

九州の森と林業

No.154 2025.12

光はサクラの「こぶ病」への抵抗を促進する

森林微生物管理研究グループ 石原 誠

はじめに

植物も病気が発症する前に外見健全に見えるものの、異常な生理状態、所謂「未病」の段階が存在します。それは、光不足や高温などの環境ストレス、水や栄養の不足、高樹齢などの宿主側の要因、あるいは他の微生物群集の存在によって生じ、病原体が感染することで病気が成立すると考えられます。したがって、未病に至る過程や要因が分からないと、健全植物への接種によって病徵再現を試みても失敗して病原体の証明が困難となり、原因不明の症候群という扱いになって研究が進みません。このような症候群は今後、増加していくと思われます。ストレス等によって宿主の構造や機能に現れる変化を「病態」と定義し、生理状態の計測、遺伝子発現、環境因子の分析などと併せて病態の解明を試みる

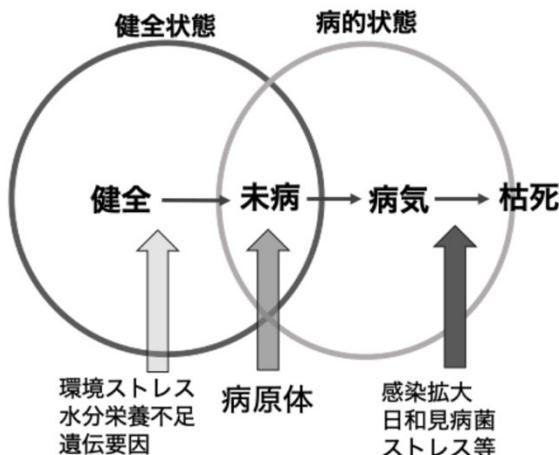


図1 樹木における健全から枯死に至る変化

境界領域としての「樹木病態生理」分野を考案しました（石原 2021より一部改変して引用、図1）。北海道支所在籍中は樹木病態生理担当チーム長として取り組みました。気候変動が激しくなる昨今は、樹木は高ストレス状態にあるので、この「病態」という概念の重要性は増していると考えられます。そこで、九州で身近に見られるサクラ類こぶ病の病態生理に関わる興味深い現象「光発病抑制」について、これまで分かったことや、今後の展望について解説します。

サクラ類こぶ病の光発病抑制

サクラ類こぶ病はサクラの栽培品種として有名な‘染井吉野’を原宿主とする細菌病です。しかし、九州での被害のほとんどは野生種ヤマザクラに発生し、主に宮崎県南部～鹿児島県東北部、熊本県中央部、佐賀県北部の植栽地、公園内で見られます（石原 2024）。中でも、鹿児島県霧島市に発生したこぶ病の被害は酷く、これら激害木の多くが常緑のマツと混交して、日照不足気味であったことから、日当たりがこぶ病発生に関係すると予想されました（図2）。そこで、サクラの苗を圃場に植え込み、寒冷紗で覆って太陽光を遮った上でこぶ病菌を枝に接種してみると、ヤマザクラや‘染井吉野’では被陰程度に応じてこぶ病の発生率や肥大程度が増大し、光



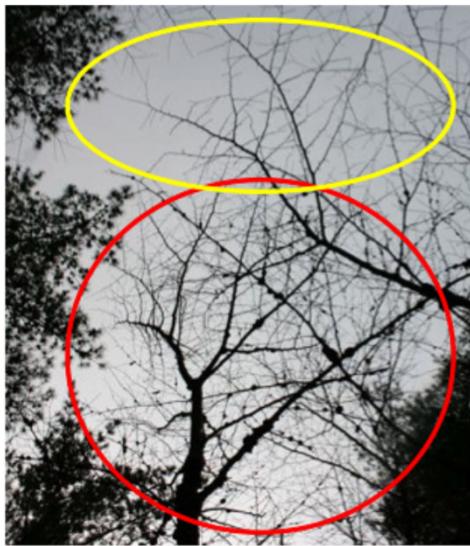


図2 霧島市こぶ病被害木の様子
樹幹開空部の上部枝の被害が少ない。

不足が発病を助長している可能性が示されました。次に、人工気象室で温度など、被陰によって変化しやすい環境条件を一定にし、光の強さのみ変化させて、「染井吉野」へ接種試験を行うと、光の強さに応じてこぶが縮小する傾向が現れました（図3）。更にその光抑制のメカニズムを調べるために、こぶ外部形態、病巣内組織の変化とこぶ細菌数変動を詳しく調べたところ、光強度の増大と共に、形狀は縮小、病巣内菌数は低下しました。また、リグニンが蓄積して防御反応が起きている細胞変性領域（Ikeda et al. 2024より改変して引用、図4）の拡大は認められなかったことから、発病が抑制されていると解釈されました。一方で、同じ強さでは、白色光より波長の短い青色光にこぶの縮小効果が現れました（Ikeda et al. 2024、石原ら 2018）。



図3 光の強さの程度によるこぶの縮小傾向
(単位は光合成有効光量子束密度、照射時間:12時間/日)

太陽光の内、可視光成分は植物にとってエネルギー源として重要な光合成に直接関与しますが、青色光に効果があるとすれば、その影

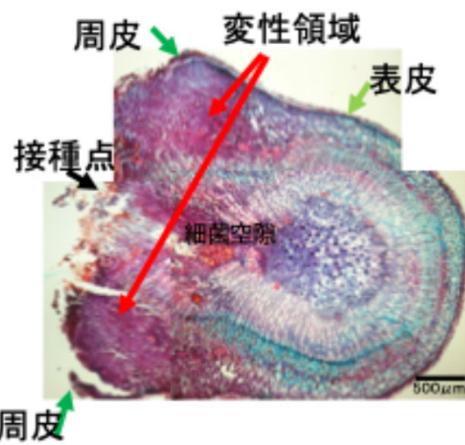


図4 こぶ組織断面の顕微鏡像
「染井吉野」のこぶ組織はリグニンが蓄積して赤く染まつた細胞変性領域が広がり、頂部の周皮は脱落しかけている。

響はストレス刺激として作用していると考えられます。

次に、発病抑制について光合成の阻害剤とタンパク合成の阻害剤で処理しながら、こぶ病巣の変化を調べてみました。その結果、光合成を阻害した場合、光の強さによるこぶの縮小が認められましたが、タンパク合成を阻害した場合、光の強さによるこぶの縮小が見られなくなったことから、光の影響は同化産物の供給というより、光を受光した葉から、新規のタンパク合成を介して何らかのシグナルが伝達されて発病抑制が起きているようです（図5、石原ら 2025）。

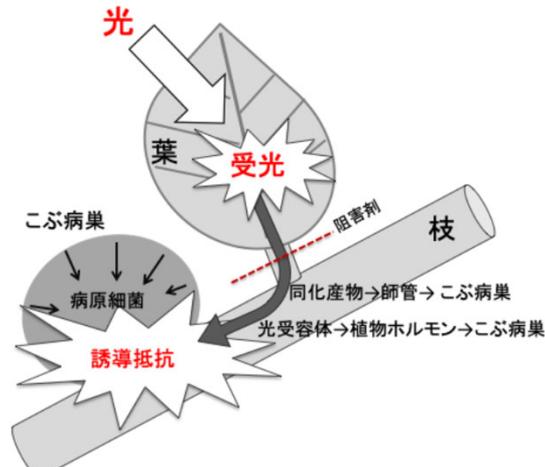


図5 光発病抑制の想定メカニズム

こぶ病菌によるサクラ組織の作り替え

サクラ類こぶ病菌などこぶ形成能のある一部の*Pseudomonas*属病原細菌は、オーキシンやサイトカイニンといった植物組織に未分化細胞（カルス）を生じる植物ホルモンのカクテルを細菌自ら產生し、樹木組織にこぶ病巣を形成させることができます。植物ホ

ルモンを合成する遺伝子を細菌から感染植物の遺伝子に組み込んで発現させ、こぶを作らせる根頭がんしゅ病菌*Agrobacterium*属細菌とは異なった様式で植物をガン化させます。

こぶ病に罹りやすい樹種では、まず、新梢の傷口や皮目などの開口部からこぶ病菌が侵入、皮層下で増殖を開始すると、サクラ組織にこぶ病巣を形成し始めます。やがてカルス

(未分化細胞) が充満して肥大を始めたこぶ組織では、組織の隅々まで栄養と水を運搬する維管束様組織が、こぶ病菌によって新たに形成され、肥大が継続し (Ikeda et al. 2024より一部改変して引用、図 6) 、細菌による枝組織からこぶ病巣への作り替えが進みます。

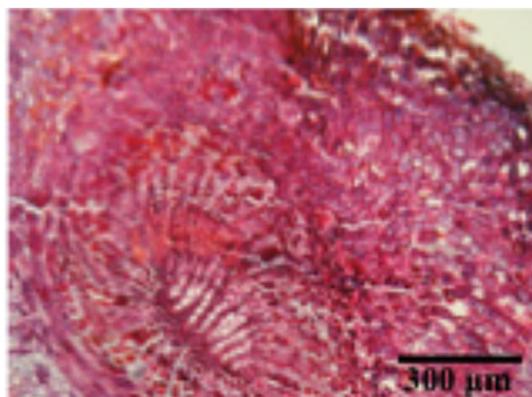


図 6 こぶ組織の新生維管束

やがて病巣内で増殖した細菌は、空隙の亀裂を通じて拡散、こぶ表面から外界へ散逸して感染を繰り返していくと考えられます。一方、「染井吉野」での発生はまれであり、人工接種した場合は、病巣が扁平化して紡錘形に広がり、突出する場合でも、こぶの頂部は外界から病巣を保護する周皮組織の形成が不完全となって、陥没と腐敗が目立ちます (図 4、図 7)。腐敗が進むと、こぶ病巣からの二次感染も起きにくくなるので、まれな被害になるのではないかと予想しました。それではなぜこのような樹種間の違いが生じるのでしょうか? これまでの接種試験でこぶ病が発症しにくいと思われていた「関山」などのオオシマ系栽培品種での突然の発病現象を考慮すると、原因の一つとして高感受性の野生種上で病気を起こしていたこぶ病菌が、大量植栽された低感受性樹種に感染することで細菌内に病原性変異を起こして新たに病巣形成を始めたのではないか? と予想しています。これらの予想はまだ仮説段階で証明はされていません。しかし、これらの予想が正しければ、



図 7 こぶ頂部周皮の形成

‘染井吉野’のこぶ(上)は頂部が陥没し、ヤマザクラのこぶ(下)は頂部周皮が形成され発達する。

今後の本病被害動向を左右し、また被害回避の切り札となりえるだけに、病原性獲得機構の解明が待たれるところです。

病原細菌が持つ病気へのスイッチ

分離できたはずの細菌の接種による再現性が悪く、病原決定に躊躇することがあります。

そのため、原病徵の再現には様々な発病要因を解明して条件を揃える必要があると感じています。例えば、オリーブがんしゅ(こぶ)病は、サクラ類こぶ病菌と同属の病原細菌によって発病する重要病害ですが、当該病では、細菌数が一定以上増えることと、別属の細菌から特定の化学物質のやり取りを通じて病原性のスイッチが入って病巣形成が始まる (Ramos et al. 2012) ようで、病気と関係ないと思われていた伏兵微生物が介在していることが分かっています。この細菌細胞間で行われる情報伝達システムはクオラムセンシングと呼ばれ、多くの病原細菌の発病機構に関与することが分かっています。このように宿主植物上に存在する異種微生物のフローラ

(叢) の存在も病気の発生や、被害の拡大阻止を図る上で重要な外的要因であることが分かり、病的現象の研究や解明を進める上で考慮が必要になっています。

抵抗性誘導剤

サクラ類こぶ病菌に対する光誘導抵抗性の

研究から、菌の感染と強光照射に伴って抵抗性を誘導するシグナルが伝達されている可能性が示されました（石原 2025）。そこで、シグナル物質である植物ホルモンを防除が難しいこぶ病の被害回避に利用することを着想しました。直接、対象病原を死滅させる殺菌剤とは作用機構が異なり、植物に働きかけて、抵抗性を強めて発病を防ぐ物質を抵抗性誘導剤（プラントディフェンスアクティベーター）と呼び、植物ホルモン類とその類縁体が利用されます。本剤は直接的な抗菌性を示さないため環境負荷が少なく、広範囲の病気に効くため、理想的な薬剤といえます。しかし、日本で実用化されたものは、イネのいもち病への適用がほとんどで、ホルモン類のそのまままでの利用には独特の難しさがあります。その理由として植物には、得られた同化産物を効率的に利用するための、異なるホルモン経路間でトレードオフの関係という機構があるので、ホルモンのそのまままでの利用は抵抗性誘導効果の替わりに、成長停止などの副作用を生じるためです。

おわりに

被害調査で森林に分け入り、光不足による酷いこぶ病被害の有様を目にしてから、光による誘導抵抗性を着想し、実証実験を経て、思いもかけず、シグナル伝達や植物ホルモンの寄与が分かってきました。これは、多くの共同研究者や学生さんたちの協力の賜です。この場を借りて感謝申し上げます。今後、我々の研究チームでは、副作用のない植物ホルモン類縁体を作出し、木本植物では初めてとなる抵抗性誘導剤の開発を目指します。

またそれと一緒に、こぶ病に罹りにくい‘染井吉野’への接種で生じたこぶ病巣頂部の周皮（皮層）の欠損がなぜ生じるのかを解明する研究も進め、その形質を感受性野生種であるヤマザクラやオオヤマザクラ野生集団の中から選抜できれば、優れた被害回避法の1つとなるでしょう。

引用文献

- Ikeda *et al.* (2024) Effects of different light conditions on anatomical and histological features of galls in bacterial gall disease of *Cerasus × yedoensis*. *Phytopathology* 114(10): 2196–2206
- 石原誠 (2018) サクラ類こぶ病の抵抗性を光で誘導する現象と生理的メカニズムの解明. 科研研究成果報告, 課題番号16K07798.
- 石原誠 (2021) 樹木の未病問題解明に向けて. 森林保護 No.354:3–4
- 石原誠 (2024) サクラ類の増生病に関する研究 (I) ‘染井吉野’大型こぶ症(仮称)の症状とその発生傾向について. 九州森林研究 No.77:109–112
- 石原誠ら (2025) サクラ類こぶ病に対する光発病抑制の機作に関する検討. 日本植物病理学会報91(3):213
- Ramos *et al.* (2012) *Pseudomonas savastanoi* pv. *savastanoi*: some like it knot. *Mol. Plant Pathol.* 13(9): 998–1009

地域連携推進室から

○森の展示館について

開館 平日のみ（土日祝日・年末年始は閉館）
9:30～16:30（12～13時除く）
入館 無料
予約 不要(団体様または説明員による解説を希望される場合は、事前の予約が必要です)
※業務都合によりお受けできない場合がございます

夏休み期間中は、土日祝日も開館予定です。
詳細が決まり次第ホームページに掲載します。

九州の森と林業 No.154

令和7年12月1日

国立研究開発法人 森林研究・整備機構

森林総合研究所九州支所

熊本県熊本市中央区黒髪4丁目11番16号

〒860-0862 Tel 096 (343) 3168 (代)

Fax 096 (344) 5054

ホームページ

<https://www.ffpri.go.jp/kys/>



この印刷物は、印刷用の紙へリサイクルできます。