

キウイフルーツかいよう病の発生生態(5)

越冬後の枝および幹の発病に及ぼす秋から初冬の感染の影響

誌名	日本植物病理學會報 = Annals of the Phytopathological Society of Japan
ISSN	00319473
著者名	芹澤,拙夫 市川,健 鈴木,宏史
発行元	日本植物病理學會
巻/号	60巻2号
巻号補足	
掲載ページ	p. 237-244
発行年月	1994年4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



キウイフルーツかいよう病の発生生態

5. 越冬後の枝および幹の発病に及ぼす秋から 初冬の感染の影響*

芹澤 拙夫**・市川 健***・鈴木 宏史†

Setsuo SERIZAWA**, Takeshi ICHIKAWA*** and Hiroshi SUZUKI† :

Epidemiology of Bacterial Canker of Kiwifruit.

5. Effect of Infection in Fall to Early Winter on the Disease
Development in Branches and Trunk after Winter

Abstract

Bacterial canker of kiwifruit caused by *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* is a cyclic disease in which a spring to early summer phase in leaves and other green tissues alternates with a late winter to early spring phase in branches and trunk. A close association between the number of diseased leaves on vines of kiwifruit cv. "Hayward" in spring and the severity of disease development on those branches and trunk after winter was confirmed by investigation in the field, although some exceptions to this trend were observed. The host resistant reaction in fall to early winter to growth of the bacterium varied equally in spring to early summer when the mean temperature per 10 days was approximately 20°C. When the temperature was higher than 22°C, growth of the bacterium was abruptly inhibited by the appearance of wound-healing tissue surrounding the infected area, and the bacterial population declined rapidly. A few bacteria remained alive during the summer in diseased tissue. In many cases, however, recurrence of the disease on these branches after winter was prevented by wound-healing tissue surrounding the affected parts. Formation of wound-healing tissue on the affected parts gradually ceased when the temperature dropped gradually from 22 to 20°C. No healing of the affected tissue was observed after the temperature dropped to 15°C or below. When pieces of absorbent cotton saturated with bacterial suspensions were applied to the axillary buds and lenticells on branches from summer to winter, disease development in these specimens did not occur in the following early spring. The branches were attacked through damaged areas by bacteria dispersed from lesions formed in the spring on leaves from fall to early winter. The bacterium was latent in the cortex tissue of the branches, and grew and moved in the tissue from winter to early spring. It was clarified from the above results that the disease development in branches and trunk which appear in late winter to early spring depends primarily on the degree of infection in fall to early winter.

(Received April 5, 1993)

Key words: kiwifruit, *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*, bacterial canker.

* 本報告の一部は、1986 年日本植物病理学会夏季関東部会において発表した。

** 静岡県柑橘試験場 Shizuoka Citrus Experiment Station, Komagoe-nishi, 2-chome, Shimizu, Shizuoka 424, Japan

*** 静岡県農業試験場 Shizuoka Agricultural Experiment Station, Toyoda, Iwata, Shizuoka 438, Japan

† 静岡県西部農林事務所 Division of the Extension of Agricultural Technology, Office of West Agriculture and Forestry of Shizuoka Prefecture, Higashi-tamachi, Hamamatsu 430, Japan

結 言

キウイフルーツかいよう病は越冬後期～出芽期と春季～初夏との2相に分かれ⁹⁾、栽培者間では経験的に春季の新梢と翌春の枝や幹との発病の関連性が指摘されてきた。本病は春季～初夏に発病した後、年内に発病は認められていない⁹⁾が、前年の罹病枝における越冬後の菌泥の溢出⁹⁾や、春葉の病斑内細菌密度が夏季に低下し秋季に再び回復する⁹⁾こと、および秋季に枝に付傷接種した場合には外観的には治癒組織の形成がみられない¹⁰⁾こと等から病原細菌の罹病枝組織内での越冬、越冬、および秋季に感染することが示唆された。本報告は、現地の栽培圃場における発病状況にもとづき罹病枝組織における病原細菌の生存および秋～初冬の感染等について試験し、越冬後期～出芽期における枝や幹の発病要因を検討したものである。

材料および方法

接種源 1984年に沼津市西浦でキウイフルーツ(品種:ヘイワード)の罹病枝から分離した *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* (静岡県柑橘試験場保存菌株:B-1)を供試し、既報⁷⁾と同じ方法で培養および希釈した $4.1 \times 10^6 \sim 5.4 \times 10^7$ CFU/mlの菌液を接種源とした。

供試樹 鉢植えの3年生ヘイワード苗および圃場の5～9年生樹を供試した。

接種方法 付傷接種は、とくに記載しない限り木綿針で1枝当り1カ所穿刺し、所定濃度の菌液に浸した7×7 mmの脱脂綿を穿刺部に貼付した。無傷接種は、同じく10×15 mmの脱脂綿を腋芽および皮目が散在する枝の表面に貼付した。接種部はアルミニウム箔で覆い1夜高湿度に保った。

病原細菌の分離 安全カミソリを用い、罹病組織と健全組織との境界部を中心に1 cmの長さで輪切りにし、さらに連続的に健全部側へ3 cmまで1 cm間隔で輪切りにした。病徴が2～3年生枝に及んでいる場合には、同様の組織を部分的に削り取った。これらの切片を70%エタノール溶液、次いで0.5%次亜塩素酸ナトリウム溶液で表面殺菌し滅菌水で洗浄後、10 mlの滅菌水中で皮層組織を磨砕した。この磨砕液10 μ lをコンラージ棒を用いクリスタル紫2 μ g/ml添加ペプトン・スクロース寒天平板培地⁹⁾に塗抹培養し、コロニーを計数して細菌数を求めた。細菌数は 10^3 、 10^2 、 10^0 、および0(検出限界以下)に4区分し表示した。

春季の葉と越冬後の枝および幹との発病の関連性

沼津市西浦(以下、西浦と略す)の30 aのヘイワード園の86樹を供試した。春葉は'84年6月27日、枝および幹は'85年4月9日に、同一樹についてそれぞれ下記の基準により発病程度を調査した。春葉の発病程度(供試樹の棚上における罹病葉の分布); A:全体に分布, B:全体の約1/2に分布, C:一部の春梢に集中分布, およびD:病葉が数枚認められる。枝および幹の発病程度(菌泥の溢出が認められる枝数および枝からの病気の進展による幹での菌泥の溢出箇所数); +++:11以上, ++:4~10, +:1~3, および -:0。

罹病枝組織における病原細菌の生存と組織内移行 人工接種あるいは自然感染による罹病枝を採取し、病原細菌の分離を行った。

細菌の生存: 清水市駒越(以下、駒越と略す)で、鉢植苗を20樹、圃場のヘイワード、ブルーノ、モンティおよびマチュアの各品種を2樹ずつ供試した。'85年11月11日と'86年3月3日に、1樹当り鉢植苗では1~2本、圃場の各品種では5~10本の1年生枝(越年した春枝、夏枝)に付傷接種した。鉢植苗への接種は屋根掛けハウス内で行い'86年2~3月に菌泥の溢出により発病を確認後、4月1日に半数を屋外に移した。細菌の密度の時期的変化を追跡調査するため、5月、8月および12月の各下旬に両供試苗のそれぞれ5樹から罹病枝を1本ずつ、圃場の各品種では5月、6月および12月の各下旬に1品種当り2~6本ずつ合計12~20本の罹病枝を採取した。

細菌の組織内移行: 駒越で鉢植苗を10樹供試し、'86年4月22日に各樹の生長期の春枝1本に付傷接種した。菌泥の溢出により発病を確認後屋外に放置し、12月25日に5本の枝を無作為に採取した。また、前記(細菌の生存)と同じヘイワード、ブルーノおよびマチュアと西浦の圃場のヘイワード、ブルーノを供試し、自然感染により罹病した春枝を駒越では12月25日に各品種とも3本ずつ、西浦では'87年1月14日に両品種合わせて8本採取した。1年生枝(越年枝)については、西浦のヘイワード園で、'87年1月14日に2樹から前年の越冬直後の罹病枝を5本採取し、前記(細菌の生存)の12月下旬の分離結果と合わせて検討した。

前年の罹病枝での越冬後における病気の再進展 駒越の圃場で、前項(細菌の組織内移行)と同じ各品種を1樹ずつ供試した。'86年2~3月に罹病した越年枝40本を3月30日に、4~5月に罹病した春枝22本を7月10日に選り、'87年2月1日~4月10日に前年の罹病部周辺における菌泥の新たな溢出の有無を調査し

た。また、'87年3~4月に西浦のヘイワード園で、前年の罹病枝における新たな病徴を観察、調査した。

時期別接種枝の皮層の病徴と越冬後の発病率 駒越の圃場で、ヘイワード、ブルーノおよびモンティの各品種を1~2樹ずつ供試した。'84年7月16日~'85年2月13日に8月を除き毎月1回、17~58本の春枝の腋芽直下に付傷接種した。同時に25~55カ所の腋芽および皮目に無傷接種を行った。'85年1月16日に12月までに付傷接種した枝を3本ずつ供し、安全カミソリで表皮をはく皮した。皮層組織を肉眼で観察、調査すると同時に7月と9月に接種した枝の接種部位から病原細菌の分離を行った。接種枝の発病は、2月1日~3月20日に前項と同様に調査した。

秋から初冬における枝および幹の感染 駒越と西浦のヘイワード園で、罹病した春葉が多数認められる3樹をそれぞれ選び伝染源としての役割を検討した。それらの棚下に、感染を容易にするため春枝を10本ずつ適当な長さに剪除した鉢植苗を置き、一定期間経過後に順次取り替えた。苗への接種期間は、駒越では'87年9月1日~10月16日、10月16日~11月6日、11月6日~12月10日および'88年1月11日~3月28日とし、西浦では9月29日~10月31日、10月31日~12月1日、12月1日~'88年1月12日および1月12日~3月24日とした。各区とも8~16樹を供試し、所定の期間後駒越の柑橘試験場内にある鉢置き場に移した。西浦の圃場の降水量は貯水型雨量計（佐藤計量器製）を用い測定した。気温は、長期巻自動温湿度計（佐藤計量器製：AURORA-90-II）を用い'87年12月1日から'88年11月30日まで測定した。試験期間中の'87年9月1日~11月30日の平均気温は、'88年の同期間における駒越と西浦の旬平均気温の比をもとに'87年の駒越の数値から推定値を求めた。各供試苗における枝の発病は'88年2月1日~3月30日に前項と同様に調査した。

結 果

春季の葉と越冬後の枝および幹との発病の関連性

春葉の発病程度が激しい樹では越冬後に枝や幹にも高率に発病がみられ、両時期の発病に密接な関連性があることがわかったが、必ずしも一致しない場合もみられた（Table 1）。

罹病枝組織における病原細菌の生存と組織内移行

細菌の生存：駒越での病原細菌の分離結果をTable 2に示した。罹病部と健全部との境界部には暗褐色の治癒組織とほぼ白色の健全組織とが互いに入り組んで認められ、分離の際に雑菌が混入した。病原細菌は、屋根掛けハウス内に置いた苗の罹病枝からも分離された。細菌の密度は7月以降大幅に低下したが、鉢植苗では12月下旬に60%の枝で分離された。圃場の成木では17%と低かったが、これは18本の供試枝のうち病気が2~3年生枝にまで進展した10本の枝で、すべて細菌が検出されなかったことによる。病原細菌は5~8月には境界組織からのみ分離されたが、12月下旬にはこれに隣接する外観的に健全な組織からも分離された。

細菌の組織内移行：駒越と西浦で採取した罹病枝での病原細菌の分離結果をTable 3に示した。細菌が境界組織からのみ検出される枝、境界組織から離れるにつれて細菌密度が順次高まる枝と低下する枝等が認められ、細菌の生存部位および密度は一樣ではなかったが、境界組織から2~3 cm離れた組織では病原細菌がほぼ純粋に分離され、最高 10^4 CFU/10 μ lの密度であった。

前年の罹病枝での越冬後における病気の再進展

菌泥の溢出は2月14日以降に認められ、病気が新たに進展した枝は低率であった（Table 4）。西浦の多発圃場では、春枝および1~3年生枝の前年の罹病部あるいはその周辺に病気の再進展を示す菌泥および赤褐色

Table 1. Relation between disease severity on spring leaves and on branches and trunk of vines in the following early spring

Disease severity on leaves ^{a)} and no. of corresponding vines		Disease severity ^{b)} and no. of corresponding vines (%)				No. of vines diseased (%)
		—	+	++	+++	
Whole area	23	2 (9)	3 (13)	7 (30)	11 (48)	21 (91)
Half area	14	1 (7)	1 (7)	7 (50)	5 (36)	13 (93)
Some canes	26	14 (54)	6 (23)	4 (15)	2 (8)	12 (46)
Few leaves	23	19 (83)	3 (13)	0 (0)	1 (4)	4 (17)

a) Distribution of the diseased leaves over pergolas in June, 1984. b) Data were taken in April, 1985. Disease severity of each vine was assigned to one of 4 categories based on the number of branches which exhibited exudation of bacterial ooze; +++: more than 11, ++: 4 to 10, +: 1 to 3, and -: 0.

Table 2. Survival of the bacterium in the diseased tissue of 1-year-old shoots which exhibited exudation of bacterial ooze from late winter to early spring

Plant tested	Date of isolation (1986)	No. of shoots investigated	Bacterial population (CFU/10 μ l) ^{a)} and no. of corresponding shoots				% of shoots isolated
			0 ^{b)}	10 ⁰⁻¹	10 ²	10 ³⁻⁴	
Young vine	May 25-30	10	0	0	0	10	100
	Aug. 20-25	10	2	6	2	0	80
	Dec. 28	10	4	5	1	0	60
Mature vine	May 25-30	20	0	0	0	20	100
	Jun. 25-30	12	0	7	4	1	100
	Dec. 20-25	18	15	0	3	0	17

Wound-inoculation¹⁰⁾ (inoculum: $2.8 \sim 2.9 \times 10^7$ CFU/ml) was done to 1-year-old shoots in November, 1985 and in March, 1986. Inoculated sites were kept moist overnight by covering of aluminium foil. Reisolation of the bacterium was done from diseased tissue and the surrounding healthy tissue. The shoots were cut into pieces 1 cm long from border of diseased tissues until 3 cm with a sterile razor. Each piece was surface-sterilized with 70% ethanol and 0.5% sodium hypochlorite, and homogenized in 10 ml of sterile distilled water. 10 μ l of the suspension were applied to plates of peptone-sucrose-agar, and incubated for 24 hr at 25°C. Colonies which appeared on the plates were counted. In May to August, the bacterium was not isolated in pieces 2 and 3 cm distant from the border of diseased tissues. Table shows the results of first 1 cm long. a) Population of the bacterium in each piece. b) Lower than detectable population by this technique.

Table 3. Movement of the bacterium from diseased tissue to healthy tissue in shoots^{a)}

Age of shoots	No. of shoots investigated	Distance from border of diseased tissues (cm) and no. of shoots isolated (%)			Total no. of shoots isolated (%)
		1	2	3	
One-year-old shoot	33	5 (15.2)	2 (6.1)	5 (15.2)	12 (36.4)
Spring shoot	22	5 (22.7)	3 (13.6)	8 (36.4)	16 (72.7)

a) Shoots which had been developed the disease in late winter to spring and in spring, 1986, respectively. Isolation of the bacterium was done in December, 1986 and in January, 1987 in the same way as in Table 2.

樹液の溢出が観察された (Plate I -1~4)。

時期別接種枝の皮層の病徴と越冬後の発病率

試験期間中の旬平均気温を Table 5 に、病原細菌の時期別接種枝における 1 月中旬の皮層部の観察結果を Plate I -5, 6 に示した。7 月から 10 月にかけて時期が遅くなるにつれ、接種部には暗褐色の治癒組織の形成、治癒組織の隣接組織への筋状の発達、および暗緑色水浸状の変色と菌泥の溢出が順次認められた。7 月、9 月の接種枝でも接種部組織から病原細菌が検出されたが、細菌濃度はそれぞれ 10^{0-1} , 10^{0-2} CFU/10 μ l と低かった。11 月の接種枝では腋芽の周囲の組織は赤褐色水浸状、その周辺の皮層は広範囲に暗緑色水浸状に変色し、腋芽の直下の組織には白色状に充満している病原細菌の存在が認められた。また、圃場の 1 枝では 12 月 7 日以降、接種部周辺の皮目および枝の基部から菌泥が溢出した。12 月の接種枝でも 11 月の接種枝と同

様の皮層の変色が認められ、枝を 15°C の定温下で高湿度に保つと 1~3 時間後に菌泥が溢出した。翌春の発病は、無傷接種した枝では認められなかった。付傷接種した枝では 9 月以降 11 月まで接種時期が遅くなるにつれて発病率が順次高まり (Table 6)、その後の接種枝も引き続き高率に発病したが、2 月に接種した枝ではそれ以前に比べやや低下が認められた。

秋から初冬における枝および幹の感染

成木の棚下に置いた鉢植苗の発病状況を Table 7 に示した。本病が例年多発する西浦では駒越に比べ発病樹率が高かったが、両圃場ともほぼ同じ時期の供試苗に発病が認められた。苗が感染した時期の旬平均気温 (Table 5: '87~'88 年) は駒越では 20~8°C 台、西浦では 16~5°C 台で、12 月中旬に初霜が降りた後両圃場の成木は短期間に落葉し、その後に置いた苗では発病が認められなかった。

Table 4. Recurrence of the disease in the following spring on diseased shoots in the preceding year

Age of shoots	No. of shoots investigated	No. of shoots recurred (%) ^{a)}
One-year-old shoot	40	4 (10)
Spring shoot	22	4 (18)

Mature vines of cv. "Hayward", "Bruno" and "Monty" in the field were used. Both shoots were marked on March 30 and July 10 in 1986, respectively. Disease development in both shoots had been observed from February to March and from April to May in 1986, respectively. a) Disease development were investigated by exudation of bacterial ooze from shoots from February to April, 1987.

考 察

Pseudomonas syringae pv. *actinidiae* によるキウイフルーツかいよう病と発生の様相が似ている *Pseudomonas syringae* による核果類の枝枯病では、低密度の病原細菌の罹病枝組織内での越冬と秋季の再増殖²⁾、秋季から冬季における葉柄痕や腋芽からの感染¹⁾、および病原細菌による感染に対する枝の感受性が初秋から晩秋に徐々に高まる²⁾ こと等が報告されている。かいよう病についてこれらの諸点を検討するため、まず現地の圃場で春季の葉と越冬後の枝や幹の発病程度を対比したところ、両時期の発病程度には明らかに関連性が認められたが、同時にこれに該当しない例も低率ながら認められた。春梢では葉の病斑から葉柄を経て茎への病気の進展がみられることから⁷⁾、これらの結果は罹病枝組織内での病原細菌の越冬と越冬、および春季以外の時期に枝や幹が感染する可能性を示唆し、実際に本試験により確認された。

病原細菌は罹病枝の治癒組織と健全組織との境界部で生存し、その密度は夏季に速やかに低下したが、鉢植苗では初冬に1年生枝(越冬枝)と春枝のいずれからも高率に分離されたのに対し、成木では1年生枝での分離率が低かった。この理由として、多くの場合に病気が垂主枝や主枝にまで進展し、これらの枝では後に健全部との境界に旺盛に治癒組織が形成されるため病原細菌の生存率が低いものと考えられる。しかしながら、本試験では皮層組織の磨砕液の10 µl中の細菌を計数しているため低密度の細菌は検出されないことや、太い枝では細い春枝のように境界組織全体を採取することが困難なため、局部的に生存している細菌は

Table 5. The mean of temperature per 10 days during the experiments

Month		Temperature (°C)		
		1984-1985	1987-1988	
		Field 1 ^{a)}	Field 1 ^{a)}	Field 2 ^{b)}
Jul.	Mid.	27.0	—	—
	Late	27.4	—	—
Aug.	Early	28.3	—	—
	Mid.	27.9	—	—
Sep.	Late	26.6	—	—
	Early	25.9	25.9	20.7
	Mid.	23.4	24.5	20.4
	Late	22.4	21.6	16.7
Oct.	Early	20.1	22.3	15.6
	Mid.	19.2	20.3	13.5
	Late	17.1	17.8	12.2
Nov.	Early	15.7	15.8	10.7
	Mid.	15.2	15.3	9.6
	Late	11.3	13.3	7.8
Dec.	Early	10.3	8.4	5.0
	Mid.	10.8	10.0	5.8
	Late	4.7	11.8	7.9
Jan.	Early	5.1	9.5	5.6
	Mid.	5.3	9.0	2.1
	Late	4.7	8.5	2.2
Feb.	Early	9.4	6.5	0.5
	Mid.	6.3	5.4	-1.4
	Late	4.9	7.7	-0.4
Mar.	Early	10.5	7.5	2.0
	Mid.	8.7	11.7	4.9
	Late	11.5	11.0	2.4

a) Komagoe, Shimizu, Shizuoka Prefecture.

b) Nishiura, Numazu, Shizuoka Prefecture.

Temperature in Nishiura was observed from December 1, 1987 to November 30, 1988. The temperature in Nishiura from September to November, 1987 is the estimated values based on the ratio of temperature in Nishiura to temperature in Komagoe in 1988.

分離を免れる可能性があり、これも分離率が低い一因と考えられる。事実、このような枝では局部的に病気の再進展がみられた (Plate I-4)。境界組織で低密度で越冬した細菌は、初冬における分離結果からみて低温期に入ると再び増殖し、春季^{7,10,12)}と同じく皮層組織を移行し始めるものと推察される。

しかしながら駒越での圃場調査では、越冬後期～出芽期に病気が再び進展した枝は10%台と低率であった。枝の皮層組織では旬平均気温が22°C以上の時期には速やかに治癒組織が形成されたが、22°Cから20°C付近への低下に伴いその形成は鈍化し、15°C台からさらに低下する時期には形成されなかった (Plate I-5)。

Table 6. Relation between the time of infection of spring shoots and disease development in the following early spring

Plant tested	Wound-inoculation ^{a)}			% of shoots diseased ^{b)}
	Date	Cell density (CFU/ml)	No. of shoots	
Mature vine	1984 Jul. 16	5.4×10^7	34	0
	Sep. 13	4.6×10^7	55	11
	Oct. 15	3.3×10^7	21	29
	Nov. 14	1.5×10^7	39	80
	Dec. 24	1.7×10^7	14	86
	1985 Jan. 9	2.0×10^7	37	89
	Feb. 13	4.2×10^6	23	74

a) The shoots were inoculated at each time in the same way as in Table 2.

b) Data were taken from February to March, 1985 in the same way as in Table 4.

Table 7. Disease development in potted 3-year-old "Hayward" which were placed under the pergolas of vines in the field

Location	The times of inoculation	Rainfall		No. of potted vines	
		Days	(mm)	Inoculated	Diseased (%) ^{a)}
Komagoe, Shimizu	1987 Sep. 1 to Oct. 16	4	29	8	0 (0)
	Oct. 16 to Nov. 6	9	105	10	2 (20)
	Nov. 6 to Dec. 10	9	49	16	3 (19)
	1988 Jan. 11 to Mar. 28	17	264	10	0 (0)
Nishiura, Numazu	1987 Sep. 29 to Oct. 31	13	122	10	4 (40)
	Oct. 31 to Dec. 1	10	61	10	8 (80)
	Dec. 1 to Jan. 12	12	65	10	7 (70)
	1988 Jan. 12 to Mar. 24	15	214	10	0 (0)

Eight to 9-year-old "Hayward" had a large number of diseased leaves were used as a source of infection. Ten spring shoots per potted vine were pruned to a suitable length to infect easily with disease. In both fields, defoliation on vines occurred soon after the first frost in middle December. a) Data were taken from February to March in 1988 in the same way as in Table 4.

春梢でも 20°C 付近から高温になるほど速やかに治癒組織が形成される¹⁰⁾ことから、秋季から初冬へ気温が低下する時期の本病原細菌の増殖に対する枝組織の抵抗反応は春季～初夏と差異がないものと推察され、11月の接種枝でみられた病徴も、本細菌の最適増殖温度が春梢と同じく^{10,11)} 旬平均気温 15°C 付近以下にあることを示している。時期別接種枝の翌年の早春の発病率は皮層組織の観察結果と符合するものであった。病斑周辺で数層の健全細胞層が褐色に変色し病斑の拡大が阻止される例は、植物細菌病では一般にみられる現象である。カンキツかいよう病では細胞間隙が高電子密度の物質で充填され、細菌の増殖抑制および移行阻害が起こる⁴⁾が、抵抗性の弱い品種ではこれらの防衛組織が不完全なため、翌春、病斑周縁から新たに病斑の拡大が起こる^{3,6)}。キウイフルーツの罹病組織でも同

様と考えられ、これは越夏した罹病枝での病気の新たな進展が初秋の感染枝と同じく低率にとどまる一因と推察される。

本病に対する枝の感受性が秋季から初冬に徐々に高まることは、伝染源となる成木の棚下に一定期間置いた苗の発病率の差異からも明らかである。すなわち、旬平均気温が 22°C 台以上の時期には有効な感染は起こらなかったが、20°C 台付近からの気温の低下に伴い感染率が高まることが確認された。標高 300 m に位置する西浦の供試圃場では、駒越に比べ秋季～初冬の気温が約 1 カ月早く低下し昼夜の気温較差による激しい夜露がみられ、風当りは例年強い。西浦では発病樹率が高く、また、試験を開始した 10 月に比べ 11～12 月の供試苗のほうが多発したが、この期間に葉の病斑内細菌密度が急速に高まり⁹⁾、飛散菌量および感染の機会

が多くなったものと推察される。オウトウの枝枯病では、落葉後～冬季に葉柄痕のほか無傷の芽の鱗片基部からも感染するとされる¹⁾が、本病の場合は腋芽と皮目への無傷接種では発病しなかったこと、伝染源となる樹の落葉後には棚下に置いた苗に発病しなかったこと、および落葉後病斑内の病原細菌は短期間に死滅し、土壌伝染は否定されている¹²⁾ことから、秋季～初冬には、葉の病斑から飛散する細菌によって枝の傷感染が起こるものと推察される。

以上、本病原細菌は罹病枝組織内で越冬すること、病原細菌の増殖に対する宿主組織の抵抗反応はおおむね平均気温 20°C を境に変化すること、および越冬後の枝や幹の発病は秋季～初冬の傷感染に大きく依存すること等が明らかにされた。

摘 要

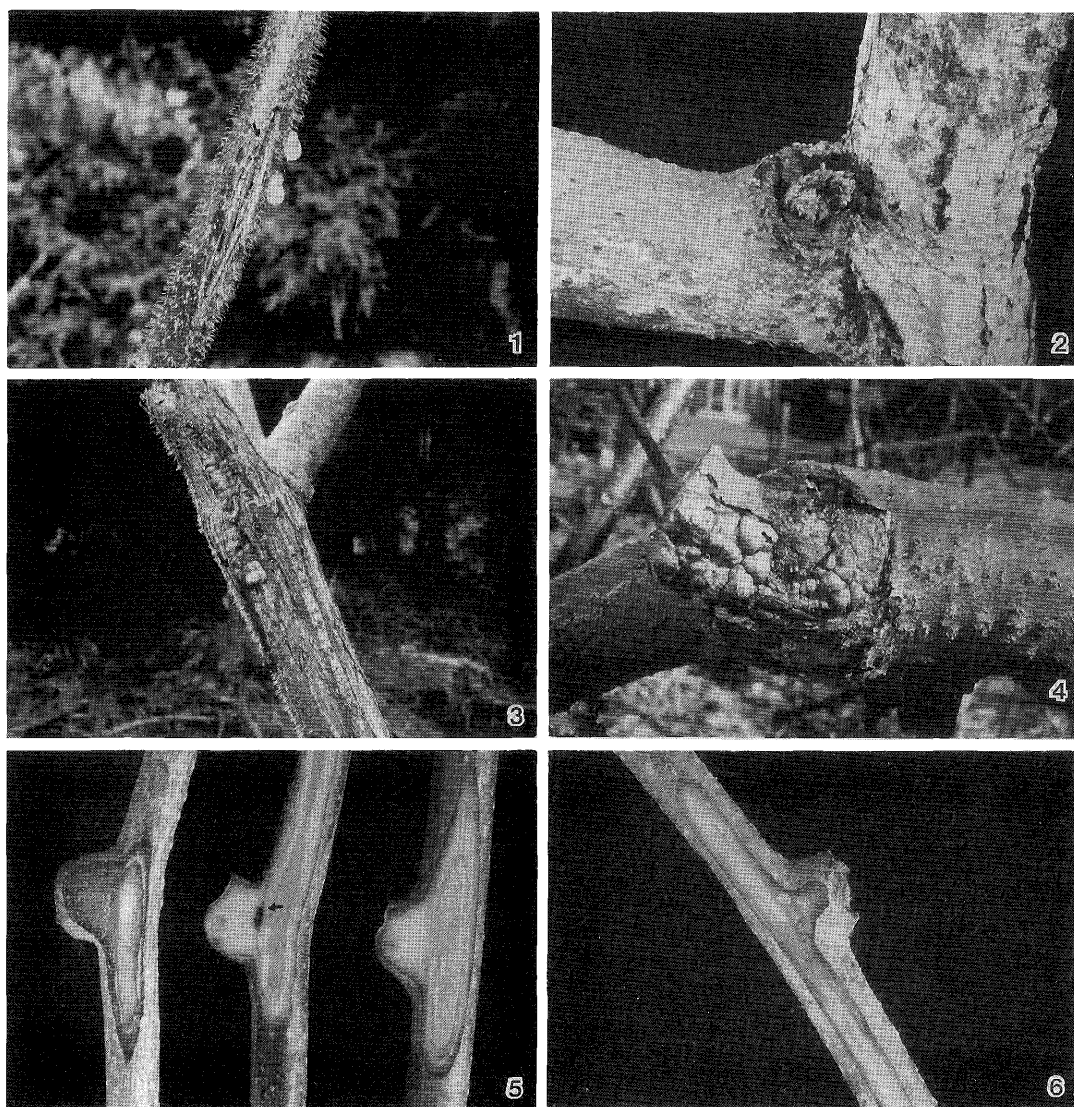
Pseudomonas syringae pv. *actinidiae* によるキウイフルーツかいよう病の越冬後期～出芽期の枝や幹における発病要因を検討した。常発地域の圃場では春季の

葉の発病との密接な関連性が認められたが、これに該当しない例もあり、罹病枝組織内での病原細菌の越冬と越冬、および春季以外の時期の枝や幹の感染が示唆された。病原細菌の増殖に対する宿主組織の抵抗反応はおおむね平均気温 20°C を境に変化し、これよりも気温が高い時期には高温ほど速やかに治癒組織が形成された。気温の低下に伴いその形成は徐々に鈍化し、少なくとも 15°C 以下では形成されなかった。その結果、越冬後の罹病枝組織内の病原細菌密度は減少し、さらに初秋の感染枝と同じく治癒組織形成により翌年の発病が大きく妨げられた。伝染源となる罹病樹の棚下に置いた苗では、秋季～初冬に罹病樹の落葉前に傷感染が認められた。罹病樹の落葉後の苗の感染および無傷接種した腋芽と皮目からの感染はいずれも認められなかったことから、枝や幹は、秋期～落葉期に葉の病斑から飛散する細菌により傷感染するものと推察された。感染後、病原細菌は皮層組織に潜在し、初冬～早春に増殖と組織内での移行がみられた。

引 用 文 献

1. Cameron, H.R. (1962). Mode of infection of sweet cherry by *Pseudomonas syringae*. *Phytopathology*. 52 : 917-921.
2. Crosse, J.E. (1966). Epidemiological relations of the pseudomonad pathogens of deciduous fruit trees. *Annu. Rev. Phytopathol.* 4 : 291-310.
3. 後藤正夫 (1962). カンキツかいよう病に関する研究 I. 静農研報 12 : 54-56, 68-69.
4. Koizumi, M. (1979). Ultrastructural changes in susceptible and resistant plants of citrus following artificial inoculation with *Xanthomonas citri* (Hasse) Dowson. *Ann. Phytopath. Soc. Japan* 45 : 635-644.
5. Serizawa, S., Ichikawa, T., Takikawa, Y., Tsuyumu, S. and Goto M. (1989). Occurrence of bacterial canker of kiwifruit in Japan : Description of symptoms, isolation of the pathogen and screening of bactericides. *Ann. Phytopath. Soc. Japan* 55 : 427-436.
6. 芹澤拙夫 (1992). カンキツかいよう病の生態と防除に関する研究. 静岡柑橘試特別報告 5 : 1-153.
7. 芹澤拙夫・市川 健 (1993). キウイフルーツかいよう病の発生生態 1. 新梢への感染方法および病原細菌の組織内移行. *日植病報* 59 : 452-459.
8. 芹澤拙夫・市川 健 (1993). キウイフルーツかいよう病の発生生態 2. 新梢における主要感染時期と発病環境. *日植病報* 59 : 460-468.
9. 芹澤拙夫・市川 健 (1993). キウイフルーツかいよう病の発生生態 3. 新梢の病斑における細菌密度および飛散の時期的変化. *日植病報* 59 : 469-476.
10. 芹澤拙夫・市川 健 (1993). キウイフルーツかいよう病の発生生態 4. 新梢における発病適温. *日植病報* 59 : 694-701.
11. 牛山欽司・小川潤子・北 宜裕・小田切克治・青野信男・菱谷政富 (1991). キウイフルーツかいよう病菌の生育および発病に及ぼす温度の影響. *神奈川園試研報* 41 : 35-40.
12. 牛山欽司・北 宜裕・青野信男・小川潤子 (1991). キウイフルーツかいよう病菌の枝組織での感染・増殖および罹病落葉内での動態と土壌伝染. *神奈川園試研報* 41 : 41-51.

Plate I



- 1-4: Symptoms in the early spring of the year following the year in which the branches were infected with the disease in the spring to early summer. 5-6: The conditions of surrounding cortex tissues at the inoculation sites of spring shoots to which bacterial suspension was applied after being punctured with a sterile needle. (January)
1. Drops of bacterial ooze produced at the circumference of the affected part (arrow) on spring shoot.
 2. A drop of bacterial ooze produced at the border of a spring shoot which withered due to development of the disease.
 - 3-4. A symptom of recurrence of bacterial canker-dark red sap (arrow) exuded at the circumference of callus on the affected part.
 5. Left: Inoculation in November. No wound-healing tissue is observed, and cortex tissue has changed color to dark reddish brown. Center: Inoculation in September. Inoculation site is surrounded by wound-healing tissue (arrow). Right: Not inoculated. Healthy tissue.
 6. Inoculation in November. Tissue of the lower part of the axillary bud is filled with growing bacteria.