

チモシーがまの穂病の発病経過と罹病植物の内生菌系保菌部位

誌名	北海道農業試験場研究報告 = Research bulletin of the Hokkaido National Agricultural Experiment Station
ISSN	03675955
著者名	島貫,忠幸 佐藤,徹
発行元	北海道農業試験場
巻/号	138号
巻号補足	
掲載ページ	p. 87-97
発行年月	1983年11月

農林水産省 農林水産技術会議事務局筑波産学連携支援センター
Tsukuba Business-Academia Cooperation Support Center, Agriculture, Forestry and Fisheries Research Council
Secretariat



チモシーがまの穂病の発病経過と 罹病植物の内生菌糸保菌部位

島 貫 忠 幸* 佐 藤 徹*

I 緒 言

がまの穂病〔病原菌：*Epichloë typhina* (Pers. ex Fr.) Tul.〕は、1960年以前には北海道の路傍に野生化しているチモシーで散発しているにすぎなかった。しかし、近年道内各地、とくに石狩、日高、北見地方の草地内チモシーでの発生が目立ち、奇形を呈する特異な病徴（写真I-1）から注目を集めるようになった^{1,11)}。本病はヨーロッパ、なかでもイギリスで古くから多くのイネ科植物に発生することが知られ、オーチャードグラス、フェスク類などで被害が大きいと報告されている^{7,8,13)}。感染経路は不明な点が多いが、フェスク類では高率な種子伝染が知られている^{13,16)}。本邦ではチモシーのがまの穂病の病徴、病原菌の生活史、感染方法などについての知見は乏しく、最近、荒木によって病原菌の形態および品種、系統間の発生程度のちがいが報告¹⁾されたにすぎない。本病原菌は麦角菌科(Clavicipitaceae)に属していることから、発病茎や感染茎葉を給餌した場合に、家畜に対する毒性が懸念されている。

本報告は、チモシーがまの穂病の感染経路解明の糸口として、発病経過、発病部位における無性（分生孢子）世代、有性（子のう孢子）世代の成熟過程および感染植物体内における本病菌の保菌部位について検討したものである。

本論文を草するに当たり、御校閲ならびに御助言を頂いた草地開発第二部 嶋田 饒部長、牧草第3研究室長 但見明俊博士に深く感謝申し上げる。また本研究の遂行に当たり、牧草第3研究室の佐藤倫造主任研究官、松本直幸技官および藤平博子氏には

種々の御協力を、雪印種苗中央研究農場には現地試験圃場の提供を受けた。ここに記して御礼申し上げる。

II 試験材料および方法

1. 感染株における発病経過と発病部位の形態観察

北海道農試牧草第3研究室保存のチモシー栄養系のなかから、分離法によって、本病に感染していることを確認した個体を選び、株分けによって増殖したのち、1978年5月に圃場へ移植した。移植後の栽培管理は北海道農試の慣行に従った。1番草の刈取りは有性世代の成熟過程について観察が終わったのちに行った。1979～1981年の3年間にわたって、1番草、2番草および3番草における発病経過を調査した。発病部位の形態観察は、スライディングミクロームによる生組織切片の顕微鏡観察によった。

2. がまの穂病感染植物体内の *E. typhina* 内生菌糸 (endophytic mycelia) の保菌部位

供試個体は圃場で栽培していたチモシー栄養系のなかから発病株を選び、これをポットに移植し、ガラス室で管理した。

1) *E. typhina* 内生菌糸の検出法

植物体における内生菌糸の保菌部位の調査は、目的とする部位（葉身、球茎、根など）に分けて、分離培養に供し、*E. typhina* の生育の有無によった。検出に用いた分離方法は次のとおりである。対象とする植物組織から長さ約1cmの組織片を切り取り、70%エタノール溶液に数秒間浸したのち、80倍のアンチホルミン液に10分間浸漬して表面殺菌し、殺菌水で洗浄ののち、25%乳酸を1滴加用したPDA平板に置床した。25℃に2週間保ったのち、組織片上の菌そう（写真II-3）を直接検鏡（10×10）して、

昭和58年6月17日受理

* 草地開発第二部牧草第3研究室（現草地試験場環境部病理研究室）

E. typhina の生育の有無を検定した。*E. typhina* の同定は主として特徴的な分生子柄および分生胞子の形態によった(写真II-4)。

2) 株分けによる本病の伝播

分離法によって感染の有無の明らかな12個体(感染株…9, 健全株…3)を株分けし、ガラス室で苗を育成、その感染苗率を分離法によって検定した。

本病の潜伏期間は長く、また感染しても発病しないことがあるので、本報では発病株(苗、茎)、感染株(苗、茎)を次のように便宜的に定義し区別した。

発病株…病徴(子座)がはっきりしている株

感染株…病徴はないが、分離法によって保菌を確認した株

3. チモシー系統保存園における発病調査

本試験は北海道夕張郡長沼町の雪印種苗中央研究農場のチモシー系統保存園で実施した。供試系統は19品種・系統より作出した504栄養系で(第5表)、それぞれ育種素材として選抜した個体を栄養繁殖(株分けによる)させた10個体からなる。発病調査は1975~1981年の7年間、毎年1番草の出穂期(6月下旬)に、各栄養系の発病率を調査した。栽培管理は前記農場の慣行に従った。

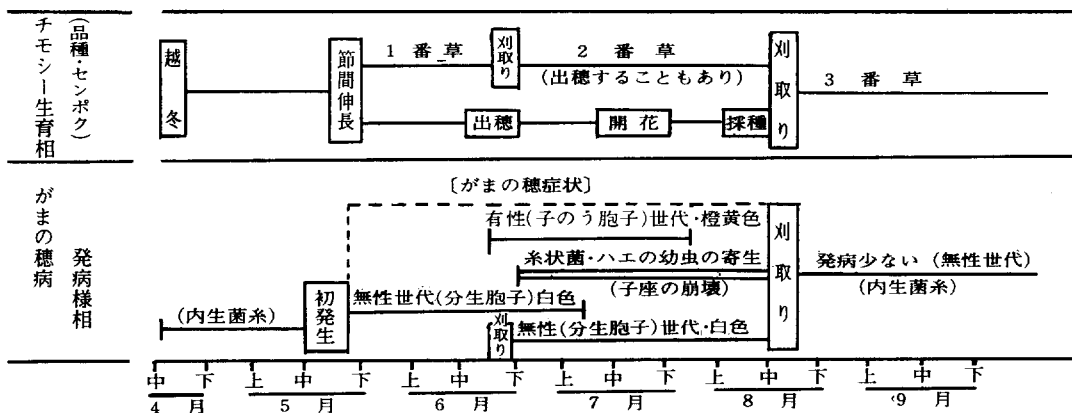
III 試験結果

1. 感染株における発病経過と発病部位の形態観察

本病の発病経過は、調査した3年間を通じて同傾向を示した。第1図は発病経過をチモシーの生育相と対比させたものである。感染株の生育は、病徴を

示すまでは健全株と変わりなく、両者を外観から識別できなかった。病徴の発現(発病)は、チモシーの節間伸長が盛んになる5月下旬ころから目立つようになり、穂ばらみ期から出穂期にかけて発病茎数は最大となる。発病茎は発病部位で伸長が止まるため、無病茎に比較して草丈が低く、また正常に出穂しない。

病徴は最初、節間の葉鞘および裸出した稈を包んで形成される長さ3~10 cmの白色菌糸層(子座)として現れ(写真I-1, 2)、この表面に分生胞子を生ずる。分生子柄は菌糸にはほぼ直角に単生し、先端に向けて細まり、先端に1個の分生胞子を形成する。分生胞子は単胞で、半月形~長卵形、大きさ6~8×1.5~3.0 μ である。分生子柄、分生胞子ともに無色である。出穂期から7月中旬の開花期にかけて、子座内部に肉質状の殻壁をもつ、淡褐色の子のう殻が密生する(写真I-3)。このため、菌糸層(子座)は当初の白色から橙黄色に変化し、“がまの穂”症状を呈する。この時期には子座表面の白色菌糸は消失し、分生胞子は形成されない。子のう殻の開孔部は乳頭状で、そのために子座表面を鏡するとパイナップル果実表面に似た構造が観察される。子のう殻はフラスコ状で、高さ190~300×径70~220 μ である。子のう殻内には先端鈍頭の細長い筒状の子のうが多数形成される(大きさ170~250×8~15 μ 写真I-5)。子のう胞子は糸状で無色、112~208×1.3~2.5 μ 、平均170×2.2 μ で、10数個の隔膜を有する。子のう胞子はスライドガラス上の水滴または素寒天平板上で容易に発芽、菌糸を伸長して分生胞子を生ず



第1図 チモシーがまの穂病発病経過とチモシー生育相

る(写真I-6)。

子座は古くなると、ある種の糸状菌(未同定)の寄生をうけることが多く、その結果、斑点状に汚褐色あるいは青緑色に変化し、やがて変色は子座全面を覆う(写真II-1)。

このほかに、この時期の子座には橙黄色、体長5~10 mmのハエの幼虫が高率に寄生している(写真II-2)。この幼虫は菌糸層や子のう殻を食害するので、寄生末期には子座内部は空洞化する。このように糸状菌の寄生あるいはハエの幼虫の食害で子座(子のう殻)は崩壊する。

1番草刈取り後に再生する茎の生育は、1番草の場合と同様に発病個体も健全個体も差はなかった。2番草においては、発病は1番草に比較して非常に少なく、発病しても子座に現れる子のう殻が成熟することはまれである。また、糸状菌の寄生率も低く、とくにハエの幼虫の寄生は全くなかった。3番草以

降の発病はまれであった。

2. 発病株における *E. typhina* 内生菌糸の保菌部位

1) 無病茎での内生菌糸の存否

発病株には、発病茎と病徴のない無病茎が混在し、その比率は株によって異なる。両者のそれぞれについて、葉身、球茎、根の各部位で菌糸の存否を分離法によって検定した。結果を第1表に示した。本菌は発病茎、無病茎のいずれからも検出される。しかし検出部位を詳しく検討すると、未抽出葉および展開葉の葉身、球茎からは分離されるが、根からは分離されなかった。

菌が分離された葉身の組織観察によると、菌糸は葉肉細胞の細胞間隙を余り分岐しないで伸長しているが、その菌糸は子座を形成している部位に比べて非常に少ない(写真II-5, 6)。

第1表 発病株の各組織から *E. typhina* の分離頻度

発病の有無	分離部位	菌の分離頻度*							
		葉身**					球茎	根	
		1葉	2葉	3葉	4葉	5葉			未抽出葉
発病茎		6/6 (100%)	5/6 (83%)	6/6 (100%)	6/6 (100%)	4/6 (68%)	—	1/5 (20%)	0/68 (0%)
無病茎		5/6 (83%)	3/5 (60%)	4/8 (50%)			7/15 (47%)	4/5 (80%)	—

* 分母は供試切片数、分子は *E. typhina* が分離された切片数

** 葉位は最下位葉から数える

第2表 発病株の再生茎での *E. typhina* の分離頻度*

茎番号	葉数	分離頻度	茎番号	葉数	分離頻度
		%			%
1	5	4/9	44	10	9
2	3	0/2	0	11	4
3	0**	0/8	0	12	3
4	2	0/7	0	13	3
5	9	4/7	54	14	9
6	3	6/9	67	15	11
7	6	0/7	0	16	5
8	9	8/8	100	17	8
9	9	4/8	50	18	11

* 供試茎の *E. typhina* の分離頻度11/18 61%

** 芽長約10 mmの側芽

第3表 発病株の出穂茎の菌の分離頻度

菌	分離部位				分離数*
	葉身**	節間***	球茎	根	
<i>E. typhina</i>	2	1	0	0	
他の糸状菌	26	16	31	17	
細菌	1	1	5	3	
無****	18	29	11	27	

* 供試茎数47のうちの分離茎数で示す

** 止葉より2~3葉下位の葉

*** 球茎より上部5 cmの節間

**** 糸状菌、細菌の生育が全く認められないもの

2) 発病株の再生茎の保菌

第2表は発病株を刈取ったのち、その再生茎を検定した結果である。供試した18茎中、11茎から *E. typhina* が検出された。このことは、発病株から分けた再生茎は高率で *E. typhina* に感染していることを示すもので、一度、本病に感染したチモシーは、その株が生存している間保菌し続けると考えられる。

3) 発病株の出穂茎における *E. typhina* 保菌

本病菌による発病が原因で出穂不能になる茎が高率で発生する1番草を対象に、発病株の中から正常に出穂した茎を選び、分離法によって保菌状況を調査した。菌の分離に用いた部位は止葉から第2~3葉下位の葉身、地際より5cm上方の節間(稈)、球茎および根である。結果は第3表に示した。供試した47茎中、葉身から2例、節間から1例、本菌が分離され、発病株の正常な出穂茎も低率ではあるが本菌に感染していることが判明した。

4) 感染株の株分けによる保菌

全身感染性である本病が、株分けによる栄養繁殖で伝搬されることが考えられる。このため、感染の有無のはっきりした12栄養系(個体)を株分けし、ポットに移植、ガラス室で育成した苗について検定した(第4表)。無病(非保菌)の栄養系を株分けした苗はすべて *E. typhina* の検出が陰性であるのに対し、感染栄養系の株分け苗では保菌率は

第4表 感染株の株分け苗の保菌

栄養系 番号	当初の感 染の有無	苗数*	非保菌 苗数	保菌 苗数**	保菌率 (%)
8	感 染	24	0	24	100
22	感 染	31	0	31	100
101	感 染	15	0	15	100
105	感 染	19	14	5	26
212	感 染	24	16	8	33
312	感 染	14	6	8	57
351	感 染	29	17	12	41
391	感 染	17	2	15	88
515	感 染	29	0	29	100
251	感染なし	16	16	0	0
291	感染なし	19	19	0	0
335	感染なし	14	14	0	0

* 1株を株分けしてできた苗数

** 病徴はないが、*E. typhina* が分離された苗

26~100%で、栄養系により保菌率が大きく異なり、栄養系によっては非保菌苗の方が保菌苗よりも多い事例も見られた。これらのことから、本病は感染株の株分けによる増殖に伴って容易に伝搬されることがはっきりした一方、低率ではあるが感染株の株分けで健全(無病)株が生じることもありうることが示された。

3. チモシー系統保存圃における本病発生の年次変動

系統保存圃での発病は最初の2年間は少なかったが、3年目以降多発した。7年間の発病調査結果から、発病茎率からみた各品種・系統別栄養系数を第5表に示した。供試504栄養系のうち、発病茎率20%以上の多発系統は72(全体の14%)であった。また同時に、調査期間中、発病が認められなかった栄養系は79(16%)であった。

しかし、系統によっては年次間で、発病程度が著しく変動するものがあつた(第6表)。例えば、在来種(I)-42-17と(I)-42-38はともに他の年に比べ、1979年に異常に低い発病であった。

7年間の発病茎率の調査から、これら栄養系の発病年次変動を次の7型に分ける(第6表、第2図)。

- I 毎年、多発する(31栄養系)
- II 発病が漸増する(54栄養系)
- III 最初に多発し、その後、少発生で推移する(48栄養系)
- IV 毎年、少発生にとどまる(67栄養系)
- V 調査期間中、1~2年のみ少発生する(79栄養系)
- VI 5, 6年目以降にはじめて発病する(138栄養系)
- VII 7年間、発病がない(79栄養系)

IV 議 論

本邦に発生するチモシーがまの穂病は、ヨーロッパにおけるイネ科植物の“choke”と同じものとされ、病原菌は *Epichloë typhina* (Pers. ex Fr.) Tul. と同定されている¹⁾。本菌の有性世代および無性世代について本報告の観察結果はそれが妥当なことを示している。しかし、日本産チモシーがまの穂病菌の子のう殻(高さ190~300 μ 、径70~220 μ)はヨーロッパ産の *E. typhina* の子のう殻¹⁵⁾(高さ

第5表 発病基率からみた品種・系統別の栄養系数

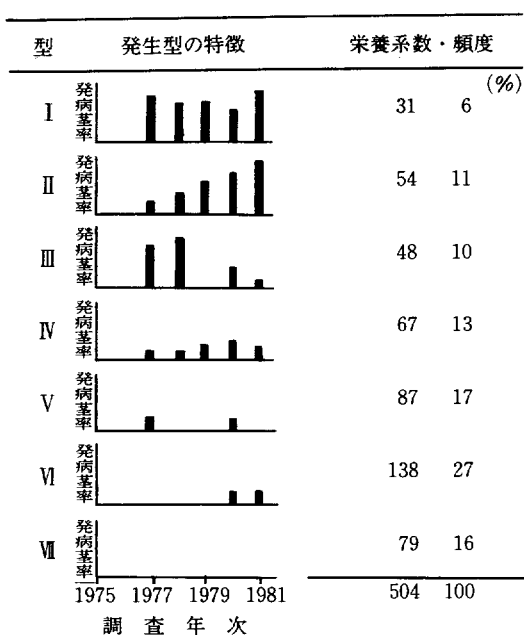
品種・系統名*	播 種 年	供 試 栄養系数	発 病 基 率**			
			0	<1	1~20	20> (%)
在 来 種 (I)	母本	55	2	14	17	2
	1967	36	4	6	13	13
	1969	10		3	3	4
	1971	97	5	22	59	11
在 来 種 (II)	母本	21	1	5	8	7
	1967	8	2	2	4	
	1969	16	4	4	6	2
在 来 種 (III)	1967	17	5	1	7	4
Bounty	1969	17	3	6	4	4
Champ	1969	7	2		4	1
Clair	1969	21	4	6	6	5
Climax	1969	23	4	5	13	1
Comet	1971	10	3	4	2	1
Heidemij	1967	11	2	6	3	
Intenso A	1971	26	5	13	7	1
Intenso B	1971	25	5	12	7	1
Lorain	1969	11	3	4	2	2
Melusine	1971	14	5	5	4	
New Zealand	1969	12	5	2	1	4
Olympia	1971	15	4	7	3	1
Pecora	1971	10	3	5	2	
P-1	1967	14	7	4	2	1
Scotia	1971	10	1	7	2	
T-1	1967	8		1	3	4
17001	1972	10		4	4	2
504			79 (16%)	148 (29%)	205 (41%)	72 (14%)

* 供試栄養系を作出したものの品種・系統名

** 調査した7年間の最高発病基率をその栄養系の発病基率とした

第6表 発病基率の年次変動と発病型

系 統	調査年次	発 病 基 率 (%)						発病型
		1975	1976	1977	1978	1979	1980	1981
在 来 種 (I)-42-17		+	90	90	20	95	80	I
	42-38	+	100	100	1	100	80	I
	42-13	+	10	20	30	60	60	II
	42-14	+	50	50	0	0	1	III
	42-23	+	95	1	10	1	3	III
	42-40	+	15	1	10	10	1	IV
	42-73	0	5	1	1	5	5	IV
	42-27	0	0	1	0	0	1	V
	42-75	0	0	0	0	1	1	VI
	42-15	0	0	0	0	0	0	VII



第2図 発生型の特徴とその栄養系数

300~600 μ , 径100~150 μ)よりも小さい点で, 荒木と著者らの調査結果は一致している. また, わが国ではチモシーのほかにはアワガエリ, イチゴツナギ, シラゲガヤ, カモガヤで *E. typhina* の寄生が報告され³⁾, そのうち実害がみられるのはチモシーに限られているのに対し, ヨーロッパでは, チモシーよりもオーチャードグラス, フェスク類で被害が大きいといわれている^{7,8,13)}. したがって, 日本産チモシーがまの穂病菌はヨーロッパ菌とは形態および寄生性などの点で若干異なる分化型の可能性があり, 今後更に検討を要すると考える.

なお, 本菌の無性世代(分生胞子世代)は *Sphacelia typhina* (Pers.) Sacc. が広く用いられてきたが, 最近 MORGAN-JONES らは *Sphacelia* 属を用いることに疑義あるとし, 無性世代は胞子の大きさ, 分生子柄の形態から, *Acremonium typhinum* Morgan-Jones and W. Gams と *A. coenophialum* Morgan-Jones and W. Gams とに分けることを提唱している⁹⁾. 著者らは本菌の内生菌糸 (endophytic mycelia) の検出に分離培養法を用い, 分生胞子世代の形態的特徴を同定の基準としてきた. この基準が妥当であることは *E. typhina* の子う胞子の発芽菌糸上に形成された分生胞子の形態からも

明らかである (写真 I-6).

本病の圃場における発病経過は, 試験結果の項で詳述したが, 発病は1番草に多く, 2, 3番草では極端に少ない. 本病の子座 (標徴) 形成は花序の分化と密接な関係を有し⁴⁾, このため出穂が極めて少ない. 2, 3番草ではほとんど発病しないと推測される.

発病部位における病徴 (標徴) は次の三つの経過をたどって変化する. ①分生胞子の形成, ②子う胞子の成熟, ③ある種の糸状菌の寄生またはハエの幼虫の食害に起因する子座の崩壊.

E. typhina の胞子伝搬については, 刈取り後の切口から侵入して翌年発病したとの報告がある¹⁷⁾. しかし, 全身感染性病害である本病では, 接種前の植物が未感染 (choke-free) であることの証明が必要な接種試験および観察は発生地圃場では困難と考えられ, 明確な結論を出すにはまだ多くの試験が必要である.

圃場における分生胞子, 子う胞子の形成時期をチモシーの生育相と対比してみると (第1図), 分生胞子形成は穂ばらみ~出穂期にピークに達するのに対して, 子う胞子形成のピークはほぼ開花盛期に一致する. このことから花器感染を仮定すれば, 子う胞子が重要な役割を担っている可能性が高い. 著者らも予備試験によって, この時期に子う胞子の飛散を認めている (未発表). 前述したように刈取り時の切口からの侵入については時期的に分生胞子, 子う胞子の両者で可能と考えられる. いずれにしても胞子感染については接種試験によって証明する必要がある.

発病茎上の子座は末期に, ある種の糸状菌の寄生あるいはハエの幼虫の食害で崩壊するので, 子う胞子が越冬し, 翌年の感染源となる可能性は少ないと考える.

フェスク類では高率な種子伝染が知られている^{13,16)}. これは感染植物体内の内生菌糸が胚座を通して種子に侵入するためである. しかし, チモシーの場合には発病株の正常な出穂茎の保菌率は極めて低いことから, フェスク類と同じ方法で種子伝染が行われているとしても, その伝搬率は極めて低いと考えられる.

すでに, ヨーロッパでは choke に寄生するハエは *Phorbia phrenione* とされ, その分布はヨーロッパ諸国, 中国およびアメリカなど17国に及ぶが⁹⁾, わ

が国での発生は報告されていない。本邦のチモンシがまの穂病に寄生する幼虫はまだ成虫を確認していないので *P. phrenione* と同種かは不明である。このハエが本病の媒介昆虫として感染を助ける可能性に触れた報告^{5,6,10)}もあるので、日本でのハエの生活史とともに、伝搬に果たす役割についても検討の必要がある。

E. typhina に感染したチモンシの内生菌糸の検出に、分離培養が有効な方法であることは、一連の試験結果(第1~4表)から明らかである。この方法によって、チモンシで *E. typhina* は全身感染を起こすことを明らかにした。すなわち、発病株や感染株で、本菌は根を除く、葉身、球茎、分けつ芽などに広く分布し、刈取り後、分化する側芽や再生茎に容易に移行して感染を保持することが明らかとなった(第2, 4表)。また、感染組織の観察結果、本菌の内生菌糸は葉肉細胞の細胞間隙を伸長しているが、その量は僅少のため、子座以外では全く病徴を示さないことが判明した。したがって病徴を生じないかぎり、外観から感染の有無を識別できない。

株分けによる増殖は、育種母材や採種母本の増殖あるいは系統間の形質比較などに欠かせない手法であるが、全身感染性の本病が株分けで容易に伝搬されることは当然で、第4表の結果はそのことを示している。感染株での保菌苗率は個体によって異なるので、株分けによって低率ではあるが健全苗を生じることもある。

本病の潜伏期間は長く年単位であり、しかも上述のように株分けによる栄養系の作出時に、感染株と健全株の混在の可能性があることは、本病に対する品種・系統間の抵抗性比較を困難にしている。

このような視点から系統保存圃における栄養系の発病状況を7年間調査した(第5, 6表, 第2図)。感染方法が不明な現段階で明確な結論はできないが、もし圃場における孢子伝染が極めて低率か、あるいは無視できる程度と仮定すれば、次のような疑問点を生じる。

その一つは、感染株では今までの試験および調査結果から、多年にわたって安定した感染(保菌)が維持されるはずなのに、同一栄養系でも発病の年次変動が大きい事実である。第2は、潜伏期間が想像以上に長いことで、系統によっては数年を経たのち発病する例がある。第3の問題点は、調査期間中未

発病の系統は、高度の抵抗性なのか、株分けの際にたまたま無病化されたのか判然としないという点である。北見農試において、同一株から株分けした同一栄養系集団を同一場所に数年間栽培したところ、その幾つかの集団では全く発病しなかった(筒井, 私信)。

以上の点を考慮すると、チモンシ品種あるいは系統の本病に対する抵抗性判別には多くの問題が残されており、少なくとも1~2年の発病調査から抵抗性を判別するには問題がある。しかし、本報告において、系統保存圃での発病型を7型に分類したなかで、毎年発病しても発病基率の低い栄養系が幾つかある。著者らのいうIV, V型の発病型系統は本病に耐病性(tolerance)である可能性が高い。

本病は株分けによって高率に伝搬し、しかも発病すると採種不能になるなど、チモンシの育種および採種上重要な病害である。その上に、感染株はいつまでも保菌し、また、本菌は麦角病菌 [*Claviceps purpurea* (Fr.) Tul.] と同じく麦角菌科(Clavicipitaceae)に属して家畜に及ぼす毒性が懸念されることから、収量に与える影響は大きくないとしても、草地では重要な病害と考えられる。アメリカではトールフェスクにおける本病の蔓延が“tall fescue toxicity syndrome”の原因として重要視されている^{2,12,14)}。

V 摘 要

北海道において、チモンシがまの穂病の発生は節間伸長が盛んになる5月下旬から目立つようになり、穂ばらみ期から出穂期にかけて発病茎数は最大となる。最初の病徴(標徴)は節間の葉鞘および稈を包んで形成される白色菌糸層(子座)として現れる。この菌糸層の表面には分生孢子を生じる。その後、子座内部に子のう殻が形成され、子座は橙黄色となる。分生孢子の形成は穂ばらみ~出穂期、子のう孢子形成は開花期にはほぼ一致する。のちに子座は未同定の糸状菌や昆虫(ハエの幼虫)の加害をうけて崩壊することが多い。2, 3番草では本病の発生は少ない。

E. typhina の内生菌糸の検出には乳酸加用PDA培地による分離法が最適である。感染部位は、根以外の球茎、葉、稈および分けつ芽の組織である。また、発病株に混在している正常な出穂茎の保菌率は

低く、フェスクにおけるような母植物からの菌糸移行による種子伝染は高率ではないと推測される。本病は感染株の栄養繁殖によっても容易に伝搬するが、その場合に無病株が混在することもある。

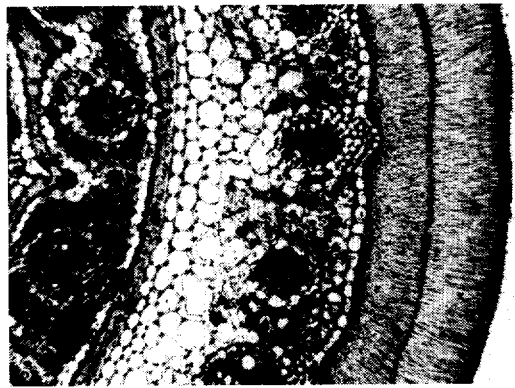
チモンシ栄養系についての7年間の発病調査から、本病発生の年次変動を7型に分けたが、栄養系によっては発病程度の年次変動の大きいものがあった。本病の潜伏期間が長いことを考慮すると、1~2年の短期間の調査で本病の抵抗性を判別するのは困難と考えられる。

引用文献

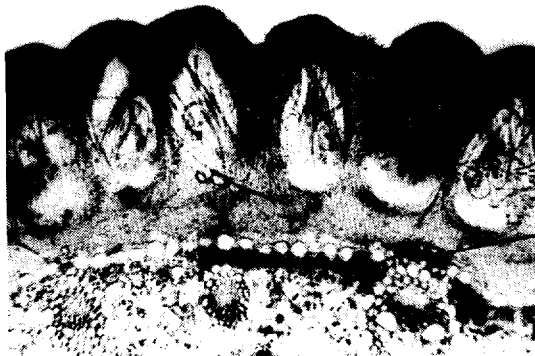
- 1) 荒木隆男 (1978) チモンシがまの穂病菌とその発生, 日植病報, **44**, 76.
- 2) BACON, C. W., PORTER, J. K., ROBBINS, J. D. and LUTTRELL, E. S. (1977) *Epichloë typhina* from toxic tall fescue grasses. *Appl. Environ. Microbiol.*, **34**, 576-581.
- 3) 原 摂祐 (1954) 日本菌類目録: 117.
- 4) KIRBY, E. J. M. (1961) Host-parasite relations in the choke disease of grasses. *Trans. Brit. mycol. Soc.*, **44**, 493-503.
- 5) KOHLMAYER, J. and KOHLMAYER, K. (1960) Zum Verhalten von *Phorbia phrenione* (Seguy) sowie Mitteilungen über Zucht Neufunde und Feinde der Fliege. *Beitr. Entomol.*, **10**, 388-401.
- 6) KOHLMAYER, J. and KOHLMAYER, K. (1974) Distribution of *Epichloë typhina* (Ascomycetes) and its parasitic fly. *Mycologia*, **66**, 77-86.
- 7) LARGE, E. C. (1952) Surveys for choke (*Epichloë typhina*) in cocksfoot seed crops. 1951. *Plant Path.*, **1**, 23-28.
- 8) LARGE, E. C. (1954) Surveys for choke (*Epichloë typhina*) in cocksfoot seed crops. 1951-53. *Plant Path.*, **3**, 6-11.
- 9) MORGAN-JONES, G. and GAMS, W. (1982) Notes on Hyphomycetes XLI. An endophyte of *Festuca arundinacea* and the anamorph of *Epichloë typhina*, new taxa in one of two sections of *Acremonium*. *Mycotaxon*, **15**, 311-318.
- 10) MÜHLE, E. and FRAUENSTEIN, K. (1970) Beobachtungen zum Auftreten des Erststickungsschimmels, *Epichloë typhina* (Pers.) Tul., an Futtergräsern. *Z. Pflkrankh. Pflschut.*, **77**, 177-185.
- 11) 成田武四 (1980) 北海道農作物病害総覧(北海道編) 463-466. 北海道植物防疫協会, 札幌.
- 12) PORTER, J. K., BACON, C. W. and ROBBINS, J. D. (1979) Ergosine, ergosinine, and chanoclavine I from *Epichloë typhina*. *J. Agric. Food Chem.*, **27**, 595-598.
- 13) SAMPSON, K. (1933) The systemic infection of grasses by *Epichloë typhina* (Pers.) Tul. *Trans. Brit. mycol. Soc.*, **18**, 30-47.
- 14) SCHMIDT, S. P. et al. (1982) Association of an endophytic fungus with fescue toxicity in steers fed kentucky 31 tall fescue seed or hay. *J. Anim. Sci.*, **55**, 1259-1263.
- 15) SPRAGUE, R. (1950) Diseases of cereals and grasses in North America. 77-78. The Ronald Press Company, New York.
- 16) WERNHAM, C. C. (1942) *Epichloë typhina* on imported fescue seed. *Phytopathology*, **32**, 1093.
- 17) WESTERN, J. H. and CAVETT, J. J. (1959) The choke disease of cocksfoot (*Dactylis glomerata*) caused by *Epichloë typhina* (Fr.) Tul. *Trans. Brit. mycol. Soc.*, **42**, 298-307.



1. チモンーがまの穂病の病徴（子座の形成）



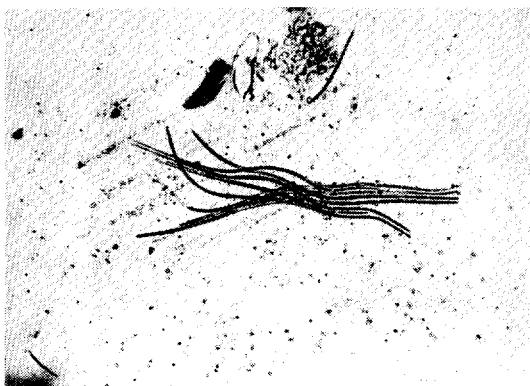
2. 子座の横断（無性世代）



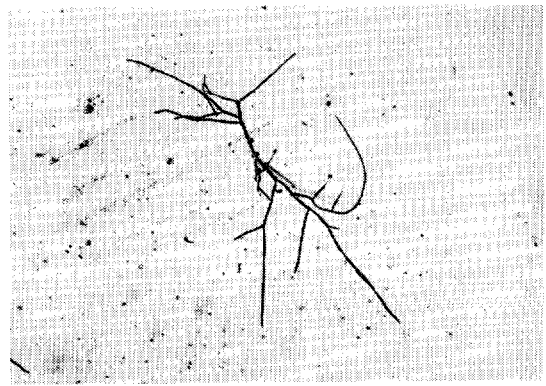
3. 子座内に形成された子のう殻（有性世代）



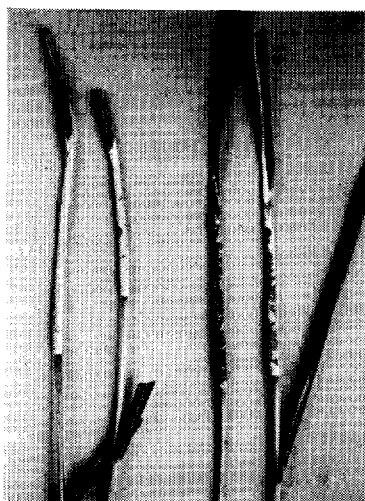
4. 子のう殻から子のうの噴出



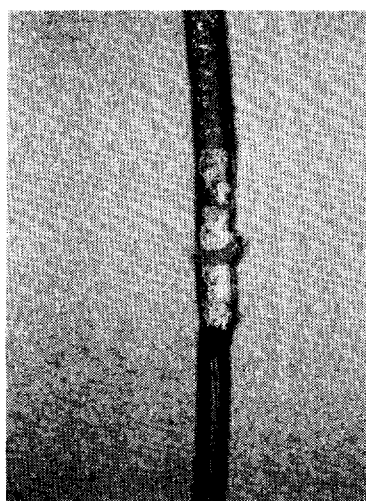
5. 子のう胞子（1子のうに8個の子のう胞子が存在）



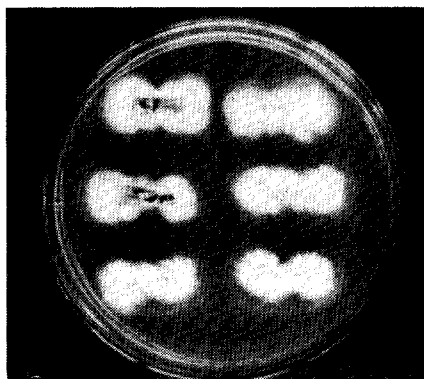
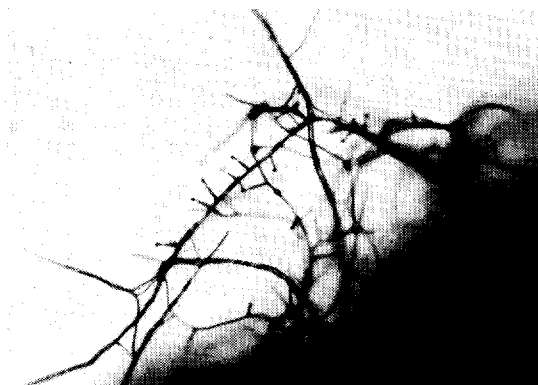
6. 子のう胞子の発芽（分生胞子を形成）



1. 子座に未同定の糸状菌の寄生



2. 子座にハエの幼虫の寄生

3. 葉身から分離された *E. typhina* の菌叢
(25°C, 2週間後)

4. 菌叢に形成される分生孢子

5-6. 感染葉組織内に存在する *E. typhina* の内生菌糸
5…横断, 6…縦断

Occurrence of the Choke Disease on Timothy Caused by *Epichloë typhina* (Pers. ex Fr.) Tul. in Hokkaido and Location of the Endophytic Mycelia with Plant Tissue

Tadayuki SHIMANUKI and Toru SATO

Summary

In Hokkaido, the choke disease first appeared on timothy at the end of May as the plants began to elongate at internodes, and the choke disease were most abundant toward late June.

On the diseased plants, the stroma presented a white cottony feature, forming the conidia on their surface and later turned to yellowish orange as the perithecia matured. Conidial sporulation coincided with the booting or the heading of timothy, while the perithecia matured at the blooming stage of the plants. Finally, most stroma were collapsed by a fungal colonization or by an insect-grazing (larvae of a fly).

The disease scarcely occurred in the second and third crops.

The isolation assay with acidic PDA plate proved to be effective for detecting the endophytic mycelia of *E. typhina*. Isolation revealed that the apparently healthy plants were highly infected with *E. typhina*. These latently infected plants could hardly be distinguished from the choke-free plants by their appearance, unless stroma (a sign) appeared on them. The mycelia was distributed on both the diseased and infected plants in haplocorms, leaves, culms and minute

tillers, but not in the roots. The mycelia were seldom detected on the stems of diseased plants which headed normally. This suggested that systemic seed transmission, common in fescues infected with *E. typhina*, might have rarely occurred in timothy.

As the mycelia in haplocorms transferred to new tillers, the plants kept infection as long as they were alive and the vegetative propagules carried the disease, though some of them could escape from mycelial infection and were choke-free.

Based on the consecutive seven years survey of over five hundred vegetative lines, the annual sequence of disease incidence was grouped into seven types. The disease incidence of each line fluctuated markedly from year to year. It appeared impossible to assess the varietal resistance to the choke disease by examining a one or two year period of the survey, because of the disturbance due to the annual fluctuation of disease incidence, extraordinarily long latent periods, and of non-uniform infection of vegetative propagules.