

キク白さび病の伝染機構と防除に関する研究

誌名	山梨県農業試験場研究報告
ISSN	03893596
著者名	内田, 勉
発行元	山梨県農業試験場
巻/号	22巻
巻号補足	
掲載ページ	p. 1-105
発行年月	1983年9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



県 第 32 号
農試報告 22 卷

ISSN 0389-3596
VOLUME 22

山梨県農業試験場研究報告

(特 別 号)

昭 和 58 年 9 月

BULLETIN

OF

THE YAMANASHI AGRICULTURAL EXPERIMENT STATION

(Special Issue)

September 1983

山 梨 県 農 業 試 験 場

(山梨県北巨摩郡双葉町)

Yamanashi Prefectural Agricultural Experiment Station
Futaba, Yamanashi, 407-01, Japan

農林水産技術会議

昭和 61.3.-4 受領

情報センター

キク白さび病の伝染機構と防除に関する研究

内 田 勉

Studies on Epidemiology and Control of
Chrysanthemum White Rust,
Caused by *Puccinia haryana* P. Henn.

Tsutomu UCHIDA

1983

序

切花や鉢花，すなわち花卉の生産は近年著しく増大し，花卉は今や日常生活に深く溶けこんだ存在である。観賞価値を重視する花卉の場合，その栽培安定にとって病虫害防除は特に重要である。切花のうちキクの生産額は最も大きい，白さび病はキク栽培者の最も恐れる病害である。

この報告は，キク白さび病菌の伝搬と感染方法，その生活史や生活環境などを解明し，これに基づいて本病の防除方法を論述したもので基礎と応用の実際である。これら成果はキク栽培のみでなく，花卉栽培の振興に貢献するところが極めて大きいと思料し，特別号とした次第である。

1983 年 9 月

山梨県農業試験場長

清 水 正 二

自 序

米の生産調整が叫ばれるようになった1969年以来、 当场における病害虫の研究も、その比重が次第に野菜や花卉に移ってきた。野菜・花卉の生産安定技術確立の一環として多くの課題が設定され、花卉ではシクラメン、キク、リンドウなどが取り上げられた。この経過の中で得られた研究成果のうち、キク白さび病に関する部分をまとめたものが本報告である。出版にあたり多大なご協力と便宜をいただいた関係機関の各位に厚く御礼を申し上げます。

1983 年 9 月

著 者

目 次

I 緒 言	1
II キク白さび病の伝染機構	3
II-1 伝染の成立する基本的環境条件	3
II-1-1 キク白さび病菌冬孢子による小生子の形成条件	3
1 温 度	3
2 湿 度	5
(1) 室内実験	5
(2) 野外実験	6
3 光 線	7
(1) 室内実験	7
(2) 野外実験	8
II-1-2 キク白さび病菌小生子の発芽条件	9
1 温 度	9
2 湿 度	10
3 光 線	11
II-1-3 キク白さび病菌小生子の宿主体への侵入条件	11
1 温 度	12
2 光 線	13
II-1-4 キク白さび病菌小生子の生存条件	14
1 高湿度条件における小生子の生存期間	14
2 比較的低湿度条件における小生子の生存期間	15
II-2 キク白さび病菌小生子の伝搬方法と宿主体への侵入部位	16
II-2-1 小生子の伝搬方法	16
1 キク群落内における伝搬	16
(1) 小生子の微気流による浮遊性	16
1) 浮遊小生子の採取	16
2) 浮遊小生子による供試植物への接種	17
(2) 結露時におけるキク群落内の温度分布	18
2 キク群落外における伝搬	19
(1) 伝染源の周囲におけるキク白さび病の発生方向と風向との関係	19

(2) キク白さび病が伝染する気象条件における風速	21
(3) 伝染源からのキク白さび病の発生範囲	21
(4) 周辺の伝染源によるキク白さび病の発生	22
II-2-2 小生子の宿主体への侵入部位	23
II-3 キク白さび病菌小生子の宿主体への感染方法	23
II-3-1 小生子のキク葉上における侵入形態	23
II-3-2 感染に関与する1, 2の気象的要因	24
1 小生子の飛散中における高湿度	25
2 小生子の宿主体到達後における降雨	25
II-3-3 感染に関与する1, 2の生態的要因	26
1 キクの葉齢	26
(1) 葉位による葉の感受性	26
(2) 葉位による葉の感受性と葉の構造的特徴	28
2 小生子の接種数	29
(1) 小生子接種数と病斑形成数	29
(2) 接種後病斑形成までの各段階に到達する小生子の割合	30
II-4 夏期の高温気象条件におけるキク白さび病の発生減少	31
II-4-1 発病に及ぼす気温と日照の影響	31
II-4-2 直射日光による発病抑制作用の解析	32
1 キクの葉組織内外の病原菌に対する紫外光の影響	32
2 直射日光によるキクの葉温上昇	34
3 発病葉の蒸散量	35
II-4-3 発病を抑制する温度条件	36
II-4-4 盆地部の気象解析	37
II-5 キク白さび病菌の生活史と生活環	38
II-5-1 生活史の完結方法	38
II-5-2 生活環における野生キク属植物の役割	39
1 栽培ギク菌の野生ギクに対する寄生性	39
2 野生ギクにおける白さび病の自然発生	40
3 野生ギク菌と栽培ギク菌の病原性	41
(1) 野生ギク菌の栽培ギクに対する病原性	41
(2) 野生ギク菌と栽培ギク菌の野生ギクに対する病原性の差異	42
II-5-3 越夏と越冬	42
1 枯死葉での越夏	43

2	枯死葉での越冬	43
3	生葉での越夏	44
4	生葉での越冬	46
II-6	ま と め	47
III	キク白さび病の防除方法	51
III-1	ほ場内伝染源の栽培初期における除去による防除	51
III-1-1	苗消毒	51
1	オキシカルボキシン高濃度液浸漬の苗消毒効果	52
(1)	薬液浸漬後における気温の効果に及ぼす影響	52
(2)	薬液浸漬後における灌水の効果に及ぼす影響	53
(3)	薬液への土壌混入の効果に及ぼす影響	54
(4)	薬液浸漬後における冬胞子の小生子形成期間	54
(5)	薬液浸漬が苗の生育に及ぼす影響	55
1)	吸枝苗に及ぼす影響	55
2)	頂芽苗に及ぼす影響	56
2	温湯浸漬の苗消毒効果	56
(1)	浸漬温度や浸漬時間と効果との関係	56
(2)	温湯浸漬が苗の生育に及ぼす影響	58
1)	生育期を異にする苗に及ぼす影響	58
2)	仮植時の吸枝苗に及ぼす影響	59
3	苗消毒による防除効果	60
(1)	促成栽培における効果	60
(2)	露地栽培における効果	61
III-1-2	オキシカルボキシンの定植後早期集中散布	62
1	高冷地における効果	62
2	盆地部における効果	63
III-2	栽培中期における薬剤散布による防除	64
III-2-1	数種薬剤の作用特性	64
1	散布時期と防除効果との関係	64
2	オキシカルボキシンとトリホリンの浸透移行性	67
3	メプロニルの冬胞子に対する小生子形成阻止効果	67
(1)	阻止効果に及ぼす散布時期と散布後における冬胞子堆水洗の影響	67
(2)	散布濃度と阻止効果	68

Ⅲ－2－2 各種薬剤のほ場における防除効果	69
Ⅲ－3 土壌施薬による防除	70
Ⅲ－3－1 キクにおける土壌から吸収された薬剤の消長	70
Ⅲ－3－2 各種薬剤の作用特性	72
Ⅲ－3－3 防除効果に関与する1, 2の要因	73
1 土壌の種類	74
2 薬剤の施用部位	75
Ⅲ－3－4 ほ場における防除効果	75
Ⅲ－4 ま と め	76
Ⅳ 総 合 考 察	79
謝 辞	89
摘 要	90
引用文献	93
英文摘要	98
図版説明	104
図 版	106

キク白さび病の伝染機構と防除に関する研究^{*}

I 緒 言

花卉類の観賞や育成は人間生活に古くから溶け込んできた⁸⁰⁾が、その栽培が趣味の段階から生産の段階にまで発展したのは大正時代以後のことである^{38,80)}。この頃から花卉類の病害に対しても次第に関心が高まり、病害防除のため他の栽培植物と同様ボルドー液や石灰硫黄合剤などの散布も勧められる^{27,60)}ようになった。花卉類の栽培は第二次大戦により激減した。しかし、昭和20年代後半から再び盛んとなり³⁸⁾、近年切り花を中心として生産量は著しく増大している。それに伴い各種病害の発生も問題となっているが、花卉類における病害やその防除に関する研究は比較的遅れている¹¹²⁾。

栽培植物の病害防除は収量や品質の向上を目的とするが、要求される防除効果は対象とする植物により大きく異なる。野菜類や一般作物類の場合、最終的収穫物の収量や品質が秀れる限り、植物体における部分的病害の発生は必ずしも問題とされない。これに対し観賞価値を重視する花卉類では、植物体すべてがほぼ完全に健全であることを要求される。切り花用花卉のうち最も生産量の多いキク¹¹²⁾は、花部とともに約30枚の葉をつけて出荷される。したがって、この時少なくとも上位20葉までに病斑や薬斑があってはならない。

キク白さび病は主として葉部に発生し、栽培者の最も恐れる病害である。本病はわが国では一般に夏期の一部を除き周年発生し、特に露地栽培では梅雨期と秋期、施設内における促成栽培では秋期から春期にかけて終始蔓延する。近年まで、本病の発生はわが国に限られていたが、1963年イギリスでの発生が確認⁶⁾されて以来、ヨーロッパ各国、南アフリカ、東アジア、オーストラリア、およびアメリカなど世界各地における発生が報告^{6,24,44,69)}されている。

本病病原菌 *Puccinia horiana* P. Henn. は、担子菌類、さび菌目、柄生さび菌科に属し⁴²⁾、1901年 Hennings³²⁾ がわが国のキクから初めて記載した。本病菌は、その生活史にさび胞子や夏胞子の各世代を欠き冬胞子世代しかなく、冬胞子は休眠を経ないまま発芽し小生子を形成するので、短世代種・後生型に類別される³⁵⁾。さらに、本病菌は各種のキク属植物に寄生する^{34,111)}が、同種の宿主上で小生子から冬胞子を形成し生活史を完結する点、同種寄生菌である。本病菌冬胞子は長楕円形～棍棒状または紡錘形、基部は細く淡黄色、 $30\sim 52\times 11\sim 17\mu m$ である⁴²⁾。小生子は単胞ソラマメ形、 $13\times 15(14.5)\times 8\sim 10(9.4)\mu m$ である。ほとんどのさび病菌は冬胞子の発芽により生ずる前菌糸上に4個の小生子を形成するが、本病菌冬胞子は2個しか形成しない(図版Ⅱ参照)。宿主体に到達した小生子は角皮侵入し^{24,53)}、適温下では7～10日後葉部に黄白斑を生ずる。これは4～7日後肌色から淡褐色の病斑に進展し、冬胞子堆を形成する。冬胞子堆は通常葉の裏部に形成される(図版Ⅰ参照)。

^{*} この報告は京都大学審査学位論文である。

本病菌の生態を草野⁵²⁾は初めて科学的に観察した。その生理・生態的性質について、山田¹¹⁰⁾やFirman & Martin²⁴⁾の研究はあるが、いずれも主として室内条件でなされたものである。本病菌の寄生性について平塚・佐藤³⁴⁾は菌学的立場から、山口¹¹¹⁾はキクの育種学的立場から検討し、本病菌が各種野生キク属植物に寄生することを認めている。しかし、それら植物の本病菌生活環における役割は明らかでない。最近河野らは^{46,47,50)}、さび病菌の細胞学的研究を行い、短世代種である本病菌小生子が複相であることを示唆している。また河野ら⁵⁰⁾は本病に対するキクの抵抗機能についても若干の考察を加えている。しかしながら、これら研究はいずれも基礎的知見としての価値はあるが、本病の防除上最も重要な伝染機構については明らかにしていない。

キク白さび病に対する高品質の耐病性品種は少なく¹¹²⁾、栽培者は常にその防除策に苦慮してきた。薬剤による防除方法として、草野⁵²⁾はボルドー液の有効性を示唆し、第二次大戦までは炭酸銅アンモニアや石灰ボルドーなどの散布が勧められ^{27,64)}てきた。第二次大戦後は有機合成殺菌剤の有効性が認められ、昭和20年代後半からダイセンなどジチオカーバメート系薬剤が散布されるようになった。これら薬剤は、頻繁に散布されたが卓効をもたずまた予防的にしか有効でなく、一度本病が発生した場合栽培者は手をこまねくしかなかった。1973年、オキシカルボキシシン(5,6-dihydro-2-methyl-1,4-oxathiin-3-carboxanilide 4,4-dioxide)が農薬登録され、防除は比較的容易になった。本剤はすぐれた治療効果を示し^{39,62,85,116,117)}、急速に普及したが、薬害を生じやすく採花期近くでの散布は危険が伴う。また一部地域には本剤耐性菌も発生している^{1,37,40,111)}。

キク白さび病防除における困難性は、本病がきわめて蔓延しやすいのに対し、その完全防除を要求される点にある。しかし、本病の伝染機構が明らかでないために、合理的な防除対策がなされていなかったことも大きな理由として挙げられる。

筆者は、伝染機構に基づいた本病完全防除の方法を確立するため、1971年以来山梨県を主とする地帯で研究を進めその目的を達した。すなわち、短世代種である本病菌の接種源は冬孢子の形成する小生子のみであることに着目し、小生子の形成、その伝搬と感染方法、さらに本病菌の生活史や生活環における特徴についても検討を加え、本病伝染機構のほぼ全容を解明した。それに基づいて、栽培初期におけるほ場内伝染源の除去を主体としたきわめて効果的防除方法を確立した。これら研究の成果により、山梨県における本病の被害は近年著しく減少し、キク栽培の安定と向上をもたらしている。研究結果の一部はすでに公表^{5,92-98,101,102)}したが、ここに全体を取りまとめて報告する。

Ⅱ キク白さび病の伝染機構

キク白さび病の発生過程は、接種源の形成、その伝搬すなわち宿主体への到達、宿主体への侵入と感染および発病とに分けることができる。本章では、本病防除の立場から特に伝染機構を重視しつつ、本病におけるこれら各過程の様相を明らかにするとともに、本病病原菌の生活史と生活環についても若干の菌学的検討を加えた。

Ⅱ－１ 伝染の成立する基本的環境条件

キク白さび病の発生は接種源の形成により始まる。したがって、本病の伝染機構を解明するに当り、まず接種源に着目して伝染の成立する基本的環境条件を明らかにすることが重要である。

さび病菌はその生活史において、冬孢子以外の世代をもつ長世代種と冬孢子世代のみの短世代種とに大別される。ムギ黒さび病菌などの長世代種では、冬孢子的形成する小生子のほかさび孢子や夏孢子も接種源となりうる。これに対し、キク白さび病菌の属する短世代種では、冬孢子的形成する小生子が唯一の接種源である。

本節では、キク白さび病の伝染成立要因である本病病原菌の小生子形成、その発芽、宿主体への侵入および生存などに及ぼす環境条件について検討した。

Ⅱ－１－１ キク白さび病菌冬孢子による小生子の形成条件

温度、湿度、および光線について調べた。

1 温度

冬孢子的発芽や小生子形成と温度との関係、および各温度における形成までの所要時間と形成量の経時的推移を明らかにしようとした。

a 実験方法

供試菌：山梨県北巨摩郡高根町の自生栽培ギク（品種不明）より採取し、山梨県農試でキク品種秀芳新雪上に隔離培養した。本菌は任意に選んだ罹病性とされるキク18品種すべてに対し強い病原性を示した。

小生子の形成：供試直前に表面を水洗（数秒）した冬孢子堆を用い、つぎの2つの方法で形成させた。実験は原則として暗黒下で行った。

a) 切片法 冬孢子堆の縦断切片（厚さ0.3～0.5 mm）をペトリ皿内素寒天上（1.5％）に置き所定時間保った。この方法は冬孢子的発芽や小生子形成とその離脱状況の観察に適していた。20℃において冬孢子的は、実験開始を起点に90分後発芽して前菌糸を生じ、130分後前菌糸上に小生子を形成した。150分後、小生子は離脱し前菌糸先端から水平方向500 μm以上の範囲にまで飛散することが確認された（図版Ⅱ参照）。

したがって、小生子は前菌糸上から能動的に離脱したものと考えられた。

b) プリント法 冬孢子堆形成葉を径5 mmの円盤状に切り抜き、ペトリ皿の蓋にワセ

リンではりつけた。所定時間帯に形成される小生子を、蓋をずらすことにより所定の部分に落下させた。この方法は小生子の形成量を調べるのに適していた。特記しない限りペトリ皿内にはあらかじめ素寒天を注入してある。

b 結果

まず20~30℃, 24時間後における冬胞子の発芽と小生子の形成状況を切片法により観察した。その結果、冬胞子は30℃でまったく発芽せず、27.5℃でもわずかに発芽するにとどまった。25℃ではよく発芽したが、小生子形成はわずかで、しかも離脱は見られなかった。20℃における小生子形成と離脱量がもっとも著しかった。

つぎに小生子の時間帯別形成量をプリント法により調べ、結果を図1と図2に示した。図1は5~25℃, 図2は0~4℃についてである。

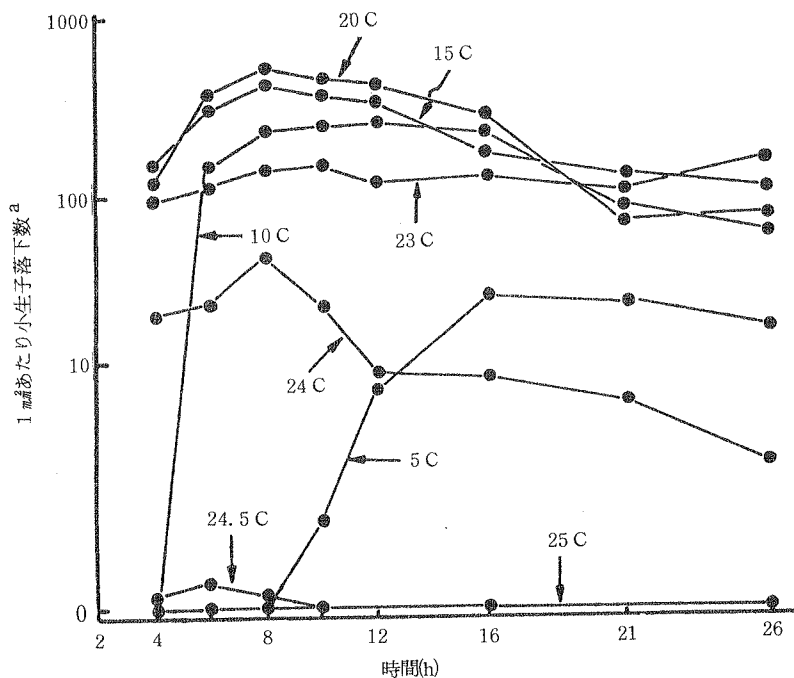


図1 キク白さび病菌冬胞子の小生子形成に及ぼす温度の影響(5~25℃)

^a 各時期までのそれぞれ2時間に冬胞子堆の直下に落下した小生子数(冬胞子堆9個平均)。

図1から明らかなように小生子形成の上限温度は24.5℃であった。この温度における形成量はきわめてわずかであるが、24℃になると飛躍的に増加した。下限温度は明らかでないが、0℃でもわずかながら確実な形成を見た(図2)。形成量が多かったのは10~23℃, 特に15℃と20℃で著しかった。小生子形成までの所要時間は、15~24.5℃では2~4時間であるが、温度の低下につれ長時間を要し、10℃では4~6時間、2.5~5℃では6~8時間、0℃では10~12時間であった。また、形成持続時間をみると、0~24℃までは24時間以上にわたった。しかし24.5℃では初期の数時間のみであった。

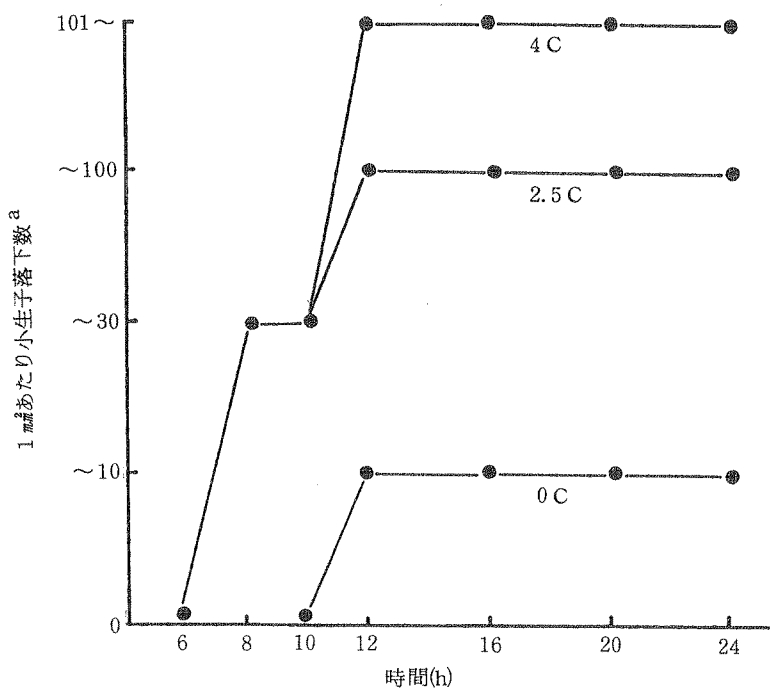


図2 キク白さび病菌冬胞子の小生子形成に及ぼす温度の影響(0~4°C)

^a 図1に同じ。

以上の結果、冬胞子は約27°Cでも発芽するが、小生子の形成とその形成の温度範囲は24.5°C以下、適温は10~23°C、最適温度は15~20°Cと判明した。

2 湿度

室内条件と野外条件で調べた。

(1) 室内実験

冬胞子堆表面に水分がある場合とない場合について、20°Cの所定湿度における小生子形成程度をプリント法で調べた。

a 実験方法

ペトリ皿(径15cm)に、各種塩類飽和溶液(表1)を注入し相対湿度(R.H.)を調節した。冬胞子堆は水洗後表面の水分をふき取り、R.H.約70%の室内に45分間放置後実験に供した。供試時に水浸(数秒)し冬胞子堆表面に水膜を形成したものと無処理のものを用いた。小生子は時間帯ごとに、あらかじめペトリ皿内に設置した時計皿(径30mm)上に採取した。

b 結果

R.H.81~100%における小生子の時間帯別形成量を表1に示した。冬胞子堆表面に水膜がない場合、小生子はR.H.100%でもわずしか形成されず、R.H.98%以下ではまったく形成されなかった。しかし、冬胞子堆表面に水膜がある場合、実験開始3時間後からR.H.87%以上で小生子形成がみられ、R.H.93%以上では多量に形成

された。形成持続時間は湿度が高い程長く、実験開始時を起点とし、R.H. 87%で6時間、R.H. 95%では12時間以上にわたった。

表1 キク白さび病菌冬胞子の小生子形成に及ぼす湿度(R.H.)の影響

湿度 (%)	調節 塩類	冬胞子堆 上水膜 ^a の有無	1m ² あたり時間帯別小生子落下数				
			0 ~ 3	3 ~ 6	6 ~ 9	9 ~ 12	12 ~ 24 (h)
81	(NH ₄) ₂ SO ₄	有	0	0	0	0	0
87	KCl	有	0	0.9	0	0	0
90	ZnSO ₄	有	0	26.5	0	0	0
93	KNO ₃	有	0	47.0	142.2	52.2	0
		無	0	0	0	0	0
95	Na ₂ HPO ₄	有	0	24.2	92.6	98.8	139.2
		無	0	0	0	0	0
98	CaSO ₄	有	0	26.6	139.8	112.8	300 ~
		無	0	0	0	0	0
100	H ₂ O	有	0	17.0	177.6	143.0	300 ~
		無	0	0	1.3	1.5	11.2

実験温度：20℃。^a 冬胞子堆は水洗後、水をふき取り、R.H. 70%の室内に45分放置した。放置後そのまま供試したものを水膜無とし、供試時水につけたものを水膜有とした。

なお、冬胞子堆表面の水分量は葉片あたり約10mgであったが、各湿度条件において水分がすべて気化するまでの時間と小生子形成の持続時間とはほぼ一致した。

(2) 野外実験

前記室内実験において、冬胞子堆表面に水膜があれば、R.H. 87%以上で小生子形成をみた。このことは、野外において雨天でR.H. 100%近い時ばかりでなく、それより湿度はやゝ低くても夜間結露時などに小生子形成が可能であることを示唆する。この点を確かめるため、夜間における気象条件と小生子形成の関係を調べた。

a 実験方法

露地に植えたキクの発病葉直下約10cmに、グリセリンゼリー⁶⁷⁾を塗布したスライドガラスを置き、その上に採取される小生子の有無を調べた。調査場所は山梨県北巨摩郡高根町(標高約900m)である。調査期間は1980年7月25日から9月17日まで、調査時間帯は20時から翌朝7時までとした。調査時間帯における天候、温度、湿度、および結露状況をも調べた。結露は結露計(北東衡機工業KK製SPA74型)により測定した。

b 結果

降雨または結露の有無と小生子採取の有無との関係を表2に示した。前記スライドガラス回収時に、降雨がありスライドガラス上に小生子を検出しない場合は欠測とし

た。降雨により小生子は流亡したと考えられたからである。なお、スライドグラス上に小生子を採取した場合、 $18 \times 18 \text{ mm}$ あたりの採取数は10～1,000個、平均約200個であった。

表2 夜間における降雨または結露の有無とキク白さび病菌小生子採取との関係

降雨または 結 露	時 期 (時)	同左の日数	小生子採取 日 数
降 雨	2 0 ～ 2 4	6	6
	0 ～ 7	1	1
	2 0 ～ 7	3	2
	小 計	1 0	9
結 露	2 0 ～ 2 4	2	1
	0 ～ 7	1 1	1 1
	2 0 ～ 7	1 5	1 5
	小 計	2 8	2 7
な し	—	1 2	0

調査期間：1980年7月25日～9月17日，20時～7時。

小生子検出数： $18 \times 18 \text{ mm}$ あたり10～1,000個，平均約200個。

調査時間帯に降雨のあった10日間のうち9日間は小生子を検出した。結露のあったのは28日間であるが，27日間につき小生子を認めた。これに対し，降雨または結露のない日に小生子は採取されなかった。調査時間帯における気温は $11 \sim 20^\circ \text{C}$ で，小生子形成の適温範囲にあった。結露は晴天または高曇りの日に限られ，この時の湿度は結露開始時にR.H. 90%前後，盛時にR.H. 95%以上になった。降雨時の湿度はR.H. 95%以上のことが多かった。なお，結露時には常に，降雨時にもほとんど，冬孢子堆の表面に水膜を認めたが，それらの時以外に水膜をみることはなかった。

以上，小生子形成と冬孢子堆表面における水分の有無，および湿度条件との関係について，室内実験と野外実験の結果はよく一致した。小生子形成の条件は冬孢子堆表面における水分の存在とR.H. 約90%以上であり，野外では降雨時のほか晴夜の結露時にも形成されることが明らかになった。

3 光線

小生子形成が光線により影響されるか否かを室内条件と野外条件とで調べた。

(1) 室内実験

キクの株から採取した病葉上冬孢子について，明所と暗所における小生子形成量を比較した。

a 実験方法

あらかじめ素寒天を注入したペトリ皿（径 15 cm ）の上にサラン防虫網をペトリ皿の

ふちで支えて置いた。その上に冬孢子堆（接種3週間後）約30個を着生した生葉と枯死葉各1枚を置いた。生葉、枯死葉とも供試時に約10分間水浸した。なお、枯死葉は株より採取後3日間風乾したものである。ペトリ皿は蓋をせず厚さ0.02mmの透明ポリエチレンフィルム（UV吸収剤無添加）で封じた。これを2個作り、1個は明所（直射日光を避けた窓際）に、他の1個は暗所に置いた。明所（ペトリ皿内）の照度は、2,000～4,000 luxである。5時間後、サラン防虫網を通して素寒天上に落下した小生子量を鏡検した。実験は2回行った。

b 結果

第1回実験において小生子形成量は、生葉上、枯死葉上いずれの冬孢子堆についても、明所は暗所よりやや少なかった。なお、ペトリ皿内温度は明所22～23℃、暗所19～20℃であった。

第2回実験において、明所と暗所における小生子形成量にまったく差を認めなかった。ただし、ペトリ皿内温度は明所16～18℃、暗所15℃であった。

第1回実験における暗所、第2回実験における明所と暗所の温度はいずれも、小生子形成の最適温度（15～20℃）の範囲にあった。しかし、第1回実験における明所の温度は最適温度よりやや高かった。これらを考慮すると、明所における小生子形成の抑制は認め難い。

(2) 野外実験

雨天の日中、発病生葉上冬孢子が小生子を形成するかどうかを調べた。

a 実験方法

接種18日後のキク（5号ポット植え、草丈約20cm）を供試した。雨天の8時に前夜からR.H. 80%以下の場所に置いた株を、葉上冬孢子堆表面を水洗後野外に出した。水洗は冬孢子堆表面をぬらすためと、実験開始前に付着している可能性のある小生子を除くためである。病葉の直下10cmに、グリセリンゼリーを塗布したスライドガラスを10時から15時まで置き、この間における小生子落下の有無を調べた。ただし、スライドガラスを置く直前からキクの上にガラス板（30×50cm）を吊り、スライドガラスへの降雨を避けた。実験中の気象条件は表3の通りで照度3,000～5,000 lux、温度17～20.5℃であった。

b 結果

2ポットについて調べたが、スライドガラス上の18×18mmあたりに10～22個の小生子を確認した。本実験においてスライドガラス上に採取された小生子数は比較的少ないが、野外では気流の乱れにより小生子が病葉の直下に落下しにくかったためと推定される。

以上、前述の室内実験の結果も合せ考えると、照度5,000 lux以下の明るさにおいて小生子形成は抑制されず、雨天には日中でも小生子は形成されるといえる。

表3 野外におけるキク白さび病菌小生子の採取時における気象条件

時 刻	天 候	温 度 (C)	湿度 ^a (%)	湿度 ^b (lux)
8 : 00	小 雨	17.0	95	3,500
9 : 00	〃	17.5	95	3,500
10 : 00	〃	18.0	95	3,500
11 : 00	〃	18.5	95	3,500
12 : 00	くもり	19.2	91	4,000
13 : 00	〃	20.5	86	4,000
15 : 00	〃	20.0	87	3,000

^a R.H.。 ^b 病葉上。

II-1-2 キク白さび病菌小生子の発芽条件

温度, 湿度, および光線について調べた。

1 温度

小生子発芽の温度範囲, 各温度における発芽までの所要時間を明らかにしようとした。

a 実験方法

あらかじめ各温度に保ったペトリ皿(径9cm)内素寒天上に, 5~20Cの所定温度に置いた冬孢子堆から小生子をプリント法で30分間落下させた。所定時間後, 素寒天上小生子にH₂Cℓ₂ 3,000 ppm液を滴下しその後の発芽を停止させた。各区200~300個の小生子を鏡検し発芽率を求めた。発芽管長が小生子短径の $\frac{1}{3}$ 以上を発芽とした(図版II参照)。

b 結果

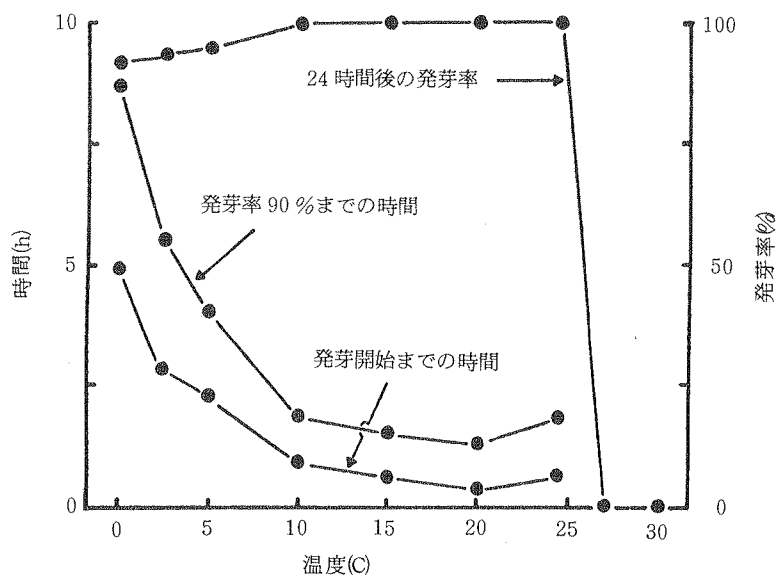


図3 キク白さび病菌小生子の発芽に及ぼす温度の影響

図3は各温度における小生子の落下24時間後の発芽率、発芽開始と発芽率90%に達するまでの所要時間とを示す。小生子の時間ごとにおける発芽率は温度により異なったが、0～24.5℃の間、24時間後の発芽率は90%以上に達した。しかし、26.5℃以上ではまったく発芽しなかった。小生子落下終了時を起点として、10～24.5℃では1時間以内に発芽を開始し、2時間以内に発芽率90%に達した。この温度範囲における発芽速度に明らかな差異を認め難いが、20℃前後が最も発芽しやすい。10℃より低温では、発芽は順次おそくなり、0℃では発芽開始までに5時間、発芽率90%までに9時間を要した。

以上の結果から、小生子発芽の上限温度は24.5～26.5℃の間にあり、適温は10～24.5℃、最適温度は約20℃である。

2 湿度

ペトリ皿内素寒天上の小生子が容易に発芽することは、前述の実験で確かめた。しかし小生子が水と接触しなくても発芽する可否かは不明である。そこで、各湿度において形成される小生子をそのまま保存し、保存中における発芽の有無や発芽の程度を調べた。

a 実験方法

小生子は所定湿度に保ったペトリ皿（径9cm）内で、時計皿（径30mm）にプリント法により30分間採取した。冬孢子堆に付着している水分によるペトリ皿内湿度への影響をなくすため、ペトリ皿の蓋につけた冬孢子堆は、小生子採取直後すばやく除いた。なお、ペトリ皿内を低温にさせないため、この操作は湿室（R.H. 100%）で行った。所定時間後、時計皿内小生子にH₂CO₂ 300 ppm液を滴下しその後の発芽を停止させた。実験温度は20℃である。

b 結果

小生子はR.H. 93%以下の場合、まったく発芽しなかったが、R.H. 95%以上ではよく発芽した。すなわち、R.H. 95%では4時間後から発芽を開始し、8時間後に発芽率70%以上に達した。R.H. 98%では3時間後、R.H. 100%では2時間後に、いずれも発芽率90%以上になり、素寒天上における発芽とほとんど変らなかった。以上の結果を図4に示した。

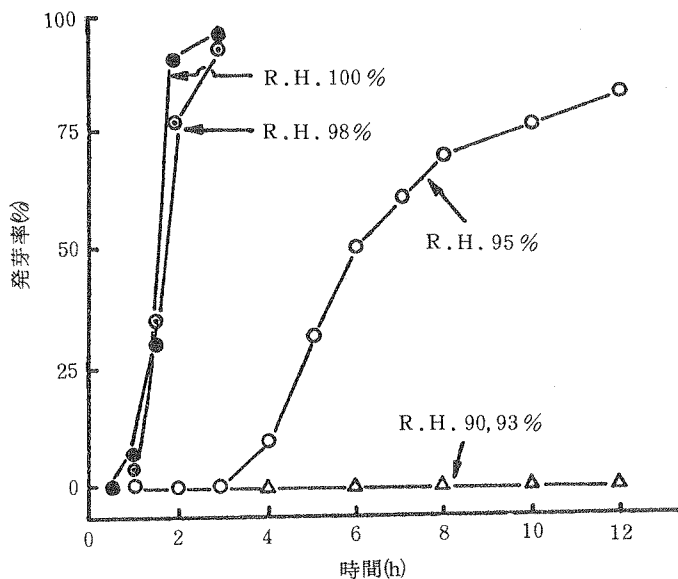


図4 キク白さび病菌小生子の発芽に及ぼす湿度^a(R.H.)の影響(20°C)

^a湿度の調節は表1に同じ。

3 光線

a 実験方法

あらかじめ素寒天を注入したペトリ皿(径9cm)にプリント法で小生子を15分間落させた。ペトリ皿は蓋をせず厚さ0.02mmの透明ポリエチレンフィルムで封じ、明所と暗所に置いた。明所ペトリ皿内の照度は2,500~4,500 luxである。温度は明所17.0~19.5°C, 暗所16.5~17.3°Cで、ともに発芽の適温ないし最適温度である。

b 結果

結果は表4に示す通りである。小生子は明所、暗所ともに1時間後に過半数が発芽し、2時間後の発芽率は90%以上に達した。供試したポリエチレンフィルムは自然光のほとんどを透過するので、自然条件下でも照度4,500 lux以下の光線は小生子の発芽に影響しないものと考ええる。

表4 キク白さび病菌小生子の発芽に及ぼす光線の影響

場 所	温度(°C)	照度(lux)	時間別発芽率(%)		
			0	1	2 (h)
明 所	17.0 ~ 19.5	2,500 ~ 4,500	0	74.3	95.7
暗 所	16.5 ~ 17.3	0	0	64.5	90.8

II-1-3 キク白さび病菌小生子の宿主体への侵入条件

小生子を接種したキクの葉は、接種後一定時間湿润状態に保たないと決して発病せず、また、発病のための湿润時間は温度条件により異なることをあらかじめ確かめた。発病は小生

子の侵入を前提とするので、発病のための湿潤時間は侵入のための時間でもある。そこで、接種葉の湿潤時間と発病程度との関係を、温度や照度を異にする条件で調べた。

1 温度

a 実験方法

品種秀芳新雪の上位第1～2葉（展開）から打ち抜いた葉片（径11mm）に蒸留水を噴霧し表面を湿潤とし、湿室ペトリ皿（径9cm）におさめ各温度に保った。別途、各温度に置いた冬孢子堆からプリント法で小生子を15分または30分間落下させ接種した。接種面は裏部である。所定時間後、葉片の水分をふき取り30分間風乾し、裏部を上に向け水に浮かせ15～26℃の散光下に置いた。白斑形成までの日数と接種3週間後における発病程度を調べた。供試葉片数は各区10枚である。

なお、予備実験において、前記風乾処理により葉片の感受性はまったく低下しないことを確かめた。また、葉片は裏部、表部いずれに接種しても発病し、冬孢子堆は裏部に形成された。しかし、裏部に接種した場合の方がやや発病しやすかったため、本実験では裏部に接種した。

b 結果

5～17℃、18～30℃の温度範囲でそれぞれ別途に行った2つの実験結果を表5にまとめて示した。表5からも明らかなように、葉片は接種後5～24.5℃で一定時間湿潤状態に保った場合発病したが、26.5℃以上では接種後の湿潤時間にかかわらず発病しなかった。

5～24.5℃について、葉片が発病する最低湿潤時間すなわち、小生子が葉に侵入するための最低湿潤時間は、5℃：7時間、10℃：3時間、17～24.5℃：2時間であった。各温度における発病程度をも考慮すると、小生子侵入の上限温度は24.5～26.5℃の間にあり、適温は10～24.5℃、最適温度は明瞭でないが20℃前後で、これら侵入の温度条件は発芽のそれと同様である。

表5 キク白さび病菌小生子を接種したキクの葉の接種後における湿潤時間と発病との関係

実験	温度 (℃)	1mm ² あたり 小生子 接種数	湿潤時間による葉片の発病度(%)と発病までの日数 ^a						
			1	2	3	5	7	9	20 (h)
1	5	17.3	0	0	0	0	31.3 (9)	28.1 (9)	
	10	20.9	0	0	15.6 (7)	50.0 (7)	47.5 (7)		
	17	207.8	0	75.0 (7)	84.4 (7)	86.7 (7)			
2	18	110.5	0	14.3 (8)	53.6 (8)				60.7 (8)
	22	97.5	0	39.3 (8)	53.6 (8)				50.0 (8)
	24.5	97.5	0	10.7 (12)	14.3 (12)	42.9 (10)	50.0 (10)		45.7 (10)
	26.5	97.5	0	0	0	0	0		0
	30	97.5	0	0	0	0	0		0

実験 1 : 小生子落下時間は30分間、接種温度と小生子落下は同温である。

実験 2 : 小生子落下時間は15分間、接種温度18～22℃では同温で小生子を落下させたが、接種温度24.5℃以上では22℃で落下させた。

^a () 外は発病度, () 内は発病までの日数。

発病度は次式により求めた。

$$\text{発病度} = \frac{4A + 3B + 2C + 1D + 0E}{4 \times (A + B + C + D + E)} \times 100$$

ただし、葉片あたり冬孢子堆数は

A : 31 ～, B : 11 ～ 30, C : 4 ～ 10, D : 1 ～ 3, E : 0。

2 光線

すでに明らかなように小生子の形成とその発芽条件は高湿下であり、日中では必然的に雨天である。このような条件下の弱光線は小生子の形成と発芽に影響しないことは確かめたが、ここでは侵入に及ぼす影響を調べた。

a 実験方法

湿室にしたペトリ皿（径9cm）内に置いた葉片（径11mm）の裏部または表部に、小生子をプリント法により15℃で15分間落下させ接種した。接種後ペトリ皿は蓋をせず、厚さ0.02mmの透明ポリエチレンフィルムで封じ明所（直射日光をさけた窓際）と暗所とに所定時間置いた。なお、明所（ペトリ皿内）の照度は3,000～5,000 lux である。温度は明所17.2～20.6℃, 暗所16.5～19.3℃でともに侵入の最適温度である。その他の方法は前述の実験と同様である。

b 結果

葉片が発病する接種後の最低湿潤時間は明所、暗所とも裏部接種では2時間、表部接種では3時間であった。また、各湿潤時間について発病程度は裏部接種の方が表部接種よりやや高かった。しかし、いずれからの接種によっても、明所と暗所との間における差異を認めなかった（表6）。

供試したポリエチレンフィルムは自然光をほとんど透過するので、自然条件下でも照度5,000 lux 以下の光線は侵入に影響しない。

表6 キク白さび病菌小生子を接種したキクの葉の接種後における明暗別湿潤時間と発病との関係

葉における 接種部位	場所 ^a	温度(℃)	湿潤時間による葉片の発病度 ^b (%)			
			1	2	3	5 (h)
裏 部	明 所	17.0 ～ 20.3	0	14.2	35.7	60.7
	暗 所	16.5 ～ 19.3	0	25.0	25.0	75.0
表 部	明 所	17.0 ～ 20.3	0	1.5	15.3	50.8
	暗 所	16.5 ～ 19.3	0	0	21.4	42.5

^a 明所の照度は3,000～5,000 lux である。

^b 表5に準じて求めた。

II-1-4 キク白さび病菌小生子の生存条件

小生子の生存条件は、小生子の伝搬、発芽、および宿主主体への侵入など、本病の伝染成立にとってきわめて重要なかわりを持つ。小生子は高湿度下でのみ形成されることをすでに明らかにした。本項では小生子の生存に及ぼす環境条件について、小生子が形成されるR.H. 約90%以上の高湿度条件と、小生子形成のない比較的低湿度条件とに分けて検討した。

1 高湿度条件における小生子の生存期間

10Cと20Cの所定湿度下において形成させそのまま各所定湿度に保存した小生子について、その生存期間を調べた。

a 実験方法

塩類飽和溶液(表1)により湿度を調節したデシケーター(容積750 ml)内にカバーグラスを置き、プリント法により小生子を2時間落下させ保存した。所定時間後デシケーターの開放と同時にカバーグラスに蒸留水を噴霧し、小生子付着面を下に向け素寒天上に置いた。20Cに15~20時間保って発芽率を測定し、小生子の生存程度を判定した。

b 結果

高湿度下において小生子は水と接触しなくても発芽することをすでに述べた。この実験においても10CのR.H. 97%, 20CのR.H. 95%に保存した小生子は、それぞれ保存6時間後と3時間後にカバーグラス上で発芽を開始した。保存中に発芽しない湿度における生存期間は図5に示すように、湿度が高いほどまた温度は低いほど長い傾向を示

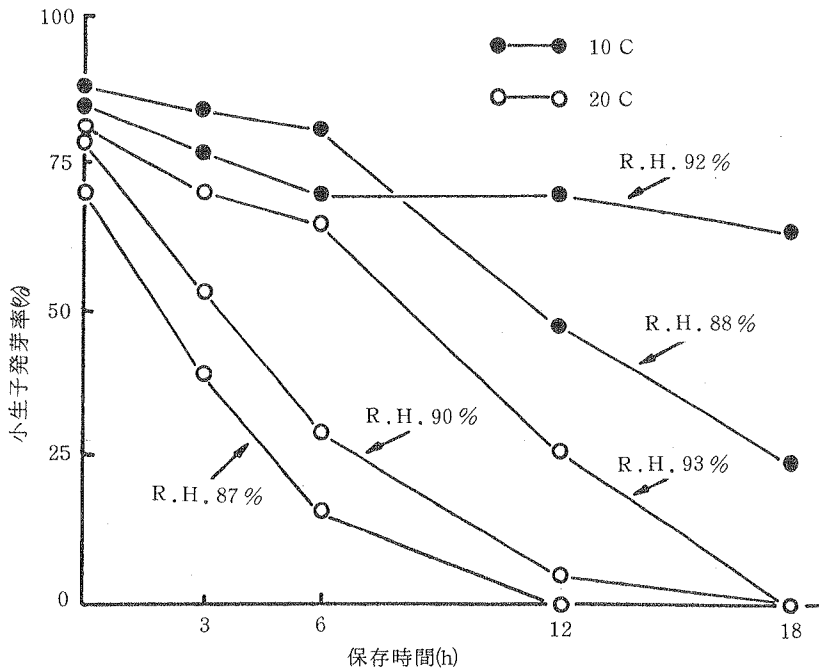


図5 各種高湿度^a(R.H.)に保存したキク白さび病菌小生子の生存期間
^a湿度の調節は表1に同じ。

した。20℃においてR.H. 87%の生存期間は約6時間、R.H. 93%のそれは約12時間である。これに対し、10℃におけるR.H. 92%とR.H. 88%の生存期間は18時間以上であった。

2 比較的低湿度条件下における小生子の生存期間

高湿度下で形成された小生子を、小生子形成のない比較的低湿度下に移動し、小生子の生存期間を調べた。また、生存期間に対する一時的低湿度の影響についても併せて調べた。

a 実験方法

20℃・R.H. 93%において前項同様にカバーガラス上に30分間落下させた小生子を、R.H. 81~93%までに調整した各容器に移して保存した。この操作は湿室下(R.H. 100%)で行った。R.H. 93%で保存したものについては、保存直前にR.H. 56%(室内湿度)に短時間さらした区も設けた。保存後における小生子の生存程度は、前記実験と同様に測定した小生子の発芽率により判定した。

b 結果

結果は表7に示した。R.H. 93%で形成した小生子を同湿度のR.H. 93%に保った場合、6時間以上の生存を確認した。これに対し、R.H. 87%に移動すると2時間以内、R.H. 81%では30分以内に小生子はほとんど死滅した。

表7 キク白さび病菌小生子の生存に及ぼす保存湿度(R.H.)と保存時における湿度変化の影響

湿度 (%)	保存前における開放時間 (秒)	保存期間による小生子発芽率(%)					
		0	0.5	1.0	2.0	3.0	6.0(h)
81	0	93.8	1.5	0	0.05	0	0
87	0	93.8	49.5	19.5	0.02	0.001	0
	0	93.8	95.8	92.0	50.8	68.0	48.0
	2~3	71.5	0.01	0.004	0.61	0	0.01
93	5	0	0	0	0	0	
	10	0.003	0	0	0	0	
	20	0	0	0	0	0	

1) 湿度の調節は表1に同じ。

2) 小生子はR.H. 93%で形成させてから各湿度に保存した。

^a 室内の空気(18.3℃, R.H. 56%)にさらした時間である。

一方、保存直前に小生子をR.H. 56%にさらした場合5秒で死滅した。また、2~3秒さらした場合、その直後には高率に生存していたが、その後R.H. 93%に保存しても30分以内にほとんど死滅した。

以上2つの実験結果から、小生子は乾燥にはきわめて弱い、R.H. 90%以上の連続的高湿下では10数時間以上も生存することが明らかになった。したがって、本病の伝染

は高湿下でのみ可能であり、小生子が高湿の気流に乗った場合、広範に伝染する可能性もある。

小生子の形成、発芽、侵入および生存に関する本節での実験結果から、本病の伝染が成立する基本的環境条件は、気温24.5℃以下で降雨時または結露時の高湿度が数時間以上持続することと考える。

Ⅱ-2 キク白さび病菌小生子の伝搬方法と宿主体への侵入部位

小生子は、キク白さび病菌の唯一の接種源であると同時に本病菌の伝搬主体である。冬胞子の発芽により前菌糸上に形成される小生子が能動的に空中に離脱することは、筆者の観察（図版Ⅱ：6）や山田¹¹⁰⁾の報告からも明らかである。離脱した小生子はペトリ皿など無風下においてはほとんど直下に落下するが、野外ではわずかの気流によっても浮遊飛散し伝搬すると推測されている。しかし、その伝搬過程は明らかでない。一方、前節で明らかにしたように、小生子の形成と生存は結露時や降雨時など高湿度条件下に限られる。また本病の防除上、伝搬の様相はキク群落の内と外とに分けて検討することも重要である。したがって、伝搬の実態は高湿条件下における小生子の飛散性を、群落内における微気流やその地帯における全体的気流との関連で検討し、総合的に解明しなければならない。

宿主体に到達した小生子は、主として葉部に付着し侵入すると考えられる。葉部における侵入部位も防除上きわめて重要であるが、表部、裏部いずれであるか不明である。

本節では、まず小生子の宿主体への到達過程についてキクの群落内と群落外とに分けて検討し、ついで小生子の葉における侵入部位を明らかにした。

Ⅱ-2-1 小生子の伝搬方法

1 キク群落内における伝搬

ほ場におけるキク白さび病の発生は下位葉から順次上位葉に至る。これは小生子の浮遊上昇性を示すといえる。しかし、無風の結露時などにも形成される小生子が、群落内のきわめてわずかの気流により浮遊上昇できるか否かの証明はない。

そこで、容器内のモデル実験と結露時のキク群落内における微気象観測によりこの点を解明した。

(1) 小生子の微気流による浮遊性

微気流を生じるよう設定した静置容器内において、小生子の離脱位置より上方における小生子の採取と供試植物への接種により浮遊性の実証を試みた。

1) 浮遊小生子の採取

a 実験方法

円筒容器（径20cm、高さ27cm）2個を用意し底に砂を敷き（3cm）散水した。各容器の高さ15cmの位置に病葉3枚（裏部に冬胞子堆各50～100個）を葉の裏部を下向きに吊った。前記病葉の上方5cmと下方14cmの位置にグリセリンゼリーを塗布したスライドガラスを吊った。なお、上方5cmのものは上下に向け各1枚、下方14cm

のものは上に向け1枚である。これら2個の容器はビニールで封じ20時間湿室とした。ただし、容器の1個は初期6時間を 18 ± 0.5 Cに保ち、以後14時間を 15 ± 0.5 Cに移したが、他の1個は終始 18 ± 0.5 Cに保った。前者を変温区、後者を定温区とした。変温区では18Cから15Cに移動後、ビニールを介してすみやかに15Cに近づく容器上部と、砂のため15Cに近づくのが遅れる容器下部との間に温度隔差を生じ、対流が起り易いと考えた。スライドグラス中心部の任意数個所について 1 mm^2 あたりの小生子採取数を測定した。

b 結果

変温区と定温区の各場所に設置したスライドグラスに採取された小生子数を表8に示した。両区とも、上向きスライドグラスには病葉の上方5cm、下方14cmいずれにも多数の小生子が採取された。上方5cmにおける採取数の下方14cmに対する割合は、変温区の方が定温区よりはるかに大きかった。これは、容器内の上部と下部との温度隔差が大きいほど、小生子の浮遊上昇性も高まったためと解される。一方この実験は定温区におけるように温度差が0.5 C程度でも相当数の小生子が浮遊上昇することを示している。なお、病葉の上方5cmに下向きに設置したスライドグラスに小生子はほとんど採取されなかった。

表8 容器内におけるキク白さび病菌小生子の浮遊性

スライドグラスの位置		1 mm^2 あたり小生子採取数	
病葉に対する高さ	方 向	定温区 ^a	変温区 ^b
上方 5 cm	上 向	7.8	11.0
	下 向	0	0.004
下方 14 cm	上 向	30.2	4.4

^a 18 ± 0.5 Cに20時間保った。

^b 初め6時間を 18 ± 0.5 C、以後14時間を 15 ± 0.5 に保った。

2) 浮遊小生子による供試植物への接種

a 実験方法

供試植物はキク品種秀芳新雪(3号ポット植え、草丈約15cm)であり、その上位第1～3葉を接種対象の検定葉とした。容器(径50cm、高さ47cm)の底に砂を敷き(3cm)散水した。容器内の高さ30cmの位置に病葉(冬孢子堆50～100個を着生)13枚を均一に分散させて吊った。供試植物は6ポットとし、病葉に対する検定葉の位置を3ポットについては上方5～10cmに、他の3ポットについては下方5～10cmになるよう配置した。容器はビニールで封じ、初期6時間を 20 ± 0.5 C、その後14時間を 18 ± 0.5 Cに置いてから開放した。6時間目以後18Cに置いたのは前記実験と同じ理由である。なお、容器開放時キクの葉はぬれていたが、1時間以内に乾いた。キクは $15 \sim 26$ Cの散光下に置き、20日後接種時における上位第1～3葉の病斑

数を測定した。

b 結果

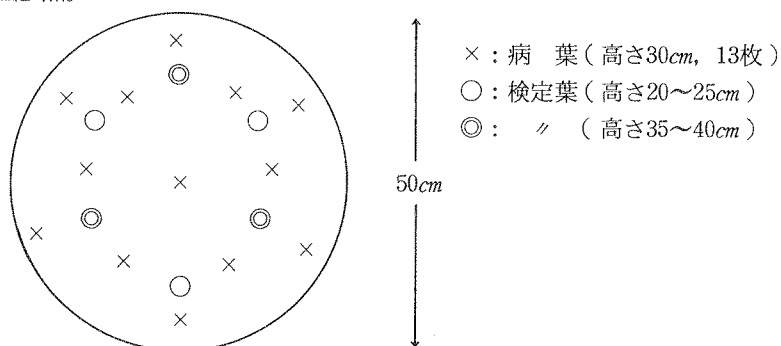
各ポットについて、検定葉（接種時の上位第1～3葉）の病斑数を表9に示した。検定葉の病斑数は、病葉より下方に配置したものの方が上方に配置したものより多かった。しかし、後者にも多数見られ、病斑数の平均は200個以上であった。小生子はその離脱位置より上方の葉に到達し発病させたことになる。なお、本実験のほか前記実験においても、小生子の一部は容器開放時に乱れた気流に乗り上昇した可能性もある。しかし、i) 病葉の上方にあるスライドガラスに採取された小生子数

表9 容器内を浮遊するキク白さび病菌小生子の接種によるキクの葉の発病

病葉に対する 検定葉の位置 ^b	検 定 葉 の 病 斑 数 ^a			
	a	b	c	平 均
上方 5～10cm	79	307	299	228.3
下方 5～10cm	468	509	678	551.6
無 接 種	0	0	0	0.

^a 上位1～3葉のポットあたり病斑数。

^b 下図参照。



はきわめて多いこと、ii) 病葉より上方に配置した検定葉にも多数病斑が形成されたこと、また、iii) 接種葉は接種後2時間以上湿潤に保たないと発病しないという事実（Ⅱ-1-3）もある。したがって、容器内で浮遊上昇した小生子のほとんどは容器の開放以前に対流に乗り上昇したものと考える。

(2) 結露時におけるキク群落内の温度分布

結露は晴夜の無風時に見られる現象である⁷⁹⁾。しかし、結露時の植物群落内には、輻射冷却を受けやすい上層とそれを受けにくい下層とに温度隔差を生じ¹⁰³⁾、局部的な対流も予想される。そこで、小生子を浮遊上昇させる対流が生ずるか否かの観点から、結露時のキク群落内において上層と下層の温度を測定した。

a 実験方法

秋期の結露時の夜半、草丈約50cmのキク群落内において、地上から1cmと30cmの温

度を測定した。測定日時は1980年11月5日、17時45分から20時までである。

b 結果

地上30cmにおける温度は17時45分の10.0℃から20時には6.4℃に徐々に下降した。これに対し、地上1cmにおける温度は地上30cmより常に1.5～2.0℃高かった(図6)。なお、1981年9月にも測定し同様の結果を得た。

したがって、無風とみえる結露時にもキク群落内には対流が生ずるといえる。容器内の実験において0.5～3.0℃の温度隔差により小生子が浮遊上昇したことも合わせ考えると、キク群落内においては無風の結露時に形成離脱する小生子も容易に浮遊上昇することになる。群落内における伝搬は微気流により可能である。

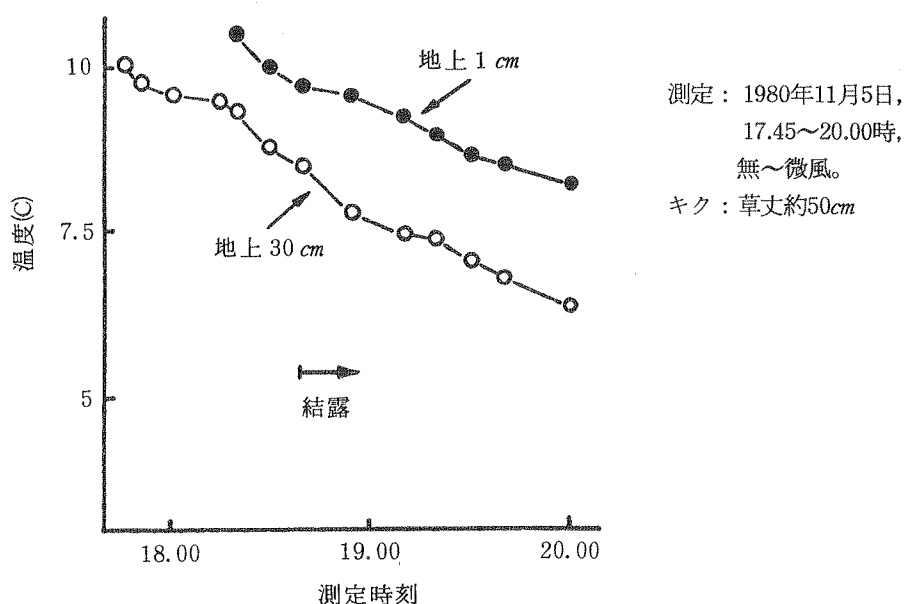


図6 夜間、晴天のキクほ場群落内の温度

2 キク群落外における伝搬

小生子のキク群落外における伝搬は、微気流によっても可能な群落内のそれと異なり、当該地域における全体的気流すなわち風によると考えられるが、その実態は明らかでない。

ここでは、比較的平坦な地形において、風向や風速、キク検定株における本病の発生と伝染源との位置関係などを調べ、小生子の群落外における伝搬の様相を解明した。

(1) 伝染源の周囲におけるキク白さび病の発生方向と風向との関係

小生子の風による伝搬を、本病発病株の周囲に植えたキク検定株の発病位置と、本病が伝染する気象条件における風向との関係から実証しようとした。

a 実験方法

実験は1973年と1978年山梨県農試ほ場で行った。ただし、1973年は秋期、1978年は春期から夏期にかけてである。ほ場の一画に伝染源として本病が多発したキク数株を

植えた。その周囲半径約14 m 以内の 120 個所に検定株（品種秀芳新雪草丈約15cm）を各1 株ずつ植え、それらの発病状況を経時的に調べた。また、実験期間中に本病が伝染する気象条件の満たされた日について、その条件下の平均的風向も調べた。なお、上記気象条件はⅡ－1の結果から、気温24.5℃以下で降雨または結露が数時間以上持続する場合とした。実験ほ場の周囲半径 200 m 以内に他の病株はないことをあらかじめ確認しておいた。

b 結果

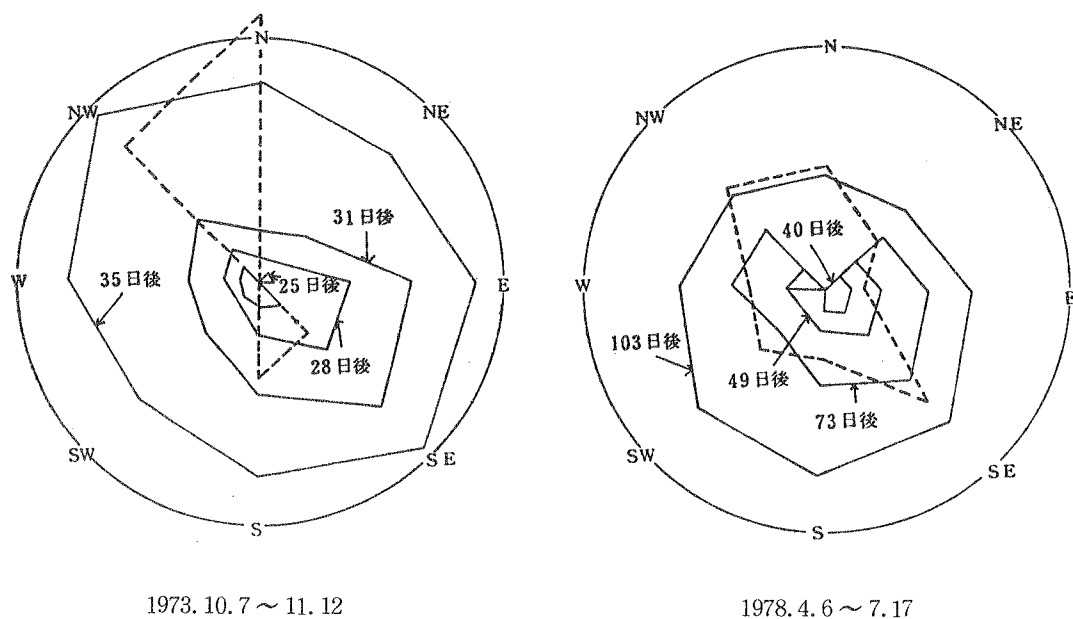


図7 キク白さび病株周囲のキク検定株^aにおける白さび病の方位別発病株率^bと本病が伝染する気象条件^cの風向別日数率^d(%)

^a 発病株から 14 m 以内で各方位 15 株。

^b 実線で示し、円周上は 80 %。

^c 24.5℃以下で降雨または結露が数時間以上持続した条件。

^d 破線で示し、円周上は 40 %。

伝染源株に対し検定株を8方向各15株に分け、それらの各時期における発病株率を図7に示した。また同図には実験期間中、本病が伝染する気象条件の満たされた日に関し風向別日数率も示した。発病株率は、本病が伝染する気象条件における風向と反対の方向に増加する傾向が見られた。したがって、小生子の群落外における伝搬は風によるものである。

(2) キク白さび病が伝染する気象条件における風速

a 実験方法

実験は山梨県農試構内で、1973年、1974年、および1978年に行った。本病の多発する時期にあたる6月と10月に、本病が伝染する気象条件（前記実験と同じ）が満たされた日についてその条件下の平均的風速を測定した。

b 結果

表10に示したように、本病が伝染する気象条件の風速は2 m以下の例がほとんどで、風速4 m以上の例はきわめて少なかった。したがって、小生子の伝搬は主として微風下でなされる。

表10 キク白さび病が伝染する気象条件^aの風速別日数（山梨県農試構内）

調査時期	風 速 (m)	実 験 年 度		
		1973 年	1974 年	1978 年
6 月	～ 1	14	8	10
	～ 2	5	7	2
	～ 3	1	0	0
	～ 4	0	1	0
	4 ～	0	0	0
	計	20	16	12
10月	～ 1	11	9	10
	～ 2	6	4	3
	～ 3	2	1	2
	～ 4	0	1	1
	4 ～	1	0	0
	計	20	15	16

^a 図7の脚注参照。

(3) 伝染源からのキク白さび病の発生範囲

小生子の伝搬範囲を伝染源の周囲に配置したキク検定株の発病により検討した。

a 実験方法

実験は1974年山梨県農試構内で行った。伝染源とした発病ほ場（1 a）の周辺20～200 mの範囲20個所に、1/2,500 aポットに植えた検定株を春から夏、夏から初秋、お

よび初秋から晩秋までそれぞれ配置し、発病の有無を調べた。

b 結果

春から初夏までにおける検定株の発病は伝染源から30 m以内の3ポットであった。夏から初秋までの発病はなく、初秋から晩秋にかけての発病は150 m以内の4ポットであった。したがって、発病に結びつく小生子の伝搬範囲は200 m内外と考えられる。

(4) 周辺の伝染源によるキク白さび病の発生

本病の発生に結びつく小生子の伝搬範囲は200 m内外であることを前述した。そこでこの伝搬範囲内の比較的離れたキク検定株に伝染源からどれ程の小生子が伝搬するかをその発病状況により検討した。

a 実験方法

実験は山梨県農試ハケ岳分場（標高約700 m）で行った。1976年4月、ほ場の一面にキク（草丈約15cm）を南へ10 m西へ10 mのL字型に、畦巾、株間各40cmおき2条に植えた。その周辺の半径50～100 mの位置8個所に、伝染源の病株を1個所8株ずつ植えた。前記50～100 mの範囲にキクはなかった。

b 結果

検定株は5月中旬以後順調に繁茂した。伝染源株は5月末から激発となったが、検定株に初発を認めたのは7月5日、100株（全株）中白斑1個のみであった。8月11日、100株中22株に発病したが、株あたり病斑数は2～3個にすぎず、多発したのは9月以降である。以上の結果を表11に示した。

表11 周辺にキク白さび病株を配置したキク検定株における白さび病の発生
（山梨県農試ハケ岳分場構内）

植 物	調査項目	各 時 期 に お け る 発 病 程 度					
		5. 27	6. 6	7. 5	8. 11	9. 11	10. 5(月日)
検 定 株 ^a	判 定 ^c	—	—	±	+	卅～卅	卅～卅
	発 病 株 数	0	0	1	22	89	100
	病斑数/発病株	0	0	1	2～3	5～70	100～
周辺病株 ^b	判 定 ^c	卅	卅	卅	卅	卅	卅

^a 4月13日、無病の100株を定植した。

^b 4月13日、検定株のまわり50～100 mの8ヶ所に各8株ずつ定植した。

^c ±：100株中数病斑以内
+：10株に数病斑以内
卅：10株に数10病斑
卅：1株に数10病斑
卅：1株に200病斑以上

初発病斑は伝染源株から伝搬した小生子によると考えられるが、7月5日に白斑であることから感染は6月25日頃と推定される。このことは、伝染源株が多発となった

5月下旬から起算しても、1ヶ月は検定株への感染がなかったことになる。つまり、伝染源から約50m以上離れると、発病に結びつくほどの小生子伝搬はきわめて少なく、検定株における発病は主として2次伝搬によるものと解される。

II-2-2 小生子の宿主体への侵入部位

宿主体に到達した小生子が葉の表部、裏部のいずれから侵入するのかを明らかにするため、容器内において浮遊小生子による接種実験を行った。

a 実験方法

キク(3号ポット植え、草丈約15cm)の上位第1~2葉の中心部1/2について、表部、または裏部をビニールで被覆した。これら被覆葉に、II-2-1:1の方法で接種した。ただし、被覆葉はすべて伝染源とする病葉より上方に置いた。葉面を被覆したビニールは接種終了3時間後に除去した。接種20日後、被覆葉の病斑数を被覆した中心部とその周辺部分とに分けて計数した。1区2ポットである。

b 結果

表部を被覆した葉の場合、被覆した中心部分に病斑の形成はなかったが、被覆しない周辺部には病斑が見られた。一方、裏部を被覆した場合、被覆した中心部分にも、その周辺部と同様に病斑形成を認めた(表12)。

表12 中心部を被覆^aしてキク白さび病菌小生子を浮遊接種したキクの葉の発病

被覆部分	1 m ² あたり病斑数	
	中心部	周辺部
表部	0	0.9
裏部	1.0	1.2

^a 葉の中心部約1/2を被覆。

容器内における浮遊小生子の採取実験(II-2-1:1)の結果をも合わせ考えると、気流に乗った小生子は、いったん上昇後表部に沈下付着しそこから侵入したと結論される。

野外において、浮遊飛散し宿主体に到達する小生子は一般に葉の表部から侵入する。

II-3 キク白さび病菌小生子の宿主体への感染方法

前節では、本病菌の伝搬主体である小生子の宿主体への到達過程を検討した。自然条件下において小生子は、空中を浮遊飛散して宿主体に到達後、一般に葉の表部から侵入する。

本節では、小生子の葉の表皮への付着、そこでの発芽と侵入、および発病など感染の機構とそれに関与する各種要因について検討した。

II-3-1 小生子のキク葉上における侵入形態

多くのさび病菌と同様、本病菌小生子も角皮侵入するとされている^{24,53)}。しかし、葉上における小生子の付着から侵入に至る過程の観察は不十分である。そこで、走査型電子顕微

鏡（走査電顕）と光学顕微鏡によりこれら過程の形態を観察した。

a 実験方法

上位第1～2葉の葉片（径11mm）を供試した。葉片の表部に、18℃暗黒下でプリント法（Ⅱ-1-1）により小生子を30分間落下させて接種し湿室に保った。所定時間後、これら葉片をつぎの2つの方法で処理し、観察用試料を作成した。

走査電顕用試料は、グルタルアルデヒド2%液で固定後、エタノールシリーズにより脱水し、イソアルミアセテートで置換後、臨界点乾燥した。光学顕微鏡用試料は、FAA（ホルマリン：エタノール：酢酸、各等量）で固定後、コトンプルー液により染色した。

b 結果

葉の表部に接種した小生子を、走査電顕と光学顕微鏡により観察した結果はつぎの通りである。

発芽前の小生子は、角皮上に横転していたが接種1～2時間後に約100%発芽し、ほとんどの小生子はその短軸背面から発芽管を生じた。

走査電顕によると、発芽管は角皮上を伸長し、接種3時間後角皮に対し内側に向けほぼ直角に屈曲しそこに固定された。この間、発芽管はその基部から先端のほか屈曲部分においても、粘着性物質により角皮に密着していた。屈曲部までの発芽管長は小生子短径の、 $1/2 \sim 3/2$ であった。発芽管先端や屈曲部分は著しく肥大する例もあったが、一般にやゝ肥大する程度で形態的に明瞭な付着器の形成はなかった。発芽前の小生子は膨潤していたが、発芽とともに順次収縮し、接種6時間後にはほぼ、接種12時間後には完全に収縮した。以上を図版Ⅲに示した。

光学顕微鏡によると、発芽以後の小生子はその形態に関しつぎの4段階に分けられた。すなわち、a：小生子は一部中空となり、発芽管は表皮を貫通する（接種3時間後）。b：小生子内容物の一部は表皮細胞内に移り、小生子は半中空となる（接種6時間後）。c：小生子内容物のほとんどは表皮細胞内に移動する（接種12時間後）。d：小生子内容物はすべて表皮細胞内に移動し、分岐と肥大を開始する（接種24時間後）。これら段階a～dのうち、cとdに達する小生子の割合は実験により異なるが、ともに5～30%であった。以上を図版Ⅳに示した。なお、これら小生子の侵入はほとんど表皮細胞の角皮からであったが、まれに気孔孔辺細胞からの侵入も見られた。一部の小生子は毛じにも付着し、そこで表皮上と同様によく発芽したが、毛じからの侵入は認められなかった。

Ⅱ-3-2 感染に関与する1, 2の気象的要因

キク白さび病の伝染成立の要件である小生子の形成、その生存、発芽、および宿主体への侵入には、結露時や降雨時の高湿度条件を必須とする。一方、高湿度下の小生子は水分がなくても発芽する事実（Ⅱ-1-2：2）があり、小生子は高湿度の空中を飛散中に発芽する可能性もある。このような小生子が感染能力を保持しているか否かは本病の伝染成立にとって重要である。キクの葉上で発芽した小生子は、発芽管から生ずる粘着性物質により角皮に密着することを前項で明らかにした。しかし、発芽前の小生子の場合、角皮への付着は不安

定で、降雨により流亡することも予想される。

本項では、小生子の伝搬時における高湿度や降雨と感染との関係をモデル実験により考察した。

1 小生子の飛散中における高湿度

空中を飛散中に高湿度のため発芽した小生子が、感染能力を保持しているか否かを、水中で発芽させた小生子を接種した供試植物の発病程度により推定した。

a 実験方法

プリント法（Ⅱ－１－１）により小生子を水中に30分間落下させ小生子浮遊液（6,000個／*ml*）を調製した。この浮遊液に調製時から5時間後までの所定時間後、上位第1～2葉葉片（径11*mm*）を30秒間浸漬して接種し15時間温室に保った。この間の温度は18℃である。その後葉片はⅡ－１－３と同様の条件に保ち、接種25日後まで発病状況を調べた。1区10葉片を供試した。なお、小生子浮遊液は葉片の浸漬時ごとに別のものを用いた。

b 結果

小生子浮遊液の調製後から接種までの時間、接種時の小生子発芽率および接種葉片の発病程度を表13に示した。葉片の発病程度は、小生子浮遊液の調製30分後すなわち、小生子発芽率60％までの接種では低下しなかった。しかし、調製1時間後すなわちほとんどの小生子が発芽した状態での接種では発病程度が著しく低下した。調製5時間後の接種ではまったく発病しなかった。

高湿度の空中を飛散中に発芽した小生子は感染能力を消失している可能性が高い。

表13 水中で発芽したキク白さび病菌小生子を接種^aしたキクの葉の発病

小生子の水中落下後の時間 (h)	接種時の小生子発芽率 (%)	白斑形成までの日数	発病葉片数 / 10	葉片あたり発病斑数
0	0	9	10	8.8
0.5	61.8	9	9	6.1
1.0	99.9～	10	4	0.6
2.0	〃	10	4	0.7
3.0	〃	12	2	0.2
5.0	〃	—	0	0

^a 小生子を水中に落下させて得た小生子浮遊液に、所定時間後葉片を浸漬した。

2 小生子の宿主体到達後における降雨

宿主体に到達した小生子が、降雨により流亡するか否かを、接種後に水洗した供試植物の発病程度により推定した。

a 実験方法

上位第1～2葉の葉片の表部にプリント法で小生子を15分間落下させ接種し、その直

後、1時間後、および2時間後、葉片をフラスコ内の水中に入れ約30秒間軽く振った。その後、葉片は15時間湿室に保ちⅡ－1－3と同様の条件に保った。接種温度は18℃、1区6葉片を供試した。発病状況は接種25日後まで調べた。

b 結果

接種後水洗までの時間と葉片の発病との関係を表14に示した。葉片の発病に対し、接種1時間以後における水洗の影響はなかった。しかし、接種直後に水洗した場合、発病は明らかに少なかった。

すでに述べた各種実験の結果から、本実験条件において過半数の小生子は接種1時間後に発芽していたことが確実である。したがって葉の表部において、発芽前の小生子は降雨により流亡しやすいと考える。

表14 キク白さび病菌小生子の接種後に水洗したキクの葉の発病

水洗までの 時間 (h)	白斑形成 までの日数	葉片あたり 病 斑 数
0	10	4.7
1	8	29.0
2	8	22.8
水洗せず	8	31.2

以上2つの実験の結果から、本病伝染の成立要件である高湿や降雨は、感染の成立にとって抑制的側面を持つことも明らかである。

Ⅱ－3－3 感染に関与する1、2の生態的要因

前項では小生子の感染に関与する気象的要因について検討した。キクの葉は小生子の侵入により感染が成立すると発病するが、本病の効果的防除を目的とする立場からは、防除すべき葉位や発病に結びつく小生子の伝搬数などを明らかにすることも重要である。本項ではこれら生態的要因と感染との関係を検討した。

1 キクの葉齢

葉齢が進んだ下位葉の発病が少ないことは知られている¹¹⁴⁾。しかし、これは上位葉の繁茂により下位葉への小生子到達が妨げられた結果なのか、下位葉そのものの感受性低下によるのかは不明確である。そこで、供試植物への接種実験と葉組織の解剖的観察によりこれを検討した。

(1) 葉位による葉の感受性

a 実験方法

品種秀芳新雪を供試し、つぎの方法で株接種と葉片接種を行った。

株接種：展開葉数枚、草丈約15cmの供試株(3.5号ポット植え)の頂葉より上方5～10cmに病葉を吊り、15～20℃の湿室に15時間保ったのち15～26℃の散光下に置いた。7ポットを供試し、接種25日後各葉位の病斑数を測定した。接種時の上位第1～

5葉（展開）は相互に重なり合っていなかった。

葉片接種：露地に栽培したキク（草丈約30cm，20～25葉）の各葉位（展開）葉片（径11mm）の表部に，Ⅱ－1－3と同様にプリント法で接種し，接種25日後葉片あたりの病斑数を測定した。供試葉片は10株から各葉位1枚ずつ得た10葉片，接種後の温室時は15時間である。

b 結果

株接種した場合の葉位と発病程度との関係を表15に示した。発病が多かったのは接種時の展開葉のうち上位第1～3葉までで，第4位葉以下の発病は極めて少なかった。接種時未展開の葉も発病したが，病斑数は少なかった。これら接種時の未展開葉では，葉身の角度や開葉面が小さく接種小生子数が少なかったためであろう。

表15 接種時の葉位とキクの葉の白さび病菌感受性との関係（株接種）

上からの葉位 ^a	葉 長 (cm)	形 状	病 斑 数 ^b
1	～0.3	未 開 葉	0
2	0.7	〃	0
3	1.5	開 葉 直 立	2.7
4 (1)	2.4	展 開 初 期	12.3
5 (2)	3.8	展 開	35.2
6 (3)	5.7	〃	4.2
7 (4)	6.7	〃	1.2
8 (5)	7.0	〃	0
9 (6)	6.3	〃	0

^a () 内は展開葉位で，(1)～(5)は重ならない。

^b 7 ポット平均。

つぎに，葉片接種した場合の結果を図8に示した。発病は上位第9位葉でも見られたが，病斑数は第1位葉を最高に順次少なくなり，第4位葉以下では極めてわずかであった。

以上2つの実験の結果，キクの下位葉における発病低下は，葉身自身の感受性低下に基づくものであって，これは展開葉上位第3葉を境いに急激であることが明らかになった。

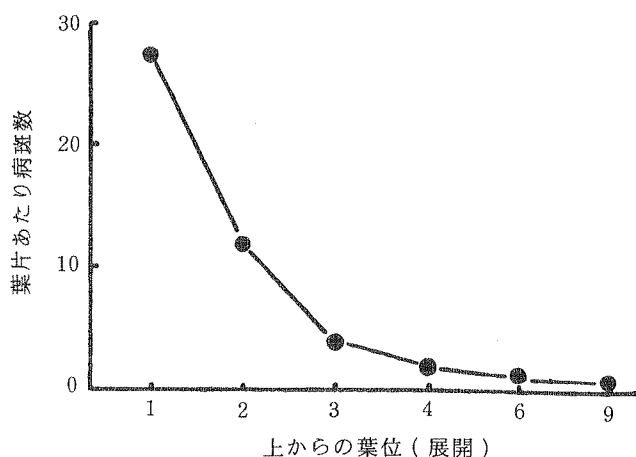


図8 接種時の葉位とキクの葉の白さび病菌感受性との関係（葉片接種）

(2) 葉位による葉の感受性と葉の構造的特徴

本病菌小生子のように角皮侵入する病原菌に対し、宿主植物の感受性は植物体表皮におけるクチクラの発達程度など葉組織の構造と関係深いとされている⁵⁸⁾。しかし、キクの白さび病菌感受性に品種間の生理的差異が関与していることを示唆する観察もある²⁴⁾。筆者は、葉位の違いによる葉の感受性と葉組織の構造との関係を検討した。

a 実験方法

中肋を境に葉身を2分し、片方にはその中心部の表部にプリント法で葉片接種し、25日後における発病度を調べた。他の一方の中心部切片についてはズダンⅢとメチルグリーンにより二重染色し⁴⁵⁾、表皮におけるクチクラ層、細胞壁の発達程度、および内部構造などを顕微鏡観察した。

b 結果

上記二重染色の結果、表皮上クチクラ層はズダンⅢにより赤紫色に、細胞壁はメチルグリーンにより淡青色に染まった。また、柔組織内には葉位によりズダンⅢにより赤紫色に染まる顆粒（図版Ⅴ：1～3）が見られた。

クチクラ層は主茎基部の老熟葉で明らかに発達していたが、一般にクチクラ層の発達程度と葉位や感受性との関係を明らかにすることはできなかった。しかし、クチクラ層下部の表皮細胞壁の厚さや柔組織内における前記顆粒の有無と葉の感受性には明らかに相関が認められた（表16）。

すなわち、表部表皮細胞壁の厚さは発病度の高い上位第1～3葉では $3.0\mu m$ 前後であるのに対し、発病度の低下する第5葉以下では $5.0\mu m$ 以上であった。また、ズダンⅢで赤紫色に染まる顆粒は上位第7葉以下に見られた。この顆粒は初め柵状組織に、ついで海绵状組織にも生じ、葉の表部に近いほどまた下位葉ほど大型となり数も増した。なお、上位第7葉柵状組織における顆粒は直径 $5\sim 8\mu m$ 、細胞あたり1個以内、第9葉では直径 $7\sim 12\mu m$ 、細胞あたり1～3個であった。

表16 接種時の葉位とキクの葉の白さび病菌感受性、表皮細胞壁の厚さ、
およびズダンⅢに染色される細胞内顆粒の形成との関係

葉 位	発病度 ^a	表部表皮細胞 壁の厚さ(μm)	顆 粒 数		顆粒直径(μm)	
			表 部	裏 部	表 部	裏 部
1	59.3	2.4	0	0		
3	63.1	3.2	0	0		
5	10.3	7.6	0	0		
7	0	5.1	～ 1	0	5 ～ 8	
9	0	5.4	1 ～ 3	～ 2	7 ～ 12	5 ～ 10

^a プリント法で小生子を30分間落下させ接種した葉片について、表5に準じて求めた。

2 小生子の接種数

宿主体に到達した小生子のうち侵入や発病に至るものの割合を明らかにすることは、本病の伝染範囲や宿主体の抵抗機能を解明するうえからも重要な問題である。感受性の高い上位葉においてさえ、角皮上で発芽した小生子のうち表皮細胞に侵入するものは一部であることをすでに観察した(Ⅱ-3-1)。

ここでは、接種した小生子数と感染成立との関係を定量的に把握するとともに、葉位と感受性との関係についても抵抗機能の面から検討を加えた。

(1) 小生子接種数と病斑形成数

a 実験方法

上位第1葉の葉片に所定数の小生子をプリント法または小生子浮遊液の滴下により接種した。プリント法では葉片上に所定時間小生子を落下させ、別途素寒天上に落下させた小生子数から接種数を算出した。小生子浮遊液は所定濃度のもの(10C, 落下後30分以内)を1白金耳ずつ葉片上に滴下した。接種後の湿潤時間は24時間、その間の温度は18Cである。接種後、葉片はⅡ-1-3と同様の条件に保ち、25日後葉片あたりの病斑数を測定した。

b 結果

表17に示すように、小生子の接種数が多いほど葉片あたりの病斑数も増加した。しかし、接種部位が同じ場合、1個の病斑を形成するための小生子数はほぼ一定であった。ただし、その数値は実験により異なり、裏部接種では30～70個である。表部接種は1例のみであるが、200個内外で、同時に行った裏部接種に対し2倍以上を要した。

小生子の野外における侵入は葉の表部からであることを考慮すると、到達した小生子のうち発病に結びつくものの数はきわめてわずかである。

表17 キク白さび病菌小生子の接種数とキクの葉における病斑形成数との関係

実 験	供 試 葉片数	葉片あたり 接 種 数	葉片あたり病斑数		病斑あたり接種数	
			表部接種	裏部接種	表部接種	裏部接種
1	20	1.6		0		1.6～
		5.8		0.15		32.9
		23.0		0.70		38.7
2	8	40.0	0	0	40.0～	40.0～
		118.2	0	1.8	118.2～	65.7
		472.8	2.4	6.1	197.0	77.5

実験1：所定濃度の小生子浮遊液（10℃水中落下30分以内）を1白金目ずつ滴下して接種した。

実験2：プリント法で所定時間小生子を落下させ接種した。

(2) 接種後病斑形成までの各段階に到達する小生子の割合

これまでの実験で供試した品種秀芳新雪の本病菌感受性はきわめて高い。しかし、この品種の上位葉にも本病に対する抵抗機能が存在することは、前述までの実験で明らかとなった。

ここでは、キクの葉における抵抗機能の内容を明らかにするため、接種から発病までの各段階に到達する小生子の割合と葉位との関係を調べた。

a 実験方法

展開葉の上位第1葉と第6葉の葉片の表部に、プリント法で小生子を15分間落下させ接種し24時間湿室に保った。この間の温度は18℃、各区の葉片数は12枚、葉片あたりの接種小生子数は472.8個である。この葉片のうち8枚は接種24時間以後Ⅱ-1-3と同様の条件に保ち、25日後葉片あたりの病斑数を測定した。残りの葉片4枚は接種24時間後、FAA固定、コトンプルー液染色（Ⅱ-3-1）して、葉片上小生子の表皮付着、表皮上での発芽および侵入状況を観察した。葉片あたりの接種小生子数、形成病斑数および葉上所定面積における各状態の小生子数から、接種小生子数に対する表皮付着率、表皮上発芽率、表皮細胞侵入率、および病斑形成率を求めた。ただし、Ⅱ-3-1における段階dを表皮細胞への侵入とした。

b 結果

キク葉上に接種した小生子が病斑形成までの感染の各段階に順次到達する割合を図9に示した。上位第1葉、第6葉ともに、小生子の表皮付着率や表皮上発芽率は高いが、表皮細胞への侵入や病斑形成率は低い。表皮細胞への侵入率と病斑形成率を第1葉と第6葉で比較すると、いずれも第6葉が低い。ただし、表皮細胞への侵入率の低下に比べ、病斑形成率の低下が著しかった。すなわち、表皮細胞侵入率は第1葉4.5%、第6葉2.3%であるが、病斑形成率は第1葉0.5%に対し第6葉は0.02%にすぎなかった。

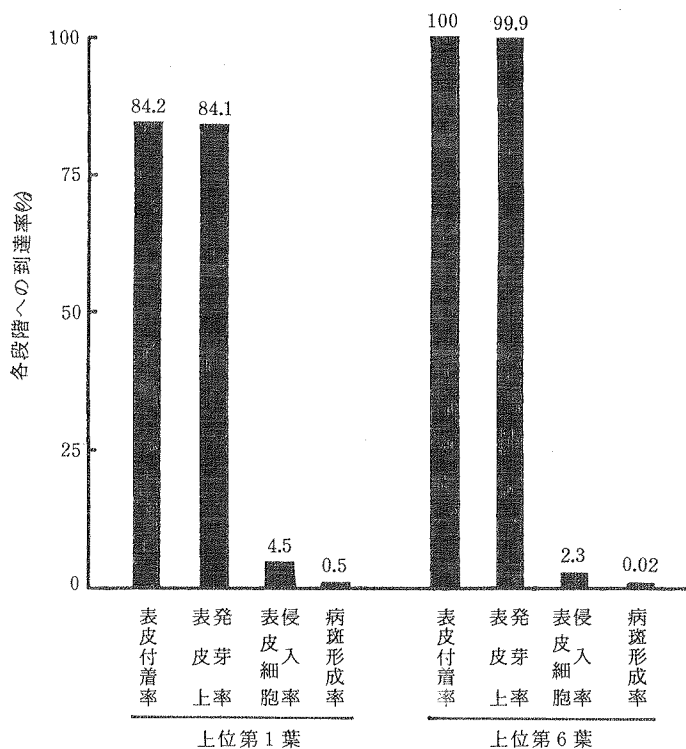


図9 キクの葉に接種したキク白さび病菌小生子の病斑形成までの各段階に到達する割合

なお、接種した小生子の表皮付着率は、第6葉に比べ第1葉ではやゝ低かった。これは第1葉の毛じに一部の小生子が付着したためである。葉の表皮1mmあたりの毛じ数は、第1葉33.2個、第6葉4.9であり、毛じの形状は第1葉では完全であったが、第6葉では頂部がほとんど消失していた。

Ⅱ-4 夏期の高温気象条件におけるキク白さび病の発生減少

前節では、キク白さび病菌の伝搬主体である小生子の感染方法について検討した。本病は冷涼な環境条件において発生しやすく、高冷地では夏期にも多発する。しかし、山梨県の場合、盆地部で露地栽培されているキクには本病の発生は比較的少なく、特に夏期には少ない。本病菌の高温抵抗性が弱いこともその要因と考えられるが、高温条件が宿主側に抵抗性を付与することもありうる。

本節では、本病発生のこのような地域性に着目し、高温や日光の本病菌の生存に及ぼす影響を明らかにするとともに、伝染や発病条件との関連において、気象要因の解析を行った。

Ⅱ-4-1 発病に及ぼす気温と日照の影響

夏期の盆地部では高温となり、すでに明らかにした本病の伝染要件は満たされにくくなる。本項では、宿主であるキクの葉組織に潜伏する本病菌に対する気温と日照の影響を検討した。

a 実験方法

実験は1977年7月から9月にかけて行った。適温で接種（株接種Ⅱ－3－3：1）したキク（3.5または5号ポット植え、草丈10～15cm）を、露地の直射日光下と日陰および22～26℃の散光下（対照区）とに置いた。初発までの日数と接種25日後の発病程度を調べた。接種後10日間の気温と天候も記録した。

b 結果

対照区を基準にして各区の初発遅延日数と発病指数、接種後10日間の気温と天候との関係を図10に示した。ただし、初発遅延日数は対照区の初発までの日数（6～10日）との差であり、発病指数は対照区を上限、発病皆無を下限とした5段階で示した。

平均気温27℃以上、または最高気温34℃以上になると初発までの日数は遅延し、発病指数も低下した。この傾向は直射日光により助長された。

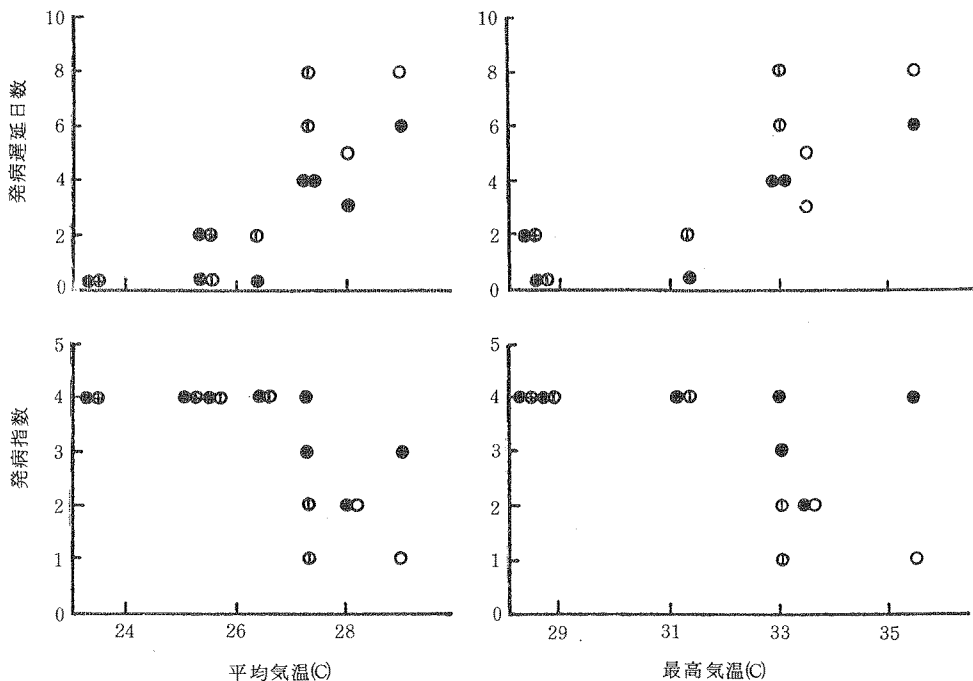


図10 キク白さび病の発生に及ぼす接種後10日間における気温と日照の影響

○ 晴天7日以上 ◐ 晴天4～6日 ◑ 晴天3日以内 ● 散光下

Ⅱ－4－2 直射日光による発病抑制作用の解析

夏期の発病抑制作用は直射日光により助長されることが前項で認められた。直射日光の作用として、赤外光による葉温上昇がまず推測されるが、紫外光によるファイトアレキシン生成^{9,10)}などの生理的影響³⁶⁾の可能性も否定できない。そこで、これら2つの側面から抑制作用を検討した。

1 キクの葉組織内外の病原菌に対する紫外光の影響

直射日光下において紫外光の有無が、発病抑制、または病斑の形状変化に影響を及ぼす

か否かを調べた。

a 実験方法

実験は1979年7月から8月にかけて、5号ポット植えのキクを用いて行った。接種1日後の未発病株と接種15日後の発病株（冬孢子堆形成初期）を、露地（A区）、紫外光をも透過するノービエスフィルム[®]下（B区）、紫外線カットフィルム（C区）、および22～26℃の散光下（対照区）とに置いた。接種1日後の未発病株については発病状況を、接種15日後の発病株については病斑の形状変化を、それぞれ経時的に調べた。なお日中、B、C区の気温はA区より0.5℃高く、またB、C区の照度はA区の80～90%であった。

b 結果

接種1日後の株を各条件下に置いた場合の発病状況を表18に示した。A、B、およびC区においては対照区に比べ、白斑形成、冬孢子堆形成ともに遅れ、接種1ヶ月後の病斑数もはるかに少なかった。これらA、B、およびC区における発病抑制程度はとくにA区で著しかったが、B区とC区の間に差を認めなかった。

接種15日後の発病株を各条件下に置いた場合の病斑の形状変化について表19に示した。

表18 キク白さび病の発生に及ぼす接種後における夏期直射日光の影響

場 所	病斑形成までの日数		株あたり 病 斑 数
	白 斑	冬孢子堆	
露 地 (A)	16	21	2.5
ノービエスフィルム下 (B)	16	21	17.5
紫外線カットフィルム下 (C)	16	21	29.5
22～26℃散光下（対照区）	8	11	162.8

接種：1979年7月23日、接種1日後から各場所に置いた。

調査：8月22日。

表19 キク白さび病病斑の褐変に及ぼす夏期直射日光の影響

場 所	褐 変 病 斑 率 (%)		
	0	7	18 (日後)
露 地 (A)	0	97.7	100
ノービエスフィルム下 (B)	0	93.2	97.3
紫外線カットフィルム下 (C)	0	86.9	97.1
22～26℃散光下（対照区）	0	0	0

1979年7月21日から接種15日後のキク（冬孢子形成初期）を各場所に置いた。

株あたり病斑数は30～40個である。

各場所に置いて18日後までに、A区の病斑はすべて、B区とC区の病斑もほとんど褐変した。なお、それ以後各株を対照区である22～26℃の散光下に移動しても、これら褐変病

斑上またはその周囲に冬孢子堆を新生することはなかった。

以上、発病程度と病斑の褐変程度に関し、紫外光を除去したC区と紫外光を透過するB区とに差異はなく、これらの区と露地のA区とにも明らかな差異は認め難い。したがって、夏期の直射日光下における本病の発病抑制現象に、紫外光は関与しないことが明らかであり、赤外光による葉温上昇の影響が示唆される。

2 直射日光によるキクの葉温上昇

a 実験方法

10葉期のキク（5号ポット植え）を供試した。温度計は飯尾社製H・S・Model 166（1972）である。感温部を葉の裏部に当て5秒後の指示温度を測定値とした。各葉につき中肋の中心と葉辺との中間点を左右測定し、平均値を葉温とした。測定は1979年8月1日～23日の晴天、11～12時の無～微風下で、上位第5～7葉につき行った。キクは測定2時間前、葉にかからぬよう十分に灌水し、測定場所に置いた。

b 結果

無病葉と発病葉（冬孢子堆形成盛時）について、直射日光下と遮光下で測定した結果を図11に示した。測定値の平均でみると、遮光下では無病葉、発病葉ともに葉温は気温より0.8℃低く両者に明らかな差を認めなかった。

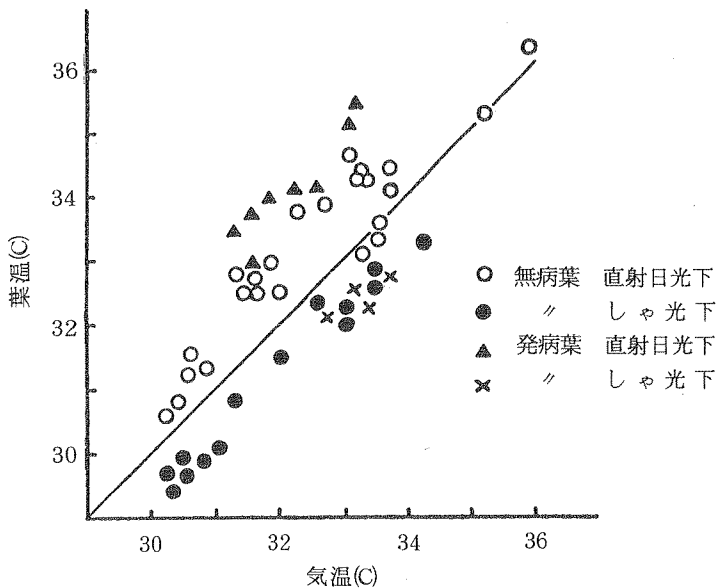


図11 キク白さび病の発病葉と無病葉の直射日光下における温度

測定：1979年8月1日～23日，11～12時，晴天，無～微風。

調査葉：上位第5～7葉。

発病葉：接種3週間後で冬孢子堆は1mm²あたり5～10個。

しかし、直射日光下ではともに気温より高く、また発病葉は無病葉より高かった。すなわち、気温に比べ発病葉は1.8℃、無病葉は0.7℃高かった。直射日光下の葉温は気

温より高まり、発病葉でそれが著しい。

3 発病葉の蒸散量

直射日光下において、発病葉の葉温は無病葉より高いことを前述した。その原因として発病葉における蒸散量の低下が示唆される。そこで、発病葉の蒸散量が無病葉のそれをモデル条件下で比較した。

a 実験方法

吸枝苗の発病葉（冬孢子堆形成初期）と無病葉について、温度 $20\sim 30^{\circ}\text{C}$ ・R.H. 34～55%最高照度 45,000 lux 下における蒸散量を調べた。各吸枝苗の根は水洗後長さ約 5 cm に切りそろえ、水を入れたガラス管（径 25, 高さ 95 mm）にさし、基部をゴム栓とワセリンで封じた。ゴム栓には注射針をさしガラス管内とその外部の空気を連結させた。各吸枝は発病葉位である上位第 3 葉のみを残し他は切除し、切り口をワセリンで封じた。根部は遮光した。各区の重量を測定し減重量を蒸散量とした。吸枝苗は各区 15 個体を供試した。

b 結果

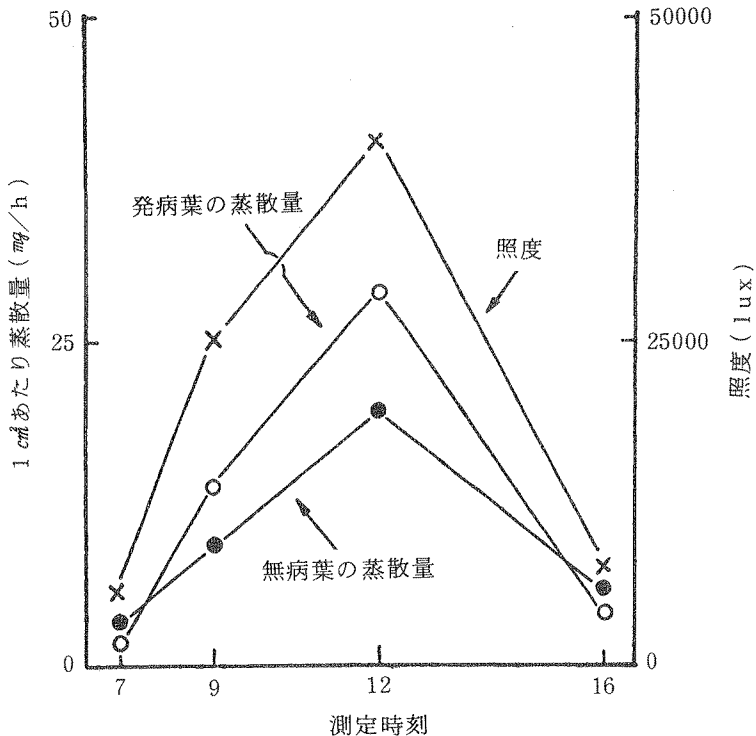


図12 キク白さび病の発病葉と無病葉の蒸散量

測定条件： $20\sim 30^{\circ}\text{C}$ ・R.H. 34～55%。

平均葉面積： 10.7 cm^2 。発病葉の冬孢子堆数： $39.5/\text{cm}^2$ 。

各時間帯における葉面積 1 cm^2 の 1 時間あたり蒸散量 (mg) の平均を図12に示した。照度の高い日中、発病葉の蒸散量は無病葉に比べ明らかに少なく、無病葉の60～70%であっ

以上の結果、少なくとも冬胞子形成期以後の発病葉の場合、直射日光下においては蒸散量の低下により葉温上昇が助長されることが明らかである。

夏期の発病抑制は高温と直射日光による葉温上昇によることが前項までの実験で明らかになった。ここでは、感染後の発病を抑制する温度条件を定温器内のモデル実験により調べた。

接種1日後または接種4日後のキク(3.5号ポット植え、草丈約15cm)を、26~34℃の各温度に調節した窓際のガラス張り定温器内に所定日数保った。定温器内の湿度はR.H. 40~60%、日中の照度は1,500~3,000luxである。

b 結果

Figure 1 is a line graph showing the relationship between temperature, accumulated temperature, and disease formation percentage. The left Y-axis represents 'Disease formation percentage (%)' (0 to 100). The right Y-axis represents 'Temperature (°C)' (0 to 25) and 'Accumulated temperature (°C)' (0 to 250). The X-axis represents 'Treatment time and temperature' with five conditions. Three lines are plotted: 'Disease formation percentage' (marked with X), 'Temperature' (marked with solid circles), and 'Accumulated temperature' (marked with open circles). Arrows indicate which line corresponds to which Y-axis. The graph shows that as temperature and accumulated temperature increase, the disease formation percentage generally decreases.

処理時間と温度	病斑形成度 (%)	温度 (°C)	積算温度 (°C)
日中 8 h 28	90	28	30
夜間 16h 26	55	26	26
処理期間 8	48	26	4
	55	28	4
	40	34	2

— 36 —

を26℃にした場合の方が抑制効果は高かった。また、夜間が26℃の場合、日中を28℃に8日間保ったものより30℃に4日間保ったものの方がはるかに高い抑制効果を示した。

前述の実験で遮光下の葉温は気温より0.8℃低く、直射日光下の葉温は無病葉で0.7℃、発病葉で1.8℃高いという結果を得ている。したがって、気温34℃の時、遮光下の葉温は33.2℃、直射日光下のそれは無病葉で34.7℃、発病葉で35.8℃になる。つまり、直射日光下の葉温は遮光下より1.5または2.6℃高いことになる。

これらのことを合わせ考えると、温度を一定とした場合、定温器内における日中8時間の発病抑制効果は直射日光下での3～4時間のそれと置き換えられるといえる。夏期の日中における高温時約3時間の気温差は、別途測定の結果0.5℃であった。したがって、晴天で最高気温34℃を越えると、直射日光下の葉温は発病葉の場合36℃以上となり、定温器内における34℃の日中8時間処理と同等の抑制効果が得られることになる。この結論は、発病に及ぼす気温と日照の影響を調べたⅡ-4-1の結果ともよく一致する。

Ⅱ-4-4 盆地部の気象解析

本項では、夏期の盆地部における本病発生の抑制機構を、伝染条件と侵入後の発病条件の面から検討した。

a 実験方法

前項までの結果から、直射日光下における発病抑制効果が発現する目安は、最高気温34℃と考えられる。一方、Ⅱ-1で明らかにしたように本病の伝染が可能な気象条件は、気温24.5℃以下で降雨または結露時の高湿度が数時間以上持続することである。これら2つの観点から、盆地部における夏期の気象を1973、1974、および1978年の6月から9月について解析した。

b 結果

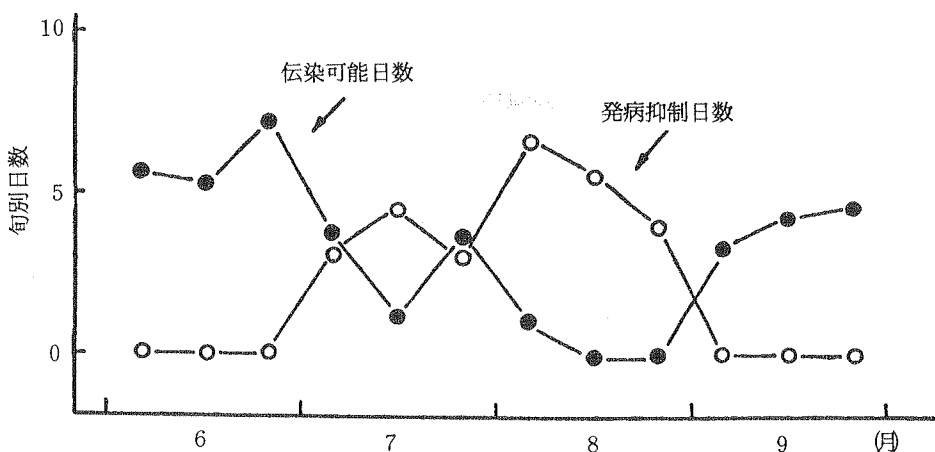


図14 夏期の盆地部におけるキク白さび病の伝染可能日数^aと発病抑制日数^bとの関係
(1973, 1974, 1978年の平均)

^a 気温24.5℃以下で降雨または結露が数時間以上持続した日数。

^b 晴天で最高気温34℃以上の日数。

6月から9月の間について、伝染可能であった日数と発病抑制効果のあった日数を旬別に示したものが図14である。盆地部においても夏期の6月、7月、および9月には伝染可能な日数もかなりあったが、8月にはほとんどなかった。発病を抑制する日数は7月と8月にみられ、旬間のうち7月中は約30%、8月は中旬まで約60%に達した。

以上の結果、夏期の盆地部における本病の発生減少は、8月における伝染条件の不成立と7月と8月における高温と直射日光による発病抑制効果によるものと考えられる。本病菌による感染は主として上位葉であることを考えれば、梅雨明け以降の強力な直射日光は、特に梅雨明け頃の感染による発病を抑制するものと解される。

II-5 キク白さび病菌の生活史と生活環

菌学的に見て本病菌の大きな特徴は、単世代種であり、その生活史上にさび孢子や夏孢子などを欠き、小生子-冬孢子のサイクルにより生存する点にある。しかし、冬孢子が単個の小生子により形成されるか否かについては、実験的証明が得られていない。一方、本病菌はいくつかの野生キク属植物にも寄生する^{34,111)}とされるが、それら植物の本病菌の生活環における役割は不明確のままである。また、前節までに明らかにしたように、本病菌にとって好適条件は冷涼または温暖な気象である。しかし、高温の夏期や厳寒期における生存様式、すなわち越夏や越冬について不明の点が多い。

本節では、キク白さび病菌の生活史と生活環にかかわるこれら問題を明らかにしようとした。

II-5-1 生活史の完結方法

単個の小生子から冬孢子が形成されるか否かを供試植物への接種実験により調べた。

a 実験方法

あらかじめ蒸留水2 mlを注入したペトリ皿(径30mm)に、プリント法で小生子を15分間落下させて小生子浮遊液を作り、これを素寒天上に画線した。小生子を素寒天小片(1.5 × 1.5 mm)とともに1個ずつ43個採取し、それぞれキクの上位第1~2葉の葉片(径11mm)裏部に接種した。接種した葉片は18℃の湿室に20時間保ったのち、II-1-3と同様の条件下に置いた。なお、採取した小生子は素寒天上径5 mmの範囲に1個のみのものを選んだ。小生子形成から接種までの温度は6℃、小生子落下後から接種までは30分以内である。接種時まで素寒天上の小生子は未発芽であったが、18℃に移し4時間後ほとんど発芽していた。

b 結果

接種した葉片43枚のうち、2枚に冬孢子堆形成を確認した。すなわち、1枚には接種18日後、他の1枚には接種23日後、それぞれ1個ずつ白斑が形成された。その4日後、いずれも正常の冬孢子堆を形成した。またこれら冬孢子堆からの小生子の形状や接種実験による病原性は、母菌とまったく変らなかった。

単個接種した小生子のうち冬孢子を形成したものは43個中2個で、成功率は4.7%である。この数値はII-3-3:2の接種小生子数と病斑形成数の関係からすれば、比較的高

いが妥当と判断しうる。

以上の結果から、本病菌は単個の小生子によりその生活史を完結できることが証明されたと考える。

II-5-2 生活環における野生ギク属植物の役割

わが国に自生する野生ギク属植物（野生ギク）は17種とされ⁶⁸⁾、このうち9種にキク白さび病菌の寄生が報告されている^{34,111)}。しかし、本病菌の生活環におけるそれら植物の役割は明らかでない。本病の伝染機構を解明するためには、これら野生ギクに対する本病菌の寄生性のほか、野生ギクにおける本病自然発生の実態や、野生ギク上病原菌（野生ギク菌）と栽培ギク上病原菌（栽培ギク菌）の病原性をも比較検討しなければならない。

本項では上記観点から、本病菌の生活環における野生ギクの役割を、山梨県に自生する野生ギクを例として検討した。

植松¹⁰⁴⁾によれば、山梨県で確認されている野生ギクはリュウノウギク、アブラギク、およびイワインチンの3種である。リュウノウギクは山梨県のほぼ全域に分布し、アブラギクは北巨摩郡須玉町の標高600～700 mのうち一部に見られる。イワインチンは標高1,500～2,500 mに限られる。これらのうち、リュウノウギクとアブラギクを実験の対象とした。イワインチンは上述のような分布の特殊性から、栽培ギクを中心に考えると本病菌の生活環からはずれるので除外した。

1 栽培ギク菌の野生ギクに対する寄生性

山梨県に自生するリュウノウギクとアブラギクに対する栽培ギク菌の寄生性を、接種実験による発病の有無や葉上小生子の発芽と侵入形態の観察により明らかにした。

a 実験方法

リュウノウギクは各地域20箇所から各3株ずつ、アブラギクは北巨摩郡須玉町の10地点から各1株ずつ採取した。これらの株分け吸枝を3.5号ポットで育成し、草丈約15cmの頃、栽培ギク菌（品種秀芳新雪から採取・本章の各実験と共通）を接種した。発病の有無は株接種（Ⅲ-3-3:1）後1ヶ月間の観察により判定した。葉上小生子の発芽と侵入形態は、葉片接種（Ⅱ-3-1）した試料をF A A固定・コトンプルー染色（Ⅱ-4-1）して平面的に観察した。

b 結果

栽培ギク菌の接種により、山梨県各地20箇所のリュウノウギクのうち、17箇所のものは発病しいずれにも冬孢子堆の形成が見られた。これら発病したリュウノウギクから再分離した菌は品種秀芳新雪を激しく発病させた。栽培ギク菌により3箇所のリュウノウギクは発病しなかったが、これらの分布に一定の傾向は見られなかった。なお、京都府八木町産のリュウノウギク（京都府立植物園より分壊）も発病しないことを別途確かめた。アブラギクの発病は見られなかった。

つぎに、上記接種実験で発病しなかったリュウノウギクとアブラギクについて、その葉上における小生子の発芽と侵入形態を観察した。ただし、リュウノウギクは南巨摩郡

南部町のものであり、対照には品種秀芳新雪を供試した。接種葉は上位第1葉、接種面は表部である。

アブラギク、リュウノウギク、および品種秀芳新雪の表皮上小生子は、いずれも接種3時間後ほとんど発芽しており、接種6時間後その内容物に関し半中空となった。この時期までは供試植物の間で小生子の形状に差異はなく、また小生子内容物の表皮細胞内侵入の有無も明らかでなかった。しかし、接種12時間後と24時間後には、小生子内容物の表皮細胞内侵入に関し、アブラギクやリュウノウギクと対照の品種秀芳新雪とは明らかに異なった。すなわち、接種12時間後、品種秀芳新雪の場合一部小生子は中空となりその内容物は表皮細胞内に侵入し、また接種24時間後、内容物は肥大分岐していた。これら形態はすでにⅡ-3-1で述べた通りである（図版Ⅳ：6，8参照）。アブラギクとリュウノウギクにおいても、接種12時間後と24時間後ともに中空の小生子が一部認められ、その頻度は品種秀芳新雪と同様であった。しかし、これら野生ギクの場合、小生子内容物を表皮細胞内に認めた例はほとんどなく、内容物は消失していた。きわめて稀に表皮細胞内に小生子内容物を認めたが、容積は小さく境界は不明瞭で、内容物は境界部から表皮細胞内に溶出しているように見えた。また、この場合、表皮細胞内に微細顆粒の形成も認められた（図版Ⅴ：4参照）。供試各植物における接種24時間後のこれら形態別小生子の割合を表20に示した。なお、アブラギクとリュウノウギクの表皮細胞壁の厚さは1.5～2.0 μm であり、品種秀芳新雪の2.5～3.0 μm に比べ明らかに薄かった。

表20 栽培ギク白さび病菌小生子の1，2野生ギク葉上における発芽と侵入の形態

植 物	採 取 地	小 生 子 の 形 態 別 割 合 ^a (%)		
		発 芽	発芽・中空 内容物表皮 細胞 内	発芽・中空 内容物消失
アブラギク	北巨摩郡須玉町	99 ～	0.02	6.1
リュウノウギク	南巨摩郡南部町	99 ～	0.01	7.3
品種秀芳新雪（対照）		99 ～	8.2	0.2

^a 上位第1葉5枚について接種24時間後に小生子約10,000個を観察した。

栽培ギク菌は、供試した野生ギクのうちリュウノウギクの多くに寄生するが、一部リュウノウギクとアブラギクには寄生しない。これら植物は小生子の表皮細胞への侵入に際し、生理的作用に基づく抵抗機能を保持すると考えられる。

2 野生ギクにおける白さび病の自然発生

a 実験方法

1980，1981年の10月中旬～11月上旬，山梨県下のそれぞれの地域で栽培ギクに本病が多発する頃，リュウノウギクとアブラギクにおける本病自然発生の有無を調査した。リュウノウギクについては各地域20箇所，1箇所あたり2～3群落のそれぞれ20～30株を，

アブラギクについては北巨摩郡須玉町の10群落の各20～30株を観察した。ただし、観察地点は前述の実験におけるこれら植物の採取地点と同じである。

b 結果

山梨県下20個所のリュウノウギクのうち、4個所のものに本病の自然発生を認めた(表21)。このうち1個所は本病の多発した栽培ギクほ場に隣接(10m)していたが、他の3個所は山間または原野で、少なくとも2～3kmの範囲に栽培ギクはなかった。なお、これら自然発生を認めた地点のリュウノウギクは前述の実験で栽培ギク菌により発病した。

アブラギクに本病の自然発生は見られなかった。

表21 山梨県におけるリュウノウギクの白さび病自然発生の確認地域名と確認場所

地域No	地域名と場所	備 考
1	北巨摩郡長坂町集落内原野	白さび病多発栽培ギクに隣接(10m)
2	韮崎市穂坂町集落外山間	2～3kmの範囲に栽培ギクなし
3	中巨摩郡敷島町集落外山間	〃
4	南都留郡鳴沢村集落外原野	〃

調査時期：1980，1981年の10月中旬～11月上旬。

調査地域：山梨県下20個所。

3 野生ギク菌と栽培ギク菌の病原性

栽培ギク菌はリュウノウギクを発病させ、リュウノウギクには本病が自然発生することをすでに確かめた。しかし、リュウノウギクに寄生している野生ギク菌と栽培ギクに寄生している栽培ギク菌の栽培ギクやリュウノウギクに対する病原性の差異は明らかでない。そこでこの点について検討を加えた。

(1) 野生ギク菌の栽培ギクに対する病原性

a 実験方法

野生ギク菌は、本項：1において自然発病を認めた4個所のリュウノウギクからそれぞれ分離した4菌株(表21参照)である。これら菌株を栽培ギクの品種秀芳新雪と白帆の上位第1葉の表部に葉片接種し、接種後1ヶ月間にわたり発病状況を調べた。各区に10葉片を供試した。葉上における小生子の発芽と侵入形態の観察は本項：1に準じて行った。なお、野生ギク菌の対照として栽培ギク菌(本項：1を参照)を供試した。

b 結果

対照の栽培ギク菌は、品種秀芳新雪と白帆を激しく発病させた。しかし、野生ギク菌の4菌株はこれら2品種をまったく発病させなかった。

つぎに、野生ギク菌の1菌株(北巨摩郡長坂町産・表21中No.1)の小生子について、品種秀芳新雪の葉上における接種24時間後の発芽と侵入形態を観察した。表皮上小生

子約 5,000 個を調査したところ、そのほとんどは発芽していたが、小生子内容物の表皮細胞内への侵入を認めたものはなかった。

野生ギク菌は栽培ギクに寄生せず、したがって栽培ギクに対し病原性を示し得ない。

(2) 野生ギク菌と栽培ギク菌の野生ギクに対する病原性の差異

栽培ギク菌はリュウノウギクに寄生するが、野生ギク菌は栽培ギクに寄生しないことは明らかとなった。しかし、これら 2 つの病原菌のリュウノウギクに対する病原性の差異は明らかでない。そこで、この点を接種実験により調べた。

a 実験方法

野生ギク菌と栽培ギク菌を、リュウノウギクのほか品種秀芳新雪の上位第 1 葉にプリント法で葉片接種し、接種 4 週間後発病調査をした。野生ギク菌とリュウノウギクはともに北巨摩郡長坂町（表 21 中 № 1）のものである。栽培ギク菌は本項：1 と同じである。供試葉片は 1 区 10 枚、接種面は表部、葉片あたり小生子接種数は約 3,000 個である。

b 結果

表 22 に示したように、野生ギク菌によるリュウノウギクの発病は激しかった。一方、栽培ギク菌による品種秀芳新雪の発病も著しかったが、栽培ギク菌によるリュウノウギクの発病はわずかであった。なお、野生ギク菌による品種秀芳新雪の発病は、本実験においても認められなかった。

野生ギク菌と栽培ギク菌とは、栽培ギクに対するばかりでなくリュウノウギクに対しても互に病原性を異にする。

表 22 野生ギク白さび病菌と栽培ギク白さび病菌の野生ギク（リュウノウギク）と栽培ギク（品種秀芳新雪）に対する病原性

病原菌	採取植物	発 病 度 ^a (%)	
		リュウノウギク	品種秀芳新雪
野生ギク菌	リュウノウギク	61.4	0
栽培ギク菌	品種秀芳新雪	14.1	73.8

^a プリント法で小生子約 3,000 個を接種した上位第 1 葉葉片について表 5 に準じて求めた。

II-5-3 越夏と越冬

キク白さび病菌は同種寄生菌であるから、活動に適さない高温期や低温期には、宿主生体に寄生するか、宿主枯死組織上で冬孢子として生存することが予想される。枯死組織上冬孢子による越夏や越冬は、枯死病株が本病の伝染源になるか否かの点からも重要であるが、その解明は不十分である。生体上での越夏と越冬は、本病菌が純寄生菌であることから必然的と考えられるが、実験的に確かめる必要がある。

本項では、本病菌の越夏性と越冬性を、枯死葉上冬孢子と生葉に寄生する菌糸または冬孢子とに分けて検討した。

1 枯死葉での越夏

夏期に冷涼な高冷地と高温の盆地部において冬胞子の越夏性をその小生子形成能により調べた。

a 実験方法

1978年、高冷地（山梨県北巨摩郡高根町、標高約900 m）で採取した冬胞子堆形成病葉を、同地で5日間風乾し、サラン防虫網に包み同地の露地と軒下、および盆地部（山梨県農試、標高約350 m）の露地と軒下に保存した。対照として20℃・暗所・R.H. 52%のデシケーターにも保存した。これら病葉上冬胞子の小生子形成能を、切片法（Ⅱ-1-1）により経時的に検定した。

b 結果

表23に示すように、対照として20℃・R.H. 52%に保存したものは18日後にも多量の小生子を形成した。しかし、露地と軒下に保存したものは、高冷地において8日後、盆地部では保存時を除き小生子を形成しなかった。なお、夏期の日中、盆地部における気温は30℃を越えるが高冷地では28℃以下の場合が多い。

枯死葉上冬胞子による越夏の可能性はない。

表23 夏期における枯死葉上キク白さび病菌冬胞子の生存期間

保存場所	保存条件	保存日数による冬胞子の小生子形成能 ^a		
		0	8	18 (日)
高冷地 ^b	露地	卅	++	—
	軒下	卅	++	—
盆地部 ^c	露地	卅	—	—
	軒下	卅	—	—
対 照	20℃・R.H. 52% ^d	卅	卅	卅

^a 70～100個の冬胞子堆について調べた。それらのうち、小生子を無数に形成したものが70%以上は卅、30～50%は++とした。+は冬胞子堆の約10%が平均約20個の小生子を形成した。

^b 標高約900 m、日中の気温28℃以下。

^c 標高約350 m、日中の気温30℃以上。

^d Na₂Cr₂O₇・2H₂Oで調節。

2 枯死葉での越冬

冬期に厳寒の高冷地と比較的温暖の盆地部とにおいて、冬胞子の越冬性をその小生子形成能と病原性により調べた。

a 実験方法

1976年12月10日、高冷地（山梨県農試八ヶ岳分場、標高約700 m）の冬胞子堆を着生した枯死病葉を、同地母株上（採取せず）と、盆地部（山梨県農試）の露地と軒下にサ

ラン防虫網に包み保存した。1977年5月9日まで経時的に、冬胞子の小生子形成能は切片法により、また病原性はつぎの方法で検定した。すなわち、病葉を2時間水浸し、キク(3.5号ポット植え、草丈約15cm)の頂部にのせ、15Cの湿室で15~20時間接種し、4週間後における発病程度を調べた。

b 結果

表24に示すように、いずれの冬胞子も4月22日まで小生子形成能を保持した。また、盆地部の露地と軒下の冬胞子は3月15日まで、高冷地の母株上冬胞子は3月31日まで病原性を示した。実験期間中の夜間気温は、盆地ではまれに-7Cに達したが、高冷地ではしばしば-10Cに達した。

盆地部では3月初旬、高冷地でも3月下旬になると気温は上昇し、本病の伝染しやすい気象条件が頻繁に生ずる。また、その頃、母株株元の吸枝や前年の秋に定植した夏ギク用の苗は伸長を開始する。したがって、枯死葉上の冬胞子は越冬して翌春の伝染源となりうる。

表24 冬期から春期における枯死葉上キク白さび病菌の生存期間

保存場所	保存条件	保存日数による冬胞子の小生子形成能 ^a と病原性 ^b					
		保存後日数 調査月日	52 1.31	95 3.15	111 3.31	133 4.22	150 5.9
高冷地 ^c	母株上	小生子形成能	卅	卅	卅	卅	—
		病原性	卅	卅	+	—	—
盆地部 ^d	露地	小生子形成能	卅	卅	卅	+	—
		病原性	卅	+	—	—	—
	軒下	小生子形成能	卅	卅	卅	+	—
		病原性	卅	卅	—	—	—

^a 表23に準じて求めた。

^b キク5株に接種した。それら4株以上に平均20個以上の病斑がみられたものを卅、2~3株に平均数個のものを卅、1~2株に2~3個のものを+とした。

^c 標高約700m、夜間の気温はしばしば-10C。

^d 標高約350m、夜間の気温はまれに-7C。

3 生葉での越夏

本病菌が枯死葉上では越夏できないことをすでに明らかにした。したがって、越夏は生葉でなされると予想される。ただし、高冷地では夏期にも本病の伝染は繰り返されるので、越夏を検討する余地はない。しかし、盆地部においては梅雨明け以後、急激に高温となり、本病の伝染はほとんど起りえなくなる。そこで盆地部において、梅雨明けまでにキクに侵入した本病菌が越夏できるか否かを調べた。

a 実験方法

1977年と1978年、梅雨明けまでに露地の直射日光下で冬胞子堆を形成したキク(5

号ポット植え、草丈約20cm)を、そのまま直射日光下に置いた場合と、日陰の散光下に置いた場合について、冬孢子堆の形状変化と冬孢子の小生子形成能を9月まで経時的に調べた。小生子形成能は切片法によった。

b 結果

1977年の結果は図15と表25に、1978年の結果は図16と表26に示した。

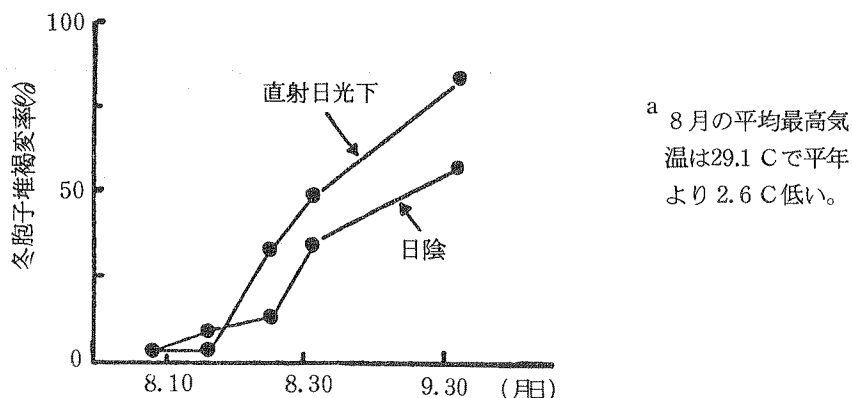


図15 夏期における直射日光と日陰の生葉上キク白さび病菌冬孢子堆の形状変化(1977年^a)

表25 夏期の盆地部で直射日光下と日陰に置いた(7月20日)生葉上キク白さび病菌冬孢子堆の秋における(9月20日)形状別小生子形成程度(1977年^a)

場 所	冬孢子堆の形状	小 生 子 形 成 程 度 ^b				
		供試数	—	+	++	+++
直射日光下	褐 変	34	32	2	0	0
日 陰	褐 変	13	0	1	3	9
	黄褐色 ^c	15	0	0	0	15

a 図15参照。

b 形成後2週間以内の冬孢子堆による小生子形成量を++とした。

c 肉眼では正常と見える冬孢子堆。

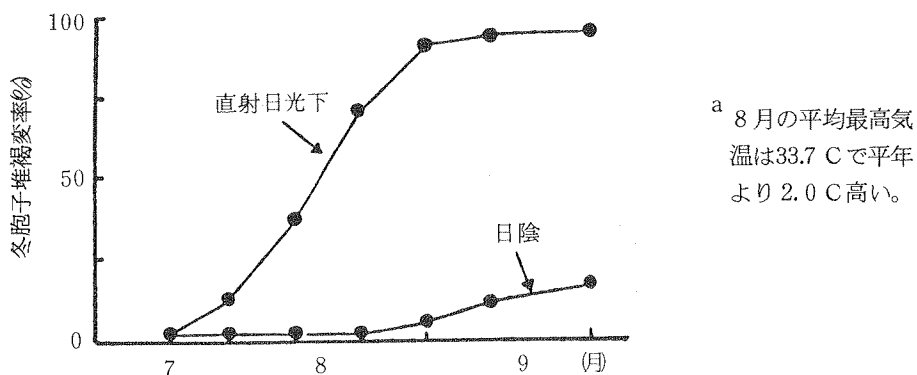


図16 夏期における直射日光下と日陰の生葉上キク白さび病菌冬孢子堆の形状変化(1978年^a)

表26 夏期の盆地部で直射日光下と日陰に置いた(8月7日)生葉上キク白さび病菌冬孢子堆の秋における(9月23日)形状別小生子形成率(%) (1978年^a)

場 所	冬孢子堆の形状	供試数	小生子形成率(%)
直射日光下	褐 変	44	0
	黄褐色 ^b	52	7.6
日 陰	褐 変	44	2.3
	黄褐色 ^b	64	34.8

^a 図16参照。

^b 肉眼では正常と見える冬孢子堆。

なお、8月の平均最高気温は、1977年：29.1℃、1978年：33.7℃であり、平年に比べ1977年は2.6℃低く、1978年は2.0℃高かった。また、8月における最高気温は1977年：34.9℃、1978年：36.6℃であった。

比較的低温と見なされる1977年、直射日光下の冬孢子堆はほとんど褐変し、冬孢子の小生子形成能も著しく低下した。しかし、日陰の冬孢子堆は形状変化も少なく、冬孢子はよく小生子を形成した。高温と見られる1978年、日陰の冬孢子も著しく褐変したが、その程度は直射日光下に比べて低く、冬孢子の小生子形成能も比較的高かった。

盆地部における夏期の気温はきわめて高く、生葉上冬孢子は致死しやすい。しかし、少なくとも、葉陰など日陰の生葉上冬孢子は確実に越冬し、秋以降の伝染源となりうる。

4 生葉での越冬

比較的温暖な盆地部では、本病菌の寄生する生葉も越冬しやすい。しかし、冬の夜間気温が-10℃にも達する高冷地では母株上生葉の越冬はない。そこで高冷地でも越冬する吸枝において本病菌が越冬するか否かを調べた。

晩秋になると発病株の株元に出ている吸枝は激しく発病し、展開葉に無数の病斑を見るほどになる。高冷地では、これら吸枝の展開葉は母株とともに年内にほとんど枯死する。しかし、生き残っている未展開葉の外葉には白斑や冬孢子堆形成病斑も見られる。この吸枝を温室内に移植すると、外葉のほか内葉2～3枚は激しく発病するので、葉の組織内にも多量の菌糸が潜んでいると考えられる。このような吸枝を露地に残した場合、外葉や内葉が春まで生き残り、温室に移植した場合と同様に発病するか否かを野外観察した。

a 実験方法

観察場所は高冷地の山梨県北巨摩郡高根町である。1974年から1981年にかけて、同地における発病母株の株元にある吸枝について、生育状況と発病状況を12月末から翌春の4月上旬まで観察した。ただし、観察開始時に母株のほか枯死葉はすべて除去した。

観察結果の概要はつぎのようにまとめられた。

b 結果

- a) 外葉の2～4割は4月初めまで生き残った。2月下旬、これらの葉に白斑のほか冬孢子堆も見られた。冬孢子堆には観察開始時にすでに確認されていたものも含まれる。白斑のほとんどは3月下旬までに冬孢子堆となった。

b) 内葉1～2枚の5～7割は4月以後も生き残った。2月下旬、これらの葉に多数の白斑が認められ、3月下旬までに冬孢子堆も混在するようになった。

c) 内葉3枚以内の葉には4月までに多数の白斑が見られるようになった。

以上の結果から、生葉上の冬孢子と生葉組織に潜む菌糸は高冷地でも容易に越冬すると結論される。

II-6 ま と め

本章では、キク白さび病病原菌の伝搬と感染方法、ならびにこれらに關与する病原菌の菌学的特徴を検討し、本病の伝染機構を解明した。

まず、本病の伝染が成立する基本的環境条件を明らかにするため、本病菌の伝搬主体である小生子について、その形成、発芽、宿主体への侵入、および生存に及ぼす環境条件の影響について検討した。小生子形成の上限温度は24.5℃、適温は10～23℃、最適温度は15～20℃であり、最適温度において小生子は2～4時間で形成された。なお、小生子形成は0℃でも可能である。小生子の形成には冬孢子堆表面に水分の存在とR.H.約90%以上の高湿度を必須とし、自然条件下での形成は降雨時と結露時に限られた。一般に、降雨時の湿度はR.H. 95%以上、結露時のそれはR.H. 90%以上となり、その時冬孢子堆表面に水膜が形成された。小生子の発芽と侵入についてみると、いずれも上限温度は24.5～26.5℃の間にあり、適温は10～24.5℃である。最適温度は明瞭でなかったが、20℃前後と見なされた。0℃における侵入の有無については実験しなかった。しかし、0℃における発芽を確認したので、0℃における侵入は可能と判断される。適温において小生子は、水分が存在すると1～2時間でほとんど発芽する。ただし、高湿度下においては水分がなくても発芽可能であり、20℃・R.H. 95%では数時間で過半数が、R.H. 98%以上では2～3時間でほとんど発芽した。小生子の侵入には接種部分の湿潤状態を必要とし、適温におけるその最低所要時間は2～3時間である。小生子の形成、発芽、および侵入に3,000～5,000 luxの光線は影響しなかった。小生子の生存にとっては連続的高湿度が要件となる。すなわち、小生子は10℃・R.H. 88～92%では18時間以上、20℃・R.H. 93%では12時間以上生存したが、約18℃・R.H. 約60%では数秒以内に死滅した。

以上の事実から、本病の伝染が成立する基本的環境条件は、気温24.5℃以下で降雨または結露時の高湿度が数時間以上持続することと結論した。

筆者のこれら実験結果は、既往の報告^{24,110)}とも大略一致するが、1, 2の点について異なる。すなわち、Firman & Martin²⁴⁾は小生子の発芽について、0～30℃の範囲では約2時間で発芽率90%以上に達するとしている。しかし、筆者の実験において、素寒天上小生子の場合、26.5℃以上での発芽はなく、発芽率90%までの時間は20℃：1時間、0℃：9時間であった。一方、筆者は20～23℃のペトリ皿内素寒天上に小生子を落下させた場合、その直後にペトリ皿を30℃に移してもほとんどの小生子は1～2時間で発芽することを別途確かめている。Firman & Martin²⁴⁾は小生子の生存期間は高湿下においても短かく、R.H. 90%において1時間以内に死滅するとした。彼らの実験においては、R.H. 100%で形成された小生子が

各湿度下に移されている。この操作は実験室内ですばやく行なわれ、操作直後の小生子は高率に発芽したことから、操作による影響はなかったと考察されている。しかし、筆者の実験結果は2～3秒間の低湿条件も小生子の生存力を著しく低下させることを示している。したがって、小生子の発芽温度や生存期間に関するFirman & Martin²⁴⁾の主張は否定される。また、彼らはR.H. 100%においても小生子は水に接触しないと発芽しないと示した。しかし筆者は20°C・R.H. 95%以上において小生子が発芽することを繰り返し確認している。彼らは、小生子形成に冬孢子堆表面の水分のほか、R.H. 100%を必須とした。筆者がR.H. 90%で小生子形成を確認した実験においても、厳密に言えば、冬孢子堆表面に水分がある限り、冬孢子に接する部分の空気湿度はR.H. 100%と云える。この意味でFirman & Martin²⁴⁾の主張は正しいが、伝染の成立する気象条件を問題にする場合、筆者の主張が妥当である。

なお山田¹¹⁰⁾は、生葉上冬孢子的場合、小生子形成は光線下において抑制されるとし、この理由を葉組織における光合成と関係づけている。しかし、筆者の野外実験をも含めた結果から、小生子形成にとって少なくとも雨天の日中において光線の影響はないと考えられる。

つぎに筆者は、小生子の伝搬方法と宿主主体における侵入部位を明らかにした。小生子の伝搬について微気流も関与するキク群落内の伝搬と、当該地域における全体的気流の関与するキク群落外のそれとに分けて検討した。その結果、無風の結露時にも形成される小生子は群落内において盛んに浮遊飛散し伝搬することが立証された。すなわち、上層と下層0.5～3.0°Cの温度隔差によりわずかの対流が生ずるよう設定したモデル条件下において、病葉から離脱する小生子は容易に対流に乗り浮遊上昇し、また供試植物に多数の病斑を形成した。小生子が盛んに形成される無風の結露時において、キク群落内には上層部に比較して地表部の温度は1.5～2.0°C高く、群落内に対流が起りうることも確認された。一方、比較的平坦な地形において、小生子の群落外での伝搬は風向に添うことが確かめられた。ただし、本病が発生しやすい6月と10月、本病の伝染する気象条件における風速は秒速2 m以下の例がほとんどであった。また、本病の発生に結びつく小生子の伝搬、すなわち本病の伝染は伝染源の病株から約50 m離れると著しく少なくなり、200 m以上離れるとほとんどないと考えられた。キク群落の内外でこのように伝搬する小生子は、宿主主体において葉の表部に付着しそこから侵入する。

つぎに、感染機構について、小生子の宿主主体への侵入形態と感染に関与する気象的ならびに生態的要因の面から検討した。

上位第1～2葉の表部に最適温度で接種した小生子の侵入形態を、走査電顕と光学顕微鏡により観察した。小生子は角皮侵入したが、侵入に際し形態的に明瞭な付着器の形成は認められなかった。ただし、発芽管はその基部から先端まで粘着性物質により角皮に密着することが観察された。角皮上における発芽管の伸長形態、発芽後における小生子本体の収縮程度、小生子内容物の表皮細胞への侵入程度、さらに前述した侵入のための湿潤時間などを合わせ考えると、小生子の表皮細胞への侵入は接種3時間後に始まり、接種12時間後に終了するものと結論される。小生子は乾燥にきわめて弱いが、これら観察の結果から、侵入開始と同時に小生子の乾燥抵抗性は高まるものと考えられる。

感染に関与する気象的要因として、高湿度と降雨の影響を検討し、高湿度下を飛散中に発芽した小生子は感染能力を消失し、また、発芽前の葉上小生子は降雨により流亡することを明らかにした。高湿度や降雨は本病の伝染要件であるが、これらは伝染を抑制する側面を持つ。

感染に関与する生態的要因として、葉齢と小生子の接種数について検討した。本病菌に対する感受性は齢の若い上位第1～2葉では高いが、第3位葉を境に急激に低下した。葉組織を観察したところ、感受性の低下した下位葉においては表皮細胞壁が肥厚化し、また組織内にズダンⅢで赤紫色に染まる顆粒が見られた。一方、葉の表部に接種した小生子のうち病斑形成に至るものは、感受性の高い上位葉でも0.5%に過ぎず、上位葉にも抵抗機能の存在することが明らかとなった。そこでキクの葉における抵抗機能の内容を明らかにするため、接種後病斑形成までの各段階に到達する小生子の割合を数量的に分析した。その結果、ほとんどの小生子は葉の表皮に付着しそこで高率に発芽するが、表皮細胞に侵入するものはわずかで、侵入後病斑を形成するものはさらにわずかであることがわかった。すなわち、上位第1葉の場合表皮細胞侵入率4.5%、病斑形成率0.5%であった。それに対し、感受性の低下した第6葉では侵入率、2.3%、病斑形成率0.02%となり、特に病斑形成率の低下が顕著であった。

このように、本病菌小生子による宿主体への感染過程には、気象的にも生態的にも各種の阻害要因が存在し、伝搬した小生子のうち発病に至るものはきわめてわずかである。

つぎに筆者は、本病発生の地域性について検討を加えた。山梨県の盆地部では夏期の高温期における本病の発生は著しく減少する。その原因を気象の面から解析した。本病発生の減少に関与するものとして、小生子の形成、その発芽および侵入など伝染成立に対する阻害要因と宿主体に侵入した病原菌の生存や病斑形成など発病に対する阻害要因とが考えられる。発病の阻害要因について検討した結果、発病抑制は直射日光による葉温上昇に起因し、最高気温34℃以上になると特に著しいと考えられた。また、少なくとも冬孢子形成以後の病葉においては、蒸散量の低下により葉温上昇は助長され、病原菌の生存に対する阻害作用はさらに高まるといえる。つぎに、夏期における盆地部の気象を、伝染成立条件（気温24.5℃以下で、降雨または結露時の高湿度が数時間以上持続）と発病抑制条件（晴天で最高気温34℃以上）から解析した。その結果、7月と9月には伝染も成立しうるが、8月にはほとんど成立せず、また発病抑制条件は7月と8月、特に8月上中旬に集中することがわかった。したがって、夏期の盆地部における本病発生の減少は主として8月中の伝染の不成立と7月下旬までに侵入した本病菌に対する8月上中旬の発病抑制とからなる。このため、8月における伝染と発病は皆無となり、伝染源の減少を招き9月以後における発生の減少にもつながるものである。

最後に筆者は、本病菌の生活史と生活環について検討した。

冬孢子と小生子のみで生活史を構成する短世代種の本病菌が、いかにしてその生活史を完結するかは明らかでなかった。さび病菌は一般に、長世代種はもちろん短世代種もヘテロタリックであり、単個の小生子による生活史の完結はできない³⁵⁾。長世代種では、それぞれ異性の小生子から形成される柄孢子や屈曲性菌糸による受精後、さび孢子や夏孢子を経て冬孢子を形成する^{13,14)}。短世代種では、それぞれ異性の小生子から生じた菌糸が宿主体内で融合して冬孢子

を形成する^{3,4)}。しかし、筆者の接種実験により、キク白さび病菌は単個の小生子から冬胞子を形成することが確かめられた。本病菌はその生活史においてホモタリックである。冷涼、多湿時における本病の急激な蔓延には、このことも関係していると考ええる。

本病菌の生活環における野生ギクの役割を、山梨県に自生するリュウノウギクとアブラギクを例として検討した。山梨県に広く自生するリュウノウギクは栽培ギクから分離した菌（栽培ギク菌）により発病した。しかし、リュウノウギクが自然発病した例は少なく、自然発病したリュウノウギクから分離した菌（野生ギク菌）はいずれも栽培ギクを発病させなかった。また、リュウノウギクに対する病原性に関し、栽培ギク菌のそれは野生ギク菌に比べかなり低かった。山梨県の一地域にのみ自生するアブラギクは栽培ギク菌により発病せず、アブラギクの自然発病はなかった。なお、アブラギクのほか一部リュウノウギクも栽培ギク菌により発病しなかった。これらリュウノウギクとアブラギクは、小生子の表皮細胞への侵入に際し、生理的作用に基づく抵抗機能を保持することが示唆された。

本病菌の生活環に関連して、越夏性と越冬性についても調べた。越夏は宿主生葉上でのみ可能であった。本病発生の地域性から越夏が問題となるのは、夏期に高温となる盆地部においてであるが、梅雨明け以前に形成された冬胞子も、日陰の下葉では秋まで確実に生存した。しかし、直射日光のあたる上位葉における越夏は困難であった。越冬は宿主生葉上のみでなく、枯死葉上においても可能であった。初冬から露地に置いた枯死葉上冬胞子は、比較的暖かい盆地部、厳寒の高冷地、いずれにおいても翌春まで小生子形成能を保持し、形成された小生子は病原性を示した。

本病菌は小生子と冬胞子のみの単純な生活史を単個の小生子により完結しながら、栽培ギクのほか野生ギクにも寄生しその生活環を繰り返す。ただし、栽培ギクを中心にして見ると、本病菌の生活環における野生ギクの役割は重要でない。本病菌の越夏は日陰の生葉で、また越冬は生葉のほか枯死葉上でも可能である。

以上、筆者の行なった実験により、本病の伝染機構はそのほぼ全容が解明された。本病は、本病菌の伝搬主体である小生子の形成、発芽、侵入および生存などの要件が満たされる冷涼、多湿時期には、小生子が単個で生活史を完結することも関連し特に伝染しやすい。しかし、ほ場における本病の発生は、主としてほ場内伝染源から伝搬する小生子によるものである。小生子の宿主主体侵入は葉の表部からなされ、上位葉のみ感染しやすい。

したがって、本病の防除にはほ場内伝染源の除去に努めることが特に重要であり、また薬剤の予防散布は上位葉の表部を対象とすることが合理的といえよう。

Ⅲ キク白さび病の防除方法

本章では、本病完全防除の方法を確立しようとした。前章で筆者は、キク白さび病の伝染機構を解明し、本病防除にとってほ場内伝染源の除去がきわめて重要であると指摘した。

キクの栽培期間は育苗から採花までを大別すると、苗の仮植や定植から節間伸長開始までの栽培初期、節間伸長開始から花芽分化までの栽培中期、および花芽分化後の栽培後期とに分けられる。茎葉繁茂前の栽培初期には本病が発生しても、細部までの防除や伝染源の除去も徹底しやすい。茎葉の繁茂する栽培中期に発生した場合、これらは困難となる。しかし、治療的薬剤の散布などにより、ほ場内の菌密度を低下させることは栽培後期の発生を減少させるために重要であろう。病害だけでなく薬害も問題となる栽培後期においては、すでに本病が発生してからの防除はキクの商品性の面からあまり意味がない。この時期には、それまで抑えてきた発生を最後まで抑えるために、薬害のない薬剤による予防的防除が主体となる。

植物病害防除の新しい方法の一つに、浸透性殺菌剤の土壌施用すなわち土壌施薬がある。この方法においては、植物の全身に抗菌性を付与し、つぎつぎに生ずる新生葉を絶えず病害から保護することも期待できる。出荷時ほとんど無病であることを要求されるキク栽培において、土壌施薬による本病の防除は検討に値する。

本章では、まず、ほ場内伝染源の栽培初期における除去を主体とした本病の防除方法について、その有効性と実用性を検証した。つぎに、栽培中期に本病が発生した場合のそれ以後における対策を検討し、最後に、本病防除に対する土壌施薬の適用性についても検討を加えた。

Ⅲ－１ ほ場内伝染源の栽培初期における除去による防除

キク栽培において、薬剤などによる茎葉の障害は商品価値を低下させるため、病害と同様極度に嫌悪される。しかし、栽培初期の障害は生育に致命的でない限り、その後の栽培管理によって回復可能なので、ある程度許容できる。

本病菌に強力な抗菌作用を示す浸透性殺菌剤オキシカルボキシ^{56,76,82,105,109)}(後述の表36参照)は、茎葉への薬害が激しいため一般にその効果の限界濃度で散布されている。しかし、本剤はさらに高濃度で使用すればきわめて確実な防除効果を発揮する可能性が高い。また、温湯処理はキクの生育に対する障害も予想されるが、苗などに対し高い消毒効果も期待できる。

本節では、ほ場内伝染源の栽培初期における除去による防除方法として、オキシカルボキシ高濃度液処理や温湯処理による苗消毒、および定植後の早い時期における本剤高濃度液の集中的散布の実用性を検討した。

Ⅲ－１－１ 苗消毒

キクの栽培型は、用いる苗により大別すると、晩秋以後に株分け吸枝苗(吸枝苗)を定植する施設内促成栽培や露地栽培と初夏以後にさし芽頂芽苗(頂芽苗)を定植する露地栽培とに分けられる。育苗から定植期におけるキク白さび病の発生は吸枝苗に多く、特に促成栽培

で問題になる。しかし、定植時までに苗を完全に消毒できれば、栽培施設外からの伝染があり得ない初冬以後の促成栽培においては本病の発生を回避できる可能性がある。また、露地栽培においても、本病菌の群落外における伝搬は少ない（Ⅱ－２－１）ことを考えると、苗消毒により本病の発生を著しく抑えることも期待できる。

本項では主として吸枝苗を用いる作型を対象として、オキシカルボキシンの高濃度液浸漬や温湯処理による苗の消毒効果と苗消毒による本病の防除効果を実証しようとした。

1 オキシカルボキシン高濃度液浸漬の苗消毒効果

キクに薬害を生じやすいため、本剤の散布濃度は一般に 100 ppm を基準とする。しかし、ここでは 250 ppm 以上の高濃度薬液への浸漬による苗の消毒効果を検討した。

(1) 薬液浸漬後における気温の効果に及ぼす影響

吸枝苗を用いる作型には、促成栽培と露地栽培とがある。いずれも吸枝苗を晩秋から初冬にかけて取り、初めハウスまたはトンネル内に仮植して育苗する。しかし、仮植中は加温せず夜間など低温となる。そこで、低温条件でもオキシカルボキシンの薬液処理が高い苗消毒効果を発揮するか否かを調べた。

a 実験方法

供試薬剤はオキシカルボキシン50%水和剤である。本剤の 250, 500, および 1,000 ppm（成分濃度）液に、本病菌の接種により葉部に白斑や冬孢子堆の病斑を形成させたキク（3.5号ポット植え、草丈約15cm）を、頂部から株元まで1分間浸漬した。薬液には展着剤（リノール[®]）を3,000倍に加用した。前記の薬液処理をしたキクは、温度を異にした4区に分けて置いた。所定日数後、病斑の形状と切片法（Ⅱ－１－１）による冬孢子の小生子形成能を調べた。

b 結果

薬液処理10日、23日、および33日後における結果を表27に示した。

いずれの処理区においても、病斑は褐変し、それに伴って冬孢子の小生子形成能も低下していった。しかし、この効果は低温条件ほど発現が遅く、程度も低い傾向を示した。さらに 250 ppm 液と 500 ppm 液の効果はやや不安定であった。これに対し、1,000 ppm 液では最も低温条件の 0.6～20.6℃でも安定した効果を示した。ただし、冬孢子が完全に小生子形成能を失ったのは処理 23 日後であった。なお、白斑に対してすべての処理区が高い効果を示し、処理後冬孢子堆を形成した病斑は皆無であった。ただし、最も低温条件の 0.6～20.6℃区における白斑は処理33日後にもなお形状に変化がなかった。しかし、これらを14.6～26.6℃区に移したところ、10日後にはほとんど褐変した。一部は20日後にもなお白斑のままであったが、冬孢子堆を形成したものはなかったので、病斑中の菌糸は死滅したものと考えられた。薬害も高濃度の高温区ほど激しかったが、1,000 ppm 液でも生長点枯死などの重大な障害は見られなかった。なお、栽培者の吸枝苗仮植床における温度条件は、本実験における最も低温条件の区とほぼ同様である。

本剤の 1,000 ppm 液処理による苗消毒効果は、低温条件下においてもきわめて高い。

表27 オキシカルボキシン高濃度液浸漬のキク白さび病発生苗に対する消毒効果

実験場所と 温度平均 (最低～最高)	処理時の 病 斑	濃 度 度 (ppm)	処理後における 病斑の褐変程度 a			処理後における冬胞 子の小生子形成能 b			処理10 日後の 薬害 c
			10日	23日	33日	10日	23日	33日	
ガ ラ ス 室 14.6～26.6 C	冬胞子堆	1,000	卅	卅	卅	±	—	—	卅
		500	卅	卅	卅	卅	+	—	卅
		250	卅	卅	卅	卅	—	—	+
	白 斑	1,000	卅	卅	卅	—	—	—	卅
		500	卅	卅	卅	—	—	—	卅
		250	卅	卅	卅	—	—	—	+
ガ ラ ス 室 8.1～25.6 C	冬胞子堆	1,000	卅	卅	卅	—	±	—	卅
		500	卅	卅	卅	卅	+	—	+
		250	+	卅	卅	卅	卅	+	±
	白 斑	1,000	卅	卅	卅	—	—	—	卅
		500	卅	卅	卅	—	—	—	+
		250	卅	卅	卅	—	—	—	±
ガ ラ ス 室 1.8～25.8 C	冬胞子堆	1,000	卅	卅	卅	卅	—	—	卅
		500	卅	卅	卅	卅	卅	—	+
		250	+	卅	卅	卅	卅	卅	±
	白 斑	1,000	卅	卅	卅	—	—	—	卅
		500	+	卅	卅	—	—	—	+
		250	+	卅	卅	—	—	—	±
野外日だまり 0.6～20.6 C	冬胞子堆	1,000	—	卅	卅	卅	—	—	卅
		500	—	卅	卅	卅	+	+	—
		250	—	+	+	卅	卅	卅	—
	白 斑	1,000	—	—	—	—	—	—	卅
		500	—	—	—	—	—	—	—
		250	—	—	—	—	—	—	—

無処理区においては病斑の褐変や小生子形成の抑制は見られなかった。

^a 病斑の褐変率が98%以上：卅，76～95：卅，41～75：+，0～40：—。

^b 各区20個の病斑について調べ表23に準じて求めた。

^c ±～卅は葉辺の黒褐変，卅では下葉が枯れ上ったが生長障害はなかった。

(2) 薬液浸漬後における灌水の効果に及ぼす影響

オキシカルボキシンの薬液処理をして植えた苗に対する灌水が，消毒効果に影響するか否かを調べた。

a 実験方法

多発した品種田毎の月の吸枝苗をオキシカルボキシンの 500 ppm 液と 1,000 ppm 液に 1 分間浸漬し，5 号ポットに植えた。前記薬液処理の30分～48時間後，キクの茎葉部を

ポットを逆さにして流水中で30秒間洗った。薬液処理10日後、病斑の褐変率を調べた。

b 結果

病斑は薬液処理30分後の水洗区でも、対照区（無水洗）と同様すべてが褐変した。薬害は、水洗までの時間が短い程少なかったが、24時間後の水洗区では対照区と同程度の症状が見られた。症状は主として葉辺の褐変であった。

本実験の水洗処理は、一般の灌水よりはるかに薬剤を流亡させやすい条件である。しかし、茎葉に吸収あるいは固着する薬量は、薬液処理30分後に完全な効果を発揮するまでとなったが、それ以後も増加し浸漬1日後上限に達したものと考えられる。

キク吸枝苗の仮植や定植の時期は低温なので、植え床をあらかじめ灌水しておけば、灌水は植付1日後でも栽培上の支障はない。したがって、茎葉に吸収または固着する薬量を増すために灌水は薬液処理1日後からとしたい。

(3) 薬液への土壌混入の効果に及ぼす影響

苗に付着している土壌がオキシカルボキシンの薬液に混入することにより、薬液の消毒効果が低下するかどうかを調べた。

a 実験方法

オキシカルボキシンの500 ppm液に、風乾・篩別（25メッシュ）した黒色火山灰土（比重0.6）、褐色火山灰土（比重0.7）、および壤土（比重1.1）を、容積比で薬液の30%混入した。土壌を混入した薬液は30分おきによく攪拌し、混入2時間後、発病吸枝苗（接種15日後、冬孢子堆形成初期）を1分間浸漬した。前記の薬液処理をした吸枝苗を育苗箱（40×27×7 cm）に植え、病斑の形状変化を観察した。

b 結果

土壌混入の有無や土壌の種類にかかわらず、すべての病斑は薬液処理2～3日後乾枯し、1週間後褐変した。すなわち、薬液に容積比で30%程度の土壌が混入しても効果は低下しなかった。

(4) 薬液浸漬後における冬孢子的小生子形成期間

前述(1)の実験結果からもわかるように、葉上の冬孢子はオキシカルボキシンの薬液処理によって直ちに死滅しない。小生子形成能は処理後病斑が褐変してからも数日以上保持されている。そこで、生葉や乾燥葉上冬孢子的小生子的形成能の保持期間を調べた。

a 実験方法

薬液濃度は1,000 ppm、浸漬時間は1分間である。ポット株上の生葉に薬液処理をしてそのまま株につけて生葉に保った場合（15～25℃のガラス室内）、処理後切り取り乾燥状態（20℃・R.H. 52%の暗所）に保った場合、および乾燥葉（切り取り3日間風乾）を処理して乾燥状態に保った場合について、葉上冬孢子的小生子的形成能を切片法により調べた。供試冬孢子堆は各区約20個である。

b 結果

薬液処理後における病葉上冬胞子の小生子形成能保持期間を表28に示した。冬胞子は生葉を処理しそのまま生葉に保った場合、1～3週間で小生子形成能を失った。しかし、生葉を処理後切り取り乾燥状態に保った場合や、乾燥葉を処理し乾燥状態に保った場合、小生子形成能の保持期間は長く、3週間以上にわたった例もあった。

本処理の本病菌に対する効果は、冬胞子堆形成前においてきわめて高いことはすでに述べた。一方、本病菌が葉部に侵入後冬胞子堆を形成するまで、適温で2週間、吸枝苗の仮植床などの低温下では3週間以上を要する。

したがって、吸枝苗の場合、枯死葉を除去し2～3週間おきに2回、つまり仮植時と定植時に本剤の1,000 ppm・1分間処理により完全消毒も可能である。

表28 病葉上キク白さび病菌冬胞子のオキシカルボキシシン1,000 ppm液浸漬後における小生子形成期間

病 葉 の 状 態		実 験 No.	浸漬月日	小生子の形成期間(日)	
浸 漬 時	保 存 時			処 理	無 処 理
生	生	1	12. 5	3 ～ 6	22 ～
		2	12.19	10 ～ 15	15 ～
		3	12.26	14 ～ 21	28 ～
		4	12.27	12 ～ 16	28 ～
生	乾 燥	1	12. 5	27 ～	27 ～
		2	12.19	15 ～	15 ～
		3	12.26	21 ～ 28	28 ～
乾 燥	乾 燥	3	12.26	28 ～	28 ～

(5) 薬液浸漬が苗の生育に及ぼす影響

1) 吸枝苗に及ぼす影響

品種秀芳新雪と田毎の月の吸枝苗を用い、オキシカルボキシシンの薬液処理時における生育期や薬液処理後における気温の影響を調べた。なお、品種田毎の月は山梨県の促成栽培において広く用いられているものである。

a 実験方法

実験は10月から11月にかけて行った。吸枝苗は採取時にほとんど緑化していないものから展開葉約10枚までの各生育期のものを供試した。これら吸枝苗を仮植時とその15日後または26日後、オキシカルボキシシンの1,000 ppm液に3分間浸漬して育苗箱(40×27×7 cm)に植え、1～14℃(野外)、15～24℃(ガラス室)、および15～32℃(ガラス室内ビニール被覆)の3区に置いた。仮植46日後まで各区吸枝の生育状況や薬液処理による障害などを観察した。

b 結果

薬液処理により葉辺の褐変や下葉の枯れ上りは見られたが、両品種とも発根障害

または生長点障害はいずれの区にも見られず、また草丈も無処理区に比べほとんど劣らなかった。したがって、本剤 1,000 ppm の薬液処理は、少なくとも品種秀芳新雪と田毎の月の吸枝苗に対して、その生育期や処理後の温度条件にかかわりなく、栽培上問題となる薬害を生じない。

2) 頂芽苗に及ぼす影響

a 実験方法

品種秀芳新雪や田毎の月を含む30品種の頂芽苗を供試し、6月から7月にかけて実験した。頂芽苗はさし芽時または発根時（さし芽3週間後）に、オキシカルボキシシン 500 ppm の薬液に3分間浸漬した。薬液処理後、これら頂芽苗を川砂をつめた育苗箱（40×20×7 cm）に植え、20～30℃の散光下に置き、茎葉障害や発根障害の有無と程度を調べた。

b 結果

薬液処理による薬害は、発根時処理よりさし芽時処理の方が生じやすかった。しかし、さし芽時処理でも発根障害などの実害を受けたものは、秀芳新雪、小手まり、および万年桜の3品種のみであった。生長点障害を受けた品種はなかった。さし芽時処理による頂芽の品種別薬害の概要を表29に示した。なお、発根時処理で実害を受けたものはなかった。

頂芽のさし芽時期である春以後は気温が上昇するので、前述(1)の結果から、本剤 500 ppm の薬液処理により完全な効果が期待され、また、ほとんどの品種において栽培上問題になる薬害はないものと考えられる。

表29 さし芽時のキク頂芽に対するオキシカルボキシシン 500 ppm 液浸漬の薬害（さし芽22日後）

		茎 葉 の 薬 害		
		な し	有 ・ 実 害 な し	有 ・ 実 害 あり
発 根 障 害	な し	大 将 軍	村娘，精興の炎，精興の寿，花祭，小空，水鏡，紅娘，大黒天，協和白，新エリザベス，白兔，名門，仁王門，熱風，金羽鶴	
	有・実害なし	紅 蘭 田毎の月	平和，大臣，緑，神火，緋王冠，新産の光，千代桜，秋の王，福運	
	有・実害あり		万年桜	秀 芳 新 雪 小 手 ま り

2 温湯浸漬の苗消毒効果

温湯による種苗消毒には比較的低温度の長時間処理と、比較的高温度の短時間処理とが考えられる。一般の種子と比較しキクの苗は容積が大きいので、処理作業の能率性からここでは後者について検討した。

(1) 浸漬温度や浸漬時間と効果との関係

a 実験方法

供試植物：品種田毎の月の吸枝苗を用いた。

処理方法：容器は実験用恒温水槽（100 ℓ）を用い、温度は正確に調節した。供試植物は根部を水洗後全身を浸漬したが、その直前微温湯（35℃）に約30秒間予浸した。あらかじめ温湯に展着剤（リノー[®]）を3,000倍に加用した。これは供試植物への温湯の接触性を向上させるためである。処理したキクは放冷後、育苗箱（40×27×7 cm）に植え、ガラス室で育てた。

冬胞子の小生子形成能検定方法：切片法によった。

b 結果

白斑形成期（接種10日後）、冬胞子堆形成初期（接種12日後）、および冬胞子堆形成盛期（接種20日後）の病斑が出現した吸枝苗に、46～52℃・1～3分間の処理をした。処理後における病斑の形状、小生子形成能、およびキクの生育状況を表30に示した。

温湯浸漬の本病菌に対する作用は、白斑形成までの組織内菌糸に対してはきわめて強いが、冬胞子に対してやや弱い傾向を示した。しかし、48℃・3分間、50℃・1分間の処理により冬胞子は直ちに小生子形成能を失ない、また、冬胞子堆は12日以内に褐変乾枯した。キクは、52℃・1分間の処理で枯死したが、50℃・2分間の処理では生長点枯死のみで、株は枯死しなかった。

表30 温湯浸漬のキク白さび病斑、病斑上冬胞子、およびキクの生育に及ぼす影響

処 理 (℃・分)	処 理 12 日 後 の 病 斑 の 形 状 ^a			病斑上冬胞子の 小生子形成能 ^b			生育障害 ^c A, B, C 12 (日後)
	白 斑 (A)	冬胞子堆形成 初 期 (B)	冬胞子堆形成 盛 期 (C)	A	B	C	
				12	0 12	0 6 12	
1	冬胞子形成	冬胞子堆(無変化)	冬胞子堆(無変化)	卅	卅 卅 卅	卅 卅 卅	—
46 2	同 上	同 上	同 上	卅	卅 卅 卅	卅 卅 卅	—
3	同 上	褐 変 +	同 上	卅	卅 卅 卅	卅 卅 卅	—
1	ほとんどが 白斑のまま で一部褐変	同 上 卅	褐 変 +	—	卅 卅 卅	卅 卅 卅	—
48 2		褐変乾固卅	同 上 卅	—	— — —	— — 卅	新葉褐変+
3		同 上 卅	同 上 卅	—	— — —	— — —	同 上 +
1	同 上	同 上 卅	褐変乾固卅	—	— — —	— — —	同 上 +
50 2	同 上	同 上 卅	同 上 卅	—	— — —	— — —	同 上 卅
52 1	褐 変	同 上 卅	同 上 卅	—	— — —	— — —	枯 死
無処理	冬胞子堆形成卅	冬胞子堆卅	冬胞子堆卅	卅	卅 卅 卅	卅 卅 卅	—

^a 褐変病斑率で卅は100%，卅は25～50%，+は1～10%。

^b 冬胞子堆50～100個につき、表23に準じて求めた。下段は処理後の日数である。

^c 処理6日後52℃1分以外では全茎活着、処理12日後48℃2分、3分、50℃1分、2分は生長点障害を受けていたが、側芽は伸長しはじめていた。

つぎに、本病菌が小生子の侵入直後から冬孢子形成まで各段階に感染している吸枝苗（品種秀芳新雪，野外激発株母株の株元より採取）に50℃・1～2分間の処理をし、43日後まで発病状況を調べた。結果を表31に示した。

表31 温湯浸漬（50℃）のキク白さび病発病吸枝に対する消毒効果

処理時の発病	処理時間 (分)	処理後の発病度 ^a (%)			^a 1区10株の全葉につき次式により求めた。 $\text{発病度} = \frac{4A+3B+2C+1D+0E}{4 \times (A+B+C+D+E)} \times 100$ ただし、一葉あたりの病斑数を101～, 26～100, 6～25, 1～5, 0,の5段階に分類し、A, B, C, D, Eはそれぞれの葉数とした。
		16日後	26日後	43日後	
多	0	83	88	95	
	1	0	0	0	
	2	0	0	0	
少	0	38	58	90	
	1	0	0	0	
	2	0	0	0	

冬孢子堆はすべて処理5～10日後に、白斑は3週間後にほとんど褐変乾枯した。処理43日後までに新生した病斑はなかった。また、冬孢子の小生子形成能を処理5日後に調べたが全く失なわれていた。

なお、別途枯死葉上冬孢子堆に50℃・1分間の処理をしたところ、冬孢子は処理直後に小生子形成能を失った。

以上の結果、50℃の温湯に1～2分間浸漬することにより苗の完全消毒が可能と考えられる。

(2) 温湯浸漬が苗の生育に及ぼす影響

1) 生育期を異にする苗に及ぼす影響

a 実験方法

(1)と同様である。

b 結果

温湯浸漬の苗消毒効果に関連して行った各種実験の結果を、キクに及ぼす生育障害の面から概略すると表32の通りである。

すなわち、温湯浸漬の障害は頂芽苗の場合、さし芽時に特に著しいが、発根後次第に少なくなり、さし芽2ヶ月後の定植時には50℃・2分の処理でも問題にならなくなった。一方、吸枝苗の場合、定植時（仮植2～3週間後）は50℃・2分間の処理で生長点枯死などの障害を生じたが、仮植時には52℃・2分間の処理でも実質的障害はなかった。

したがって、温湯浸漬は仮植時の吸枝苗に対し、その安全性が最も高いと考えられる。

表32 温湯浸漬のキクの苗に及ぼす生育期別障害（2週間後）

温 度 (C)	時 間 (分)	吸 枝 苗		頂 芽 苗		
		仮植時 ^a	定植時 ^b	さし芽時	発根時 ^c	定植時 ^d
48	3	○		×		
	1	○		×		○
50	2	○	△	×	○～△	○
	3				△～×	○～△
51	2	○				
52	2	○				△

^a 採取時。 ^b 仮植2～3週間後。 ^c さし芽3週間後。 ^d さし芽2カ月後。

○：株のほとんどが活着し，生長点障害なし。

△：株の20～30%が枯死し，生長点はすべて枯死。

×：株のほとんどが枯死。

2) 仮植時の吸枝苗に及ぼす影響

前述の実験結果から，温湯浸漬の安全性が最も高いと考えられる仮植時の吸枝苗について，温湯浸漬の生育に及ぼす影響を実用を想定した2，3の条件下で調べた。

a 実験方法

(1)と同じである。

b 結果

採取時期による影響：本葉3～5枚（標準苗）と頂部は緑化しているが，本葉0～2枚（幼苗）の吸枝苗に50～52℃・2分間の処理をした。その結果，処理した吸枝苗はいずれも初期生育でやや劣った。しかし，処理1ヶ月後の生育は52℃・2分間処理の標準苗でやや劣ったほかまったく正常となった。生長点障害または枯死株は，幼苗にはまったく見られなかったが，標準苗には5～10%見られた。ただし，標準苗の障害も実用上は問題となる程でなかった。

採取時における処理時期の影響：一般に吸枝苗の仮植は採取後1週間におよぶ。そこで，採取後仮植までの間，時期を変えて処理し生育を見た。50℃・2分間処理の場合，採取後4～5日以内に処理し，処理後2～3日以内に仮植したものには生育上支障を認めなかった。

品種の影響：田毎の月を含む22品種の吸枝苗を供試して，仮植時に50℃・2分間の処理を行い，1ヶ月後の生育状態を整理して表33を得た。

品種により激しい生育障害も見られたが，まったく障害のないものは9品種，実用上支障のないものは6品種であった。ただし，処理時における生育状態は品種により異なり，頂部が緑化せず軟弱なもの，茎の直径3mm以下の繊細なものもあり，これらにおける障害は激しかった。一般に，緑化し本葉2～3枚以内の硬化した吸

枝苗の場合、本処理による障害はないと考える。

表33 温湯浸漬 (50 C・2分) のキク吸枝苗の生育に及ぼす品種別影響

	障 害 程 度			
	—	+	++	+++
品 種	銀精興, 雄峯, やしま, エデン, 濃色早桜, 夏千鳥, 晩鐘, 山彦, 田毎の月	火星, 大精山, 常夏, 銀星, 白帆, 秀芳新雪	白 椿 寿 美	天寿, 金ぼたん, 香代, 美人, 小手まり
計	9	6	2	5

— : 障害なし

+: 枯死数10%以内, 生存茎 (活着) のうち, 生長点障害を受けたものの10%以内。

++ : 枯死数30~50%, 生存茎 (活着) のうち, 半分は生長点障害を受けている。

+++ : 枯死数70~90%, 生存茎 (活着) のうち, ほとんどは生長点障害を受けている。

ほ場試験 : 標準的吸枝苗 1,000 本に50 C・2分間の処理をし, 栽培者のハウスに仮植した。その結果, 処理苗は初期生育にやや遅れたが, 処理4週間後 (定植時), 無処理苗に劣らない生育を示し, 定植可能の苗 850 株を得た。これらは定植後の生育や到花日数について無処理とまったく変らなかった。

以上, 苗に対する消毒効果や苗の生育に及ぼす影響とを合わせ考えると, 温湯浸漬は吸枝苗を用いる促成栽培に実用可能と判断される。仮植時における50 C・2分間の処理が適当である。

3 苗消毒による防除効果

苗消毒の方法として温湯浸漬は仮植時の吸枝苗に対し, またオキシカルボキシンの高濃度液浸漬は仮植時と定植時の吸枝苗や頂芽苗に対しても適用性の高いことを前述した。

ここでは, キク白さび病に対する苗消毒の実用的防除効果をオキシカルボキシンの高濃度液浸漬について, 施設内における促成栽培と露地栽培において検討した。

(1) 促成栽培における効果

a 実験方法

実験は山梨県農試と栽培者のハウスで行った。品種田毎の月の吸枝苗を仮植時や定植時にオキシカルボキシンの 1,000 ppm液に 1~2 分間浸漬し, 本病の発生状況を採花期まで観察した。

b 結果

山梨農試において1974年12月に本病が多発している吸枝苗約 1,500 本を定植時にのみ薬液処理した。その後無防除にもかかわらず, 3月末の採花期まで本病の発生をまったく見なかった。

つぎに, 山梨県中巨摩郡白根町の栽培者に, 1975年11月から12月にかけての仮植時

や定植時における本処理を指導し、翌年3月1日（採花初期），13栽培者のハウス29棟について発病状況を調査した。その結果、表34に示すように仮植時と定植時に処理した場合の防除効果はきわめて高かった。すなわち、本病は当該ハウス18棟のうち2棟にのみ散発したが、他の16棟には発生を認めず、またこれら16棟のうち7棟では本処理以外の防除はされなかった。仮植時または定植時処理のみの場合、いずれにも発生を認めたがその程度は比較的低かった。処理による薬害は葉の薬斑のみで、処理後の生育に異常はなかった。

表34 吸枝苗のオキシカルボキシシン 1,000 ppm液浸漬によるハウス促成栽培におけるキク白さび病防除効果

浸漬時期 仮 定 植 植	農 家 数	ハ ウ ス 数	発病程度別ハウス数				定植後の散布剤別ハウス数			
			—	±	+	++	無 散 布	OX ^a	ダイ セン 系	O X + ダイ セン 系
○ ○	7	18	16	2	0	0	8 ^b	5	3	2 ^b
○ —	2	3	0	2	1	0	0	3	0	0
— ○	2	6	0	2	4	0	0	3	3	0
— —	2	2	0	0	0	2	1	0	1	0

1. a オキシカルボキシシン，b 発病ハウス1棟を含む。
2. 仮植：11月中・下旬，定植：12月中・下旬，調査：3月1日，この時草丈40～50cm，調査茎数：各ハウス2,000茎。
3. ハウス面積20～100坪，平均約50坪。
4. 発病程度は，病斑数が1,000茎当り，1～10：±，50～100：+，500～2,000：++。

(2) 露地栽培における効果

a 実験方法

実験は1976年山梨県北巨摩郡高根町の栽培ほ場（1a）で行った。供試品種は本病にきわめて罹病性の白帆である。吸枝苗を4月の定植時にオキシカルボキシシンの500 ppm液に1～2分間浸漬し，その後の発病状況を7月の採花時まで観察した。実験ほ場の半径100 m以内に発病株はなかった。

b 結果

薬液処理により葉辺は激しく黒褐変し初期生育はやや不良であったが，定植2週間後には回復し定植4週間以後の生育は標準的であった。定植後本病に対しては無防除としたが，8月の採花期までほとんど発病を認めなかった。実験中の気象は本病の発生に抑制的ではなく，周辺には多発事例も見られた。

以上促成栽培と露地栽培とにおける2つの実験結果から，苗消毒は本病の防除にきめて効果的であることが実証された。

Ⅲ－１－２ オキシカルボキシンの定植後早期集中散布

栽培初期におけるキク白さび病の防除法の一つとして前項では苗消毒について検討し、オキシカルボキシンの高濃度液浸漬や温湯浸漬が有効であることを明らかにした。本項では露地栽培を対象として、定植後茎葉繁茂以前の早期に、本剤の比較的高濃度液を集中散布した場合の効果を検討した。ただし、本病発生の地域性を考慮し、発生が夏期も著しい高冷地と夏期には減少する盆地部とで実験した。

１ 高冷地における効果

a 実験方法

実験は1975年と1976年、それぞれ山梨県農試八ヶ岳分場のほ場（1 a）と山梨県北巨摩郡大泉村の栽培者のほ場（約10 a）で行った。定植してあるキクにオキシカルボキシンの250 ppm液を、4月中旬から5月初めにかけて1週間おきに3回十分に散布した。その後9月末までビスダイセン600倍を1週間おきに散布した。10月まで感受性品種について本病の発生状況を観察した。なお、いずれの感受性品種にもオキシカルボキシンの散布以前には本病の発生を認めた。また、1975年の実験ほ場には約100 m離れて1個所、1976年の実験ほ場には30 mと50 m離れて各1個所に、それぞれキク数株が自生し、5月以後本病が激発していた。

b 結果

1975年、1976年ともオキシカルボキシンの散布以後少なくとも8月末までは、実験ほ場における本病の発生はよく抑えられた。1975年の結果のみ表35に示した。

表35 オキシカルボキシン 250 ppm液の定植後早期集中散布による露地におけるキク白さび病防除効果（1975年）

定植月日	品 種	調 査 月 日 別 発 病 程 度 ^a (%)							葉害 ^e (5.13)
		4.11 ^b	5.30 ^c	7.1	7.29	8.21	9.9	10.15	
4. 5	白 小 蝶	++	—	—	—	—	—	++	++
	黄 小 蝶	++	—	—	—	—	—	—	++
	白 帆	++	—	—	—	—	—	++	+
	小手まり	+++	—	—	—	—	—	+	++
	香 水	+++	—	—	—	—	—	++	++
	紅 手 鳥	++	—	—	—	—	—	—	+
	紅 小 曾	++	—	—	—	—	—	+++	++
6. 10 ^d	天 寿			—	—	—	—	++	
	岡山平和			—	—	—	+	+++	
	新 東 亜			—	—	—	—	+++	
	田毎の月			—	—	—	+	++	

オキシカルボキシン散布後、5月初めから9月末までビスダイセン600倍を1週間おきに散布した。

^a 各品種30～50株につき、表11に準じて求めた。

- b オキシカルボキシシン散布開始直前。
- c オキシカルボキシシン散布終了11日後。
- d 定植時にオキシカルボキシシン 500 ppmに1～2分浸漬し、7月1日に同剤 250 ppmを散布した。定植時の発病程度は++。
- e 葉辺の褐変。

1975年の実験では感受性 11 品種につき調べた。本病の発生は 8 月末までまったく見られず、9 月上旬になり 2 品種に少発した。その後発生は次第にふえ、10 月中旬までにほとんどの品種に多発した。しかし、過半数の品種はその頃までに採花を終了し、それらについての被害は問題にならなかった。

1976 年の実験では感受性 7 品種につき調べた。本病は 7 月上旬に 1 品種に散発したが、その後 8 月末までの発生は少なく、9 月下旬になり全般に多発した。このため、8 月中に採花したキクの被害はほとんどなかったが、9 月下旬以後に採花したものにはかなりの被害があった。

1975 年、1976 年ともオキシカルボキシシンの散布により、キクは葉辺に黒褐変の葉害を生じ生育もやや遅れたが、散布終了 3 週間後にはほとんど目立たなくなり、その後の生育は正常であった。また、両年とも実験ほ場以外の栽培者は、栽培中期以後になってから、ジチオカーバメイト系薬剤やオキシカルボキシシンを慣行濃度で頻繁に散布していたが、本病の発生は実験ほ場よりはるかに多かった。

2 盆地部における効果

この地域における露地栽培には 2 つの作型がある。一つは、4～5 月に吸枝苗を定植し 7～9 月に夏ギクとして出荷するもの、他の一つは 6～7 月に頂芽をさし芽し 10～11 月に秋ギクとして出荷するものである。本病は前者の作型で梅雨中、後者の作型では 10 月以後発生する。ここでは、両者作型への適用を考慮した早期集中散布の効果を調べた。

a 実験方法

山梨県農試ほ場の頂芽採取用母株に、1975 年 3 月 31 日、4 月 10 日、22 日の 3 回、オキシカルボキシシンの 250 ppm 液を十分に散布した。母株は感受性 17 品種、各品種 10～20 株である。母株は本剤の散布開始時いずれも発病していた。6 月中旬に、各品種から頂芽約 100 本を取り、さし芽後発根させ定植した。頂芽採取後母株は焼却した。前記以外の殺菌剤散布はなかった。なお、実験ほ場の周囲半径 200 m 以内に発病株はなかった。

b 結果

最終散布以後 10 月まで観察したが、頂芽採取までの母株やその頂芽からの定植株、いずれにも本病の発生をまったく認めなかった。以後、山梨県農試では母株または定植苗の無病化に努めているが、近接して伝染源株がない限り、本病の発生をほとんど認めない。

以上高冷地と盆地部における実験の結果から、露地栽培でも栽培初期における防除の徹底により、本病の発生は著しく減少することが実証された。

Ⅲ－２ 栽培中期における薬剤散布による防除

栽培初期における防除の徹底により本病の被害が著しく軽減することは前節で述べたが、初期の防除が徹底せず多発してしまう場合も多い。キク栽培にとって、採花期近くにおける本病の発生は致命的である。しかし、発生が花芽分化以前の場合、それ以後の発生を抑えることができれば、重大な被害は回避できる。本病の発生後における散布薬剤としてオキシカルボキシンはきわめて有効であるが、薬害を生じやすい点、花芽分化以後の散布には危険も伴う。

本節では、キクの節間伸長開始から花芽分化までを栽培中期とし、この時期に本病が発生した場合における、薬剤散布による安全で効果的な防除方法について、各薬剤の作用特性に着目しながら検討した。

Ⅲ－２－１ 数種薬剤の作用特性

植物病害防除薬剤の効果は、病原菌の植物体への侵入を阻止する予防効果や植物体内に侵入した病原菌を死滅またはその活動を阻止する治療効果などに分けられる。植物体の表部で発揮される予防効果にとって、薬剤の植物組織内浸透は必ずしも必要でないが、植物体内でのみ発揮される治療効果にとってこれは必須である。一方、キク白さび病菌のキク葉上における生活は、小生子の葉組織への侵入、そこでの菌糸進展、病斑形成、病斑上冬孢子形成、および冬孢子的小生子形成よりなる。薬剤による本病の効果的防除には、薬剤が本病菌のこれら生活場面のどこに作用するかを明らかにするとともに、葉部における薬剤の動態をも明らかにする必要がある。

本項では、浸透性殺菌剤であるオキシカルボキシンははじめ数種薬剤について、上記観点からいくつかの防除実験を行った。

１ 散布時期と防除効果との関係

各薬剤の本病防除効果における特徴を明らかにするため、病原菌の接種を基準にした各時期における薬剤散布の効果を、ポット実験で調べた。

ａ 実験方法

表36 キク白さび病の薬剤防除実験に供試した薬剤の名称、有効成分含量、および化学名

薬 剤 名	化 学 名
オキシカルボキシ 50%水和剤	5, 6-dihydro-2-methyl-1, 4-oxathiin-3-carboxanilide 4, 4-dioxide
メプロニル75%水和剤	3-isopropoxy-2-methyl benzoanilide
トリホリン15%乳剤	1, 4-bis-(2, 2, 2-trichloro-1-formamido-ethyl)piperazine
ベノミル50%水和剤	Methyl 1-(buthylcarbamoyle)-2-benzimidazolecarbamate
マンネブ75%水和剤	Manganese ethylenebis dithiocarbamate
石灰硫黄合剤 27.5%	Calcium polysulfides

供試薬剤は表36に示す6種類であり、薬液には展着剤（リノー[®]）3,000倍を加用して慣行濃度で散布した。供試したキクは3.5号ポットに植えたもので、1区3ポットを用いた。接種方法は株接種（Ⅱ-3-3）である。冬胞子の発芽と小生子形成は切片法（Ⅱ-1-1）で調べた。ただし、供試時切片は水洗しなかった。

b 結果

まず、冬胞子形成前の各時期における散布の効果を知ろうとした。病原菌の接種5日前（侵入前）、接種5日後（進展期）、および接種10日後（白斑形成期）に各薬剤を散布し、散布時期と防除効果との関係を調べた。

つぎに、病原菌が病斑上に冬胞子を形成した時期における散布効果を知ろうとした。接種17日後（冬胞子堆形成盛期）に各薬剤を散布し、散布後における冬胞子の発芽と小生子形成能および冬胞子堆の形状を調べた。以上2つの実験結果を表37と表38に示した。

オキシカルボキシシン、ベノミル、およびトリホリンは、接種前散布のほか接種後散布によっても有効であり、浸透性に基づく治療的效果を有することが裏づけられた。

これら3薬剤のうちオキシカルボキシシンの効果が最も優れていた。すなわち、本剤は病原菌の侵入前から病斑に冬胞子が形成されたのちまで、いずれの時期に散布しても高い防除効果を示した。トリホリンは、病原菌の侵入前から進展時までの散布では高い効果を示したが、白斑形成期散布の効果はやや劣り、冬胞子形成後の散布ではまったく効かなかった。ただし、白斑形成期散布の場合、散布後病斑上に冬胞子堆が形成され、それがのちに褐変した。ベノミルは、各時期の散布で効果を示した点オキシカルボキシシンに類似したが、オキシカルボキシシンに比べはるかに劣った。

表37 数種薬剤の接種を基準にした散布時期とキク白さび病防除効果との関係

薬 剤	濃 度 (ppm)	散布時期別防除価 ^a (%)			薬 害
		5日前 ^b	5日後 ^c	10日後 ^c	
オキシカルボキシシン	100	100	100	92.8	葉辺褐変+
メ プ ロ ニ ル	1,500	100	0	0	—
ト リ ホ リ ン	150	100	84.2	71.4 ^d	—
ベ ノ ミ ル	500	88.1	79.2	63.8	—
マ ン ネ ブ	1,500	100	0	0	—
石 灰 硫 黄 合 剤	5,500	85.8	0	0	頂葉枯死

^a 接種5日前と接種5日後散布については、100—形成病斑数の無散布区比(%)である。ただし、散布区の病斑数が無散布区と有意差がないものは防除価0とした。接種10日後散布については、各区の褐変病斑率(%)である。

^b 接種20日後調査した。

^c 散布12日後調査した。

^d 白斑は散布数日後すべて冬胞子堆を形成したが、その後2～3日で褐変した。

表38 数種薬剤^aのキク白さび病菌冬胞子に対する抗菌作用

薬 剤	濃 度 (ppm)	冬胞子の発芽と小生子形成能 ^b					19日後の 冬胞子堆 褐変率(%)	同左までの 形 状
		1 日	3 日	6 日	12日	19日		
オキシカルボキシシン	100	T	+++	+	+	—	100	3日後より褐変
		S	+++	+	+	—		
メ プ ロ ニ ル	1,500	T	++	++	++	++	0	3日後からやみ 褐変, 15日まわ りに新生
		S	—	—	—	±		
ト リ ホ リ ン	150	T	+++	+++	+++	+++	0	無 変 化
		S	+++	+++	+++	+++		
ベ ノ ミ ル	500	T	+++	+++	+++	+	60.7	10 日 後 乾 固
		S	+++	+++	+++	+		
マ ン ネ ブ	1,500	T	±	±	++	++	0	3日後表面がわ ずか褐変, 6日 後まわりに新生
		S	±	±	++	++		
石灰硫黄合剤	5,500	T	—	—	±	++	0	3日後乾固, 10 日後まわりに新 生
		S	—	—	±	++		

^a 接種17日後(冬胞子堆形成後)散布した。

^b 冬胞子堆30個について切片法により表23に準じて求めた。

T: 冬胞子の発芽。S: 小生子の形成。

メプロニル, マンネブ, および石灰硫黄合剤は, 接種後から病斑形成までの間の散布ではまったく効果を示さなかった。しかし, 接種前散布では高い防除効果を示し, また, 病斑上冬胞子に対し小生子形成阻止効果を示した。上記の小生子形成阻止効果は, メプロニルのそれが最も高かった。本剤の散布により病斑上冬胞子堆はわずかに褐変したのみであるが, 冬胞子はその発芽後の小生子形成を著しく阻止された。散布19日後にもこの阻止効果は認められた。マンネブと石灰硫黄合剤は冬胞子堆を褐変または乾固させ, 冬胞子の発芽を阻止させたがこの作用は一時的であった。

なお, 前記2つの実験を通じ, 薬害はオキシカルボキシシンと石灰硫黄合剤に見られた。ただし, 前者では葉辺の褐変であったが, 後者では頂葉が枯死した。

以上の結果から, 供試各薬剤は実用性をも考慮すると, その作用特性についてつぎのようにまとめられる。

オキシカルボキシシンは薬害を生じやすいが, 浸透性を有し予防的効果と治療的効果にきわめて優れる。

トリホリンは浸透性を有し, 予防的効果と感染初期の治療効果にすぐれる。

メプロニルは治療効果は示さないが, 予防効果にすぐれ, また冬胞子発芽後の小生子形成を阻止する点が特徴的である。

マンネブは, 予防効果のみにすぐれる。

ベノミルは浸透性を有すが, 予防的効果, 治療的効果いずれも不十分である。また石灰硫黄合剤は予防的効果のほか, 冬胞子の小生子形成を一時的に阻止するが, 薬害が激

しい。したがって、ベノミルと石灰硫黄合剤の実用性は乏しい。

2 オキシカルボキシシンとトリホリンの浸透移行性

標記2薬剤は、植物組織内への浸透性により、接種後散布によっても優れた防除効果を発揮する。これら薬剤が葉の表部と裏部のいずれから浸透しやすいかを明らかにすることは、感染後における治療的散布において特に重要である。また葉組織における薬剤と病原菌との接触という点からも、葉組織における薬剤の移行性を明らかにしておく必要がある。これら2点について検討した。

a 実験方法

接種10日後（白斑形成時）、オキシカルボキシシンの100 ppm液とトリホリンの150 ppm液を葉の表部または裏部、表部と裏部の上半または下半、あるいは中肋の片側に塗布し、その10日後、葉の各部位における病斑の褐変状況を観察した。

b 結果

オキシカルボキシシンの場合、図版Ⅵのように、病斑は葉の表部塗布よりも裏部塗布の方がはるかに激しく褐変した。下半部に塗布すると上半部の病斑も褐変したが、その逆はなかった。また中肋の片側塗布の場合、褐変は塗布部分だけに限られた。トリホリンについても同様の結果を得た。

以上の結果、これらの薬剤は主として葉の裏部から組織内に浸透し、浸透後葉の先端部に移行すると考えられる。これら薬剤の治療的散布においては、葉の裏部を対象とし、また葉の基部における散布ムラを避けることが大切である。

3 メプロニルの冬胞子に対する小生子形成阻止効果

本剤は接種後散布による治療的效果を示さない。しかし、冬胞子に散布するとその発芽後における小生子形成を強力に阻止した。この作用が冬胞子に付着した薬剤によるものか、葉組織に浸透した薬剤によるものかを調べた。また、阻止作用と薬液濃度との関係についても調べた。

(1) 阻止効果に及ぼす散布時期と散布後における冬胞子堆水洗の影響

a 実験方法

あらかじめ時期を変えて接種しておいたキクの葉に本剤の1,500 ppm液を散布した。散布4日前に形成されていた冬胞子堆と散布3日後または10日後に形成された冬胞子堆を散布15日後に採取した。各冬胞子堆はその表面を水中で15分間洗ったものと、15秒間軽く水洗したものとのに分け、それぞれの小生子形成程度を切片法とプリント法により調べた。

b 結果

本剤の散布前、散布後いずれに形成された冬胞子も、水洗15秒の場合、小生子形成は著しく抑えられていたが、水洗時間を15分にすると多量に小生子を形成した（表39）。

表39 メプロニル^aのキク白さび病菌冬孢子に対する小生子形成阻止効果と散布時期および散布後の冬孢子堆水洗との関係

散布時期	冬孢子堆の 形成時期	検定方法	小生子形成度 ^b (%)	
			水洗15分	水洗15秒
冬孢子堆形成後	散布4日前	P	61.0	0
		C	71.4	4.4
白斑形成前	散布3日後	P	77.1	5.3
		C	91.4	7.9
白斑形成前	散布10日後	P	68.0	0
		C	88.0	7.4

P：プリント法。 C：切片法

^a 1,500 ppm液を散布し、散布15日後冬孢子堆を水洗してその小生子形成度を調査した。

^b 各区30個の冬孢子堆について調査し、次式により求めた。

$$\text{小生子形成度} = \frac{4A+3B+2C+1D+0E}{4(A+B+C+D+E)} \times 100$$

ただし、各試料の小生子形成程度を指数4～0に分類し、指数4は無散布区と同等、指数0は小生子形成皆無とした。

A～Eは各指数の試料数である。

(2) 散布濃度と阻止効果

a 実験方法

形成4日後のキク葉上冬孢子堆に本剤の56～1,500 ppm液を散布した。散布直後と6日、および10日後冬孢子堆を採取しその小生子形成程度をプリント法で調べた。

b 結果

本剤は散布直後、56ppm液でも小生子形成を完全に阻止した。その後各濃度とも次第に阻止効果は低下したが、500 ppm液では散布10日後においても高い阻止効果を示した。なお、実用濃度である1,500 ppmでは、散布10日後にも完全に阻止した(表40)。

表40 メプロニルの散布濃度とキク白さび病菌冬孢子に対する小生子阻止効果との関係

濃度 (ppm)	散布後の日数と小生子形成度 ^a (%)		
	0	6	10 (日)
1,500	0	0	0
500	0	0	10.3
167	0	51.3	70.5
56	0	85.2	100

^a 1区約30病斑についてプリント法で調査し、表39に準じて求めた。

以上2つの実験結果から、本剤は葉組織への浸透性はないが、冬孢子あるいはそれに近接する葉組織に付着すると、直接的抗菌作用により小生子形成を阻止するものと

考えられる。また本剤の実用濃度は効果の限界濃度の30倍に達することも、阻止効果の持続が長い理由であろう。

本剤は病原菌の侵入に対する予防効果のみでなく、上述のように冬胞子の小生子形成を阻止し本病の2次伝染を防ぐ効果もきわめて高い。ただし、小生子形成の阻止効果を期待する場合、本剤は冬胞子堆に直接、すなわち冬胞子堆の着生面である葉の裏部から散布する必要がある。

Ⅲ-2-2 各種薬剤のほ場における防除効果

これまでにその作用特性を明らかにした各種薬剤を供試し、栽培中期に本病が多発した場合における効果的防除方法を実証的に検討した。

a 実験方法

実験は1981年8月～9月に高冷地の山梨県北巨摩郡高根町（標高約900 m）で行った。キクは品種秀芳新雪であって、株間、畦巾20cmの2条植え、1区10株各3本仕立とした。各区は3 m間隔の方眼状に配置した。薬剤は8月23日から9月6日まで1週間おきに、原則として3回散布した。最終散布14日後各区の発病程度を調べた。3区制である。実験中、対照の無散布区は終始激発であった。

b 結果

表41 各種薬剤のキク白さび病防除効果（ほ場試験）

薬 剤	濃 度 (ppm)	散布回数	発病度 ^a (%)	薬 害
オキシカルボキシ	100	3	0.6	+++ ^b
〃	100	1 ^c	22.1	+ ^b
メ プ ロ ニ ル	1,000	3	12.4	—
ト リ ホ リ ン	150	3	7.4	—
マ ン ネ ブ	1,500	3	27.8	—
{ メ プ ロ ニ ル	1,000	3	2.4	—
{ ト リ ホ リ ン	150			
{ オキシカルボキシ	100	1 ^c	12.0	+ ^b
{ マ ン ネ ブ	1,500	2		
対 照	0		63.2	—

^a 3区平均、1区5株 各株の上位5～20葉につき次式により求めた。

$$\text{発病度} = \frac{4A+3B+2C+1D+0E}{4 \times (A+B+C+D+E)} \times 100$$

ただし、1葉あたりの病斑数を101～、26～100、6～25、1～5、0、の5段階に分類し、A、B、C、D、E、はそれぞれの葉数である。

^b 葉辺の黒褐変。

^c オキシカルボキシは初回にのみ散布。

各薬剤の散布効果を表41に示した。3回散布の場合、オキシカルボキシが最も優れ、調査対象の上位第5～20葉にほとんど発病を認めなかった。本剤にほぼ匹敵してトリホリ

ンとメプロニルの混用もすぐれた効果を示した。これらに比較してやや劣ったが、トリホリン、メプロニルの各単用区、およびオキシカルボキシシン1回散布のあとマンネブ2回散布区の効果も高かった。マンネブ単用区も有効ではあったが、前記各区よりかなり劣った。なお、これら3回散布区のほか、オキシカルボキシシンを1回のみ散布（各区の第1回散布時）した場合、効果は充分でなかったが、マンネブ単用の3回散布区と同等かややまいった。

薬害はオキシカルボキシシン散布区にのみ認められ、3回散布区において著しい葉辺の黒褐変が見られた。

本病が多発している場合、マンネブのような予防効果のみの薬剤は効果的でない。オキシカルボキシシンのように、葉組織内外の病原菌を死滅させ2次伝染を阻止できる薬剤による防除が重要である。トリホリンやメプロニルが比較的高い効果を示したのは、これらが予防効果のみでなく、前者は感染初期の菌糸を致死させ、後者は冬胞子の小生子形成を阻止することにより2次伝染を抑え得たためと考えられる。また、両薬剤の混用区では、これら作用特性が補完しオキシカルボキシシンに匹敵する効果を発揮したと思われる。

栽培中期以後、オキシカルボキシシンの薬害が問題になる場合、トリホリンとメプロニルとの混用散布のあと、両薬剤の単用またはマンネブの散布が安全で効果的な防除方法である。

Ⅲ－3 土壌施薬による防除

本節では、キク白さび病防除に対する土壌施薬の適用性を、キクにおける薬剤の消長、薬剤の作用特性、防除効果に関与する1、2の要因、およびほ場における防除効果などの面から検討した。

Ⅲ－3－1 キクにおける土壌から吸収された薬剤の消長

土壌施薬による植物病害の防除効果は、一般に植物体内に移行した浸透性殺菌剤の抗菌作用に基づくものである。したがって、ある植物における任意の病害に対する土壌施薬の適用性にとっては、施用薬剤に対する病原菌の感受性ととも、その侵害部位における薬剤の消長も重要な要因となる。浸透性殺菌剤として現在実用化されている化合物は、植物体内において蒸散流に乗り施用部位から上方へ移行し、蒸散の盛んな葉部に集積するとされる^{71～73)}。しかし、土壌から吸収された薬剤の植物体における移行速度や植物体各部位における濃度は、植物の種類により異なることも示されている^{25,99)}。キク白さび病は新生葉に発生しやすい点、土壌施薬が本病防除に有効なためには、薬剤の新生葉へのすみやかな移行が必要である。

代表的浸透性殺菌剤であるベノミルの抗菌作用の本体はMBC (Methyl 2-benzimidazolecarbamate) であるが^{12,70,84,108)}、MBCは植物体や土壌中で比較的安定である^{33,43,83)}。そこで、ベノミルを土壌施用したキクにおけるMBCの消長をモデルとして、本病防除に対する土壌施薬の適用性を検討した。

a 実験方法

3.5号ポットに植えたキク(草丈約15cm, 6葉期)の根部にベノミル10mgを水10mlに稀釈して灌注した。キクの各部位におけるMBC濃度は、阻止円法による生物検定によりつぎのようにして調べた。

供試菌と培地: MBCに対し高い感受性を示す Penicillium italicum²⁰⁾ (埼玉園試より分壌) を供試した。本菌の分生子を $10^5 \sim 2 \times 10^5 / \text{ml}$ の割合にSabouraud培地(寒天1.5%加用)に加え, 9cmペトリ皿に8mlあて分注した。

MBC濃度の測定: 乾燥(50℃・24h)試料の0.1N・HCL-アセトン抽出液10 μ lをろ紙円盤(径7mm, 東洋ろ紙定量用No.6)上に滴下し, 風乾後, 前記培地上に置いた。温度24℃に48時間保ち阻止円直径を測定した。MBC濃度は所定濃度の0.1N・HCL-アセトン標準液の阻止円直径から求めた。標準液を用いたMBCの検出濃度は1~2ppmである。前記抽出液はつぎのようにして得た。乾燥ま碎試料300mgに0.1N・HCL-アセトン3.0mlを加え, 1時間と20時間後に2分間振とうして静置した。静置5時間後の上澄相を抽出液とした。この抽出液のMBC濃度から生体中の見かけ濃度(ppm)をつぎの式により求めた。

生体中のMBC濃度(ppm) = 抽出液の濃度 $\times$ (乾物重/生体重) $\times 10$

なお, 前記抽出液のMBC濃度が数ppm以上の場合, 試料からの回収率は60~80%であり, また, 検定部位による回収率に有意差のないことを別途確かめた。

b 結果

株あたりベノミル10mgを水20mlに稀釈して土壌施用したキク(3.5号ポット植え, 草丈約15cm)について, 施用時における上位第1葉, その葉柄, および根部におけるMBC濃度を, 施用3~15日まで測定した。ただし, 施用9日後キクは無処理土壌に移植した。結果を図17に示した。

施用3日後, 葉, 葉柄, および根部におけるMBC濃度は10~15ppmであり, 施用6日後葉の濃度は60ppm以上に達した。しかし, 葉柄と根部の濃度は施用3日後以上昇せず, 施用9日後株を無処理土壌に移植するとその3日後にMBCは検出されなくなった。

キクにおける上記MBCの消長は, 別途調べたトマトやナスにおけるMBCの消長と酷似していた。なお, トマトやナスは葉へのMBC移行が早い植物である⁹⁹⁾。

これらのことから, キクの葉部へのMBCの移行は早いと判断される。したがって, 植物体における薬剤消長の面から, キク白さび病防除にとって土壌施薬の適用性は高いものと考えられる。

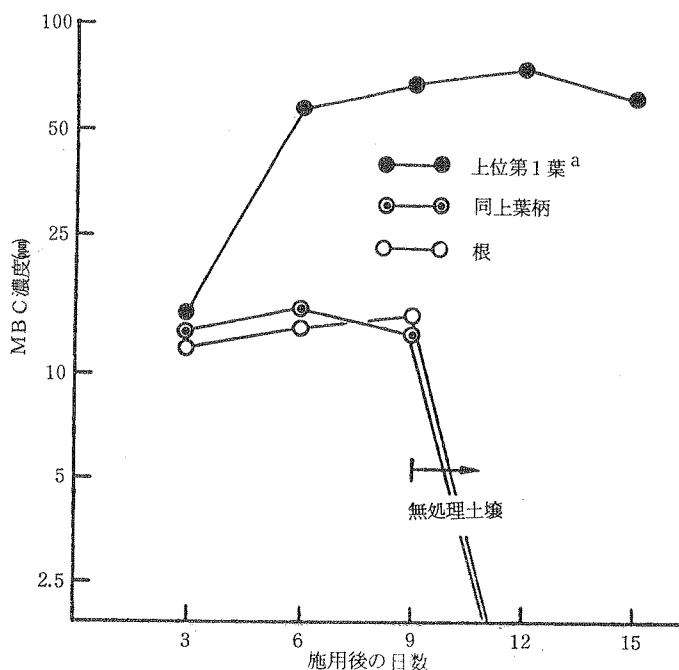


図17 ベノミルを土壌施用したキクの各部位におけるMBCの消長
 キクは3.5号ポット植えて、ベノミル施用時の草丈は約15cmである。ベノミルはポットあたり10mgを水20mlに希釈して株元に灌注した。キクは施用9日後無処理土壌に移植した。

^a 施用時の葉位。 MBC : (Methyl-2-benzimidazolecarbamate)

Ⅲ-3-2 各種薬剤の作用特性

実用化されている約10種の浸透性殺菌剤について、キク白さび病に対する土壌施用の効果調べた。その結果、オキシカルボキシシン、トリホリン、ベノミルおよびチオファネートメチルの4薬剤が有効であった。

本項では、これらのうち前3薬剤について、施用時期と防除効果との関係を調べた。前記有効4薬剤のうちチオファネートメチルを除いたのは、本剤の効果がベノミルと同等であり、両薬剤の抗菌主体はともにMBCとされている^{12,63,70,84,108)}からである。

a 実験方法

供試したキクは5号ポット(容積1,000 ml)に植えたもので、1区3ポットである。ポット土壌は褐色火山灰土である(後述:表42参照)。ポットあたりオキシカルボキシシン・5mg, トリホリン・15mg, ベノミル・100mgを水50mlに希釈して株元に灌注した。この施用量は、ポットの土壌容積に対する濃度に換算すると、オキシカルボキシシン・5ppm, トリホリン・15ppm, ベノミル・100ppmである。これら施用量は施用5日後接種の場合、防除価80~100%を示す薬量であることをあらかじめ確かめた。接種は株接種(Ⅱ-3-3)である。

b 結果

接種15日前から接種15日後までの所定時期に施用した各薬剤の効果は図18の通りである。オキシカルボキシンは、施用時期にかかわらず優れた防除効果を示した。すなわち、接種15日前の施用による予防的効果のみでなく、冬胞子が形成された接種15日後の施用による治療的効果もきわめて高かった。

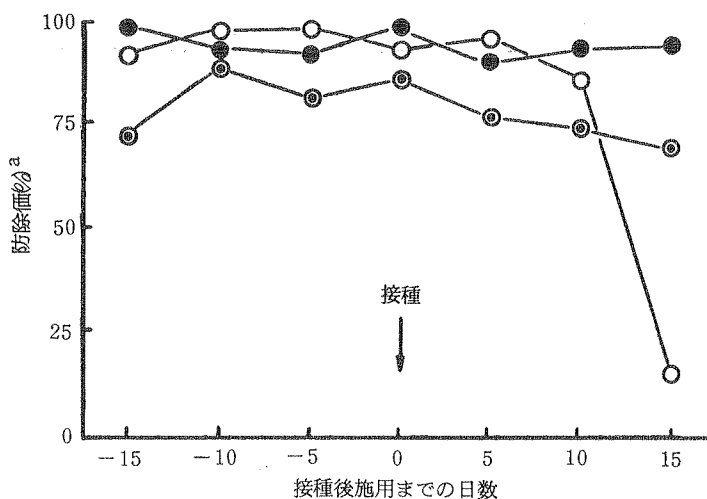


図18 オキシカルボキシシン、トリホリン、およびベノミルの土壌施用の時期とキク白さび病防除効果

●—● オキシカルボキシシン5mg/ポット ○—○ トリホリン15mg/ポット
 ◎—◎ ベノミル100mg/ポット a 表37に準じて求めた。

トリホリンは接種前15日から接種10日後（白斑形成期）までの施用において、オキシカルボキシシンと同様きわめて高い効果を示したが、接種15日後（冬胞子形成後）施用の効果は著しく劣った。なお、トリホリンは、接種後10日すなわち白斑形成時に施用した場合、散布の場合と同様数日後に一旦冬胞子堆が形成され、これがのちに褐変した。

ベノミルは、各施用時期において明らかに効果を示したが、いずれの時期においてもオキシカルボキシシンに比較して劣った。

以上供試3薬剤の土壌施用における作用特性は、それぞれの散布におけるそれときわめて類似していた。なお、各薬剤の土壌施用濃度（ppm：土壌容積換算）と実用散布濃度（ppm）との割合は、オキシカルボキシシン：0.05（5/100），トリホリン：0.1（15/150），ベノミル：0.2（100/500）である。本節における土壌施用効果、前節における散布効果、および土壌施用と散布における濃度の比率などを合わせ考えると、土壌施用においてもオキシカルボキシシンが最も効果的薬剤と考えられる。

本実験において、オキシカルボキシシンや、トリホリンを施用したキクには葉辺の褐変する薬害症状はやゝ激しかった。ただし、ともに生育障害は見られなかった。

Ⅲ—3—3 防除効果に関与する1、2の要因

土壌施薬による植物病害の防除は、土壌を介在させた条件で薬剤が根から吸収されること

を前提とする。したがって土壤施薬の効果は土壤の理化学性、薬剤の施用部位、あるいは薬剤の土壤における移動性などに影響される。

効果的施用条件や施用方法を知るためこれら観点から 1, 2 の防除実験を行った。

1 土壤の種類

a 実験方法

理化学性の異なる 2, 3 の土壤において、オキシカルボキシシン、トリホリン、およびベノミルのキク白さび病防除効果を調べた。供試土壤の理化学性は表42に示した。各薬剤の所定量を水50mlに稀釈して 5 号ポットに植えたキク（草丈約20cm）の株元に灌注した。1区3ポットである。薬剤施用7日後に株接種した。

表42 キク白さび病の土壤施薬による防除実験に供試した土壤の種類、採取地、および各種分析値

種 類	黒色火山灰土	褐色火山灰土	沖 積 壤 土
採 取 地	北巨摩郡大泉村 水 田 土	北巨摩郡大泉村 林 地 下 層 土	甲府市下河原町 水 田 土
腐 植 率 (%)	9.6	2.5	3.0
T - N (%)	0.40	0.04	0.20
有 効 態 磷 酸	すこぶる富む	欠	富む
P ₂ O ₅ 吸収係数	1,880	1,280	360
置換容量m・e	48.5	22.6	9.4
P H	H ₂ O	6.1	6.5
	KCl	5.3	5.7
			4.4

b 結果

表43 2種の土壤におけるオキシカルボキシシン、トリホリン、およびベノミルのキク白さび病防除効果

薬 剤	施 用 量 ^a (mg)	防 除 価 ^b (%)	
		褐色火山灰土	黒色火山灰土
オキシカルボキシシン	10	100 ^c	95.3
	5	100	84.4
	30	100 ^c	97.7 ^c
ト リ ホ リ ン	10	81.0	26.2
	3.3	47.6	0
	200	100	87.4
ベ ノ ミ ル	67	61.9	34.8
	22	28.6	13.0

接種：施用7日後。

^a 5号ポットあたり施用量。

^b 接種時の上位4葉につき接種20日後表37に準じて求めた。

^c 葉辺の褐変する葉害が見られた。

各薬剤の効果を表43に示した。供試3薬剤とも腐植含量の多い黒色火山灰土における効果は、腐植含量の少ない褐色火山灰土に比べ明らかに劣った。なお、オキシカルボキシンについては、別に沖積壤土でも調べたが、褐色火山灰土と同等の高い効果を示した。

2 薬剤の施用部位

薬剤の一定量を土壤施用する場合、根圏の一部に施用するのと、広範囲に施用するのといずれが効果的であるかは実用上重要な問題である。本病に対し土壤施薬において特に効果の高いオキシカルボキシンについて、施用部位と効果との関係を調べた。

a 実験方法

露地に設置し壤土をつめた無底コンクリート枠（ $30 \times 30 \times 40 \text{ cm}$ ）にキクを植え、株元の正方形（ $15 \times 15 \text{ cm}$ ）の一辺上、同4辺上、および直径 20 cm の円周内全面に、オキシカルボキシン 2.5 mg 、 5.0 mg 、および 10 mg を水 100 ml に稀釈して灌注した。灌注11日後の雨天、各株に病葉をのせて接種した。1区3枠である。薬剤施用時キクの草丈は約 15 cm 、水平方向への根圏は直径 10 cm 以内であったが、接種時の根圏は直径 20 cm 以上になった。

b 結果

円周内全面施用の防除効果は正方形の一辺または4辺への施用より明らかに高かった。また正方形4辺への施用は一辺への施用よりやや高かった（表44）。

表44 オキシカルボキシンの株元における施用部位とキク白さび病防除価^a(%)

薬量 (mg)	正方形（ $15 \times 15 \text{ cm}$ ） の1辺	同左4辺	円周内 (径 20 cm)
2.5	28.8	15.5	50.5
5.0	42.2	58.6	61.2
10.0	46.6	68.0	88.9

接種：施用11日後。

^a 接種時の上位4葉について、接種後20日後表37に準じて求めた。

Ⅲ-3-4 ほ場における防除効果

前項までのポット段階の実験により、供試薬剤のうちオキシカルボキシンは、土壤施用によっても本病に対し最も防除効果が高いことを明らかにした。そこで、本剤を供試して土壤施薬の実用性を検討した。すなわち、ほ場において、本剤の土壤施用による防除効果と本剤の散布による防除効果を比較した。

a 実験方法

実験はオキシカルボキシンの土壤施用による防除効果が発現しやすい沖積壤土（表42参照）のほ場（山梨県農試ほ場）で行った。供試したキクは品種田毎の月である。4月上旬、 $10 \times 7.5 \text{ cm}$ 間隔に定植し5本仕立とした。1区面積 0.25 m^2 （ $50 \times 50 \text{ cm}$ ）、各区 50 cm 間隔とし、3区制である。

土壤施用区には、5月23日に本剤所定濃度液を 1 m^2 あたり 4 l 灌注した。この時キクの草丈約 25 cm 、各枝葉数7～9枚であった。散布区には本剤 100 ppm 液を5月29日、6月9日、

6月19日の3回、1 m²あたり 250 ml 散布した。7月3日（土壌施用41日後：最終散布14日後）、各区20株各1枝の上位第6～10葉につき発病度を求めた。なお無処理区における発病は6月中旬から見られ6月下旬から中発となった。

b 結果

ほ場のキクにオキシカルボキシンの各薬量を土壌施用した場合と 100 ppm で3回散布した場合の防除効果を表45に示した。

表45 オキシカルボキシンの土壌施用と散布によるキク白さび病防除効果（ほ場試験）

処理方法	薬 量 (mg/m ²)	土壌施用後の発病度 ^c (%)		薬 害 ^d
		31 日 後	41 日 後	
土壌施用 ^a	800	0	0	+
	400	0.7	2.9	±
	200	5.4	14.0	—
	100	6.6	13.1	—
散 布 ^b	75	3.9	3.3	—
無 処 理	0	22.3	18.9	—

a 5月23日、所定薬量を m²あたり 1 l の水にといて土面に灌注。

b 5月29日から10日おき3回、100 ppm 液を 1 m²あたり 250 ml。

c 表41に準じて求めた。

d 葉辺の褐変。

土壌施用において本剤は 1 m²あたり 100 mg 以上で防除効果を示し、800 mg 施用した場合発病は皆無であった。ただし、散布と同等の効果を得るための施用量は 400 mg であり、100 ppm の薬液を 1 m²あたり 250 ml ずつ3回散布した場合（75 mg）の約5倍を要した。土壌施用 400 mg 以上において葉辺が褐変する薬害を認めた。

本病は土壌施薬によっても効果的に防除できる。有効薬量が散布に比べはるかに多い点、ほ場における土壌施薬の実用性はやや乏しいが、対象面積の小さい苗床などでの実用性は高いものと考えられる。

Ⅲ－4 ま と め

本章ではキク白さび病の完全防除を目的として、いくつかの防除方法を検討し、その効果と問題点を明らかにした。

本病の伝染によって、ほ場内伝染源の役割がきわめて高いことを前章で指摘した。まず、苗消毒や定植後の早い時期における防除の徹底により、ほ場内伝染源を栽培初期に除去した場合の効果を検討した。

苗消毒の方法としてオキシカルボキシンの高濃度液浸漬と温湯浸漬を試み、いずれにも優れた苗消毒効果を認めた。そこでさらに苗消毒による本病の防除効果を前者の方法により実証し

た。晩秋から始まる施設内促成栽培においては、吸枝苗を仮植時と定植時にオキシカルボキシン 1,000 ppm 液で 1～2 分間処理するのみで本病はほぼ完全に防除できた。また、本病が夏期にも多発する高冷地の露地栽培においても、吸枝苗を春期の定植時に本剤 500 ppm 液により 1～2 分間処理したところ、その後無防除でも 8 月まで本病の発生はほとんどなかった。これらオキシカルボキシン高濃度液による苗処理は、吸枝苗のほか頂芽苗にもそれらの生育期にかかわりなく適用できる。なお、温湯浸漬では、50℃・2 分間の処理で苗の完全消毒が可能であった。温湯浸漬で苗消毒をした場合の防除効果は実証しなかったが、その苗消毒効果は、オキシカルボキシン高濃度液浸漬より高いことから、温湯浸漬の有効性は明らかである。ただし、温湯浸漬の適用は苗に対する生育障害の面から、仮植時の吸枝苗に限定される。

定植後の早い時期における防除の徹底による効果も、オキシカルボキシンを供試して実証した。露地栽培の秋から春に定植する作型において、春期に本剤 250 ppm 液の 7～10 日おき 3 回散布を行った。その結果、本病が夏期にも多発する高冷地の場合、前記散布後はジチオカーバメート系薬剤の定期的予防散布のみで、9 月上旬まで本病をよく防除できた。ただし、9 月下旬以後の防除は予防剤のみではやや困難であった。一方、夏期に本病の発生が少ない盆地部においては、前期散布後無防除としたが、秋期に至っても本病の発生をまったく認めなかった。

以上の結果から、栽培初期におけるほ場内伝染源の除去は、本病の防除にとってきわめて効果的であることが明らかとなった。なお、オキシカルボキシンを供試した苗浸漬や集中散布により、キクの葉部は激しく褐変し、また時に初期生育はやや遅れた。しかし、生長点障害はなく、処理時期が栽培初期なので、処理後 3～4 週間で生育は回復し、商品価値を減ずることはまったくなかった。

つぎに、キクの伸長開始から花芽分化までを栽培中期とし、この時期に本病が発生した場合の薬剤散布による安全で効果的防除方法を検討した。はじめに、本病に有効とされる各種薬剤の作用特性を基礎実験により明らかにした。オキシカルボキシンは予防効果と、感染後のいずれの時期における治療効果にもきわめて優れた。トリホリンは予防効果と感染初期の治療効果に優れた。メプロニルには治療効果は認められなかったが、予防効果のほか散布前後に形成された冬胞子に対する強力な小生子形成阻止効果を認めた。マンネブは予防効果のみ示した。なお、オキシカルボキシンとトリホリンは、葉の裏部から浸透されやすく浸透後上方に移行するので、治療的散布の場合、葉の裏部を対象とすることが重要である。また、メプロニルは、冬胞子に付着して小生子形成を阻止するが、冬胞子は通常葉の裏部に形成されるので本剤にとっても葉の裏部への散布が重要となる。つぎに、これら 4 薬剤を供試して本病多発ほ場における防除実験を行った。その結果、オキシカルボキシンとともにトリホリンとメプロニルの混用の防除効果がきわめて高く、これについてトリホリンとメプロニルの単用が有効であった。予防効果のみのマンネブは連続散布してもあまり有効でなかったが、オキシカルボキシンに引き続いて散布した場合比較的有效であった。本病の発生ほ場における防除には、葉組織内外の病原菌を致死、または冬胞子による小生子形成阻止など、2 次伝染を抑える薬剤の散布が特に重要であるといえる。前記実験を通じ、オキシカルボキシンにのみ薬害を認めた。

以上の結果から、栽培中期に本病が発生し、オキシカルボキシンの薬害も問題になる場合には、トリホリンとメプロニルの混用散布のあと、これらまたはマンネブなどジチオカーバメイト系薬剤の単用散布が安全で効果的と考える。

最後に、本病防除に対する土壌施薬について検討した。土壌施薬による病害の防除効果は根部から吸収された薬剤の直接的な抗菌作用による。したがって、この方法においては、病原菌の侵害部分における薬剤の消長や薬剤の根部吸収に関与する要因が問題となる。

キク白さび病は特に上位葉に発生しやすいが、根部から吸収された薬剤はすみやかに上位葉にも移行することがMBCの消長をモデルとして実験的に裏づけられた。薬剤の根部吸収やその結果である防除効果に関与する要因として、土壌の理化学性、根圏における薬剤の施用部位、土壌中における薬剤の移動性などが挙げられる。土壌の理化学性について既往の報告からみると、土壌中の有機質含量^{22,61)}、なかでも腐植含量⁸⁹⁻⁹¹⁾の多少が吸収に影響するようである。筆者の実験においても、オキシカルボキシンをはじめ供試薬剤はいずれも腐植含量の多い黒色火山灰土における防除効果が劣った。薬剤の施用部位については、オキシカルボキシンを供試した実験から、一定量の薬剤は根圏に広く施用する必要を認めた。ベノミルの絹半身萎ちよう病防除効果についても同様の指摘^{7,54)}がある。薬剤の土壌中における移動性は薬剤の根圏への到達やそこからの離脱にかかわる。この点について、オキシカルボキシンを含め多くの薬剤は、砂質土壌を除けば移動は少ない¹⁰⁰⁾。

以上の事実から、栽培密度が比較的高く、浅根性のキクにおいては、本病防除にとって一般的土壌での土壌施薬は合理性が高いものと判断される。オキシカルボキシンの土壌施用は定植ほ場においてもすぐれた防除効果を発揮した。散布に比べ高薬量（約5倍）を要した点、本剤の土壌施用は定植ほ場での実用性は乏しいが、対象面積の小さい苗代などでの実用性は高いと考えられる。

Ⅳ 総 合 考 察

キク白さび病は、本病菌冬胞子の形成する小生子が、空气中を浮遊後宿主植物体に到達すなわち伝搬し、葉の表部から侵入することにより伝染する。小生子の形成、発芽、宿主体への侵入にとって上限温度は約25℃であるが、本病の伝染には降雨時または結露時の連続的高湿度条件を必須とする。これは前記各過程成立のためのみでなく、本病菌の伝搬主体である小生子の乾燥抵抗性が極端に弱いことに起因する。

一般に、さび病菌小生子は高湿下でのみ形成され、乾燥にきわめて弱くまたR.H. 90%以上においても数時間以内に死滅するようである³⁵⁾。筆者も、キク白さび病菌小生子がR.H. 約60%において数秒にして死滅することを確認した。一方、10℃・R.H. 92%においては18時間以上生存することも明らかにした。*Gymnosporangium Juniperi-virginianae*の小生子についても、3日間生存したと報ぜられてはいるが³⁵⁾、これは筆者の結果と同様例外的とさえ云える。しかしながら、高湿下でのみ形成され乾燥にきわめて弱い小生子の生存期間を各種湿度条件下において測定することは実験操作上困難を伴う。小生子の生存期間については共通の実験方法で比較しない限り、実験者により結果は大きく異なるであろう。筆者は、多くのさび病菌小生子の高湿下における生存期間は既往の報告よりはるかに長いものと推定する。

空气中のキク白さび病菌小生子は粉じんまたは霧粒⁷⁹⁾ともみなせるが、空中を浮遊し続ける粒子の限界とされる $10\mu m$ ^{74,75)}をやや越えるので、完全な無風下では容易に落下する。しかし、結露時などほとんど無風状態において形成される小生子も、キク群落内では、その上層と下層とのわずかな温度隔差により生ずる対流に乗り容易に浮遊上昇して伝搬する。このため、キク群落内において本病はきわめて伝染しやすい。

キク群落外における小生子の伝搬は当該地域における全体的気流すなわち風による。一般に、植物病原菌胞子の伝搬範囲は風速に規定され、風速が大きい程広くなる⁸⁶⁾。しかし、胞子の伝搬の結果である伝染範囲は、風速のほか、伝搬主体の宿主体への到達や付着性、到達時における感染能力、さらに感染に影響する要因をも含め、総合的に検討されるべきである。キク白さび病の伝染は結露時や降雨時の高湿条件下においてのみ成立するが、降雨中に飛散する病原菌胞子は宿主体到達までに雨滴により捕獲される^{26,86)}可能性も高い。本病菌小生子はキクの葉の表部から侵入するが、発芽までの付着性は不安定であり、降雨により流亡しやすい。また、高湿度条件下において小生子は空中を浮遊中発芽する可能性が高く、宿主体到達前に発芽した場合、その感染能力は著しく低下する。さらに、宿主体は抵抗機能を有し、感受性の高い上位葉においても、到達した小生子のうち発病に至るものは0.5%にすぎない。一方、本病の伝染が成立する結露時や降雨時の高湿度条件下における風速はほとんど2 m以下であり、4 m以上の強風の例はきわめて少なく、強風時は必然的に降雨中である。これらを合わせ考えると、本病の群落外における伝染は主として結露時または小雨時、2 m以下の微風下でなされるといえる。さらに、強風による伝染の機会は少なくその場合の伝染範囲は、上述の各種要因のために必ずしも拡大しないことにな

る。

風による小生子の伝搬範囲は、風速×小生子離脱の高さ／小生子の落下速度、として算出することができる。無風下における胞子の落下速度は $V_s = \text{胞子長} \times \text{胞子巾} / 40$ ($V_s = \text{mm} / \text{sec}$, 胞子長測定値 μm) の式に近似するとされる^{57,81)}。キク白さび病菌小生子の大きさ $14.5 \times 9.4 \mu\text{m}$ をこの式にあてはめると $V_s = 3.4 \text{ mm} / \text{sec}$ である。キクの病葉上冬胞子から小生子が離脱する高さを 50 cm とし、風速 2 m における小生子の伝搬範囲を試算すると、 $2 \times (50 \times 10 / 3.4) \div 293.3 \text{ m}$ となる。比較的平坦な地形で行った筆者の実験において、群落外における本病の伝染は伝染源から数 10 m 離れるときわめて少なくなり、自然状態で問題となる伝染範囲は 200 m 内外であった。この結果は、小生子の伝搬と感染に関与する前述の各種要因や、試算による小生子の伝搬範囲を考慮すると、きわめて妥当なものといえる。

なお、Van Arsdell¹⁰⁶⁾は山岳と湖水とが隣接する地形において夜間の気流と胞子飛散の関係を調べた。乾燥にきわめて弱いとされる *Cronatium ribicola* の小生子¹⁸⁾は高湿度の上昇気流に乗り $16 \sim 27 \text{ km}$ 離れたマツに伝搬し、発疹さび病を発生させる。キク白さび病の伝染についても、本病菌小生子の生存期間が高湿度条件下において比較的長いことを考慮すると、地形によりそのように広範な伝染の可能性もある。しかし、平坦な地形における本病の伝染範囲は、各種生態的および環境的要因のため比較的せまいものとなる。

一般に、さび病菌小生子の発芽管は宿主植物の角皮と表皮を機械的に直接貫通し、組織内に侵入するとされている³⁵⁾。近年、発芽管に付着器の形成を観察している例^{49,55,59)}もあるが、筆者はキク白さび病菌小生子の場合形態的に明瞭な付着器の形成を認めなかった。ただし、発芽管はその基部から先端の貫通部分まで、粘着性物質により葉の角皮に密着していた。発芽管が機械的に直接貫通するとすれば、貫通部分から角皮に対し圧力が加えられなければならない、そのために少なくとも貫通部分において発芽管は角皮に密着固定される必要がある。この観点から、前記粘着性物質は発芽小生子の角皮付着のみでなく、発芽管の角皮や表皮の貫通にとってもきわめて重要な役割を果たすものといえよう。小生子発芽管の粘着性物質による植物体への付着を確認した事例は他にないが、最近Hau & Rush³⁰⁾はイネごま葉枯病菌の分生子について、その発芽管と付着器が粘着性物質によりイネの葉に密着することを認め、この物質は病原菌により分泌されるとした。筆者がキク白さび病菌小生子の発芽管に認めた粘着性物質も、病原菌からの分泌物と推察される。植物病原菌の付着器形成の有無は付着器の定義によっても異なるが、Emmett & Parbery²¹⁾は付着器を侵入に関与する構造と規定している。この規定に従えば、本病菌小生子の発芽管は付着器と見なされる。

本病菌に対する感受性は若い葉ほど高く、感受性は上位第3葉を境に急激に低下する。しかし、前述のように上位葉にも抵抗機能が認められ、接種した小生子のうち病斑形成に至るものはきわめて低率である。これは、小生子の侵入過程における抵抗と侵入後病斑形成までの過程における抵抗のためであり、前者は侵入抵抗、後者は拡大抵抗²⁾と類別できる。下位葉における感受性低下はこれら2つの抵抗が高まるためであり、特に拡大抵抗の役割は大きい。下位葉においては表皮細胞壁が肥厚し、また細胞内にズダンⅢに赤紫色に染まる顆粒が形成されていたことから、侵

入抵抗は細胞壁の厚さに、また拡大抵抗は前記顆粒形成と関係する生理作用に基づくものと考えられる。

Melander & Craigie⁵⁸⁾ は Puccinia graminis に対するメギの抵抗性を表皮細胞壁の厚さに関係づけている。Firman & Martin²⁴⁾ はキク白さび病抵抗性品種において本病菌小生子の侵入に際し過敏反応を観察した。最近河野らは⁵⁰⁾ 本病菌に対するキク品種間の抵抗反応について、侵入菌糸の伸長に対する反応と組織内を進展した菌糸の冬孢子形成に対する反応のあることを認めている。本病の発病には病原菌の表皮への付着とその貫通、表皮細胞内への侵入、柔組織内での菌糸進展、冬孢子形成など各段階を経過する。これら各段階における抵抗反応は品種や宿主の構造的ならびに生理状態によっても異なると考えられるが、感受性品種にも抵抗機能が存在し、表皮上に到達した小生子のうち発病に至るものが低率なことは明白である。

本病は冷涼な気象条件において発生しやすく、高冷地では夏期にも多発するが、夏期の盆地部では本病の蔓延は一時的におさまる。この原因は高温を主体とし、小生子形成や侵入などを妨げる伝染阻害と侵入後における発病阻害よりなる。これらは7月から8月の間、特に8月に集中し両者の相互作用により本病の発生を減少させるが、前者の作用の役割は高い。ただし、後者の作用には気温のみでなく直射日光による葉温上昇も関与していることが確かめられた。筆者の実験において、直射日光下における葉温と気温差は無病葉で平均0.7℃、発病葉で平均1.8℃であった。武知・長谷場⁸⁷⁾ は自然下においてミカンの葉温が気温より18℃も上昇していたことを認め、また内嶋・宇田川¹⁰³⁾ はトウモロコシ群落内上層の葉温は気温より2～3℃高いと報じている。葉温は日射のほか風速、湿度、蒸散量などによる影響も受けやすい^{15,28,29,51)} ので、実験者により測定値にかなりの違いはある。しかし、直射日光下において葉温は数度高くなっている例が多く¹⁵⁾、キクにおける筆者の測定値はむしろ低い。キク葉組織中の本病菌に対し致死作用が得られる条件を、日中における高温の持続時間、高温域における作用の急増など考慮して、葉温36℃、この葉温が得られる気象条件を晴天の最高気温34℃と考えた。前記葉温上昇の事例から見て、この条件下における致死作用はきわめて強力なものといえる。

これら高温による発病減少が本病菌に対する直接的な作用なのか、高温による植物の抵抗性獲得の結果であるかは検討の余地があろう。高温処理の植物抵抗性に及ぼす影響を調べた報告は多い。処理による植物の反応を病原菌の接種前と接種後とに分けてみると、接種後においてはファイトアレキシン生成の増加など^{8,77,78)} 植物は明らかに抵抗性の獲得を示す。しかし、接種前においては病原菌の毒素に対する感受性低下などの反応^{11,65,66)} は示しても、病原菌に対する抵抗性は高まらず、むしろ低下する例が多い⁴¹⁾。筆者の実験において感受性の高い上位葉においても生理作用に基づく拡大抵抗が見られたことから、侵入後の発病阻害には高温による抵抗反応も関与していた可能性は高い。一方、無接種のキクに対して高温は抵抗性を低下させる可能性もあるが、高温条件においては小生子形成が阻害され伝染は成立しないので、高温による抵抗性の低下は本病の伝染に関与しない。

短世代種である本病菌が、如何にして小生子から冬孢子を形成するかは菌学のみならず本病菌の伝染機構にかかわる重要な問題である。Craigie^{13,14)} が提唱して以来、さび病菌におけ

るヘテロタリズムは広く認められている。すなわち多くのさび病菌冬胞子はその形成時2核であるが、成熟後核融合により単核となり前菌糸上に雌雄性を持つ単核4個の小生子を形成する。これら小生子は成熟すると2核となり、宿主体への侵入に伴って侵入菌糸に隔膜を生じ1核となる。その後長世代種では柄子や屈曲性菌糸を形成しそれらの異性の一対が受精して2核となり、さび胞子や夏胞子を経て冬胞子を形成する。単世代種の場合、Allen^{3,4)}がPuccinia malva-cearumで観察したように、異性2個の小生子に由来する単核菌糸の菌糸融合により2核となり冬胞子を形成するものと推定される。しかし、本病菌P. horianaについて河野^{46-48,50)}の行った細胞学的観察は次のごとくまとめられる。冬胞子はその形成時2核であるが成熟後核融合により1核となり、前菌糸上に2個の小生子を形成する。小生子は形成時2核であるが成熟すると4核となる。小生子の宿主への侵入に伴い侵入菌糸に隔膜を生じ2核となり、宿主体内菌糸は通常2核で、2核の冬胞子を形成する。一方、飯島⁴⁰⁾は本病菌のオキシカルボキシ耐性に関して1個の冬胞子堆からの小生子は耐性が感受性かいずれの一方であるとした。これら観察結果からも、本病菌はホモタリックであり小生子は複相であると考えられるが、単個小生子による冬胞子形成を確認した筆者の実験により、これら観察の妥当性が証明された。

本病菌の生活環を検討する場合、野生ギクの役割も明らかにしなければならない。わが国に自生する野生ギクは17種とされ⁶⁸⁾、このうちリュウノウギクやアブラギクを含む9種に本病菌の寄生性が報告^{34,111)}されている。

これら野生ギクの本病菌の生活環における役割は明らかでなかった。しかし、筆者の実験によって、この問題には病原菌のレースや野生ギクにおける系統の違いも関与し、栽培ギクを中心に本病菌の生活環を考える場合、野生ギクの役割はあまり重要でないことが示唆された。山梨県に自生する野生ギクで本病の自然発生を認めたのはリュウノウギクのみであるが、リュウノウギクから分離した菌はいずれも栽培ギクにまったく病原性を示さなかった。一方、栽培ギクから分離した菌はリュウノウギクに病原性を示したが、その程度はリュウノウギクから分離した菌に比べるかに低かった。このことは、本病菌の中に主として栽培ギクを侵すものとリュウノウギクなどの野生ギクだけを侵す、少なくとも2つのレースが存在することを示している。本病菌におけるレースの存在を山口^{113,115)}も認めているが、それは抵抗性品種の栽培ギクに対する病原性に関してである。筆者の供試したきわめて感受性の高いギクに対しても病原性を示さないレースの存在は本病菌の分化を考える上で興味深い。一方、山梨県に自生するアブラギクと一部リュウノウギクのほか、京都府八木町産のリュウノウギクに対して栽培ギクから分離した菌は病原性を示さなかった。このことは、本病菌が寄生するとされる野生ギクにも本病菌に対する感受性に関し系統のあることを示している。なお、リュウノウギクについて、平塚・佐藤³⁴⁾と山口¹¹¹⁾はともに接種実験により、本病菌の寄生を認めている。しかし、アブラギクについては、平塚・佐藤³⁴⁾は認めているが山口¹¹¹⁾は認めていない。平塚・佐藤の結果と異なった理由として、山口はアブラギクにおける系統の違いを挙げている。

ここで、筆者は栽培ギクとリュウノウギクを侵す菌株をレースR₀、リュウノウギクだけを侵す菌株をレースr₀とすることを提案する。

野生ギクから栽培ギクへ本病が伝染する可能性は、少なくとも山梨県においては、病原菌のレースの違いにより現在のところないものと考えられる。

短世代種であり同種寄生菌である本病菌は、その活動に適さない高温や低温の環境条件においても、唯一の宿主植物であるギクについて生存する。前述のように、夏期の高温時に本病の発生は一時的に終息するが、本病菌は直射日光の当たらない下葉などで確実に越冬し秋の発生に結びつく。低温の冬期は、母株株元の吸枝生葉と枯死葉上で越冬する。枯死葉上での越冬は冬孢子である。冬孢子の発芽に関し後生型に類別される本病菌冬孢子は休眠を経ず発芽する性質を有する。これは枯死葉上での越冬に不利な要素であるが、寒冷地のみでなく比較的温暖な盆地部においても確実に越冬した。少なくとも盆地部においては、冬期も冬孢子の発芽可能な温度と湿度条件はありうる。しかし、その経続時間が短いため、冬孢子堆中に一部冬孢子は未発芽で残った結果と見られる。これより温暖な地域においては枯死葉上冬孢子の越冬は困難であろう。比較的温暖な地帯における本病菌の越冬の主体は生葉上におけるものと判断される。ただし、枯死葉上の冬孢子が未発地に運ばれた場合、そこで新たな伝染源となる可能性は高い。なお、山田¹¹⁰⁾やFirman & Martin²⁴⁾は、ともに枯死葉上冬孢子が室内条件で1ヶ月以上生存することを認めたが、前者は越冬の可能性を示唆し、後者はこれに否定的であった。

これら考察の結果から、本病菌の生活史と生活環における特徴、および本病の伝染機構について、それぞれ、図19, 20, 21の如くまとめられる。

本病菌小生子の生存やその伝搬と感染に対する前記の各種阻害要因のため、本病の伝染範囲は比較的せまい。本病の防除にはほ場の伝染源を除去することが重要であり、栽培初期からこれを徹底すれば、本病は効果的に防除できることになる。筆者の行った防除実験の結果はいずれもこのことを証明しているといえよう。

栽培初期にはほ場内伝染源を除去するための具体的方法として、浸透性殺菌剤であるオキシカルボキシ高濃度液処理と温湯処理を検討した。オキシカルボキシの高濃度液処理は、苗浸漬（500～1,000 ppm液・1～2分）や定植後の早期集中散布（250 ppm液・2～3回）など適用範囲は広い。本剤は薬害を生じやすいため、慣行散布濃度は100 ppmに抑えられている。この濃度は防除効果の下限に近い。このような低濃度での使用が近年における本剤耐性菌の出現を助長したとも見られる⁴⁰⁾が、筆者の使用濃度はきわめて高く、そのために薬害は激しく生じる。しかし、高濃度使用は防除効果のみでなく、耐性菌の出現を回避する対策^{16,23)}からみても合理的である。また処理時期は植物体が小さいので薬液を多量に要しない点など経済的にも優れる。

温湯処理（50℃・2分間）は苗消毒の方法としてきわめて優れるが、実用栽培における適用は仮植時の吸枝苗に限定される。本方法の実用化には実用的器具の開発とその価格が問題になろう。筆者は本処理のため実験用恒温水槽（100ℓ）を利用した。この場合、計算上1日（6時間稼動）あたり10万本以上の処理が可能で、これは栽培者数戸の栽植数に相当した。したがって、現状の器具でも共同購入し組織的に利用すれば薬剤費が省かれ、経済的である。

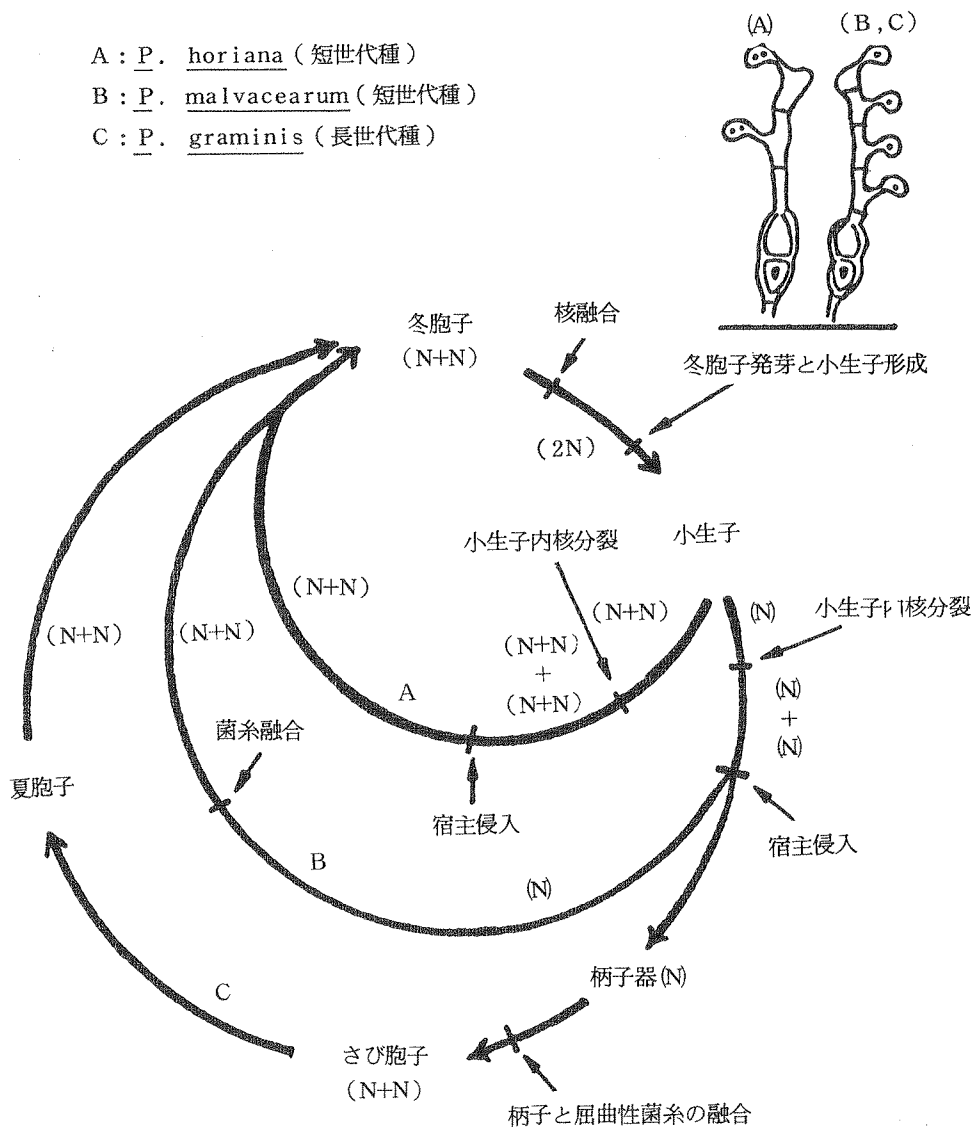


図19 世代を異にする Puccinia 属3種さび病菌の生活史

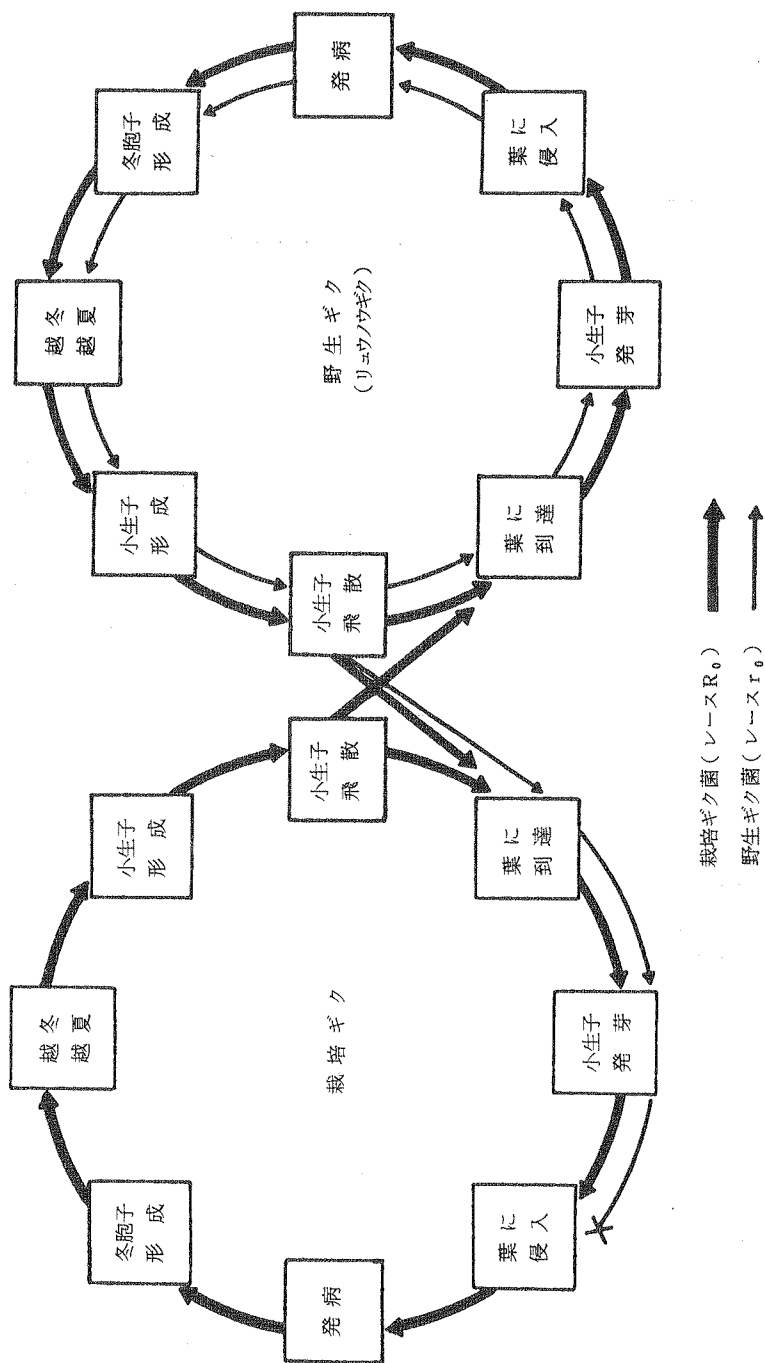


図20 キク白さび病菌の生活環における栽培ギクと野生ギクとの関係

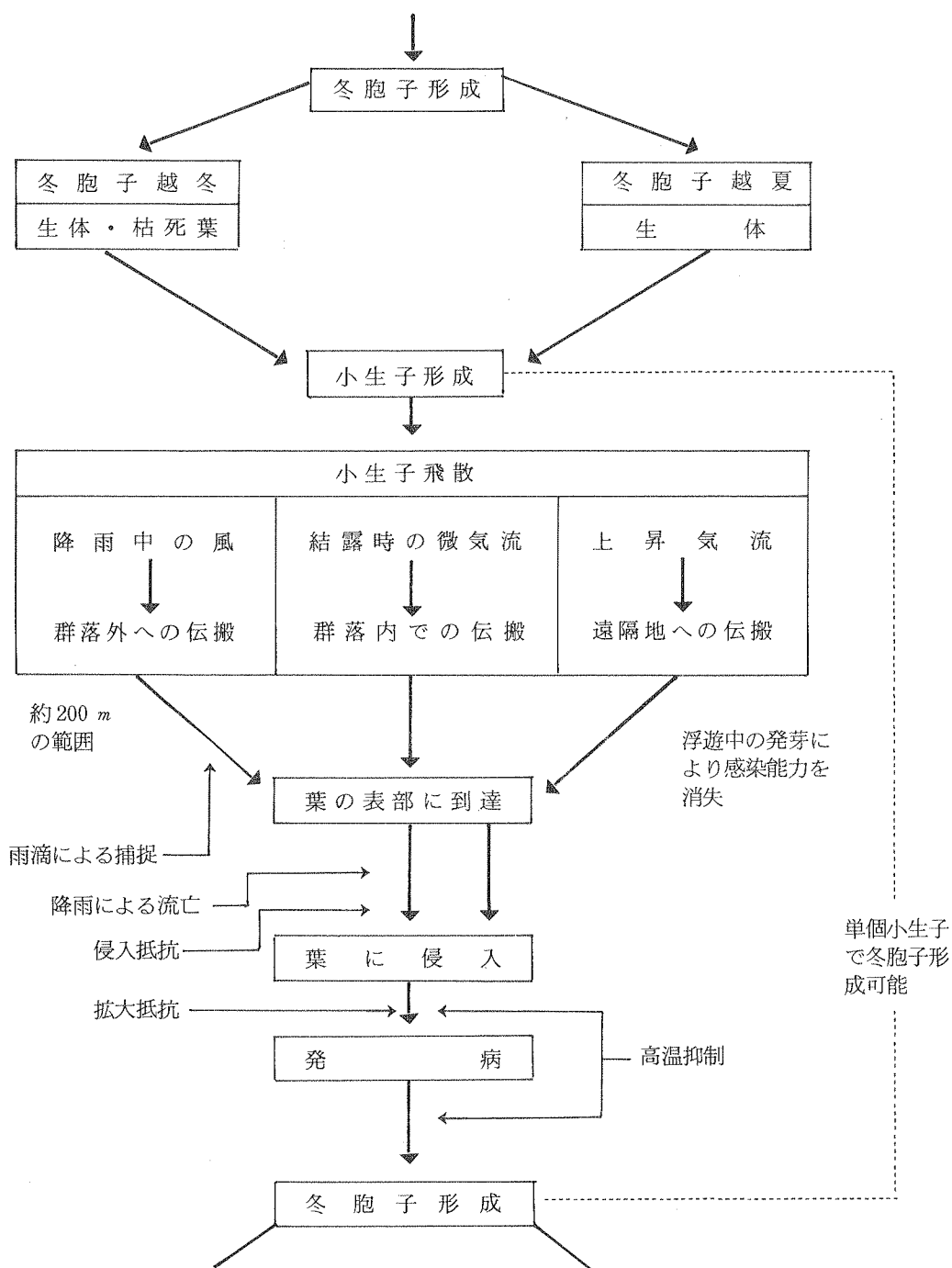


図21 キク白さび病の伝染機構

オキシカルボキシンの高濃度液処理や温湯処理により、キクは葉の褐変など外観上はかなりの障害を受けた。一般に栽培者は病害ばかりでなく、薬剤などによる外見上の障害をも極度に嫌う傾向がある。しかし、栽培初期における障害は生長点障害あるいは株枯死など致命的でない限り、栽培上の配慮で対処できる面もある。筆者は、オキシカルボキシンの高濃度処理の実用化にあたって、栽培者にこの点を説得し、防除効果を上げ、以後広く普及した。なお、温湯処理について Douglus & McCain¹⁹⁾ もゼラニウムのさび病防除のため、さし木を50℃または52℃に90秒間浸漬し好結果を得ている。

栽培初期までにはほ場内の伝染源を除去した後、如何なる防除対策をとるかは、栽培地域の気象やその後の発病状況により決められるべきである。外部からの伝染のない促成栽培においては無防除でよい。夏期特に高温となる盆地部の露地栽培においても多くの場合無防除でよい。ただ、本病多発ほ場に隣接する場合や梅雨期間が長い場合、予防剤の定期散布を必要とするが、梅雨明けまでで充分と考える。また、この地域で梅雨明けまでに多発した場合、梅雨明け以後8月中における下位病葉の除去や下位葉への治療剤散布は、秋以後の発生を抑えるため必要である。当該地域では夏期における本病の伝染がないので、発病葉は下位葉に限られ、その除去も容易である。この間における予防剤散布の必要はなく、9月以後からで充分である。しかし、本病が夏期にも多発しやすい高冷地の露地栽培においては、一般に予防剤の定期散布が必要である。また、これのみでは秋期以後における本病の発生に対し防除効果はやや不安定である。このため秋ギクに関しては、予防剤により本病の発生がよく抑えられている夏期に、中間的な治療剤散布を行いほ場内の菌密度を低下させる必要がある。従来、治療剤散布は一般的に、予防剤散布により発生が抑えられなくなってから行われてきた。しかし筆者は、いわゆる治療剤の目的はほ場の菌密度を低下させる点にあるので、少発の段階で使用することに意味があると考え。なお、薬剤の治療散布においては下位葉まで主として裏部を対象とし、予防散布においては上位数葉の表部を対象とすることになる。

キクが繁茂し節間も伸長する中期以後に本病が発生した場合の防除方法も検討した。治療効果により菌密度を低下させる薬剤としてオキシカルボキシンは最も優れるが、薬害を生じやすい。筆者は、各種薬剤の作用特性を検討し、初期治療剤のトリホリンと小生子形成を特異的に阻止するメプロニルの混合散布は、オキシカルボキシンの匹敵する高い防除効果を示すことを明らかにした。花芽分化以後の栽培後期、オキシカルボキシンの薬害が問題となる状況では、これら2薬剤の混合散布は特に適する。

最後に、浸透性殺菌剤の土壌施用すなわち、土壌施薬の本病防除に対する適用性について考察したい。

有機リン化合物のEBPについて1965年吉永ら¹¹⁸⁾が、オキサチン系化合物について1966年、Von Schmelling & Kulka¹⁰⁷⁾が、またベンズイミダゾール化合物のベノミルについて1968年Delp & Klopping¹⁷⁾が、それぞれ植物における浸透移行性を認めて以来、土壌施薬は現実的なものとなり、近年各種病害の防除に適用されている^{22,28,100)}。

土壌施薬の防除効果は、植物体における薬剤の消長特性や薬剤の根部吸収に関与する各種要因

に影響される。この観点から筆者は一連の実験を行ない、土壌施薬はキク白さび病の防除にとって合理性のあることを明らかにした。単位面積あたりの有効施用量は散布に比べはるかに高いが、対象面積の少ない苗床などでは実用的にも優れた防除方法となりうる。土壌施薬による病害防除は、植物体に対する内科的抗菌性の付与を前提とする点、特に食用作物については可食部の薬剤残留が問題になる。これに対し、キクなど観賞用植物においては過剰集積による薬害が生じない限り、薬剤残留はあまり問題にならない。

一方、近年における薬剤耐性菌の出現は浸透性殺菌剤の普及と並行している³⁷⁾。耐性菌の出現を助長する要因として薬剤と病原菌との接触時間の長さも挙げられる^{16,23)}。土壌施薬の場合、薬剤は植物体に連続的に供給され植物における残留期間は長くなる。したがって、土壌施薬においては、耐性菌出現の回避に特に留意すべきことになる。

これらを合わせ考えると、土壌施薬は本病の有効な防除方法の一つではあるが、栽培期間を通じての限定的なしかも応急的方法として位置づけることが妥当である。

本病の防除は、栽培初期におけるほ場内伝染源の除去とそれに続く薬剤の予防的散布を原則とすべきであり、またそれにより完全防除も可能である。この立場から筆者は、本病の防除暦を表46のようにまとめた。

以上、筆者はキク白さび病の伝染機構を解明し、それに基づいた本病の合理的かつ効果的防除方法を確立した。本研究はキク白さび病防除のためのみでなく、今後における他の植物病害の防除方法確立にとっても示唆に富むものといえよう。

表46 キク白さび病防除暦

作 型	育苗期 (月)	定植期 (月)	定 植 前		定 植 後		
			仮植時	定植時	初 期	中 期	後 期
促成ギク	11～12	12～1	浸漬 温湯	浸漬 ×	×	×	×
初夏ギク	8～9	10	×	×	◎	×	×
						△	(△)
夏ギク	3～5	4～6	浸漬	浸漬	×	△	×
					(△)		(△)
秋ギク	5～7	6～8	浸漬	(浸漬)	×	×	×
					(△)	○ (△)	(△)

浸漬：オキシカルボキシ 500～1,000 ppm。 温湯：50℃，2分浸漬。

◎：オキシカルボキシ 250 ppm，3回散布。 ○：治療剤慣行散布。

△：予防剤慣行散布。 ×：無処理。

()内は夏期冷涼地帯のみ適用。

謝

辞

本論文のとりまとめにあたり、京都大学農学部農薬研究施設教授上山昭則博士ならびに同大学農学部教授山本昌木博士には懇切な御指導と御校閲を賜わった。また、京都大学農学部教授浅平端博士には園芸学的立場から御指導と御批判をいただき、さらに本論文の御校閲を賜わった。農林水産省果樹試験場病害第2研究室長田中寛康博士ならびに京都大学農学部助教授獅山慈孝博士からは、御指導と御鞭撻をいただき、田中寛康博士には御校閲も賜わった。京都大学農学部農薬研究施設津田盛也博士には実験データの解釈など精細な御批判と御助言をいただいた。ここに衷心より感謝の意を捧げる。

本研究の過程において、農林水産省農業研究センター総合研究官渡辺文吉郎博士には御指導と激励を賜わり、茨城県園芸試験場環境部長松田明博士ならびに東京都農業試験場主任研究員飯島勉博士からは、貴重な御批判と御助言をお受けした。武田薬品工業㈱京都試験農園松浦一穂博士には、電子顕微鏡による病原菌の観察に際し多大な御協力をいただいた。山梨県文化課植松春雄博士には、本研究で供試した野生キク属植物の採取に際し御助言をあおぎ、またその同定をお願いした。ここに深甚なる謝意を表する。

山梨県農業試験場長清水正二氏からは、本研究のとりまとめに際し激励と便宜をお受けし、大野俊雄博士はじめ歴代の前場長からは、本研究に対し御指導と御鞭撻をいただいた。また、山梨県農業大学校中央教場長保坂義行氏には、当场病虫害科長在職中から、本研究に対し終始御教示と激励をいただいた。本研究の過程を通し、当场の各位から種々御支援を受け、特に、主任研究員新津陽氏ならびに八ヶ岳分場専門研究員清水賢午氏には、ともに花卉園芸の専門的立場から有益な御助言と御協力をいただいた。本研究の遂行にあたり、当场研究員浅利寛氏には研究の当初から、技師赤池良久氏には1980年から、塩山改良普及所芦沢俊行氏には1977～1980年まで当场在職中、惜しめない御協力をいただいた。また、実験成績のとりまとめや図表の作成などに、長久保正子氏および有泉允子氏の御助力に負うところが大きい。ここに厚く御礼を申し上げる。

本研究における供試植物の一部は京都府立植物園より分譲していただき、供試薬剤は日本曹達㈱、武田薬品工業㈱、三共㈱、クミアイ化学㈱、デュポン・ファーイースト、山梨化工産業㈱、ならびに三福㈱の各社より提供していただいた。これら各機関に対し厚く謝意を表したい。

摘 要

本論文は、キク白さび病の伝染機構と防除方法について、山梨県を中心とする地域で行った研究結果を記述したものである。

I 伝染機構

1. 本病菌の伝搬主体である小生子は冬胞子により形成されるが、小生子の形成、その発芽、および宿主体への侵入は約25℃以下で行なわれる。小生子形成の適温は10～23℃、最適温度は15～20℃であり、発芽と侵入の適温は10～24.5℃、最適温度は約20℃である。

2. 小生子形成には冬胞子堆表面に水分の存在とR.H. 約90%以上の高湿度を必須とし、最適温度では2～4時間で形成される。自然条件下における形成は、降雨時と結露時に限られる。小生子は湿度がR.H. 100%に近くと水分がなくても発芽する。20℃・R.H. 95%の場合数時間以内に過半数が発芽した。ただし、この温度において水分がある場合は1～2時間でほとんど発芽する。小生子の侵入には接種部分の湿潤状態を要件とし、適温におけるその最低所要時間は2～3時間である。小生子の形成、発芽、および侵入に3,000～5,000 luxの光線は影響を及ぼさない。

3. 小生子は、20℃・R.H. 92%で12時間以上、10℃・R.H. 88～93%では18時間以上生存したが、乾燥にはきわめて弱く、18℃・R.H. 約60%においては数秒で死滅した。

4. 冬胞子の前菌系上に形成される小生子は能動的に離脱し、気流に乗り伝搬する。キク群落内においては、結露時などほとんど無風条件でも、群落内の上層と下層とのわずかな温度隔差により生ずる対流に乗り容易に伝搬する。群落外における伝搬は風によるが、伝搬は主として微風下でなされ、伝染源から約50m離れると伝搬量はきわめて少なくなる。平坦な地形において、本病の発生に結びつく伝搬範囲は一般に200m内外と考えられた。

5. 宿生体に到達した小生子は、葉の表部に付着し、そこから角皮侵入する。侵入に際し、形態的に明瞭な付着器の形成は認められないが、発芽管はその基部から先端まで粘着性物質により角皮に密着する。適温において、葉の表部表皮細胞への侵入は接種約3時間後に始まり、接種12時間後に終了する。

6. 接種前に発芽した小生子の感染能力は著しく低く、また発芽前の葉上小生子は降雨により流亡しやすい。

7. 本病菌に対する葉部の感受性は上位葉ほど高いが、上位第3葉を境に急激に低下する。感受性の低下した下位葉においては、表皮細胞壁は肥厚化し、柔組織内にズダンⅢで赤紫色に染まる顆粒が形成されていた。

8. 葉上小生子は高率に発芽する。しかし、感受性の高い上位葉においても、接種後病斑形成に至るものの割合は0.5%に過ぎず、上位葉にも本病抵抗機能が認められた。接種後病斑形成までの各段階に到達する小生子の割合を分析した結果、抵抗機能の内容は、表皮細胞への侵入過程

における侵入抵抗と侵入後の病斑形成過程における拡大抵抗よりなることが確かめられた。下位葉における感受性の低下は、これら2つの抵抗機能の高まりによるが、特に拡大抵抗のそれが著しいためである。

9. 夏期の盆地部において本病の発生は著しく減少する。これには、高温を主体とした本病の伝染条件の不成立のほか、直射日光による感染後の発病阻害も関与する。直射日光下において、葉温は気温より上昇し当該葉部に寄生する本病菌は致死するものである。この作用は最高気温34℃以上の条件で著しく高まる。

10. 接種実験の結果、本病菌の小子は単個で宿主体に侵入して冬胞子を形成することが証明された。

11. 本病菌の冬胞子や菌糸は生葉上で越夏・越冬し、また、冬胞子は枯死葉上でも越冬しうる。

12. 山梨県のキク栽培地帯には、アブラギクとリュウノウギクの2種野生ギクが自生する。このうち、アブラギクは栽培ギクから分離した菌株（栽培ギク菌）に侵されず、また自然条件下での発病例もない。リュウノウギクは、栽培ギク菌に侵されるが、自然条件下での発病例は少ない。一方、自然下において発病したリュウノウギクから分離した菌株（野生ギク菌）は、リュウノウギクに対し栽培ギク菌より強い病原性を示すが、栽培ギクを侵さない。これら2つの白さび病菌はレースを異にし、野生ギク菌は栽培ギクにおける本病の発生にまったく関与せず、また、栽培ギク菌の生活環における野生ギクの役割はきわめて低い。少なくとも山梨県では、本病が野生ギクから栽培ギクに伝染する可能性はほとんどない。

II 防除方法

1. 苗消毒や定植後早期における防除の徹底により、栽培初期には場内伝染源を除去すれば、本病の被害は著しく軽減することが実証された。

2. 苗消毒の方法として、治療効果の高いオキシカルボキシンの高濃度液浸漬と温湯浸漬に優れた効果を認め、本病防除に対する苗消毒の有効性を前者の方法により確かめた。施設内促成栽培において、吸枝苗を仮植時と定植時にオキシカルボキシン1,000ppm液に1～2分浸漬することにより、その後無防除でも本病をよく防除することができた。また、高冷地の露地栽培においても、吸枝苗を春期の定植時に本剤500ppm液に1～2分間浸漬したのみで顕著な防除効果を得た。なお、温湯浸漬の場合、50℃・2分間の処理により完全な苗消毒効果を得た。ただし、本処理の適用は、苗に対する障害の面から仮植時の吸枝苗に限定される。

3. 定植後早期における防除の徹底のために、露地栽培においてオキシカルボキシン250ppm液を7～10日おきに3回散布した。その結果、高冷地においては本処理とそれに続く予防剤の定期散布により、夏ギクにおける本病の発生をほぼ完全に防除できた。しかし秋ギクにおける防除効果は不安定であったので、秋期の本病多発前に治療剤の中間的散布が必要と考えられる。なお、夏期高温となる盆地部ではオキシカルボキシン散布のあと予防剤の散布は必要なかった。

4. 栽培中期に本病が発生した場合の対策についても検討した。数種薬剤についてその作用特性を調べ、予防効果と治療効果にオキシカルボキシンがきわめて優れることを確認した。しかし、トリホリンやメプロニルにも特異的効果を認めた。すなわち、トリホリンは予防効果のほか感染

初期における治療効果にきわめて優れた。メプロニルは予防効果は高いが治療効果を示さず、また冬胞子に対する発芽阻止作用も比較的弱い。しかし、発芽した冬胞子に対しその小生子形成を強力に抑制する。なお、オキシカルボキシシンとトリホリンは葉の裏部から吸収されやすく、吸収後上方に移行するので、治療的散布においては、葉の裏部を対象とすることが重要となる。

5. 本病の多発ほ場における防除実験の結果、オキシカルボキシシンとともにトリホリンとメプロニルの混用の防除効果がきわめて高く、これについてトリホリンとメプロニルの単用も有効であった。予防効果のみのマンネブは連用してもあまり効かなかったが、オキシカルボキシシンに引き続いて散布した場合比較的高い効果を示した。

6. 本病防除に対する土壌施薬の適用性を検討した。キクにおけるMBCの消長をモデルとした実験から、土壌施用された浸透性殺菌剤はすみやかに上位葉に移行すると推察された。オキシカルボキシシン、トリホリン、ベノミル、およびチオファネートメチルに防除効果を認め、これらのうちオキシカルボキシシンが最も優れた。

7. 土壌施薬の効果は、土壌の種類に影響され、腐植含量の多い黒色火山灰土では低下した。薬量を一定とした場合、根圏に広く施用することが効果的であった。ほ場実験においても、オキシカルボキシシンの土壌施用は優れた防除効果を示した。しかし、本剤の散布に比較し約5倍の薬量を要した。

引用文献

1. 我孫子和雄・岸国平・芳国昭夫(1975). 日植病報 41 : 100 (講要).
2. 赤井重恭(1960). 植物病理学, 赤井・手塚・権藤・河村・赤井編. 朝倉書店, 東京. pp. 125.
3. Allen, R.F. (1933). *Phytopathology* 23 : 572—586.
4. Allen, R.F. (1935). *Jour. Agr. Res.* 51 : 801—818.
5. 浅利覚・内田勉・保坂義行(1978). 日植病報 44 : 66 (構要).
6. Baker, J.J. (1967). *Pl. Path.* 16 : 162—166.
7. Basset, D.M., Stockton, J.R. and Dickens, W.L. (1970). *Agronomy J.* 60 : 200—203.
8. Bell, A. A. and Presley, J.T. (1969). *Phytopathology* 59 : 1141—1146.
9. Bridge, M.A. and Klarman, W. (1970). *Phytopathology* 60 : 1013 (abstr.).
10. Bridge, M.A. and Klarman, W. (1970). *Phytopathology* 63 : 606—609.
11. Bronson, C.R. and Scheffer, R.P. (1977). *Phytopathology* 67 : 1232—1238.
12. Clemons, G.P. and Sisler, D.H. (1969). *Phytopathology* 59 : 705—706.
13. Craigie, J.H. (1927). *Nature* 120 : 116—117.
14. Craigie, J.H. (1931). *Phytopathology* 21 : 1001—1040.
15. 大後美保(1951). 植物生理气象学. 共立出版, 東京. pp. 192.
16. Dekker, J. (1971). *Acta Phytopath. Acad. Hungaricae* 6 : 329—337.
17. Delp, C. J. and Klöpping, H. L. (1968). *Pl. Dis. Reprtr.* 52 : 95—99.
18. Dietel, P. (1915). *Centralbl. f. Bakt.* 152 : 698—705.
19. Douglas, J.P. and McCain, A.H. (1973). *Phytopathology* 63 : 273—275.
20. Edgington, L.V., Khew, K.L. and Barron, G.L. (1971). *Phytopathology* 61 : 42—44.
21. Emmett, R.W. and Parbery, D.G. (1975). *Ann. Rev. Phytopath.* 13 : 147—167.
22. Erwin, D.C. (1973). *Ann. Rev. Phytopath.* 11 : 389—422.
23. Evans, S.E. (1971). *Proc. 6th Brit. Insectic. Fungic. Conf.* pp. 758—763.
24. Firman, I.D. and Martin, R.H. (1968). *Ann. Appl. Biol.* 62 : 429—443.
25. Gray, L.E. and Sinclair, J.B. (1971). *Phytopathology* 61 : 523—525.
26. Gregory, R.H. (1961). *The microbiology of the atomosphere.* Leonard

- Hill, London and International Publishers Ins., New York. pp. 251.
27. 原拱祐(1934). 実験作物病理学. 養賢堂, 東京, pp. 866—867.
 28. 長谷場徹也・伊藤代次郎(1975). 農業気象 30 : 173—182.
 29. 長谷川史郎(1978). 農業気象 34 : 119—124.
 30. Hau, F. C. and Rush, M. C. (1982). *Phytopathology* 72 : 285—292.
 31. Helling, C. S., Denninson, D. G. and Kaufman, D. D. (1974). *Phytopathology* 64 : 1091—1100.
 32. Hennings, P. (1901). *Hedwigia* 40 : 25—26.
 33. Hine, R. B., Johnson, D. L. and Wenger, C. J. (1969). *Phytopathology* 59 : 798—801.
 34. 平塚直秀・佐藤昭二(1952). 日植病報 16 : 148.
 35. 平塚直秀(1955). 植物锈菌学研究. 笠井出版, 東京. pp. 42—215.
 36. 本田雄一(1981). 植物感染機作. 昭和56年日植病, 病理化学談話会. pp. 42.
 37. 飯田格(1975). 植物防疫 29 : 163—166.
 38. 飯田格(1980). 日本植物病理学史. 日本植物病理学会, 東京. pp. 174—178.
 39. 飯島勉・橋本貞夫(1972). 関東病虫研報 19 : 62.
 40. 飯島勉(1976). 東京農試報告 10 : 31—41.
 41. 池上八郎(1980). 岐阜大農研報 43 : 1—13.
 42. 伊藤誠哉(1950). 日本菌類史. 第2巻. 担子菌類. 第3号. 養賢堂, 東京. pp. 320.
 43. Jordan, V. W. L. (1972). *Ann. Appl. Biol.* 70 : 163—168.
 44. Kahn, P. and Martin, W. H. (1968). *Pl. Dis. Reprtr.* 53 : 420.
 45. 木島正夫(1972). 植物形態学の実験法. 広川書店, 東京. pp. 89.
 46. 河野満・西村富生・石崎寛・久能均(1974). 三重大農学報 47 : 1—9.
 47. Kohno, M., Nishimura, T., Ishizaki, H. and Kuno, H. (1975). *Bull. Fec. Agr. Mie Univ.* 48 : 9—15.
 48. Kohno, M., Nishimura, T., Ishizaki, H. and Kuno, H. (1975). *Bull. Fec. Agr. Mie Univ.* 49 : 21—29.
 49. Kohno, M., Ishizaki, H. and Kunoh, H. (1977). *Mycopathologia* 61 : 35—41.
 50. 河野満・石崎寛・久能均(1980). 三重大農学報 61 : 1—9.
 51. 郡場寛(1967). 植物生理生態. 養賢堂, 東京. pp. 91—97.
 52. 草野俊助(1904). 植物学雑誌 18 : 99—107.
 53. 草野俊助(1908). 解剖植物病理学(植物病学叢書第2冊), 吉井・河村著(1948). 朝倉書店, 東京. pp. 13.
 54. Leach, L. L., Huffman, E. M. and Reish, W. C. (1969). *Proc. Nat. Cotton Council.* 29th Cotton disease council. pp. 36—40.

55. Littlefield, L. J. (1981). *Biology of the plant rusts*. Iowa State Univ. Press, Ames. pp. 17.
56. Mathre, D. E. (1970). *Phytopathology* 60 : 671—676.
57. McCubbin, W. A. (1944). *Phytopathology* 34 : 230—234.
58. Melander, L. W. and Craigie, J. H. (1927). *Phytopathology* 17 : 95—114.
59. Metzler, B. (1982). *Phytopath. Z.* 103 : 126—138.
60. 宮沢文吾・盧貞吉 (1917). *実験花卉園芸 (続編)*. 裳華堂, 東京. pp. 1089—1146.
61. Munnecke, D. E. (1972). *Ann. Rev. Phytopath.* 12 : 375—398.
62. 夏目幸男・小塚宅右エ門・井上好之利 (1971). *日植病報* 37 : 400 (講要).
63. Noguchi, T. and Ohkuma, K. (1971). *Symp. Terminal Pesticide Residues. Tel Aviv.* pp. 263.
64. 野間守人 (1929). *実験花卉叢書*. 養賢堂, 東京. pp. 147—148.
65. 尾谷浩・速見千幸・吉村まゆみ・西村正暘・甲元啓介 (1980). *日植病報* 46 : 389 (講要).
66. 尾谷浩・甲元啓介・西村正暘 (1981). *日植病報* 47 : 854 (講要).
67. 小野小三郎 (1962). *植物病理学実験法*, 明日山ら編. *日植防*, 東京. pp. 239.
68. 大井次三郎 (1978). *日本植物誌*. 至文堂, 東京. pp. 1345—1352.
69. Peterson, J. L., Davis, Jr. S. H. and Weber, Paul V. V. (1978). *Pl. Dis. Reprtr.* 62 : 357—360.
70. Peterson, C. A. and Edgington, L. V. (1970). *Phytopathology* 60 : 475—478.
71. Peterson, C. A. and Edgington, L. V. (1971). *Phytopathology* 61 : 91—92.
72. Peterson, C. A. and Edgington, L. V. (1974). *Proc. 4th Reinhardsb—runn Symp. Systemic Fungicides. Thuringen, DDR.* pp. 289—299.
73. Peterson, C. A. and Edgington, L. V. (1976). *Pestic. Sci.* 7 : 483—491.
74. Potts, S. F. (1946). *J. Econ. Entmol.* 39 : 716—720.
75. Potts, S. F. (1959). *Unasylva* 13 : 89—101, 138—154.
76. Ragsdale, N. N. and Sisler, H. O. (1970). *Phytopathology* 60 : 1422—1427.
77. Rahe, J. E. and Kuc, J. (1970). *Phytopathology* 60 : 1005—1009.
78. Rahe, J. E. (1973). *Phytopathology* 63 : 572—577.
79. 坂岸昇吉 (1957). *気象の事典*, 和達清夫監. 東京堂, 東京. pp. 168.
80. 関慎之介 (1937). *花卉園芸精説*. 賢文館, 東京. pp. 1.
81. 清水節夫 (1980). *日植病報* 46 : 322—328.
82. Shively, D. D. and Mathre, D. E. (1971). *Can. J. Microbiol.* 17 : 1465—1470.

83. Siegel, M. R. and Zabbia, A. J. Jr. (1972). *Phytopathology* 62 : 630 – 634.
84. Sims, J. J., Mee, H. and Erwin, D. C. (1969). *Phytopathology* 59 : 1775 – 1776.
85. 菅田重雄・寺島潔・小林王郎・土方智 (1972). 関東病虫研報 19 : 60 – 61.
86. 鈴木穂積 (1969). 北陸農試報告 10 : 1 – 118.
87. 武知修・長谷場徹也 (1962). 農業氣象 18 : 92 – 97.
88. 竹内昭士郎 (1973). 関東病虫研報 20 : 93.
89. 内田勉・鈴木安房 (1967). 山梨農試報告 12 : 45 – 48.
90. 内田勉・鈴木安房 (1970). 山梨農試報告 14 : 1 – 10.
91. 内田勉・石原俊郎 (1971). 山梨農試報告 15 : 61 – 76.
92. 内田勉・浅利覚・保坂義行 (1976). 関東病虫研報 23 : 68 – 69.
93. 内田勉・浅利覚・保坂義行 (1976). 日植病報 42 : 347 (講要).
94. 内田勉・浅利覚・芦沢俊行 (1979). 関東病虫研報 26 : 78 – 79.
95. 内田勉 (1979). 今月の農薬 23 : 70 – 74.
96. 内田勉・浅利覚・芦沢俊行・保坂義行 (1980). 日植病報 46 : 372 (講要).
97. 内田勉・浅利覚・清水賢午・保坂義行 (1980). 日植病報 46 : 373 (講要).
98. 内田勉・浅利覚・芦沢俊行 (1981). 日植病報 47 : 371 (講要).
99. 内田勉・浅利覚・芦沢俊行 (1981). 日本農薬学会講演要旨集. pp. 142.
100. Uchida, T. and Edgington, L. V. (1981). *Hand book of pest management in agriculture*. Vol. 3, Ed. Pimentel, D.. CRC Press., Florida. pp. 167 – 183.
101. 内田勉 (1982). 植物防疫 36 : 170 – 174.
102. 内田勉・浅利覚・芦沢俊行 (1982). 日植病報 48 : 86 (講要).
103. 内嶋善兵衛・宇田川武俊 (1973). 作物の光合成と物質生産, 戸荻義次監. 養賢堂, 東京. pp. 203.
104. 植松春雄 (1981). 山梨の植物誌 井上書店, 東京. pp. 281 – 282.
105. Ulrich, J. T. and Mathre, D. E. (1972). *J. Bacteriol.* 110 : 628 – 632.
106. Van Arsdell, E. P. (1967). *Phytopathology* 57 : 1221 – 1229.
107. Von Schmeling, B. M. and Kulka, M. (1966). *Science* 152 : 659 – 660.
108. Vonk, J. W. and Kaars Sijpesteijn, A. (1971). *Pestic. Sci.* 2 : 160 – 164.
109. White, G. A. (1971). *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 44 : 1212 – 1219.
110. 山田峻一 (1956). 日植病報 20 : 148 – 154.
111. 山口隆 (1974). 園芸学会昭和 49 年秋季大会講演要旨集. pp. 439.
112. 山口隆 (1975). 農及園 50 : 791 – 794.
113. 山口隆 (1976). 農及園 51 : 435 – 440.

114. 山口隆・亀野貞・川田穰一(1974). 昭和 49 年野菜試育種年報 pp. 94.
115. 山口隆・亀野貞・川田穰一(1976). 昭和 50 年野菜試育種年報 pp. 119.
116. 米山伸吾・菅田重雄・飯島勉(1971). 日植病報 37 : 401 (講要).
117. 米山伸吾(1972). 関東病虫研報 19 : 63-64.
118. 吉永英一・内田勉・岩倉敏夫(1965). 日植病報 30 : 307 (講要).
119. 芳岡昭夫(1974). 今月の農薬 18 : 46-50.

Studies on Epidemiology and Control of Chrysanthemum
White Rust, Caused by Puccinia horiana P. Henn.

Tsutomu UCHIDA

Summary

As an ornamental plant, chrysanthemum (Chrysanthemum morifolium Ramat.) is required to be almost free from damage caused by diseases and fungicides at least during the flowering period because the commercial value of the plant will be seriously reduced. White rust caused by Puccinia horiana is one of the most important diseases of chrysanthemum, and its infection cycle has not been clarified till now. This paper describes the results of the experiments on the mechanism of infection of the disease and the effective methods of its control which were done in the district of Yamanashi prefecture, Japan.

I Mechanism of infection

The causal fungus, P. horiana is short-cycled species and has no other stages in its life history other than teliospores and sporidia. Teliospore pustules are formed usually on the under surface of the leaves of the host plant. The teliospores germinate without a period of dormancy and produce only two sporidia on a promycelium. The sporidia are the only inoculum for the disease. In this section, the environmental conditions for infection, transmission and penetration of the sporidia, and the life history and life cycle of the fungus were investigated.

1. Environmental conditions for infection

Formation of sporidia, their germination, and penetration of the host leaves occurs up to temperatures of nearly 25 C. Suitable temperature for sporidial formation ranges from 10 – 23 C while the optimum range is 15 – 20 C. The suitable temperature range for sporidial germination and penetration is 10 – 24.5 C while the optimum temperature is about 20 C. High humidity, over 90 % R. H. and the presence of free water on teliospores are necessary for sporidial formation. Sporidia are formed in 2–4 hours at optimum temperature. In the field, they are formed during rainfall or dewcondensation. At the optimum temperature, the sporidia in water or on water agar in sealed petri dishes

germinate over 90 % in 1-2 hours. However, for sporidial germination, free water is not always necessary at high humidity near 100 % R.H.. The sporidia on glass slides in humidity adjusted containers had over 50 % germination in 6 hours at 95 % R.H. , and over 90 % in 3 hours at 98 % R.H. . For penetration, a wet leaf surface is necessary with a minimum of 2-3 hours at optimum temprature. Light intensity of up to 3,000 - 5,000 lux had no effect on sporidial formation, germination, and penetration. Sporidia survived longer than 12 hours at 20 C • 93 % R.H. , and 18 hours at 10 C • 88 - 93 % R.H.. However, they are so susceptible to dessication that they are killed in a few seconds at about 18 C • 60 % R.H. . It is concluded that cool tempratures and consistent high humidity longer than several hours during rainfall or dewcondensation are fundamental requirements for infection in the field.

2. Transmission and penetration of sporidia

Sporidia discharge actively from promycelia and are dispersed by air flow. In the plant community, sporidia formed during a period of dewcondensation with little wind float easily and are dispersed by micro conventional stream of air caused by fine differences in temprature between the higher and lower layers of atmosphere under the leaf canopy. Outside the plant community, sporidia are dispersed by wind. However, this occurs usually under light winds of less than 2 m/sec and the amount of infection is very few on the plants more than 50 m from inoculum source plants. In the flat area, the effective transmission for disease occurrence seems to be limited up to 200 m from the inoculum source plants.

Sporidia land on the upper surface of the leaf and penetrate into the leaf tissues through the cuticle layer by the germ tubes after germination. At that time, the germ tubes adhere from base to tip to the leaf surface by a mucilaginous substance, but usually do not form morphologically apparent appresoria on their tip. Penetration of the germ tubes into epidermal cells begins about 3 hours and finishes about 12 hours after inoculation at optimum temprature. The infectious potential of sporidia would decrease if they would germinate prior to contact with the surface of the leaves. Sporidia on the leaf surface are readily washed away from there before germination.

Leaves become less susceptible with their age, particularly after the 3rd leaf stage. Epidermal cell walls of less susceptible leaves become thickened and granules stained reddish violet in color with Sudan III are observed in the parenchymatous cells of the leaves. Although almost all sporidia germinate on the surface of leaves after inoculation, only a few of them (0.5%) succeed in forming teliospores even in young susceptible leaves. Analysis of sporidia ratios of germination, penetration, and pustule formation suggests that there are two kinds of resistance in the leaves, namely, resistance to sporidial penetration into host tissues and resistance to mycelial spread after the penetration. The lower susceptibility of older leaves seems to depend on the increase of both resistances, especially on the latter one. Occurrence of the disease dramatically decreases during summer in the lowland area which is 250–350 m above sea level and very hot. This phenomenon is due to the unfavourable temperature condition for infection, and also to the action of direct sunshine which makes leaf temperature higher than atmospheric temperature and induces death of the fungus on or in the leaf. Such effect of solar radiation becomes pronounced on a day with a maximum atmospheric temperature above 34 C.

3. Life history and life cycle of the fungus

A single sporidium inoculated on the leaf succeeded in forming teliospores. Teliospores and mycelia oversummer and overwinter on living leaves. Teliospores also overwinter on dried leaves.

In Yamanashi prefecture, three kinds of chrysanthemum are found as wild species. Among them, two species, Aburagiku (Ch. boreale) and Ryunogiku (Ch. makinoi) are found in the area where cultivated chrysanthemum (Ch. morifolium) is raised. The disease symptoms of the former were never found out in nature, and it was not susceptible to the isolate of the causal fungus obtained from cultivated chrysanthemum. The latter was infected with the present isolate by artificial inoculation, but the disease symptoms of the plant were found only rarely in nature. On the other hand, the wild isolate of white rust fungus obtained from the naturally infected Ryunogiku had of course strong infectivity to Ryunogiku but none to cultivated chrysanthemum. Comparing the pathogenicity of the wild isolate and

the present isolate to Ryunogiku, the latter was apparently weaker than the former. From these facts, it was concluded that these two isolates are different in race and the wild isolate has no importance on the spread of the disease on cultivated chrysanthemum, and further, the wild chrysanthemums have little relation with the life cycle of the present isolate. At least in Yamanashi prefecture, the spread of the disease from wild chrysanthemums to cultivated chrysanthemum seems to be very rare.

II Control

Studies on the mechanism of infection show that infection source in the plant community is very important for the infection of the fungus, suggesting that the disease would be effectively controlled by eradication treatments of plants at an early growth stage. The controlling effect of seedling disinfection and through curative sprayings at an early growth stage after set planting were examined in the context mentioned above. Then, emergency control during growth stage, and the practical effect of soil application of systemic fungicides were investigated.

1. Seedling disinfection and curative sprayings at an early growth stage.

As a procedure for seedling disinfection, whole plants dipped into high concentrations (500 or 1,000 ppm) of oxycarboxin (5,6-dihydro-2-methyl-1,4-oxathiin-3-carboxanilide 4,4-dioxide) for 1-2 minutes or into hot water of 50 C for 2 minutes was highly effective. The practical efficiency of seedling disinfection was proven by applying the former treatment. In forcing culture in green house, dipping of sucker seedlings into 1,000 ppm solution of oxycarboxin at both provisional and set planting controlled the disease almost completely until flowering even with no additional sprays of fungicides after the treatment. In the field of highland area, 700-900 m above sea level where the disease occurs severely even in summer, a single dipping of seedlings into the 500 ppm solution at set planting in the spring gave excellent control until summer. These treatments caused browning of leaves as chemical injury but caused no serious damage to the seedlings such as abnormal growth or rooting inhibition, and were safely applied to the seedlings of various kinds and various stages. Hot water

treatment showed complete eradication but it could only be applied to sucker seedlings at provisional planting because of severe damage to the older seedlings at set planting or terminal bud seedlings.

Using curative sprayings at an early stage after set planting, a relatively high concentration (250 ppm) of oxycarboxin solution was applied three times at one week intervals in the field in the spring. In the highland area, these sprays followed by subsequent periodical sprays of protective fungicides such as dithiocarbamates controlled the disease almost completely for summer-flowering plants. For autumn-flowering plants, however, a few additional sprays of curative fungicides were necessary near the end or just after the summer because the spraying system mentioned above was not always effective enough until autumn. In the lowland area, only the early curative sprayings gave complete control until autumn with no additional sprays of fungicides.

2. Emergency control during growth stage

The mode of control of several foliar applied fungicides was investigated at their commercial concentrations. Oxycarboxin (100 ppm) was excellent as a protective spray as well as a curative one. Triforine (1, 4-bis- (2, 2, 2-trichloro-1- formamidoethyl) piperazine) and mepronil (3-isopropoxy-2-methyl benzoanilide) showed specific effects. The former (150 ppm) was highly protective and also curative but only in the early stage of infection. The latter (1,500 ppm) was protective and never curative, but very inhibitive against sporidial formation on the promycelia after the germination of teliospores. Maneb (manganese ethylenbis dithiocarbamate) was only protective at 1,500 ppm. Oxycarboxin and triforine were absorbed into the tissues of leaves mainly from under the surface and translocated upwards. It was therefore suggested that both fungicides should be applied towards the leaf undersurface and near the base of leaves for curative sprayings.

In a severely diseased field at intermediate growth stage, oxycarboxin and mixture of triforine and mepronil showed excellent control. Sole application of triforine or mepronil followed them. Because of no curative effect, maneab was not effective enough even with its continuous sprays but showed rather good control when

sprayed subsequent to oxycarboxin.

3. Soil application of systemic fungicides

From the behaviour of MBC (methyl-2-benzimidazolecarbamate) in chrysanthemum plants treated with benomyl (methyl 1-(butylcarbamate)-2-benzimidazolecarbamate) in root system, it was indicated that soil-applied systemic fungicides immediately translocated to the leaves including the upper susceptible young ones. In fact, some systemic fungicides such as oxycarboxin, triforine, benomyl, and thiophanate methyl (dimethyl 4,4'-0-phenylenbis(3-thioallophanate)) were all effective by soil application. Among these chemicals, oxycarboxin was the most effective.

The efficiency of soil-applied fungicides was affected by the kind of soil, with reduced disease control in black loam high in humus. When a certain dose of chemical was used, it had to be applied widely in the root system for good control.

In the field with common soil, a single soil application of oxycarboxin was effective as three foliar applications of the same chemical. The dose of the soil application, however, was five times that of the foliar sprays.

図 版 説 明

図版Ⅰ：キクの葉身における白さび病の病斑

- 1 白斑期の病斑
- 2 キク白さび病菌冬胞子の形成されはじめた病斑
- 3, 4 成熟し隆起したキク白さび病菌の冬胞子堆

図版Ⅱ：キク白さび病菌冬胞子堆の縦断切片（厚さ 0.3 mm ）を、ペトリ皿内素寒天上（ 20C ）に置いた場合における、冬胞子発芽と小生子形成、小生子の離脱、およびその発芽（本文Ⅱ－1－1, 2 参照）

- 1 冬胞子堆を形成している冬胞子
- 2 冬胞子の発芽（90分後）：冬胞子の2室からそれぞれ前菌糸が伸長している
- 3 同上：冬胞子堆（TS）上に前菌糸が伸長している
- 4 前菌糸上の小生子（130分後）：前菌糸は2胞となり、それぞれ1個ずつ小生子を形成する
- 5 同上：冬胞子堆の上に伸長した前菌糸上の小生子
- 6 小生子の離脱（150分後）：小生子は前菌糸先端から $500\mu\text{m}$ 以上の範囲に飛散している（スケールは $200\mu\text{m}$ ）
- 7 ペトリ皿内素寒天上の小生子：前菌糸から離脱直後
- 8 同上離脱1時間後
- 9 同上離脱6時間後

図版Ⅲ：走査型電子顕微鏡によって観察したキク白さび病菌小生子のキク葉上における発芽と侵入の形態（ 18C ，本文Ⅱ－3－1 参照）

- 1 接種直後：小生子は角皮上に横転し、膨潤している（スケールは $1.0\mu\text{m}$ 以下同じ）
- 2, 3 接種1時間後：小生子は発芽とともにやや収縮し、発芽管は粘着性物質（矢印）により角皮に密着しながら伸長する
- 4, 5 接種3時間後：発芽管の先端は角皮に対し内側に向け直角に屈曲し固定され、小生子本体はかなり収縮している
- 6 接種6時間後：小生子はほぼ収縮している
- 7 接種12時間後：小生子は完全に収縮している
- 8 角皮上に散在する小生子：接種1時間後

図版Ⅳ：キク白さび病菌小生子のキク葉部表皮細胞への侵入形態（ 18C ，本文Ⅱ－3－1 参照）

- 1 接種直後（平面観察）：小生子内容物はコトンプルーに染色されている
- 2 接種3時間後（断面観察）：発芽管は表皮細胞壁を貫通している（本文：段階a）
- 3 接種6時間後（断面観察）：小生子内容物（矢印以下同じ）の一部は表皮細胞内に侵入している（本文：段階b）

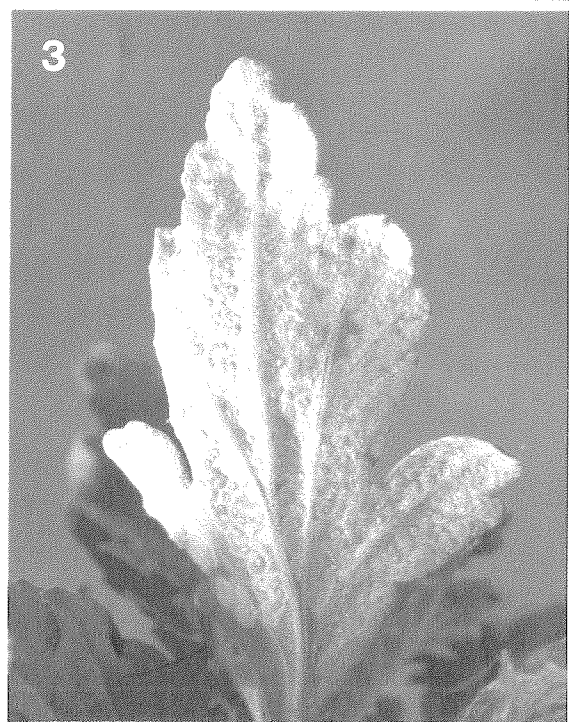
- 4 同上（平面観察）：小生子は半中空となっているが，平面観察の場合この時期における小生子内容物の表皮細胞への侵入の有無は識別できない（本文：段階 b）
- 5, 6 接種12時間後（断面・平面観察）：小生子内容物はほとんど表皮細胞内に侵入し，小生子は中空となる（本文：段階 c）
- 7, 8 接種24時間後（同上）：小生子内容物は表皮細胞内で肥大を開始している（本文：段階 d）

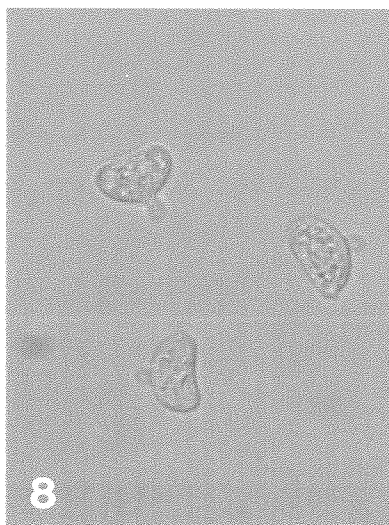
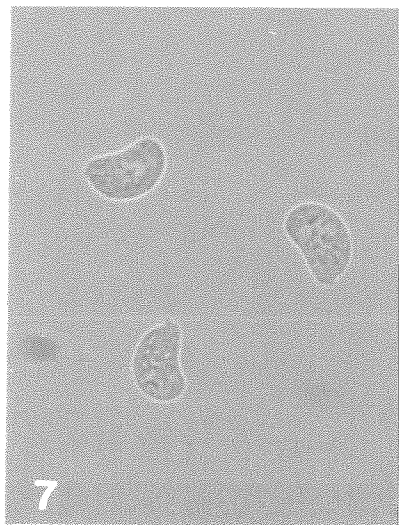
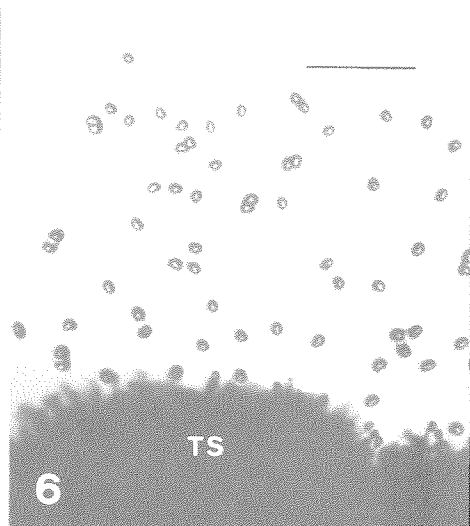
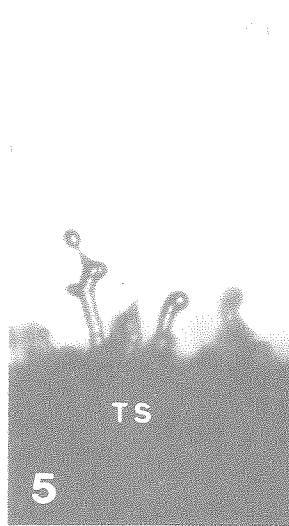
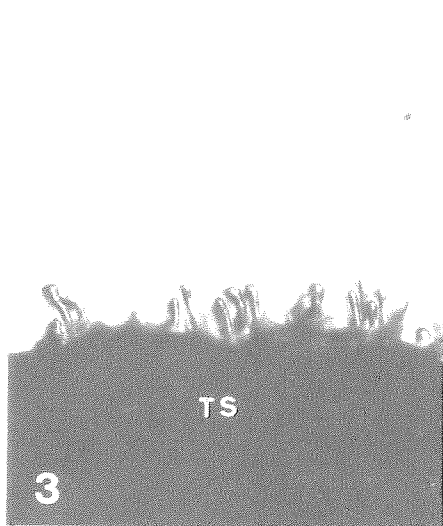
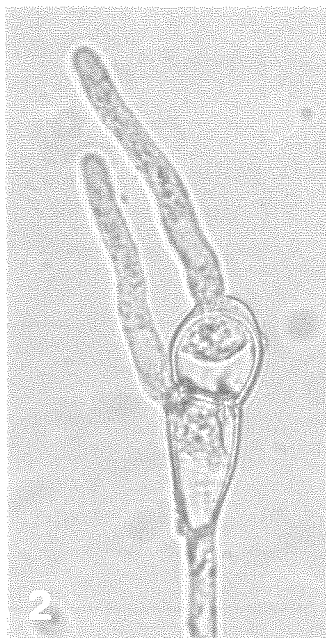
図版 V：1～3 キク白さび病菌に対する感受性が低下したキク葉身組織の構造

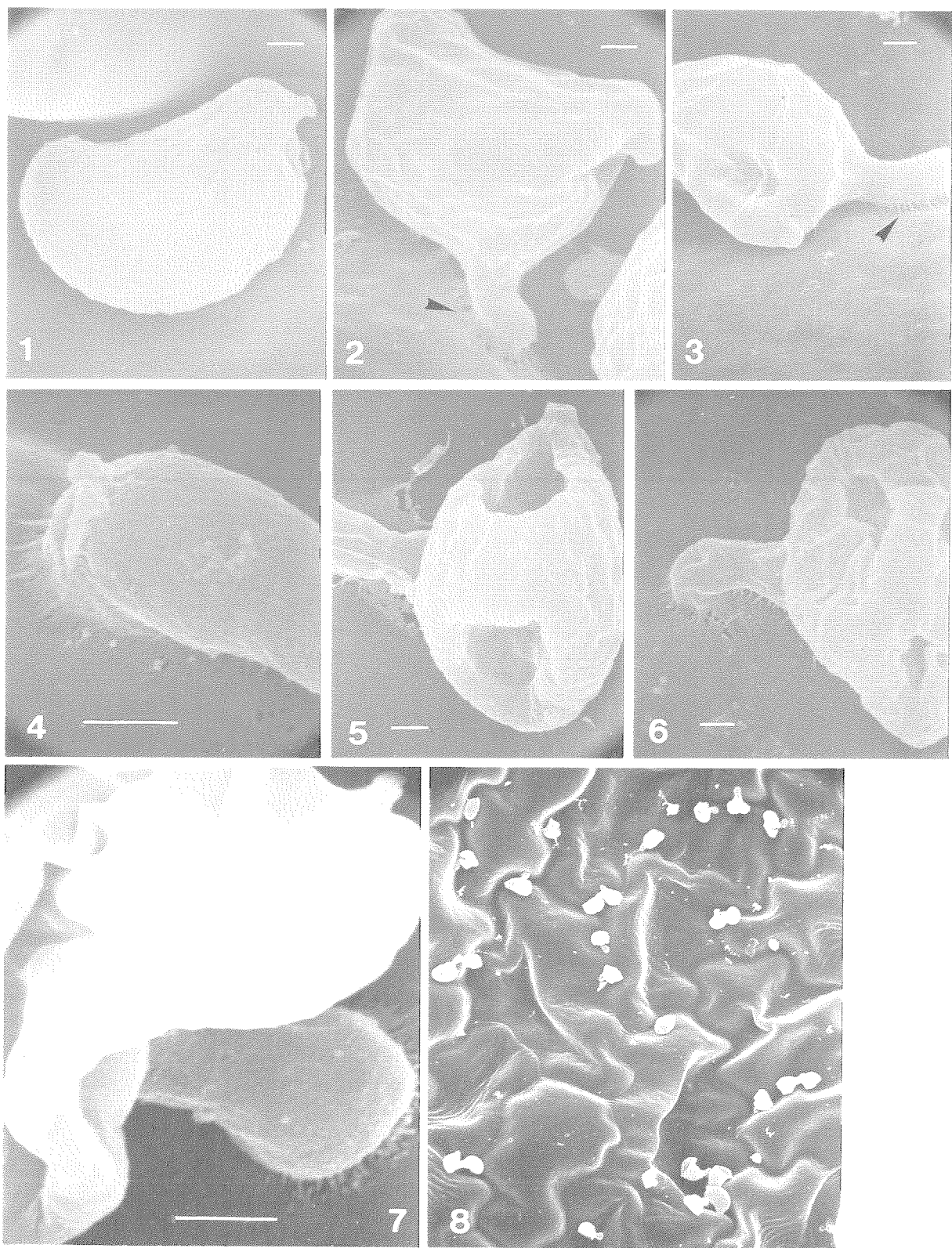
- 1 ズダンⅢとメチルグリンで二重染色した葉組織の断面：柔組織に赤紫色の顆粒が存在し，柵状組織に多い
- 2 葉の表皮部の構造：C（クチクラ層），W（表皮細胞壁），G（顆粒）
- 3 柵状組織細胞内の顆粒
- 4 キク白さび病菌小生子が侵入したアブラギクの表皮細胞における反応（接種24時間後）：小生子内容物（CY）はその境界が不明瞭であり，表皮細胞内に微細顆粒（MG）の形成が見られる（本文Ⅱ－5－2 参照）

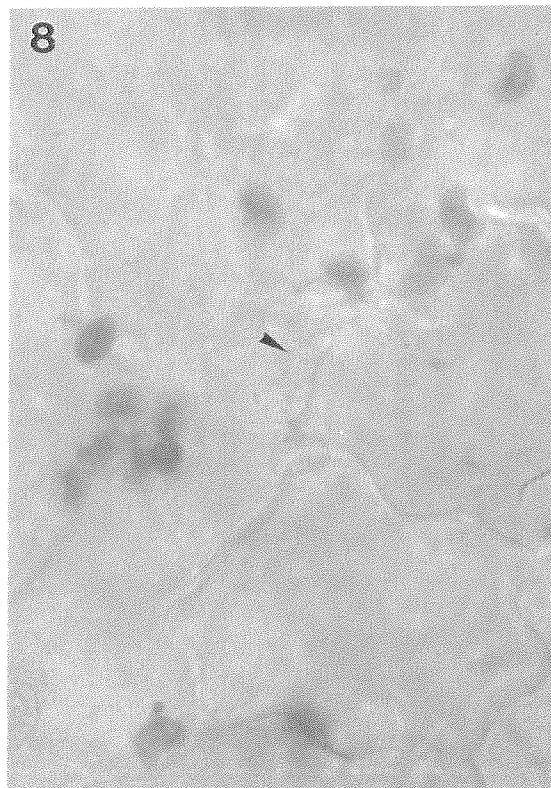
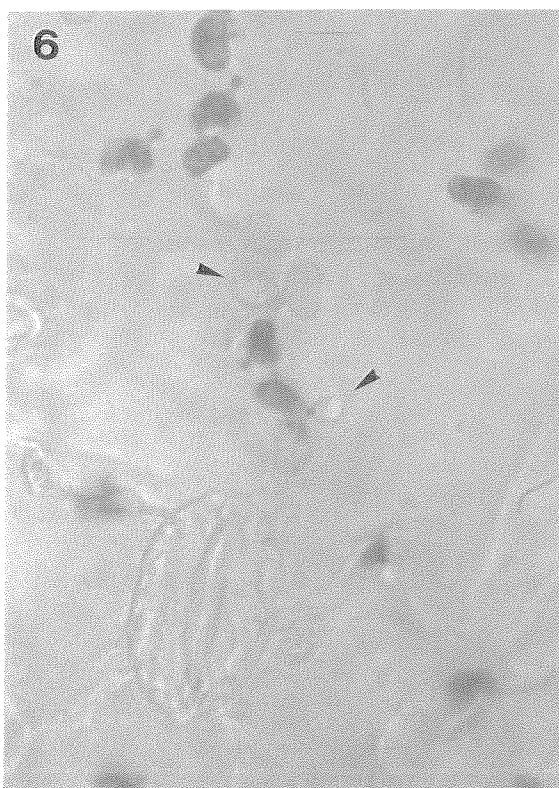
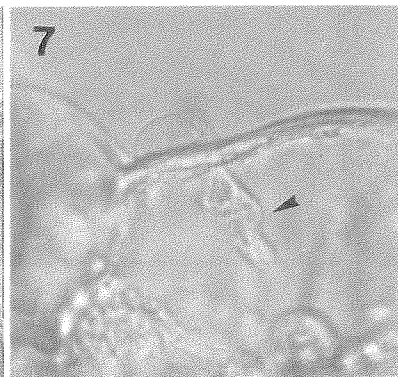
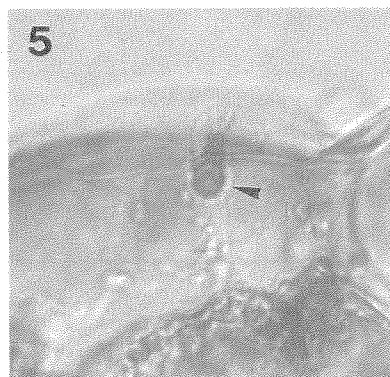
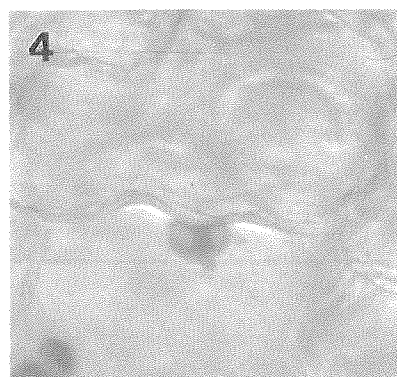
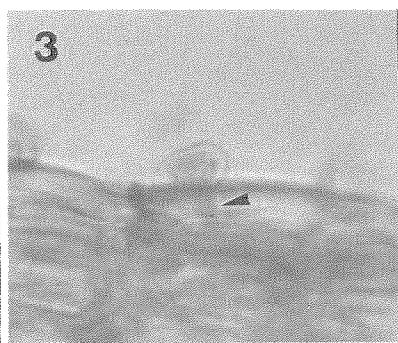
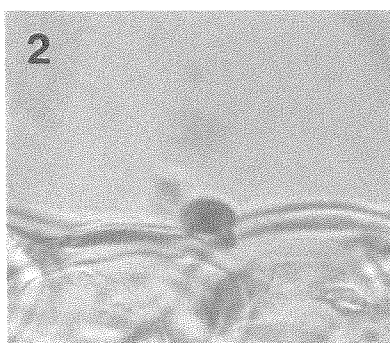
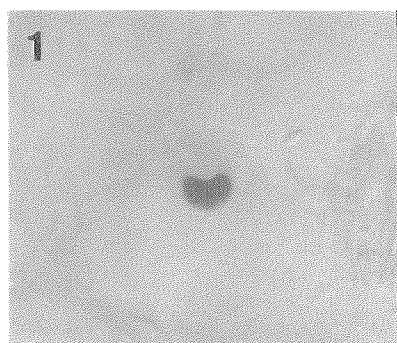
図版Ⅵ：キク葉身におけるオキシカルボキシンの浸透移行性：接種後の白斑形成期に本剤 100 ppm 液を葉身の各部に塗布し，その10日後における病斑の形状である（本文Ⅲ－2－1 参照）

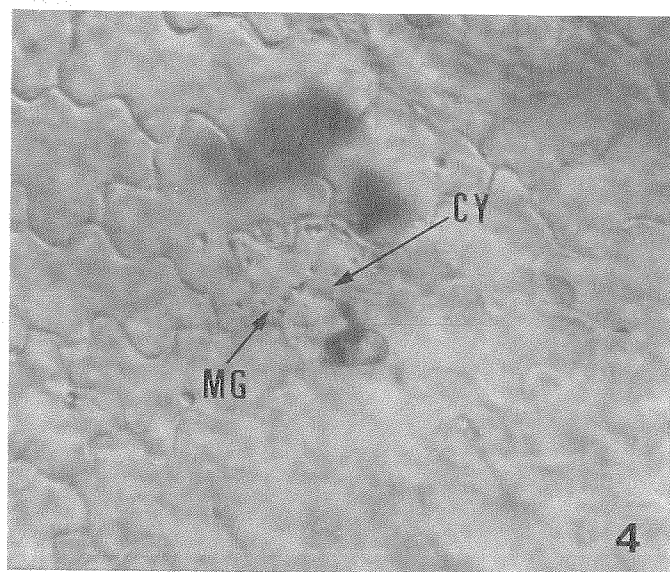
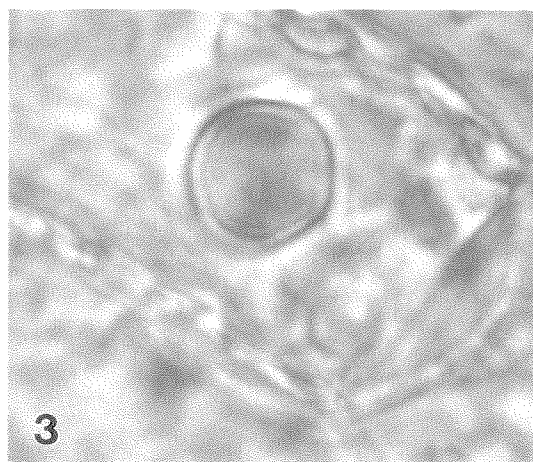
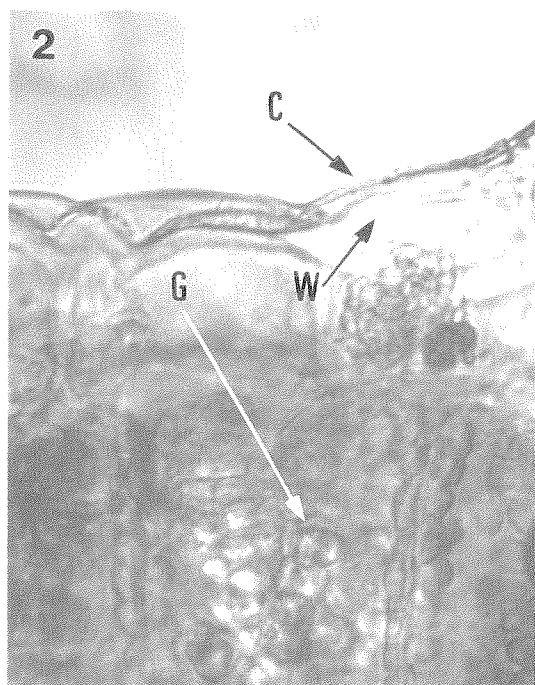
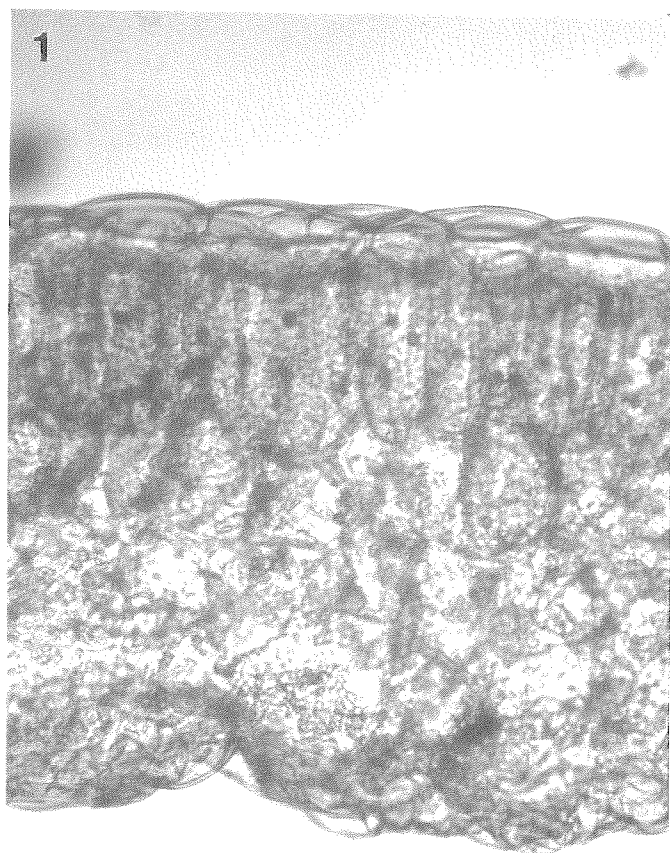
- 1 裏部の下半部のみ塗布：上半部の病斑もほとんど褐変している
- 2 裏部の上半部のみ塗布：塗布部分の病斑のみ褐変している
- 3 裏部の左側のみ塗布：塗布部分の他は先端部の病斑のみ褐変している
- 4 表部の全面塗布：褐変病斑は少なく，本剤の表部からの浸透は少ないことを示している

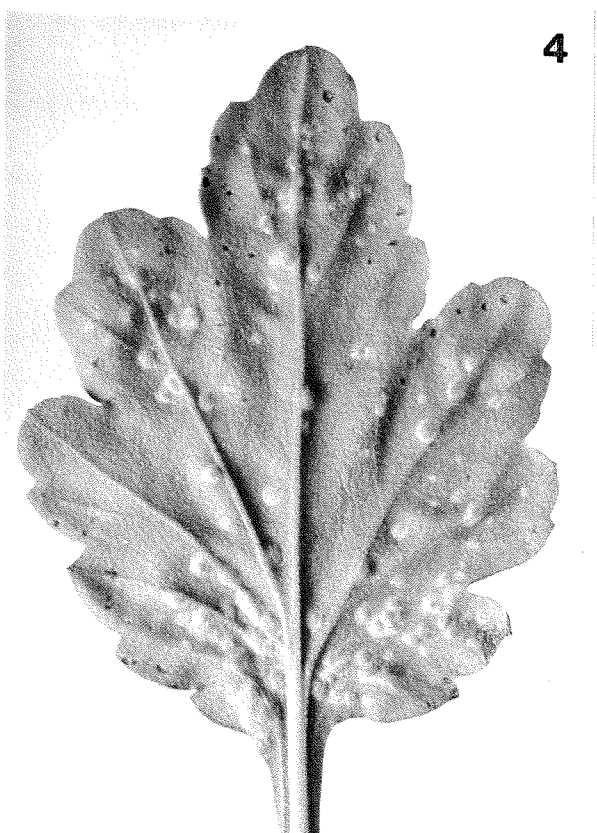
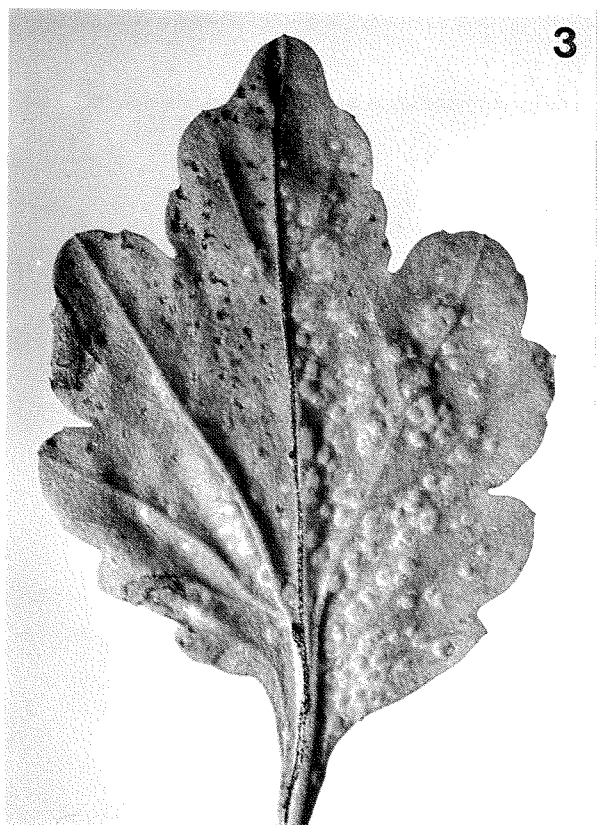
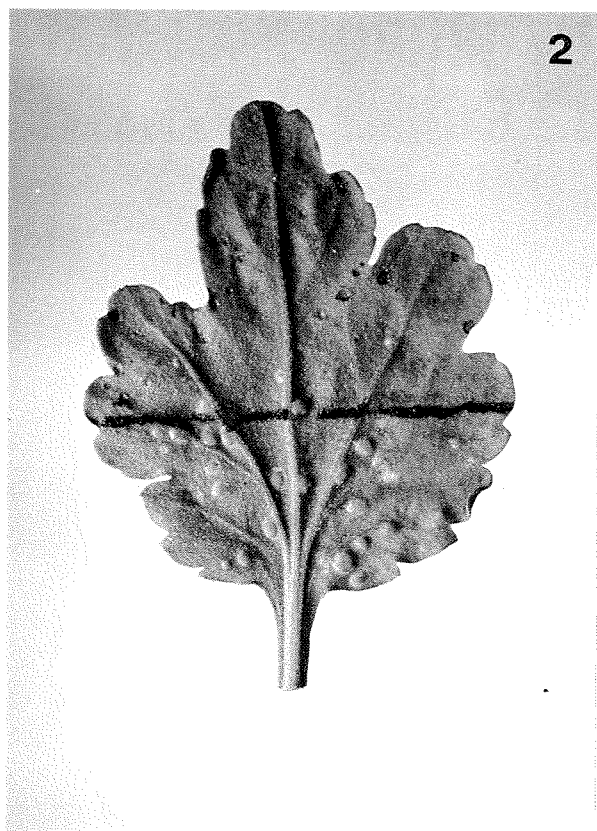
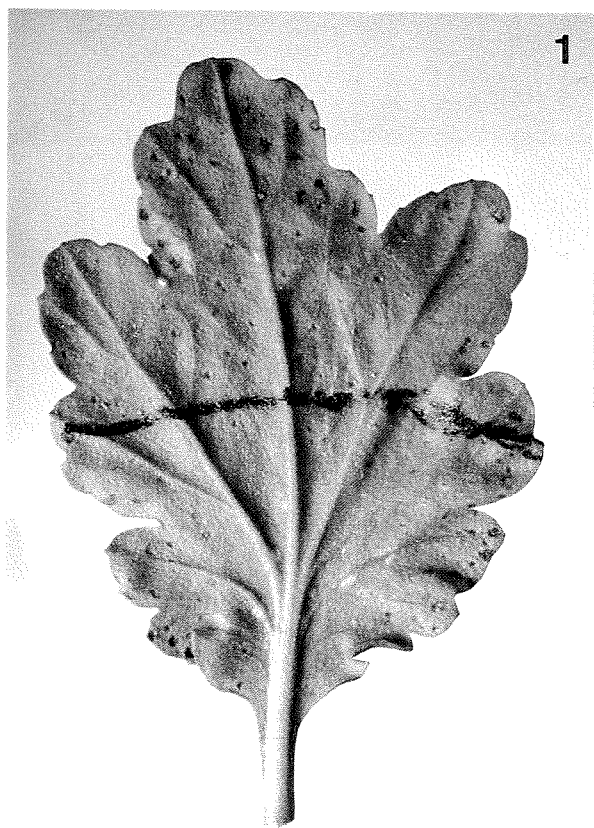












山梨県農業試験場研究報告 vol.22
(特 別 号)

昭和58年9月15日発行
編集・発行 山 梨 県 農 業 試 験 場
〒407-01
山梨県北巨摩郡双葉町下今井1100
TEL (0551) 28-2496
印 刷 ま い づ る 印 刷
〒400 甲府市相生2丁目14-8
TEL (0552) 35-5723
