

## 第6章 総合考察

本研究は、ニホンナシ‘幸水’の開花期や、その後の果実肥大初期における晩霜害の回避や軽減のため、凍霜害発生機構および植物成長調節物質PDJの利用による晩霜害防止の可能性について研究した。第2章ではニホンナシ‘幸水’のハードニング・デハードニング過程を調査し、第3章では開花期の低温耐性を、第4章では花器の凍結機構とそれを制御する氷核活性について調査した。そして第5章ではPDJ処理による晩霜害回避の可能性についてそれぞれ検討した。

まず第2章において、ハードニング～デハードニングにともなう、ニホンナシ‘幸水’の低温耐性と溶質の季節変化を中心に検討した。秋から冬、冬から春にかけて気温の変動とともに、ニホンナシ‘幸水’の低温耐性は上下変動した(第34図)。また低温耐性の強さは、同一植物体でも部位ごとに異なっていた。‘幸水’の花芽においては、10月中旬には低温耐性が上昇していき、気温が上昇し始める3月に入り、芽の代謝活性がしだいに活発になってくると、急激に低温に対する耐性が弱まった。また水分含量と低温耐性との関係を調べたところ、水分含量の上昇と低温耐性が減少し始める時期は、ほぼ一致しており、生体内における水分含量が低温耐性と関係していることが確かめられた。Kangら(1998)がカキにおいて、芽の伸長量および水分含量と、低温耐性の強さについて報告しているが、今回得られた結果は同様の傾向を示すものであった。しかし花芽とは異なり、枝におけるジン皮部、材

部については水分含量と低温耐性の間に明瞭な関係は確認されなかった。堀本ら(1999)はクリにおいて、枝水分および木部圧と芽の低温耐性の関係を調査しており、枝水分あるいは導管水の増加が、凍害を誘発する要因になっていると報告している。本実験においては、枝水分と枝自身の低温耐性の強さの間には、はっきりとした相関はみられなかった。しかし、花芽の低温耐性の低下は枝、特にジン皮部における水分含量の上昇に遅れて起こっており、根からの吸水が活発になり、樹の上部に水が送られるようになると、花芽における低温耐性が急激に失われることが示唆された。

花芽が萌芽し、花が開花する時期においては、低温により著しい被害を受けることが、今回の実験においても確かめられた。ニホンナシでは‘二十世紀’において、Liaoら(1996,1997)が同様の報告をしているが、‘幸水’においても開花とともに、すみやかに低温耐性が失われることが示された。本実験ではハードニング・デハードニング過程での凍結試験後の電解質漏出量をもとに、花芽の低温耐性の強さを判定したため、組織間の低温耐性の差や、致命的な被害部位を特定するまでには至らなかった。

低温耐性の評価法には様々な方法があり、目的にかなった方法の選択が必要である。細胞の傷害の判定には蛍光色素法(Wildholm, 1972)が用いられる。組織の相対的な被害度を知るためには、組織浸出液の電気伝導度(Dexterら、1932)やアミノ酸量(Siminovitchら、1964)を測定することが一般的に行われている。培養細胞や

組織切片の場合では、トリフェニール・テトラゾリウムクロライド(TTC)に対する還元力を調べる方法が、有効であると考えられている(Steponkus・Lanphear、1967)。また、最近では赤外線温度計やNMRを用いて、固体内の組織間の低温耐性の差や、致命的な被害部位を調査することも行われている。耕種上の観点からは、鉢植え苗を用いて、凍結融解してから以後の花および果実の様子を調査することが、回復力を含めた被害の程度を知るのに最も適当である。また被害の程度の評価法には、植物または組織の最低生存温度、または50%致死温度により評価する方法や、被害度を数段階に分けて評価する方法がある。このようなことをふまえて、低温耐性の測定法および評価法の選択については、今後さらに検討する必要があると考えられた。

ハードニング・デハードニングの過程において、様々な物質代謝や細胞構造の変化が起こることにより、植物は夏から冬、冬から夏の状態へと順次適応していく(匂坂、1974; 酒井、1982)。ニホンナシについてもそのことを明らかにするため、低温耐性の変化が明瞭であった花芽における、遊離アミノ酸、糖などの物質変化について調査を行った。

遊離アミノ酸の変化を調べたところ、ハードニング過程においてアルギニンは上昇してピークを迎え、その後デハードニング過程では急激に減少していた。反対にハードニング中、アスパラギン酸は減少し、デハードニング過程においてはグルタミン酸と同時期に急激な上昇が認められた。Sagisaka (1974)は生長期にある植物で

は、グルタミン酸の量が非常に多いが、冬季にはアルギニンが増加すると報告している。このグルタミン酸からアルギニン、アルギニンからグルタミン酸へ、主要なアミノ酸の種類が入れ替わることは、植物が夏から冬、冬から夏の状態に変化する過程で起こりえる代謝の転換と考えられる。さらに本実験では、気温が上昇し萌芽が近づくと、他のアミノ酸も急激に上昇しているのが確認され、花芽の萌芽、開花と続く一連の急激な植物活動の開始がうかがえた。植物の中には越冬中のアミノ酸として、アルギニンの他にプロリンを蓄積するものも知られている(酒井、1982)。プロリンは水に非常に溶解やすく、高い凍結防御作用を有することが知られているが(Withers・King、1979)、ニホンナシ‘幸水’の花芽中にはハードニング過程においては、ごくわずかしき存在していなく、デハードニング過程においても、他のアミノ酸同様、開花直前に急激に上昇し、冬季の花芽の低温耐性にはあまり関係がないようであった。

糖においては、ニホンナシ‘幸水’の花芽においても他の植物同様に、低温耐性の高まりと密接に関わっていることが示された(第34図)。このことから、ニホンナシ‘幸水’の花芽においても他の植物と同様に、細胞内に多量の糖を蓄積することによって浸透圧を増加させ、モル氷点降下により一定温度での凍結脱水の程度を緩和させている(吉田、1999)と考えられた。ニホンナシはソルビトールを転流糖とするバラ科の植物であり、花芽においても大きな割合を占めていた。ソルビトールはハードニングにおいて低温耐性の高まりと平行して増加していき、デハードニング

においては急激に減少した。このことからニホンナシの花芽では、ソルビトール、さらにはスクロースが主要な糖であり、低温耐性とも強い相関が認められた。しかし、花芽の構成器官ごとにみても、その増減の様子は少し異なっていた。ハードニングでのソルビトールの集積は小花から先に起こっており、包葉+内部鱗片、外部鱗片と花芽の外側に向かって、遅れて順に集積していった。その量も小花が最も多く、厳冬期には他の器官の約2倍の量であった。また、多くの植物において冬季にラフィノースやスタキオースの蓄積が報告(酒井、1982)されているが、ニホンナシの花芽においてはラフィノースはハードニング、デハードニングを通して、低い値で一定であった。しかし、外部鱗片においてはハードニング過程においてスタキオースの蓄積が認められた。Flinnら(1995)はレンギョウ花芽において、ラフィノース、スタキオースと低温耐性の間に強い相関があることを報告している。しかし糖質の中で大きな割合を占めていたのはグルコース、フルクトースであり、このことからラフィノース、スタキオースの増減、特にラフィノースは低温耐性の良い指標としては有効であるが、ニホンナシの花芽においては低温耐性での役割は不明瞭であった。

Langら(1994)はシロイヌナズナにおいて、ABA濃度と低温耐性の強さとの間に正の相関があると報告している。またABAの濃度を高める乾燥処理によっても低温耐性が高まるとの報告も多数ある(Guyら、1992; Langら、1994; Mantylaら、1995)。また、シロイヌナズナにおけるABA欠損株では、低温順化処理を行っても

低温耐性が高まらないこと(Langら、1994)、低温誘導性のタンパク質や遺伝子がABAによっても誘導されること(三上・村田、1999)も報告されており、低温耐性獲得において、ABAは重要な役割を果たしていると考えられる。

花芽全体では、低温耐性の強さとABA濃度との間には直接的な関係がみられなかった。ABA含量がピークを迎えた3月上旬の低温耐性は、厳冬期である2月に比べ著しく高いわけではなく、むしろ急激に低温耐性が弱まる直前である。田村ら(1993)はニホンナシ‘二十世紀’で自発休眠中のABAの変化を測定しているが、芽中のABA含量が低温遭遇にともない低下し、また遭遇する低温の強さによって、ABAの低下する時期が異なることも報告している。また気温が低く、低温耐性が高いと予想される時期に必ずしもABA含量が増加するわけではなく、このことからデハードニング中におけるニホンナシの芽の低温耐性の強さとABA含量との間には、直接的な相関関係はないと考えられた。より詳細に調査するため、花芽中の小花における内生のABA含量の変化を精査したところ、ABA含量はハードニングに伴い上昇していき、12月上旬にピークを迎えた後、萌芽直前まで減少していった。これはほぼ自発休眠の深さと対応しており、ABAが密接に花芽の休眠を制御していることが示唆された。温帯落葉樹の芽の休眠と低温耐性とは、複雑に関係していると考えられている。Irvingら(1967)は、ネグンドカエデにおいて低温耐性の獲得にとって自発休眠は必ずしも必要でなく、植物が休止状態になっていることが必要であることを報告している。また栄花・酒井(1973)は、木の冬芽の自発休眠が破れた

後に低温耐性が急速に高まるが、休眠中のものを12°C以上の温度においた場合、休眠は破れないし、低温耐性も高まらなると報告している。これらのことから低温耐性のある程度以上に高めるには、低温によって自発休眠を解除し、ABA含量を低下させることが必要であると酒井(1982)は考えている。ニホンナシ‘幸水’においても、小花においてABAの減少が始まった後、気温が上昇するまで獲得した低温耐性を維持していた(第34図)。また、Chenら(1979)はABAは低温の代替作用をし、ABAがあるレベルに達すると低温馴化が始まると考えている。これらのことから、ABAはハードニングの開始には必要であるが、その後は低温耐性とは関係していないのかもしれない。

ところで、ABAは植物の乾燥時における気孔の閉鎖において重要な役割を果たしており(近藤、1994)、ヒマワリにおいては根あるいは頂芽にABAを処理することにより、根から莖への水の移動が促進されたとの報告もあり(Ludewigら、1988)、植物の水分状態と密接に関与している。花芽全体でみたとき、ABAのピークを迎えている時期は、花芽における水分含量が増加する直前である。このころから、花芽において鱗片の基部周辺の木化していない組織が成長を始め、また小花においても大きさが大きくなり、花芽が萌芽し始める時期にABAが急激に上昇した。以上のように、花芽におけるABAの含量が増加することにより、花芽の肥大に伴う根から花芽への水の移動を促進している可能性が考えられる。このように、花芽におけるABAの作用機構は、ハードニング過程とデハードニング過程で異なっていると考えられ

た。

次に、開花期の花器や幼果における低温耐性について考察してみたい。デハードニング後の花の開花現象は、活動が盛んな時期であり、この時期の低温遭遇は、植物にとっても重大な脅威であり、また低温による傷害を著しく受けやすい、実際のニホンナシ果実生産の現場においても、晩霜は注意すべき気象災害であることが以前から警鐘されてきた。ニホンナシの花器においては開花前後、低温に最も弱いのは雌ずいや胚珠であると考えられてきた(猪俣ら、1993; 猪崎、1985)。今回の実験においても、ある程度の低温(-3°C)以下に遭遇させた場合、被害が大きかったのは雌ずいや胚珠であったが、しかし、低温環境下でこれらの部位に最も早く傷害の様子が現れるわけではなかった。低温試験中、まず初めに傷害が確認されたのは花托部であり、浮き皮と呼ばれる傷害がみられた(第17図)。これは花托の表皮の下に空隙を持つ現象であるが、実際の栽培においても軽微な霜害の症状として確認されている。特に開花期の始め、展葉期の直後あたりまではこの傷害が起こっても組織は回復し、果実の品質にはあまり影響は与えない。花托において浮き皮が確認された後、胚珠や雌ずいが褐変することが確かめられた。胚珠や雌ずいの傷害は受精、受粉と続く一連の生殖活動にとって致命的である。褐変の程度や電解質漏出率で傷害の程度を判定したが、今回は切り枝を用いた凍結試験であり、褐変の程度が軽微であっても、その後の生殖や果実肥大などに与える影響は確認できなかった。しかし、これらの部位は花托などに比べて、褐変の程度や電解質漏出率が低い値であっ



ても、その後の果実栽培における影響ははるかに大きいと思われる。

冬季のニホンナシ花芽のハードニング・デハードニングにおいて、糖が低温耐性に大きく関与していることが示されたが、開花期の花器においても糖は低温による傷害に関与していると考えられる。花器中の各器官の糖の種類と含量を測定したところ、傷害を受けやすかった雌ずい、花托(胚珠を含む)において、ソルビトール、グルコース含量が他の部位に比べ低い傾向であった。そして果樹の花器が氷点下の低温に遭遇した場合、花器は過冷却することで傷害を受けることを回避している(Carterら、1999)ので、花器における傷害を受けやすい部位は、不十分な浸透圧のために氷点を降下し得る過冷却状態になかったと考えられた。

氷晶の形成は凍結傷害の前提条件であり、低温耐性や霜害の非常に重要な要因である。次に、ニホンナシ‘幸水’の花芽および花器の凍結様式について調査した。

これまで植物の凍結機構、また凍結傷害の機構について調査する際、凍結試験後の傷害の様子からその傷害過程を推定するか、また示差熱分析法により、ある1点での凍結の過程を調査し、その点を増やすことによって全体像を類推してきた。今回はニホンナシの花器の凍結を観察するために、赤外線サーモグラフィを使用した。凍結様式を調査する上で大変有効であることが示され、花器における凍結の開始からその伝搬までを確認できた。植物の凍結を計測する方法には、示差熱分析法(Ashworthら、1985；Quammeら、1972、1995)や顕微鏡による観察(Ashworthら、1989；Pearce・Willson、1985；Quamme、1978)、NMRを使った観察

(Priceら、1997ab ;Ishikawaら、1997、2000)などが挙げられる。しかし花芽などの複数の器官で構成されるものや、同一の器官が複数存在する場合において示差熱分析法では、個々の部位が凍結した際の発熱をそれぞれ検出するため、凍結が始まった部位を特定することが困難であった。さらに熱伝対などを植物体の表面に接触または体内に挿入する必要があり、また、熱伝対が氷晶の形成源になってしまう問題もある。超低温SEMの使用は、細胞外凍結の様子なども詳細に観察することができる(Malone・Ashworth、1991)ので、凍結の結果を観察するには有効であるが、やはり凍結過程を観察するのが難しい。NMRイメージング法は水(のプロトン)を対象とし、粘度の低い水だけが画像化され、氷になるとその画像が消える。画像の分解能も良く植物体内の画像も、さらに時間の経過にそった測定もできるため、非常に有効であるといえるが、対象物の大きさなどが制限される場合もある。一方、物体が放射している赤外線の高さは温度が高いほど増加するので、その放射エネルギーを検知することで非接触的に温度が測定できることと、二次元での画像化することが可能な点で、植物の表面の温度のみの測定であるが赤外線サーモグラフィの使用は、植物の凍結機構、また凍結傷害の調査に有効である。ニホンナシの花器においても、凍結時の温度変化(発熱現象)、つまり平均1~3°Cの温度の上昇が赤外線サーモグラフィの使用で明らかな色の変化として観察できた。これによると花器の凍結はがく片・花托周辺から始まっており、その後花器全体に拡がっていくことが確認された。凍結試験後の傷害の様子からも、最も弱いはずの胚珠、雌ず

いよりも先に花托において傷害が発生する様子が明らかとなった。このことから花器の霜害は、各構成部位の低温耐性の差だけではなく、凍結開始部位とその後の氷晶の伝搬が重要な要因となることが示唆された(第35図)。すなわちニホンナシ‘幸水’では、凍結試験後の傷害の現れる様子と赤外線サーモグラフィから得られた熱画像の変遷から、氷晶はまずがく片・花托の表皮上またはその直下に形成され、その後胚珠を経由して雌ずいや花柄に伝搬していくものと考えられた。つまり、低温に対する感受性の組織と氷晶を形成しやすい組織とは別であることが推察できた。

植物において、氷晶を形成する要因の一つは氷核活性細菌である。Wisniewskiら(1997)とWorkmasterら(1999)は凍結試験の際に、凍結を誘導するために氷核活性細菌を使用している。またLindowら(1996)はセイヨウナシにおいて霜害や火傷病を制御するために*Pseudomonas fluorescens*を使用している。彼らによれば*Pseudomonas fluorescens* strain A506を処理することにより氷核活性細菌の数が無処理のものに比べ減り、霜害による被害を40%にまで抑えることができた。また他の系統の細菌も火傷病を制御するために、商業的に使用できるかどうか試験が進められている(Mercier・Lindow、1996)。氷核活性細菌は植物の組織が過冷却することを制限し、また花において凍結のパターンにも影響する。今回の試験において、凍結を誘導するために氷核活性細菌を使用しなかったが、最初に凍結が確認できたがく片や花托は、高い氷核活性を持つと考えられた。

これらのことから、凍結機構とその凍結の制御機構は低温耐性にとり重要である

ことが考えられたので、それぞれの器官の組織における氷晶の形成しやすさ、つまり氷核活性を測定した。氷核活性細菌が霜害に関わっていることは以前から報告されていたが(Schnell・Vali、1972)、一方、最近になって低温耐性のある植物は、細胞壁や細胞内に氷核形成物質を持っている可能性が示唆されてきた(Grossら、1988; Ishikawaら、1992; Brushら、1994; Ishikawaら、2000)。ニホンナシ‘幸水’の開花期の花器における氷核活性は、花托、がく片、花柄で高く、雄ずい、雌ずいは非常に低かった。氷核活性が比較的高かったがく片・花托はIRカメラでの観察で示したように、凍結試験中、花器の中で最初に凍結が始まり、最初に傷害の兆候があらわれる部位である。さらに、細菌による影響を除外するためオートクレーブ後の氷核活性も測定したところ、雄ずいを除くすべての器官において氷核活性はオートクレーブ後低下したが、がく片、花托、花柄は雄ずいや雌ずいに比べ氷核活性が高かった。オートクレーブにより植物細胞や組織が破壊されるため、植物由来の氷核活性物質の変成も予想されたが、オートクレーブ前後ともほぼ同じ傾向であった。よって氷核活性細菌による影響だけでなく、ニホンナシの花器の組織由来の氷核活性にも差があることが示された。このことからニホンナシの花器においても、各器官特有の氷核活性の強さがその凍結様式に大きく関与していることが示された。

また、自然界には反対に氷の成長を制御する物質も存在し、このような活性を持つ物質を凍結阻害物質と呼ぶ。凍結阻害物質の存在は、厳寒地で生息する海の生物

の生存と深く関わっており、南極の魚の血清中には凍結阻害タンパク質が含まれている。凍結阻害タンパク質は、凍結阻害糖タンパク質と凍結阻害タンパク質の2種類に分類され、植物においても低温耐性の高まりとともに、糖タンパク質が増加することが報告されている(匂坂、1974)。また凍結阻害タンパク質も植物に存在することが確認されている(Griffithら、1992)。これらの凍結阻害物質は凍結を阻害することよりも、成長する氷晶の形や大きさを制御する働きをされると考えられている(荒田、1998)。凍結阻害物質がどのような機構によって氷晶の成長を制御しているかについては不明な点も多いが、植物の凍結様式にも関与している可能性がある。

このように、開花期の花器における低温耐性や凍結様式に、植物由来の氷核活性が大きく関わっていることが示され、冬季の花芽における低温耐性にも氷核活性が重要な要因である可能性が考えられた。多く植物で花芽の小花の細胞は細胞外凍結する能力に乏しく、細胞内凍結を起こしやすい。しかし、凍結している周囲の組織からの氷晶の伝搬を防ぎ、器官ぐるみで器官内の水分を外部に氷晶として析出させ、凍結脱水を促進させる器官外凍結をしている(酒井、1982)。示差熱分析の結果から、ニホンナシの花芽は器官外凍結を行わないと考えられてきた(Rajashekarら、1982)。しかしKangら(1998)はニホンナシでも、花芽は器官外凍結を行い、小花を過冷却させ低温障害を回避していると報告している。花芽の氷核活性を測定したところ、外部鱗片、内部鱗片および新梢における氷核活性は、小花および包葉に比べ高く、ほぼ一定の値であった。それに対し、小花や包葉においてハードニング

に伴い氷核活性の上昇がみられたことから、氷核活性が花芽の低温耐性に大きく関与し、厳冬期の花芽は氷核活性の上昇とともに、鱗片の間や包葉の周囲に氷晶を作りやすくし、重要な器官である小花を低温障害から回避させるために、脱水を促している可能性が示された。しかし、ニホンナシの花芽が器官外凍結することにより小花を過冷却させているのか、または小花の細胞が細胞外凍結を起こしているのかは判定できなかった。また同時に小花においては、細胞内に主として糖などの適合溶質を蓄積し、細胞外凍結時のストレスに対する耐性も上昇させ、傷害を防止していると考えられた(第35図)。

一方、デハードニング期には測定したいずれの部位も、厳冬期とほぼ同程度の高い氷核活性を保っていた。つまり春になって気温が上昇し、氷晶が形成される機会は減ったものの、組織が氷晶を形成する力はそのまま維持されていることが示された。前述したようにデハードニングにともない、水分含量が増加し、花芽において細胞内の浸透圧を増加させ、過冷却を促している主要な溶質と考えられたソルビトールなどの糖は、急激に減少している。そのため、低温時の凍結やそれに伴う脱水により、細胞膜が損傷を受けやすくなっていると考えられた(第34図)。これらのことからデハードニングにおける低温傷害は、厳冬期には保持していた、氷晶の形成しやすさとそれに対する防御機構のうち、防御機構のみを失ったために起こると考えられた。ニホンナシの花芽においては、厳冬期にはうまく機能していた両者のバランスが、気温が上がり春になると崩れるため、春先の不意の低温による傷害を

受けやすくなり、晩霜害が発生するのであろう(第35図)。

一方、黒田ら(1991)が報告しているように、低温耐性は過酸化代謝が密接に関係し、さらにニホンナシの花器の生体膜脂質中の不飽和度が低下するにつれて、低温耐性が低下するとのLiaoら(1997)の報告を考慮に入れると、これらの防御機構も影響して、低温耐性が低下するのであろう。

以上のように、ニホンナシ‘幸水’花器の凍結様式に各器官の氷核活性は、大きく関与していることが示唆されたが、低温耐性、氷核活性の間の関係は必ずしも直接的ではないことが明らかとなった。

凍霜害発生の機構の一端が解明されるので、次に晩霜害回避の方法として植物成長調節物質であるPDJ処理による効果を検討した。PDJ処理は褐変の程度、電解質漏出率の両方の結果から、開花期の花器における低温耐性を高める傾向が認められた。花器の部位ごとに測定したが、全体的にどの部位においても低温傷害を緩和する傾向であったが、花器のステージにより効果が高い部位が一定でなかった。したがって同一の器官であっても生育ステージの違いにより、PDJに対する感受性が異なることが考えられた。そして花芽のハードニング・デハードニングにおいて、主要な溶質であった糖が、PDJ処理により増加したことから、PDJ処理は花器における溶質集積を促進することが分かった。したがって、開花期の花器におけるPDJ処理による低温耐性の賦与は、糖が大きく関与していることが示唆された。

アミノ酸ではプロリンがPDJ処理により増加した。ニホンナシの花芽における

ハードニングにはプロリンはあまり関係していないようであったが、花器においてはプロリンが他の植物での報告(Withers・King、1979)と同様に凍結防御物質として働いた可能性もある。Szalaiら(1997)は、トウモロコシの幼苗期において低温処理により全アミノ酸量が増加したと報告している。本実験においてはPDJ処理でも全体のアミノ酸量は変わらなかった。したがって、低温処理とPDJ処理においては異なる機構が働いている可能性が考えられた。

以上のように、ニホンナシの花器においてPDJ処理は溶質の蓄積を促進させ、そのことにより低温による被害を回避できることを明らかにした(第36図)。また内生ABA含量を測定したところ、被害の甚だしかった花托・子房部よりも、比較的軽かった花柄・果梗部の方がABA含量が高く、ABAの含量と低温耐性の強さとの関与が示唆された。このことは先に示した季節変化にともなうデハードニング過程における低温耐性とABAとの関係とは異なり、Tanino(1990)がチャヒキの細胞で、またLangら(1994)がアラビドプシスで報告している結果と同様に、ABA含量が低温耐性の強さと関与することを示している。したがって植物の部位やその生育ステージおよび季節により、ABAの作用機構や作用箇所、またそれに対する応答が異なっており、低温耐性とABAとの関係も全体でみるよりも、その器官ごと、またステージごとに詳細に調査する必要がある。ABAと低温耐性との間に相関が見られる報告の多くが、キュウリ(Capell・Dorffing、1989)、コムギ(Chen・Gusta、1983)、アラビドプシス(Lang、1994)などの幼苗期や培養細胞での実験であり、ニホンナシのように永年



性木本植物の場合、開花期の花器は上記の例と同様に活発な生育をしている器官であるため、冬季の花芽とは異なり、ABAと低温耐性との間に直接的な関係がみられたのかもしれない。しかし、部位間で比較すると同一器官同士の比較では、傷害が少ない区ほどABA含量が高かったが、花柄に比べABA含量の高い花托では、花柄よりも傷害を受けやすかった。このことから、花器の部位ごとにABAに対する感受性やその作用機構も異なることが示唆された。

ABAは、果実を含む様々なシンク器官への糖の蓄積を促進することが知られており(近藤、1994;小橋、1998; Kobashiら、2000)、またニホンナシと同じバラ科のモモ果実においては、ソルビトール、フルクトース、グルコースの取り込みがABAによって、能動輸送・拡散の両方の経路で促進されていることが報告されている(小橋、2000)。したがって本実験においても、ニホンナシの花器においての糖含量の増加は、ABAによる影響である可能性が考えられた。さらにPDJとおなじジャスモン酸関連物質である、メチルジャスモン酸処理したズッキーニ果実の外果皮では、対照区果実よりも高いABA含量であった(Wang・Buta、1994)。同様にPDJ処理により内生のABA含量が増加することは、カキ(Gemmaら、1998)、ブドウ(東川、1998)で報告されている。したがってPDJ処理は、花器において内生のABA含量を高める傾向もあったので、溶質特に糖の蓄積促進のPDJ処理の効果はABAを介して行われる可能性も高いと考えられた(第36図)。

しかし種の違い、生育ステージの違いがジャスモン酸と低温耐性との関係にどの

ように影響するかは今後の課題である。そしてPDJ処理により内生のABA含量が増加したが、PDJ処理効果がABAを介した低温耐性の賦与効果なのか、PDJの他の経路による直接的な効果なのかは、今後確認する必要がある。

ジャスモン酸は膜脂質の構成脂肪酸であるリノレン酸を合成の出発物質としている(Creelman・Mullet、1997；Sembdner・Parthier、1993；吉原、1990)ので、低温下において生体膜の安定に関与する可能性も考えられる。低温耐性には生体膜の相転移温度が重要であり、膜脂質中の脂肪酸の不飽和度により規定されているといわれている。不飽和度が高いと、より低い温度まで膜の流動性が保持され生体膜が機能するとされている。Liaoら(1997)はニホンナシの花器における生体膜脂質中の不飽和度が低下するにつれて、低温耐性が低下すると報告しており、リノレン酸を含む脂肪酸の不飽和度が低温耐性に大きく影響すると考えられる。したがってPDJ処理が、植物中のジャスモン酸生成、および膜脂質中のリノレン酸の動態に影響した可能性も考えられた。そのためPDJ処理が、内生ジャスモン酸およびリノレン酸を含む脂肪酸へ与える影響を調査することが、今後必要である。ニホンナシの枝において、ハードニング処理に代わりにPDJ処理で得られた低温耐性は、露地で生育した場合、すなわち低温順化の効果には至っていないので、低温耐性獲得におけるジャスモン酸の関与については、さらなる研究が必要とされる。

実験に用いたPDJは植物体内でジャスモン酸と同様の生理作用を持ち、化学的に安定であるため圃場での処理に適しており、そして多くの場合ABAよりも低濃度でよ

り高い効果を示すと考えられている(竹内・禿、1997)。しかし、今回の結果からは最適処理濃度や散布時期の明確な傾向は確認できなかった。実際の農家の現場では、晩霜の予報がされるのが発生約12時間前のため、実用的な面を考慮に入れるとより短時間における効果の有無を調査する必要もある。

以上のように本研究は、第一にハードニング・デハードニング過程での低温耐性の獲得・消失は、花芽中の溶質、特にソルビトールやスクロースの蓄積・消長と平行して起こっており、また低温耐性の獲得にはABAが関与していることも示された。さらに氷核活性が花芽の低温耐性に大きく関与していることが示され、デハードニング過程での凍結防御機構と凍結促進機構のバランスの崩れが晩霜害発生の要因であることが明らかにされた。

第二に、ニホンナシ‘幸水’花器では、がく片および花托付近から氷晶の形成が起こっていることが確認でき、傷害発生は低温耐性の差のみではなく、凍結開始部位とその伝搬が重要な要因となることが示唆され、低温に対し感受性の組織と、氷晶を形成しやすい組織とは別であることを明らかにした。第三に、PDJ処理は開花期の花器における低温耐性を高める傾向が認められ、またPDJ処理によりプロリンおよび様々な糖の蓄積が促進されていることも確認された。さらにPDJ処理により低温耐性が高まり、内生のABAの含量も増加することから、この低温耐性の賦与効果が、ABAを介したものである可能性が示され、ニホンナシの晩霜害対策に貢献し得るものであると考えられた。

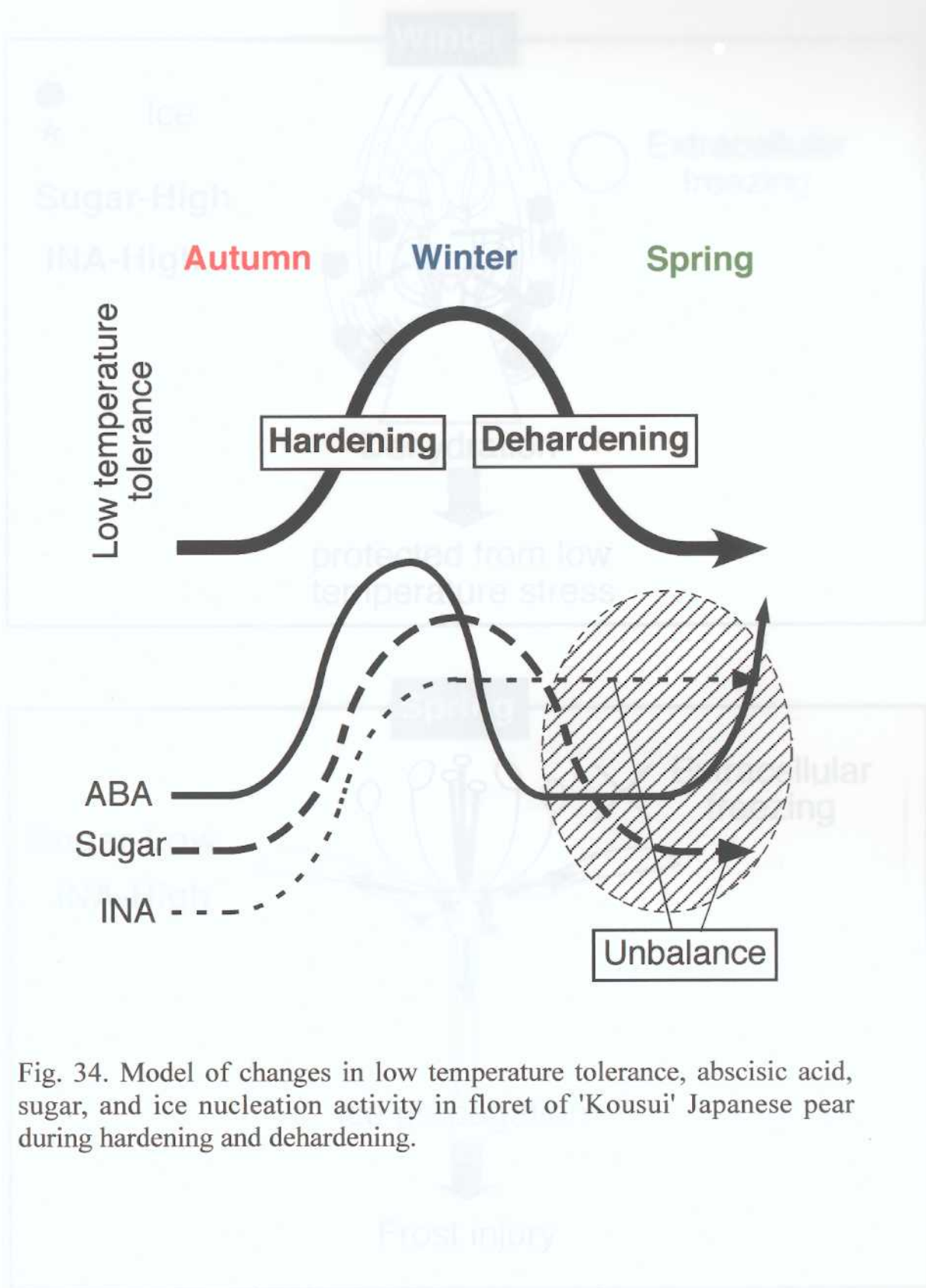


Fig. 34. Model of changes in low temperature tolerance, abscisic acid, sugar, and ice nucleation activity in floret of 'Kousui' Japanese pear during hardening and dehardening.

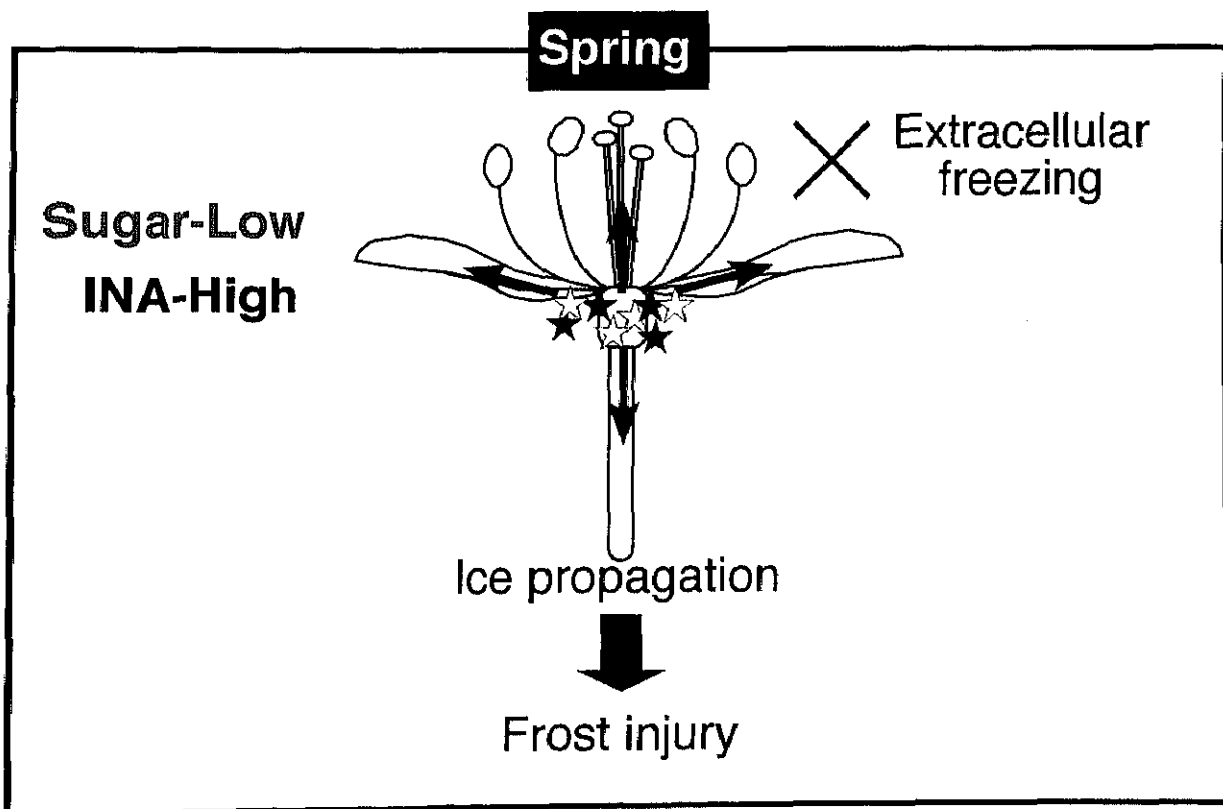
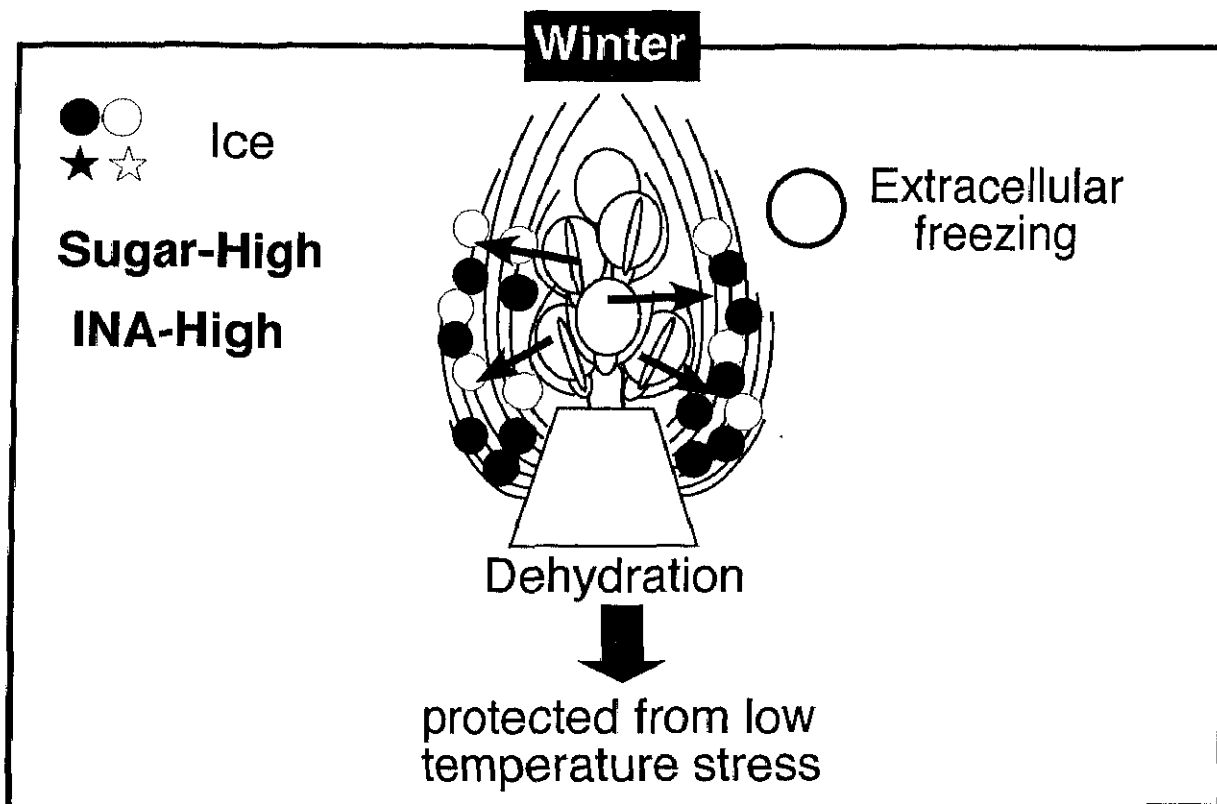


Fig. 35. Hypothetical principles of low temperature tolerance and frost injury in flower bud or flower of 'Kousui' Japanese pear.

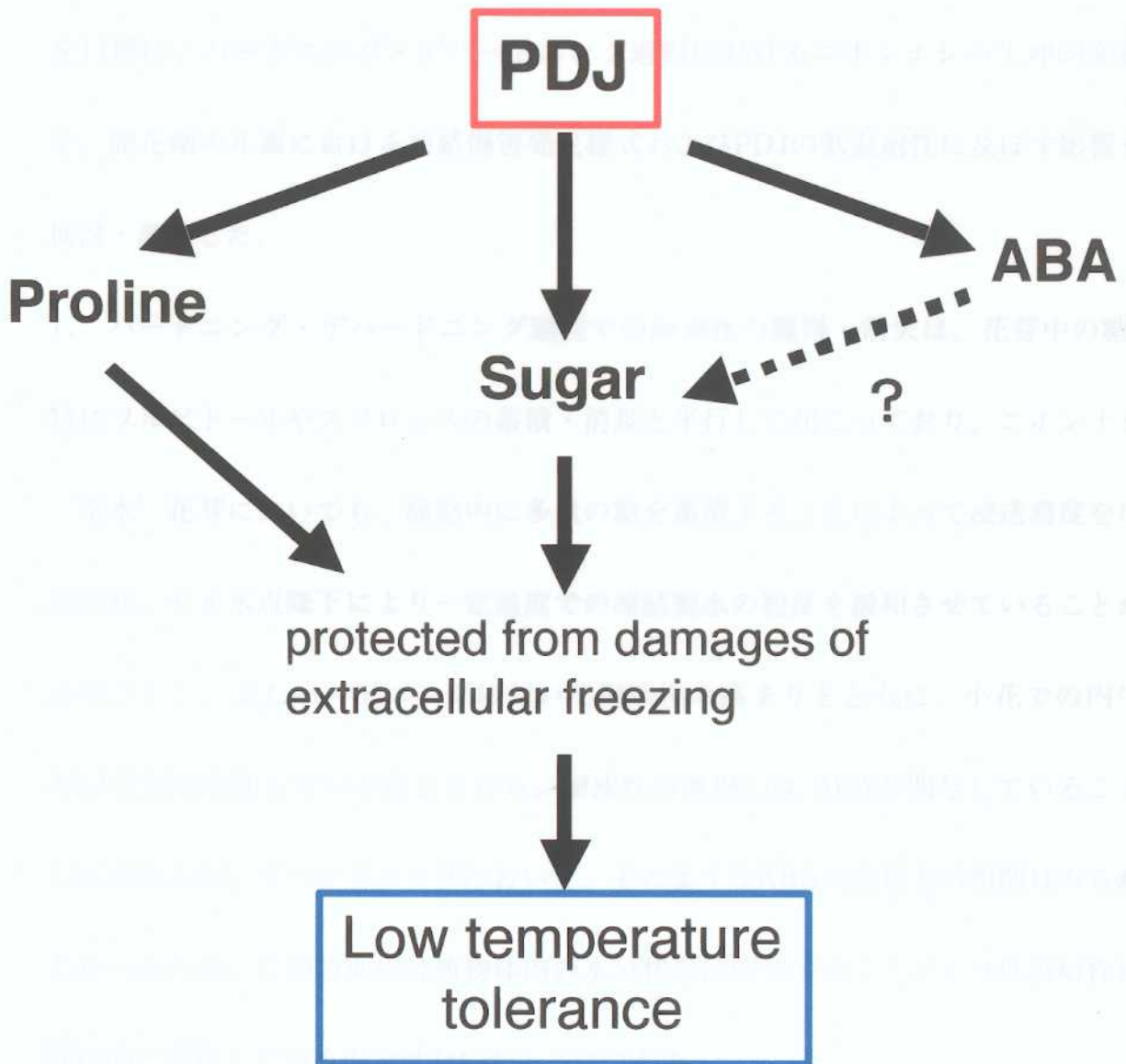


Fig. 36. A possible pathway of PDJ application in 'Kousui' Japanese pear.