値に比べ推定病斑数が少なくなる傾向が認められた. 1963 年の北側では, 距離別指数モデルの推定値より累乗モデル, Lambert モデルの推定値が実測値に近かった. 1963 年の東, 西側では, 3 モデル間の推定精度に大きな違いは認められなかった. このように, 距離別指数モデルが最も適合しており以降の検討に使用した.

3. 近距離と中距離の密度勾配

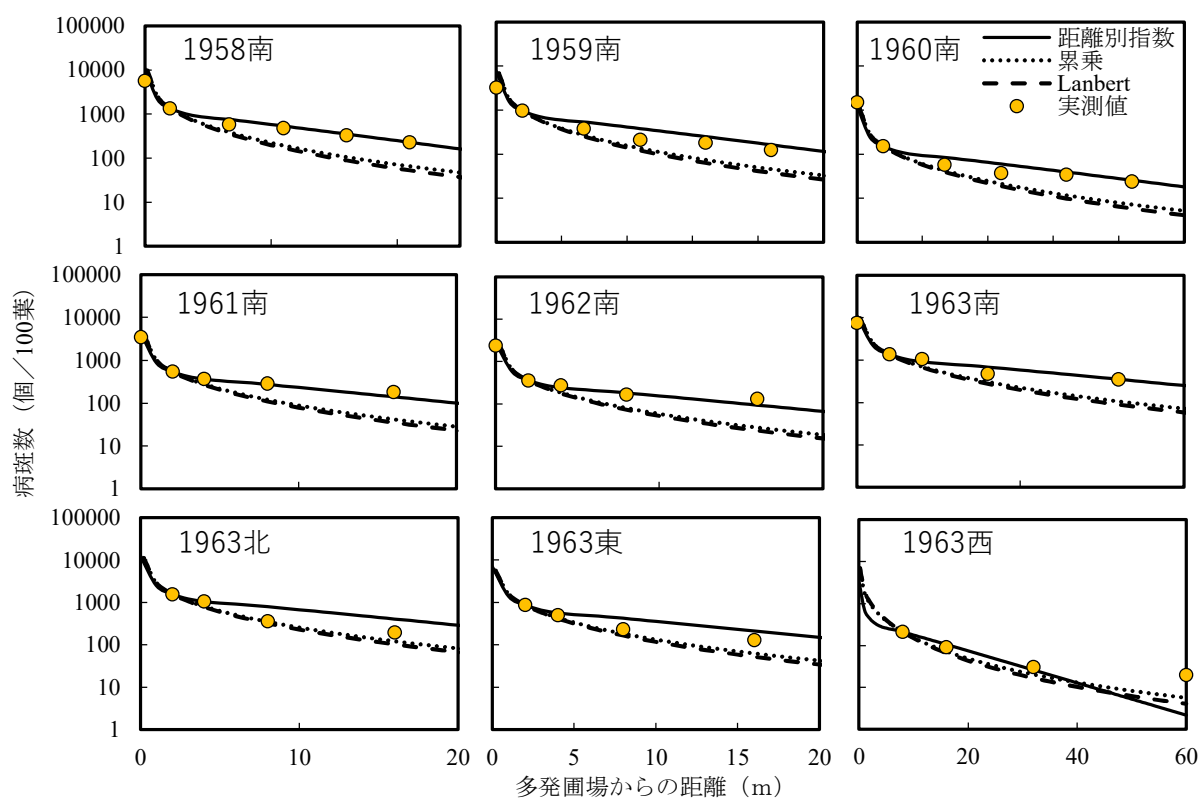
検討には距離別指数モデルの 2 カ年のパラメータ a, b を平均したモデルを用いた. 第 19 表に伝染源近くの 2 箇所の調査地点における原澤 (2002) の調査値とモデルによる推定値を示した. 調査地点 1 では実際の病斑数 0.23667 個/株に対し, 推定値は 0.011044 個/株で, その比は 20.52 倍, 同様に調査地点 2 では実際の病斑数 0.015 個/株に対し, 推定値は 0.0022 個/株で 6.94 倍, 調査地点 1 と 2 の平均は 13.73 倍であった. このため, 原澤が調査を行った発病補植苗を伝染源とした感染は, 2003, 2004 年の場内試験の約 13.73 倍の病斑数と推定した. 式 9 は y の単位が見歩き調査単位 (1200 株) あたりのため定数 a を 1200 で除して株当たり病斑に変換, 距離 D の単位 m を cm とするために定数 b を変換し, 定数 a を原澤の観察した伝染規模と本研



第 13 図 多発圃場からの距離別の病斑数と各モデルによる推定病斑数

● : 鈴木 (1969) の多発圃場からの距離別病斑数

モデル式は 2003 年の試験結果から求めた.



第 14 図 多発圃場からの距離別の病斑数と各モデルによる推定病斑数

● : 鈴木 (1969) の多発圃場からの距離別病斑数

モデル式は 2004 年の試験結果から求めた.

第 19 表 中距離拡散観察時の伝染源近くの発病程度と場内試験圃場における発病程度
度の比較

項目	地点 1	地点 2	平均
実測病斑数（個/株）：A	0.227	0.015	—
推定病斑数 ¹⁾ （個/株）：B	0.011	0.002	—
推定値と実測値の比（A/B）	20.52	6.94	13.73

- 1) 推定病斑数は、コンピュータ上で仮想調査株を設け、伝染源との距離別に指数モデルを当てはめ、調査株における病斑数を算出し合計し求めた。

究で観察した圃場内の伝染源量の比 13.73 で除して,

$$y = 0.000102 e^{-0.00006D} \quad (\text{式 10})$$

とした.

伝染源からの距離 D における病斑数は, 4 つの指数関数式を距離別に当てはめ, 式

11 :

$$y = a e^{-bD/51.7575} \quad (\text{式11})$$

[a : 51.7575 ($106 \leq D \leq 0$), 2.278555 ($530 \leq D > 106$), 0.01205 ($7450 \leq D > 530$),
0.000102 ($D > 7450$) ; b : -0.03965 ($106 \leq D \leq 0$), -0.01045 ($530 \leq D > 106$), -0.0007
($7450 \leq D > 530$), -0.00006 ($D > 7450$) ; D : 演算を行う株と伝染源株との格子間
距離(cm).]

で推定する. モデルでの使用を考え, 右辺を伝染源 0 cm の距離の病斑数を推定する
式の定数 a : 51.7575 で除して, 伝染源からの距離 0 cm の病斑数を 1 とした. また,
それぞれの指数関数式を当てはめる距離の範囲は, 推定値が連続的となるよう, 隣り
合う距離の 2 つの指数関数式の推定値が同じとなる距離とした.

考察

植物病害は時間の経過とともに発生量が増加するだけでなく、空間的な分布も拡大していくため、伝染勾配は、病害の病勢進展を解析するのに不可欠な要素である。

清沢は伝染勾配の係数を変えて試算を行い、伝染勾配の緩急がマルチラインの発病抑制効果に影響するとしている (Kiyosawa and Shiyomi, 1972 ; Kiyosawa, 1976) . したがって、シミュレーションモデル等に伝染勾配をパラメータとして組み込む場合、伝染勾配についての正確な情報が必要と考えられる. いもち病菌の伝染源近くの急勾配へのモデル式の当てはめには、多発圃場の隣接圃場で密度勾配を観察し累乗モデルが適合 (鈴木, 1969), コンクリート水田で育てた 15 株×15 株の中央株を伝染源とし累乗モデルが適合 (加藤・佐々木, 1974), 鈴木 (1969) の密度勾配および Yanagita and Shindo (未発表) の 2 世代期, 3 世代期病斑の密度勾配には指数モデルが適合 (Kiyosawa and Shiyomi, 1972), 孤立病斑を伝染源とした密度勾配には lambert のモデルが適合 (小林, 1984) などの報告があり、報告によって適合するモデルが異なっている. これらの報告では、複数の発病株が伝染源となる多発圃場や 2 世代期, 3 世代期病斑を調査対象とするなどの観察対象の不備や、伝染源の極近くの勾配しか観察されていないなどの問題点があった. また、ジャガイモ疫病菌のように (Van der Plank, 1975), いもち病菌でも圃場内に 2 種類の伝染勾配があると考えられていたが (小林, 1984), いもち病菌では両者を区別した解析はされていなかった.

小林は (1984) は、モデルの適合を決定係数の高低、伝染源株上の病斑数の推定値、病斑数が 0 になる推定距離の正確さの 3 点で判断している. シミュレーションでモデル式を使用する場合、伝染源株上の病斑数を基準に離れた距離の病斑数を推定するため、伝染源株上の病斑数の推定精度が低いと離れた距離の病斑数が過大または過小に推定されてしまう. この点を考慮し、Kiyosawa and Shiyomi (1972) はシミュレーションでモデルでの使用に伝染源株上の病斑数が無限大となる累乗モデルは適さな

いとしている。本試験では、伝染源からの距離が遠い地点でも低密度ながら病斑が確認され、病斑数が 0 となる距離を判断基準として用いることは出来なかった。このため、決定係数の高低、伝染源株上の病斑数の推定値を基準にモデルの適合性を判断した。

伝染勾配を近似するモデル式について、2003 年、2004 年の圃場調査の実測値へのモデルの当てはめでは（第 18 表、第 11, 12 図）、累乗モデル、修正累乗モデル、Lambert モデルの決定係数が高く、調査データへの適合は高かったものの、これらのモデルでは伝染源からの距離 0 m における病斑数が著しく高く推定された。このため、これらのモデルをシミュレーションなどで利用するには、伝染源近くの推定病斑数に上限値を設けるなどの操作が必要と考えられる。指数モデルは決定係数が低く伝染源からの距離 0 m における病斑数が少なく推定された。伝染源からの距離別に指数モデルを当てはめた距離別指数モデルは、2003 年、2004 年の圃場調査結果に対し累乗モデルなどとほぼ同等の当てはまりが得られた。距離別指数モデルの 7 m を超えた距離の推定式の決定係数は低かったが、ジャガイモ疫病菌やいもち病で確認されている伝染源から離れた場所に新たな発病の中心を作る勾配に該当すると考え、次の検討に加えた。これらのモデルの推定精度を、多発圃場からの病斑密度勾配（鈴木、1969）によって検討した結果（第 13, 14 図）、累乗モデル、修正累乗モデルおよび Lambert モデルは離れた距離で推定病斑数が実測の病斑数より少ない事例が多く、距離別指数モデルが最も適合していると判断した。2003 年、2004 年の圃場調査結果への当てはめにおいて距離別指数モデルの 7 m を超えた距離の推定式の決定係数は低かった。しかし、多発圃場からの病斑密度の 7 m より遠い地点の推定値は主にこの推定式で算出されており、この推定式の精度に問題はないと考えられる。

本項では、圃場内における近距離の病斑密度勾配は、3 種類の密度・傾きの異なる勾配で構成されていると推定した。Van der Plank（1975）は、ジャガイモ疫病菌に

は伝染源近傍で確認される近距離の急勾配と、より緩やかで伝染源から離れた場所に新たな発病の中心を作る勾配があるとし、本項の距離 7 m 以内の 2 つの密度勾配は前者、7 m を超える距離の勾配は後者に該当すると考えられる。このように 1 つの病害で異なる密度勾配が存在する理由として、風の影響が考えられる。異なる風速における飛散源からの距離別の採集孢子数は、風速が早いほどその勾配は緩やかになり、高さ別の孢子の採集数は草冠高より上では、採集する高さが高くなるほど減少し、高さの対数と孢子数の対数との間に直線関係がある（鈴木，1969）との報告がある。また、イネ群落における高さ別の風速は高くなるほど早く、高度 2 m における風速が 0.8 m/s 以下のときは、草冠部の風速は 0.1 m/s 以下になるとされ（鈴木，1969），風洞内にポット栽培したイネを 30×15 cm 間隔で配置した試験では、草冠部よりも下部の風速は著しく減衰し、風速 0.35 m/s の草高付近から離脱した孢子の大部分は水平に飛散し、風速 0.1 m/s となった草冠部から離脱した孢子は下方へ落下する（橋本ら，1981）。これらのことから、密度、傾きの異なる病斑密度勾配が認められたのは、病斑から離脱した孢子が風に運ばれる過程で、その一部がより上層の速度の速い風に運ばれるようになったためと推定される。また、ある距離を境に異なる密度勾配となるのは、伝染源に近い急勾配は距離が離れるにつれ病斑数が急速に低下し、密度が低く緩やかな勾配よりも病斑数が低くなることで生じたと考えられる。

いもち病には前述した圃場内の近距離の伝染勾配とは異なる、圃場外の中距離の伝染勾配が存在する。両者は同時に生じるため、病斑密度の推定式は同じ伝染源により生じた病斑密度勾配を調査して求めるべきである。しかし、石黒ら（1998）、原澤ら（2000a）、原澤（2002）の調査では伝染源近くで生じた病斑密度の詳細なデータは無く、逆に本研究では、調査範囲が狭く中距離の密度勾配を観察できなかった。このため、原澤（2002）が伝染源の隣接圃場で調査した病斑数を用い 2003、2004 年の試験圃場に設置した伝染源により生じたはずの中距離の密度勾配を推定した（第 19 表）。

中距離拡散が観察された現地調査における伝染源近くの調査地点の病斑密度を距離別指数モデルで推定したところ、調査地点 1 でモデル推定値の 20.52 倍、調査地点 2 では 6.94 倍であった。調査地点 1 は伝染源近くの急勾配の範囲を含むため、調査株の位置のわずかな違いで値に大きな違いが生ずる。調査地点 2 では急勾配の範囲を含まないため調査株の位置による変動は少ないものの、病斑数の観察値が 9 個／600 株と少なく、推定病斑が 1 個異なると値が 10%以上異なる。また、病斑密度勾配は調査事例による大きな差はないもののある範囲で変動し（石黒ら，1998），胞子飛散の勾配は伝染源の風上側では急に、風下側では緩やかになるため（鈴木，1969），風速や風向きによる影響の可能性も考えられる。このように両地点ともそれぞれ大きな誤差を含む可能性があるため、両地点の平均値を用い、原澤の伝染源付近の病斑密度は 2003，2004 年の圃場試験の約 13.73 倍と推定した。原澤の指数モデルの定数を修正して、4 番目の指数モデルとし、伝染源からの距離 0 cm で n 個の新病斑が出現するときに、伝染源からの距離 D cm における新病斑数を推定する式を作成した。

第4節 株内感染の偏りおよび種子混合における不均一がレース頻度に与える影響

第1項 伝染源株における株内感染の偏り

はじめに

マルチラインの発病抑制効果は、圃場試験（小泉・藤，1994；進藤・堀野，1989）の他、モデルを用いた解析も行われている（芦澤，2007；石川ら，2010；Kampmeijer and Zadoks，1977；Mundt *et al.*，1986）．いもち病菌など空気伝染性の病害には第V章第3節で示した伝染勾配があるため（小林，1984；鈴木，1969），発病抑制効果の解析には EPIMUL（Kampmeijer and Zadoks，1977）のような空間構造を考慮したモデルが適していると考えられる．新潟県で導入されたコシヒカリマルチラインは種子混合され栽培されており，1つの株が複数の個体で構成されており，株を構成する個体の系統は混植された系統の混合割合に応じて確率論的に決定される．このため，マルチラインの群落に存在する1つの病斑と，同一株内や株外も含めた系統別の個体との距離は，多数の事例を平均すれば等しいと考えられる．しかし，病斑が存在する個体は，病斑のレースと親和性の組み合わせであり，感染が多くなると推定される伝染源からの距離0の位置に必ず存在するため，その存在は特別な意味を持っている可能性が高い．このように種子混合されたマルチラインの発病抑制効果の解析を，空間構造を考慮したモデルで行うには，伝染源を有する個体と株内の他個体との間に発病の偏りがあるか，あるとすればどの程度の偏りかを明らかにする必要がある．

Koizumi and Kato（1990）は株内の病斑分布を調査し，病斑分布の中心は株の中心軸ではなく，中心軸より離れた位置にあると報告しているが，株を構成する個体別の調査はしておらず，個体間における感染の偏りに関する情報はない．また，マルチラインにおける病勢進展のシミュレーションモデル BLASTMUL（芦澤，2007）では，自己感染率比（自己感染率（伝染源個体から自己感染する割合）／他己感染率（伝染源個体から別の個体に感染する割合））をパラメータとして使用している．しかし，こ

の自己感染率比は、マルチラインにおける発病抑制効果の理論値と圃場試験の実測値の差が自己感染率比によるものであると仮定して算出しており、実験などで測定された値ではない。

そこで、株内の病斑を伝染源とした次世代の病斑が、株内の各個体でどのように分布するかを解析した。

材料および方法

1. 株内に存在する病斑からの感染

新潟県長岡市長倉町の新潟県農業総合研究所作物研究センター内の試験圃場において 2012 年と 2013 年に実施した。

品種「コシヒカリ」を用い、2012 年 4 月 18 日、2013 年 4 月 18 日に株まきポット（60×30 cm, 17 穴/列×34 列）に 1 穴 4 粒ずつ播種した。2012 年 5 月 17 日、2013 年 5 月 17 日に 4 個体の配置がほぼ正方形となっている苗を選び、ポリポット（上部の直径 9 cm, 底面の直径 6.5 cm, 高さ 8 cm）の中央に 1 株 4 本植で移植した。移植時に株を構成する各個体を色の異なる 4 色のビニールタイでマーキングし、移植後に発生する分げつを含め個体を識別し、各個体の位置関係を把握できるようにした。その後は野外の水槽（ダイライト社製角形容器 RL-500L, 内寸 1700×780×384 mm）で栽培した。育苗には市販の粒状培土にピートモスを容積比で 4 : 1 に混合し、N, P_2O_5 , K_2O をそれぞれ成分量で 1 ポットあたり 0.10, 0.14, 0.12 g となるよう加えた。6 月中旬に水に溶解した硫酸アンモニウムを、窒素成分量で 1 ポットあたり 0.3 g 施用した。いもち病菌レース 001.0 の菌株を 1 個体の最上位展開葉に 1 カ所パンチ接種し（三沢, 1959）、病斑が形成されたポットのイネを 2012 年 6 月 29 日、2013 年 6 月 17 日、6 月 25 日に、圃場での自然結露条件で感染させるため品種「わたぼうし」を栽培している圃場のイネ条間に設置した。「わたぼうし」は真性抵抗性遺伝子

Pii, *Pik* を保有しているため、伝染源としたレース 001.0 では発病しない。設置の約 7～10 日後に回収し、調査まで温室内で管理した。試験にはそれぞれ 22, 24, 22 ポットを供試した。

新たに生じた病斑の数を回収当日～回収 3 日後に個体別に調査した。また、株内の病斑数が多い順に、個体に順位を付け（以下、順位）、順位別に発生割合および病斑数を算出した。さらに、順位が 1 番目の個体とその他の順位の個体との間の距離を、順位が 1 番目の個体を伝染源からの距離 0 cm の株として、順位別の各個体の病斑数を第 15 図の病斑の密度勾配（第 V 章第 3 節）にあてはめ推定した。

2. 株内における 1 個体の葉身の水平分布

新潟県農業総合研究所作物研究センター内の試験圃場において、品種「こしいぶき」、品種名不明の葉身が紫色のイネ（以下、紫イネ）を供試した。2021 年 5 月 13 日に 1 株 4 本植えとし、紫イネ 1 本と「こしいぶき」3 本の株、紫イネ 3 本と「こしいぶき」1 本の株を各 5 株移植した。

6 月 21 日に、画像を撮影し 1 株の中で 1 個体の葉身が水平方向にどのように分布しているか観察した。

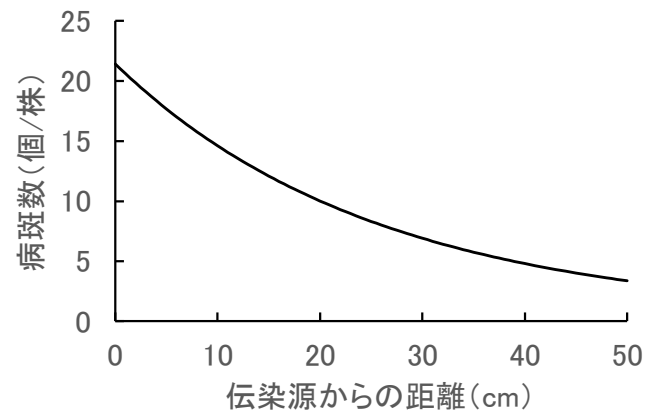
3. 統計解析

統計解析ソフトは EZR Version 1.54 を用い、 $p < 0.05$ を統計的有意差ありとして判定した。株内個体別の個体発生割合について、bonferroni 法で p 値を調整し、Fisher の正確検定による多重比較を行った。

結果

1. 株内に存在する病斑からの感染

株あたりの病斑数は、最小で 2 個、最大で 172 個と株により病斑数は異なり、平均値は 48.7 個（標準偏差 40.1）であった。3 回の試験とも、同一株内の個体間で病斑



第 15 図 病斑の密度勾配

- a) 伝染源の株で, 21.4 個の新病斑が形成される場合.
- b) 式 11 を用い推定した.

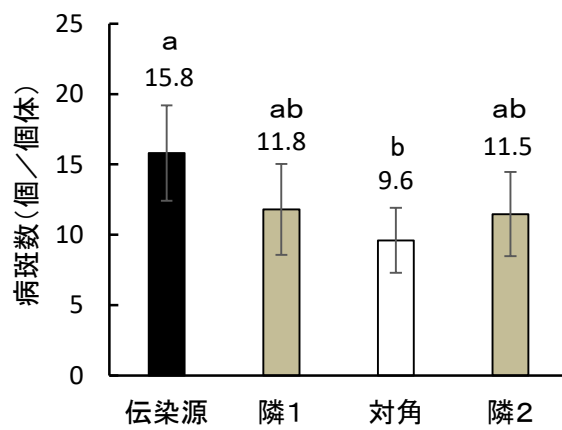
数に大きな差がある場合が多かった。また、病斑が最も多くなった個体は株によって異なり、伝染源となる病斑を有する個体（以下、伝染源個体）で他の個体より病斑数が多い場合と、他の個体で病斑数が多い場合が確認された。

2 カ年に行った 3 回の試験について、個体の病斑数を目的変数、個体および試験を説明変数として分散分析を行った結果、個体間に有意な差が認められたが ($F(3, 260)=2.889$, $p=0.036$)、試験間には有意な差は認められなかった ($F(2, 260)=0.628$, $p=0.534$)。このため、3 回の試験を 1 つの試験として以下の解析を行った。

個体別の病斑数を第 16 図に示した。病斑数は伝染源個体で他の個体より多く、伝染源個体と対角の位置関係（以下、対角）にある個体の病斑数に有意な差が認められた (Tukey 法, $p<0.05$)。

第 20 表に、順位別に発生割合を示した。伝染源のある個体は順位が 1 番目となる割合が他の個体に比べ高かった。各順位の発生割合は、伝染源個体と対角、隣 2 との間に有意な差が認められたが、伝染源個体以外の 3 個体間では有意な差は認められなかった (bonferroni 法で p 値を調整した Fisher の正確検定による多重比較, $p<0.05$)。伝染源個体の順位別病斑数を第 17 図に示した。1 番目の個体の株あたり病斑数は 20.7 個、2 番目の病斑数は 14.4 個、3 番目の病斑数は 10.3 個、4 番目の病斑数は 6.4 個であった。伝染源株以外の 3 個体の順位別病斑数を第 18 図に示した。1 番目の個体の株あたり病斑数は 20.8 個、2 番目の病斑数は 10.2 個、3 番目の病斑数は 8.9 個、4 番目の病斑数は 5.6 個であった。

伝染源個体を含む全個体で算出した順位別病斑数を第 21 表に示した。順位が 1 番目の個体とその他の 3 個体、2 番目の個体と 4 番目の個体の病斑数の間に有意な差が認められた (Tukey 法, $p<0.05$)。順位が 1 番目の個体を基準とした 2 番目の個体の位置は、隣が 77.4%、対角が 22.6%であった。同様に、3 番目の個体の位置は隣が 70.3%、対角が 29.7%、4 番目の個体の位置は隣が 52.7%、対角が 47.3%であった。



第 16 図 各個体の病斑数

- a) 同一英子文字を付した数値の間に，統計的な有意差（Tukey 法， $p<0.05$ ）はない．
- b) エラーバーは 95%信頼区間．

第 20 表 株内順位別の個体発生割合

(単位%)

	1 番目	2 番目	3 番目	4 番目	Fisherの正確検定 ^{a)}
伝染源	44.1	32.4	13.2	10.3	a
隣 1	27.9	25.0	23.5	23.5	ab
対角	17.6	30.9	19.1	32.4	b
隣 2	19.1	22.1	36.8	22.1	b

a) bonferroni 法で p 値を調整して Fisher の正確検定により多重比較を行い, 同一英子文字を付した数値の間に統計的な有意差 ($p<0.05$) はないことを示す.

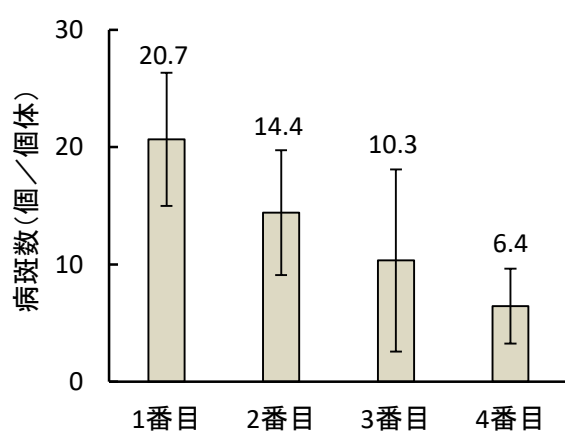
第 21 表 順位が 1 番目の個体と他の個体の位置関係と病斑数・個体の割合，個体間の推定距離

順位	病斑数（個/個体） ^{a)} （95%信頼区間）	個体の割合（%） ^{b)}		伝染源からの 推定距離（cm） ^{c)}
		隣	対角	
1 番目	21.4 (3.83) a	—	—	0
2 番目	13.2 (2.87) b	77.4 (65.0 - 87.1)	22.6 (12.9 - 35.0)	13
3 番目	8.7 (1.88) bc	70.3 (58.5 - 80.3)	29.7 (19.7 - 41.5)	24
4 番目	5.3 (1.63) c	52.7 (40.7 - 64.4)	47.3 (35.6 - 59.3)	38

a) 1 株の平均病斑数は 48.7（標準偏差 40.1）個/株．同一英子文字を付した数値の間に統計的な有意差（ $p<0.05$ ）はない．

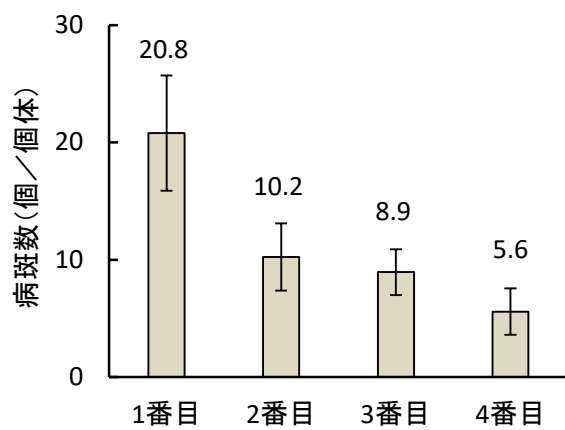
b) 株内で 1 番目が複数個体ある場合は，2 つの異なる事例として扱った．（ ）内は 95%信頼区間．

c) 第 15 図の伝染勾配を用い推定した．



第 17 図 伝染源個体の順位別病斑数

a) エラーバーは 95%信頼区間.



第 18 図 伝染源個体以外の順位別病斑数

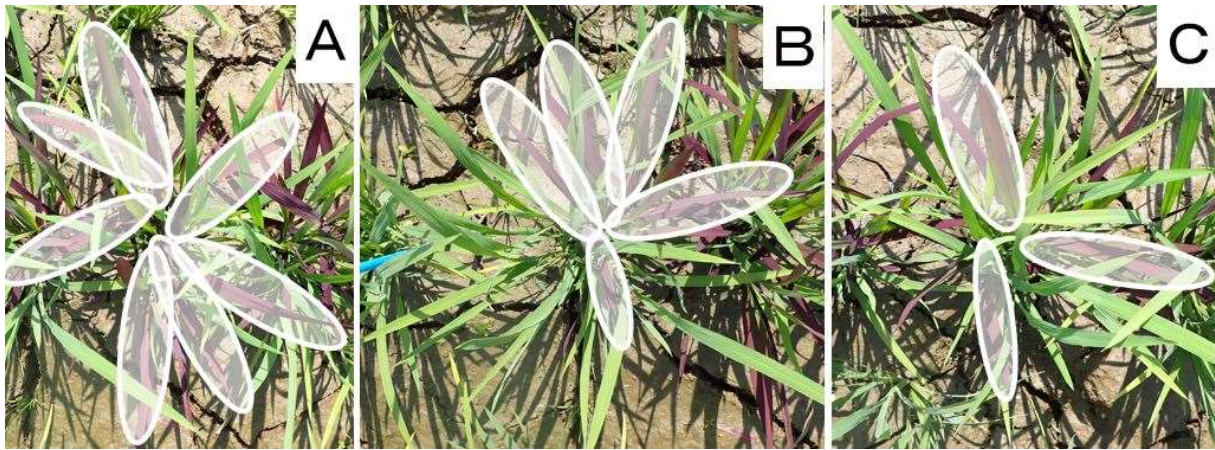
a) エラーバーは 95%信頼区間.

個体間の距離は、第 15 図の病斑の密度勾配により、順位が 1 番目と 2 番目の間の距離は 13 cm、同様に 1 番目と 3 番目は 24 cm、1 番目と 4 番目は 38 cm と推定された。

2. 株内における 1 個体の葉身の水平分布

2 品種の生育量はやや異なり、紫イネは「こしいぶき」より、分けつの発生などの生育が旺盛な傾向が認められた。

紫イネ 3 本と「こしいぶき」1 本の株では、「こしいぶき」の生育が紫イネより劣り、「こしいぶき」の葉身は株内の一部分に局在していた（データ省略）。紫イネ 1 本と「こしいぶき」3 本の株では、紫イネ 1 個体の生育量は株によって異なり、生育量の大きい個体の葉身は株内の広い範囲に分布し（第 19 図 A）、それより生育量の小さい個体の葉身は部分的に存在していた（第 19 図 B, C）。また、生育量が同程度の場合でも、葉身が株の片側に局在する場合（第 19 図 B）と、株の何方所かに分布する場合（第 19 図 C）が認められた。このように、1 個体の葉身の株内の水平分布の状況は、株によって異なった。



第 19 図 株内における 1 個体の葉身の分布 (6 月 21 日)

a) 「こしいぶき」3 本，紫イネ 1 本の株，楕円の網掛けが紫イネの葉身が分布している所．

考察

発病株における次の世代の病斑分布に、同一株内の株を構成する各個体で偏りが認められ、個体別の病斑数の平均値は、伝染源個体が最も多かった（第 15 図）。しかし、伝染源個体の病斑数が株内で最も多くなるのは全体の 44.1%であり、2 番目となる場合が 32.4%、3 番目が 13.2%、伝染源個体の病斑数が株内で最も少ない場合も 10.3%認められた。この伝染源個体における順位別発生割合は、モデルで解析を行う際の発生確率、伝染源個体の順位別病斑数は病斑数の期待値のパラメータ作成に利用できると思われる。

伝染源個体以外も含めた順位別の個体の病斑数に有意な差があり、病斑数は株内の個体間で偏りが認められた。順位が 1 番目の個体と 2～4 番目の個体の位置関係をみると、順位が 2, 3 番目の個体は 1 番目の隣となった個体の割合が対角の個体より高く、4 番目の個体は 1 番目の隣と対角の個体がほぼ同程度の割合であった。これらのことから、株内の個体間における病斑数の偏りは、個体間の位置関係に影響を受けていると推定される。

第 V 章第 3 節で示したように、葉いもちでは新しい病斑は伝染源となった病斑の近くの株に集中的に分布し、伝染源から離れるほど病斑密度が低下する伝染勾配がある（小林，1984；鈴木，1969）。病斑が形成された葉は、その病斑の最も近くに存在する葉であるが、イネの葉は抽出直後の感受性が高く、時間の経過とともに感受性は低下するため（吉野，1979）、形成された病斑が次の伝染源となる頃には感受性が低下している。このため、新しい病斑は、伝染源となった病斑が形成された葉より後に抽出した葉に形成されることが多い（加藤，1987）。葉身が紫色のイネを用い、1 個体の葉身の水平分布を観察したところ、株内における葉身の分布状況は株によって異なり、その個体の生育量や、その個体が移植時にどの向きに植え付けられたかなどの影響を受けていると考えられた。したがって、あるイネの葉が水平方向のどちらに向かって展開し、株内のどの位置に存在するかはランダムに決定

されると推定される．このため、伝染源となった病斑と、株内の各個体の感受性の高い葉との距離は、試験を行ったそれぞれの株で異なり、株内の個体による病斑数が異なつたと考えられる．そこで、個体の病斑数の差は伝染源からの距離によるものと仮定して、順位別の病斑数から個体間の距離を推定したところ、最も病斑数の多い個体と 4 番目の個体間の距離は 38 cm と推定された．2020 年 6 月 15 日に「コシヒカリ」の栽培圃場を空撮した画像を解析すると、株の中心から葉の先端までの距離は約 18 cm であり（服部，未発表）、その直径は本試験の病斑数から推定された個体間距離の 38 cm よりも短い．このため、伝染源を持つ株内の感染にはこれまで報告されているより、急な密度勾配が存在する可能性がある．モデルによる解析で、伝染勾配はマルチラインの発病抑制効果に影響し、伝染勾配が急な場合は緩やかな場合に比べ発病抑制効果が低いとされている（Kiyosawa, 1976）．このため、いもち病菌の伝染勾配の解明は、マルチラインの発病抑制効果をモデルで解析するために重要である．本研究では、伝染源となった病斑と、出現した病斑との間の距離を測定していないため株内の急な伝染勾配の存在は仮説の段階であり、今後調査によって明らかにする必要がある．

BLASTMUL では自己感染率が他己感染率より 1.3 倍高いと設定されている（芦澤，2007）．本研究では伝染源個体の平均病斑数は 15.8 個、伝染源個体以外の 3 個体の平均病斑数の合計は 33.0 個で、株内では自己感染より他己感染の方が多く、BLASTMUL の設定とは異なつた．BLASTMUL の自己感染率比は、マルチラインにおける発病抑制効果の理論値と圃場試験の実測値の差を自己感染率比によるものと仮定して算出しており、自己感染率比は別の要因によって生じた理論値と実測値の差を調整するパラメータである可能性がある．

本研究の結果、発病個体を含む同一株内で、次世代病斑の病斑数に個体間で偏りが確認された．このため、種子混合したマルチラインにおけるいもち病菌の動態について空間構造を考慮したモデルで解析する場合、発病株内における個体間の感染

の偏りを考慮する必要がある．本研究で，4 個体で構成される株における，株内伝染の個体による発病の偏りの発生確率と期待値が明らかとなったので，これを組み込んだモデルを作成しシミュレーションを行えば，株内の発病の偏りが圃場における病斑数にどの程度の影響を与えているか評価できると考えられる．

第 2 項 格子モデルによる解析

はじめに

コシヒカリマルチラインは、いもち病真性抵抗性遺伝子のみが異なる複数の同質遺伝子系統を種子混合して移植栽培されている（加藤ら，2011）．イネが株単位で移植栽培される場合，1 株は複数の個体で構成されるので，それぞれの株を構成する各系統の割合は確率的に決まる．そのため，地域に分布するいもち病菌レースに対して親和性の個体と非親和性の個体の構成割合は株毎に異なってくる．

圃場のイネ群落内におけるいもち病菌のレース頻度は，主にそこに分布する各レースと栽培されているイネとの相互作用に基づいて変動すると考えられる．例えば，一つの抵抗性遺伝子を有するイネが単独で栽培されている通常の品種では，イネ個体間の空間構造を考慮せずレース変動を解析することが可能と考えられる．一方，マルチラインでは複数の抵抗性遺伝子系統の空間配置により希釈効果を得ようとしているため，生態学分野で利用されている空間構造を明示したモデル（巖佐，1998）により解析がなされてきた（Kampmeijer and Zadoks, 1977; Mundt *et al.*, 1986）．その場合，従来，圃場内に任意の面積のブロックを想定し，個々のブロック内はすべて感受性系統あるいは抵抗性系統で均一に構成されるとして解析がなされてきた．しかし，新潟県で実際に行われているコシヒカリマルチラインの栽培では，種子混合された複数の同質遺伝子系統を株単位で移植栽培するので，株毎に「感受性系統個体の混植割合」（以下，感受性割合）が不均一となる．この株をブロックと見た場合，ブロック毎の感受性割合が不均一な条件がレース頻度に及ぼす影響について，石川ら（2010）はモデルによる解析で，感受性系統：抵抗性系統が 1:3 の条件では均一な場合より 20～30%病斑数が多くなるとしている．しかし，様々な条件での検討はなされておらずレース頻度に及ぼす影響も明らかにされていない．また，前項で，伝染源が存在する株内では，個体間で病斑数に偏りがあることを観察し，それは伝染源から各個体までの距離が異なることに起因すると推定した．しか

し、このような株内での発生の不均一性がマルチラインの発病抑制効果やレース頻度に及ぼす影響も未解明である。

本研究では、マルチラインにおいて、まず、圃場内のすべての株の感受性割合が同じ場合と、全体では同じ割合であるが、株毎の感受性割合が不均一である場合における病勢進展とレース頻度の変化に及ぼす影響を、1株を1セルとし、群落が多数のセルが縦横に並んだ格子と見なす格子モデルを用いて比較した。また、株内各個体の発病程度の調査結果に基づき、株内に空間構造を想定した条件下での発病程度と株内に空間構造を想定せず感受性割合のみから推定した発病程度との比較を行って、両者間の関係を解析した。これらの2つの要因の検討により、マルチライン栽培条件下におけるいもち病菌レース頻度の変動に対する影響を考察した。

材料および方法

1. 葉いもち発病進展の格子モデル

格子の構造 伝染源からの伝染勾配に従いイネ群落中を拡散したいもち病菌の胞子により、イネに新たな感染が生じて病勢進展する格子モデルを作成した。イネ1株を1セルとし、モデルで対象とするイネ群落全体は縦横25×25セルからなるとした。本モデルでは横の行を条として条間30cm、縦の列の株間は18.6cmとした。セル間の距離 D (cm)は式12で求めた：

$$D = \sqrt{(30r)^2 + (18.6h)^2} \quad (\text{式 12})$$

[D ：任意のセル間の距離(cm)； r ：条間数； h ：株間数]

伝染源 本モデルでは、中央のセルである第13条第13株の第7葉に伝染源の1病斑があるとした。ここで、そのセルの株を構成するイネ個体集団の感受性割合、 $SP_{i,j}$ が1.0の場合（すべて感受性個体）は、その病斑数を1.0とし、感受性割合がそれ以外の場合の病斑数は1.0にその株の感受性割合、 $SP_{i,j}$ を乗じたものとした。

新たな感染 いもち病に対する感受性は最上位展開葉のみで高いことから（吉野、

1979), 本モデルでは, 最上位展開葉の一つ下位の葉位に存在する病斑から飛散した胞子により, 最上位展開葉のみが感染可能とした. その感染は, 伝染源のあったセル内およびセル外で生じるものとして, それぞれ別に計算した.

セル内拡散 株内感染によって第 i 条第 j 株の葉位 $k-1$ にある病斑を伝染源とし, 同一株の葉位 k に新たに生じる病斑の数, $L_{k,i,j}$ は式 13 で求めた:

$$L_{k,i,j} = SP_{i,j} SI_k I R_0 L_{k-1,i,j} \quad (\text{式 13})$$

[k : 演算時最上位展開葉の葉位 ($13 \geq k > 8$); $L_{k,i,j}$: 第 i 条第 j 株セルの株の葉位 k 上の病斑数; $SP_{i,j}$: 群落内に分布するレースに感受性のイネ個体の割合 ($[0,1.0]$ の間の実数); SI_k : 葉位 k の感受性指数 ($[0,1.0]$ の間の実数); I : 侵入率比 ($[0,1.0]$ の間の実数); R_0 : 単植栽培における 1 世代当たりの病斑基本増殖数 (実数).]

セル外拡散 株外感染によって第 i 条第 j 株の葉位 $k-1$ にある病斑を伝染源として, 第 i_1 条第 j_1 株の葉位 k に新たに生じる病斑数, L_{k,i_1,j_1} は, 式 11 の伝染勾配に基づき式 14 で求めた.

$$L_{k,i_1,j_1} = L_{k-1,i,j} SP_{i_1,j_1} S_k I R_0 a e^{bD} / 51.7575 \quad (\text{式 14})$$

[a : 51.7575 ($106 \geq D \geq 0$), 2.278555 ($530 \geq D > 106$), 0.01205 ($7450 \geq D > 530$), 0.000102 ($D > 7450$); b : -0.03965 ($106 \geq D \geq 0$), -0.01045 ($530 \geq D > 106$), -0.0007 ($7450 \geq D > 530$), -0.00006 ($D > 7450$); D : 演算を行う株と伝染源株とのセル間距離(cm). 伝染源が存在する株が複数存在する場合は, それぞれの伝染源に起因する病斑数を積算する.]

感受性割合 播種前に種子を混合する場合, 各株の感受性割合, $SP_{i,j}$ は不均一になる. そのため, セルごとの感受性割合は演算の最初に乱数を用い決定した. その他の演算では全ての株の感受性割合を群落全体の平均の感受性割合 (以下, 群落の感受性割合) と同じに設定した.

感受性指数 葉位別感受性指数, SI_k は, SI_8 を 1.0 とした場合の各葉位の相対的な感受性とした. 第 8~13 葉の葉位別感受性指数 $SI_8 \sim SI_{13}$ は第 27 表に基づき,

それぞれ, 1.000, 0.357, 0.064, 0.031, 0.009, 0.009 とした.

侵入率比 胞子の侵入最適温度 24℃で十分な葉面湿潤時間がある場合における胞子の侵入頻度に対する種々の温度および葉面湿潤時間条件下における胞子の侵入頻度の相対値を侵入率比, I (吉野, 1979) とし, 本モデルでは 1.0 に固定した.

基本増殖数 1 世代あたりの病斑増殖数 (基本増殖数) R_0 は, 株の感受性割合が 1.0, 当該葉位の感受性が 1.0, 侵入率比が 1.0 の場合に 1 個の親病斑から同一株内で生じる娘病斑数で, ここでは 5.0 とした.

病斑の世代 元の病斑 (親病斑) が出現し, その病斑上に形成された胞子が飛散し, 新たな葉に付着して葉身に侵入・感染の後, 新たな病斑 (娘病斑) が生じるまでを「1 世代」とした. 本研究では, 第 7 葉に伝染源の病斑があり, イネの第 7~13 葉の病斑を演算の対象としたため, 演算中に 6 世代の病斑増殖があることになる.

2. 株毎の感受性割合が不均一である影響

マルチライン系統では, 播種前に種子混合され株単位で移植される場合, 各株内における感受性系統の割合は不均一で, 二項分布に従って確率的に決まる. そこで, 演算 1 と 2 により, 群落内における株毎の感受性割合が不均一な場合と均一な場合の病勢進展について比較した.

演算 1 マルチライン系統の感受性割合が 0.5 あるいは 0.25 の 2 条件と, 各株の株当たり個体数が 4, 5, 6 本のいずれかで感受性割合が株毎に不均一な場合に均一な場合を加えた 4 条件を組み合わせた 8 組み合わせで比較を行った.

演算 2 マルチライン系統の群落の感受性割合が 0.1, 0.2, 0.3, 0.4, 0.5, 0.6, 0.7, 0.8, 0.9, 1 で, 株当たり個体数が 5 本の条件下で, 各株の感受性割合が株毎に不均一な場合と均一な場合の比較を行った. なお, いずれの演算においても, 株毎の感受性割合が不均一な場合の各株の感受性割合は以下の手順で決定した. まず,

各株の個体数が n 、群落の感受性割合が p の場合、株内の感受性系統個体数が k である確率、 B は式 15 の二項分布に従うものとする：

$$B(n, p, k) = {}_nC_k p^k (1-p)^{(n-k)} \quad (k = 0, 1, \dots, n) \quad (\text{式 15})$$

[n : 株内個体数 ($6 \geq k \geq 4$) ; p : 群落の感受性割合 ($[0, 1.0]$ の間の実数) ; k : 各株内の感受性系統個体数 ($n \geq k \geq 0$).]

次に、株内の感受性個体数が i 本となる確率の累積確率、 CBD_i を式 16 とする：

$$CBD_i = \sum_{k=0}^i B(n, p, k) \quad (\text{式 16})$$

ここで、 $CBD_n = 1.0$ となるので、演算の最初に、セル毎に、範囲 $[0, 1.0]$ の一様乱数を発生させ、その値に対応する上記累積確率から第 i 条第 j 株のセルの株における感受性系統個体数、 k を決定し、各株の感受性割合、 $SP_{i,j}$ とした。演算により 25×25 株の株あたり葉位別平均病斑数と全葉位を積算した株当たり平均総病斑数を算出した。なお、演算では乱数を用いるので、各条件下で演算を 2000 回繰り返し、結果はその平均値とした。また、感受性系統と抵抗性系統が群落内で均一に分布して混植された条件下では、世代当たりの増殖病斑数は感受性系統単植区のそれよりも低下し、その低下比率を希釈効果とする (式 17)：

$$DE = MR / SR \quad (\text{式 17})$$

[DE : 希釈効果 ; SR : 感受性系統単植条件下における世代当たり増殖病斑数 ; MR : 混植条件下における世代当たりの増殖病斑数]

なお、 DE の値は混植群落における感受性割合と等しい。一方、同じ感受性割合の群落であっても、株毎に感受性割合が不均一に分布する場合は、均一な場合と世代当たり病斑増殖数は異なってくることが予想される。そこで、その条件下における病斑の低下比率を「見かけ上の希釈効果」(式 18) として、その値も求めた：

$$ADE = SMR / SR \quad (\text{式 18})$$

(ADE : 見かけ上の希釈効果 ; SMR : 混植で空間構造想定下における世代当たりの増殖病斑数 ; SR : 感受性系統単植条件下における世代当たり増殖病斑数)

3. 伝染源となる病斑が存在する株の空間構造の影響

モデルを用いて、伝染源となる病斑が存在する株（伝染源株）のセル内に空間構造を想定した場合（株内の個体間で発病程度に差が生じる）としない場合（株内の全個体が均一に発病）の間に、群落全体の病勢進展を比較した．本モデルでは、伝染源病斑が存在する群落格子内の株内感染における空間構造の影響のみを検討するため、25 株×25 株の群落（格子）では、格子の中心株も含め全株の感受性割合は均一で、0.25（感受性：抵抗性 1:3）あるいは 0.5（感受性：抵抗性 1:1）とした．伝染源株のセル内に空間構造を想定しない場合は、式 13 をそのまま適用し、株内の感受性割合、 $SP_{i,j}$ は 0.25 あるいは 0.5 とした．一方、伝染源株のセル内に空間構造を想定する場合、株内の感受性個体上 1 病斑から生じる娘病斑数は確率的に変動すると見なし、その増殖数は式 13 の基本増殖数、 R_0 に演算ごとに乱数を用いて決定した係数（調整係数）を乗じて変動させることとした．この操作は、ポット試験により株内における個体ごとの娘病斑数の変動を調査した結果（第 22 表）を用いて、以下のように処理した．

株内の感受性割合が 0.25 の場合 この条件では、株内の感受性個体は病斑が存在する 1 個体のみとなる．そこで、第 22 表から、株内の 4 個体がすべて感受性で、伝染源の 1 病斑によって伝染源個体に新たに生じた娘病斑のデータを利用することとした．セル内の個体当たり平均娘病斑数（ MD ）は、株内の 4 個体がすべて感受性の場合の株あたり病斑数を株当たり個体数 4 で除して求めた．次に、順位、 i における個体当たり平均娘病斑数(dl_i)をセル内の個体当たり平均病斑増殖数、 MD で除した値を調整係数、 AI_i とし（式 19）：

$$AI_i = dl_i / MD \quad (\text{式 19})$$

これを式 13 の基本増殖数、 R_0 に乗じて増殖数を調整した．なお、ここでは、各個体の増殖数は演算ごとに確率的に変動することとしたので、 $[0,1.0]$ の範囲で発生させた

第 22 表 感受性の 4 個体で構成されるイネ株における伝染源個体からの感染による個体別娘病斑数順位別の平均娘病斑数および発生確率

株内 感受性割合	娘病斑数の株内順位 ^{a)}		平均娘病斑数（個/個体）			調整 ^{c)} 係数	発生確率 ^{d)}	
	伝染源	非伝染源	伝染源	非伝染源 ^{b)}	合計		伝染源	非伝染源
0.25	1	—	20.7	—	20.7	1.697	0.441	—
	2	—	14.1	—	14.1	1.156	0.324	—
	3	—	10.3	—	10.3	0.844	0.132	—
	4	—	6.4	—	6.4	0.525	0.103	—
0.5	1	2	20.7	10.2	30.9	1.272	0.441	0.33333
	1	3	20.7	8.9	29.6	1.218	0.441	0.33333
	1	4	20.7	5.6	26.3	1.082	0.441	0.33333
	2	1	14.1	20.8	34.9	1.436	0.324	0.33333
	2	3	14.1	8.9	23.0	0.947	0.324	0.33333
	2	4	14.1	5.6	19.7	0.811	0.324	0.33333
	3	1	10.3	20.8	31.1	1.280	0.132	0.33333
	3	2	10.3	10.2	20.5	0.844	0.132	0.33333
	3	4	10.3	5.6	15.9	0.654	0.132	0.33333
	4	1	6.4	20.8	27.2	1.119	0.103	0.33333
	4	2	6.4	10.2	16.6	0.683	0.103	0.33333
	4	3	6.4	8.9	15.3	0.630	0.103	0.33333

- a) 第 20 図，第 17 図を基に，1 病斑の伝染源を有する個体を含む感受性 4 個体で構成される株における伝染源株からの個体別平均娘病斑数の株内順位別に平均娘病斑数とその発生確率を表示した。
- b) 非伝染源の病斑数は，第 18 図の値を用いた。
- c) 調整係数は，平均娘病斑数の合計値を，個体あたり病斑数（感受性 4 個体の合計娘病斑数の平均値から求めた．感受性割合 0.25：12.2 個/個体，感受性割合 0.5：24.3 個/2 個体）で除して求めた。
- d) 伝染源個体の株内順位別発生確率は，それぞれの発生事例数を総事例数で除して求めた．伝染源個体が各順位である場合の非伝染源の 3 個体の株内順位別発生確率は，等確率とした。

一様乱数の値と式 20 :

$$CP1_i = \sum_{i=1}^4 p_i \quad (\text{式 20})$$

で算出した病斑数順位, i までの累積発生確率, $CP1_i$ を対応させて, 各演算時の調整係数, $A1_i$ を決定した. 例えば, 病斑数順位 1 の累積発生確率は 0.441 なので乱数が 0-0.441 の間の値であった場合は, 推定される個体当たり娘病斑数は $dl_i=20.7$ であり, MD である 12.2 で除して調整係数は $A1_i=1.697$ となる (第 22 表).

株内の感受性割合が 0.5 の場合 株内の感受性個体は 2 個体で, 伝染源個体の他に伝染源が存在しなかった 1 個体が存在する. この内, 前者では, 第 22 表で示したように, 娘病斑数の順位が i 位となる発生確率は p_i となり, その個体当たり平均娘病斑数は dl_i になる. 一方, 後者の順位は, 伝染源個体の順位を除いた 3 順位のいずれかに当たり, 各順位(j)は発生確率 (p_j) で生じ, それぞれの平均娘病斑数は dl_j になる. ただし, 前項では, 伝染源が無かった個体の順位間でこの発生確率に明瞭な差が認められなかったため, ここではいずれも等確率 (0.3333) とした. 次に, 伝染源個体の娘病斑数のセル内順位が i の場合の伝染源個体の平均娘病斑数(dl_i)とその条件下での伝染源個体以外の娘病斑数の株内順位, j における個体当たり平均娘病斑数(dl_j)の和をセル内の個体当たり平均病斑増殖数, MD の 2 倍で除した値を調整係数, $A2_{i,j}$ とし (式 21) :

$$A2_{i,j} = (dl_i + dl_j) / 2MD \quad (\text{式 21})$$

これを式 13 の基本増殖数, R_0 に乗じて増殖数を調整した.

以上のことから, 株内では, 伝染源があった感受性個体の娘病斑数の順位は 4 種想定され, その発生確率が p_i , その条件下で, 他の感受性個体の娘病斑数の順位は 3 種想定され, その発生確率は p_j となり, 計 12 通りの可能性がある. それぞれの同時確率は $p_i \cdot p_j$ となり (第 22 表), この累積確率は式 22 :

$$CP2_{i,j} = \sum_{i=1}^4 \sum_{j=1}^3 p_i p_j \quad (\text{式 22})$$

となるので, [0,1.0] の範囲で発生させた一様乱数の値と病斑数順位, i と j までの累

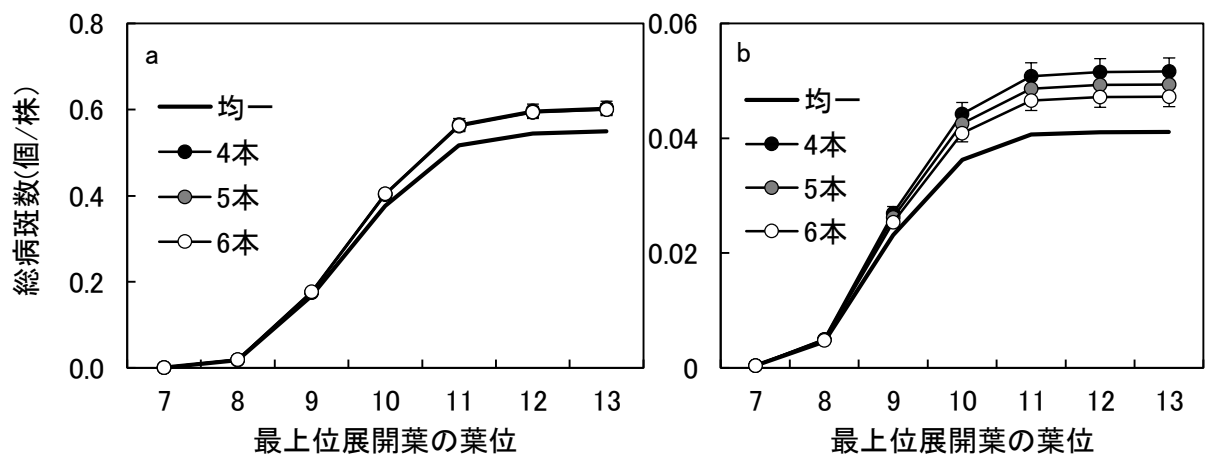
積同時発生確率, $CP2_{i,j}$ を対応させて, 各演算時の調整係数, $A1_i$ と $A2_{i,j}$ を決定して演算を行った. また, 前の試験と同様に, 見かけ上の希釈効果を求めた.

結果

1. 株毎の感受性割合が不均一である影響

演算 1 により, 群落内における株毎の感受性割合が不均一な場合と均一な場合における第 13 葉展開時の株当たり平均総病斑数の推移を第 20 図に示した. 群落の感受性割合が 0.5, 株当たり個体数が 4 本で, 株毎の感受性割合が不均一な場合は, 均一な場合に比べ 1.10 倍, 5 本で 1.09 倍, 6 本で 1.09 倍であった (第 20 図左). また, 群落の感受性割合が 0.25, 株当たり個体数が 4 本で, 株毎の感受性割合が不均一な場合における同時期の株当たり平均総病斑数は, 均一な場合に比べて 1.26 倍であり, 5 本で 1.20 倍, 6 本で 1.15 倍であった (第 20 図右). 以上のように, 感受性割合 0.5 より感受性割合 0.25 の方が, また, 1 株本数が少ないほど株毎の感受性割合が均一な場合との病斑数の差が大きかった. なお, いずれの場合も, 株毎の感受性割合が不均一な場合の株当たり総病斑数は均一な場合よりも多く推移し, 前者の 95 %信頼区間は後者とは重ならなかった. 上記の結果で, 初期伝染源を配置した中心株の感受性割合が群落内の株当たり平均総病斑数に及ぼす影響をより詳しく解析した結果を第 21 図に示した. 群落の感受性割合が 0.5 と 0.25 のいずれでも, また, 株当たり個体数が 4~6 本のいずれの条件下でも, 中心株の感受性割合が高いほど群落全体の平均総病斑数は多かった.

演算 2 の結果から, 各株の感受性割合が確率的に決定され不均一な場合と均一な場合における葉位別の全株合計病斑数, 病斑の増殖倍数 (k 葉病斑数 / $k-1$ 葉病斑数) および, 見かけ上の希釈効果 (感受性系統の株内配置方式毎の世代当たり病斑の増殖数 / 感受性系統単植区の世代当たり病斑増殖数) を求めたが, 第 23 表では, それらの内, 群落の感受性割合が 0.2 と 0.5 の条件下における数値のみを示し

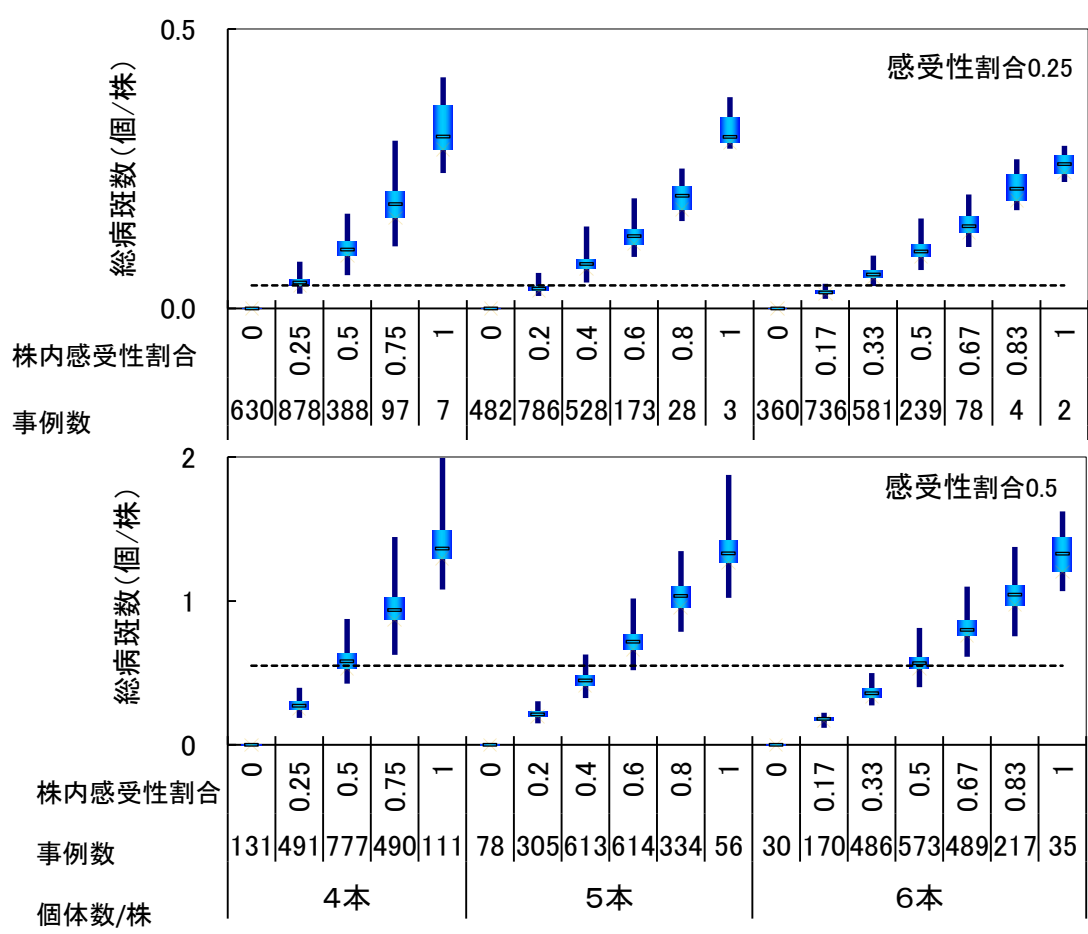


第 20 図 種々の株内個体数の条件下で株内の感受性割合不均一化が株当たり総病斑数の推移に及ぼす影響.

左図 (a) は群落内の感受性割合 0.5, 右図 (b) は 0.25 の場合.

各株の株当たり個体数が 4, 5, 6 本のいずれかで感受性割合が株毎に不均一な場合と均一な場合について演算した.

(不均一な条件の曲線に付したエラーバーは 95%信頼区間).



第 21 図 初期伝染源を設置した中心株の感受性割合が群落内の第 13 葉展開時における平均株当たり総病斑数に及ぼす影響。

横軸の感受性割合は、伝染源株となる格子内中央株の感受性割合を示す。図中の破線は中心株の感受性割合が群落の感受性割合と等しい場合の第 13 葉展開時平均株当たり総病斑数。箱ひげ図の、箱の上端は第三 4 分位、下端は第一 4 分位、箱中の横線は中央値、ひげの両端は最大値と最小値を示す。

第 23 表 モデルの演算により推定された種子混合による見かけ上の希釈効果

項目	各株の 感受性割合	群落全体の 感受性割合	第 7 葉	第 8 葉	第 9 葉	第 10 葉	第 11 葉	第 12 葉	第 13 葉
病斑数 (個) ^{a)}	感受性系統単植	1	1.0000	46.2093	741.4806	2091.5628	2817.3963	1090.3703	418.7563
	均一	0.2	0.2000	1.8484	5.9318	3.3465	0.9016	0.0698	0.0054
		0.5	0.5000	11.5523	92.6851	130.7227	88.0436	17.0370	3.2715
	不均一 (確率的)	0.2	0.1988	1.9902	7.0633	4.4641	1.3596	0.1198	0.0105
		0.5	0.4989	11.8163	97.6589	142.3081	99.2389	19.9158	3.9714
	感受性系統単植	1	—	46.209	16.046	2.821	1.347	0.387	0.384
k - 1 葉病斑から k 葉病斑への増殖数 (k 葉病斑数/k - 1 葉病斑数)	均一	0.2	—	9.242	3.209	0.564	0.269	0.077	0.077
		0.5	—	23.105	8.023	1.410	0.674	0.194	0.192
	不均一 (確率的)	0.2	—	10.011	3.549	0.632	0.305	0.088	0.088
		0.5	—	23.685	8.265	1.457	0.697	0.201	0.199
	均一	0.2	—	0.20	0.20	0.20	0.20	0.20	0.20
		0.5	—	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
見かけ上の希釈効果 (病斑の増殖数/ 感受性単植区の病斑増殖数)	不均一 (確率的)	0.2	—	0.22	0.22	0.22	0.23	0.23	0.23
		0.5	—	0.51	0.52	0.52	0.52	0.52	0.52

a) 病斑数は格子内全株の値で，四捨五入して表示した．演算はそれぞれの有効数字に基づいて行った．

た.

株毎の感受性割合が不均一な条件では、第 23 表で示されるように、いずれの葉位の平均病斑数も均一条件下より多い。したがって、見かけ上の希釈効果はやや小さくなり（希釈効果が低下することを意味する）、群落の感受性割合が 0.2 で株毎の感受性割合が不均一な場合の見かけ上の希釈効果は、0.22～0.23、群落の感受性割合が 0.5 の場合では 0.51～0.52 で、病斑の各世代当たりの増殖程度は群落の感受性割合 0.2 の場合が 0.5 の場合よりも大きかった。

株毎の感受性割合が不均一な条件下における、群落の感受性割合と見かけ上の希釈効果との関係を第 22 図左に示した。両者には強い直線関係が認められ、群落の感受性割合が低いほど、実際の感受性割合よりも見かけ上の希釈効果が大きい値をとる（発病抑制効果が小さくなる）傾向が認められた。ここで、感受性割合=1 の場合は希釈効果=1 で、効果が認められないはずなので、回帰直線は必ず(x,y)が(1,1)の点を通る。そこで、 $Y=y-1, X=x-1$ の変数変換を行って、原点を通る回帰式を求めると、式 23 になる：

$$Y = 0.9697 X \quad (\text{式 23})$$

[y : 見かけ上の希釈効果； $Y=y-1$, x : 群落の感受性割合； $X=x-1$ ； $R^2=1.0$ ；自由度：8]

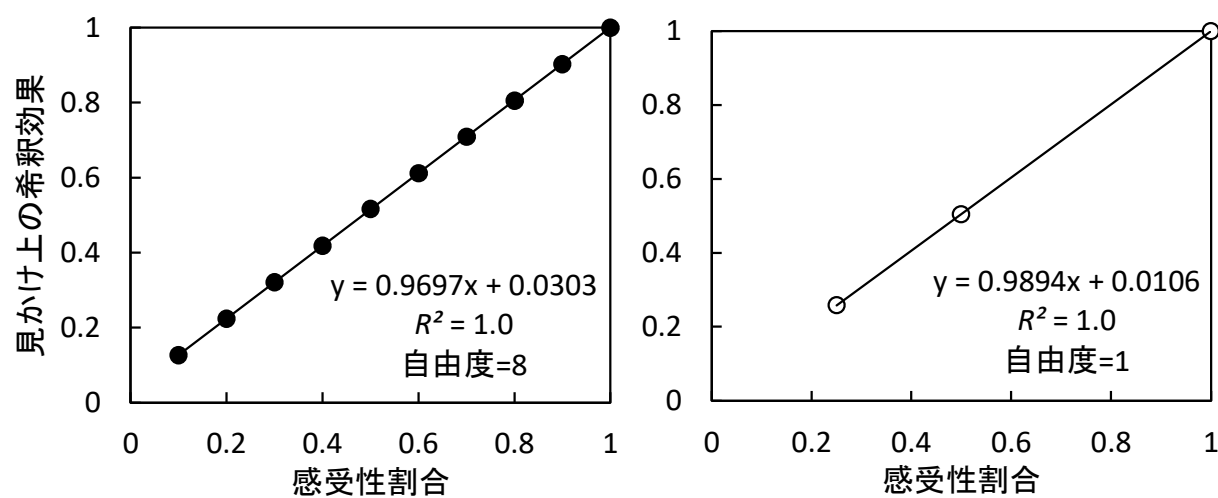
式 23 の変数を変換すると式 24 となる：

$$y = 0.9697x + 0.0303 \quad (\text{式 24})$$

[y : 見かけ上の希釈効果； x : 群落の感受性割合； $R^2=1.0$ ；自由度：8]

また、空間構造を想定しない混植条件では希釈効果は感受性割合と等しいが、空間構造を想定した場合、任意の感受性割合、 x の条件下における見かけ上の希釈効果(y)と空間構造を想定しない場合の希釈効果(x)との差を x で除して正規化した希釈効果の変化量は式 25 となる：

$$NI(x) = (y - x) / x \quad (\text{式 25})$$



第 22 図 株毎の感受性割合が不均一な条件（左図）および伝染源病斑が存在する株内に空間構造がある条件下（右図）の演算で得られた第 8～13 葉の各葉位とその直下葉位の群落内平均病斑数の比率から推定された見かけ上の希釈効果.

（図内の式は回帰式とその重相関係数および自由度）

[$NI(x)$: 群落の感受性割合 x で正規化した見かけ上の希釈効果の減分; y : 見かけ上の希釈効果; x : 群落の感受性割合]

2. 伝染源となる病斑が存在する株の空間構造の影響

伝染源株を構成する個体の配置に空間構造を想定した場合と想定しない場合について、群落全体における株当たり平均総病斑数の推移を第 23 図に示した。群落全体の感受性割合が異なる 2 条件とも、伝染源株の株内に空間構造を想定した場合は、想定しなかった場合よりも群落内の平均総病斑数は多く推移し、第 13 葉に病斑が出現した時点で、群落の感受性割合 0.5 の場合では、空間構造を想定した場合が想定しない場合の 1.03 倍、群落の感受性割合 0.25 では 1.08 倍の病斑数であった。なお、空間構造を想定した場合の総病斑数の 95 %信頼区間と想定しない場合の値の間には、いずれも重なりは無かった。

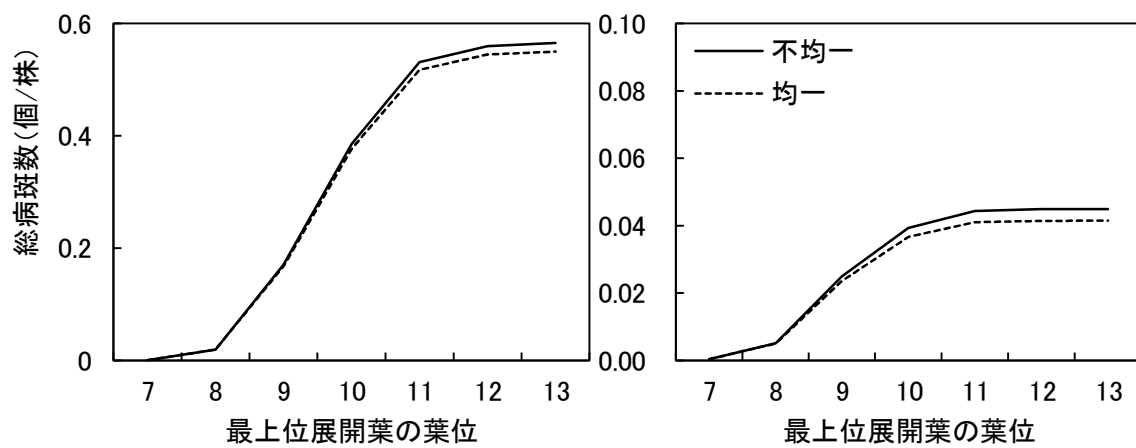
伝染源株に空間構造を想定した場合と想定しない場合における第 13 葉病斑出現時点での株当たり平均総病斑数から、空間構造を想定した場合における見かけ上の希釈効果を、第 23 表で示した方法と同様に算出した (第 22 図右)。群落の感受性割合と第 13 葉病斑出現時点での株当たり平均総病斑の間には強い直線関係が認められ、群落の感受性割合が低いほど、実際の感受性割合よりも見かけ上の希釈効果の値が大きく、病勢抑制効果が低くなる傾向が認められた。ここでも、群落の感受性割合が 1.0 の場合は希釈効果=1.0 であるため、式 23 と同様の変数変換を行った式 26 は：

$$Y = 0.9894 X \quad (\text{式 26})$$

[y : 見かけ上の希釈効果; $Y=y-1$, x : 群落の感受性割合; $X=x-1$; $R^2=1.0$; 自由度: 1]

となり、式 26 の変数を変換すると式 27 となる：

$$y = 0.9894 x + 0.0106 \quad (\text{式 27})$$



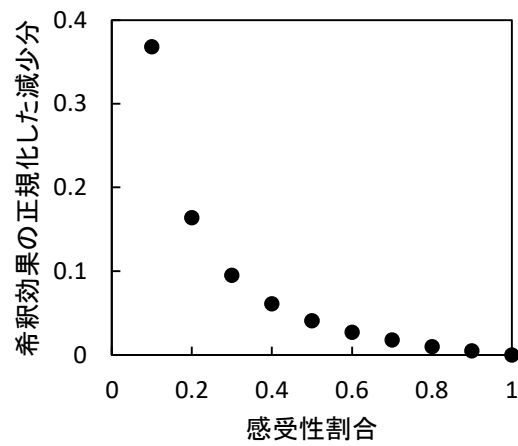
第 23 図 格子中央株内の感受性個体が空間構造を有し，発病が株内の各個体で不均一に生じる場合と均一に生じる場合における株当たり平均総病斑数の推移．

（左図：感受性割合 0.5；右図：感受性割合 0.25．不均一の場合の 95% 信頼区間は小さいので図中では示さなかった）

ここで、式 25 と同様に、任意の感受性割合、 x の条件下における見かけ上の希釈効果、 y の減少分、 $y - x$ を x (群落全体の感受性割合であり、空間構造を想定しない場合の希釈効果に等しい) で除して、正規化した希釈効果の変化量、 $NI(x)$ が求められる。

3. 株内感受性割合が不均一で空間構造がある場合の影響

ここまでは、まず、群落内が複数個体からなる株からなり、株毎の感受性割合がすべて確率的に変動する場合と、全株の感受性割合がすべて群落の感受性割合と等しい場合との比較を行った。次に、同じく株栽培だが、伝染源株セル内のみ空間構造があり、病勢進展が確率的に変動する場合とそのセルに空間構造を想定しない場合の比較を行った。その結果、それぞれの要因に起因する見かけ上の希釈効果は式 24 および式 27 であった。両要因の効果は独立しており、相互作用はないと考えられるため、両者の見かけ上の希釈効果と本来の希釈効果の差（減少分）を本来の希釈効果で除して正規化した値の和を第 24 図に示した。群落の感受性割合 0.1 から 1 の範囲で、その変化は凹な曲線で 0.368 から 0.0 に単調減少した。



第 24 図 種々の群落内感受性個体割合下における正規化した見かけ上の希釈効果の変化量.

[見かけ上の希釈効果の正規化した変化量 = (見かけ上の希釈効果 - 感受性割合) / 感受性割合. 見かけ上の希釈効果は式 18 で求めた. なお, 群落に空間構造を想定しない場合の希釈効果は感受性割合と等しい]

考察

これまでの空間構造を考慮したマルチラインの発病抑制効果の解析では、感受性と抵抗性のブロックの構成単位をある程度の面積の群落から1植物体までを単位として設定できる格子モデルはあったが (Kiyosawa and Shiyomi, 1972 ; Mundt *et al.*, 1986), 種子混合による株植え栽培を想定して株内に感受性個体と抵抗性個体が混在する場合の解析はなされていなかった. Mundt *et al.* (1986) は, 格子モデルを用い, 群落全体の感受性割合は同一で感受性系統のみで構成されるブロックと抵抗性系統のみのブロックの大きさを変えた条件で演算を行い, ブロックの大きさが発病程度に及ぼす影響を検討している. その結果, ブロックが大きいほど発病程度が高くなり, 感受性系統と抵抗性系統の空間配置が発病程度に影響することを示した.

本研究では, 種子混合に伴うイネ群落内の株毎の感受性割合の不均一化の影響と株内感染における個体間の不均一な発病の影響についてモデルで解析した. その結果, 2つの要因とも, それらの要因を考慮しなかった場合に比べて病勢がより進展した (第20, 23図). まず, 株毎の感受性割合を不均一化した影響を第13葉展開時における株当たり平均総病斑数で評価すると, 設定した株内個体数により多少異なるが, 群落の感受性割合0.5で株毎の感受性割合が均一な場合の1.09~1.10倍, 群落の感受性割合0.25では1.15~1.26倍であった (第20図).

なお, この条件では, モデル内で株毎の感受性割合を乱数で決定するため, 伝染源に設定した中央株が抵抗性系統のみで構成され病斑数が0となる例が群落の感受性割合0.25で18.0~31.5%, 群落の感受性割合0.5で1.5~6.6%含まれていた. しかし, モデルでは, 2000回の演算の平均値をとるので, 平均病斑数は株毎の感受性割合が均一とした場合よりも多くなった (第20, 21図).

また, 中心株の感受性割合が高い場合ほど群落全体の病勢は進展することが示されたが (第21図), これは, 感受性割合の高い株が感染すると, その株で多数の病斑

が形成され、周囲の株への強力な伝染源となることにより全体の病斑数が多くなるためと推定された。さらに、株当たり個体数が多いほど病斑数が少なくなり、株毎の感受性割合が均一な場合の値に近づいている（第 20 図）。これは、1 株本数が多いと感受性割合の極端に高い株（全個体感受性等）が発生する確率が低下するためと考えられる。ただし、この仮説を検証するには、株あたり個体数についてより幅の広い条件で演算を行い、演算の試行毎に感受性割合の極端に高い株の出現数や空間配置を解析する必要がある。次に、伝染源が存在する株の株内感染による発病が個体間で不均一な場合の影響を前項と同様に第 13 葉展開時における株当たり平均総病斑数で評価すると、群落の感受性割合が 0.5 では均一な発病を想定した場合の 1.03 倍、群落の感受性割合 0.25 では 1.08 倍であった（第 23 図）。

以上のように、今回のモデルの演算によると、群落内株毎の感受性割合が不均一な条件（第 20 図）、あるいは株内感染における個体間の発病程度が不均一である条件（第 23 図）は、いずれも、それらの要因を考慮しなかった場合よりも病斑数が増加していた。ただし、両者の差は、群落の感受性割合 0.25 に比べ感受性割合 0.5 の条件下で小であった。

上述したいくつかの例で、群落の感受性割合が病勢進展に影響していることから、これがいもち病菌のレースの動態にも影響すると考えられる。例えば、上記の両要因を考慮しない場合、対象地域に分布する病原菌レースに対して非親和性と親和性の系統の種子が一定割合で混合されたマルチライン系統を想定すると、それまで感受性であった系統に加えて抵抗性であった系統の一部も侵害可能な新しい病原菌レースが出現した場合には、そのレースはより多くのイネ個体を侵害できるようになる。つまり、元のレースから見た感受性割合よりも新たなレースから見た感受性割合は増加し、その希釈効果は低下する（1.0 により近い値をとる）。

ところが、本研究によれば、種子混合された状態で株植えされたマルチライン系統では、株毎の感受性割合が不均一になることに加え、伝染源株内個体での不均一

な発病により、平均すると病勢はさらに進展しやすくなるので、見かけ上の希釈効果はさらに低下する。

ただし、これらの株内における感受性割合の不均一さに起因する見かけ上の希釈効果の減少分、 $NI(x)$ は群落の感受性割合 x の値に依存しており（式 25）、 x の値が小さい値を取るほど見かけ上の希釈効果は減少する（第 24 図）。これは、両要因を考慮した場合、しない場合よりも病原性の幅の広いレースの有利さ、すなわち世代当たり病斑増殖数の増加程度が抑制されることを意味している。つまり、栽培されているマルチラインに対して従来から分布するレースよりも病原性の幅がより広い新たに出現したレースは、対象となる感受性系統の割合が増加するので、生存上有利にはなるが、見かけ上の希釈効果の減少分は元のレースよりも少なく、特にその程度は感受性割合の低い領域で顕著であるため、それがマルチライン内で蔓延するには両要因を考慮しなかった場合より長期間を要すると考えられる。

Van der Plank（1963）は、単純な抵抗性遺伝子の遺伝子型を持つ宿主上ではそれを侵害する単純なレースが最も高い増殖力を持ち、病原性の広いレースは単純なレースに比べ増殖力が低いとして、その現象を「安定化選択」(Stabilizing selection)と呼んだ。清沢（1995）は、多系品種の利用は病原性獲得により起こるであろう適応度の低下により生ずる安定化選択を最大限に利用する方法で、安定化選択はマルチラインの安定性・継続利用に大きく影響する要因であるとしている。これまで、安定化選択は病原性の獲得に伴う菌の適応度の低下（fitness cost）によるものと考えられてきたが、今回明らかになった種子混合移植栽培による影響は安定化選択に関与する新たな要因である可能性がある。本研究で明らかとなった種子混合がレース頻度の推移に及ぼす影響は、いもち病菌の 1 世代では小さいが、5～10 年以上のような中～長期で世代数が多くなると、レース頻度の推移等の予測結果にかなり影響を与える可能性がある。

種子混合による影響が考慮されていないレース頻度の予測モデル（芦澤ら，2015；

Kiyosawa and Yabuki, 1976) で、種子混合されたマルチライン上におけるレース頻度の推移速度を評価する場合、感受性割合を補正することでより正確な評価が可能となると考えられる。

第5節 圃場抵抗性の違いがレース頻度に与える影響

第1項 品種の圃場抵抗性評価

はじめに

マルチラインの継続的な利用には、マルチラインの導入や構成系統の変更によるレース頻度の変化を予測し、抵抗性系統の割合を 70~80%以上に維持する必要がある。そのためには、マルチライン圃場の周辺に存在する、他の品種が単植で栽培されている圃場の影響も考慮することで、より正確にレース頻度の変化を予測することが可能になると考えられる。

植物の抵抗性には病斑の形成をほぼ完全に抑制する真性抵抗性の他に、発病はするがその発生量の多少に影響する量的な抵抗性の圃場抵抗性がある (Ezuka, 1972; 浅賀, 1981)。イネいもち病では、同じ菌株による感染でも品種により病斑の数、病斑の幅や長さが異なることが知られている (安田, 2015)。レース頻度は真性抵抗性の異なるイネの間を、いもち病菌が移入・移出し、真性抵抗性による選択を受け変化すると考えられる。圃場抵抗性の弱い品種は強い品種より発病が多くなり、圃場外へ移出するいもち病菌の量が発病の少ない品種より多くなるため、地域のレース頻度に対する影響が大きいと考えられており (松本ら, 1979; 園田ら, 1989; 芦澤ら, 1997)、レース頻度の推定モデル (Kiyosawa and Yabuki, 1976) のパラメータの一つとなっている。しかし、圃場抵抗性がレース頻度にどの程度影響するか、定量的に解析した報告はない。

その理由の一つに圃場抵抗性の評価方法があると考えられる。評価は、主に品種の育成過程で畑晩播試験によって行われている。畑晩播試験は多数の品種・系統の圃場抵抗性を簡便に評価するのに適した試験方法であるが (平野ら, 1972)、葉齢の若い時期に発病度によって評価を行うため、葉齢の進展に伴うイネのいもち病への感受性の変化 (吉野, 1979) や、個々の病斑の大きさなどを把握することは出来ない。

葉いもちの発病進展シミュレーションモデルに BLASTL (橋本ら, 1984) があり, パラメータとして葉位別の感受性を設定できる. しかし, BLASTL の葉位別感受性のパラメータは, JPP-NET 版 (根本, 2004) で 1 つの初期値が設定されているだけで品種別のパラメータはないため, 品種による発病進展の違いを比較することはできない. 異なる品種について BLASTL のパラメータを作成してシミュレーションを行えば, 品種間の葉いもち発生量や発病進展の違いを比較できる可能性があるが, それらを検討した報告はない.

本研究では, 品種の圃場抵抗性の差がレース頻度に与える影響を明らかにするため, 新潟県で栽培されている圃場抵抗性の異なる 4 品種に葉位別に接種を行い, 病斑数で葉齢の進展に伴う感受性の変化を評価するとともに, 品種による病斑の大きさの違いも考慮して感受性変化のパラメータを作成した. そして, 作成したパラメータの妥当性を, 作成したパラメータを使用した葉いもちのシミュレーションモデル BLASTL の演算結果と圃場における発病進展とを比較して検証した.

材料および方法

1. 接種による葉位別病斑数

品種「コシヒカリ」(葉いもち圃場抵抗性: 弱), 「こしいぶき」(中), 「トドロキワセ」(強~中), 「わたぼうし」(弱) を用いた (朝隈ら, 1969; 星ら, 2001; 新潟県農林水産部, 2021; 上原, 1995).

各品種の苗 4 本を 1 株として 1/5000 a ワグネルポットに移植した. 移植後は作物研究センターの野外に設置した簡易水田 (ダイライト社製角形容器 RL-500L, 内寸 1700×780×384 mm) において湛水状態で管理した. 1 ポット当たり, 基肥は塩化磷安 (N:P:K=14:14:14) 2.9 g (N:0.6 g), 溶出期間 100 日の緩効性肥料 (N:P:K=42:0:0) を 0.95 g (N:0.4 g) 施用した. 2007 年 6 月 15 日 (第 9 葉), 25 日 (第 10 葉), 7 月 5 日 (第 11 葉), 10 日 (第 12 葉) にレース 037.1 の菌株 (060116

菌株)を用い、 1×10^4 個/mlに調製した孢子懸濁液を1ポット当たり10 ml 噴霧し、24℃、相対湿度100%の接種箱に24時間静置した後、24℃に設定した人工気象室内で管理した。接種は、各接種時期、それぞれの品種4ポットに行った。接種前に葉齢を、接種10日後に株あたりの罹病性病斑数を調査した。

2. 圃場における発病

作物研究センター内試験圃場に、「トドロキワセ」、「こしいぶき」、「コシヒカリ」、「わたぼうし」を1株4本として栽植密度 30×17 cmで移植した。レース037.1の菌株をパンチ接種(三沢, 1959)し病斑を形成したイネを、6月中旬に試験区内に設置し、株あたり病斑数を30~60株について経時的に調査した。3カ年の移植日等の栽培条件を第24表に示した。

2007年7月10日に、同一の感染時期と推定される病斑を対象に、崩壊部の長さ と幅を各品種50病斑測定した。

3. BLASTLによるシミュレーション

モデルは、PC版BLASTL Version 3.0.0.0(日本植物防疫協会)を使用した(根本, 2004)。気象データは、試験を行った作物研究センター最寄りのアメダス地点であるアメダス長岡のデータを、アメダス版BLASTAM Version 7.0.0.0(日本植物防疫協会)のBLASTL用気象データ作成機能を使い、推定結露時間とともにBLASTLに読み込ませた(阿部・根本, 1999)。BLASTAMの感染好適条件推定の基準値は予め設定されている標準パラメータを使用した。BLASTLの演算は、6月4日から開始し、演算開始時の葉齢は第6葉とした。伝染源量の初期値として、感染日を圃場試験で用いた伝染源のパンチ接種を行った6月8日、感染葉位を第7葉、病斑数を1として設定した。各品種の葉位別感受性のパラメータは、JPP-NET版BLASTL(根本, 2004)で予め設定されている標準パラメータ(福島農試が「コシヒカリ」について設定した値)と接種による葉位別病斑数と病斑の大きさから算出した品種別の値を用いた。葉位別感受性以外の生育条件と、感染日および病斑数

以外の栽培条件のパラメータは, JPP-NET 版 BLASTL で予め設定されている標準パラメータを使用した.

4. 統計解析

統計解析ソフトは EZR Version 1.54 を用い, $p<0.05$ を統計的有意差ありとして判定した.

第 24 表 圃場試験の条件

年	移植日	伝染源 設置	伝染源の 箇所数	調査株数	試験規模
2007 年	5 月 10 日	6 月 14 日	2	1 回目 60 株 2 回目以降 30 株	22 m ² (9 条×48 株) 反復なし
2008 年	5 月 7 日	6 月 16 日	1	50 株	53 m ² (26 条×40 株) 反復なし
2009 年	5 月 7 日	6 月 16 日	1	40 株	24 m ² (21 条×22 株) 2 反復

結果

1. 接種による葉位別病斑数

試験結果を第 25 表に示した．株あたり病斑数は，いずれの品種においてもイネの加齢に伴って著しく減少した．品種の病斑数は，第 12 葉接種で「わたぼうし」，「コシヒカリ」と「こしいぶき」，「トドロキワセ」の間で統計的な有意差が認められたが，それ以外の接種時期では統計的な有意差は認められなかった．病斑数の推移には品種間で異なる傾向があり，「わたぼうし」では他品種に比べ病斑数が多く推移し，加齢による病斑数の減少程度は小さかった．「トドロキワセ」では第 10 葉の病斑数が他品種に比べ少なく，その後の病斑数の減少程度も他品種に比べ大きかった．「こしいぶき」は第 9 葉から第 10 葉の間の病斑数の減少が他品種に比べ緩慢であったが，第 10 葉から第 11 葉で大きく減少し「トドロキワセ」よりやや多い病斑数となった．

2. 品種による病斑の大きさの違い

試験結果を第 26 表に示した．病斑の幅に品種間で統計的に有意な差が認められ，長さには品種間で統計的に有意な差は認められなかった．病斑の幅は，「わたぼうし」>「コシヒカリ」>「こしいぶき」＝「トドロキワセ」の順に大きかった．病斑の大きさに相当する長さと幅の積値は，病斑の幅と同様に，「わたぼうし」>「コシヒカリ」>「こしいぶき」＝「トドロキワセ」の順に大きかった．

3. 葉位別感受性指数の設定

設定した感受性指数を第 27 表に示した．PC 版 BLASTL は，葉位別の感受性指数を設定できるが，病斑の大きさを設定するパラメータはない．このため，接種による病斑数，病斑の幅，病斑の長さの積値で，感受性指数を算出した．本研究では第 8 葉期の接種試験を行っていないが，原澤(2002)は本研究と同様な試験を行い，「コシヒカリ」の第 8 葉と第 9 葉の病斑数の比を 1:0.357 としている．そこで，この値を各品種に当てはめ，葉位別感受性指数を最も発病の多い「わたぼうし」の第

第 25 表 接種による各品種の葉位別病斑数

項目	品種	対象葉位・接種月日 ^{a)}			
		第 9 葉 6 月 15 日	第 10 葉 6 月 25 日	第 11 葉 7 月 5 日	第 12 葉 7 月 15 日
病斑数 ^{a)} (個/株)	トドロキワセ	170.5	15.0	7.5 a	0.75 b
	こしいぶき	177.8	66.8	9.8 a	0.50 b
	コシヒカリ	221.8	39.8	19.5 a	5.50 a
	わたぼうし	281.0	73.3	63.5 a	14.00 a
分散分析 ^{b)}		n. s.	n. s.	*	*
第 9 葉比	トドロキワセ	1	0.088	0.044	0.004
	こしいぶき	1	0.376	0.055	0.003
	コシヒカリ	1	0.179	0.088	0.025
	わたぼうし	1	0.261	0.226	0.050

a) 同一英小文字を付した病斑数の間に，統計的な有意差（Tukey 法， $p<0.05$ ）はない。

b) 分散分析の結果，n.s.：有意差がない，*：5%水準で有意なことを示す。

第 26 表 各品種のいもち病斑の崩壊部の大きさ

品種	幅 (mm) ^{a)}	長さ (mm)	幅×長さ ^{a)}
トドロキワセ	2.1 c	18.6	39.1 c
こしいぶき	2.1 c	19.6	41.2 c
コシヒカリ	2.5 b	18.8	47.0 b
わたぼうし	2.8 a	20.1	56.3 a
分散分析 ^{b)}	***	n. s.	***

a) 同一英小文字を付した数値の間に，統計的な有意差（Tukey 法， $p<0.05$ ）はない。

b) 分散分析の結果，n.s.：有意差がない，***：0.1%水準で有意なことを示す。

第 27 表 BLASTL のシミュレーションに用いた各品種の葉位別感受性指数

品種	第 7 葉	第 8 葉	第 9 葉	第 10 葉	第 11 葉	第 12 葉	第 13 葉
トドロキワセ	1.000	0.421	0.151	0.013	0.007	0.001	0.001
こしいぶき	1.000	0.463	0.165	0.062	0.009	0.001	0.001
コシヒカリ	1.000	0.659	0.236	0.043	0.021	0.006	0.006
わたぼうし	1.000	1.000	0.357	0.093	0.081	0.018	0.018
BLASTL 標準 ^{a)}	1.000	1.000	1.000	1.000	0.500	0.100	0.100

a) JPP-NET 版 BLASTL で予め設定されている標準パラメータ.

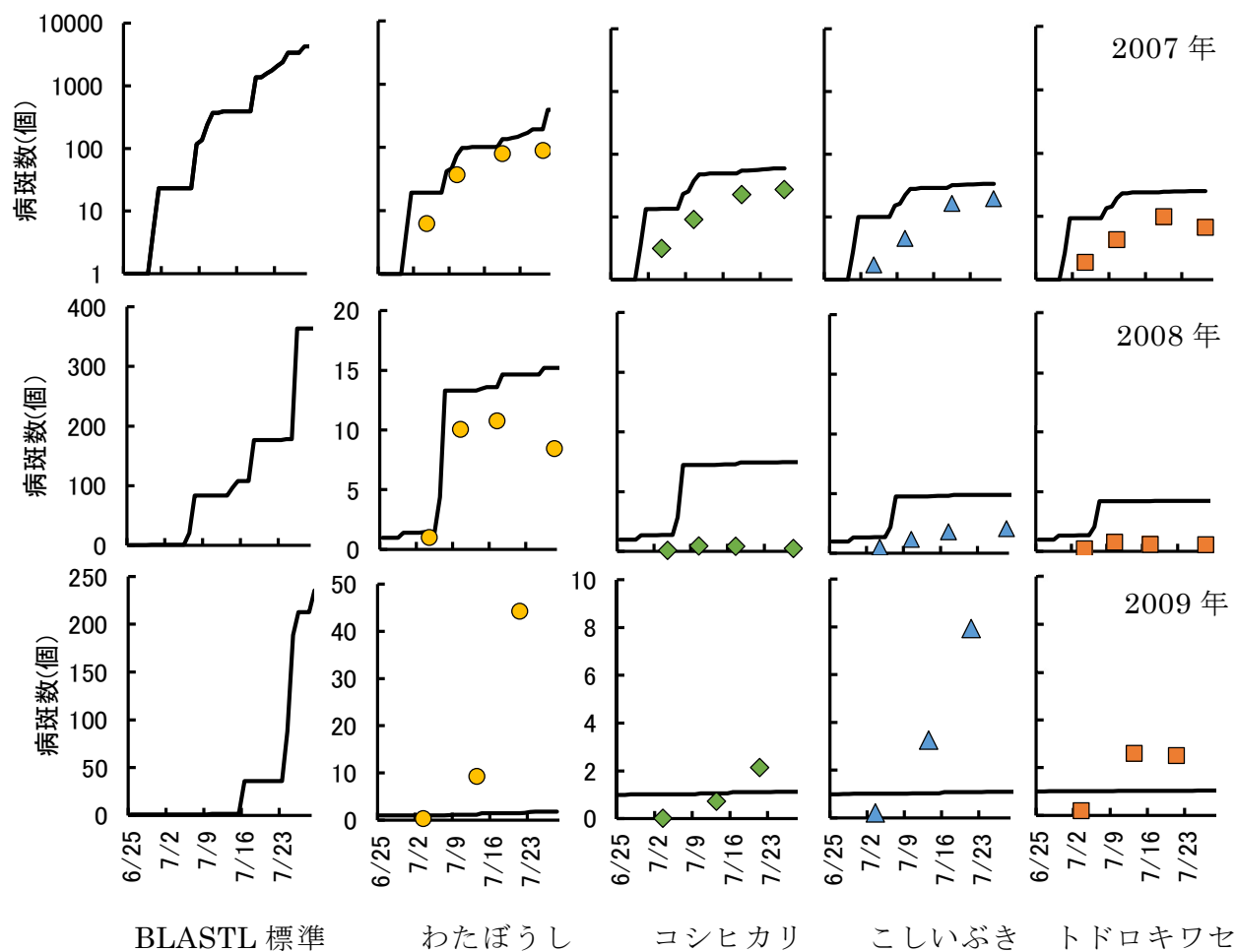
8 葉の積値に対する相対値として算出した. 第 7 葉の感受性指数は 4 品種ともに 1, 第 13 葉の感受性指数は原澤 (2002) を参考に, 第 12 葉と同じとした.

4. 圃場における発病と BLASTL の演算結果との比較

圃場試験と BLASTL のシミュレーションの結果を第 25 図に示した. 圃場試験では, いずれの年も「わたぼうし」の発病が他の 3 品種に比べ明らかに多く, それ以外の 3 品種の病斑数の差は少なかった. 2007 年の圃場試験における葉いもち病斑数は, 「わたぼうし」 >> 「コシヒカリ」 > 「こしいぶき」 > 「トドロキワセ」の順に多く, いもち病の発病が進展するに従いその差は大きくなった. 2008 年の圃場試験における葉いもち病斑数は, 「わたぼうし」 >> 「こしいぶき」 > 「トドロキワセ」 ≧ 「コシヒカリ」の順に多かった. 2009 年の圃場試験における葉いもち病斑数は, 「わたぼうし」 >> 「こしいぶき」 > 「トドロキワセ」 = 「コシヒカリ」の順に多かった.

BLASTL の演算結果は, 3 か年とも BLASTL 標準 >> 「わたぼうし」 >> 「コシヒカリ」 > 「こしいぶき」 > 「トドロキワセ」の順に多かった. 2007 年の演算結果は, 圃場における各品種の発病推移や品種間の病斑数の差とよく近似していた. 2008 年の演算結果は, 「わたぼうし」, 「こしいぶき」, 「トドロキワセ」では各品種の発病推移や品種間の病斑数の差と近似していたが, 「コシヒカリ」では圃場における病斑数が「トドロキワセ」と同程度に低くなっており, 「コシヒカリ」の演算結果は圃場試験の結果と異なった. 2009 年の演算結果は, 品種間の病斑数の差を近似していたが, 「わたぼうし」以外の 3 品種間の病斑数の差は少なく, 3 品種間の違いは明瞭でなかった.

BLASTL 標準のパラメータを使った演算では, 本研究で作成した品種別のパラメータによる演算に比べ, 病斑数が多く推移し, 圃場試験の最終調査時の病斑数は, 各品種の病斑数に比べ 18~135 倍多かった. また, 圃場試験では 7 月後半に発病が停滞し, 本研究で作成した品種別のパラメータによる演算でも 7 月後半に発病は停



第 25 図 圃場における発病と BLASTL の演算結果

プロットが圃場調査の病斑数，折れ線が BLASTL の演算結果．

滞したが、BLASTL 標準のパラメータによる演算では病斑数が急増し発病推移に違いが認められた。

3 か年の圃場での発病は、2007 年が多発生、2008 年は少発生、2009 年はその中間であった。BLASTL の演算結果と圃場の病斑数を圃場の最終調査時の病斑数と比較すると、2007 年、2008 年では 1.3～7.3 倍（圃場試験の発病が少なかった 2008 年の「コシヒカリ」は 17.4 倍）であったが、2009 年は BLASTL の演算結果が圃場の発病の約 1/2～1/30 倍で傾向が大きく異なった。

考察

接種による病斑数で、4 品種の葉位別の第 9 葉から第 12 葉の感受性変化を評価した（第 25 表）。このような接種試験では、条件のわずかな違いで反復内のポットで病斑数に違いが出てしまう。本試験でもポットによる病斑数のばらつきのため、第 12 葉接種を除き、品種間の病斑数の差は統計的に有意でなかった。しかし、「コシヒカリ」の第 9 葉から第 12 葉にかけての病斑数の減少程度は、原澤（2002）の「コシヒカリ」を用いた同様な接種試験の結果と一致しており、品種間差の評価に十分な試験精度は保たれていたと考えられる。接種による病斑数は、「わたぼうし」>「コシヒカリ」>「こしいぶき」>「トドロキワセ」の順に多く、この順序は 2007 年の圃場試験における品種の病斑数の多い順序とも一致していた。4 品種とも病斑数は加齢に伴い急激に減少したが、減少程度には品種間で差が認められ、「わたぼうし」の減少程度は他の 3 品種に比べ小さく、「トドロキワセ」で最も減少程度が大きかった。また、「こしいぶき」では第 10 葉の病斑数の低下程度が他の品種に比べ小さかった。

病斑の大きさにも品種間で差が認められ、病斑の長さには差はなかったが、病斑の幅は「わたぼうし」>「コシヒカリ」>「こしいぶき」＝「トドロキワセ」の順に大きかった（第 26 表）。いもち病の胞子は、病斑の崩壊部で多く形成されるため、病斑が大きいほど多くの胞子を形成すると考えられる。そこで、BLASTL で使用するパラメータを、接種による病斑数と病斑の大きさの積値を規準に作成した（第 27 表）。JPP-NET 版 BLASTL 標準のパラメータとして使われている葉位別感受性指数は第 10 葉までが 1、第 11 葉が 0.5、第 12、13 葉は 0.1 となっており、今回作成したパラメータは BLASTL 標準のパラメータに比べ感受性の低下する葉齢が早く、低下程度も大きかった。

BLASTL 標準のパラメータによる演算結果は、圃場試験で発病が停滞した 7 月後半に病斑数の急増が認められ、発病の推移が圃場試験の結果と異なった（第 25

図). これは、感受性指数が第 10 葉期まで最高値の 1 に設定され、その後の感受性低下も少なく設定されているためと考えられた. 作成した品種別の感受性指数をパラメータとした BLASTL の演算結果は、2008 年、2009 年の「コシヒカリ」を除く、圃場試験における葉いもちの発病推移をよく表していた (第 25 図). 2008 年、2009 年の「コシヒカリ」の病斑数は「トドロキワセ」と同程度で、演算結果に比べ少なかったが、一般栽培圃場における各品種のいもち病の発生量は「わたぼうし」>「コシヒカリ」>「こしいぶき」>「トドロキワセ」の順に多いため、2007 年の圃場試験の結果が品種の圃場抵抗性の差を反映していると考えられる. したがって、BLASTL の演算結果と圃場における各品種の発病推移は適合しており、今回作成した 4 品種の葉位別感受性指数は BLASTL 標準のパラメータよりも各品種の感受性変化を反映しており、品種の圃場抵抗性評価に使用できると判断した.

ただし、2009 年の BLASTL の演算結果は、圃場の病斑数と大きな違いがあり、圃場試験の結果への当てはまりが悪かった. PC 版 BLASTL では病斑数の他に、推定湿潤時間の長さや湿潤時間内の温度から、その湿潤がどの程度感染に好適であったかを示す「侵入率比」(吉野, 1979) と、温度や日照などの影響を受けて変化するイネの「感受性」が出力できる (根本, 2004). それらをみると、6 月 22 日に侵入率比 0.957 (侵入率比の最大値は 1) の感染に極めて好適な推定結露があり、圃場試験ではこの日の感染によると推定される病斑数の増加が 7 月 13 日の調査で確認されている. BLASTL ではその日の感受性が 1 で極低かったため、好適な結露が感染に有効に働かず、演算結果では僅かに病斑数が増加したのみであった. したがって、2009 年の BLASTL の演算結果と圃場の病斑数が大きく異なったのは、設定したパラメータの影響ではなく、BLASTL 自体のイネ体の感受性推定の問題と考えられる.

本研究の葉位別感受性指数の作成では「わたぼうし」、「こしいぶき」、「トドロキワセ」の第 8 葉から第 9 葉への感受性の変化に、原澤 (2002) による「コシヒカリ」

の試験結果を当てはめたが、この感受性変化にも第 9 葉以降のように品種間差が存在する可能性がある。このため、第 8 葉から第 9 葉への感受性の変化について接種試験を行って品種間差を明らかにすることで、演算によるより精度の高い発病推移の推定が可能になると思われる。

いもち病菌のレース頻度への品種の圃場抵抗性の影響について、1974、1976 年の長野県において、*Pii* 品種群に病原性を持ついもち病菌のレース頻度の増加が、*Pia* 品種群に対する病原性を持つレース頻度の増加に比べ少なく、圃場抵抗性が強く *Pii* を持つ「トドロキワセ」の栽培が多いことが影響したと考察されている（松本ら、1979）。また、1988 年の福島県では、レース 007 の頻度が増加しており、*Pii* を持つ品種の増加と、*Pii* を持つ「初星」でのいもち病の激発が影響したと考察されている（園田ら、1989）。さらに、1995、1996 年の青森県南部地域では *Pia* 品種の面積割合が 95% と高かったが、レース 007 が優占しており、*Pia*、*Pii* を持ち圃場抵抗性がやや弱の「あきたこまち」の栽培が影響したと考察されている（芦澤ら、1997）。これらの報告のように、圃場抵抗性はレース頻度に影響すると考えられているが、定量的な評価は行われていなかった。格子モデル（石黒、2005）などで、仮想空間に圃場抵抗性の異なる品種を配置し、各圃場内で圃場抵抗性の差に応じていもち病菌が増殖するとともに圃場間をいもち病菌が移入・移出を行い抵抗性遺伝子の選択によりレース頻度が増加するシミュレーションを行えば圃場抵抗性の影響を定量的に評価できると考えられる。本研究で設定した品種別の感受性変化は、そのモデル作成のパラメータとして有効と思われる。

新品種が普及すると、育成段階では想定していなかった病害虫が多発生して問題となることがある。それらの病害虫は、検定手段が確立されていなかったり、検定に多大な労力が必要などで育成過程の特性評価が行われていない場合が多いが、畑晩播試験で評価されているいもち病も例外ではない。そのため、品種育成の初期段階で畑晩播試験により大まかな圃場抵抗性を把握し、品種登録・普及が見込まれる

有望な系統について、本研究のような接種試験による葉位別病斑数と病斑の大きさを把握しシミュレーションを行うことで、その品種の発病がどの程度となるか、過去の多発生年の気象条件等を用いて普及前に評価できると考えられる。

本研究で設定した品種の葉位別感受性指数を用い、シミュレーション等で圃場抵抗性がいもち病菌のレース頻度に与える影響を明らかにできれば、周辺の一般圃場を含めたマルチライン導入後のレース頻度の予測が可能となり、マルチラインの継続的な利用法の解明に寄与できると期待される。

第 2 項 格子モデルによる解析

はじめに

イネ (*Oryza sativa* L.) の重要病害であるいもち病 (病原菌 *Pyricularia oryzae* Cavara) に対するイネの抵抗性には病斑の形成をほぼ完全に抑制する真性抵抗性と、発病はするがその発生量の多少に影響する量的な抵抗性の圃場抵抗性がある (浅賀, 1981 ; Ezuka, 1972).

マルチライン圃場内におけるレース頻度の変化には理論モデル (Kiyosawa and Yabuki, 1976) が適合するが (第 V 章第 1 節), マルチラインが導入された地域にはマルチライン圃場の周辺に単植で栽培された圃場が存在しており, レース頻度の変化を予測するには周辺圃場の品種の影響も考慮する必要がある. また, 第 V 章第 5 節で示したとおり, イネの圃場抵抗性は品種により異なり, 同じ菌株による感染でも品種により病斑の数, 病斑の幅や長さが異なる (安田, 2015). このため, 圃場抵抗性の弱い品種は強い品種より発病が多く, 圃場外へ移出するいもち病菌の量が発病の少ない品種より多くなり, 地域のレース頻度に対する影響が大きいと推定されている (芦澤ら, 1997 ; 松本ら, 1979 ; 園田ら, 1989). しかし, 品種の圃場抵抗性の違いが地域のレース頻度に与える影響は解析されていない.

また, 新潟県ではコシヒカリマルチライン導入前の 2004 年にはレース 007.0 と 037.1 の頻度はそれぞれ 19.6%, 4.9%であったが, 導入 2 年目の 2006 年には 54.0%, 29.4%となり (石川ら, 2007), レース 007.0 と 037.1 の比は 4:1 から 1.8:1 に変化した. この現象は, マルチライン導入前に栽培面積の 80%以上を占めていた「コシヒカリ」がコシヒカリマルチラインに入れ替わったため, 栽培面積の約 2%で栽培され真性抵抗性 *Pia*・*Pik* を保有し圃場抵抗性が弱い「わたぼうし」の影響が相対的に大きくなったためと推定している (藤田ら, 2008). しかし, この仮説は検証されていない.

いもち病は孢子飛散によって空気伝染し, 第 V 章第 3 節で明らかとしたように,

伝染源から離れるほど病斑密度が低下する伝染勾配がある．数百 m 規模の勾配も認められているがその病斑密度は極めて低く新病斑のほとんどは伝染源近傍に分布する（原澤ら，2000a；石黒ら，1998；小林，1984；鈴木，1969）．品種の圃場抵抗性はレース頻度の理論モデル（Kiyosawa and Yabuki, 1976）のパラメータとなっているが，このモデルは伝染勾配などの空間構造を考慮していない点が問題点の一つとして指摘されている（石黒，2003）．したがって，単植栽培において圃場抵抗性がレース頻度にどの程度影響するかを解析するには生態学分野でも利用されている空間構造を考慮した格子モデル（巖佐，1998）が有効と考えられる．石黒（2005）は格子モデルを用い，マルチラインにおいて一定の変異確率でいもち病菌に病原性獲得の方向への変異が起これと仮定し，構成系統の大部分に病原性を有するスーパーレースの蔓延により病勢進展抑制効果が低下するまでの期間を予測したが，マルチライン周辺に存在する単植圃場の存在やその圃場抵抗性は考慮していない．

そこで仮想空間に圃場抵抗性の異なる品種を配置し，各圃場内で圃場抵抗性の差に応じていもち病菌が増殖するとともに圃場間をいもち病菌が移入・移出を行い真性抵抗性遺伝子の選択によりレース頻度が変化する格子モデルを用い，品種の圃場抵抗性の違いがレース頻度に与える影響を評価した．

材料および方法

1. 圃場間の伝染勾配を推定する式の作成

第V章第3節で作成した格子モデルで1株をセルとしたままで広域の菌の拡散を演算する場合，演算量が膨大となりパーソナルコンピュータでは処理が困難なため，株を単位とした格子モデルの演算結果から圃場間の伝染勾配を推定する式を作成した．

株単位の格子モデルを用い，40条×4000株，条間25 cm，株間25 cmで葉位別

感受性指数 $SI_k=1$, 侵入率比 $I=1$, 病斑基本増殖数 $R_0=5$ の条件で演算を行った.
初期伝染源は一番端の 40 条×40 株の全てに 100 個の病斑が存在するとした.

演算結果を, 10×10 m (40 条×40 株) を 1 ブロックとして各ブロック内の病斑数を合計した. 各ブロックの合計病斑数と伝染源ブロックからの距離を用い回帰式を作成した.

2. 品種の圃場抵抗性がレース頻度に与える影響

真性抵抗性 $Pik-s$, Pia をもつ 2 品種, 両品種に感受性となるレース 003.0, $Pik-s$ のみに感受性となるレース 001.0 の 2 品種・2 レースの系で圃場抵抗性がレース頻度に与える影響を検討した.

品種による感受性変化の違いの影響を避けるため, 葉位別感受性指数には第 27 表の「コシヒカリ」の値と, 葉位別感受性指数を「コシヒカリ」の 1/6 (以下, 感受性 1/6), 2/6, 3/6, 4/6, 5/6 とした計 6 種類を用いた. 「コシヒカリ」の葉位別感受性指数は, 第 27 表を基に「コシヒカリ」の第 8 葉を 1 とした第 13 葉までの値を算出し, それぞれ, 1.000, 0.357, 0.064, 0.031, 0.009, 0.009 とした. 演算は $Pik-s$ 品種の葉位別感受性指数を感受性 2/6 とし, Pia 品種の葉位別感受性指数を感受性 1/6 から感受性 6/6 までとして組み合わせ, $Pik-s > Pia$ (感受性比: Pia の感受性指数 / $Pik-s$ の感受性指数 = 0.5), $Pik-s = Pia$ (同 1.0), $Pik-s < Pia$ (同 1.5), $Pik-s << Pia$ (同 2.0), $Pik-s <<< Pia$ (同 2.5), $Pik-s <<<< Pia$ (同 3.0) とした 6 段階の条件を設けた (第 28 表). また, $Pik-s$ 品種の葉位別感受性指数を感受性 4/6 とし, Pia 品種の感受性 2/6, 4/6, 6/6 を組み合わせ, 感受性指数が $Pik-s > Pia$ (感受性比 0.5), $Pik-s = Pia$ (同 1.0), $Pik-s < Pia$ (同 1.5) となる 3 段階の条件を設けた (第 28 表).

1 ブロック 10×10 m (40 条×40 株) を 1 格子とした. ブロックを圃場の構成単位とすると圃場間の距離が短く隣接圃場からの移入の影響が大きくなるため, 5×5 ブロックを 1 圃場とし, 1×1 km の区域中に 400 圃場 (20×20 圃場) を配置した.

第 28 表 演算の条件と用いた感受性指数

条件	条件1	条件2	条件3	条件4	条件5	条件6
感受性	$Pik-s > Pia$	$Pik-s = Pia$	$Pik-s < Pia$	$Pik-s \ll Pia$	$Pik-s \lll Pia$	$Pik-s \llll Pia$
感受性比 ^{a)}	0.5	1	1.5	2	2.5	3
$Pik-s$	感受性2/6	感受性2/6	感受性2/6	感受性2/6	感受性2/6	感受性2/6
Pia	感受性1/6	感受性2/6	感受性3/6	感受性4/6	感受性5/6	感受性6/6
条件	条件7	条件8	条件9			
感受性	$Pik-s > Pia$	$Pik-s = Pia$	$Pik-s < Pia$			
感受性比 ^{a)}	0.5	1	1.5			
$Pik-s$	感受性4/6	感受性4/6	感受性4/6			
Pia	感受性2/6	感受性4/6	感受性6/6			

a) 感受性比は Pia の感受性を $Pik-s$ の感受性で除した値.

ブロック内感染により生じる病斑数は式 13 を準用して算出し、ブロック外からの移入により生じる病斑数は前項の試験で得られた「ブロック間の伝染勾配の回帰式」を用いて作成した式 28 で算出した。

伝染源は区域の 4 隅の角から 5×5 番目の圃場を両レースが感染可能な *Pik-s* 品種とし、圃場中央のブロックにレース 001.0 と 003.0 の病斑をそれぞれ 1000 個配置し、レース頻度の比を 1:1 とした。

品種の栽培面積の比 *Pik-s*: *Pia* が 60:40 の場合と 97:3 の場合を設け、それぞれの品種の面積割合を存在確率として、乱数を用いて圃場の配置を決定した。

モデルによる演算は、同じ圃場配置でレース 001.0 とレース 003.0 の演算を別に行い、侵入率比 $I=1$ 、病斑基本増殖数 $R_0=5$ の条件で、第 7 葉の病斑を伝染源として第 13 葉まで行った。レース 001.0 の演算を行う場合、*Pia* とは非親和性の組み合わせのため、感染が成立しないよう *Pia* 品種の感受性指数に 0 を乗じた。

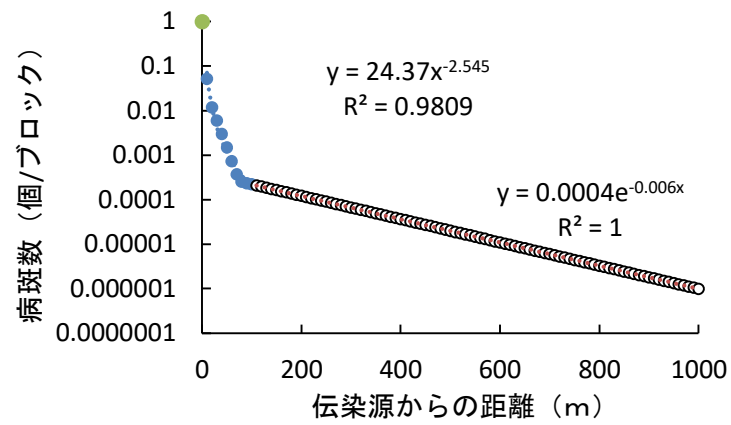
レース 001.0, 003.0 の演算結果から、2 種類の方法でレース頻度を世代別に算出した。区域全体のレース頻度は、全圃場の総病斑数より求めた。圃場平均のレース頻度は、各圃場の病斑数から求めた各圃場のレース頻度を平均した。

また、Kiyosawa and Yabuki (1976) の理論モデル（以下、理論モデル）を用い、レース頻度を算出した。品種の圃場抵抗性程度のパラメータには格子モデルの演算条件 1~9 の葉位別感受性指数を用いた。各レースの増殖率は 1 とした。

結果

1. 圃場間の伝染勾配を推定する式の作成

第 26 図に演算により得られた各ブロックの病斑数を、伝染源からの距離 0 m の病斑数が 1 となるよう伝染源ブロックの病斑数で除して伝染源からの距離別に示した。病斑数を対数表示したグラフ上で、病斑数は伝染源ブロックからの距離 100 m までは緩やかな曲線、それより遠い距離では直線上にプロットされ、距離 100 m ま



第 26 図 伝染源からの距離とブロック内の病斑数の関係

株を構成単位とする格子モデルを用い、40 条×4000 株、条間 25 cm、株間 25 cm で演算を行い、ブロック（10×10 m：40 条×40 株）毎の病斑数を距離別に表示した。

では累乗式、100 m より遠くでは指数関数式が最も適合した。

そこで、ブロック外への感染により第 i 行第 j 列にあるブロックの葉位 $k-1$ にある病斑 $Lb_{k-1,i,j}$ を伝染源として、第 i_1 行第 j_1 列ブロックの葉位 k に新たに生じる病斑の数、 Lb_{k,i_1,j_1} を推定する式 28 を作成した。

$$Lb_{k,i_1,j_1} = Lb_{k-1,i,j} SI_k IR_0 24.37 D b^{-2.545} \quad (D b : 10 \text{ m 以上 } 101 \text{ m 未満})$$

$$Lb_{k,i_1,j_1} = Lb_{k-1,i,j} SI_k IR_0 0.0004 e^{-0.006 D b} \quad (D b : 101 \text{ m 以上}) \quad (\text{式 28})$$

[SI_k , I , R_0 は式 13 と同じ。 $D b$ は伝染源となる病斑を持つブロックと、演算を行うブロックとの距離 (単位 m).]

本研究におけるブロック間の最短距離は 10 m であり、累乗式は $D b$ が 0 m に近づくとき値が極端に大きくなるため、 $D b$ が 10 m 未満の推定式は設定しなかった。

2. 品種の圃場抵抗性がレース頻度に与える影響

Pia 品種から周辺圃場への移入によるレース 003.0 の頻度への影響の 1 事例を第 27 図に示した。 *Pik-s* <<< *Pia* (感受性比 2.5) の第 7 世代病斑における *Pia* 圃場周辺の *Pik-s* 圃場では、003.0 のレース頻度はいずれの圃場も伝染源における 003.0 のレース頻度 0.5 よりも高かった。 *Pik-s* 圃場における 003.0 のレース頻度は *Pia* 圃場の隣接圃場が最も高く、 *Pia* 圃場から離れるに従い 003.0 のレース頻度は低下した。伝染源圃場における 003.0 のレース頻度は 0.502 で周囲の *Pik-s* 圃場に比べ低かった。

条件 1~6 におけるレース 003.0 の世代別のレース頻度を第 28 図に示した。条件 7, 8, 9 のレース頻度の変化は、それぞれ条件 1, 2, 3 と同じだった (データ省略)。

003.0 のレース頻度は、品種の面積比が異なる 2 条件における 3 種類のレース頻度算出方法の全てで、いもち病菌の世代が進むに従い高くなった。品種の面積比 60:40 における第 2 世代以降の 003.0 のレース頻度は、面積比 97:3 のレース頻度よりも高く推移した。

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	0.556	0.595	0.680	0.587	0.553	0.554	0.558	0.556	0.554	0.553
2	0.553	0.666	1.000	0.645	0.550	0.581	0.666	0.585	0.552	0.550
3	0.544	0.572	0.636	0.559	0.538	0.640	1.000	0.656	0.552	0.548
4	0.538	0.536	0.534	0.520	0.512	0.539	0.634	0.572	0.547	0.546
5	0.534	0.531	0.526	0.510	0.502	0.512	0.535	0.541	0.543	0.545
6	0.532	0.529	0.526	0.517	0.510	0.519	0.533	0.538	0.542	0.544
7	0.532	0.530	0.529	0.527	0.527	0.530	0.535	0.539	0.542	0.545
8	0.533	0.532	0.531	0.532	0.533	0.535	0.538	0.541	0.544	0.547
9	0.536	0.534	0.535	0.536	0.537	0.540	0.542	0.545	0.548	0.550
10	0.538	0.537	0.539	0.541	0.542	0.544	0.547	0.550	0.554	0.557

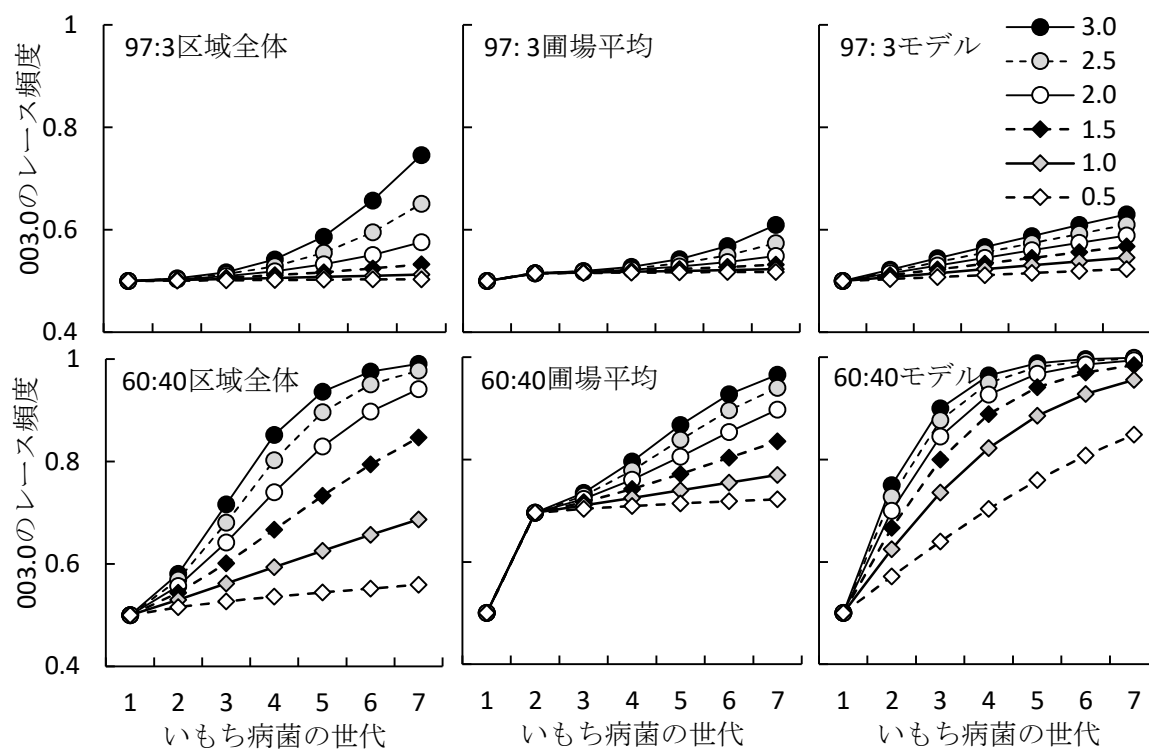
第 27 図 *Pia* 品種から周辺圃場への移入によるレース頻度への影響の 1 事例

Pik-s : *Pia*=97:3, 感受性比 2.5 の第 7 世代病斑のレース頻度

1 つの枠が 1 圃場 (50×50 m).

5 列目 5 行目 (太枠) が初期伝染源の圃場.

2 重線で囲われたレース頻度 1 の圃場が *Pia* 品種, 他の圃場は *Pik-s* 品種.



第 28 図 各条件における世代別のレース頻度

凡例は各条件の感受性比で示した.

区域全体は、格子モデルによる区域全体の病斑数からレース頻度を算出した.

圃場平均は、格子モデルによる圃場別の病斑数から各圃場のレース頻度を算出し平均した.

モデルは、Kiyosawa and Yabuki (1976) を用いレース頻度を算出した.

レース頻度の算出方法によりレース頻度の推移が異なり，変化の速度は理論モデル＞格子モデルの区域全体＞格子モデルの圃場平均の順に大きかった．しかし，格子モデルの面積比 97:3 の区域全体では感受性比 2.0 を超えるとレース頻度が急激に高まり，感受性比 2.5, 3.0 では第 7 世代の 0.03.0 のレース頻度が理論モデルや圃場平均のレース頻度より高くなった．また，格子モデルの圃場平均では，伝染源である第 1 世代から第 2 世代のレース頻度の変化が他の算出方式と異なり，特に面積比 60:40 で第 2 世代にレース頻度の急激な変化が認められた．

感受性比 0.5 における格子モデルによるレース頻度の変化は，レース頻度の変化が大きい面積比 60:40 でも小さく，理論モデルでは第 7 世代に頻度 0.85 となったが，格子モデルの区域全体では頻度 0.55 で僅かに高まったのみであった．格子モデルの圃場平均では第 2 世代の頻度 0.70，第 7 世代の頻度 0.72 であり，第 2 世代から第 7 世代までの頻度変化は少なかった．

考察

本研究では格子モデルで演算した病斑数から、2つの方法でレース頻度を算出した。理論モデルでは次世代の総菌量に対するあるレースの菌量によってレース頻度を算出している。区域全体のレース頻度は、区域全体の病斑数でレース頻度を算出しており、理論モデルと同様な算出方法と考えられる。また、圃場平均のレース頻度は、病斑を採集した圃場の発生量を考慮していない国内で行われているレース頻度の算出方法（小泉ら，2007）に相当する。

理論モデルと同様な方法で算出した区域全体のレース頻度は、品種の面積比 97:3 では感受性比 2.0, 2.5, 3.0 で世代が進むにしたがって 2 次関数的にレース頻度が高まった（第 28 図）。理論モデルではほぼ直線的にレース頻度が高まっており、区域全体とレース頻度の推移が異なった。例えば、1 世代毎に病斑数が 5 倍となる場合、空間構造を考慮していない理論モデルでは第 2 世代の病斑は第 1 世代の 5 倍、第 3 世代は 25 倍と世代が進むにしたがって 5 の累乗となる。格子モデルでは伝染源があるブロックの病斑数は第 2 世代では 5 倍となるが、第 3 世代では周辺ブロックからの感染 α が加わり $5 \times 5 + \alpha$ 倍となる。次の世代ではさらに周辺ブロックからの感染 α' が加わり、病斑数は $5 \times (5 \times 5 + \alpha) + \alpha'$ 倍となる。この現象がレース 003.0 のみが感染可能で感受性が高い *Pia* 品種とその周辺圃場の間で繰り返されることで、面積比 97:3 の区域全体において 2 次関数的なレース頻度の推移になったと推定される。面積比 60:40 では面積比 97:3 と異なり 2 次関数的なレース頻度の推移は認められなかった。2 次関数的な効果はいもち病菌の世代が進むほど大きくなるが、面積比 60:40 では *Pia* 品種の面積割合が高い影響で早い世代のうちに 003.0 のレース頻度が高くなり、2 次関数的な効果が見えにくくなっていると推定される。

面積比 97:3 における感受性比 2.0～3.0 で 2 次関数的にレース頻度が高くなった事例を除けば、レース頻度の変化は理論モデルより格子モデルで小さく、特に感受性比 0.5, 1.0 の場合に顕著だった（第 28 図）。*Pia* 品種の感受性が *Pik-s* 品種と同

等か低い場合は *Pia* 品種からの移出が少なくなり、*Pik-s* 品種の圃場内感染に対する *Pia* 品種からの移入による感染の相対的な割合が低くなるためレース頻度の変化が小さくなると考えられる。このように本研究では空間構造を考慮していない理論モデルと、空間構造を考慮した格子モデルではレース頻度の変化が異なり、空間構造を考慮していない点が理論モデルの問題点の一つであるとの石黒（2003）の指摘を裏付ける結果となった。

格子モデルのレース頻度を、区域全体の病斑数から算出した場合と圃場別のレース頻度を平均し算出した場合、両者とも世代が進むに従いレース 003.0 の頻度が高くなり、感受性比の値が大きいほどレース頻度が高くなった（第 28 図）。しかし、面積比 60 : 40 の圃場平均では第 2 世代にレース頻度が大きく変化したが、区域全体では第 2 世代の変化は小さかった。第 3 世代以降のレース頻度の変化は圃場平均で区域全体より小さかった。本研究では初期伝染源を 4 カ所の *Pik-s* 圃場だけに設置しそこから周辺圃場に伝染すると設定したため、第 2 世代の 003.0 のレース頻度は *Pik-s* 圃場では伝染源と同じ 0.5、*Pia* 圃場では 1.0 となった。このため、第 2 世代における圃場平均のレース頻度は品種の面積比により決定され、感受性比の異なる演算すべてで同じ値となった。区域全体では伝染源圃場やその近隣圃場は病斑数が多いためレース頻度に与える影響が大きく、伝染源から離れた圃場は病斑数が少なく影響が小さい。このため、区域全体では圃場平均のような第 2 世代における急激なレース頻度の変化が生じなかったと考えられる。

品種の圃場抵抗性はいもち病菌のレース頻度に影響すると考えられているが、定量的な評価は行われていなかった。本研究では全ての演算において、いもち病菌の世代が進むに従いレース 003.0 の頻度が高まった（第 28 図）。これはレース 003.0 のみが感染可能な *Pia* 品種から周辺圃場にレース 003.0 の移出が起こり、*Pik-s* 品種の 003.0 の頻度が徐々に高くなるためと考えられる。1988 年の福島県におけるレース 007 の頻度の増加は、レース 007 が感染可能な *Pii* を持つ品種の増加に加

え、*Pii*を持つ「初星」でのいもち病の激発が影響したと考察されている（園田ら，1989）．また，1995，1996 年の青森県南部地域では *Pia* 品種の面積割合が 95%と高かったがレース 007 が優占しており，*Pia*，*Pii*を持ち圃場抵抗性がやや弱の「あきたこまち」の栽培が影響したと考察されている（芦澤ら，1997）．本研究では，003.0 のレース頻度は *Pia* 品種の圃場抵抗性が *Pik-s* 品種より弱く，その差が大きいほど高くなっており，これらの現象を裏付ける結果と考えられる．

逆に，本研究では，*Pia* 品種の圃場抵抗性が *Pik-s* 品種より強い場合は 003.0 のレース頻度の変化は僅かであった（第 28 図）．1974，1976 年の長野県では圃場抵抗性が強く *Pii*を持つ「トドロキワセ」の栽培が多く，*Pii* 品種群に病原性を持ついもち病菌のレース頻度の増加が，*Pia* 品種群に対する病原性を持つレース頻度の増加に比べ少なかった（松本ら，1979）．これは，本研究の *Pik-s* > *Pia* の *Pik-s* を *Pia* に，*Pia* を *Pii*に置き換えた場合に相当し，この現象も本研究により確かめられた．

新潟県ではコシヒカリマルチライン導入前，レース 007.0 と 037.1 の比は 4:1 であったが，導入後は 1.8:1 に変化し，レース 037.1 の 007.0 に対する頻度が相対的に高くなった（石川ら，2007）．第 27 表によると，「わたぼうし」の第 8 葉の感受性指数を 1 とすると「コシヒカリ」の感受性指数は 0.659 であり，感受性比は 1.5 となる．コシヒカリマルチラインは感受性系統が 30%混植されており群落としては感受性が 3/10 の「コシヒカリ」と考えられる．そのため，感受性指数は 0.198 であり感受性比は 5.1 となる．したがって，「コシヒカリ」がコシヒカリマルチランに変更されたことで，感受性比が 1.5 から 5.1 になったことになる．本研究では感受性比が大きいほど，003.0 のレース頻度が高くなっており，コシヒカリマルチラインの導入により「わたぼうし」の相対的な影響力が高くなったためレース 037.1 の 007.0 に対する頻度が相対的に高くなったとする仮説は，本研究によって検証されたと考えられる．

本研究では，*Pik-s* 品種の感受性を「コシヒカリ」の 2/6，4/6 とした異なる 2 条

件で演算を行ったが、*Pia* 品種との感受性比が同じ場合、レース頻度に違いはなかった。このように、品種の圃場抵抗性の絶対値ではなく周辺に存在する品種の圃場抵抗性との相対的な差がレース頻度に影響することが示された。

国内におけるレース分布の調査（小泉ら，2007）では、病斑を採集した圃場の発病程度は考慮されていない。このため、レース頻度の実測値を用い、格子モデルに新しい要素を加えパラメータを推定する場合や、格子モデルによるレース頻度の演算結果を検証するには、圃場平均のレース頻度を用いる必要がある。本研究では格子モデルで一部の圃場のみに伝染源があると設定した場合、圃場平均によるレース頻度において第 2 世代に急激な変化が認められた（第 28 図）。実際の圃場でも発病した補植苗や早期多発圃場などを伝染源とした感染の影響範囲内で他に伝染源がない場合には、圃場平均の第 2 世代と同様な現象が起こっていると推定される。このように、伝染源の配置もレース頻度の変化に影響するため、格子モデルによって演算をおこなうには越冬伝染経路を解明し伝染源の配置などを決定する必要がある。

第 IV 章で示したいもち病菌レース頻度（本田ら，1998）や、ハプロタイプで解析した個体群構造（Suzuki *et al.*, 2010）の年次変化は連続的であり、当年のレース頻度は翌年に引き継がれていると考えられる。いもち病の越冬伝染経路には購入種子による地域外からの移入（高橋ら，2010）、農家が保有する粃殻や稲わら、圃場に落下した種子（鈴木ら，1985）や腐植しない条件の穂（本蔵・菊池，2011）などによる野外越冬などの地域内経路が知られている。しかし、それぞれが地域における翌年のレース頻度にどの程度影響しているかは未解明なままである。格子モデルを用いた解析を行うにはこれらを明らかにする必要がある。

第 6 節 マルチラインにおける要因不明な現象（未知の発病抑制効果）の解析

第 1 項 単植栽培と混植栽培における病斑の垂直分布割合の違い

はじめに

マルチラインでは、分布する病斑の高さを調べると、感受性品種の単植栽培（以下、単植栽培）に比べ、群落上層に存在する病斑の割合が低くなることが報告されている（芦澤ら，2000；堀ら，2003）．芦澤（2007）はこの現象について、マルチラインによって病勢進展が抑制される以外に、垂直進展を抑制する別の要因が関与している可能性があるが、その要因は不明であるとしている．

マルチラインによる発病抑制効果は、単植栽培に対する病斑の数で評価されている．一方、いもち病菌のレース頻度は、レース別の菌株の割合で評価されている．両者は同一の現象であるマルチライン群落内のいもち病菌の動態の結果を、異なる方法で評価しているだけであり、密接な関連がある．このため、マルチラインに未知の発病抑制効果があり、いもち病菌の動態に影響していれば、レース頻度の変化にも影響すると考えられる．

マルチラインにおけるイネいもち病の病勢進展をシミュレーションするモデルに BLASTMUL がある（芦澤，2007）．複数のイネ系統とレースの存在下で、実際の気象条件を与え、それぞれの系統の発病進展を BLASTMUL によりシミュレーションできる．しかし、BLASTMUL では演算の都度、異なる気象データを読み込ませ、結果を出力する必要がある．したがって、多数の異なる発病進展条件での解析を行い、そこで得られた結果を一般化させようとする今回の解析には適していない．そこで、単植栽培とマルチラインにおける葉いもちの簡易な発病進展モデルとして、第 V 章第 4 節第 2 項で作成した格子モデルの株内感染を演算する式 13 を用いた．式 13 は演算により葉位別の病斑数を算出するが、病斑の垂直分布は病斑の高さで報告されている．そこで、病斑の高さと発病葉位を調査し、病斑の高さを発病葉位に置き換えられるか検討した．式 13 の発病進展モデルを用い、感受性系統の混植

割合が異なる場合の発病推移と病斑の垂直分布について、両者間の違いを検討した。

材料および方法

1. 病斑の高さと発病葉位

2002 年 8 月 5 日（出穂期 4 日前）に、新潟県小千谷市真人の現地試験圃場の自然発病した「コシヒカリ」の単植栽培において、病斑の地表面からの高さや病斑の存在する葉位を、9 株に存在する全ての病斑、388 病斑について調査した。

2. 葉いもちの発病進展モデル

解析には第 V 章第 4 節第 2 項で作成した格子モデルのセル内感染を演算する式 13 を用いた。

3. モデルによる演算

感受性系統と抵抗性系統の混植比が 1 : 0, 1 : 1, 1 : 3 の場合について、新潟県の全般発生開始期である 6 月中旬（原澤ら, 2000b）の発病葉位に相当する第 7 葉の病斑を初期伝染源として、「コシヒカリ」の止葉である第 13 葉の病斑数まで演算を行った。

マルチラインでは、同じ量のいもち病菌胞子が群落内のイネに付着した場合、感染・発病する病斑の数は、感受性系統の混植割合に比例すると考えられる。このため、初期伝染源量 L_7 を 1 : 0, 1 : 1, 1 : 3 における感受性系統の混植割合に応じて、それぞれ 1, 0.5, 0.25 とした。第 8～13 葉の葉位別感受性指数 $S_8 \sim S_{13}$ は第 27 表を基にそれぞれ、1, 0.357, 0.064, 0.031, 0.009, 0.009 とした。侵入率比 I_n は演算ごとに病勢進展の異なる条件を与えるため、0～1 の乱数とした。単植栽培における 1 世代当たりの病斑基本増殖数 R_0 は、イネの感受性の高い時期の発病事例などから 30 とした（小林, 1984）。

1 回の演算は第 7 葉の病斑を初期伝染源として第 8～13 葉までの病斑数を算出した。演算は、初期伝染源量 L_7 を固定値とし、第 8～13 葉の感染時の侵入率比 $I_8 \sim I_{13}$ を演算毎に 0～1 の乱数として葉位別に設定した病勢進展の異なる条件で 1000

回行った．混植割合の異なる 3 区の演算は，演算の試行毎に同一の侵入率比 I_n を用いて行った．演算された葉位別の病斑数から各葉位における病斑の割合を算出し，異なる混植割合の結果を比較した．

結果

1. 病斑の高さと発病葉位

第 29 図に発病葉位と病斑の地表面からの高さの関係を示した．発病葉位と病斑の地表面からの高さには関連が認められ，上位葉に発病した病斑ほど高い位置に存在していた．

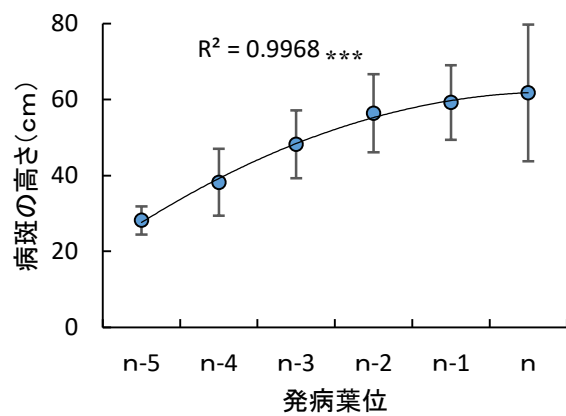
2. モデルによる演算結果

第 30 図に発病推移に相当する葉位毎の累計病斑数を示した．第 13 葉までの累計病斑数は，1:0 では 208.7，1:1 : では 20.0，1:3 では 2.8 であった．

第 31 図に葉位別の病斑数割合を示した．1000 回の演算の平均では，伝染源の次の世代である第 8 葉では 1:0 の葉位別の病斑数割合が 1:1，1:3 より低かった．第 9 葉では 1:0 の葉位別の病斑数割合は 1:1 より低かったが，1:3 より高かった．第 10 葉以降は 1:0 の葉位別の病斑数割合が最も高くなり，葉位別の病斑数割合に感受性系統の混植割合による違いが認められた．

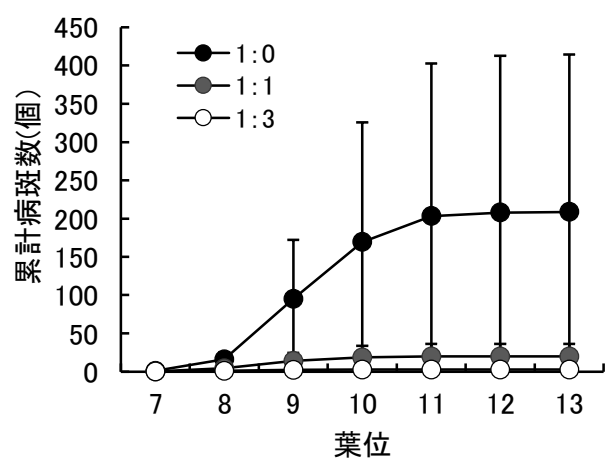
各混植割合における葉位別の病斑数割合を演算毎に比較し，病斑数割合の高い事例数をカウントし，発生割合を算出した結果を第 29 表に示した．1:0 で葉位別の病斑数割合が 1:1，1:3 より高い事例は，第 8 葉でそれぞれ 1.7，3.0%と低く，第 9 葉では 29.2，52.5%と第 8 葉より高くなり，第 10 葉以降では 100%であった．

n 葉の葉位別の病斑数割合が $n-1$ 葉より低い事例の割合を第 30 表に示した．第 8 葉，第 9 葉での割合は，1:3，1:1，1:0 の順に高く，第 10 葉の 1:3，1:1 では 100%であったが 1:0 では 53.1%で，第 11 葉以降はすべての感受性系統の混合割合で 100%となった．



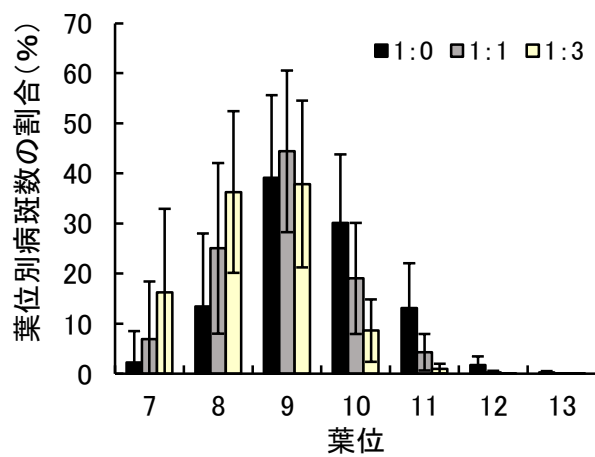
第 29 図 病斑の高さと発病葉位

- a) n は最上位展開葉.
- b) エラーバーは標準偏差.
- c) ***は 0.1%水準で有意なことを示す.



第 30 図 各葉位までの累計病斑数

- a) 各葉位の病斑数を累計した.
- b) 1:0, 1:1, 1:3 は, 感受性系統 : 抵抗性系統の混植比を示す.
- c) 病勢進展経過の異なる 1000 回の演算結果の平均値.
- d) エラーバーは標準偏差.



第 31 図 葉位別病斑数の割合

- a) 7 葉から 13 葉までの総病斑数に対する，各葉位の病斑数の割合を求めた．
- b) 1:0，1:1，1:3 は，感受性系統：抵抗性系統の混植比を示す．
- c) 病勢進展経過の異なる 1000 回の演算結果の平均値．
- d) エラーバーは標準偏差．

第 29 表 2 つの区を比較し葉位別病斑数割合が高い事例の発生割合

区分	発生割合 (%)						
	第7葉	第8葉	第9葉	第10葉	第11葉	第12葉	第13葉
1:0>1:1	0	1.7	29.2	100	100	100	100
1:0>1:3	0	3.0	52.5	100	100	100	100
1:1>1:3	0	7.6	81.0	100	100	100	100

- a) 病勢進展経過の異なる 1000 回の演算について、2 つの区の葉位別病斑数割合を葉位別に比較し、病斑数割合の高い事例数をカウントし、発生割合を算出した。
- b) 1:0, 1:1, 1:3 は、感受性系統：抵抗性系統の混植比を示す。
- c) 1:0>1:1 は、1:0 の葉位別病斑数割合が 1:1 より高いことを示す。

第 30 表 下位葉より葉位別病斑数割合の低い事例の発生割合

区分	発生割合 (%)					
	第 8 葉	第 9 葉	第 10 葉	第 11 葉	第 12 葉	第 13 葉
1:0	3.0	10.4	53.1	100	100	100
1:1	6.4	20.3	100	100	100	100
1:3	13.0	38.2	100	100	100	100

- a) 病勢進展経過の異なる 1000 回の演算について、それぞれの演算結果の葉位別病斑数割合を下位葉と比較し、病斑数割合が低い事例数をカウントし、発生割合を算出した。
- b) 1:0, 1:1, 1:3 は、感受性系統：抵抗性系統の混植比を示す。

考察

圃場における調査で、上位葉に存在する病斑ほど地表面から高い位置に存在し、いもち病の病斑の高さと発病葉位には関連が認められた。n 葉～n-2 葉では、発病葉位による病斑の高さの差が小さかったが、出葉転換後の葉は上位葉になるほど葉身長が短くなるためと考えられた。このため、病斑の高さを発病葉位に置き換えることが可能と判断し、解析は発病葉位で行った（第 29 図）。

モデルによる演算の結果、葉位別の病斑数割合の平均値や葉位間の病斑数割合の比較から、1:0 では第 9 葉と第 10 葉に病斑分布のピークが、1:1, 1:3 では第 9 葉に病斑分布のピークが認められ、第 10 葉以上の葉位別病斑数割合は、1000 回の演算全てで 1:0 が 1:1, 1:3 より高かった（第 29, 30 表）。このように、感受性系統の混植割合が低いほど上位葉に分布する病斑の割合が少なくなっており、マルチラインにおいて、イネ群落の下層に存在する病斑の割合が高くなる現象がモデルで再現された（第 31 図）。モデルで設定したマルチラインの発病抑制効果は、希釈の効果（感受性系統の減少に伴う感染機会の減少）のみである。モデルにより希釈の効果のみで、病斑の垂直分布が再現されたことや、同様に希釈の効果のみを想定したレース頻度の予測モデル（Kiyosawa and Yabuki, 1976）が、マルチラインの葉いもちにおけるレース頻度に適合している（第 V 章第 1 節）ことから、マルチラインに病斑の垂直進展を抑制する別の要因（芦澤，2007）が存在する可能性は低いと考えられる。いもち病は増殖力の高い複伝染環病害であり、2 次感染、3 次感染と世代が進むに従って、病斑数は指数関数的に増加する。一方、理論的には、例えば感受性：抵抗性 = 1:3 のマルチラインでは、発病は進展するものの、希釈の効果により世代が進むに従って世代別の病斑数は単植栽培の 1/4, 1/16, 1/64 となる。このように両者の病斑数の差が指数関数的に開いていく発病進展の違いが、病斑数の葉位別分布割合の違いとなって現れたと推定される。

モデルの演算結果で、第 13 葉までの累積病斑数を用い算出した発病抑制効果は

1:1 で 1:0 の 1/10.5 倍, 1:3 で 1:0 の 1/75.6 倍であった (第 30 図). モデルと同じ混植割合で行った圃場試験の発病抑制効果は, 1:1 で 1:0 の 1/4.3 倍, 1:3 で 1:0 の 1/13.4 倍 (石川, 2004) と両者には 2.4~5.6 倍の違いがあった. マルチラインの理論的な発病抑制程度は, 1:1 では第 1 世代病斑 1/2, 第 2 世代病斑 1/4, 第 3 世代病斑 1/8 倍であり, 1:3 では同様にそれぞれ 1/4, 1/16, 1/64 倍である. モデルの演算結果と圃場試験の発病抑制程度はこれに比べ低くなっている. 理論的な発病抑制効果は, 世代ごとに算出し, 世代間の増加量の差を考慮していない. これに対し, 圃場試験やモデルの累積病斑数では, 前の世代の病斑数も含め株全体の病斑数で評価をおこなっている. また, 葉齢の進展に伴う感受性低下の影響で世代が進むに従い病斑数の増加程度が低くなり, 最終世代病斑の株全体の病斑に対する割合が低くなる. このため, 両者の発病抑制効果の程度が異なったと考えられる. 「コシヒカリ」の止葉である第 13 葉までの累積病斑数の変動係数は, 単植栽培である 1:0 では 0.986, マルチラインの 1:1, 1:3 では 0.820, 0.661 であり, マルチラインで単植栽培より変動係数が小さくなっており, 異なる発病進展の条件においてもマルチラインの発病抑制効果が安定していることを示唆している.

第 2 項 隣接試験区からの移入の影響の格子モデルによる解析

はじめに

いもち病（病原菌 *Pyricularia oryzae* Cavara）はイネの重要病害であり，その被害を抑制するため多くの圃場で薬剤防除が行われ，一部の品種ではイネの持つ真性抵抗性や圃場抵抗性の利用が実用化されている．これらの防除技術の発病抑制効果は 1 区数十 m² 程度の小規模な圃場試験を実施し，無処理区の発病程度を基準に評価されることが一般的である．いもち病は飛散した孢子により空気伝染するため，隣接する試験区間で菌の移入・移出が起こり発生量に影響していると考えられる．しかし，試験区内の感染と飛散孢子による移入（以下，移入）による試験区外からの感染は，通常の発病調査では区別できない．移入の影響を評価するには DNA による個体識別が可能な菌株を伝染源として増殖させ，採集した多数の菌株を用いて DNA 配列の違いによる個体識別を行う試験が必要だが，その報告はない．このように多大な労力が必要などの理由で実際の試験実施が困難な問題の解析にはシミュレーションによる検討が有効と思われる．

第 V 章第 4 節第 1 項で示されたように，小規模な圃場試験で評価されたマルチラインの発病抑制効果は理論値よりも低いと報告され（芦澤，2007），第 V 章第 4 節第 1 項では，その差を 2.4～5.6 倍としている．これは解析に使用した理論モデルで考慮されていない要因があるためで，芦澤（2007）はこの差が自己感染比率によるものと推定した．しかし，第 V 章第 4 節第 1 項で示したように種子混合されたマルチラインの株内感染における自己感染比率は芦澤が推定したほど高くなく，自己感染比率で理論値と圃場試験の差を説明することは難しい．このため，発病抑制効果の圃場試験と理論値の差がどのような要因で生じたかは未解明のままとなっている．

マルチラインにおけるいもち病の発病抑制の仕組みは，いもち病菌の個体群動態の結果であるレース頻度と密接な関連がある．したがって，未解明な発病抑制要因

が存在すればマルチラインにおけるレース頻度の予測精度にも影響する。Mundt (2002) はマルチラインの圃場試験では比較の為に設置された単植区の影響で発病抑制効果が低下し、その程度は試験区の大きさや風の状況により変動することを指摘している。マルチラインの発病抑制効果を評価した試験の多くは、1 圃場内を複数の小面積の試験区に分け、感受性系統と抵抗性系統の構成比の異なる試験区と、比較の為に感受性系統の単植区を設けて行われている（芦澤, 2007 ; Nakajima *et al.*, 1996a ; 進藤・堀野, 1989）。したがって、圃場試験での発病抑制効果の値とその理論値との差には、発病の多い単植区から発病の少ない混植区への移入が影響している可能性がある。

そこで、生態学分野で利用されている空間構造を明示した格子モデル（巖佐, 1998）によるシミュレーションを行い、小規模の圃場試験において隣接する試験区間の移入・移出が発病抑制効果に与える影響を検討した。

材料および方法

1. 葉いもちの病勢進展モデル

葉いもちの病勢進展モデルには第 V 章第 4 節第 2 項で作成した格子モデルを用いた。演算結果は世代別に各株の株あたり病斑数として出力した。

2. モデルによる演算

感受性系統と抵抗性系統の混植比（以下、混植比）1 : 0, 1 : 1, 1 : 3 の試験区を 3 反復でラテン方格法によって配置した場合（以下、ラテン方格）と、ラテン方格の 9 つの試験区を全て単一の混植比とした場合（以下、単一）とを比較した（第 32 図）。演算は、条間 30 cm, 株間 18.6 cm とした 41 条×92 株内に 13 条×30 株（約 22 m²）の試験区を 9 区設け、それぞれの試験区間を 1 条または 1 株空けた条件（堀ら, 2003）と、条間 22.5 cm, 株間 22.5 cm とした 132 条×132 株内に 44 条×44 株（100 m²）の試験区を 9 区設けた条件（芦澤, 2007）で行った。

1:1	1:3	1:0
1:3	1:0	1:1
1:0	1:1	1:3

ラテン方格

1:0	1:0	1:0
1:0	1:0	1:0
1:0	1:0	1:0

単一

第 32 図 ラテン方格と単一における試験区の配置

ラテン方格は 3 区全ての病斑数を集計した．

単一は混植比 1:0 の場合を例示し，太字の区で病斑数を集計した．区的位置の違いによる影響を避けるため，ラテン方格で 1:0 の区が配置された区を集計対象とした．

演算は新潟県の全般発生開始期である 6 月中旬（原澤ら，2000b）の発病葉位に相当する第 7 葉の病斑を初期伝染源として，第 8～13 葉への感染について行った．したがって，演算中に 6 世代の病斑が増殖するものとした．マルチラインで同じ量のいもち病菌孢子が群落内のイネに付着した場合，感染・発病する病斑の数は感受性系統の混植割合に比例すると考えられる．このため，混植比 1:0，1:1，1:3 の区の初期伝染源はそれぞれ 1，0.5，0.25 個とし，ラテン方格法で配置された各試験区の中央株の第 7 葉に配置した．混植比 1:0，1:1，1:3 の感受性割合 $SP_{i,j}$ はそれぞれ 1.0，0.5，0.25 とした．葉位別感受性指数は，第 27 表を基に「コシヒカリ」の第 8 葉を 1 とした第 13 葉までの値を算出し， $SI_8 \sim SI_{13}$ をそれぞれ，1，0.357，0.064，0.031，0.009，0.009 とした．本研究では病勢進展が異なる条件での検討を行わないため，侵入率比 I は最大値である 1.0 の定数とした．1 世代あたりの病斑基本増殖数 R_0 は，イネの葉齢が若く感受性の高い時期の発病事例（小林，1984）などから群落の病斑数が 1 回の増殖で 50 倍程度となるよう，予備的に演算を行い 5 と設定した．予備的な演算は病斑基本増殖数 R_0 の値を変え，25 条×25 株，一般的な栽植密度である条間 30 cm，株間 18.6 cm，感受性割合 $A_{i,j}$ 1.0，葉の葉位別感受性指数 SI_k 1.0 の条件で行った．なお，演算に確率的要素がないため，演算回数は各試験条件の設定につき 1 回とした．

演算で算出された試験区内の病斑数を葉位別に集計し，全葉位の病斑数を合計して株あたりの平均総病斑数を算出した．通常，圃場試験では試験区の境界近くは発病調査の対象としないため，モデルの演算結果の集計はそれぞれの試験区の端から約 1 m までの株を対象から除外した．1 区約 22 m² では 3 条，5 株を除外し 140 株（7 条×20 株），100 m² では 5 条，5 株を除外し 1156 株（34 条×34 株）の病斑数を集計対象とした．また，単一の病斑数は，ラテン方格で 1:0，1:1，1:3 が配置された試験区で，境界近くの株を除外したラテン方格と同じ位置の株を集計対象とした（第 32 図）．

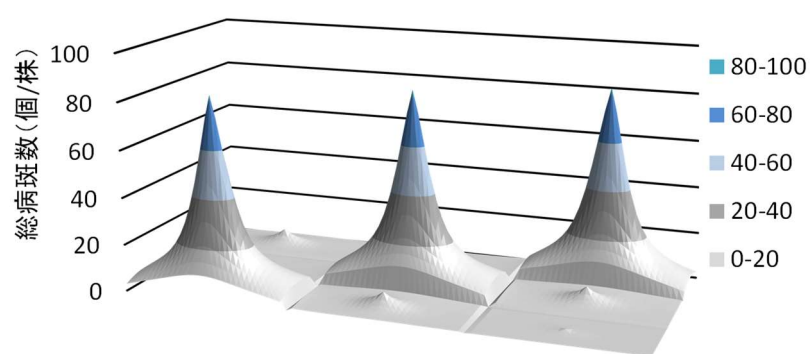
結果

第 33, 34 図に病斑数の演算結果を示した. 混植比 1:0 の試験区の病斑数は, 試験区面積・栽植密度が異なる 2 つの条件ともに, ラテン方格に比べ単一で多く, 両者の病斑数の差は葉齢が進むに従って大きくなった (第 34 図 a, c). 混植比 1:1, 1:3 の試験区の病斑数は 1:0 とは逆に, 単一に比べラテン方格で多く, 1:0 と同様に両者の病斑数の差は葉齢が進むに従って大きくなった (第 34 図 b, d). ラテン方格の第 13 葉における総病斑数は, 1 区 22 m²では 1:0 で単一の 0.8 倍, 1:1 で 1.3 倍, 1:3 で 3.0 倍, 1 区 100 m²では 1:0 で単一の 0.8 倍, 1:1 で 1.5 倍, 1:3 で 5.0 倍となり, 1:3 で 1:1 よりラテン方格と単一の差が大きかった. 試験区面積・栽植密度が異なる 2 つの条件では, 試験区面積の大きい方がラテン方格と単一の差がやや大きかった.

第 31 表にそれぞれの演算条件における病斑数の, 混植比 1:0 の病斑数に対する割合を示した. この値は混植による発病抑制効果に相当する. 理論値は, 1:1, 1:3 の感受性系統が 1:0 のそれぞれ 1/2, 1/4 であるため, 1:1 では第 7 葉 1/2, 第 8 葉 1/4, 第 9 葉 1/8 といもち病菌の世代が進む毎に 1/2 の累乗に, 1:3 では同様に 1/4, 1/16, 1/64 と 1/4 の累乗となる. 単一における第 7 葉から第 13 葉までの病斑数の 1:0 に対する割合はほぼ理論値に近い値となった. 理論値と差が生じたのは, 区の境界近くを集計から除外したためで, 除外した株も含め全株の病斑数で算出すると理論値と同じ値となった (データ略). ラテン方格における 1:1 の 22 m²では 1/2, 1/4, 1/7, 1/12, 1/18, 1/22, 1/24, 100 m²では 1/2, 1/4, 1/7, 1/11, 1/16, 1/20, 1/22, 1:3 の 22 m²では 1/4, 1/15, 1/44, 1/78, 1/90, 1/89, 1/85, 100 m²では 1/4, 1/14, 1/36, 1/61, 1/72, 1/73, 1/72 と理論値と異なり, 葉齢が進むほど理論値との差は大きくなった.

第 7~13 葉の総病斑数の 1:0 に対する割合は, 1:1 の単一では 22 m²で 1/20, 100

m²で 1/26, ラテン方格では 22 m²で 1/13, 100 m²で 1/14, 1:3 の単一では 22 m²で 1/255, 100 m²で 1/395, ラテン方格では 22 m²で 1/73, 100 m²で 1/64 であった. 単一とラテン方格では 1:1 で 1.5 倍, 1.9 倍, 1:3 で 3.5, 6.2 倍の違いがあった.

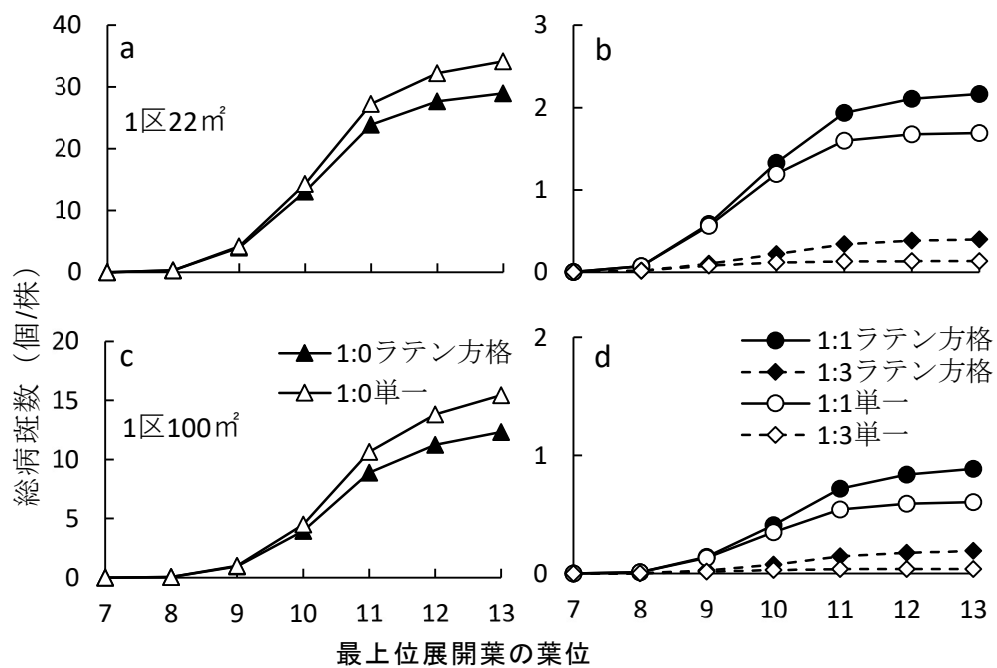


第 33 図 格子モデルによる演算結果の 1 例

ラテン方格による試験区 22 m²の演算結果で，区の配置は第 32 図と同じ．

総病斑数は第 7～13 葉の病斑数の合計値．

凡例は総病斑数の範囲を示す．



第 34 図 隣接区からの飛散胞子の移入が病斑数に及ぼす影響

a, b : 1 区 22 m² (13 条×30 株, 条間 30.0 cm, 株間 18.6 cm).

c, d : 1 区 100 m² (44 条×44 株, 条間 22.5 cm, 株間 22.5 cm).

処理区の配置は, 第 32 図を参照.

第 31 表 各演算条件における病斑数の混植比 1:0 に対する割合

混植 比	区の 配置	面積	混植比 1:0 に対する病斑数の割合 ^{a)}							
			7 葉	8 葉	9 葉	10 葉	11 葉	12 葉	13 葉	13 葉までの 総病斑数
1:1	単一	22 m ²	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	1/64	1/129	1/20
		100 m ²	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	1/64	1/129	1/26
	ラテン 方格	22 m ²	1/2	1/4	1/7	1/12	1/18	1/22	1/24	1/13
		100 m ²	1/2	1/4	1/7	1/11	1/16	1/20	1/22	1/14
	理論		1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	1/64	1/128	—
1:3	単一	22 m ²	1/4	1/16	1/64	1/256	1/1026	1/4111	1/16473	1/255
		100 m ²	1/4	1/16	1/64	1/254	1/1014	1/4049	1/16179	1/395
	ラテン 方格	22 m ²	1/4	1/15	1/44	1/78	1/90	1/89	1/85	1/73
		100 m ²	1/4	1/14	1/36	1/61	1/72	1/73	1/72	1/64
	理論		1/4	1/16	1/64	1/256	1/1024	1/4096	1/16384	—

a) 各演算条件における病斑数を，同じ区の配置の混植比 1:0 の病斑数で除して求めた。

考察

Mundt (2002) は、マルチラインの発病抑制は希釈の効果が大きな割合を占めており、マルチラインの試験では比較のために設置されている感受性系統の単植区の影響を大きく受けるとしている。本研究の格子モデルによる解析でも（第 34 図）、この指摘と同様に発病の多い単植区からの移入によって混植区の病斑数が、単植区が混植区に隣接しない場合より多くなることが示された。また、発病抑制効果を評価する基準となる単植区の病斑数が、単植区より病斑数が少ない混植区の影響で少なくなることが明らかとなった。圃場試験での発病抑制効果に相当する病斑数の混植比 1:0 に対する割合は、ラテン方格では葉齢の進展に伴い、理論値との差が大きくなった（第 31 表）。これは、葉齢が進むほど混植比の異なる試験区間の発病程度の差が大きくなり、移入による病斑数の影響が大きくなるためと考えられる。また、第 13 葉までの総病斑数の、単植区に対する混植区の比はラテン方格と単一では、1:1 で 1.5~1.9 倍、1:3 で 3.5~6.2 倍異なり、ラテン方格で発病抑制効果が低く評価された（第 31 表）。1:3 の区で 1:1 より移入の影響が大きいのは、区内の病斑数が少ないほど試験区外からの移入の影響が相対的に大きくなるためと考えられる。

マルチラインの発病抑制効果を評価する圃場試験では、抵抗性系統の単植区や抵抗性系統の種類を異ならせた混植区等が設定されている場合がある。その場合には本研究より感受性系統単植区の影響が小さくなると推定される。このため、実際のどの程度の影響があったかはそれぞれの試験により異なるものの、小規模な圃場試験ではマルチラインの発病抑制効果が過小に評価されている可能性が高いと考えられる。

本研究の解析では、第 13 葉までの総病斑数で評価した理論値と小規模試験の発病抑制効果は 1:1 で 1.5~1.9 倍、1:3 で 3.5~6.2 倍異なっており（第 31 表）、第 30 図の圃場試験と病勢進展モデルとの差 2.4~5.6 倍に近かった。

理論値と差が生じる別の要因として、種子混合による各株の系統構成割合の不均

一性がある．種子混合して移植栽培されたマルチラインでは各株の系統構成割合が確率的に決定される．このため，感受性系統の構成割合が高い株が存在し，その影響で各株の系統構成割合が均一の場合より病斑数が多くなる．第Ⅴ章第 4 節第 2 でその増加割合は，混植比 1:3 の第 13 葉までの総病斑数で約 12%とされている．

また，発病抑制効果の理論値はいもち病菌の世代毎に算出されるのに対し，圃場試験では世代別の調査は行われておらず，より発病抑制効果の低い前の世代の発病も含め調査されており，圃場試験の発病抑制効果が低く算出されてしまう．さらに，イネの生育が進むと葉身がいもち病に抵抗的になり病勢が停滞する．このため，発病抑制効果の高い新しい世代の病斑が群落全体の病斑に占める割合が低くなることも，圃場試験で発病抑制効果が低く評価される要因となっていると考えられる．本研究の単一における混植比 1:1 では第 13 葉の発病抑制効果は 22 m², 100 m²ともに 1/129 だが，第 13 葉までの総病斑数では 1/20, 1/26, 1:3 では第 13 葉は 1/16473, 1/16179, 総病斑数は 1/255, 1/395 となっており，両者には大きな差が認められる（第 31 表）．

小規模試験における発病抑制効果の値とその理論値との差は，本研究で明らかとなった隣接試験区からの菌の移入，種子混合による影響（第Ⅴ章第 4 節第 2 項）と圃場試験の発病調査の方法および生育後半の病勢の停滞で概ね説明が可能である．したがって，マルチラインの菌動態に大きく影響する未知の要因は存在しないと考えられる．

試験区面積の異なる 2 条件で演算を行ったが，総病斑数は 1 区面積 100 m²の方が少なかった（第 34 図）．これは，両条件とも伝染源を各区 1 個としたため，単位面積当たりの伝染源量が 1 区面積 22 m²より少なくなったためと考えられる．試験区面積以外の演算条件が異なるため，本研究では試験区の大きさの違いによって，移入の影響がどの程度異なるかは検討できないと考えられる．これを明らかにするには，単位面積当たりの伝染源量を揃え，その配置を確率的に決定し，多数回の演

算を行う検討が必要と思われる。

本研究では発病抑制効果の仕組みが明らかとなっているマルチラインをモデル化して、小規模試験における菌の移入・移出の影響を解析した。殺菌剤の効果試験など他の発病抑制技術の評価を小規模試験で行う場合も、マルチラインの試験と同様に隣接試験区からの移入・移出の影響を受けると推定される。石黒（2001）は数種殺菌剤の作用特性をモデル化して葉いもちの病勢進展モデル BLASTL（橋本ら，1984）に組み込み、演算結果を圃場における薬剤防除試験の結果と比較し、良好な結果が得られたとしている。殺菌剤やその他の防除手段についても、本研究で行ったように作用特性をモデルに組み込めば、小規模試験における移入・移出の影響を推定し、それぞれの防除手段本来の発病抑制効果を評価できる可能性がある。

第7節 いもち病菌の突然変異頻度

はじめに

非親和性を期待する系統に病原性を獲得した侵害レースの発生は発病抑制効果の低下要因となり、その出現頻度はレース頻度の変化を予測してマルチラインを継続的に利用するために必要な数値である。

イネいもち病菌の病原性の遺伝的变化要因として、突然変異、有性的組換(交配)、準有性的組換が考えられる(清沢, 1966)。しかし、鈴木ら(2012)はSSRマーカーを用いたイネいもち病菌の集団解析を行い、マーカー間の連鎖不平衡解析の結果、高頻度で連鎖不平衡を検出したことから、いもち病菌の繁殖様式は交雑のない無性生殖に依存したクローン増殖であるとしている。したがって、病原性変異菌は突然変異で発生すると考えられる。

いもち病菌の突然変異頻度は、 $2.2 \times 10^{-3} \sim 2.6 \times 10^{-1}$ (清沢, 1966), $3.7 \times 10^{-6} \sim 4.3 \times 10^{-5}$ (岩野, 1987b), $1.6 \times 10^{-5} \sim 3.2 \times 10^{-4}$ (高橋ら, 2008)と推定され値が大きく異なっている。これらの試験では、供試品種に噴霧接種を行うかパンチ接種(三沢, 1959)して発病させたイネを伝染源として使用している。接種に用いる胞子はオートミール培地等の合成培地で培養した後に気中菌糸を除去し、BLBランプや蛍光灯などの人工光源を照射して孢子形成を促して得られている(吉田・関口, 1967)。清沢(1966)は培地での培養中に変異が起こり、失敗した突然変異頻度測定の実験があるとしており、合成培地での培養や孢子形成処理が突然変異頻度の推定値に影響を与えている可能性がある。そこで、イネ葉身で孢子形成させた場合とオートミール培地で培養し孢子形成させた場合について病原性突然変異の出現頻度を推定した。

本研究は農林水産省実用技術開発事業「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」で行った。研究内容の一部は事業の成果情報として公開されており、本論文でその詳細について報告する。

材料および方法

第 35 図にイネ葉身およびオートミール培地で孢子形成させた試験のフローチャートを示した。

1. 突然変異頻度の推定法

病原性突然変異の出現頻度は、清沢（1966）の間接法により式 29 で求めた。

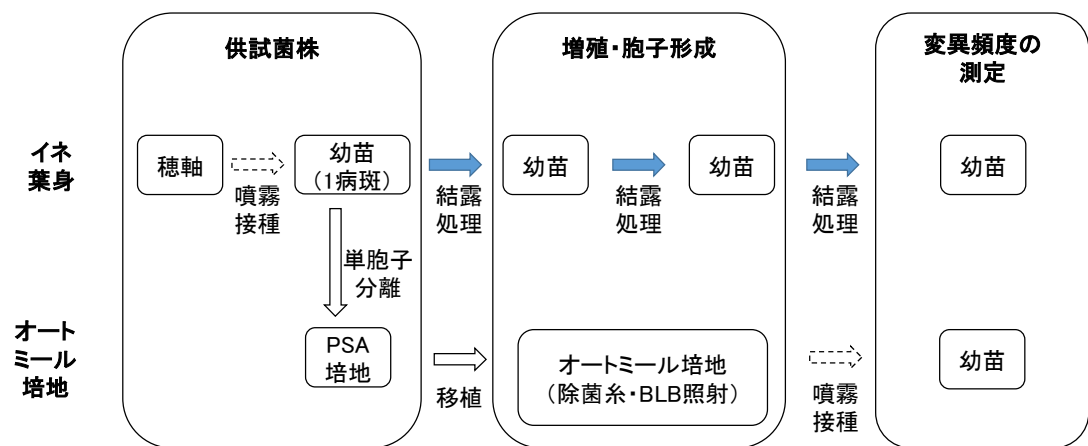
$$Ms = Ra/Sa \quad (\text{式 29})$$

ここで、 Ms は病原性突然変異の出現頻度、 Ra は抵抗性系統の葉身上に生じた罹病性病斑数、 Sa は感受性系統の葉身上に生じた罹病性病斑数を表す。

2. 供試品種・系統および栽培管理

感受性品種として「コシヒカリ」、抵抗性系統として「コシヒカリ新潟 BL3 号」（真性抵抗性 *Pita-2*）、「コシヒカリ新潟 BL4 号」（*Piz*）、「コシヒカリ新潟 BL5 号」（*Pik*）、「コシヒカリ新潟 BL7 号」（*Piz-t*）、「コシヒカリ新潟 BL8 号」（*Pib*）を用いた。種子は 60℃・15 分の温湯処理後、チウラム・ベノミル水和剤の 200 倍液に 48 時間浸漬し、徒長防止のため催芽時にウニコナゾール P の 150 倍液に浸漬した。種子を 1 つのシードリングケース（縦 15 cm×横 5 cm×高さ 10 cm）に 1 品種・系統とし 60 粒（10 粒×6 列）ずつ播種し、加温出芽した後ガラス温室内で 6 葉期まで管理した。育苗には市販の粒状培土にピートモスを容積比で 4 : 1 に混合し、N, P₂O₅, K₂O をそれぞれ成分量で 1 ケースあたり 0.19, 0.28, 0.23 g となるよう加えた培土を用い、接種 7~10 日前に N0.2 g/ケースを施用した。育苗中にカスガイシン・フサライド液剤により 3 回の薬剤防除を実施した。

葉身による増殖過程での変異菌の出現の有無を確認するため、前述と同様な処理を行った「コシヒカリ」、「コシヒカリ新潟 BL3, 4, 5, 7, 8 号」の種子を、シードリングケースに各 10 粒ずつ播種した（以下、変異確認用ケース）。



第 35 図 試験のフローチャート

3. イネ葉身で形成した胞子による感染

2006 年に新潟県村上市で採集した発病穂軸を湿室で胞子形成させ、2007 年 3 月 1 日に 0.01%の Tween80 希釈液で洗浄して胞子懸濁液を作成し、「コシヒカリ」の苗約 60 本に噴霧接種した。3 月 8 日に 3 本の苗でそれぞれ 1 病斑が確認され、そのうち 1 病斑を相対湿度 100%で 1 晩静置して胞子形成を促した。3 月 9 日に胞子形成させた苗 1 本を増殖用の「コシヒカリ」4 ケースと変異確認用ケース 2 ケースと一緒にプラスチックケース（縦 55 cm×横 30 cm×高さ 28 cm）に入れた。超音波式加湿器（コロナ社製 UF-500AS）を用い 16 時から翌 10 時まで 20 分に 1 回、5 分間加湿して感染を促した（以下、結露処理）。この処理を 3 月 9 日から 12 日まで 4 日連続して行った。

結露処理によって発病した「コシヒカリ」4 ケースを伝染源として、周囲及び上部をビニールシートで囲った温室の水盤上に「コシヒカリ」32 ケースと変異確認用ケース 13 ケースを並べた。結露処理を 3 月 23 日から 3 日連続で行い、超音波式加湿器（日本シーズ線製 KUS1200）を用い 16 時～翌 12 時まで 20 分に 1 回、10 分間加湿した。

2 回目の結露処理で発病した「コシヒカリ」を伝染源として、病原性突然変異の出現頻度を測定するための結露処理を行った。伝染源として発病した「コシヒカリ」32 ケース、変異頻度の分子となる病斑数 Ra 測定用の抵抗性系統各 30 ケース、変異頻度の分母となる病斑数 Sa 測定用の感受性品種「コシヒカリ」15 ケースを乱塊法により水盤に並べ、結露処理を 4 月 3 日から 5 日連続で行った。「コシヒカリ」のケースは 1 回の結露処理終了毎に新しいケースと入れ替えた。

2008 年は、2007 年に新潟県湯沢町で採集した発病穂軸を用い 2007 年と同様な試験を実施した。4 月 10 日に穂軸で形成させた胞子により胞子懸濁液を作成して 24 本の苗に噴霧接種した。5 本の苗でそれぞれ 1 病斑が確認され、そのうち 1 病斑を供試した。1 回目の結露処理を 4 月 17 日から 4 日連続で、2 回目の結露処理

を 5 月 1 日から 2 日連続で行った．病原性突然変異の出現頻度を測定するための結露処理を 5 月 14 日から 5 日連続で行った．

調査

Sa は、「コシヒカリ」15 ケースの各ケース 12 本について感染処理の 6～8 日後に罹病性病斑数を調査し、1 個体あたりの病斑数に抵抗性系統の全個体数を乗じて算出した．*Ra* は、感染処理 9～12 日後に測定用の抵抗性系統の全個体から罹病性病斑及び崩壊部を有する病斑を採集し、病斑から単孢子分離した菌株でレースを判別し、伝染源と異なるレースの菌株数から求めた．分離菌のレースは常法に従い判別品種への接種（Kiyosawa, 1981 ; Yamada *et al.*, 1976）で判定した．病原性変異菌と判定された菌株は、再確認のため再度レースの調査をおこなった．

4. オートミール培地で形成した孢子による感染

供試菌株は、イネ葉身で形成した孢子による感染試験で最初の伝染源として使用した 1 病斑から単孢子分離を行い、PSA 斜面培地に移植した．2007 年は M176 菌株、2008 年は M716 菌株を用い、単孢子分離から 5 日後にオートミール培地に移植し、10 日間培養後に絵筆で除菌糸を行い、BLB ランプ照射下で 3 日間静置して孢子形成を促した．2007 年 4 月 18 日、2008 年 5 月 7 日に 6 葉期まで生育したイネ各 18 ケースに、2007 年は 3×10^5 個、2008 年は 1×10^5 個に調製した孢子懸濁液を 20 ml/5 ケース噴霧接種した．「コシヒカリ」には 10, 20 倍希釈した孢子懸濁液をそれぞれ 5 ケースに接種した．接種後、相対湿度 100%の接種箱に 24 時間静置した後、ガラス温室で管理した．

調査

Sa は、接種濃度の異なる「コシヒカリ」各 5 ケースの各ケース 12 本について感染処理の 9 日後に罹病性病斑数を調査し、結露処理 5 日分を合計して算出した 1 個体あたりの病斑数に抵抗性系統の全個体数を乗じて算出した．*Ra* は、感染処理 12～14 日後に測定用の抵抗性系統の全個体から罹病性病斑及び崩壊部を有する病斑

を採集し、病斑から単孢子分離した菌株でレースを判別し、伝染源と異なるレースの菌株数から求めた。レースの調査は葉身からの感染試験と同様に行った。

結果

1. イネ葉身で形成した孢子による感染

試験結果を第32表に示した。供試した菌株のレースは、M176菌株はレース007.0, M716菌株はレース001.0であった。M176菌株では、*Piz*でレース047.0が確認され出現頻度は 2.7×10^{-6} , *Piz-t*でレース407.0が確認され出現頻度は 2.6×10^{-6} , *Pib*でレース107.0が確認され出現頻度は 2.6×10^{-6} であった。M716菌株では、*Pita-2*でレース301.0が確認され出現頻度は 2.3×10^{-6} , *Piz*でレース041.0が確認され出現頻度は 7.6×10^{-6} , *Pik*でレース037.1が確認され出現頻度は 2.0×10^{-5} , *Pib*でレース001.2が確認され出現頻度は 1.4×10^{-5} であった。

増殖の過程で設置した変異確認用ケースでは「コシヒカリ」のみで発病が認められ、他の品種・系統の発病は確認されなかった。

2. オートミール培地で形成した孢子による感染

試験結果を第32表に示した。M176菌株では、*Pita-2*でレース107.0が確認され出現頻度は 5.0×10^{-5} , *Piz*でレース047.0, 047.2, 407.0が確認され出現頻度はそれぞれ 3.0×10^{-5} , 3.0×10^{-6} , 3.0×10^{-6} , *Pik*でレース017.1が確認され出現頻度は 2.8×10^{-6} , *Pib*でレース007.2, 047.2が確認され出現頻度はそれぞれ 9.4×10^{-5} , 6.3×10^{-6} であった。M716菌株では、*Pita-2*でレース301.0が確認され出現頻度は 3.7×10^{-5} , *Piz*でレース041.0が確認され出現頻度は 2.2×10^{-4} , *Pib*でレース001.2が確認され出現頻度は 1.2×10^{-4} であった。

第 32 表 抵抗性系統への結露処理・接種による病原性突然変異菌の出現頻度

接種 菌株 (レース)	真性 ^{a)} 抵抗性	変異菌 の レース	変異菌の出現頻度 ^{b)}			
			イネ葉身で孢子形成 ^{c)}		オートミール培地で孢子形成 ^{d)}	
			出現頻度	95%信頼区間	出現頻度	95%信頼区間
M176 (007.0)	<i>Pita-2</i>	107.0	ND ($< 2.6 \times 10^{-6}$)	($6.6 \times 10^{-8} \sim 7.8 \times 10^{-6}$)	5.0×10^{-5}	($2.9 \times 10^{-5} \sim 8.0 \times 10^{-5}$)
	<i>Piz</i>	047.0	2.7×10^{-6}	($6.6 \times 10^{-8} \sim 1.5 \times 10^{-5}$)	3.0×10^{-5}	($1.4 \times 10^{-5} \sim 5.5 \times 10^{-5}$)
		047.2	ND ($< 2.7 \times 10^{-6}$)	($0 \sim 8.0 \times 10^{-6}$)	3.0×10^{-6}	($7.6 \times 10^{-8} \sim 1.7 \times 10^{-5}$)
		407.0	ND ($< 2.7 \times 10^{-6}$)	($0 \sim 8.0 \times 10^{-6}$)	3.0×10^{-6}	($7.6 \times 10^{-8} \sim 1.7 \times 10^{-5}$)
	<i>Pik</i>	017.1	ND ($< 2.6 \times 10^{-6}$)	($0 \sim 7.8 \times 10^{-6}$)	2.8×10^{-6}	($7.0 \times 10^{-8} \sim 1.6 \times 10^{-5}$)
	<i>Piz-t</i>	407.0	2.6×10^{-6}	($6.5 \times 10^{-8} \sim 1.4 \times 10^{-5}$)	ND ($< 2.8 \times 10^{-6}$)	($0 \sim 8.3 \times 10^{-6}$)
	<i>Pib</i>	107.0	2.6×10^{-6}	($6.5 \times 10^{-8} \sim 1.4 \times 10^{-5}$)	ND ($< 3.1 \times 10^{-6}$)	($0 \sim 9.4 \times 10^{-6}$)
		007.2	ND ($< 2.6 \times 10^{-6}$)	($0 \sim 7.7 \times 10^{-6}$)	9.4×10^{-5}	($6.4 \times 10^{-5} \sim 1.3 \times 10^{-4}$)
M716 (001.0)		047.2	ND ($< 2.6 \times 10^{-6}$)	($0 \sim 7.7 \times 10^{-6}$)	6.3×10^{-6}	($7.6 \times 10^{-7} \sim 2.3 \times 10^{-5}$)
	<i>Pita-2</i>	301.0	2.3×10^{-6}	($5.7 \times 10^{-8} \sim 1.3 \times 10^{-5}$)	3.7×10^{-5}	($9.3 \times 10^{-7} \sim 2.1 \times 10^{-4}$)
	<i>Piz</i>	041.0	7.6×10^{-6}	($2.1 \times 10^{-8} \sim 1.9 \times 10^{-5}$)	2.2×10^{-4}	($8.7 \times 10^{-5} \sim 4.5 \times 10^{-4}$)
	<i>Pik</i>	037.1	2.0×10^{-5}	($9.8 \times 10^{-6} \sim 3.5 \times 10^{-5}$)	ND ($< 3.0 \times 10^{-5}$)	($0 \sim 9.0 \times 10^{-5}$)
	<i>Piz-t</i>	—	ND ($< 1.8 \times 10^{-6}$)	($0 \sim 5.4 \times 10^{-6}$)	ND ($< 3.0 \times 10^{-5}$)	($0 \sim 9.0 \times 10^{-5}$)
	<i>Pib</i>	001.2	1.4×10^{-5}	($6.1 \times 10^{-6} \sim 2.8 \times 10^{-5}$)	1.2×10^{-4}	($3.2 \times 10^{-5} \sim 3.0 \times 10^{-4}$)

a) 「コシヒカリ新潟 BL3 号」(Pita-2), 4 号 (Piz), 5 号 (Pik), 7 号 (Piz-t), 8 号 (Pib) を用いた.

b) 変異菌出現頻度 = 変異菌の病斑数 / (調査本数 × 「コシヒカリ」1 本あたり病斑数).

ND は変異菌が出現せず, 出現頻度は () 内の検出限界以下とした.

c) イネ葉身: 「コシヒカリ」を用い 2 世代増殖し, 結露条件を与え感染を促した.

d) オートミール培地: BLB ランプ連続照射下に 3 日間静置し, 孢子懸濁液を噴霧接種した.

考察

本研究では、穂軸に形成された胞子を用い噴霧接種を行い、形成された 1 病斑を供試菌株として使用した（第 35 図）。いもち病では 1 つの病斑から異なるレースの菌株が分離されることがあり（中西・今村，1960），内藤（1979）は親和性菌により病斑が形成された後に非親和性菌を接種すると病斑において低頻度ながら非親和性菌が増殖する現象を確認している。また，1 つの葉身に病斑が多数形成されるような条件では，複数の胞子由来の病斑が融合して 1 病斑を形成することも考えられる。しかし，本研究では，穂軸で形成された胞子を用いた噴霧接種は 1 回のみであり，病斑が形成されてから別の菌株が侵入する機会はない。また，約 60 本，24 本の苗に接種して，3 病斑，5 病斑が形成されたのみで胞子濃度は低かったと推定される。このため，この病斑は単胞子由来である可能性が高いと判断した。

2 種類の胞子形成方法で試験を行い，伝染源の菌株（以下，元菌）と異なるレースが，レース 007.0 の M176 菌株から 107.0，047.0，047.2，407.0，017.1，007.2 の 6 種類，レース 001.0 の M716 菌株から 301.0，041.0，037.1，001.2 の 4 種類が得られた（第 32 表）。本研究では高橋ら（2008）のように菌株特異的マーカーを用い変異菌が元菌由来かの確認を行っていないが，試験は野外でいもち病が発生しない時期に実施し，得られた菌株のレースは 037.1 を除き新潟県内に分布していないレースであり（第 IV 章第 2 節），突然変異によって生じたと考えられる。

葉身で胞子形成させた場合の突然変異頻度は $2.3 \times 10^{-6} \sim 2.0 \times 10^{-5}$ ，オートミール培地で胞子形成させた場合は $2.8 \times 10^{-6} \sim 2.2 \times 10^{-4}$ であり，出現頻度の最大値はオートミール培地の場合が葉身より 11 倍高かった。また，両方法で同じ侵害レースが発生した 4 事例ではオートミール培地の方が 9～29 倍頻度が高く，変異菌が片方の胞子形成方法のみで確認された 9 例中オートミール培地は 6 例，葉身は 3 例で，オートミール培地の事例数が葉身より多かった（第 32 表）。

葉身で胞子形成した場合の突然変異頻度は，清沢（1966）の $2.2 \times 10^{-3} \sim 2.6 \times 10^{-}$

¹より低かった。清沢（1966）はジャガイモ寒天培地上で培養されている間に突然変異したものを使用した試験があった可能性があるとしており、培養中の突然変異の影響で推定値が高くなったと推定される。岩野（1987b）は突然変異頻度を $3.7 \times 10^{-6} \sim 4.3 \times 10^{-5}$ と推定し、本研究と同程度であった。しかし、*Sa* を感受性品種の葉身上に生じた罹病性病斑数ではなく、抵抗性品種の葉身上に生じた褐点型病斑で算出している。感受性品種に生じる病斑の数は、付着器を形成し組織内に侵入した胞子の割合から推定される値より少ない（吉野，1979）。したがって、抵抗性品種の葉身上に生じた褐点型病斑数は感受性品種の葉身上に生じる罹病性病斑数より多く、*Sa* が過大に算出され突然変異頻度が低く推定されている可能性がある。高橋ら（2008）は突然変異頻度を、噴霧接種による試験で $5.9 \times 10^{-5} \sim 3.2 \times 10^{-4}$ 、パンチ接種して発病させた苗を伝染源とした試験で $1.6 \times 10^{-5} \sim 8.8 \times 10^{-5}$ と推定しており、噴霧接種で突然変異頻度が高い試験がある。噴霧接種、パンチ接種ともに培地で胞子形成させているが、パンチ接種は噴霧接種より接種に用いる胞子数が少なく、培地での培養・胞子形成による高い突然変異頻度の影響が小さかった可能性がある。これらの理由から、本研究の結果は既報と矛盾しないと考えられる。

本研究では、オートミール培地で培養・胞子形成を行った場合、葉身で胞子形成した場合より突然変異頻度の推定値が高く、オートミール培地での培養・胞子形成では葉身で病斑形成・胞子形成するより突然変異が発生しやすい可能性があると考えられる（第 32 表）。本研究は、元菌 2 菌株についての結果のため、胞子形成法による突然変異頻度の違いは、より多くの菌株を用い検討する必要がある。

レース 007.0 の M176 菌株を元菌として、2 つの真性抵抗性に対して病原性を獲得したレース 047.2 が確認され、その突然変異頻度は 3.0×10^{-6} と推定された。同じ M176 菌株を元菌として、1 つの真性抵抗性に対して病原性を獲得したレースの出現頻度は $2.6 \times 10^{-6} \sim 9.4 \times 10^{-5}$ であり、レース 047.2 の出現頻度の 0.86～31.3 倍であった（第 32 表）。2 つの真性抵抗性に対しそれぞれ独立して同時に変異が発生

して病原性を獲得する頻度は、1つの真性抵抗性に対し病原性を獲得する頻度の積値と考えられる。仮に1つの真性抵抗性に対し病原性を獲得する頻度を 1×10^{-5} ~ 1×10^{-6} とすると2つ同時に獲得する頻度は 1×10^{-10} ~ 1×10^{-12} となり、本研究による推定値 3.0×10^{-6} と大きく異なる。

新潟県では2005年にコシヒカリマルチラインを導入し、2008年以降、新たなレースとして003.2, 007.2, 047.0, 047.2, 037.3, 077.1, 077.3, 307.2, 337.1, 337.3が確認されている(石川ら, 2013)、マルチライン導入後の新潟県内の主要なレースは007.0, 037.1であり(石川ら, 2007)、047.2, 077.3, 307.2, 337.3は007.0, 037.1に比べ真性抵抗性に対する病原性を2つ以上多く保有している。これら侵害レース確認の前年までの調査では、*Piz*, *Pita-2*, *Pib* に対して病原性を獲得した菌は侵害レースが確認された地域では分離されていない。限られた範囲で*Piz*, *Pita-2*, *Pib* に対して病原性を獲得した菌が発生しそれらを元菌として047.2, 077.3, 307.2, 337.3が発生した可能性も否定できないが、本研究の結果からこれら侵害レースは007.0, 037.1を元菌として発生した可能性がある。本研究のように2つの真性抵抗性に対して同時に病原性を獲得した菌が、1つの真性抵抗性に対して病原性を獲得した菌に近い頻度で出現する理由は明らかでない。本研究の047.2や県内から分離された047.2, 077.3, 307.2, 337.3は*Pib* に対して病原性を有している点が共通しており、*Pib* に対する病原性獲得と何らかの関連があるのかもしれない。Takahashi *et al.* (2010) は日本各地の分離菌株の非病原力遺伝子 *AVR-Pita1* を解析し、日本菌株の多くは *AVR-Pita1* の重複遺伝子を2種類もっており、非病原力遺伝子として機能する一方の遺伝子を欠失して病原性を獲得しているとしている。このような解析を2遺伝子に対し同時に病原性を獲得した菌で行うことで、同時に病原性を獲得する機構を解明できる可能性がある。

第Ⅵ章 コシヒカリマルチラインの利用法の決定

第Ⅴ章までの試験のうち，導入前に行った研究結果からコシヒカリマルチラインの利用方法を決定した．

清沢（1995）は，多系品種の利用は病原性獲得により起こるであろう適応度の低下により生ずる安定化選択を最大限に利用する方法としている．マルチラインの等量混合条件で，1つの真性抵抗性遺伝子を持つ系統に親和性のレースが1つ病原性を獲得し，2つの真性抵抗性遺伝子に親和性になると感染可能な宿主は2倍になる．さらに病原性の幅が広くなり，感染可能な真性抵抗性遺伝子の数が3→4→5→6となると，感染可能な宿主は1.5倍，1.33倍，1.25倍，1.2倍となり，病原性獲得に伴う感染可能な宿主の増加割合は徐々に減少していく．一方，病原菌にそれぞれの病原性獲得の度に一定の適応度の低下があると仮定すると，病原性獲得に伴い徐々に適応度は低下していく．すると，いずれ病原性獲得に伴い得られる感染可能な宿主の増加による有利と適応度の低下による不利が釣り合う状態となり，さらに病原性を獲得すると病原性獲得の有利よりも不利が大きくなる．そのようなレースは，増殖量（利用可能な宿主の割合×適応度）がそれまでに存在していたレースより低く，淘汰されてしまいそれ以上病原性の幅が広い菌は出現しても定着できないと推定される．Simmonds（1962）の方法は多数の真性抵抗性を用いることで上記の現象を期待していると考えられる．また，理論モデルにより病原菌レースの頻度の変化が無い状態に近づけるよう系統の抵抗性遺伝子の割合を算出する方法は，多数の真性抵抗性を用いる代わりに親和性となる系統の割合を高く設定する方法と考えられる．

第Ⅴ章第1節で，Simmonds（1962）による，多数系統を混合して放任栽培する方法をコシヒカリマルチラインで行った場合，すでに県内に分布しているレース037.1が優占レースとなり，抵抗性系統の割合70%を維持できず，十分な発病抑制効果が期待できないと推定された．これは，前述の効果を期待するには，利用でき

る真性抵抗性の数が少ないためと考えられる。

理論モデルにより病原菌レースの頻度の変化が無い状態に近づけるよう系統の抵抗性遺伝子の割合を算出する方法は、仮定の前提条件で検討されており最適な利用方法が示されていなかった。レース頻度の変化が極めて少ない状態となっていた1998年から2002年の新潟県を平衡状態と考え、001.0を既存のレース、003.0や007.0を侵害レースとして、マルチラインの系統構成に当てはめると、感受性系統の混合割合を60%以上にする必要があり、実用的な発病抑制効果が期待できないと推定された。また、病原性の幅の広いレースのみが感染可能な品種の栽培は地域のレース頻度に大きく影響していた（第IV章第2節）。さらに、葉いもちにおけるレース頻度の推移には理論モデルが適合し、最も感染可能割合の高いレースが優占となった（第V章第1節）。これらから、理論モデルによる研究で、平衡状態を可能にする混合割合が明らかとなっても、実用的な発病抑制効果との両立は期待できないかもしれないとの清沢（1982a, b, c, 1983）の指摘のように、この方法で発病抑制効果を維持する利用法を明らかにするのは困難と考えられた。

以上から、安定化選択の効果を期待して、マルチラインの構成系統や構成割合を導入時のまま変更せずに侵害レースの優占化を防ぎ、実用的な発病抑制効果を維持するのは困難と判断した。

ササニシキマルチラインはBorlaug（1959）が提唱した病原菌のレース分布を調査し、それに比例した系統の混合割合とする利用法に準じて栽培され、長期間にわたって発病抑制効果を維持していた。このため、コシヒカリマルチラインでは当初、先行した成功事例であるササニシキマルチラインに倣った方法での導入が検討されていた。ただし、ササニシキマルチラインは栽培面積が少なくこれが発生した侵害レースの翌年の発生への関与を抑制し、継続的な利用を可能にしていた可能性があり、大面積での導入を予定していたコシヒカリマルチラインにそのまま適用できるかは不明であった。

新潟県のレース頻度の年次推移では、病原性の幅の広いレースのみが感染可能な品種の栽培面積が減少してから、それに対応したレース頻度の低下が認められるまでに数年の遅れがあり、頻度低下の速度も遅かった（第Ⅳ章第 1 節）。コシヒカリマルチラインの種子は、採種圃場への配布前に原種種子を混合して採種圃場で栽培し一般圃場に供給する（加藤ら，2011）ため、構成系統は一般栽培される 2 年以上前に決定する必要がある。レース頻度のモニタリングを行い、侵害レースの発生が確認されてから系統の構成変更を決定すると、実際に一般圃場の系統が変更されるまでの数年の間に侵害レースの頻度が高まり、発病抑制効果が低下していもち病による被害が発生する恐れがある。また、マルチラインの継続利用の観点から考えると、侵害レースの頻度が高まってから系統の交代を行った場合、侵害レースの頻度が数年程度では低下しない可能性がある。使用できる真性抵抗性遺伝子に限りがあるため、侵害レースが確認されて構成系統から外しても、新たに加えた構成系統に対する侵害レースが発生すれば、構成系統から外した系統をもう一度使う必要が生じる。この場合、一度外した系統の侵害レースが全く分離されないか一部地域で極低頻度で確認されるような状況でないと再度使用することは難しい。このように、使用できる真性抵抗性遺伝子に限りがある場合、一度侵害レースが確認された系統の再利用ができないと、Borlaug（1959）の方法は破綻してしまう。

また、レース頻度のモニタリングを行い、構成系統を決定する方法は、種子生産上の負担が大きい。いつどのような系統構成に変更となるかわからないため、すべての可能性に対応できるよう使用していない原種種子を大量に生産・貯蔵するか、変更を決定してから原種生産を行うかのいずれかを選択する必要がある。前者では、生産の労力が通常の何倍にもなるとともに巨大な貯蔵庫が必要となる。原種種子として使用するには一定以上の発芽率が必要なため貯蔵種子を定期的に更新し、原種種子として主食用として栽培するより多くの労力をかけて生産した種子を食用の古米として処分することになる。後者では、種子増殖過程に原種生産が加わること

から、変更の決定から一般栽培圃場で系統が変更となるまで、3年以上かかってしまう欠点がある。

Kiyosawa (1972) はモデルで仮定の条件を設定した結果ではあるが、異なる真性抵抗性を持った系統を単植で栽培し、罹病化によりいもち病の発病が一定程度を超えると系統を交代する交代栽培とマルチラインとを比較し、全体の寿命は同等かマルチラインより交替栽培の方が長いとしている (清沢, 1982a, b, c, 1983)。

以上の検討の結果、新潟県のマルチラインは、ササニシキマルチラインで行っていた Borlaug (1959) の方法に、交代栽培の利点を組み合わせ、突然変異による侵害レースが発生する前か発生しても低頻度のうちに構成系統が変更されるよう、レース頻度のモニタリング結果に基づく変更ではなく、計画的に構成系統を変更することとした。

決定した利用方法とその理由は以下のとおりである。

利用法 1: 非親和性として使用できる真性抵抗性遺伝子は, *Piz*, *Pita-2*, *Piz-t*, *Pib*, *Pit*.

1998 年から 2002 年の新潟県のレース頻度の調査結果に基づき、「コシヒカリ新潟 BL」が持つ真性抵抗性のうち *Pia*, *Pii*, *Pik*, *Pik-m* を親和性, *Piz*, *Pita-2*, *Piz-t*, *Pib*, *Pit* を非親和性と判断した (第IV章第 2 節)。

利用法 2: 感受性系統と抵抗性系統の構成比を 3 : 7 とする。

発病抑制効果の試験結果から、多発生地においても慣行薬剤防除体系と同等の発病抑制効果を得るには抵抗性系統の割合 70~80%が必要とされており、抵抗性系統の構成割合を 70%とした (堀ら, 2002 ; 石川, 2004)。

利用法 3: 感受性系統はコシ BL1 号, コシ BL2 号とし, その構成比は 1 : 2 とする。

コシヒカリマルチライン導入決定当時は、誘導抵抗性 (非親和性菌の感染行動によるイネの防御反応の誘導) がマルチラインの発病抑制効果として一定の効果があ

ると考えられていた (Nakajima *et al.*,1996a ; Nakajima *et al.*,1996b ; 谷・林, 1999). また, マルチライン内のレース構成は一般圃場より多様化する (大場ら, 1999 ; 辻本ら, 1999) との報告もあり, レース頻度変化の安定化を期待して感受性系統を混植することとした. 導入前の新潟県ではレース 003.0 の頻度がレース 007.0 より高かったため, *Pia* の構成比を低く設定した (第IV章第2節).

利用法 4 : 抵抗性系統は 2 系統を使用し, 計画的に系統を変更する. レースのモニタリングを行い, 予定された系統構成で問題がないか確認し, 問題がある場合は系統構成や構成比の計画を変更する.

過去に導入された真性抵抗性遺伝子を持つ系統の単植栽培では, 導入後数年でそれらの真性抵抗性に親和性を持つ侵害レースが出現している (岩野,1987a). また, ササニシキマルチラインでは, 導入 2 年目に *Piz* の侵害レース 077.1 等の分離頻度が増加し, *Piz-t* に対しする侵害レース 407.0 が導入の翌年に出現しており, マルチラインには侵害レースの発生を抑制する効果が無いことが示されている (芦澤, 2003 ; 笹原ら, 2008). このため, マルチラインの利用では侵害レースの発生を前提として考える必要がある. 侵害レースは突然変異で出現すると考えられており, 2 つの真性遺伝子が同時に無効となる確率は低いと考えられるため, 危険分散のため 2 系統を使用することとした. 仮に, 2 つの真性抵抗性遺伝子のうちの 1 つが侵害レースによって無効となっても, もう 1 つの抵抗性系統が有効なため, 効果は低下するもののある程度の発病抑制効果が得られる. このため, 1 つの抵抗性系統のみを利用してその系統の侵害レースが発生した場合に比べ, 侵害レースの増殖・蔓延を遅延させる効果が期待できる.

なお, 県内では *Piz* を持つ品種が過去に栽培されており, その当時は対応するレースも分布していた (藤巻ら, 1984). このため, *Pita-2* より侵害レースが早く発生する可能性があると考え, 導入当初の抵抗性系統の構成比は *Pita-2* : *Piz* = 5 : 2 とした.

第Ⅶ章 コシヒカリマルチラインの継続的利用方法の検証

はじめに

新潟県ではコシヒカリマルチラインの構成系統を計画的に変更することにより、侵害レースの頻度上昇や分布拡大を抑制して発病抑制効果を維持し、マルチラインの継続的な利用を図ることとした（第Ⅵ章）。この構成系統の計画的変更がいもち病菌の侵害レース頻度に与える影響を調査し、マルチライン導入前のレース頻度のモニタリング結果と合わせ、導入したマルチライン運用方針の妥当性を検証した。

材料および方法

1. コシヒカリマルチラインの系統構成

コシヒカリマルチラインの構成系統とその真性抵抗性遺伝子、年次ごとの使用系統とその構成割合を第 33 表に示した。コシヒカリマルチラインは「コシヒカリ新潟 BL1 号」(いもち病真性抵抗性遺伝子型 *Pia*)、「コシヒカリ新潟 BL2 号」(同 *Pii*)、「コシヒカリ新潟 BL3 号」(同 *Pita-2*)、「コシヒカリ新潟 BL4 号」(同 *Piz*)、「コシヒカリ新潟 BL10 号」(同 *Pib,Pii*)、「コシヒカリ新潟 BL11 号」(同 *Piz-t,i*) および「コシヒカリ新潟 BL13 号」(同 *Pit*) で構成されている。

2008 年に最初の構成変更を行い、混植割合が 50%と高かった *Pita-2*を *Pib,i*に変更した。*Piz-t,i*の種子増殖が予定より遅れ、2010 年に *Piz*を *Pita-2*に変更した。*Piz*を持つ品種が 1980 年から新潟県内で栽培され、その当時は対応するレースも分布していたため(藤巻ら, 1984), 導入当初は *Piz*の混植割合を 20%としていた。しかし、侵害レースが 2007 年まで未確認であったことから侵害レースの発生確率に系統による差はないと考え、2010 年以降は抵抗性系統の混植割合を 35:35 とした。2009 年に確認された侵害レースの一部は 2010 年の構成系統すべてに病原性をもっていたため、2011 年に抵抗性系統を *Piz*と *Piz-t,i*に変更した。侵害レースが分布していた *Piz*を 2014 年に *Pita-2*に変更し、2014 年に品種登録された *Pit*

を 2016 年から構成系統として使用した．その後は，3 年ごとに *Piz* と *Pit*, *Pita-2* と *Piz-t* を交互に使用している．*Pib,i* は，2009 年に確認された複数の侵害レースが感染可能だったため，2011 年以降は使用していない．

2. 新潟県全域のレース分布のモニタリング

新潟県の一般栽培圃場を対象に 1 圃場を 1 地点として葉いもち，穂いもち病斑を採集した．病斑の採集は，新潟県内の市町村防除協議会（水稻栽培面積 500 ha に 1 点を目標），病虫害防除所，農業普及指導センターに依頼した．1 病斑からいもち病菌 1 菌株を単孢子分離し，1 地点あたり 4 菌株を基本に菌株を分離したが，1～3 菌株しか分離できない地点もあった．

2000～2002 年は，レース 001.0 の分離頻度が高い魚沼地域（石川ら，2005）の水稻栽培面積が新潟県的水稻栽培面積に占める割合は 11%であったが，魚沼地域のいもち病菌分離菌株数が全分離菌株数に占める割合は 38～65%と高く偏っていた．そのため，この期間のレース頻度は県内 6 地域の分離菌株数を各地域の水稻の栽培面積で加重平均して算出した．2003，2004 年はレース別分離菌株数からレース頻度を算出した．コシヒカリマルチラインが導入された 2005 年以降は，県内のイネの栽培面積の 60～80%を占めるマルチライン圃場からの分離菌株の割合が低くなり，マルチライン以外の栽培面積の少ない品種からの分離割合が高くなったため，菌株を分離した品種・系統の真性抵抗性遺伝子型別にいもち病菌の分離菌株数を合計し，真性抵抗性遺伝子型別の品種・系統の栽培面積割合で加重平均してレース頻度を算出した．品種・系統の栽培面積は，2005 年までは新潟食糧事務所，北陸農政局新潟農政事務所資料，2006 年以降は新潟県種子協会の県内種子供給量より推定した値を用いた．真性抵抗性型遺伝子別の品種・系統の栽培面積の算出では，真性抵抗性遺伝子 *Pia* と *Pii* を持つ品種は *Pii*, *Pia* と *Pik*, *Pii* と *Pik* を持つ品種は *Pik* とし，コシヒカリマルチラインは構成系統を一括して BL として扱った．

第 33 表 コシヒカリマルチラインの構成系統と構成割合

品種	真性抵抗性	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021
コシヒカリ新潟BL1号	<i>Pia</i>	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
コシヒカリ新潟BL2号	<i>Pii</i>	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20
コシヒカリ新潟BL3号	<i>Pita-2</i>	50	50	50			35				35	35				35	35	35
コシヒカリ新潟BL4号	<i>Piz</i>	20	20	20	20	20		35	35	35			35	35	35			
コシヒカリ新潟BL10号	<i>Pib, i</i>				50	50	35											
コシヒカリ新潟BL11号	<i>Piz-t, i</i>							35	35	35	35	35				35	35	35
コシヒカリ新潟BL13号	<i>Pit</i>												35	35	35			

3. 多発生地でのレース頻度のモニタリング

全県の調査とは別にいもち病の多発生地である湯沢町で 2004 年から 2019 年まで、 1.2×0.5 km の範囲に 6 か所の調査区域を設け区域内の複数圃場内を見歩き、発病圃場から葉いもち、穂いもち病斑を採取し、レース頻度を調査した。2007 年は周辺圃場より発病程度が明らかに高い圃場が認められ、コシヒカリマルチラインではなく「コシヒカリ」が栽培されている可能性が考えられた。そのため、調査圃場から採集した健全穂を各圃場 4 本播種して 4 葉期まで育苗し、レース 001.0 の菌株を接種して発病の有無から調査圃場の品種がコシヒカリマルチラインか「コシヒカリ」か判断した。

4. 侵害レース発生地区でのレース分布のモニタリング

コシヒカリマルチラインの抵抗性系統が有する真性抵抗性に病原性のある侵害レースが確認された地区で調査した。すなわち、2008 年に真性抵抗性遺伝子 *Piz* の侵害レース 047.0 が上越市で確認され、同一圃場の病斑から追加で菌株を分離し、合計 10 菌株についてレースを調査した。2009 年 7 月 27 日に前年の確認圃場および周辺の合計 6 圃場から葉いもち病斑を採集し 28 菌株を分離してレースを調査した。

2009 年に新潟県全域のモニタリングや多発生情報などに基づく調査で、*Piz*, *Pita-2*, *Pib* の侵害レースが村上市、佐渡市、小千谷市・十日町市（両市の発生区域は隣接）、妙高市で確認された。

2009 年に侵害レースが高頻度で確認された村上市、小千谷市・十日町市、妙高市、佐渡市において、2010 年から 2019 年まで（妙高市：2012 年まで、佐渡市：2018 年まで）、各地域で約 2×2 km の範囲を 16 ブロックに分け（妙高市は 8 ブロック 2 か所、佐渡市は 15 ブロック）、1 ブロック 2 圃場の調査圃場を設け、7 月下旬、9 月上旬に見歩き調査を行い発病圃場から葉いもち、穂いもち病斑を採集した。なお、小千谷市と十日町市の調査範囲は隣接しているが、別の調査地区として調査

を実施した.

2009 年に侵害レースが確認されたそれぞれの地域では, 2009 年のレース頻度について以下の調査を行った.

村上市:新潟県全域のモニタリングで葉いもち病斑からレース 337.3 が分離され, 同一圃場の葉いもち病斑から追加で菌株を分離した. 9 月 9 日に 337.3 分離圃場周辺の約 2.5×1.0 km 内の 16 圃場から穂いもち病斑を採集した.

小千谷市: 葉いもちの多発生情報を基に 7 月 24 日, 8 月 3 日に多発生圃場とその周辺 17 圃場 (約 1.3×0.3 km 内) から葉いもち病斑を採集した. 9 月 8 日に, 調査範囲を隣接する十日町市を含む約 3.0×1.0 km に広げ, 葉いもちの調査範囲を除く小千谷市の 5 圃場, 十日町市の 7 圃場から穂いもち病斑を採集した.

妙高市: A 地区で *Pia*, *Pib* を持つ品種「華麗米」の発病が確認され, 侵害レースによる発病と考えられたため, 8 月 21 日, 9 月 10 日に約 500 m 範囲内の 9 圃場から葉いもち, 穂いもち病斑を採集した. また, B 地区 (A 地区からの直線距離約 6.5 km) で全県のモニタリングにより葉いもち病斑からレース 047.2 が確認され, 9 月 10 日に約 400 m 内の 8 圃場から穂いもち病斑を採集した.

佐渡市: 新潟県全域のモニタリングにより葉いもち, 穂いもち病斑からレース 047.0 が分離された. レース判明時には水稻の収穫が終わっており, 周辺圃場でのサンプリングは実施できなかった.

5. いもち病菌レースの検定

1 病斑から 1 菌株を単孢子分離し, PSA 斜面培地に移植して検定菌株とした. 分離菌のレースは常法に従って判別品種 (Kiyosawa, 1981 ; Yamada *et al.*, 1976) に接種し 7~10 日後の接種葉の反応から判定した.

6. 侵害レースの定着条件

上越市, 村上市, 佐渡市, 小千谷市, 十日町市, 妙高市および湯沢町の調査で前年に確認された侵害レースが, 同一地区で当年も確認される条件を解析した. 前年

に確認された侵害レースの当年の確認の有無を目的変数としたロジスティック回帰分析を行った．説明変数には，前年の侵害レースの頻度，当年のマルチライン構成系統に対し前年確認された「侵害レースが感染可能な系統の構成割合」（以下，感染可能割合）を用いた．統計解析ソフトは EZR Version 1.61 を用い，レース頻度および感染可能割合は角変換して解析した．

7. レース頻度に対するレースの増殖率の影響の解析

レースの増殖率がレース頻度の変化に与える影響を，レース頻度変化の理論モデル（Kiyosawa and Yabuki, 1976）を用いて検討した．侵害レースの頻度が高くなる感染可能割合 65，100%の 2 条件と，侵害レースの頻度が低くなる感染可能割合 30%の条件を設定した．検討には既存のレース 001.0 と侵害レースとして 041.0 の 2 レースと両レースが感染可能な *Pik-s*，レース 041.0 のみが感染可能な *Piz* を単独で持つ 2 系統を用いた．

侵害レースの頻度が高くなる条件として，レース 001.0 と 041.0 の初期頻度を 90 : 10 とし，レース 041.0 の感染可能なイネが 001.0 の感染可能なイネより多い *Pik-s* 系統 : *Piz* 系統 = 30 : 70 および 30 : 35 の 2 種類を設けた．また，頻度が高くなった侵害レースの頻度が低下する条件として，レース 001.0 と 041.0 の初期頻度 10 : 90，レース 001.0 と 041.0 の感染可能割合が同じとなる *Pik-s* 系統 : *Piz* 系統 = 30 : 0 を設けた．いずれの条件も *Pik-s* 系統と *Piz* 系統の圃場抵抗性は同じとした．

それぞれの条件で，レース 001.0 の増殖率を 1.0 で固定し，レース 041.0 の増殖率を 0.1~1.0 まで 0.1 間隔で変化させて 10 世代までレース頻度を算出し，041.0 の増殖率の違いがレース頻度の変化に与える影響を評価した．

8. マルチライン導入後のいもち病の防除状況および発生状況

いもち病の防除面積は，全国農業協同組合連合会新潟県本部がとりまとめたいもち病防除薬剤の出荷状況から推定した．

いもち病の発生面積は、JPP-NET（一社 日本植物防疫協会）に登録された県別の葉いもち、穂いもちの発生面積を用い、コシヒカリマルチライン導入前の1990～2004年と導入後の2005～2020年について新潟県と隣接県の発生面積を比較した。

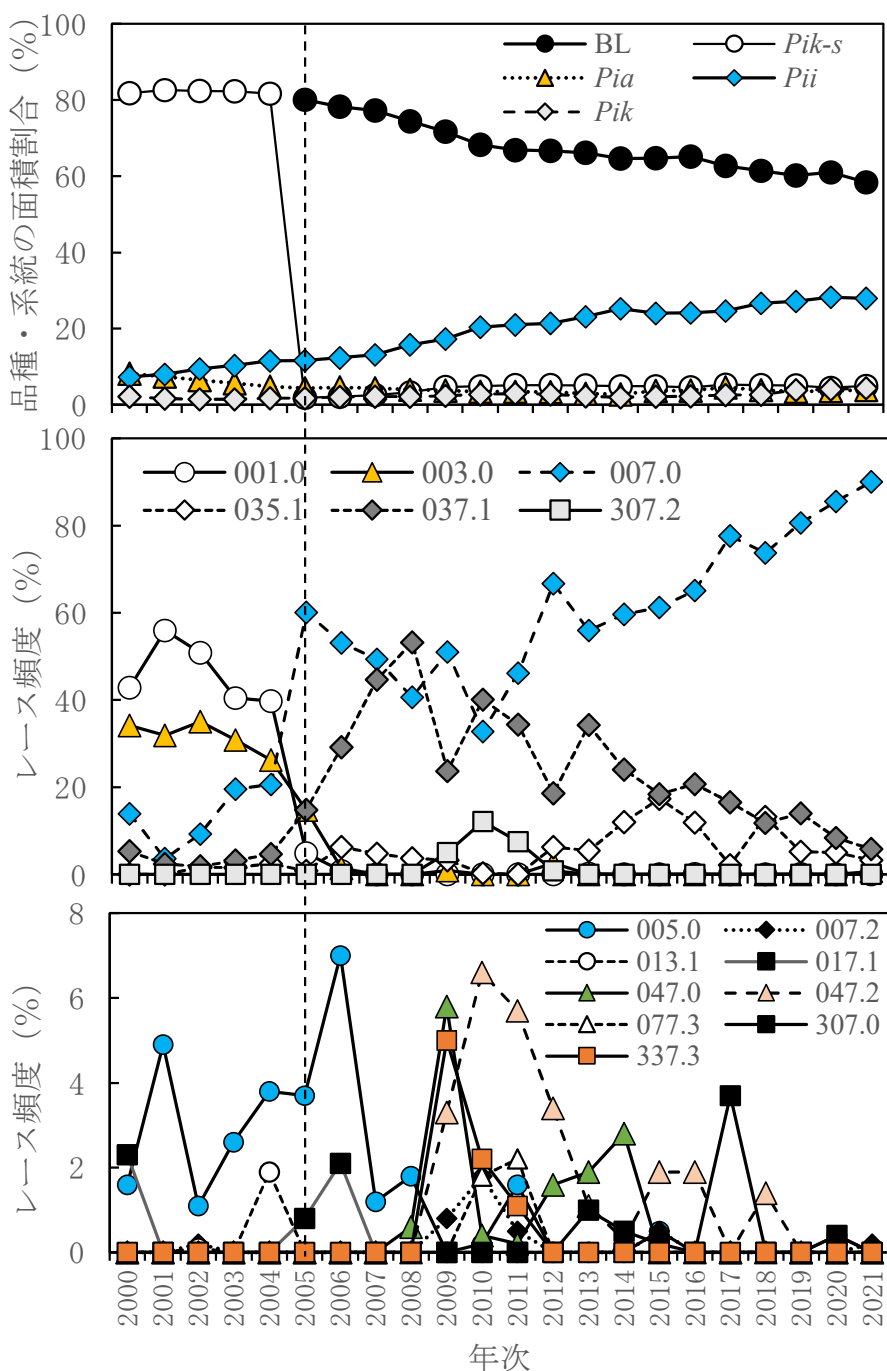
結果

1. 新潟県全域におけるコシヒカリマルチライン導入前および後のレース頻度

第36図に2000～2021年の品種・系統の真性抵抗性遺伝子型別の栽培面積割合と県全体のレース頻度の推移を示した。コシヒカリマルチライン導入前の2004年に「コシヒカリ」の面積割合は81.7%であった。導入後、コシヒカリマルチラインの面積割合は1品種への一極集中を避ける指導や大規模化に伴う作期分散等により徐々に低下して2021年には58.4%となり、*Pii*品種の面積割合が高くなった。

コシヒカリマルチライン導入前の県内の主要レースは001.0, 003.0, 007.0, 037.1であり、2004年のレース頻度はそれぞれ39.7, 26.3, 20.6, 4.7%であった。導入1年目の2005年はそれぞれ4.9, 14.8, 60.2, 14.8%, 同2年目の2006年は0.8, 1.4, 53.1, 29.2%, 同3年目の2007年は0, 0, 49.6, 44.4%となり、県内の優占レースが001.0, 003.0から*Pii*に病原性を持つ007.0, 037.1に交代するレース頻度の急激な変化が認められた。感染可能な品種が81.7%から1.8%に減少したレース001.0だけでなく、感受性系統「コシヒカリ新潟BL1号」に親和性のレース003.0の頻度も導入後の2か年で急激に低下し、導入3年目には分離されなくなった。

レース037.1の頻度は導入後年次が経過するに従い高まり、2008年に52.7%と最も高くなった。その後、本レースの頻度は徐々に低下し2021年には5.9%となった。



第 36 図 新潟県におけるコシヒカリマルチライン導入前後の真性抵抗性型別品

種の栽培面積割合およびいもち病菌レース頻度の推移

縦の破線はコシヒカリマルチラインの導入年を示す。

上：真性抵抗性遺伝子型別の品種・系統の栽培面積割合（BL はコシヒカリマルチライン），中：調査期間中のレース頻度の最大値が 10%以上のレース，下：同 10%未満のレース。

調査期間中の最大頻度が 1%未満，または確認が 1 年のみのレースは省略した．

各年次の調査菌株数は，各年次の調査菌株数は，2000 年から順に 58，286，614，312，320，198，203，326，213，200，664，243，184，286，276，403，452，374，202，201，400，314 菌株．2005 年以降の菌株数は分離した品種が明らかな菌株のみの値．2005 年以降のレース頻度は，菌株が分離された品種・系統の真性抵抗性遺伝子型別に分離菌株数を合計し，同遺伝子型別の品種・系統の栽培面積割合で加重平均してレース頻度を算出した．

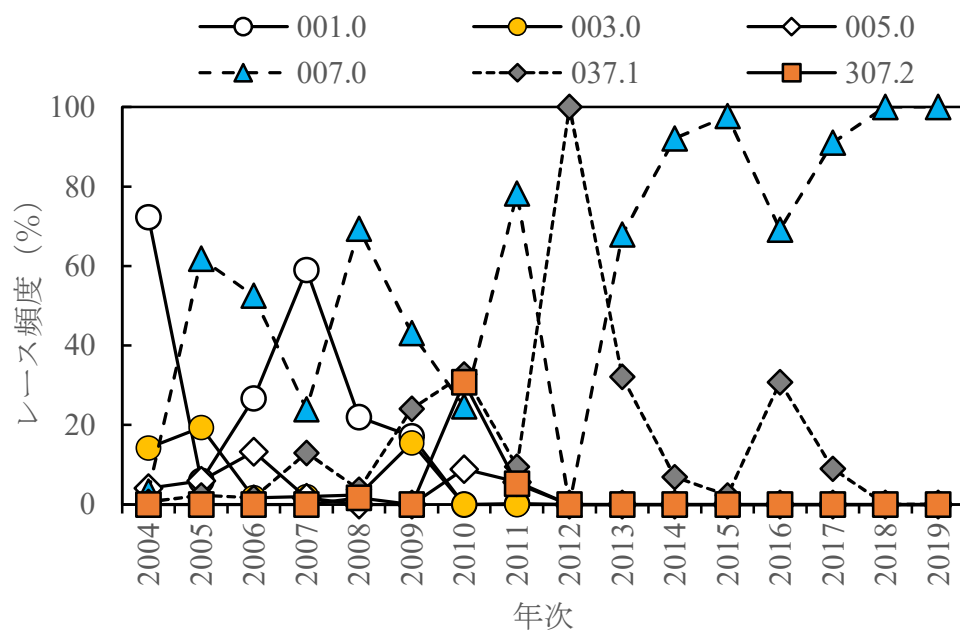
マルチラインを構成する抵抗性系統に病原性を示す侵害レースは、マルチライン導入前に 041.0, 303.0, 337.1 が 2001 年に、007.2 が 2002 年に（第 8 表）、437.1 が 2004 年に（データ省略）それぞれ 1 菌株（頻度 0.2～0.5%）確認された。

マルチライン導入後では、2008 年に *Piz* の侵害レース 047.0 が上越市の 1 地点で、2009 年に *Pib* の侵害レース 007.2 が小千谷市の 1 地点、*Piz* の侵害レース 047.0 が佐渡市の 2 地点、*Piz* と *Pib* の侵害レース 047.2 が妙高市の 2 地点、*Pita-2* の侵害レース 337.1 が長岡市の 2 地点、*Pita-2* と *Pib* の侵害レース 307.2 が小千谷市、十日町市のそれぞれ 2 地点、*Pita-2* と *Pib* の侵害レース 337.3 が村上市の 2 地点で分離された。その後、これらレースの一部は頻度が高まり、307.2 は 2010 年に 12.2%、337.3 は 2009 年に 4.9%、047.2 は 2010 年に 6.7%となったのをピークに頻度は低下した。2014～2021 年は、侵害レースが分離されてもそれらレースの頻度は高まることなく、1～2 年後には分離されなくなった。

2. いもち病多発生地におけるレース頻度

第 37 図にいもち病の多発生地である湯沢町の調査におけるレース頻度の推移を示した。マルチライン導入前の 2004 年はレース 001.0 が 78.8%と優占し、007.0 は 1.3%であった。導入 1 年目の 2005 年は 001.0 が 6.0%、007.0 が 61.8%となり、全県と同様に 001.0 の頻度が急激に低下し、*Pii* に病原性を持つ 007.0 が優占レースとなった。2006 年に 001.0 の頻度が 27.6%と高くなったが、2007 年の 59.0%をピークに低くなり、2012 年以降は分離されなくなった。2007 年に 71 圃場から採集した穂を用い品種を推定したところ、圃場の 28%が「コシヒカリ」、6%が「コシヒカリ」とマルチラインとの混植であった。

2006 年に 003.2 が葉いもちから 1 菌株、337.1 が葉いもちから 1 菌株、穂いもちの 1 圃場で 2 菌株分離されたが、翌年以降は分離されなかった（データ省略）。2008 年に 307.2 が 4 圃場の穂いもちから 1.7%（5 菌株）分離され、翌年は分離



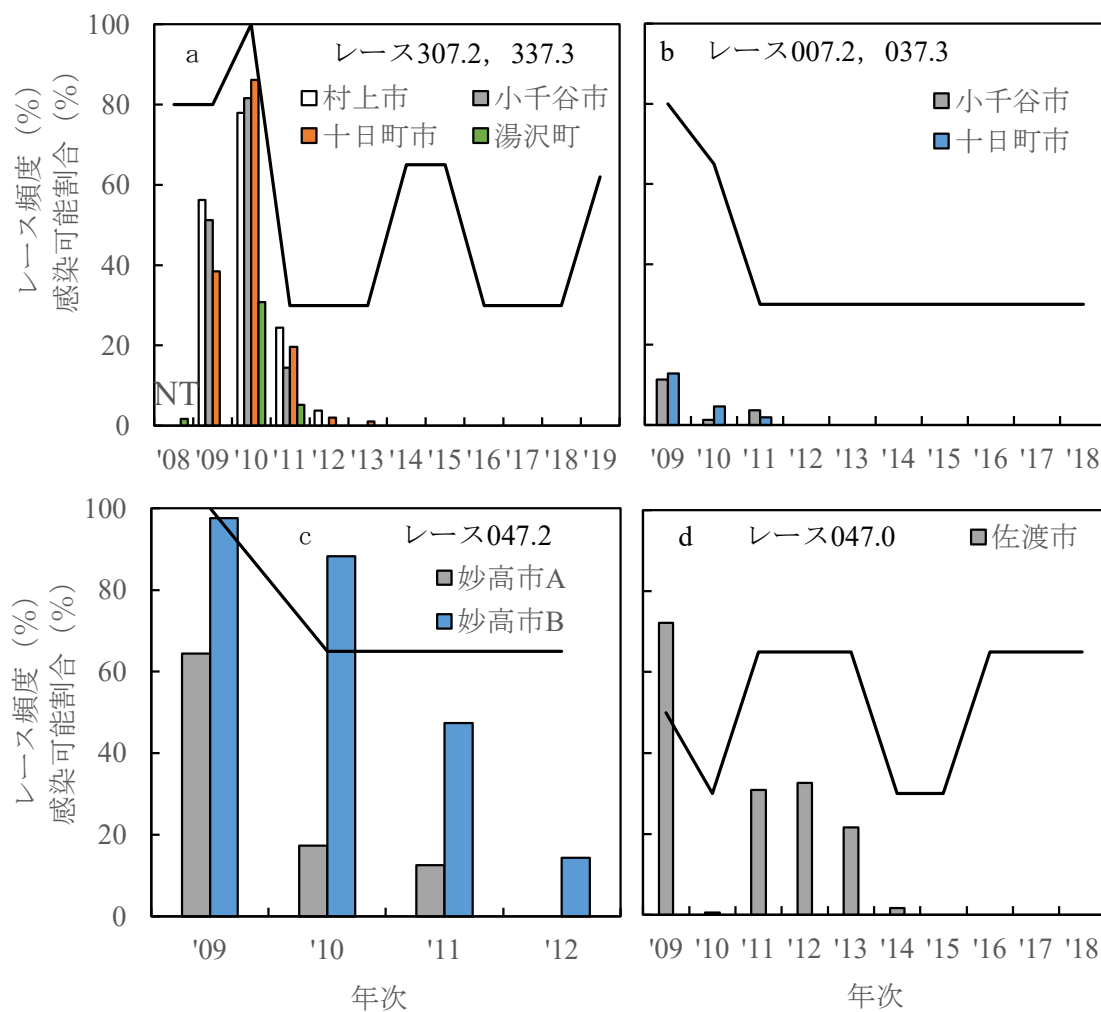
第37図 湯沢町の調査地区における主要なレースの頻度推移

最大頻度が 5%未満のレースは省略した.

各年次の調査菌株数は, 2004 年から順に 535, 217, 120, 346, 291,

58, 247, 401, 1, 112, 101, 43, 39, 67, 1, 20 菌株.

2007 年は, 調査圃場の 28%が「コシヒカリ」, 6%が「コシヒカリ」とマルチラインとの混植と推定された.



第38図 調査地区におけるコシヒカリマルチライン侵害レースの頻度と感染可能割合

a 中の NT は村上市，小千谷市，十日町市での調査未実施を示す．

337.3：村上市，307.2：小千谷市，十日町市，湯沢町．

b ではレース 007.2 と 037.3 の感染可能割合が同じため，頻度を合計して示した．

折れ線グラフが感染可能割合．感染可能割合は，当年のコシヒカリマルチライン構成系統のうち，それぞれのレースが感染可能な系統の割合を示す．

第34表 侵害レース確認地区のレース頻度

真性抵抗性 ・調査地区	年	菌株 数	圃場 数	菌株数 /圃場	レース別分離頻度 (%)																			
					001.0	003.0	005.0	007.0	035.1	037.1	107.0	003.2	007.2	037.3	047.0	077.1	047.2	077.3	307.0	337.1	307.2	337.3	347.0	407.0
<i>Piz</i>																								
<i>Pita-2</i>																								
<i>Piz-t</i>																								
<i>Pib</i>																								
<i>Pit</i>																								
上越市	2008	10	1	10.0	0	0	10.0	10.0	0	20.0	0	0	0	0	60.0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	2009	28	6	4.7	0	0	0	59.5	0	23.8	0	0	0	0	16.7	0	0	0	0	0	0	0	0	0
村上市	2009	192	19	10.1	0	0	0	28.6	6.3	8.9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	56.3	0	0	0
	2010	113	46	2.5	0	0	0	15.0	0	6.2	0	0	0	0	0	0	0	0	0.9	0	77.9	0	0	0
	2011	41	18	2.3	0	0	0	43.9	4.9	24.4	0	0	0	0	0	0	0	0	2.4	0	24.4	0	0	0
	2012	26	8	3.3	0	0	3.8	38.5	30.8	23.1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3.8	0	0	0
	2013	98	23	4.3	0	1.0	0	92.9	0	1.0	0	0	0	0	5.1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	2014	68	34	2.0	0	0	0	92.6	0	5.9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1.5	0
	2015	100	35	2.9	0	0	0	95.0	5.0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	2016	157	45	3.5	0	0	0	95.5	1.3	2.5	0	0	0	0	0	0	0	0.6	0	0	0	0	0	0
	2017	145	41	3.5	0	0	0	97.9	0	2.1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	2018	121	32	3.8	0	0	0	95.9	0	4.1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	2019	79	25	3.2	0	0	0	100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
小千谷市	2009	211	23	9.2	0	0	0	23.2	0	4.3	0	9	2.8	8.5	0	0.9	0	0	0	51.2	0	0	0	0
	2010	82	34	2.4	0	0	0	13.4	0	2.4	0	0	1.2	0	0	0	0	1.2	0	81.7	0	0	0	0
	2011	55	22	2.5	0	0	0	41.8	0	40	0	0	0	3.6	0	0	0	0	0	14.5	0	0	0	0
	2012	29	8	3.6	0	0	10.3	51.7	0	34.5	0	0	0	0	0	0	0	3.4	0	0	0	0	0	0
	2013	30	12	2.5	0	0	0	86.7	0	13.3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	2014	12	5	2.4	0	0	0	100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	2015	12	8	1.5	0	0	0	58.3	16.7	25	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	2016	53	22	2.4	0	0	0	98.1	0	1.9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	2017	26	11	2.4	0	0	0	80.8	0	19.2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	2018	1	1	1.0	0	100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	2019	5	2	2.5	0	0	0	100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
十日町市	2009	78	8	9.8	0	0	1.3	21.8	0	3.8	0	19.2	0	12.8	0	0	1.3	0	0	38.5	1.3	0	0	0
	2010	130	48	2.7	0	0	0	4.6	0	2.3	0	0	0.8	3.8	0	0	1.5	0.8	0	86.2	0	0	0	0
	2011	107	30	3.6	0	2.8	0	47.7	0	28.0	0	0	0	1.9	0	0	0	0	0	19.6	0	0	0	0
	2012	50	15	3.3	0	10.0	0	60.0	0	26.0	0	0	0	0	0	0	2.0	0	0	2.0	0	0	0	0
	2013	89	31	2.9	0	0	0	88.8	0	7.9	0	0	0	0	1.1	0	0	1.1	0	1.1	0	0	0	0
	2014	95	34	2.8	0	0	0	77.9	10.5	6.3	4.2	0	0	0	0	0	0	1.1	0	0	0	0	0	0
	2015	89	34	2.6	0	0	0	89.9	7.9	2.2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	2016	139	42	3.3	0	0	0	98.6	0	1.4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	2017	68	21	3.2	0	0	0	94.1	0	4.4	0	0	0	0	0	0	0	1.5	0	0	0	0	0	0
	2018	16	5	3.2	0	18.8	25.0	43.8	0	0	6.3	0	0	0	6.3	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	2019	31	15	2.1	0	0	3.2	96.8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
妙高市A	2009	59	13	4.5	0	0	0	5.1	0	30.5	0	0	0	0	0	0	64.4	0	0	0	0	0	0	0
	2010	52	21	2.5	3.8	0	0	46.2	0	32.7	0	0	0	0	0	0	17.3	0	0	0	0	0	0	0
	2011	8	3	2.7	0	0	0	87.5	0	0	0	0	0	0	0	0	12.5	0	0	0	0	0	0	0
	2012	2	1	2.0	0	0	0	50.0	0	0	0	0	0	0	50.0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
妙高市B	2009	84	9	9.3	0	0	1.2	0	0	1.2	0	0	0	0	0	0	97.6	0	0	0	0	0	0	0
	2010	60	29	2.1	0	0	0	10.0	0	1.7	0	0	0	0	0	0	88.3	0	0	0	0	0	0	0
	2011	38	11	3.5	0	0	0	18.4	0	7.9	0	18.4	0	0	0	0	47.4	0	0	0	0	0	0	7.9
	2012	7	4	1.8	0	0	14.3	0	0	14.3	0	0	0	0	57.1	0	14.3	0	0	0	0	0	0	0
佐渡市	2009	18	3	6.0	0	0	0	0	0	27.8	0	0	0	0	72.2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	2010	159	63	2.5	0	0	0	92.5	1.3	1.9	0	0	0	0	0.6	0	0	0	3.1	0	0	0.6	0	0
	2011	81	28	2.9	0	0	0	48.1	1.2	19.8	0	0	0	0	30.9	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	2012	141	36	3.9	0	0	0	58.9	0	8.5	0	0	0	0	32.6	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	2013	88	23	3.8	0	0	0	61.4	0	17.0	0	0	0	0	21.6	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	2014	61	33	1.8	0	0	0	86.9	0	8.2	0	0	0	0	1.6	0	0	0	3.3	0	0	0	0	0
	2015	62	26	2.4	0	0	0	87.1	3.2	8.1	0	0	0	0	0	0	0	1.6	0	0	0	0	0	0
	2016	110	39	2.8	0	0	0	100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	2017	58	18	3.2	0	0	0	98.3	0	1.7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	2018	17	7	2.4	0	0	0	88.2	0	5.9	5.9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

されなかったが、2010年に30.8%、2011年に5.2%分離され、2012年以降は分離されなかった（第38図a）。

3. 侵害レース発生地区でのレース分布のモニタリング

第34表に各地区でのレース頻度を示した。コシヒカリマルチラインの抵抗性系統を侵害するレースが県全域の調査で初めて確認された上越市では、構成抵抗性系統が有する *Piz* の侵害レース 047.0 が2008年に60.0%、2009年に前年の確認圃場の周辺圃場から16.7%（1菌株）分離された。

第38図に侵害レースが発生後、継続的に調査を実施した村上市、小千谷市、十日町市、湯沢町、妙高市、佐渡市の各地区で頻度が高くなった侵害レースの頻度と、それぞれの年次の侵害レースの感染可能割合を示した。各侵害レースの頻度は、感染可能割合が高い年には高くなり、感染可能割合が既存のレース 007.0, 037.1 と同じ30%となった年に急激に低くなる傾向が認められた。

村上市のレース 337.3、小千谷市、十日町市、湯沢町のレース 307.2 は *Pib* と *Pita-2* に対する病原性があり、コシヒカリマルチラインに対する感染可能割合は同じとなる（第38図a）。村上市、十日町市、小千谷市では、感染可能割合80%であった2009年のレース頻度38.5～56.4%が、感染可能割合100%となった2010年には77.9～86.2%に高まった。2011年に感染可能割合が30%に低下すると14.5～24.4%となり、頻度は急激に低下した。

湯沢町では、感染可能割合80%であった2008年に1.7%確認されたが2009年には分離されず、感染可能割合100%となった2010年には30.8%となった。2011年に感染可能割合が30%に低下すると、頻度は5.2%に低下した。

2012、2013年は2011年と同様に感染可能割合は30%で、この間、小千谷市、湯沢町では分離されず、村上市で2012年に3.8%、十日町市で2012、2013年にそれぞれ2.0、1.1%分離された。2014、2015年は感染可能割合が65%となったが、いずれの地域でもレース 307.2, 337.3 は分離されなかった。その後、感染可

能割合は 2018 年まで 30%，2019 年に 65%となったが両レースは分離されなかった。

小千谷市，十日町市では，2009 年に *Pib* の侵害レース 007.2，037.3 が分離された（第 38 図 b）。両レースの感染可能割合は同じであり頻度を合計して評価した。小千谷市，十日町市では，感染可能割合 80%であった 2009 年の頻度はそれぞれ 11.3%，12.8%であったが，感染可能割合 65%となった 2010 年には 1.2%，4.6%に低下した。感染可能割合 30%となった 2011 年以降は，2011 年に 3.6%，1.9%確認されたが，2012 年以降は分離されなかった。

妙高市では *Piz* と *Pib* の侵害レース 047.2 が分離された（第 38 図 c）。A 地区における 047.2 の頻度は，感染可能割合が 100%の 2009 年は 64.4%であったが，感染可能割合が 65%となった 2010 年は 17.3%と 2009 年より低下し，2011 年は 12.5%で前年と同程度，2012 年には 0%となった。B 地区では，2009 年は 97.6%，2010 年は 88.3%，2011 年は 47.4%，2012 年は 14.0%となり，徐々に低下した。

佐渡市では *Piz* の侵害レース 047.0 が分離された（第 38 図 d）。感染可能割合が 50%の 2009 年の頻度は 50%であったが，30%に低下した 2010 年には 0.6%と頻度は低下した。感染可能割合が 65%となった 2011 年に頻度が 30.9%に高まり，感染可能割合が 65%のままだった 2012，2013 年の頻度はそれぞれ 32.6%，21.6%で 2011 年と同程度であった。感染可能割合が 30%となった 2014 年に頻度 1.4%に低下し，感染可能割合が前年と同じ 30%の 2015 年と感染可能割合が 65%となった 2016 年以降は分離されなかった。

第 35 表に，佐渡市における侵害レースの分離状況を示した。2011，2012 年には多くのブロックでレース 047.0 が分離され，4，7，8 ブロック以外では 2 か年のいずれかの年に本侵害レースが確認されていた。2013 年には葉いもち，穂いもち病斑ともに 9，10，12 ブロックで本レースが分離されたが，2014 年以降は

第 35 表 佐渡市の調査地区におけるレース 047.0 の確認状況

ブロック	2010			2011		2012		2013		2014		2015		2016		2017	2018
	葉1	葉2	穂	葉	穂	葉	穂	葉	穂	葉	穂	葉	穂	葉	穂	穂	穂
1	○	○	○		●	●	●		○	○	○		○	○		○	○
2	○	○	○		○	●	●	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○
3		○	○			○	●				○		○			○	○
4		○				○	○		○		○		○		○	○	○
5		○	○		●		●	○			○	○		○	○		○
6	●	○	○	●	●	●	○		○		○				○		
7											○						
8		○	○			○	○			○			○	○	○		
9	○	○	○	●	●		○	●	●		○	○	○	○	○	○	
10	○	○	○		○	●	●	●	●	●	○				○	○	
11	○	○	○	○	●				○	○	○	○		○	○		
12	○	○	○	○	○	●	●	●	●	○	○	○	○	○	○	○	
13	○	○	○	●	○	●	●		○		○		○	○	○	○	
14	○	○	○		●		●		○		○		○	○	○	○	
15		○			●		●			○		○		○	○	○	

● : 047.0 確認, ○ : 047.0 未確認.

空欄 : 病斑が採集できなかった.

2014 年に 10 ブロックの葉いもち病斑から本レースが分離されたのみであった。

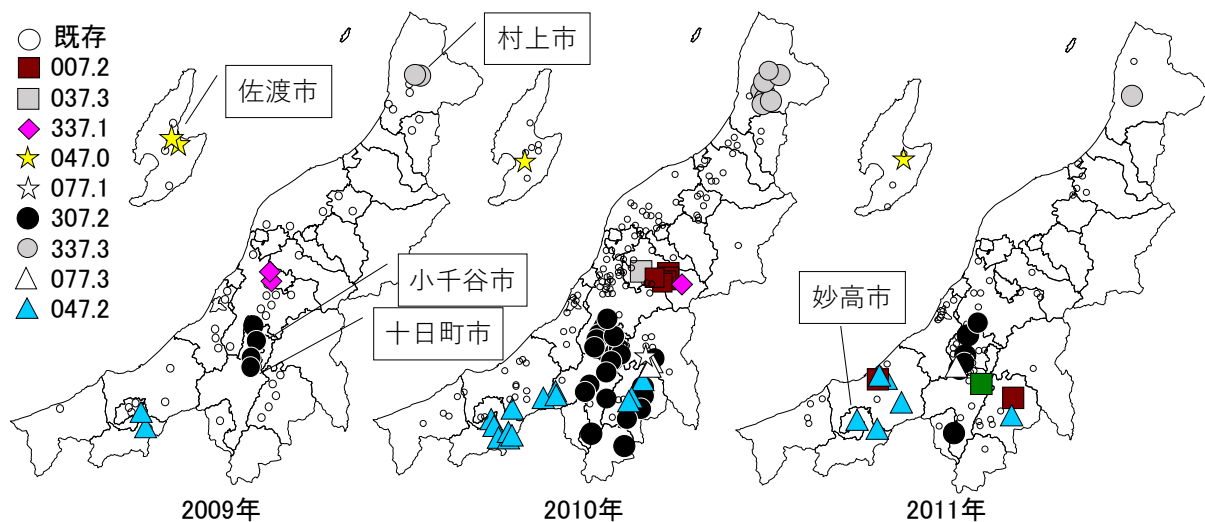
村上市，小千谷市，十日町市，妙高市，佐渡市では第 38 図に記載した以外の侵害レースは（第 34 表），003.2 が小千谷市（2009 年），十日町市（2009 年），妙高市 B（2011 年），047.0 が村上市（2013 年），十日町市（2013，2018 年），妙高市 A，B（2012 年），077.1 が小千谷市（2009 年），047.2 が十日町市（2009，2010 年），077.3 が小千谷市（2010，2012 年），十日町市（2010，2012，2013 年），307.0 が村上市（2016），十日町市（2014，2017 年），佐渡市（2014，2015 年），337.1 が村上市（2010，2011 年），佐渡市（2010 年），337.3 が十日町市（2009 年），347.0 が佐渡市（2010 年），407.0 が村上市（2014 年），007.4 が妙高市 B（2011 年）で確認された．小千谷市，十日町市，妙高市 B の 003.2 と調査菌株数が少なかった妙高市の 047.0 以外では，妙高市 B（2011 年）の 007.4 の頻度 7.9% が最も高く，いずれも低頻度であった．また，連続して確認されたのは最長 2 年で，いずれのレースも頻度が高まることなく分離されなくなった．

4. 侵害レース確認圃場の年次，地理的分布

第 39 図に 2009～2011 年の全県調査における各侵害レースの分布状況を示した．村上市で確認されたレース 337.3，佐渡市で確認されたレース 047.0 は，3 か年とも 2009 年の確認地点である村上市，佐渡市内で確認された．小千谷市，十日町市で確認されたレース 307.2 は，2010 年には 2009 年の確認地点以外の魚沼地域でも確認されたが，2011 年の確認地点は 2010 年の確認地点の範囲内であった．妙高市で確認されたレース 047.2 は，2010，2011 年に 2009 年の確認地点周辺の他，隣接する上越市の一部で確認された．

5. 侵害レースの定着条件

第 36 表に前年に確認された侵害レースが当年も確認される要因について解析したロジスティック回帰分析の結果を示した．前年に確認された侵害レースが当年に確認された事例は 30，確認されなかった事例は 36 あった．前年のレース頻度



第39図 2009～2011年の全県調査におけるレースの分離状況

1つのプロットが1調査地点を示す。

各調査地点では原則として複数の菌株について調査を実施し、コシヒカリマルチライン侵害レースが1菌株以上確認された地点を侵害レースとして表示した。

凡例の既存は、コシヒカリマルチライン導入前に分布していたレースのみが分離されたことを示す。

第 36 表 コシヒカリマルチラインにおける前年の侵害レース頻度と当年の感染可能割合が侵害レースの定着に及ぼす影響

説明変数	当年の侵害レース ^{a)}		ロジスティック回帰分析 ^{b)}		
	確認	未確認	オッズ比	95%信頼区間	p 値
前年の侵害レース頻度 (%)	34.4	5.4	140.0	8.55-2310.00	0.0005
当年の感染可能割合 ^{c)} (%)	53.3	44.4	4.4	0.38-55.50	0.2231
事例数 ^{d)}	30	36			

a) 調査事例の平均値.

b) レース頻度, 感染可能割合は角値に変換して解析した.

c) 当年のマルチライン構成系統に対し前年確認された侵害レースが感染可能な系統の構成割合.

d) 前年に侵害レースが確認された 66 事例について解析した.

は当年の侵害レース確認に有意（オッズ比 140, 95%信頼区間 8.55-2310.00, p 値 0.0005）に影響し、前年のレース頻度が高いほど当年に確認される確率が高くなると推定された。当年の感染可能割合は有意ではなく（オッズ比 4.4, 95%信頼区間 0.38-55.50, p 値 0.2231）、当年の侵害レース確認に対する影響は認められなかった。

6. 理論モデルによるレースの増殖率の影響

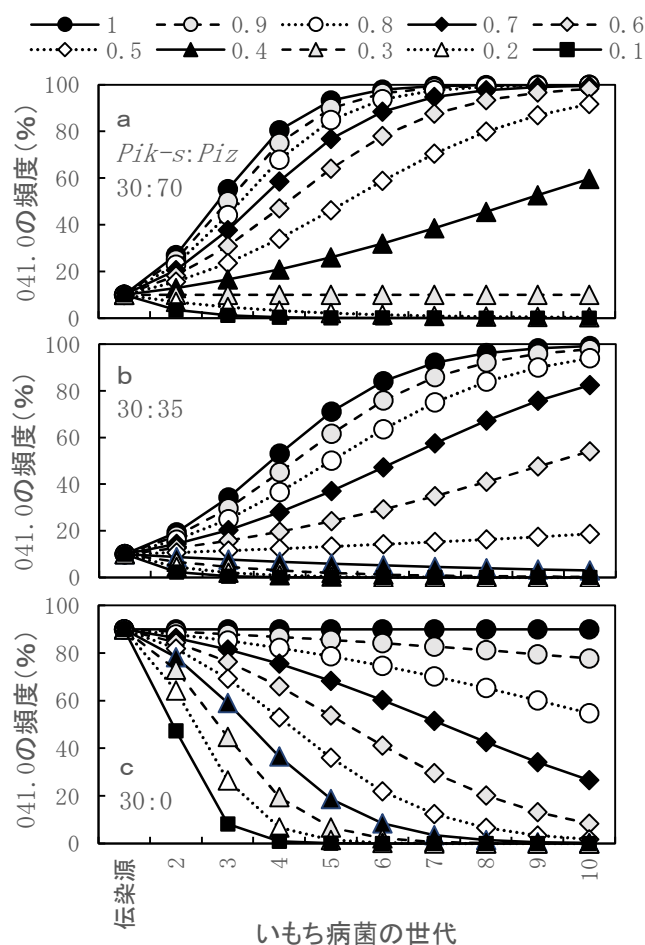
第 40 図に理論モデルによるレースの増殖率がレース頻度の変化に及ぼす影響の演算結果を示した。 $Pik-s : Piz=30 : 35$ の条件ではレース 041.0 の増殖率が 0.5, $Pik-s$ 系統 : Piz 系統 = 30 : 70 の条件では 041.0 の増殖率が 0.4 以上の場合に、世代が進むに従い 041.0 の頻度が高くなった（第 40 図 a, b）。 $Pik-s$ 系統 : Piz 系統 = 30 : 70 で 30 : 35 よりも早く頻度が高くなり、両条件ともレース 041.0 の増殖率が低くなるほど頻度の上昇速度が低下した（第 40 図 a, b）。 $Pik-s$ 系統 : Piz 系統 = 30 : 0 の条件では、レース 041.0 の増殖率が 1.0 の場合、レース頻度は変化せず、増殖率が低下するほど 041.0 の頻度が早く低下した（第 40 図 c）。

7. マルチライン導入後のいもち病の防除状況および発生状況

薬剤の出荷量から推定したいもち病の防除面積の推移を第 41 図に示した。導入前の 2004 年を 100 とした面積割合は、導入した 2005 年には 40.3%, 2006 年は 30.1%となった。2017~2021 年の 5 カ年平均は 33.5%であり、マルチラン導入によりいもち病の防除面積は導入前の約 1/3 に減少した。

新潟県および隣接各県の葉いもち、穂いもちの発生面積をマルチライン導入前の 1990~2004 年と導入後の 2005~2020 年に分け、平均値を第 37 表に示した。新潟県の葉いもち、穂いもちの発生面積は、導入前の 1990 年~2004 年は葉いもち 60,938 ha, 穂いもち 69,657 ha, 導入後の 2005 年~2020 年は葉いもち 11,527 ha, 穂いもち 12,242 ha であり、導入前に比べ面積割合は葉いもちで

18.9%，穂いもちで 17.6%となった。隣接 5 県の 2004 年以前に比較した葉いもち，穂いもちの発生面積の割合は，富山県で葉いもちが 9.0%，穂いもち 5.6%で新潟県より低かったが，他の 4 県では葉いもち 30.2～83.3%，穂いもち 38.1～85.7%で新潟県より高かった。



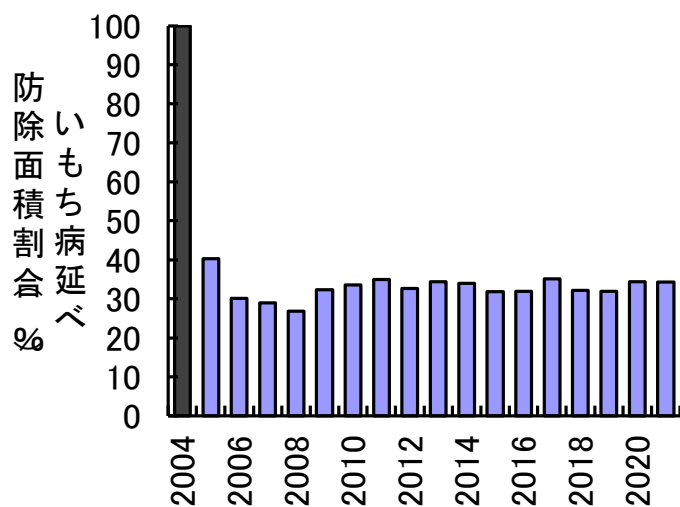
第40図 マルチライン侵害レースの増殖率がレース頻度に与える影響

理論モデル (Kiyosawa and Yabuki, 1976) を用い 10 世代までのレース頻度を算出した。

系統の面積比と初期 (伝染源) のレース頻度の組み合わせが異なる 3 条件で、レース 001.0 の増殖率 1.0 とし、レース 041.0 の増殖率を 0.1～1.0 まで異ならせた。Pik-s と Piz 系統の圃場抵抗性は同じとした。

凡例はレース 041.0 の増殖率を示す。

a は、Pik-s : Piz=30:70 (感染可能割合 100%)、侵害レース (レース 041.0) の初期頻度 10% ; b は、Pik-s : Piz=30:35 (感染可能割合 65%)、同初期頻度 10% ; c は、Pik-s : Piz=30:0 (感染可能割合 30%)、同初期頻度 90%。



第 41 図 コシヒカリマルチライン導入後のいもち病防除面積の推移

全国農業協同組合連合会新潟県本部の出荷実績から推定した。

マルチライン導入前の 2004 年を 100 とした割合。

第 37 表 マルチライン導入前後のいもち病の発生面積

県	葉いもち			穂いもち		
	1990～2004(A)	2005～2020(B)	B/ A	1990～2004(A)	2005～2020(B)	B/ A
	ha	ha	%	ha	ha	%
新潟	60938	11527	18.9	69657	12242	17.6
山形	11799	3561	30.2	3252	1239	38.1
福島	20003	6106	30.5	10732	5401	50.3
群馬	2742	2285	83.3	2241	1731	77.2
長野	8318	6397	76.9	1929	1653	85.7
富山	6975	626	9.0	9722	496	5.1
5県平均	9967	3795	46.0	5575	2104	51.3

新潟県病害虫防除所調査

a) 山形県，福島県，群馬県，長野県，富山県の面積は JPP-NET による．

考察

県全体のレース頻度は、コシヒカリマルチライン導入によって、優占レースが 001.0 と 003.0 から 007.0 と 037.1 に交代する急激な変化が認められた(第 36 図)．また、感染可能なイネが 81.7%から 1.8%に減少したレース 001.0 だけでなく、マルチラインに 1 割混植されている感受性系統「コシヒカリ新潟 BL1 号」と約 4%の面積で栽培されている *Pia* 品種に病原性を持つレース 003.0 も 001.0 と同様に分離されなくなった．Kiyosawa and Yabuki (1976) の理論モデルを用い導入前のレース頻度と導入予定の系統構成で行った演算では、レース 001.0 と 003.0 の頻度は世代が進むに従い急激に低下し、第 4 世代のレース 007.0 と 037.1 の頻度はそれぞれ 90.3%, 5.0%となっており（第 V 章第 1 節）、マルチライン導入によるレース頻度の変化の傾向は、理論モデルの演算結果とほぼ同様であった．

理論モデルの演算では、レース 037.1 の頻度は高くなるものの、037.1 の頻度は 007.0 の頻度の 1/18 のままで変化しなかった．しかし、マルチライン導入後の新潟県では 037.1 の頻度は次第に高くなり 2008 年には 007.0 より頻度が高くなった（第 36 図）．新潟県ではいもち病に対する圃場抵抗性が弱く、レース 037.1 が感染可能な真性抵抗性遺伝子 *Pia*, *Pik* を持つ品種「わたぼうし」が水稻栽培面積の約 2～3%で栽培されており、037.1 の分布に強く関与している（第 IV 章第 2 節）．レース 037.1 の頻度が高くなったのは、「コシヒカリ」が発病の少ないマルチラインとなったことで、「わたぼうし」の影響が相対的に大きくなったためと推定されており（藤田ら，2008）、この仮説は格子モデルを用いた検証により確認された（第 V 章第 5 節第 2 項）．

レース 037.1 の頻度は 2008 年の 52.7%をピークに徐々に低下し、2021 年には 5.9%となった．「コシヒカリ」およびコシヒカリマルチラインの栽培面積は、2004 年の約 82%から 2021 年には約 63%へと減少し、それに代わって「こしいぶき」など *Pii* を持つ品種の栽培面積が増加している（第 36 図）．また、マルチラインの導

入により新潟県内のいもち病防除面積は約 1/3 となり（第 41 図）、新潟県の約 50% の面積で実施されている共同防除におけるいもち病防除は、マルチライン導入前の約 90% から、導入後は約 50% に減少している。このため、導入後に圃場抵抗性が弱く防除が必要な「わたぼうし」に対する防除が実施されない場合があり「わたぼうし」の発病が多くなったことで、レース 037.1 の頻度が高くなった可能性がある。その後、発病が多くなった「わたぼうし」への対応として防除が適切に行われるとともに、マルチラインよりいもち病が発病しやすい *Pii* 品種の面積が増加したため「わたぼうし」の影響が減少し、安定化選択によってレース 037.1 の頻度が低下した可能性が考えられる。さらに、コシヒカリマルチライン導入後は新潟県だけでなく北陸・東北地域で葉いもちの多発生年がなく、いもち病の発生に不適な気象条件であったことも「わたぼうし」の発病を抑制したと推定される。

マルチラインの導入前に、新潟県全域の調査で侵害レースが低頻度ながら確認される事例があったが、この頻度は高まらなかった。これは、侵害レースが優占的に利用できるイネが存在しなかったため安定化選択によって淘汰されたためと考えられる。マルチライン導入後は、侵害レースが複数の地区で確認され、局地的にこれらが高頻度で分布し優占レースとなっていた（第 34 表、第 37 図）。このような地区でレース頻度を継続的に調査した結果、感染可能割合が高い年には侵害レースの頻度が高まった。ところが、侵害レースのみが感染可能なマルチライン構成系統がなくなり感染可能割合が既存のレースと同じ 30% に低下した年にはこの侵害レース頻度が著しく低下した。1965 年以降の新潟県でも病原性の幅の広いレースのみが感染可能な品種の栽培面積が減少するとより病原性の幅の狭いレースの頻度が高くなる現象が認められたが、このレース頻度の変化はイネ品種の作付け面積割合の変化から数年遅れ、変化の速度も遅かった（第 3 図）。マルチライン導入前の品種の栽培面積は徐々に変化していたが、マルチラインの栽培では構成系統が一斉に変更されており（第 33 表）、これがこのレース頻度の変化の速さに影響したと推定

される。

2011～2013 年の佐渡市，妙高市で感染可能割合が 65%の時は，侵害レースは既存のレースの 2.17 倍のイネに感染可能で，侵害レースの頻度が高くなる条件と考えられた。しかし，佐渡市では侵害レースの頻度は高くなり 30%程度で推移し，妙高市では本レースの頻度は低下傾向であった（第 37 図 c, d）。仮に侵害レースの分布が調査区域の一部に限定されていれば，分布圃場で頻度が高まり 100%になっても調査区域全体のレース頻度は侵害レースの確認圃場割合以上にならない。しかし，佐渡市の調査地区内の分離状況をみると（第 35 表），2011，2012 年には地区のほぼ全域にレース 047.0 が分布しており，頻度が高くならなかったのは 047.0 の分布が一部の調査ブロックに限定されていたためではないため，いもち病菌の増殖率など別の要因を考える必要がある。

そこで，本研究では構成系統の交代（感染可能割合の変化）によるレース頻度の変化をいもち病菌の増殖率で説明できるか，理論モデルによる演算で説明を試みた（第 40 図）。年間のいもち病菌の世代数を 4～5 世代とすると，第 10 世代は約 2 年後に相当する。感染可能割合 30%の条件で 90%のレース頻度が第 10 世代に 10%未満となる侵害レースの増殖率は 0.6 以下であった。増殖率 0.6 の場合，感染可能割合 100%では初期頻度 10%が 8 世代には 93.4%となり優占レースとなった。また，感染可能割合 65%では初期頻度 10%が 10 世代には 54.1%となり，頻度の上昇は緩やかであった。このように，侵害レースの増殖率が既存のレースの 0.6 倍程度であれば，本研究で観察された侵害レースの頻度が感染可能割合 100%で高まるが 65%では変化がないか低下傾向，30%では急激に頻度が低下するレース頻度変化の大まかな傾向（第 2 図）を説明することができた。レースによる増殖力の違いについて，レース C-1 よりもレース C-8 の孢子形成量が多い（岩野・山田，1983），レース 033 よりレース 003 の病斑が大きい（小泉，1980，1982）などの報告がある。しかし，藤田ら（2008）は新潟県内で分離されたレース 001.0, 003.0, 007.0, 037.1

の病斑長を比較し、001.0 の病斑長は他の 3 レースより有意に短い、003.0, 007.0, 037.1 の間に有意差はなく、病原性の幅の広いレースであっても強い病原力を持つ可能性があるとしている。また、藤田ら（2007）はレース 007.0 の菌株とその菌株から突然変異により生じたレース 047.2 およびレース 307 の病原力を比較し、047.2 では病原力が低下したが、307 では低下しなかったとしている。このように、レースによる増殖力の違いは、あるとする報告とないとする報告がある。また、増殖力の他に例えば越冬時の生存率など、年間を通じた菌動態の中でボトルネックとなるような何らかの能力差がありレース頻度に影響している可能性もある。さらに、種子更新や育苗期感染などに伴う、菌の移入による頻度の希釈や個体群の置き換わりの影響も考えられる。これらが複合的に関与している可能性もあるため、今後、侵害レースの増殖率やその他の要因を明らかにすることで、構成系統の変更による侵害レースの頻度低下とその後分離されなくなる現象の機構を解明できると考えられる。

2010～2011 年の佐渡市では、感染可能割合が 30%となった 2010 年にレース 047.0 は低頻度となったがその期間は 1 年で、その翌年に感染可能割合が 65%になると再び 047.0 の頻度が高まった（第 38 図 d）。2011～2014 年の村上市、小千谷市、十日町市、湯沢町（第 38 図 a）および 2014～2016 年の佐渡市（第 38 図 d）では、感染可能割合が 30%となる期間が 2～3 年あり、その期間中に侵害レースが分離されなくなるか頻度が著しく低くなり、その後、感染可能割合が 65%となっても侵害レースは分離されなかった。この要因を明らかにするため、前年に確認された侵害レースの当年の確認の有無を目的変数としたロジスティック回帰分析を行った（第 36 表）。その結果、前年の侵害レースの頻度が有意に影響し、前年の頻度が高いほど当年に侵害レースが確認される確率が高くなった。これは、突然変異により低頻度で発生した侵害レースの頻度を高めないことが侵害レースの定着を抑えるために重要であることを示唆している。感染可能割合が 30%となった期間が 1

年の場合はその翌年に感染可能割合が高まると侵害レースの頻度が高まり、感染可能割合 30%の期間が 2～3 年の場合はその後感染可能割合が高くなっても侵害レースが分離されなかった。これは、継続的に侵害レースの感染可能割合を低く抑えることで、その伝染環が途切れる確率が高まったためと推定される。

侵害レースの地理的分布の年次推移をみると、侵害レースは同じ地域から分離される傾向が認められた（第 39 図）。侵害レースは突然変異によって生じると考えられるが、毎年同じ場所のみで全く同じ変異が起こるとは考えにくいため、侵害レースは種子場産種子以外の地域内の伝染環で越冬していると推定される。堀ら（2022）は、本研究によって村上市で分離された菌株を用い、SSR マーカーを用いたハプロタイプの解析（鈴木ら、2012）を行い、337.3 は系統樹で他のレースと異なる同一のグループに属し、同じハプロタイプが 2～3 年続けて分離された事例もあったことから、種子場産種子以外の地域内の伝染環で越冬したと推定している。地域内の伝染環として自家採種種子や農家が保有する粃殻や稲わらの他、圃場に落下した種子（鈴木ら、1985）や腐植しない条件の穂（本蔵・菊池、2011）などによる野外越冬なども確認されている。購入種子などによる地域外からの菌の移入（高橋ら、2010）と複数の経路がある地域内の伝染環のそれぞれが地域における翌年のレース頻度にどの程度影響しているかは未解明なままである。しかし、本研究でも報告したいもち病菌のレース頻度（本田ら、1998；岩野・山田、1983）やハプロタイプで解析した個体群構造（Suzuki *et al.*, 2010）の年次変化は連続的で、当年のレース頻度は翌年に引き継がれており、地域内の伝染環の影響は地域外からの移入より大きいと推定される。

新潟県では 2009 年に侵害レースが局地的に高頻度で確認されたため、マルチラインについての防除指導を変更した（重山、2018）。導入当初、いもち病の多発生地では葉いもちか穂いもちのいずれかの防除を推奨していた。侵害レースが発生し葉いもち無防除の場合、発病抑制効果が低下して被害が発生するだけでなく、侵害

レースの頻度が高まるとともに分布が拡大することが懸念された。実際、2009 年に侵害レースが高頻度で確認された地域はいずれもいもち病の多発地で、その多くは葉いもちの防除を実施しておらず、調査区域内の広い範囲で侵害レースが確認された。そこで、2010 年以降、予防粒剤などによる葉いもち防除を推奨することとした。このことが、付加的に突然変異により発生する侵害レースの頻度低下や分布拡大の抑制に寄与した可能性が考えられる。

本研究により、侵害レースは地域内の伝染環で越冬し、感染可能割合が高い年に頻度が高くなり、構成系統の交代により感染可能割合が 30%となった年には頻度が著しく低下する。前年の侵害レースの頻度が低いほど当年も確認される確率が低く、感染可能割合が 30%の年が 2~3 年続くとその後に感染可能割合が再び高くなっても侵害レースが確認されなくなることが確認された。

マルチラインの最適な利用方法は明らかとなっていなかったが、新潟では県内のレース頻度の変遷や分布の特徴、マルチライン内におけるいもち病菌レースの動態解明を行い、その時点で最良と考えられる利用方法でコシヒカリマルチラインを全県に導入した。コシヒカリマルチラインは導入から 18 年間、発病抑制効果を維持している（第 37 表, Ishikawa *et al.*, 2022）。2009 年に侵害レースが発生し、局地的に優占レースとなったものの、近年では稀に侵害レースが分離される状態となっている。これは、構成系統の変更により侵害レースの頻度が急激に低下し、分布の拡大や全県的な頻度の上昇を抑制できた影響が大きいと考えられる。加えて、多発地での防除対応を葉いもち重点としたことにより、発生した侵害レースの頻度上昇を抑制し定着を阻害した可能性がある。さらに、近年、新潟県を含む北陸地域や東北地域ではいもち病の多発年がないことも寄与していると推定される。

他の利用法との比較を行っていないため最適な利用法であるかは検証できないが、コシヒカリマルチラインで行った計画的に構成系統を変更する栽培法は、イネいもち病の真性抵抗性を持続的に用いるために有効な方法の 1 つと考えられる。

第Ⅷ章 総合考察

本研究では、マルチラインにおけるイネいもち病菌レースの動態を解明することにより、コシヒカリマルチラインの継続的な利用法の開発を目指した。マルチラインとは、一つの原品種に対し抵抗性遺伝子のみが異なる複数の同質遺伝子系統の混植栽培であり、コシヒカリマルチラインはイネの持つ真性抵抗性を利用して、イネの重要病害であるいもち病の発病を抑制する。

イネいもち病菌レースの動態を解明するには多数菌株のレース検定を行う必要があり、まず、検定の効率化のため判別品種の徒長防止対策について検討した。既報の大場（2002）が最適とした徒長防止対策を予備的に試したが効果が低かった。また、芦澤（2005）や岩野ら（2002）の方法は、判別品種が小さくなりすぎるなどの問題があった。検討の結果、催芽時のウニコナゾール P の 150 倍液の浸漬処理は、徒長は防止されるが検定に使用する上位葉の葉面積は確保され、無処理に比べ 5 日程度育苗期間が短縮され、灌注処理（芦澤，2005；大場，2002）に比べ処理が簡便であり最も適していると判断された。しかし、農薬登録上の問題があり、実際の判別品種の育苗は、効果は催芽前の 150 倍液の浸漬処理よりやや低い 250 倍液に浸漬して行った。この処理による徒長防止の効果により、1 日 36 菌株の検定が可能となり、新潟県内のレース頻度の把握、マルチラインにおけるいもち病菌レースの動態解明の試験などで、延べ約 1,900 菌株/年のレース検定を実施した。

いもち病を対象としたイネのマルチラインで慣行の薬剤防除体系と同等の発病抑制効果を得るには、抵抗性系統の混植割合が 70～80%必要とされている（小泉・谷，1996；小島ら，2003）。抵抗性系統に感染可能な侵害レースが発生すると抵抗性系統の混植割合が低下し、十分な発病抑制効果が期待できなくなる。このため、マルチライン導入後は突然変異によって発生する侵害レース発生を早期に把握する必要がある。幼苗トラップと BL 系統の圃場への植え込みによる低頻度のレース把握が可能か試験を行った。幼苗は感受性が高く、低頻度レースの把握に有効とさ

れ（浅賀・吉村，1968；進藤・堀野，1989；吉野，1977），本研究でも低頻度レースの把握が可能なことが確認されたが，育苗，設置，回収など管理に多くの労力が必要で県内多数地点への設置は現実的ではなかった．そのため，より労力のかからない方法として BL 系統の圃場への植え込みについて検討した結果，圃場に分布する優占レースの推定は可能だったが，葉齢が進んだイネは感受性が低下しており（吉野，1979），低頻度レースの把握はできなかった．このため，マルチライン導入後のレースのモニタリングでは，幼苗トラップの設置や BL 系統の圃場への植え込みは行わなかった．マルチライン栽培圃場でいもち病の発病が多く侵害レース発生の可能性が考えられ，早期に侵害レース発生の有無を推定する必要がある場合は，発病が多い部分での発病茎割合の調査や，「簡易レース検定」を行った．侵害レースが存在しなければ抵抗性系統は全く発病しないため，発病茎割合を調査することでその圃場に分布するレースの病原性を大まかに推定できる．また，「簡易レース検定」とは，圃場から病斑を多数採集し湿室で孢子形成を促した病斑から直接孢子懸濁液を作成して判別品種に接種を行う方法で，正確なレースの判定はできないが 7 日程度で侵害レースの有無が推定できた．

マルチラインの発病抑制効果を継続的に利用するためには，地域に分布するいもち病菌のレース頻度の変化（本田ら，1998；岩野・山田，1983）に対応し，抵抗性系統の混合割合を適切に管理する必要がある．そのためには，レース頻度が変化する機構を理解し，それを予測することが重要となる．そこで，第Ⅳ章でマルチライン導入前の新潟県内のレース頻度について解析を行った．新潟県では 1960 年代に *Pik* を持つ品種が栽培されると，*Pik* に病原性を持つレース 03x の頻度が高まり 1968～1973 年頃に優占レースとなった（第 3 図）．レース 03x の感染可能割合は高いまま維持されていたが，03x が優占的に感染できる *Pik* 品種の栽培面積割合の減少に伴い 03x から 007 への，より病原性の幅の狭いレースへの優占レースの交代が認められた．さらに，007 が優占的に感染できる *Pii* 品種の栽培面積割合の減

少に伴い 007 から 001.0 への優占レースの交代が認められた。これらの安定化選択 (Van der Plank, 1963) に一致する病原性の幅の広いレースの頻度低下が認められたことから、マルチラインにおいても侵害レースが発生した系統を交代することにより侵害レースの頻度を抑制できる可能性が示された。ただし、病原性の幅の広いレースの頻度低下は、病原性の幅の広いレースのみが感染可能な品種の面積割合の低下に数年遅れ徐々に進んでいた (第 3 図)。したがって、安定化選択によってマルチラインにおける侵害レースの頻度抑制が期待できるとしても、頻度が高くなる前の系統交代が必要と考えられた。

また、1998～2002 年の新潟県では、地域によって品種の栽培面積割合が異なり、*Pia* や *Pii* の真性抵抗性を持った品種の面積割合が高い地域では、その品種から多く分離されるレース 003.0 や 007.0 の頻度が高い傾向が認められた。しかし、その関係は抵抗性遺伝子型と菌株のレースとの組合せで異なり、レース 001.0 の頻度は *Pik-s* 品種の面積割合が約 60%を超えないと高まらないのに対し、レース 003.0, 007.0 の頻度は *Pia* および *Pii*・*Pia*, *Pii* の面積割合が 20%未満でも、面積割合の増加に伴い急激に高くなっていた。このように、レース頻度は *Pia* 品種や *Pii* 品種のような病原性の幅の広いレースのみが感染可能な品種の面積割合の影響を強く受けていた。理論モデルでマルチラインの最適な利用法を明らかにしようとする研究では、レースの頻度の変化が無い状態に近づけるよう系統の抵抗性遺伝子の割合を算出しようとしていた (Kiyosawa and Yabuki, 1976 ; Leonard, 1969)。1998 年から 2002 年の新潟県のレース頻度を平衡状態と仮定して、001.0 を既存のレース、003.0 や 007.0 を侵害レースと考えマルチラインの系統構成に当てはめると、感受性系統の混合割合が 60%以下では 001.0 は淘汰され、侵害レースのみとなってしまう。したがって、感受性系統の混合割合を 60%以上 (抵抗性系統の混合割合 40%未満) にする必要がある、実用的な発病抑制効果が期待できないと推定された。理論研究で、平衡状態を可能にする混合割合が明らかとなっても、感受性系統の混

割合が高くなり実用的な発病抑制効果との両立は期待できないかもしれないとの清沢（1982a, b, c, 1983）の指摘のように，この方法で発病抑制効果を維持する利用法を明らかにするのは困難と考えられた．また，新潟県内に分布するレースから「コシヒカリ新潟 BL」が持つ真性抵抗性遺伝子のうち *Pia*, *Pii*, *Pik*, *Pik-m* を親和性，*Piz*, *Pita-2*, *Piz-t*, *Pib*, *Pit* を非親和性と判断した．

国内ではマルチラインによる発病抑制効果の程度やその機構を明らかにするため圃場試験が行われてきた（進藤，1977；東海林，1982；Nakajima *et al.*, 1996a, 1996b）．しかし，これらの試験では，継続的な利用法を明らかとするために必要なマルチラインにおけるいもち病菌レースの動態は検討されていなかった．そこで，マルチラインの葉いもちにおけるレース頻度の変化には Kiyosawa and Yabuki（1976）の理論モデルが適合するとの仮説を設け，試験により仮説を実証した（第 V 章第 1 節）．いもち病菌の世代を 16 世代進める試験では，親和性の組み合わせとなるイネの割合が最も高いレースが優占レースとなった．この結果から，より病原性の幅の広いレースが出現した場合，そのレースの頻度が高まり発病抑制効果が低下する可能性が高いことが明らかとなった．また，新潟県で育成されたマルチラインの構成系統の全てを同時に混植栽培すると，すでに県内に低頻度で分布しているレース 037.1 が優占し，実用的な発病抑制効果が維持できなくなると推定された．

導入前に行われていた以上の解析結果から，コシヒカリマルチラインの利用方法を，

- 1 非親和性として使用できる真性抵抗性遺伝子は，*Piz*, *Pita-2*, *Piz-t*, *Pib*, *Pit*.
- 2 感受性系統と抵抗性系統の構成比を 3 : 7 とする．
- 3 感受性系統はコシ BL1 号，コシ BL2 号とし，その構成比は 1 : 2 とする．
- 4 抵抗性系統は 2 系統を使用し，計画的に系統を変更する．レースのモニタリングを行い，予定された系統構成で問題がないか確認し，問題がある場合は系統構成や構成比の計画を変更する．

とした。

ただし、この利用法は実証されたものではなく、安定化選択の効果を期待しているなど不確実な要素が含まれる。そこで、マルチライン導入後も、レース頻度の変化に影響すると考えられる要因について解析を行うとともに、新潟県内のレース頻度のモニタリングを継続した。そこで得られた新しい知見によって、決定した利用法を検証し、マルチラインの利用法にフィードバックする順応的管理(鷲谷, 1998)の過程を繰り返すことで、マルチラインを長期間にわたり安定的に利用する方法の解明につながると考えた。

イネの真性抵抗性は、葉身では明瞭に発現し高い発病抑制が認められるが、穂では葉身の場合に比べると明瞭に発現されない(進藤・浅賀, 1989)。葉いもちにおけるレース頻度の変化に Kiyosawa and Yabuki (1976) の理論モデルが適合した(第V章第1節)が、このモデルは非親和性菌による感染を想定していないため、非親和性菌も感染する穂いもち(進藤・浅賀, 1989)や孢子形成粃(鈴木・藤田, 1976, 1977)にそのまま適用することは出来ない。そこで、Kiyosawa and Yabuki (1976) の理論モデルに非親和性菌の感染を要素として追加し、穂いもちや孢子形成粃におけるレース頻度を推定するモデルを作成した。次に、非親和性菌による穂いもち発病度、粃の孢子形成割合、孢子形成数を調査し、「コシヒカリ」の発病度などに対する割合を算出し、非親和性菌の感染についてのモデルパラメータを作成した。系統構成および伝染源となる葉いもちのレース構成の異なる条件で試験を行い、作成したパラメータを用いたモデルが穂いもちのレース頻度に適合することを確認した。パラメータを作成する試験において、各 BL 構成系統の非親和性菌による穂いもちの発病は系統による発病程度に差があり、発病程度は親和性菌による「コシヒカリ」の発病の 0~23.3%と低かった。これは、「ササニシキ BL」の一般栽培圃場(芦澤ら, 2002)や「コシヒカリ新潟 BL」の接種試験(堀ら, 2006)において穂いもちの発病程度に系統間差があったとする報告と同様の結果であった。粃な

どに保菌した非親和性菌が次年度のレース頻度にどの程度影響するかは不明であるが、非親和性菌の保菌が翌年のレース頻度に影響すれば侵害レースの頻度が低下し、侵害レースの頻度上昇が遅延する可能性が考えられる。

マルチラインでは複数の抵抗性遺伝子系統の空間配置により希釈効果を得ようとしているため、生態学分野で利用されている空間構造を明示したモデル（巖佐，1998）により発病抑制効果の解析がなされてきた（Kampmeijer and Zadoks, 1977; Mundt *et al.*, 1986）。第V章第1節で、マルチラインの葉いもちにおけるレース頻度に適合を確認した Kiyosawa and Yabuki（1976）の理論モデルは、空間構造を考慮していないことが問題点として指摘されている（石黒，2003）。しかし、レース頻度の変化が空間構造を考慮した場合としない場合でどの程度異なるか明らかにされていなかった。そこで、空間構造を明示したモデルを作成するため、菌の移入・移出に関与するいもち病菌の拡散について検討した（第V章第3節）。圃場に設置した伝染源によって生じた距離別の娘病斑の数と伝染源からの距離の関係について4種の経験モデル（Gregory, 1968; Kiyosawa and Shiyomi, 1972; Lambert *et al.*, 1980; Mundt and Leonard, 1985）の当てはめを行った。得られたモデルの推定精度を、多発圃場からの伝染勾配（鈴木，1969）を用いて検証した結果、伝染源からの距離別に3種類の指数モデル（Kiyosawa and Shiyomi, 1972）を当てはめたモデルが最適と考えられた。この試験により、ジャガイモ疫病菌で報告され（Van der Plank, 1975）、いもち病でも存在が確認されていた（小林，1984）が解析されていなかった、伝染源近くに形成される坪から離れた場所に孤立した娘病斑を作る伝染勾配を明らかにした。また、圃場内の伝染勾配と100～700 m（中距離）で観察される伝染勾配（原澤，2002）の量的関係を検討し、伝染源からの距離別に病斑数を推定する式11を作成した。

距離別に病斑数を推定する式を用い、1株を1セルとし多数のセルが縦横に並んだ格子を群落と見なし、伝染源からの伝染勾配に従いイネ群落中を拡散したいもち

病菌の胞子により、イネに新たな感染が生じて病勢進展する格子モデルを作成した。格子モデルを用い、レース頻度に影響する要因やレース頻度と密接な関係がある発病抑制効果について以下の解析を行った。

コシヒカリマルチラインは複数の同質遺伝子系統を種子混合し株単位で移植栽培しており、株毎に「感受性系統個体の混植割合」が不均一となる。また、伝染源が存在する株の株内感染で、株を構成する個体間で病斑数に偏りがあることを明らかにした（第4章第4節第1項）。空間構造を明示したモデル（Kampmeijer and Zadoks, 1977; Mundt *et al.*, 1986）による解析では、圃場内に任意の面積のブロックを想定し、個々のブロック内はすべて感受性系統あるいは抵抗性系統で均一に構成されるとして解析がなされてきた。このため、感受性割合の不均一や株内感染時の個体間の発病の偏りが、発病抑制効果やレース頻度に及ぼす影響は未解明のままだった。格子モデルを用い種々の感受性系統の割合の条件で演算した結果、両要因の影響を考慮した場合、しない場合より病勢進展が増し、その影響は感受性系統の割合が低い条件下ほど大きかった。これは、病原性の幅が広いレースの蔓延が両要因を考慮しない場合よりも遅くなる可能性があることを示唆している。安定化選択（Van der Plank, 1963）は病原性の獲得に伴う適応度の低下（fitness cost）によるものと考えられてきたが、種子混合移植栽培による影響は安定化選択に関与する新たな要因である可能性がある。

第V章第5節で圃場抵抗性がレース頻度に及ぼす影響を評価した。圃場抵抗性の弱い品種は強い品種より発病が多くなり、圃場外へ移出するいもち病菌の量が発病の少ない品種より多くなるため、地域のレース頻度に対する影響が大きいと考えられている（松本ら, 1979; 園田ら, 1989; 芦澤ら, 1997）。しかし、圃場抵抗性がレース頻度にどの程度影響するか、定量的に解析した報告はなかった。そこで、まず、圃場抵抗性の異なる4品種を用い葉位別に接種を行い、病斑数で品種の圃場抵抗性を評価し、供試した4品種の葉位別感受性の変化を明らかにした。また、各品

種の病斑の大きさを測定した．圃場抵抗性の弱い品種「わたぼうし」は，他の品種より病斑数が多く，病斑が大きく，葉齢の進展にともなう感受性の低下程度が小さかった．病斑数と病斑の大きさから品種別に葉位別感受性指数を作成し，BLASTL（橋本ら，1984）のパラメータとして用い，圃場試験を行った各品種の発病推移と演算結果を比較した．BLASTL の演算結果と圃場における各品種の発病推移は適合しており，作成した 4 品種の葉位別感受性指数は品種の圃場抵抗性評価に使用できると判断した．

次に，圃場抵抗性の違いがレース頻度に与える影響を，格子モデルを用いて真性抵抗性 *Pik-s*, *Pia*, レース 001.0, 003.0 の 2 品種・2 レースが存在する条件におけるレース頻度の推移を演算した．その結果，003.0 のレース頻度は *Pia* 品種の圃場抵抗性が *Pik-s* 品種より弱く，その差が大きいほど高くなった．逆に，*Pia* 品種の圃場抵抗性が *Pik-s* 品種より強い場合は 003.0 のレース頻度の変化は僅かだった．このように，周辺に存在する品種の圃場抵抗性との相対的な差がレース頻度に影響することが示された．また，格子モデルと空間構造を考慮しない理論モデル（Kiyosawa and Yabuki, 1976）ではレース頻度の推移に違い認められ，空間構造を考慮していない点が理論モデルの問題点の一つであるとの石黒（2003）の指摘を裏付ける結果となった．格子モデルで演算されたレース頻度の推移は，レース頻度の算出を全体の菌量で算出するか，圃場別の頻度を平均するかで異なった．全体の菌量での算出は，一部の多発圃場のレース頻度が多発圃場から遠く離れた圃場を含む全体のレース頻度に大きく影響する場合があります，地域の実態を表さない可能性があると考えられた．圃場別の頻度を平均する算出方法は，国内で行われているレース分布の調査方法（小泉ら，2007）に近く，実際のレース頻度との比較が行いやすいと考えられる．しかし，圃場別の頻度を平均する算出方法では最初の伝染源の配置が初期のレース頻度の変化に大きく影響したため，格子モデルを用いレース頻度の変化を推定するには，複数の越冬伝染経路がどのような空間配置になっているか，

それぞれの伝染経路が当年のレース頻度にどの程度影響しているかを明らかにする必要があると考えられた。格子モデルの演算結果から圃場別にレース頻度を算出し平均したレース頻度は、理論モデルのレース頻度より変化が少なかった。これは、空間構造を考慮した格子モデルでは安定化選択による侵害レースの頻度低下が、考慮しない理論モデルより少ない適応度の低下で、考慮しない理論モデルと同程度に期待できる可能性を示唆している。

第V章第6節では、マルチラインにおいて要因が未解明な現象が、未知の発病抑制効果によるものであれば、いもち病菌の動態に影響しレース頻度の変化にも影響すると考え解析を行った。マルチラインでは、分布する病斑の高さを調べると、単植栽培に比べ、群落上層に存在する病斑の割合が低くなる（芦澤ら，2000；堀ら，2003）。また、第V章第6節第1項でも示したように小区画の圃場試験の発病抑制効果は理論値よりも低い（芦澤，2007）など、要因が未解明な現象があった。

病斑の垂直分布にマルチラインと単植栽培で差が生じる現象について、希釈効果のみを組み込んだモデルで異なる発病進展における病斑の分布を演算した。その結果、病勢進展の異なる1000回の演算すべてで単植に比べ混植で上位葉に存在する病斑の割合が低くなり、マルチラインでは希釈効果によって感受性系統の単植栽培に比べ、群落上層に存在する病斑の割合が低くなることが示された。

小規模試験による発病抑制効果の理論値との違いについて、その要因の一つと指摘されている隣接試験区からの移入の影響（Mundt, 2002）を、格子モデルを用い評価した。その結果、小規模試験では評価の基準となる単植区の発病が少なく、混植区の発病は単植区からの移入により多くなるため、発病抑制効果が低く評価されることが明らかとなった。この他、理論値との違いが生じる要因として、理論値はいもち病菌の世代別に算出されているが、圃場試験では複数の世代の病斑をまとめて調査し、いもち病は葉齢の進展に伴い感受性が低下し（吉野，1979；第V章第5節第1項）病勢が停滞して新しい世代の病斑が群落全体の病斑に占める割合が低く

なることや、第V章第4節で明らかにした、種子混合による不均一が発病に与える影響で発病が種子混合を想定していない理論モデルより多くなる現象も関与していると考えられる。これら理論値を算出する際に考慮していなかった要因によって、小規模試験における発病抑制効果の値とその理論値との差は説明が可能と考えられた。以上の解析の結果、病斑の垂直分布、発病抑制効果の理論値との差は、既知の要因によって説明が可能で、マルチラインの菌動態に大きく影響する未知の要因は存在しないと考えられた。

いもち病菌レース頻度の変化は小進化であり、それに関与する要因である突然変異の頻度について、イネ葉身で孢子形成させた場合とオートミール培地で培養し孢子形成させた場合について推定した。葉身で孢子形成させた場合の突然変異頻度は $2.3 \times 10^{-6} \sim 2.0 \times 10^{-5}$ 、オートミール培地で孢子形成させた場合は $2.8 \times 10^{-6} \sim 2.2 \times 10^{-4}$ と推定され、オートミール培地での培養・孢子形成は葉身で病斑形成・孢子形成するより突然変異が発生しやすい可能性が示唆された。いもち病菌の突然変異頻度は、 $2.2 \times 10^{-3} \sim 2.6 \times 10^{-1}$ (清沢, 1966), $3.7 \times 10^{-6} \sim 4.3 \times 10^{-5}$ (岩野, 1987b), $1.6 \times 10^{-5} \sim 3.2 \times 10^{-4}$ (高橋ら, 2008) と推定されている。これらの試験は培地で形成した孢子を使用しており、本研究の報告のオートミール培地による推定値と同程度～高かった。

進化生物学では種分化に至る前の小さな時間スケールで生じる集団内の遺伝的構成の変化を小進化としており (浅見ら, 2004)、いもち病菌のレース頻度の変化は小進化に該当する。小進化には、突然変異、自然選択、安定化選択・方向性選択、遺伝的浮動などが関与するとされている。この他にレース頻度の変化に影響する要因として、マルチラインと地域に存在する単植栽培圃場との間の菌の移入・移出、非親和性のレースも感染する穂 (進藤・浅賀, 1989) でのレース頻度の変化、種子による移入 (高橋ら, 2010) などが考えられる。本研究では、上記のうち、遺伝的浮動、種子による移入以外の要因について解析を行った。それぞれの要因の解析結

果は、決定したコシヒカリマルチラインの利用方法の修正を必要とするものではなかった。

それぞれの解析結果には以下のような制限要因が残されており、すべての要因を統合したモデルを作成してレース頻度の変化を予測し、マルチラインの最適な利用方法を明らかにすることはできなかった。安定化選択ではそれに該当する現象を認めただけで、Kiyosawa (1986, 1993) の解析のような適応度の低下程度の定量は行えなかった。マルチラインと地域に存在する単植栽培圃場との間の菌の移入・移出では、品種の感受性変化を数値化し、品種の抵抗性の差がレース頻度に与える影響を、格子モデルを用いて定量的に明らかとした。しかし、格子モデルの演算結果に初期伝染源の配置が影響することが明らかとなり、格子モデルで解析を行うには複数確認されている越冬伝染経路の関与割合の解明が必要であった。非親和性菌も感染する穂（進藤・浅賀, 1989）におけるレース頻度のモデルを作成したが、このモデルを使うには、穂に感染した非親和性菌が翌年のレース頻度にどの程度影響するかを明らかにする必要があった。

第VI章で、導入したコシヒカリマルチライン利用方法の検証を行った。コシヒカリマルチラインは、侵害レースの頻度上昇や分布拡大を抑制し発病抑制効果を維持するため、使用する真性抵抗性を計画的に変更している。この利用方法の妥当性を検証するため、新潟県全域および侵害レース多発生地区でレース頻度を調査した。マルチラインの導入後 2～3 年で優占レースが 001.0, 003.0 から 007.0, 037.1 に交代する急激なレース頻度の変化が認められ、この変化は、理論モデル (Kiyosawa and Yabuki, 1976) による演算 (第V章第1節) とほぼ同様であった。また、局地的に侵害レースが高頻度で確認された複数の地点で継続してレース頻度を調査した。その結果、侵害レースは地域内の伝染環で越冬し、感染可能割合が高い年に頻度が高くなり、構成系統の交代により感染可能割合が既存のレースと同じ 30% となった年に頻度が著しく低下した。前年の侵害レースの頻度が低いほど同一の侵害レ

ースが当年も確認される確率が低く、感染可能割合 30%の年が 2～3 年続くとその後感染可能割合が再び高くなっても侵害レースは確認されなかった。これらから、構成系統の交代が侵害レースの頻度上昇や分布拡大の抑制に有効なことが明らかとなった。

コシヒカリマルチラインでは感受性系統の混合割合を 30%とした。しかし、感受性系統の混植がマルチラインの継続利用に寄与したかは、本研究では評価できなかった。マルチラインの導入決定当時はマルチラインの発病抑制効果の 1 つに誘導抵抗性があると考えられ (Nakajima *et al.*, 1996a ; Nakajima *et al.*, 1996b ; 谷・林, 1999), 誘導抵抗性により病原性の幅の広いレースの増殖が抑制されると期待されていた。しかし、誘導抵抗性の効果は非親和性菌の濃度に依存し (岩野, 1987c), その影響は非親和性菌の侵入部位周辺に限られ (大畑・高坂, 1967) ている。また、実際に導入されるマルチラインでは、抵抗性系統の混合割合が高く設定され病斑数が少なく推移することが想定されることから、誘導抵抗性の発病抑制への影響は小さいと考えられる。実際に、2009 年にコシヒカリマルチラインで侵害レースが発生した圃場周辺では侵害レースが優占化しており、感受性系統を 30%混植したマルチラインに、病原性の幅の広いレースの増殖を抑制する効果はなかった。侵害レースは突然変異で出現し (高橋ら, 2008), いもち病の感染には伝染勾配があり、新しい病斑の大半は伝染源の近くに形成される (第 V 章第 3 節)。したがって、混植されている感受性系統の発病は、侵害レースが優占的に感染するイネが存在し、侵害レースの定着・増殖に有利な条件の中に変異の発生源となる病斑が存在することを意味する。また、レースのモニタリングを行う場合、マルチラインが抵抗性系統のみで構成されていれば、マルチライン圃場の発病は侵害レースによると判断できるが、感受性系統が栽培されていると判別品種への接種試験を行わないと判断ができない。このように感受性系統の混植には欠点も考えられる。ただし、感受性系統を混植した現在の利用方法で発病抑制効果が維持されているため、感受性系統の混

植が継続利用に寄与しているのか、慎重に評価する必要がある。

いもち病防除薬剤の使用面積はコシヒカリマルチライン導入前の約 1/3 に減少し、葉いもち、穂いもちの発生面積はそれぞれ導入前の 18.9%、17.6%となっている。このようにコシヒカリマルチラインは、導入から 18 年間、発病抑制効果を維持している。他の利用法との比較を行っていないため最適な利用法であるかは検証できないが、コシヒカリマルチラインで行った計画的に構成系統を変更する栽培法は、イネいもち病の真性抵抗性を持続的に用いるために有効な方法の 1 つと考えられる。

謝辞

本論文をとりまとめるにあたって、ご指導とご鞭撻を賜った千葉大学園芸学部 宍戸雅宏教授に深甚なる謝意を表します。また、種々有益なご教示を賜りました千葉大学野村昌史教授、宇佐見俊行准教授、菊池真司准教授に心より御礼申し上げます。

本研究を進めるにあたって、国立研究開発法人 農業・食品産業技術総合研究機構東北農業研究センター元所長石黒 潔博士、国立研究開発法人 農業・食品産業技術総合研究機構 植物防疫研究部門芦澤武人博士、新潟県農業総合研究所元所長原澤良栄博士に貴重なご助言とご便宜を賜りました。

農業総合研究所作物研究センターの研究員ならびに新潟県病害虫防除所の職員の方々からご協力いただきました。

農業総合研究所作物研究センターの臨時職員の皆様には、年間 1,900 菌株にもおよぶレース検定を支えていただきました。

新潟県内の市町村、農業協同組合、農業共済組合、農業普及指導センター職員の皆様には、いもち病斑の採集や現地の発病調査に協力いただきました。

これらの方々に深く御礼申し上げます。

新潟県農業総合研究所樋口泰浩専門研究員には、格子モデルのプログラムの操作性向上にご協力いただきました。この場を借りて御礼申し上げます。

引用文献

- 阿部清文・根本文宏（1999）. JPP-NET を活用したイネいもち病の発生予察. 植物防疫 53: 12-16.
- 荒瀬栄・勝田 実・糸井節美（1983）. いもち病菌を接種したイネ品種の葉鞘における菌糸生育と宿主反応の観察. 日植病報 49: 698-703.
- 浅賀宏一・吉村彰治（1968）. 圃場におけるいもち病菌菌型の簡易推定法. 関東東山病虫研報 15: 7.
- 浅賀宏一（1981）. イネ品種のいもち病に対する圃場抵抗性の検定方法に関する研究. 農事研報 35: 51-138.
- 浅見崇比呂・巖 圭介・吉村 仁・嶋田正和（2004）. 生態学入門（日本生態学会編）. pp. 301-334, 東京化学同人, 東京.
- 朝隈純隆・加藤一郎・金井大吉・石坂昇助・小林 陽・浜村邦夫（1969）. 水稻新品種「トドロキワセ」の育成経過と特性. 日作北陸会報 5: 1-2.
- 芦澤武人・木野田みはる・園田亮一・善林 薫（1997）. 1995 年および 1996 年に青森県南部地域に分布したイネいもち病菌のレース. 北日本病虫研報 48: 33-35.
- 芦澤武人・善林 薫・藤 晋一・小泉信三（2000）. 抵抗性ササニシキ同質遺伝子系統の混植がイネ群落内における葉いもち病斑の分布と穂いもちの発病に及ぼす影響. 日植病報 66（2）: 109.（講要）
- 芦澤武人・善林 薫・小泉信三（2001）. 1996～2000 年に宮城県のササニシキ多系品種栽培圃場から分離されたイネいもち病菌のレースとそれらの由来. 北日本病虫研報 52: 14-16.
- 芦澤武人・善林 薫・小泉信三（2002）. イネいもち病多発圃場におけるササニシキおよびひとめぼれ同質遺伝子系統の本病発病の系統間差. 北日本病虫研報 53: 16-18.

- 芦澤武人 (2003). 多系品種 (マルチライン) によるイネいもち病防除の現状と課題. 植物防疫 57: 537-540.
- 芦澤武人・善林薫 (2005). セルトレイと植物生育調節剤を利用したイネいもち病菌レース判別試験の効率化. 日植病報 71: 11-15.
- 芦澤武人 (2007). マルチラインにおけるイネいもち病の発病抑制機構とシミュレーションモデルによるその解析. 東北農研研報 108:1-46.
- 芦澤武人・森脇丈治・平八重一之 (2015). マルチラインにおけるイネいもち病菌レースの長期変動予測モデルの開発. 中央農研研報 24:15-29.
- Borlaug, N.E. (1953). New approach to the breeding of wheat varieties resistant to *Puccinia graminis* tritici. Phytopathology 43: 467.
- Borlaug, N.E. (1959). The use of multilineal or composite varieties to control airborne epidemic diseases of self-pollinated plants. Proc. 1st Int. Wheat Genet. Symp. pp.12-27, University of Manitoba, Winnipeg, Canada.
- Ezuka, A. (1972). Field resistance of rice varieties to blast disease. Rev. Plant Prot. Res. 5: 1-21.
- 藤巻雄一・遠藤賢治・矢尾板恒雄・岩野正敬 (1984). 1983 年の新潟県におけるイネいもち病菌レース分布と品種「新潟早生」のいもち病多発要因. 北陸病害虫研報 32: 1-4.
- 藤巻雄一 (1992). 新潟県におけるイネいもち病の発生状況とその要因. 植物防疫 46: 161-162.
- 藤巻雄一 (1994). 平成 5 年の異常気象に伴うイネいもち病の多発生 新潟県における多発生. 北陸病害虫研報 42: 1-4.
- 藤田佳克・近藤 誠・安田伸子・平八重一之・園田亮一 (2007). 突然変異によって生じた病原性変異イネいもち病菌の病原力. 日植病報 73: 203-204. (講要)

- 藤田佳克・石川浩司・安田伸子 (2008). イネ品種「コシヒカリ」に対するイネいもち病菌レース 001.0, 003.0, 007.0, 037.1 の病斑長の差異. 関東東山病虫研報 55: 1-3.
- Gregory, P.H. (1968). Interpreting plant disease dispersal gradients. Annu.Rev. Phytopathol. 6: 189-212.
- 原澤良栄・小潟慶司・堀 武志・小林 隆・石黒 潔 (2000a). 全般発生開始期における発病補植苗からの伝染勾配. 日植病報 66: 107. (講要)
- 原澤良栄・堀 武志・小潟慶司・藤巻雄一 (2000b). 新潟県における葉いもち全般発生開始期の発生実態. 北陸病虫研報 48: 1-8.
- 原澤良栄 (2002). 流行過程の初期解析に基づいたイネいもち病 (葉いもち) の防除. 新潟大学大学院自然科学研究科博士論文 (未公刊).
- 橋本 晃・山田昌雄・松本和夫 (1981). いもち病菌分生胞子の風による飛散特性. 日植病報 47: 364. (講要)
- 橋本 晃・平野喜代人・松本和夫 (1984). シミュレーションによる葉いもちの発生予察に関する研究. 福島農試特研報 2: 1-104.
- 平野哲司・内藤秀樹・斉藤初雄 (1989). 愛知県におけるいもち病菌のレース分布 (第 1 報). 愛知農総試研報 21: 91-98.
- 平野哲也・赤間芳洋・内山田博士 (1972). 畑晩播による葉いもち抵抗性の変動. 日作東北支部報 14: 58-59.
- 平野善弘 (1992). 平成 3 年のイネいもち病の発生状況と発生予察. 植物防疫 46: 142-148.
- 本田浩央・本間 隆・佐藤智浩・内藤秀樹 (1998). 山形県におけるイネいもち病菌レースの近年の分布推移. 北日本病虫研報 49: 5-7.
- 本蔵良三・菊地貞文 (2011). 宮城県中部地域においてはせ架け越冬罹病稲わらが本田イネ葉いもちの伝染源になる可能性. 北日本病虫研報 62: 11-17.

- 堀 武志・小湊慶司・藤巻雄一・辻本雅子・原澤良栄 (2002). コシヒカリ同質遺伝子系統の混植によるいもち病発病抑制効果. 日植病報 68: 172. (講要)
- 堀 武志・石川浩司・佐々木行雄・芦澤武人 (2003). コシヒカリとその抵抗性同質遺伝子系統の混植栽培での穂いもち発病抑制に関与する要因. 日植病報 69 (3) : 268. (講要)
- 堀 武志・黒田智久・石川浩司 (2006). 非親和性イネいもち病菌に対するいもち病抵抗性同質遺伝子系統の穂いもち抵抗性の変動要因. 日植病報 72: 219. (講要)
- 堀 武志・渡部真帆・松澤清二郎・黒田智久・石川浩司・藤 晋一 (2022). コシヒカリマルチラインを侵害するイネいもち病菌レースの分布状況と SSR マーカーによる遺伝解析. 日植病報 88: 231. (講要)
- 星 豊一・阿部聖一・重山博信・小林和幸・平尾賢一・松井崇晃・田村隆夫・浅井善広・中嶋健一・金山 洋・佐々木行雄・阿部徳文・東 聡志・近藤 敬・石崎和彦・樋口恭子・小関幹夫・原田 惇 (2001). 良質・良食味水稻早生新品種「こしいぶき」の育成. 北陸作物学会報 36: 1-3.
- 石黒 潔・小林 隆・中島 隆・兼松誠司 (1998). 全般発生開始期において観察された発病取置苗からの数百メートル規模の葉いもち拡散勾配. 日植病報 64: 613-614. (講要)
- 石黒 潔 (2001). シミュレーション・モデルを用いたイネいもち病 (葉いもち) 防除法の改善. 東北農試研報 99: 1-110.
- 石黒 潔 (2003). 世界におけるいもち病研究の軌跡 ―21 世紀の研究発展をめざして― (浅賀宏一ら編), pp.49-53, 日本植物防疫協会, 東京.
- 石黒 潔 (2005). イネいもち病抵抗性同質遺伝子系統上におけるいもち病菌病原性レース動態の格子モデルによる予測. 日植病報 71: 197. (講要)

- 石川浩司 (2004). 新潟県におけるイネいもち病防除対策としてのマルチラインの利用. 農業技術 59: 72-76.
- 石川浩司・小潟慶司・堀 武志・原澤良栄・佐々木行雄 (2005). 新潟県において 1998～2002 年に分布したイネいもち病菌のレース. 北陸病虫研報 54: 1-6.
- 石川浩司・黒田智久・堀 武志・佐々木行雄 (2007). 新潟県のコシヒカリ同質遺伝子系統において 2005～2006 年に分布したイネいもち病菌のレース. 日植病報 73: 203. (講要)
- 石川浩司・黒田智久・岩田大介 (2010). マルチラインにおける植付け株の親和性割合の不均衡が葉いもち発病に及ぼす影響. 日植病報 76: 207. (講要)
- 石川浩司・黒田智久・岩田大介・小潟慶司・堀 武志 (2013). 新潟県のコシヒカリ同質遺伝子系統において 2007～2012 年に分布したイネいもち病菌のレース. 日植病報 79: 196. (講要)
- 石川浩司・堀 武志・黒田智久 (2021a). レース頻度変化の理論モデルのコシヒカリマルチライン葉いもちへの適合性の検証. 日植病報 87: 222-230.
- 石川浩司・堀 武志・黒田智久・佐々木行雄 (2021b). マルチラインで葉いもち病斑の垂直分布割合が上位葉で低くなる要因. 北陸病虫研報 70: 27-31.
- 石川浩司・黒田智久・佐藤秀明・岩田大介 (2021c). 葉位別感受性指数によるイネ品種の葉いもち圃場抵抗性の評価. 北陸病虫研報 70: 33-39.
- 石川浩司・黒田智久 (2021). イネいもち病菌の株内感染. 北陸病虫研報 70: 41-46.
- 石川浩司・黒田智久・堀 武志・佐藤秀明・岩田大介 (2022a). コシヒカリマルチラインの穂いもちにおけるレース頻度のモデル作成と適合性の検証. 日植病報 88: 161-170.
- 石川浩司・黒田智久・佐藤秀明 (2022b). イネいもち病菌の病原性突然変異頻度の推定. 北陸病虫研報 71: 17-22.

石川浩司・黒田智久・岩田大介 (2022c). 品種の圃場抵抗性がいもち病菌レースの頻度に与える影響の格子モデルによる解析. 北陸病虫研報 71: 23-30.

Ishikawa, K., Kuroda, T., Hori, T., Iwata, D., Matsuzawa, S., Nakabayashi, J., Sasaki, A. and Ashizawa, T. (2022). Long-term blast control in high eating quality rice using multilines. Sci. Rep.12: 14880. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-19237-x>

石川浩司・黒田智久・岩田大介 (2023a). マルチラインのイネにおける種子混合移植栽培がイネいもち病菌レースの構成変化に及ぼす影響の格子モデルによる解析. 日植病報 89: 67-76.

石川浩司・堀 武志・黒田智久・松澤清二郎・岩田大介・渡部真帆・佐藤秀明 (2023b). コシヒカリマルチラインにおける構成同質遺伝子系統の計画的変更によるイネいもち病真性抵抗性の持続的利用の検証. 日植病報 89: 136-148.

石川浩司・黒田智久・岩田大介 (2023c). イネいもち病菌飛散胞子の隣接試験区からの移入が発病に及ぼす影響の格子モデルによる解析. 北陸病虫研報 72: 7-12.

Ishizaki, K., Hoshi, T., Abe, S., Sasaki, Y., Kobayashi, K., Kasaneyaama, H., Matsui, T. and Azuma, S. (2005). Breeding of blast resistant isogenic lines in rice variety "Koshihikari" and evaluation of their characters. Breed. Sci. 55: 371-377.

石崎和彦 (2007). 新潟県におけるコシヒカリのいもち病真性抵抗性マルチラインの実用化に関する研究. 新潟農総研報 8: 1-37.

石崎和彦 (2010). 新潟県における「コシヒカリ新潟 BL シリーズ」の開発と普及. 育種学研究 12: 160-164.

- 石崎和彦・松井崇晃・小林和幸・重山博信・金田智・加藤武司(2011). いもち病
真性抵抗性同質遺伝子系統「コシヒカリ新潟 BL9, 10, 11, 12 号」. 新潟農総
研報 11: 1-17.
- 石崎和彦・橋本憲明・松井崇晃・名畑越夫・神戸 崇・奈良悦子・星 豊一・阿
部聖一・小林和幸・重山博信・平尾賢一・金田 智(2015). 水稻新品種「コシ
ヒカリ新潟 BL13 号」. 新潟農総研報 13: 47-66.
- 岩野正敬 (1982). 1980 年の北陸地域におけるイネいもち病菌レースの分布につ
いて. 北陸病虫害研報 30: 1-3.
- 岩野正敬・山田昌雄 (1983). イネいもち病菌レースの分布とその変動要因に関す
る研究. 北陸農試報 25: 1-64.
- 岩野正敬 (1987a). 稲作における新品種導入・普及と病原菌レースの変動. 農林
水産技術研究ジャーナル 10: 23-28.
- 岩野正敬 (1987b). イネいもち病菌の病原性変異と病原性変異菌の病原力. 北日
本病虫研報 38: 5-9.
- 岩野正敬 (1987c). 非親和性いもち病菌の接種によるいもち病の発病抑制. 東北
農試研報 75: 27-39.
- 岩野正敬・井上正勝・春原嘉弘 (2002). イネいもち病菌レース判別用矮性系統の
育成とそれを用いたレースの簡易検定法. 関東病虫研報 49: 13-15.
- 巖佐 庸 (1998). 生態学における格子モデル. 日本物理学会誌 53: 319-326.
- Jensen, N.F. (1952). Intra-varial diversification in oat breeding. Agron. Jour.44:
30-34.
- Kampmeijer, P. and Zadoks, J.C. (1977). EPIMUL, a simulator of foci and
epidemics in mixtures of resistant and susceptible plants, mosaics and
multilines. Centre for Agricultural Publishing and Documentation,
Wageningen, Netherlands.

- 重山重信 (2018). コシヒカリ新潟 BL の開発とその利用. 農業および園芸 93: 3-9.
- 加藤 肇・佐々木次雄 (1974). イネいもち病菌の疫学的研究. 農技研報 C28: 1-61.
- 加藤 肇 (1987). 稲いもち病 (山中達・山口富夫編), pp.123-155, 養賢堂, 東京.
- 加藤武司・板谷越重人・川上 修・石崎和彦・阿部誠一 (2011). 「コシヒカリ BL」原種 of 原原種段階で種子を混合する原種生産方法. 北陸作物学会報 46: 14-17.
- 清沢茂久 (1966). いもち病菌の病原性の自然突然変異について. 植物防疫 20: 159-162.
- Kiyosawa, S. and Shiyomi, M. (1972). A theoretical evaluation of the effect of mixing resistant variety with susceptible variety for controlling plant diseases. Ann. Phytopath. Soc. Japan 38: 41-51.
- Kiyosawa, S. (1972). Theoretical comparison between mixture and rotation cultivations of disease-resistant varieties. Ann. Phytopathol. Soc. Jpn. 38: 52-59.
- Kiyosawa, S. and Yabuki, S. (1976). Modeling on the race frequency change in a host pathogen system with genes for resistance and avirulence. Japan. J. Breed. 26: 237-246.
- Kiyosawa, S. (1976). A comparison by simulation of disease dispersal in pure and mixed stands of susceptible and resistant plants. J. Breed. 26: 137-145.
- Kiyosawa, S. (1981). Gene analysis for blast resistance. Oryza 18: 196-203.
- 清沢茂久 (1982a). 今後の病害抵抗性育種と関連する諸問題(1). 農業技術 37: 444-448.

清沢茂久 (1982b). 今後の病害抵抗性育種と関連する諸問題(2). 農業技術 37: 500-505.

清沢茂久 (1982c). 今後の病害抵抗性育種と関連する諸問題(3). 農業技術 37: 538-542.

清沢茂久 (1983). 今後の病害抵抗性育種と関連する諸問題(4). 農業技術 38: 20-24.

Kiyosawa, S. (1986). Estimation of stabilizing selection of virulence genes in the rice fungus population in prefectures of Japan. Bull. Natl. Inst. Agrobiol. Resour. 2: 61-91.

Kiyosawa, S., Fujimaki, Y. and Iwano, M. (1993). Estimation of fitness values for virulence genes in collections of rice blast fungus from Niigata Prefecture. Ann. Phytopathol. Soc. Jpn. 59: 396-406.

清沢茂久 (1995). 多系品種利用・研究への提言. 農業技術 50: 108-113, 159-163, 210-212.

小林次郎 (1984). 発生初期における葉いもちの疫学的研究. 秋田県農試研報 26: 1-84.

小泉信三 (1980). イネ「農林 29 号」に対するイネいもち病菌レース 003, 033 の病原力の差異. 関東東山病虫研報 27: 12-13.

小泉信三 (1982). イネ「農林 29 号」に対するイネいもち病菌レース 003, 033 の病原力の差異. 関東東山病虫研報 29: 25-26.

小泉信三 (1983). イネいもち病のレース対策としての多型品種利用の可能性と問題点. 植物防疫 37: 477-480, 548-551.

Koizumi S. and Kato. H. (1990). Distribution of rice blast lesions and susceptible tissues in rice canopy. Bull. Natl. Agric. Res. Cent. 19: 1-15.

- 小泉信三・藤 晋一 (1994). ササニシキ及び日本晴から育成されたイネの多系品種のいもち病多発条件下における発病抑制効果. 愛知農総試研報 26: 87-97.
- 小泉信三・谷 俊男 (1996). イネいもち病の発病抑制効果におけるササニシキ多系品種とほ場抵抗性強品種及び薬剤散布の比較. 愛知農総試研報 28: 53-68.
- 小泉信三 (2004). 平成 15 年のいもち病の多発生とその要因. 植物防疫 58: 67-70.
- 小泉信三・岩野正敬・善林 薫・フェ デラ ペーニャ・園田亮一・中島 敏・荒井 治喜・中島 隆・宮坂 篤・芦澤武人・安田伸子・野口雅子 (2007). 2001 年に日本に分布したイネいもち病菌のレース. 中央農研研究資料 7: 1-63.
- 小島洋一郎・蛭谷武志・金田 宏・土肥正幸・石橋岳彦・木谷吉則・向野尚幸・山口琢也・表野元保・山本良孝 (2003). 水稻新系統「コシヒカリ富山 BL」の育成と有効活用 II. BL 系統の混合栽培におけるいもち病抑制効果. 富山農技セ研報 20: 33-40.
- 小島洋一郎・蛭谷武志・山本良孝 (2004). 富山県におけるイネいもち病防除対策としてのマルチラインの利用. 農業技術 59: 77-81.
- Lambert, D.H., Villareal, R.L., and Mackenzie, D.R. (1980). A general model for gradient analysis. *Phytopathol. Z.* 98: 150-154.
- Leonard, K.J. (1969). Factors affecting rates of stem rust increase in mixed plantings of susceptible and resistant oat varieties. *Phytopathology* 59: 1845-1850.
- 松本範裕・清沢茂久・寺沢 租・井上政勝 (1979). イネいもち病抵抗性品種の作付面積率による病原性レース頻度の予測. 石川農試研報 10: 1-16.
- 松永和久 (1996). ササニシキのマルチライン育成と宮城県におけるいもち病防除への利用. 農業技術 51 (4) : 29-32.
- 三沢正生 (1959). いもち病菌接種法についての考案. 植物防疫 13: 15-16.

宮城県古川農業試験場 (2022). 100th Memorial magazine 1921~2021.

pp.46, 宮城県古川農業試験場, 宮城.

Mundt, C.C., and Leonard, K.J. (1985). A modification of Gregory's model for describing plant disease gradients. *Phytopathology* 75: 930-935.

Mundt, C.C., Leonard, K.J., Thal, W.M. and Fulton J.H. (1986). Computerized simulation of crown rust epidemics in mixtures of immune and susceptible oat plants with different genotype unit areas and spatial distributions of initial disease. *Phytopathology* 76: 590-598.

Mundt, C.C. (2002). Use of multiline cultivars and cultivar mixtures for disease management. *Annu. Rev. Phytopathol.* 40: 381-410.

内藤秀樹 (1979). イネ葉のいもち病罹病性病斑部における非病原性イネいもち病菌レースの増殖. *日植病報* 45: 272-274.

内藤秀樹・平野哲司 (1985a). イネ葉舌への非親和性いもち病菌レースの侵入. *日植病報* 51: 373. (講要)

内藤秀樹・平野哲司 (1985b). 愛知県の山間, 中山間地域におけるいもち病の発生生態と分布レース. *愛知農総試研報* 17: 115-125.

内藤秀樹 (1994). 平成 5 年のいもち病多発生要因の解析植物防疫 48: 93-97.

内藤秀樹・岩野正敬・藤田佳克・芦澤武人 (1999). 1994 年, 日本におけるイネいもち病菌レースの分布. *農研センター資料* 39: 1-92.

中島敏彦・進藤敬助・堀野 修 (1989). 同質遺伝子系統種子混合によるいもち病発病抑制. *北日本病虫研報* 40: 6-8.

中島敏彦・根本和俊・東條浩幸 (1995). 異なる比率で混合栽培したササニシキ同質遺伝子系統がイネいもち病の発病に及ぼす影響. *日植病報* 61: 644. (講要)

- Nakajima, T., Sonoda, R. and Yaegashi, H. (1996a). Effect of a multiline of rice cultivar Sasanishiki and its isogenic lines on suppressing rice blast disease. *Ann. Phytopathol. Soc. Jpn.* 62: 227-233.
- Nakajima, T., Sonoda, R. and Yaegashi, H. and Saito, H. (1996b). Factors related to suppression of leaf blast disease with a multiline of rice cultivar Sasanishiki and its isogenic lines. *Ann. Phytopathol. Soc. Jpn.* 62: 360-364.
- 中西 勇・今村三郎 (1960). いもち病菌の Race に関する研究: 単一病斑から分離した菌株の病原性. *日植病報* 25: 4. (講要)
- 根本文宏 (2004). WEB 版 BLASTL の作成. *植物防疫* 58: 437-441.
- 新潟県農林水産部 (2021). 水稻栽培指針. pp.121.
- 岡部四郎 (1967). 多系混合方式による耐病性の育種. *育種学最近の進歩* 8: 88-100.
- 岡部四郎・清沢茂久 (1980). イネのいもち病と抵抗性育種 (山崎義人・高坂淖璽編). pp.440-472, 博友社, 東京.
- 大場淳司・辻 英明・笹原剛志 (1999). 1998 年に宮城県のササニシキ BL 栽培圃場から分離された同品種を侵害するイネいもち病菌レース. *北日本病虫研報* 50: 12-15.
- 大場淳司・岩野正敬・園田亮一・宮坂篤 (2001). 植物成長調整剤 (矮化剤) 処理によるイネいもち病菌レース判別品種の育成方法. *北日本病虫研報* 52: 17-20.
- 大場淳司 (2002). 植物成長調節剤 (矮化剤) で処理したイネいもち病菌レース判別品種の宮城県における適合性. *北日本病虫研報* 53: 37-40.
- 大畑貫一・高坂淖爾 (1967). いもち病病斑形成に対する race 間の局所的干渉作用と病斑部にみられる蛍光性物質について. *農技研報* C21: 111-132.

- 笹原剛志 (2004). イネいもち病の DNA マーカーを用いた伝染源の解明. 植物防疫 58: 511-514.
- 笹原剛志・大場淳司・辻 英明・近藤 誠・神名川真三郎・三上綾子・門間陽一・菅野博英・畑谷みどり (2008). いもち病真性抵抗性の異なる多系品種「ササニシキ BL」導入後のイネいもち病菌レースの変遷. 宮城古川農試報 7: 61-69.
- 佐々木武彦・阿部眞三・松永和久・岡本栄治・永野邦明・丹野耕一・千葉芳則・狩野 篤・植松克彦・滝沢浩幸・早坂浩志・涌井 茂・黒田倫子・薄木茂樹・千葉文弥・宮野法近・佐々木郁彦・遠藤貴司 (2002). ササニシキの多系品種「ササニシキ BL」について. 宮城古川農試研報 3: 1-35.
- 進藤敬助 (1977). 抵抗性主働遺伝子型が異なる品種の混合栽培がいもち病の発生に及ぼす影響. 北日本病虫研報 28: 55-55.
- 進藤敬助・堀野 修 (1989). 多系品種の利用によるいもち病の発病抑制. 東北農試研報 79: 1-13.
- 進藤敬助・浅賀宏一 (1989). イネ品種の穂いもち抵抗性検定法に関する研究. 東北農試研報 80: 1-51.
- Simmonds, N.W. (1962). Variability in crop plants, its use and conservation. Biol. Rev. 37: 422-465.
- 園田亮一・藤田佳克・石垣政道・橋本 晃 (1989). 1988 年に宮城県・福島県で発生したイネいもち病菌レース. 北日本病虫研報 40: 9-10.
- 園田亮一・深谷富夫・八重樫博志 (1991). 1990 年に秋田県で発生したイネいもち病菌レース. 北日本病虫研報 42: 5-7.
- 園田亮一・中島敏彦・平八重一之・野口雅子・森脇丈治 (2004). 2001 年の北陸, 近畿地方に分布したイネいもち病菌のレース. 北陸病虫研報 53: 1-4.

- Suzuki, F., Yamaguchi, J., Koba, A., Nakajima, T. and Arai, M. (2010). Changes in fungicide resistance frequency and population structure of *Pyricularia oryzae* after discontinuance of MBI-D fungicides. *Plant Dis.* 94: 329-334.
- 鈴木文彦・藤 晋一・古場文子・中島 隆・荒井治喜 (2012). SSR マーカーによる西日本から分離されたイネいもち病菌の多様性と集団解析. *日植病報* 78: 10-17.
- 鈴木穂積 (1969). いもち菌胞子の動態およびそれによる発生予察法. *北陸農試験報* 10: 1-118.
- 鈴木穂積・藤田佳克 (1976). いもち病菌非親和性菌型による種粃の発病と罹病種粃からの立枯れの発生. *日植病報* 42: 329. (講要)
- 鈴木穂積・藤田佳克 (1977). 非親和性品種でのいもち菌レースの越冬と第一次伝染源. *北日本病虫研報* 28: 54.
- 鈴木穂積・藤田佳克・園田亮一 (1985). イネいもち病菌の種子での野外越冬と育苗期感染病斑の葉いもち発生期への伝染源. *日植病報* 51: 66. (講要)
- 東海林久雄・竹田富一・木村和夫・鈴木穂積・藤田佳克 (1982). いもち病常発地帯における発病抑制法としての主働抵抗性遺伝子型を異にするイネ品種の混合栽培とその問題点. *山形農試研報* 17: 59-69.
- 高橋真実・芦澤武人・平八重一之・森脇丈治 (2008). 水田圃場におけるイネいもち病菌の病原性突然変異頻度の推定. *北陸病虫研報* 57: 11-17.
- Takahashi, M., Ashizawa, T., Hirayae, K., Moriwaki, J., Sone, T., Sonoda, R., Tsujimoto Noguchi M., Nagashima, S., Ishikawa, K. and Arai, M. (2010). One of two major paralogs of *AVR-Pita1* is functional in Japanese rice blast isolates. *Phytopathology* 100: 612-618.
- 高橋直子・富永朋之・藤澤由美子・岩館康哉 (2010). 岩手県における MBI-D 耐性イネいもち病菌の発生拡大要因の解析. *北日本病虫研報* 61: 9-13.

- 武田眞一（1996）．育苗中のイネ葉いもちの伝染源に関する 2,3 の知見．北日本病虫研報 47: 11-14.
- 谷 俊男・林 長生（1999）．水稻多系品種の混植におけるバリエー効果及び誘導抵抗による葉いもち発病抑制程度．愛知農総試研報 31: 29-34.
- 寺沢 租（1987）．イネの品種といもち病菌（レース）との関係．農業技術 42: 198-202.
- 辻本雅子・原澤良栄・藤巻雄一・藤田佳克・安田伸子（1999）コシヒカリ同質遺伝子系統混植圃場におけるいもち病菌レース分布．日植病報 65: 351.（講要）
- 上原泰樹（1995）．コシヒカリ．pp.78, 農山漁村文化協会, 東京.
- Van der Plank, J.E. (1963). Plant Disease: Epidemics and Control, pp.223-233 Academic Press, New York.
- Van der Plank, J.E. (1975). Principle of plant infection, pp.135-138, Academic Press, New York.
- 鷲谷いづみ（1998）．生態系管理における順応的管理．保全生態学研究 3: 145-166.
- 山田昌雄・高坂淖爾・松本省平（1972）．農作物有害動植物発生予察特別報告 24: 66-82.
- Yamada, M., Kiyosawa, S., Yamaguchi, T., Hirano, T., Kobayashi, T., Kushibuchi, K. and Watanabe, S. (1976). Proposal of a new method for differentiating races of *Pyricularia oryzae* Cavara in Japan. Ann. Phytopathol. Soc. Jpn. 42: 216-219.
- 山田昌雄・浅賀宏一・高橋広治・小泉信三（1979）．1976 年に日本に発生したイネいもち病菌のレース．農事試報 30: 11-29.

- 梁瀬正裕・竹田富一 (1998). イネいもち病の発生しやすい地域における本病の発生要因解析と防除法. 北日本病虫研報 49: 19-23.
- 矢尾板恒雄・岩田和夫・山田昌雄・岩野正敬 (1977). 新潟県におけるイネいもち病菌レースの年次変化について. 新潟農試研報 26: 53-61.
- 安田伸子 (2015). イネの葉いもち発病抑制に対する量的抵抗性遺伝子の組合せ効果 : 量的抵抗性遺伝子の集積利用を目指して. 植物防疫 69: 645-648.
- 横尾政雄 (1974). 作物の病害防除のための多系品種. 育雑 24: 104-111.
- 横尾政雄・平尾正之・今井 徹 (2005). 1956 年～2000 年の作付面積からみた稲の主要品種の変遷. 作物研報 7 : 19-125.
- 吉田 力・関口義兼 (1967). いもち病菌の孢子形成法. 植物防疫 21: 160-162.
- 吉野嶺一 (1977). イネいもち病菌の侵入に関する予察的研究 V.機械植補植苗の葉いもち伝染源としての役割および幼苗 trap の初発日調査への利用. 北陸病虫研報 25: 6-13.
- 吉野嶺一 (1979). いもち病菌の侵入に関する生態学的研究. 北陸農試研報 22: 163-221.
- 吉野嶺一 (1987). 稲いもち病 (山中 達・山口富夫編). pp. 77-100, 養賢堂, 東京.
- 善林 薫・フェ デラ ペーニャ・芦澤武人・小泉信三 (2002). 2001 年に北海道・東北地方に分布したイネいもち病菌レース. 北日本病虫研報 53: 19-23.

摘要

イネいもち病はイネの重要病害であり、防除には多大な費用と労力が費やされているが、冷害年には大きな被害を回避できない場合がある。新潟県ではイネの持つ真性抵抗性を利用していもち病の発病を抑制するため「コシヒカリ新潟 BL」を育成した。本研究では、いもち病菌レースの動態を解明し、「コシヒカリ新潟 BL」の混植栽培であるコシヒカリマルチラインの継続的な利用法の開発を目指した。

県内のレース分布の把握やイネいもち病菌レースの動態解明には多数菌株のレース検定が必要で、その効率化を図るため判別品種の徒長防止を検討し、ウニコナゾール P の 150 倍液の 24 時間浸漬処理が有効であった。マルチライン導入後の侵害レース発生を早期に把握するため、幼苗トラップや系統の圃場への植え込みによる捕捉を検討した。幼苗トラップは有効であったが管理に多くの労力が必要で、県内多数地点への設置には適さなかった。そこで、BL 系統の植え込みの有効性を検討し、圃場に分布する優占レースの推定は可能だったが、低頻度レースの把握はできなかった。

新潟県内のレース分布の特徴を解析したところ、真性抵抗性型別の品種の面積割合とレース頻度の間に密接な関係が認められ、品種の面積割合の変化に対応していもち病菌レースの頻度が変化していた。また、*Pik* や *Pii* など病原性の幅の広い 037 や 007 が感染可能な真性抵抗性を持った品種の栽培面積がレース頻度に強く影響していた。1965 年～2002 年の間に、安定化選択によると考えられる病原性の幅の広いレースから狭いレース（03x から 007, 007 から 001.0）への優占レースの交代が認められたことから、マルチラインにおいても侵害レースが感染可能な抵抗性系統を交代することにより侵害レースの頻度を抑制できる可能性が示された。ただし、病原性の幅の広いレースの頻度低下は、対応した品種の面積割合の低下に数年遅れ徐々に進んでいたため、安定化選択によってマルチラインに

おける侵害レースの頻度抑制が期待できるとしても、侵害レースの頻度が高くなる前の系統交代が必要と考えられた。

マルチラインの穂いもちにおけるレース頻度の変化は Kiyosawa and Yabuki (1976) の理論モデルが適合するとの仮説を、いもち病菌の世代を 16 世代進める試験などにより実証した。この結果から、病原性の幅の広い侵害レースが出現した場合、その頻度が高まり発病抑制効果が低下する可能性が高いことが明らかとなった。また、新潟県で育成されたマルチラインの構成系統の全てを同時に混植栽培すると、すでに県内に低頻度で分布しているレース 037.1 が優占し、実用的な発病抑制効果が維持できなくなると推定された。

これらの解析から、コシヒカリマルチラインの利用方法を、

- 1 非親和性として使用できる真性抵抗性遺伝子は、*Piz*, *Pita-2*, *Piz-t*, *Pib*, *Pit*.
- 2 感受性系統と抵抗性系統の構成比を 3 : 7 とする。
- 3 感受性系統はコシ BL1 号、コシ BL2 号とし、その構成比は 1 : 2 とする。
- 4 抵抗性系統は 2 系統を使用し、計画的に系統を変更する。レースのモニタリングを行い、予定された系統構成で問題がないか確認し、問題がある場合は系統構成や構成比の計画を変更する。

とした。

ただし、この利用法は実証されたものではなく、安定化選択の効果を期待しているなど不確実な要素が含まれる。そこで、レース頻度の変化に影響すると考えられる未解明な要因について解析を継続し、得られた新しい知見によって決定した利用法を検証し、マルチラインの利用法にフィードバックする順応的管理（鷲谷，1998）の過程を繰り返した。

イネの真性抵抗性は、穂では葉身に比べ明瞭に発現されない。そこで、穂いもちや孢子形成糸におけるレース頻度を推定するため、非親和性菌の感染を要素として加えたモデルを作成した。「コシヒカリ」に対するコシ BL 各系統の穂いもち

発病度、籾の孢子形成割合、孢子形成数の割合を算出し、非親和性菌の感染についてのモデルパラメータを作成した。品種・系統構成および伝染源となる葉いもちのレース構成の異なる条件で試験を行い、作成したパラメータを用いたモデルと比較し、作成したモデルで穂いもちのレース頻度が推定できることを確認した。

いもち病菌の伝染勾配を明らかにし、伝染源からの伝染勾配に従いイネ群落中を拡散したいもち病菌の孢子により、イネに新たな感染が生じて病勢進展する格子モデルを作成し、いもち病菌の動態がレース頻度に与える影響を解析した。

株内感染で株内の個体間で発病の偏りがあることを明らかとした。また、コシヒカリマルチラインは種子混合し株単位で移植栽培するため、株毎に「感受性個体の混植割合」が不均一となる。格子モデルによる解析で、両要因の影響を考慮した場合、しない場合より病勢進展が増し、その影響は感受性系統の割合が低い条件下ほど大きくなった。これは、病原性の幅が広いレースの蔓延が両要因を考慮しない場合よりも遅くなる可能性があることを示唆し、安定化選択に關与する新たな要因であると考えられた。

圃場抵抗性の異なる4品種の葉位別感受性の変化を接種試験による病斑数で明らかにし、品種による病斑の大きさの違いも加え、BLASTLのパラメータとして用い、演算結果と圃場における各品種の発病推移が適合することを確認した。格子モデルを用い、これまで定量的に解析されていなかった圃場抵抗性がレース頻度に与える影響を解析し、周辺に存在する品種の圃場抵抗性との相対的な差が大きいほどレース頻度にあたえる影響が大きいことを示した。

これまで要因が不明とされていた、マルチラインで群落上層に存在する病斑の割合が低くなる現象や、圃場試験と理論モデルとの発病抑制効果の差について、簡易な病勢進展モデルや格子モデルで解析した。その結果、病斑の分布の違いは希釈効果、発病抑制効果の差は小規模試験における隣接試験区からの移入の影響

などによるもので、マルチラインの菌動態に大きく影響する未知の要因は存在しないと考えられた。

いもち病菌の病原性突然変異頻度について、イネ葉身で増殖・孢子形成させた場合の突然変異頻度は $2.3 \times 10^{-6} \sim 2.0 \times 10^{-5}$ 、オートミール培地で孢子形成させた場合は $2.8 \times 10^{-6} \sim 2.2 \times 10^{-4}$ と推定され、オートミール培地での培養・孢子形成は葉身で病斑形成・孢子形成するより突然変異が発生しやすい可能性が示唆された。

それぞれの解析には未解明な要素が残っており、結果のすべてを統合したモデルを作成してレース頻度の変化を予測し、マルチラインの最適な利用方法を明らかにすることはできなかった。しかし、それぞれの要因の解析結果は、決定したコシヒカリマルチラインの利用方法の修正を必要とするものではなかった。

導入したコシヒカリマルチライン利用方法の妥当性を検証するため、侵害レース多発生地区を含む全県でレース頻度を調査した。マルチラインの導入後 2～3 年で優占レースが 001.0, 003.0 から 007.0, 037.1 に交代する急激なレース頻度の変化が認められた。局地的に侵害レースが高頻度で確認された複数の地点で継続してレース頻度を調査した。その結果、侵害レースは地域内の伝染環で越冬し、感染可能割合が高い年に頻度が高くなり、構成系統の交代により感染可能割合が 30% となった年に頻度が著しく低下した。前年の侵害レースの頻度が低いほど当年も確認される確率が低く、感染可能割合 30% の年が 2～3 年続くとその後に感染可能割合が再び高くなっても侵害レースは確認されなかった。これらから、構成系統の交代が侵害レースの頻度上昇や分布拡大の抑制に有効なことが明らかとなった。

感受性系統の混植がマルチラインの継続利用に寄与したかは、本研究では評価できなかった。感受性系統を混植しても侵害レースの優占化は抑制されず、突然変異により発生する侵害レースの発生源となる可能性や、レースのモニタリングの障害となるなどの欠点も考えられる。しかし、現在の利用方法で継続的な利用

が可能となっているため、感受性系統の混植が継続利用に寄与するのか、慎重に評価する必要がある。

いもち病防除薬剤の使用面積はコシヒカリマルチライン導入前の約 1/3 に減少し、葉いもち、穂いもちの発生面積はそれぞれ導入前の 18.9%、17.6%となっている。このようにコシヒカリマルチラインは、導入から 18 年間、発病抑制効果を維持しており、計画的に構成系統を変更する栽培法は、真性抵抗性の有効な利用方法の 1 つと考えられる。