

青森県りんご試験場報告
 第19号：57—84 (1981)
 The Bull. of the Aomori
 Apple Exp. Sta.,
 No. 19 : 57—84 (1981)

リンゴ腐らん病に関する研究

第1報 生態及び発生要因

藤田 孝二・杉木 隆*・松中 謙次郎*・田中 弥平

青森県りんご試験場
 *現在 青森県畑作園芸試験場

Studies on Apple Canker Caused by
Valsa ceratosperma (TODE ex FRIES) MAIRE
 I. Ecology of the Disease and Some Factors
 Affecting its Occurrence

Koji FUJITA, Takashi SUGIKI,* Kenjiro MATSUNAKA* and Yahei TANAKA
 Aomori Apple Experiment Station
 Kuroishi, Aomori, 036-03, Japan
 (*Present place of work; Aomori Field
 Crops and Horticultural Experiment Station)

目 次

I 緒 言	59
II 沿 革	59
III 生 態	61
1 病原菌及び病原性	61
(1) 病原菌の同定	61
(2) 各種果樹に対する病原性	63
(3) 考 察	63
2 発生消長及び侵入門戸	63
(1) 枝腐らんの発生消長と侵入門戸	63
(2) 胴腐らんの発生消長と侵入門戸	65
(3) 考 察	65
3 胞子の分散	66
(1) 胞子の飛散消長	66
(2) 柄胞子の飛散距離	67
(3) 柄胞子の分散様式	67
(4) 考 察	67
4 感染時期	68
(1) 病原菌の侵入から発病までの期間	68
(2) 焼傷部又は凍傷部への病原菌の侵入時期	69
(3) 剪定痕の感染可能期間	69

(4) 摘果痕の感染可能期間	70
(5) 樹皮枯死部の感染時期	70
(6) 考 察	70
IV 発 生 要 因	72
1 発生要因に関する実態調査	72
(1) 樹齢、品種及び高接ぎの有無と発病	72
(2) 樹体の各種障害と発病	73
(3) 根の被害程度と発病	73
(4) 考 察	74
2 冬期間の気象と発病	74
3 剪定時期と発病	77
V 摘 要	77
引用文献	78
Summary	82
図 版	84

1 緒 言

既に過去の病害と思われていたリンゴ腐らん病は、昭和39年(1964年)に青森県南部地方の一部で発生したのに始まり⁸⁶⁾、その後次第に勢いを増し、昭和45年(1970年)にはリンゴ栽培の中心地である津軽地方にも病勢が拡大した。昭和46年以降は加速度的に蔓延し、5年後の昭和51年(1976年)には青森県全栽培面積の33%強が本病に侵され³⁾、リンゴ生産上の最大の障害となった。そのため、試験研究機関のみならず生産者の間でも種々の防除法が試行され、本病の防除が重点的に行われた。幸いにも昭和54年以降は本病の発生量が次第に減少してきているが、一般に胴・枝枯性病害の発生は気象要因及び樹体生理との関係が深いと考えられており^{3,79,87,88)}、今後の気象条件及び栽培管理の如何によっては再び激発する可能性も考えられる。

本病は樹体の枝幹部に発病し、樹皮を腐敗させる病害であるから、いったん激発するとその防除は極めて困難であり、重症樹は伐採して新植するより方法がない。本病がリンゴの病害の中で最も重要な位置を占めている理由は、本病の被害の大きさと簡易で適確な防除法が確立されていない点にあると言える。

筆者らは本病が津軽地方で問題となり始めた昭和46年頃から試験研究に着手し、現在なお継続中である。

その間、二度にわたる総合助成試験の指定を受けた(昭和47~49年; リンゴ腐らん病の発生生態の解明と防除法, 昭和50~54年; リンゴ腐らん病の総合防除法に関する研究)本研究は、本病の生態と発生要因の解明及び

防除法の確立を目標としたものであり、その大部分は総合助成試験の中で行った。その成果の一部は既に普及に移され、実効をあげている。本報告は、これまでに得られた成果のうち、本病の生態及び発生要因に関する成績をとりまとめたものであり、すでに筆者らが報告した成績^{8,19)}も含めた。

本稿を草するに当り、とりまとめに当って有益な御助言と御指導を賜わり、かつ御校閲の労をとられた青森県りんご試験場長津川力博士に対して深甚の謝意を表す。また、本研究を行う機会を与えられるとともに総合助成試験の指定に御尽力され、かつ終始有益な御助言をいただいた前青森県りんご試験場長福島住雄博士並びに総合助成試験の主査をつとめられ、試験研究の遂行を統率された前青森県りんご試験場病虫害部長(現青森県如作園芸試験場長)工藤祐基氏に対しても深甚の謝意を表す。また、本研究には病害の性質上、多大の労力を必要としたが、その実施にあたり、御協力をいただいた病虫害病理科の各研究員に対して厚くお礼申し上げる。

さらに、本研究の多くは、中津軽郡岩木町大字五代鳴海藤則氏園、黒石市大字牡丹平 芳樹園及び黒石市大字牡丹平宇出石田 渡辺国四郎氏園で実施したほか、気象要因と発病に関する諸調査は出石田共同防除組合園及び牡丹平共同防除組合園で実施した。これらの関係生産者には一方ならぬ御協力をいただいた。ここに厚く御礼申し上げる。

II 沿 革

わが国におけるリンゴ腐らん病は、過去に明治後期から大正年間に激発し、リンゴ産業に甚大な打撃を与えたといわれる。そこで、現在の腐らん病を研究するに当り、当時の腐らん病がどのような経過をたどって多発生し、終息に至ったかを明らかにすることが重要である。青森県に始めてリンゴが栽植されたのは明治8年(1875年)のことであり、腐らん病の発生が実際に問題となったのは明治30年頃からと思われる。青森県における腐らん病の発生について島⁸⁹⁾は、本病が明治31年(1898年)頃に激発したと述べているほか、西谷¹²⁾は南津軽郡山形村福民(現黒石市)に設立された興農株式会社(リンゴ園10ha)のリンゴ樹が腐らん病のために明治33年(1900年)から明治35年(1902年)にかけて全部伐採されたと述べている。腐らん病の生態からみて、初期の発生から激発状態に至るまでは数年間を要すると考えられるので、以上の事実から考察すると青森県において腐らん病の発生が認められるようになったのは明治20年代の後期であろうと推察される。

当時の腐らん病の発生原因は粗放的栽培方法にあると考えられている⁴⁾。すなわち、リンゴ栽培に経験の浅い当時の生産者の多くはリンゴは「放っただけでも成るも

の」として、無肥料、無剪定、密植による放任栽培を行った。その結果、綿虫を始め種々の害虫が多発して樹体が衰弱するとともに各種病害の病原菌の密度も高まった⁴⁾。他の多くの病害と同様、腐らん病の場合も、病原菌が存在するならば激発に至るのは時間の問題であったと言える。いったん激発状態に陥った腐らん病に対しては手の施しようもなく、リンゴ樹は次々と伐採、新植されていった。病虫害の発生は明治35年(1902年)頃には最悪の状態に至り、その後も不況の状態が続いた。西谷³⁹⁾は当時の荒廃した状況を「衰滅せんとする津軽苹果」と表現している。

大正5年(1916年)に青森県に赴任した島は苹果減収の原因を究明するために精力的に現地調査を行い、その結果から救済策を打ち出そうとした。島⁸⁹⁾の調査によれば、減収の原因に係る要素は気候、病虫害及び栽培上の欠陥の3つであり、中でも病虫害の発生は減収の大きな要因となっている。腐らん病の発生はモニリア病や褐斑病ほどの大打撃を与えなかったが、明治30年代から長期にわたり慢性的に多発したため⁴⁾、伐採の直接的原因となり、生産性の低下に著しく影響したものと考えられる。大正6年(1917年)の島の報告は危機感を抱いて

いた当時のリンゴ産業界にとって大きな衝撃であると共に救いの綱ともなった。島の打ち出した救済策に基いて3大目標（①病虫害防除の徹底、②過大園、廃園の整理、③肥培管理の充実）が掲げられ、官民あげての栽培改善運動が大々的に実施されたり。特に病虫害の駆除に当っては県訓令が制定され、警察官立会いのもとに強制執行された例も少なくなかったり。腐らん病も対象病害の1つとなっており、このような運動のもとに徹底的な防除が行われたものと思われる。

青森県における腐らん病の発生は、その後次第に減少し、大正12年（1923年）の発生記録を最後に自然に姿を消したと言われる^{63）}。このような経過からみて、本病が終息した最大の要因は大正7年（1918年）に始まる栽培改善運動にあると考えられる。その運動の中で実施された腐らん病対策に関する詳細な記載は見当たらないが、渋川^{63）}は腐らん病終息の背景として7つの要因を指摘しており、これらの内容が栽培改善運動の中で腐らん病対策として実施されたものと推察される。特に重要と思われる事項は、①重症樹の伐採（明治前期に栽植された樹はほとんど伐採された。）②被害部の削り取りや土巻き法などによる治療の徹底と粗皮剥ぎの励行 ③濃厚石灰硫黄合剤の芽出し前の散布 ④施肥による樹勢強化の4項目である。以上のような対策は現在の腐らん病防除法とすべて共通するものである。従って、過去における腐らん病の歴史は、以上の防除作業を徹底することにより本病を防除できるという最良の教訓になっていると言えよう。

以上のような発生経過に伴い、腐らん病に関する研究も各地で実施された。明治36年（1903年）宮部及び山田^{56）}はリンゴ腐らん病を「苹果皮膚病」の病名で、病原菌を *Valsa mali* MIYABE et YAMADA として公表した。同年、農商務省農事試験場^{44, 45）}は苹果腐らん病を病原菌 *Bacillus amylovorus* (BURILL.) De TONI としたほか、上田^{84）}は秋田県、愛媛県から採集した腐らん病々斑の病原菌を *B. amylovorus* と同定した。しかし、高橋^{58）}、出田^{26）}は本病原菌を *Valsa mali* とし、その後は本病原菌名に混乱が生じた。大正4年（1915年）三浦^{71）}は青森県に発生していた腐らん病菌はすべて *V. mali* であることを明らかにしたほか、*B. amylovorus* 菌を海外から取り寄せて接種試験を行い、*V. mali* と *B. amylovorus* が極めて類似した病徴を発現することを確認した。三浦は腐らん病の病原菌について混乱をもたらした原因は、2種の異なる病害に偶然同一の日本名が付けられたことにあると解釈し、「先名権、従来の慣例、病徴」の3つの観点から、*V. mali* による病害には腐らん病の病名を当て、*B. amylovorus* による病害には火傷病の病名を当てることを提案した。その後この提案は認められるようになったが、果してこの当時実際に *B. amylovorus*

(= *Erwinia amylovora*) による火傷病が日本に存在したかどうか今なお大きな疑問として残されている^{46）}。当時青森県黒石市に在住した西谷^{42）}は南津軽郡富木館村（現常盤村）のリンゴ園に発生した腐らん病々斑を札幌（札幌農学校）と西ヶ原（農商務省農事試験場）に送り鑑定を依頼しており、その回答はやはり西ヶ原からは *B. amylovorus* であり、札幌では *V. mali* だったと記している。このことから推測すると、外国で知られる火傷病の記載がリンゴ腐らん病の病徴と酷似するため、腐らん病の病原菌を誤認した可能性がある。

以上の経過からみて腐らん病菌が *V. mali* であることは明らかであり、大正末期からはこれが定説となった。なお、近年に至って小林^{32）}は *Diaporthe* 菌科菌類の分類学的研究の中で、*Valsa mali* MIYABE et YAMADA は *Valsa Ceratosperma* (TODE ex FRIES) MAIRE と形態的に同一であることを明らかにし、先名権を考慮して *V. mali* を *V. ceratosperma* に統合した。現在ではこれがリンゴ腐らん病の病原菌名として採用されている。

大正中期までの研究は主として病徴と病原菌の記載にとどまるものであったが、大正後期に入り富樫^{74, 75）}は病原菌の同定の他、菌の生理、及び寄主範囲の検索など広範な研究を行った。その成果は近年腐らん病の研究を進める上での基盤となっている。

本病の防除に関する試験は非常に少ないが、これは殺菌剤の種類がボルドー液と石灰硫黄合剤に限られていた当時の実態からみてやむを得ないことであったと察せられる。しかし、その中でも石灰硫黄合剤が本病に対して有効であることを明らかにしたことは大きな成果であった^{29）}。また、治療法として土巻き法が高橋^{58）}によって紹介された。本法は青森県においても「^{ニシヒガン}西東」の名称で、患部を削り取らずに実施された^{65）}。その他にも削り取り塗布法が励行され、塗布剤としては昇永液^{72）}、硫酸銅水溶液^{10, 41）}及び石灰硫黄合剤^{59）}が使用された。このように防除対策が整い、防除が徹底されるにつれて腐らん病は減少し、昭和の初期から昭和30年代までは北海道を除いてほとんど発生をみることなく経過した。従って、腐らん病に関する研究もこの間はほとんど行われなかった。しかし、昭和30年代後半からは北海道を始め、岩手県の北部でも多発する園地が増え^{30）}、病勢は次第に東北地方の北部及び長野県にも拡大していった。そのような状況の中で本病に関する研究は宇井ら^{85）}によって再開された。昭和46年（1971年）以降本病の発生がますます深刻化するにつれ、本病に関する研究は各地で精力的に実施された。田村らは柄胞子の分散消長^{69, 73）}、子のう胞子の分散様式^{47）}、感染時期^{70）}、切枝接種法の開発^{41）}及び防除薬剤の探索^{72）}など幅広い研究を行い、本病が子のう胞子によって空気伝染し得ることを実験的に立証したほか、防除

薬剤としてチオファネートメチル剤、ベノミル剤が有効であることを明らかにした。平良木^{23,25)}は発生状況調査及び発生実態に関する研究を行い、特にその中で本病の伝播力を明らかにした。鷲尾ら⁵⁶⁾は青森県南部地方における本病の発生要因として土壌の酸性化、凍寒害の発生を指摘した。佐久間らは腐らん病の発生消長⁵³⁾、侵入門戸⁴⁹⁾及び柄子殻の形成時期³³⁾などの調査から防除作業の実施適期を把握するとともに、生態面においては発病までに要する期間が長いことを実験的に明らかにした^{51,55)}。また、小金沢³⁴⁾は腐らん病の発生分布を統計学的に解析し、薬剤散布試験の指針を与えた。その他にも防除に関する試験として、泥巻き法の検討^{53,57)}や水さし切枝接種法の開発⁷¹⁾、凍傷水さし法の開発⁵⁷⁾、苗木を用いた切枝接種法の検討^{71,54)}など殺菌剤の簡易検定法の確立を目指す試験が行われ、さらに拮抗性微生物の探索とその利用に関する研究³⁹⁻⁶²⁾も行われた。

以上のように、近年に至って腐らん病に関する試験研究は数多く行われ、その内容も飛躍的に進歩したが、生態面では感染時期の把握が十分に行われなかったほか、発生要因については鷲尾らの報告⁸⁰⁾があるものの、試験例は少なく、防除上のあい路となっていた。平良木²⁴⁾は本病の発生要因として樹体の耐病性の低下と病原菌密度

の増加の2項目をあげ、このような状態に至った原因として、多収穫を狙った窒素質肥料の多用、スピードスプレヤーの導入、石灰硫黄合剤散布の省略、廃園の増加等を指摘している。また、昭和49年(1974年)にとりまとめられた総合助成試験成績³⁰⁾の中では、上記の項目に加えて高接ぎによる異常な品種更新の普及、昭和45年(1970年)前後の異常気象(2月高温、3月低温)による凍寒害の発生などがあげられている。さらに、渋川⁶³⁾は近年多発した要因についての考察として、病原菌密度の上昇と栽培の粗放化をあげ、その中で、出稼ぎ者の増加などによる労働力の不足などの社会的要因を指摘した。そのほかにも、胴・枝枯性病害に共通する要因として、樹体の衰弱が重要視されている^{7,33)}。このように近年腐らん病が多発した要因は数多く考えられている。そこで、筆者らはまず腐らん病の発生要因を明らかにするため実態調査を行った。また、侵入門戸の調査からは冬期間の気象と剪定時期及び剪定方法が重要であると考えられたので、これらの点についての調査又は実証試験を行った。さらに、本病の生態面で特に不明な点の多い感染時期に関する試験とそれに関連する調査を行った。これらの中には、今なお継続中の課題もあり不十分であるが、現在までに得られた成果をとりまとめてここに報告する。

Ⅲ 生 態

リンゴ腐らん病の生態に関する研究は過去にもいくつか実施されているが、感染時期については今だに不明な点が多い。そこで筆者らは、本病が *Valsy ceratosperma* による腐らん病であることを確認した上で、主として本病の感染時期を明らかにするための一連の試験を行った。本病の感染時期を決める要因として次の4つが考えられる。すなわち、(1)伝染原となる柄胞子及び子のう胞子の分散時期、(2)侵入門戸の形成時期、(3)形成された侵入門戸の感染可能期間及び(4)感染に影響する環境要因(気象、微生物など)である。以上の個々の要因に関する試験、あるいはすべての要因が組み合わされた条件下での試験結果を総合する事によって本病の感染時期を明らかにできるものと考え、以下の試験を行った。さらに、本病の感染時期及び発生要因解明のための基礎資料を得るために、侵入門戸の種類、発生消長及び発生量の年次変動などの調査も行った。なお、これらの調査及び試験は胴・枝枯性病害の性格、特に発病までに要する期間が長いことを考慮し、1年以上観察する事を原則として実施した。

1. 病原菌及び病原性

(1) 病原菌の同定

試験方法

典型的な腐らん病病斑を青森県下4地点から5個採集し、それぞれの材料から徒手切片を作り、子のう胞子、子のう、子のう殻、子のう殻壁、子のう殻頸部及び柄胞子の形状を観察するとともに、その大きさを測定した。

次に、子のう胞子又は柄胞子から8菌株を分離し、純粋培養を行った後、病原性を確認するため接種試験を行った。すなわち品種ふじの新梢を約10cmの長さで切断して供試し、その中央部に直径3mmの針金の先端で焼傷を付け、各分離菌株の含菌寒天を焼傷部に接種した。これを25℃湿室下に11日間保持した後、病斑長を測定した。なお、1菌株につき3本の切枝を供試した。

結 果

供試した5病斑はいずれも子座中に柄胞子殻及び子のう殻を形成しており、その内部には柄胞子又は子のう胞子を確認できた。子のう殻はシリンダー状の頸部を有し、フラスコ型で長径が190~550 μ 、子のうは棍棒状でapical ringを有し、一重膜で大きさは25.5~40.2 \times 5.4~10.7 μ 、子のう胞子は子のうの中に通常8個含まれ、一方に少し湾曲したソーセージ型で無色、大きさは5.5~10.7 \times 1.6~2.4 μ であった。柄胞子は子のう胞子とほぼ同様の形状で無色、大きさは3.3~6.0 \times 0.8~1.4 μ であった。また、子のう殻頸部は暗褐色シリンダー状で、長さは330~750 μ 、子のう殻壁は黒褐色で厚さが16

～61 μ であった。これらの形状と大きさは過去に小林³²⁾が報告した *Valsy ceratosperma* (TODE ex FRIES) MAIRE 又は高橋⁹³⁾、三浦³⁷⁾及び富樫⁷⁵⁾の報告した *Valsy mali* MIYABE et YAMADA の記載とほぼ一致した(第

1, 2表)。

また、採集病斑から分離した各菌株は、いずれもリンゴ切枝の皮部に激しい腐敗をおこし、病原性が認められた。

第1表 子のう, 子のう胞子及び柄胞子の大きさ

菌株番号		子のう (長さ×巾)	子のう胞子 (長さ×巾)	柄胞子 (長さ×巾)
AVC—8	範囲	25.5～37.5×5.4～7.4 μ	5.5～10.1×1.6～2.4 μ	3.8～5.4×0.8～1.2 μ
	平均	31.8×6.6 μ	7.4×1.9 μ	4.6×1.0 μ
" —10	範囲	29.5～40.2×6.0～10.7	6.7～10.7×1.6～2.4	4.1～6.0×0.8～1.1
	平均	33.3×7.9	9.0×2.1	4.9×1.0
" —12	範囲	26.8～34.8×5.4～8.0	6.7～10.1×1.6～2.0	3.3～5.4×0.8～1.2
	平均	31.1×7.0	8.0×1.9	4.5×1.0
" —15	範囲	26.8～40.2×6.7～9.4	6.7～10.1×1.6～2.4	4.1～5.4×1.0～1.4
	平均	32.8×7.5	8.5×1.8	4.7×1.1
" —16	範囲	25.5～36.2×6.7～8.7	6.7～10.0×1.6～2.4	3.8～6.0×1.0～1.4
	平均	32.3×7.7	8.6×1.9	4.8×1.1
三浦 <i>V. mali</i>		20～30×5～8	—	7～10×1～1.5
富樫 <i>V. mali</i>	範囲	24.0～42.0×5.5～15.0	7.0～11.0×1.4～2.1	4.0～10.0×0.8～1.7
	平均	31.51±0.22×8.94±0.11	8.76±0.05×1.67±0.01	5.86±0.04×1.31±0.06
小林 <i>V. ceratosperma</i>	範囲	23～35×4～7.5	5.5～9×1～2	3～6×0.5～1.5
	平均	29.8×5	7.5×1.7	4.3×0.9

第2表 子のう殻, 子のう殻頸部の長さとのう殻壁の厚さ

菌株番号	子のう殻 (長 径)	頸 部 (長 さ)	殻 壁 (厚 さ)
AVC—8	300～410 μ	480～690 μ	27～49 μ
" —10	190～470	330～550	16～44
" —12	360～550	410～630	28～61
" —15	380～480	480～750	22～55
" —16	360～530	380～730	22～61
三浦	100～250 (直径)	—	—
富樫 <i>V. mali</i>	320～540 (直径)	450～860	30～60
小林 <i>V. ceratosperma</i>	200～700 (直径)	350～700	—

(2) 各種果樹に対する病原性

試験方法

含菌寒天接種試験：各種果樹（8種）の1～2年枝を供試し、試験(1)と同様の方法を用いて各種果樹に対する腐らん病菌の病原性を調査した。なお、接種は1978年3月2日に行った。

柄子殻の形成量調査：前項の試験に供試した枝を1978年3月15日に屋上に放置し、同年8月21日に供試枝1cm²中に形成された柄子殻数を調査するとともに、一部の子

座を切り取り、徒手切片法で柄胞子の有無を調査した。
結果

含菌寒天の接種では、クリ（丹沢）及びクルミ（晩春）は発病しなかったが、リンゴ（ふじ）、セイヨウナシ（日面紅）、ウメ（豊後）、オウトウ（ナポレオン）、スモモ（ビューティ）及びモモ（白鳳）では発病した。病斑長はリンゴが最も大きく、次いでセイヨウナシであり、その他の果樹は劣った（第3表）。

接種病斑上の柄子殻形成量は、リンゴが45～57個/cm²、

第3表 含菌寒天接種試験

供試菌株	病 斑 長 (mm)								
	ク リ (丹 沢)	ウ メ (豊 後)	ナ シ (日 面紅)	オ ウ ト ウ (ナ ポ レ オ ン)	ク ル ミ (晩 春)	ス モ モ (ビ ュー ティ)	モ モ (白 鳳)	モ モ (白 鳳)	リ ン ゴ (ふ じ)
AVC—8	10	34	44	20	12	43	15		46
〃 —10	10	35	54	24	11	29	19		72
〃 —12	10	34	45	23	14	40	21		85
〃 —15	9	26	63	20	12	34	16		66
〃 —16	9	31	59	23	14	39	18		71
無 接 種	9	15	10	11	13	16	13		15
焼傷部を除く 平均病斑長	0.6	17	44	11	0	21	5		53

ナシが25～35個/cm²であり、その中には多数の柄胞子が形成された。その他の果樹では、ウメに柄子殻及び柄胞子がわずかに形成されたが、オウトウ、スモモ及びモモでは柄子殻が全く形成されなかった。

(3) 考 察

採集した病斑から分離した病原菌の分類学的調査の結果、本病は過去に高橋³⁶⁾、三浦³⁷⁾、富樫⁵⁾が報告したリンゴ腐らん病であり、病原菌は *Valsa ceratosperma* (TODE ex FRIES) MAIRE と同定される。

リンゴ腐らん病菌の寄主範囲に関する富樫^{74,75,76)}の調査によると、ニュータウンとスタークフロレンスを除くほとんどのリンゴ属植物は本菌に対して罹病性であり、リンゴ属以外の木本植物でも、ポプラ、ナガバヤナギ、ヨシノザクラ及びエゾヤマザクラは好的条件下でリンゴ腐らん病菌の侵入を受けると報告されている。しかし、上記のリンゴ属以外の木本植物は菌体接種では発病するが、孢子接種で発病しないことや、一時的に発病しても回復が早いことなどから、富樫⁷⁵⁾はリンゴ腐らん病菌がこれらの木本植物を自然条件下で侵害しないであろうと考察している。近年に至り、斎藤⁴⁹⁾はセイヨウナシ及びシナナシが自然条件下でリンゴ腐らん病菌に侵害されることを確認したほか、マルメロも本菌に侵害されることが長野県で確認された⁵⁾。

原田²¹⁾の水さし切枝接種法を用いた試験によると高

度罹病性及び罹病性と認められる果樹としてリンゴ、セイヨウナシ、モモ、ナシ、スモモ、アンズ、ウメ及びミザクラがあげられている。筆者らもほぼ同様の結果を得た。ウメ、オウトウ、モモ及びスモモは柄胞子の接種でも発病するので³⁾自然条件下でも本菌に侵害される可能性があるが、これらの接種病斑には柄子殻がほとんど形成されなかったことから、これらの果樹は本病の伝染源にならないものと思われる。

なお、*V. ceratosperma* の寄主植物は小林³²⁾によって18属23種記載されており、今後これらの木本植物に寄生する *V. ceratosperma* のリンゴに対する病原性を検討する必要がある。

2. 発生消長及び侵入門戸

リンゴ腐らん病の感染時期及び発生要因を明らかにするためには、病原菌の侵入門戸、病斑の発生時期及び発生量の年次変動などを把握することが重要であるので、これらに関する調査を行った。

(1) 枝腐らんの発生消長と侵入門戸

調査方法

1976年2月から1980年4月までの4年間にわたり、黒石市内の3園地（第4表）を対象に、約1カ月ごとに枝腐らんの発生量とその侵入門戸を調査した。調査の済んだ枝腐らんは直ちに剪去した。調査の対象とした病斑

第4表 調査地点，供試樹及び供試樹数

調査地点	品種及び樹齢	樹数
黒石市出石田	渡辺園 デリシャス系，ふじ，陸奥 10～15年生	100本
黒石市花巻	芳樹園 ふじ，レッドゴールド 10～15	169
青森県りんご試験場	C—2号圃 スターキングデリシャス 14	83
	B—7号圃 陸奥，ふじ（1978年8月以降） 10	63

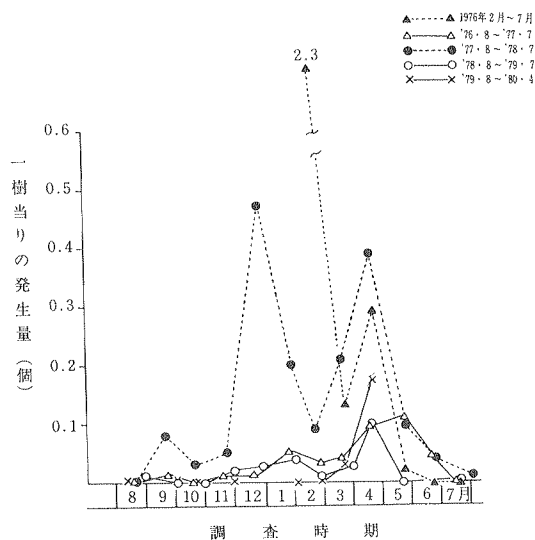
は、直径3cm以下の枝に発生し、腐敗部が枝を1周したものに限定した。

なお、芳樹園では1978年6月に間伐のため調査樹数が82本となり、一部は移植された。また、青森県りんご試験場C—2号圃場は1978年7月に全樹伐採されたため、同年8月以降は調査圃場をB—7号圃場に変更した。

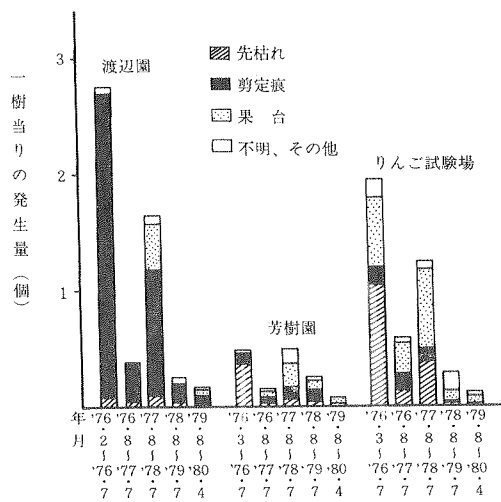
結果

第1図の渡辺園における枝腐らんの発生消長で明らかなように、発生量は12月～翌年6月の間に高まり、同園では年間発生量の88～95%がこの期間に発生した。他の

2園地もほぼ同様の傾向であった。枝腐らんの発生量は3～4月頃から急増することが多く、1976年8月～1977年7月の1年間をみると、年間発生量の72～88%が3～6月の間に発生した。しかし、第1図の1977年8月以降にみられるように、12月頃から発生量が急増する年もあった。このような年では2月頃に発生量が一旦減少し、3月以降に再び増加するため、2峰型の発生消長を示した。7月以降11月までの発生量は少なく、年間発生量に対する比率は芳樹園で4～9%、りんご試験場で0～36%、渡辺園では5～12%であった。



第1図 渡辺園における枝腐らんの発生消長



第2図 侵入門戸別の枝腐らん発生量の年次変動

枝腐らん発生量の年次変動を第2図に示したが、3園地とも共通して1976年2月～7月と1977年8月～1978年7月に発生量が高まり、1976年8月～1977年7月と1978年8月以降の発生量は低下した。

侵入門戸の種類は剪定痕、果台及び新梢の先枯れ部が

最も多く（図版3～5）、枝腐らん総発生量の90%がこれらによって占められた。しかし、3者の比率は園地によって異なり、渡辺園では剪定痕、芳樹園では新梢先枯れ部、りんご試験場圃場では果台と新梢先枯れ部からの発病が最も多かった（第5表）。

第5表 枝腐らんの侵入門戸の種類と比率

調査地点	発病数 (個)	発 生 率 (%)			
		剪定痕	果 台	新梢の 先枯れ	不 明 その他
渡 辺 園	520	81.2	8.9	6.2	3.7
芳 樹 園	186	22.9	27.7	37.1	12.3
りんご試験場	330	10.1	40.1	39.1	10.7

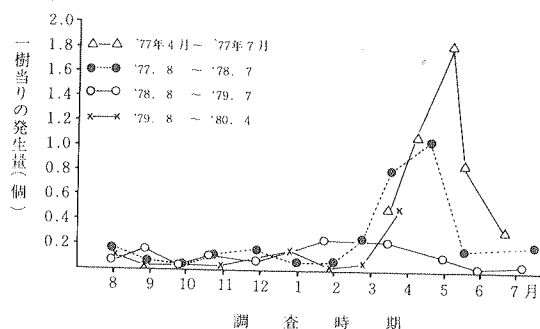
(2) 胴腐らんの発生消長と侵入門戸

調査方法

1977年4月から1980年4月までの3カ年にわたり、中津軽郡岩木町百沢の鳴海園において、15~20年生のデリシャス系品種、ゴールドデンデリシャス及び陸奥を対象にして、約1カ月ごとに胴腐らんの発生量とその侵入門戸を調査した。調査の済んだ病斑にはペンキで印を付けるか又は病斑を削り取り、次回の調査から除外した。調査樹数は試験開始時点では53本であったが、その後伐採され、1978年4月には51本、1979年5月には41本に減少した。なお、直径5cm以上の枝に発生した病斑を胴腐らんとみなした。

結 果

胴腐らんの発生量は3~6月に高まり、1977年8月~1978年7月の1年間における総発生量の76%はこの期間に発生した。7月から12月までの期間は発生量が少なかった。また、枝腐らんの場合のような2峰型の発生消長はみられなかった(第3図)。



第3図 鳴海園における胴腐らんの発生消長

侵入門戸としては剪定痕、大枝の切口及び大枝から発生した徒長枝の切口など人為的傷い部が最も多く、総調査病斑数215個のうち58.1%がこれらで占められた。次いで、粗皮が16.3%、大枝の分岐部が10.7%、そして徒長枝剪去跡の癒合部が9.3%であった。その他の侵入門戸として、枝折れ部や樹皮の亀裂部などがあり、侵入門戸不明の病斑を合わせると5.6%となった。

主幹部又は大枝に凍害を受けて発病したと考えられる例や、日焼けから発病した例は観察されなかった。

(3) 考 察

腐らん病斑は、その発生部位により、主幹、主枝及び亜主枝などの大枝に発生する病斑を胴腐らん、1~5年枝程度の小枝に発生する病斑を枝腐らんとして、便宜上区別されている。両者の感染時期及び発生要因が異なることが想定されたので、筆者らは病斑を胴腐らんと枝腐らんに区別して調査した。

腐らん病斑の発現消長についてはすでに佐久間ら⁵³⁾の調査があり、3~4月に発生量が高まることが報告されている。1976年8月~1977年7月及び1978年8月以降の筆者らの調査結果もほぼ同様の傾向であった。しかし、1977年8月~1978年7月のように多発生の年では、第1図に示したように12月頃から発生量が著しく高まることもあり、枝腐らんの発生消長は年によって異なった。さらに、第2図で明らかのように、枝腐らん発生量の年次変動は3園地とも共通している。北海道における1977年1~2月の凍害発生後の腐らん病斑の発生消長⁵⁾をみると、発生量が7月に急増しており、例年にみられない消長を示している。従って、青森県における枝腐らんの発生消長も冬期間の凍害発生と関係があるように推察される。

西山ら⁴³⁾の報告によると、リンゴの樹体は12月下旬~2月下旬には-25℃の低温に耐え得るので、青森県津軽地方では低温のみで樹体に凍害を受けることは極めて少ないと考えられる。しかし、強風地帯では冬期間に新梢の先端部が枯れ込む現象がしばしば観察される。このような新梢先枯れ部は本病の重要な侵入門戸になるとともに(第5表)、新梢先枯れ発生率は、その年に受けた凍害の強さを表現していると考えられる。北津軽郡金木町におけるリンゴの新梢先枯れ発生率は、1977年5月の調査では13.4~62.5%、1978年6月の調査では0~11.2%となっており⁵⁾、このことから1976年12月~1977年3月の冬には枝梢部が例年になく強い凍害を受けたものと推察される。一方、本病の感染から発病までの期間は長く、休眠期に病原菌が侵入すると、典型的な病斑を形成するまでに約1カ年を要することが多い。従って、第2図に示された枝腐らんの年次変動は、前年の冬期間の気象(凍害の強弱)と関係があるように推察される。冬期間の低温処理によって凍害を受けた苗木は自然条件下でも6月までに発病することが観察されており⁵⁾、感染から発病までの期間は樹体の凍害発生程度に応じて変動すると考えられる。従って、第1図で1977年12月から発生量が急激に高まった理由として、前年に枝梢部が凍害を受けたことが想定される。

第5表で明らかのように、枝腐らんの主な侵入門戸の占める比率は園地によって大きく異なる。その原因として、渡辺園では夏期剪定を広く実施しているが、枝を剪去する際に長い切り残し部を作っており、このような部

位からの発病が多いので、剪定方法に問題があると考えられる。芳樹園では新梢先枯れ部からの発病が多いが、当園は川原地帯に位置し、風当りが強いので、新梢先枯れの形成率が高いことから、凍害の発生が腐らん病発生 の主な原因であると考えられる。

胴腐らの発生量は枝腐らの場合と同様に春期に高まるが、その発生最盛期は5～6月となり、枝腐らんに比べて1ヵ月位遅れる傾向がみられ、さらに、初冬に発生量が高まることもなかった(第3図)。胴腐らの初期病斑は識別し難いため、病斑がある程度拡大するまで調査されなかったことがその原因として考えられる。

胴腐らの年間発生量は年々減少しているが(第3図)、当園では休眠期散布試験並びに各種の治療試験を実施しており、そのために病原菌の密度が低下し、発生量の低減につながったものと考えられる。なお、本調査からは胴腐らの発生と気象要因の間には関係がないように推察された。

鳴海園における胴腐らの侵入門戸の58%は剪定痕及び大枝の切口などの人為的傷い部によって占められた。当園では、1973年頃から初冬(12月)剪定を実施した上、樹上の切り残し部が多く見られ、この部位からの発病が多いことから、当園の発生要因として剪定時期及び剪定方法が重要であると考えられる。その他の侵入門戸として粗皮、大枝の分岐部及び徒長枝剪去後の癒合部などがある。これらの部位はいずれも樹皮の枯死部を部分的に保有していることが多く、初期病斑の観察では樹皮の枯死部から発病している例が多い(図版6)。従って、胴腐らの侵入門戸として樹皮の枯死部が重要であると考えられる。なお、従来から胴腐らの侵入門戸として重要視されていた日焼け部からの発病は全く観察されなかった。

3. 胞子の分散

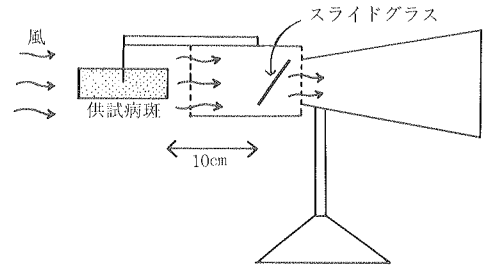
リンゴ腐らん病の感染時期と伝播様式を解明するためには、伝染原となる柄胞子及び子のう胞子の分散時期と分散様式を知る必要がある。子のう胞子の分散様式に関しては、斎藤ら⁴⁷⁾の報告があるので、筆者らは主として柄胞子について調査した。

(1) 胞子の飛散消長

試験方法

1978年10月に圃場から腐らん病斑(面積330 cm^2)を1個採集し、あらかじめ子のう殻及び柄胞子殻の成熟程度を徒手切片法で調査した後供試した。回転式の胞子採集器の先端方向に、病斑を5枚に割って取り付け、病斑から10cm離してグリセリンゼリーを塗抹したスライドガラスを一枚取り付け付けた(第4図)。青森県りんご試験

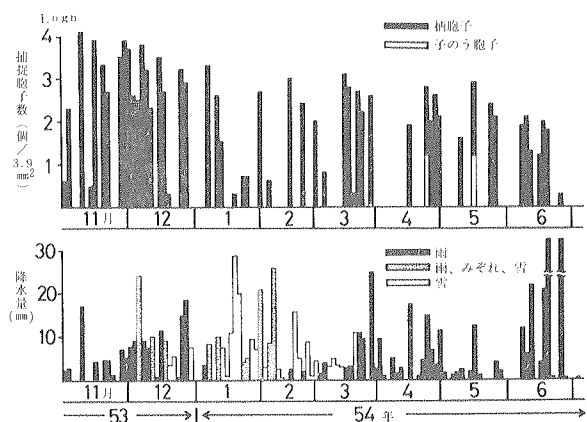
場の屋上にこれを設置し、2日ごとにスライドガラスを交換した。検鏡はスライドガラス1枚につき、柄胞子の場合は倍率400倍で3.9 mm^2 、子のう胞子の場合は倍率200倍で23.4 mm^2 の範囲について行った。なお、調査は1979年10月18日まで継続した。



第4図 胞子採集装置

結果

供試病斑の柄胞子の96%は柄胞子を多数内蔵し、成熟していた。しかし、子のう殻は54%が成熟していたが、44%が未熟であった。このような病斑からの胞子飛散消長を第5図に示した。柄胞子及び子のう胞子は降雨に伴って捕捉され、冬期間でも少量の降雨又はみぞれがあれば捕捉された。しかし、降雪期間又は降雨のない期間には、柄胞子又は子のう胞子のいずれもほとんど捕捉されなかった。3.9 mm^2 当りの柄胞子捕捉数は1年間の合計で 6.38×10^4 個であったが、その84%は11～12月の期間に捕捉された。1～2月の柄胞子捕捉数は6.5%と少なかった。また、3月中旬以降6月上旬までは断続的に柄胞子が捕捉された。6月下旬以降9月上旬まではほとんど柄胞子の分散は認められなかったが、9月中旬及び10月上旬に一時的に飛散量が高まった。



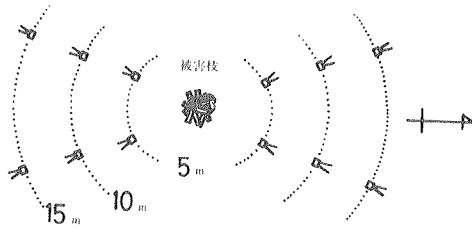
第5図 胞子の飛散消長

子のう胞子は11月上旬から翌年5月中旬までの期間に捕捉され、3~5月に飛散量が高まった。しかし、その捕捉数は柄胞子に比べて著しく少なく、1年間の合計で218個にすぎなかった。

(2) 柄胞子の飛散距離

試験方法

1979年4月、青森県りんご試験場の屋上に回転式孢子採集器12基を第6図のように設置し、中央部には腐らん病の被害枝49kgを積みあげた。孢子採集器にはグリセリンゼリー塗抹スライドガラスを1基につき1枚取り付け、5日ごとに交換した。調査は4月25日から9月30日まで実施した。検鏡はスライドガラス1枚につき、倍率400倍で11.7mmの範囲を行った。



第6図 孢子採集器と供試枝の配置

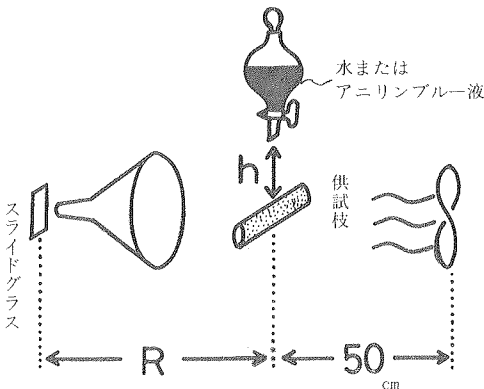
結果

調査期間中に捕捉された柄胞子数は被害枝から5mの距離で47mm当り97個、10mで62個、また、15mの距離でも21個捕捉された。子のう胞子の捕捉数は非常に少なく、5mの距離で2個、10m又は15mの距離ではそれぞれ1個であった。柄胞子は降雨のあった期間に捕捉される傾向がみられたが、降雨の無い期間でもわずかに捕捉された。

(3) 柄胞子の分散様式

試験方法

柄子殻の十分に成熟した腐らん病被害枝又は柄胞子を塗抹した枝を供試し、これを第7図のように設置した。



第7図 柄胞子の分散様式に関する試験方法

供試枝に扇風機で所定の時間送風し、その間、分液ロートに入れた水又は濃厚アニリンブルー液を高さを変えて滴下したり、あるいはゴム管を連結して供試枝上に水を流すなどの処理をした。処理後直ちにグリセリンゼリー塗抹スライドガラス上に附着した孢子数又は水滴の大きさなどを調査した。なお、各区とも2回反復し、病斑の孢子角が噴出しなくなるたびに材料を取り変えた。また、アナネモメーターを用いて距離別の風速を測定した。

結果
孢子角の噴出した枝に降水処理をしないで送風した場合には、風速5.5~7.0m/sec(供試枝上)で16時間送風しても柄胞子の飛散は認められなかった。また、柄胞子の濃厚懸濁液(2.5×10⁷個/ml)を塗抹した枝に1時間送風した場合または被害枝上に水を流しながら10分間送風した場合のいずれでも柄胞子の飛散は認められなかった。

孢子角の噴出した被害枝に50cmの高さから水を滴下しながら送風した場合には、柄胞子は被害枝から2mの位置で捕捉された。

被害枝上に濃厚アニリンブルー水溶液を滴下しながら送風した後、スライドガラスに附着した水滴とその周囲を検鏡した結果、柄胞子は水滴の中に含まれていたが、その他の部位にはほとんど確認されなかった。また、水滴の大きさは被害枝からの距離が遠のくにつれて小さくなり、2mの位置では長径50~320μmであった(第6表)。

第6表 柄胞子の分散様式

区	反復	R (m)	h (cm)	送風 時間 (分)	水滴の大きさ(μm)		1水滴中の 孢子数
					範囲	平均	
A	1回目	1	50	10	70~1650	332×459	63
	×				70~1010	359×428	326
B	1	2	50	20	50~320	114×115	244
	×				35~310	117×128	84

注1) 風速は被害枝上で5.5~7.0m/sec.であった。
注2) 水滴の大きさは20個調査し、長径×短径で示した。

(4) 考察

腐らん病菌の孢子の分散様式については過去に、降雨に伴う孢子の流出及び虫媒伝染が考えられていたが⁸⁹⁾、実験的に調査されたのは近年のことである。斎藤⁴⁾は子のう胞子が水分の供給を受けて自噴し、空気伝染し得ることを証明し、平良木²⁵⁾は激発菌の隣接菌に及ぼす影響を明らかにした。しかし、本病が空気伝染する場合における柄胞子の役割については不明であった。筆者らの調査によれば、柄胞子は被害枝から15m離れた位置でも捕捉され、柄胞子捕捉数は子のう孢子捕捉数の45倍とな

った。本試験には26本の大型被害枝を供試しているの
で、個々の病斑の柄子殻又は子のう殻の成熟程度に差は
あっても、総合された両者の分散量の比率は圃場条件下
の比率に近いと考えられる。また、10月に採集した病斑
から1年間に分散された柄胞子数は子のう胞子数の1760
倍にも達している。子のう胞子の感染力は柄胞子に比
べて幾分まさることが知られているが¹⁾その差は小さい
ので、圃場条件下における柄胞子の伝染原としての役割
は、子のう胞子以上に重要であると考えられる。

柄胞子の分散様式に関する *Nectria cinnabarinus* の
例²⁾によると、胞子は病斑上に水滴が衝突した際に、直
径100 μ m以下の微小水滴に混入して、空气中に放出され
る。リンゴ腐らん病菌の柄胞子の場合も染色液の滴下試
験から同様の結果を得た。従って、本病原菌の柄胞子は
従来想像されていた以上に遠方まで飛散し、有力な伝染
原になるものと考えられる。柄胞子はみぞれがあっても
飛散するので、冬期間でも空気伝染し得る。また、柄胞
子の飛散消長(第5図)は、雨どい式トラップで調査し

た田村ら³⁾の結果とはほぼ
同様の傾向であり、飛散
期間は1か年に及んだ。
本試験では11~12月に柄
胞子の飛散量が最も高ま
ったが、佐久間ら⁵⁾の調
査によると、3月以降に
発現した新病斑からの柄
胞子の飛散は5月上旬以
降である。また、供試病
斑によっては柄胞子の分
散最盛期が4~6月にな
ることもあるので⁶⁾、本
病の多発生園では感染に
必要とする十分な胞子量
が1年間を通して樹上に
存在すると考えられる。

4. 感染時期

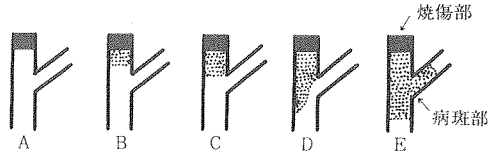
本病の感染時期を究明
するに当り、病原菌の侵
入から発病までの期間を
知る必要がある。樹上に
形成される侵入門戸の種
類は多数であるが、最も
発病し易い侵入門戸と
して焼傷を用い、接種
から発病までの期間を
調査した。次に、感染
の重点時期を把握する
ため、最も感染を受け
易いと考

れる焼傷又は凍傷を供
試し、病原菌の侵入率
を時期別に調査した。
しかし、自然状態では
このような焼傷が存在
しないので、本病の主
な侵入門戸である剪定
痕、果台及び樹皮の枯
死部を供試し、感染時
期を調査した。

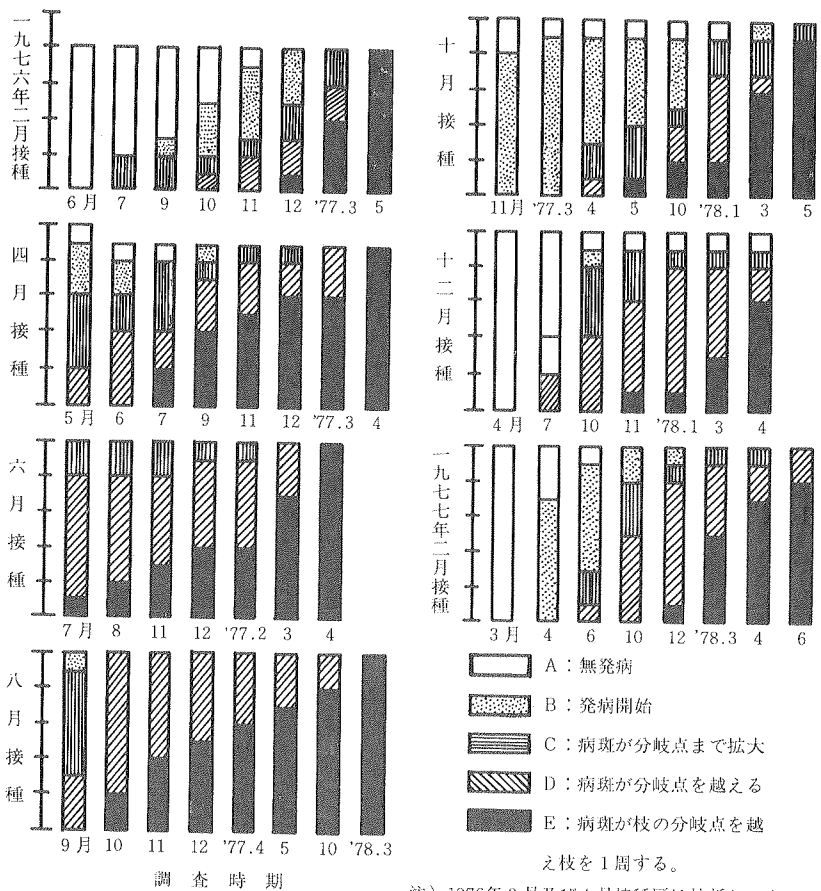
(1) 病原菌の侵入から発病までの期間

試験方法

スターキングデリシャスの幼木を5樹供試し、その2
~3年枝を切断し、樹上の切口を焼ゴテで焼いた。焼傷
部に柄胞子懸濁液(濃度1.8~3.4 $\times 10^7$ 個/ml)を噴霧接
種した後、柄胞子懸濁液を含んだ直径8mmの円形ろ紙を



第8図 接種後の発病経過



注) 1976年2月及び4月接種区は枝折れのため欠損した。

第9図 時期別接種枝の発病経過

切口に当て、パラフィルムとアルミホイルで被覆した。被覆期間は4～10月接種では3～5日間で、12月及び2月接種では7～12日とした。第8図のように、接種後の発病経過をA（無発病）、B（発病開始）、C（病斑が枝の分岐点まで拡大）、D（病斑が枝の分岐点を越える）、E（病斑が枝の分岐点を越え枝を1周する）の5段階に分けて毎月1回調査した。なお、接種は1976年2月から1977年2月まで2カ月ごとに行い、1回につき10個接種した。

結果

時期別に接種した焼傷部からの発病経過を第9図に示した。病斑の拡大は第8図のように進行したが、その中でB、C型（小型病斑）には腐らん病斑か否か判別できないものもあったので、最終的にE型（典型的な枝腐らん）に至ったものを発病枝とみなした。

12月または2月に接種した場合は4月以降に発病し始めたが、病斑の伸展は遅く、接種枝の69%が1年後の3～5月にE型となった。4～8月に接種した場合は発病が早く、接種3カ月以内にE型に至るものもあったが、接種枝の62%は12月～翌年4月の間にE型となった。10月に接種した場合は1カ月以内に接種枝の80%がB型に至ったが、その後は病斑が拡大せず、翌年の4月以降に再伸展した。しかし、その年にE型に至ったものは少なく、接種枝の70%は接種15～19カ月後の1～5月の間にE型となった。

以上の結果から、病原菌が侵入してから発病するまでの期間は、侵入時期によって異なる可能性があるとともに、個体差が大きいと考えられる。また、10月～翌年2月の間に病原菌が侵入した場合には、典型的な枝腐らん（E型）に至るまで11～19カ月の長期間を要すると考えられる。

(2) 焼傷部又は凍傷部への病原菌の侵入時期

試験方法

ふじ幼木の1～2年枝を切断し、その先端を焼ゴテで

焼くか又はドライアイスを接触させて0.5～1.0cmの枯死部を樹上に作った。2カ月後に供試枝を採取し、0.1%昇汞液で5秒間表面殺菌し、水洗して、25℃温室下に10日間保持した後の発病率を調査した。さらに、付傷部を1cm切り取り、菌の分離を行った。なお、焼傷処理は1976年2月から1978年9月まで、凍傷処理は1977年8月から1978年9月までの期間に2カ月ごとに行い、付傷数は1回につき15～21個とした。また、自然感染を妨げないために、試験期間中の殺菌剤の散布は、1976年6月25日キャプタン剤(80)800倍、1977年6月3日トップジンM水和剤1500倍の2回にとどめた。

結果

圃場条件下に放置した樹上の焼傷部からの発病率及び腐らん病菌分離率を第10図に示した。腐らん病菌は10月下旬～翌年6月下旬の期間に処理した焼傷部から分離されたが、その他の期間に処理した焼傷部からは全く分離されなかった。分離率が最も高まった時期は、1976年2月～4月、1977年2月～4月及び1977年12月～1978年4月であり、この時期の分離率は65～100%であった。

凍傷処理の場合は、1977年12月22日～1978年2月25日の処理枝から40%、1978年2月25日～4月27日の処理枝からは80%の率で腐らん病菌が分離されたが、1977年8月24日～12月22日及び1978年4月27日～9月18日の処理枝からは全く腐らん病菌が分離されず、焼傷処理の場合とほぼ同様の傾向であった。

以上の結果から、本病の感染重点時期は10月～翌年6月の間であると考えられる。

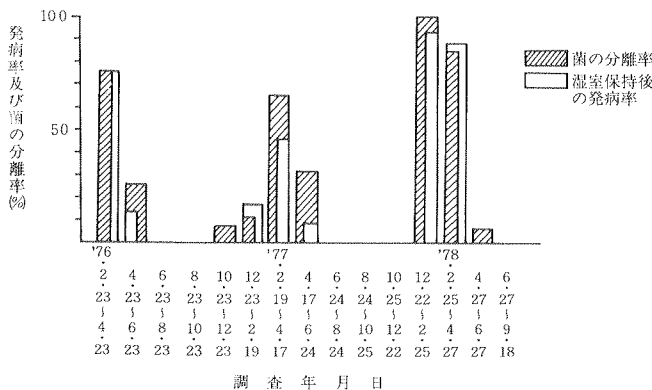
(3) 剪定痕の感染可能期間

試験方法

印度成木の新梢を供試し、1978年12月7日に剪定した区と1979年4月5日に剪定した区を設け、両区に約300個の剪定痕を作った。切断部位は腋芽の直下とし、付傷直後から1～2カ月ごとに約20本ずつ供試して、柄孢子懸濁液（濃度1.4～7.4×10⁷個/ml、発芽率51%以上）を切口に噴霧接種した。供試枝にはラベルを付け、その後の発病率を調査した。調査は1979年2月～1980年5月の期間は毎月1回行い、1981年2月に最終調査を行った。また、感染を妨げないために、チオファネートメチル剤、ベノミル剤及び石灰硫黄合剤の散布を避けた。

結果

剪定時期を異にする剪定痕への接種時期と発病の関係を第7表に示した。12月剪定痕の場合は、付傷直後の接種で28.6%発病し、付傷2～6カ月後の接種では4.5～13.6%発病した。8カ月以上経過した12月剪定痕では接種しても発病しなかった。また、4月の剪定



第10図 焼傷部への腐らん病菌の侵入時期

痕の場合は、付傷直後の接種で22.7%発病したが、1ヵ月以上経過した剪定痕は接種しても発病しなかった。

以上の結果から、12月剪定痕の感染可能期間は約6ヵ月で4月剪定痕の感染可能期間は1ヵ月以内と考えられる。

12月剪定痕からの合計発病数は14本であったが、そのうちの10本(71%)は付傷13~17ヵ月後に当る1980年1月~5月に発病し、2本(14%)が付傷2年後の1981年2月に発病した。4月剪定痕からの発病枝(5本)はいずれも付傷9~10ヵ月後に当る1980年1月~2月に発病した。従って、これらの剪定痕の発病消長は、一般圃場における枝腐らんの発生消長(第1図)とほぼ一致した。なお、本試験において無接種剪定痕(対照)は発病しなかったため自然感染は極めて少なかったものと考えられる。

第7表 接種時期と発病

接種月日	12月剪定痕		4月剪定痕	
	発病数	発病率	発病数	発病率
1978年12月7日~12日	6本	28.6%	—	—
2. 27	2	9.1	—	—
4. 5	3	13.6	5本	22.7%
5. 4	2	9.1	0	0
6. 27	1	4.5	0	0
8. 8	0	0	0	0
9. 22	0	0	0	0
10. 26	0	0	0	0
11. 30	0	0	0	0
対照(無接種)	0	0	0	0

(4) 摘果痕の感染可能期間

試験方法

国光成木を供試し、1980年6月19日に摘果し、摘果直後、11日後及び47日後に柄胞子懸濁液(濃度 $2.2\sim 4.1\times 10^7$ 個/ml, 発芽率73%以上)を摘果痕に噴霧接種した。接種後の発病率を1980年11月、1982年2月、4月及び6月の4回調査した。なお、摘果後の薬剤散布はスピードスプレーヤーで次のように行った。1980年6月23日:キノンドー水和剤600倍, 7月5日:ドキリン水和剤750倍, 7月14日:バルノックス水和剤600倍, 7月25日:キノンドー水和剤600倍, 8月4日:オーソサイド水和剤800倍, 8月15日:ポリオキシンAL水和剤1000倍加用ドキリン水和剤750倍, 8月26日:キノンドー水和剤600倍, 11月21日:トップジンM水和剤1000倍。

結果

摘果痕からの発病率は摘果直後の接種区で9.9%であったが、摘果11日以降の接種区では全く発病しなかった

(第8表)。従って、摘果痕の感染可能期間は慣行散布を実施している園地では極めて短かいと考えられる。

第8表 摘果痕の感染可能期間

区	摘果から接種までの期間(日)	供試数(個)	時期別の発生量(個)				合計発生量(個)
			1980年		1981年		
			11月	2月	4月	6月	
A	0	71	0	1	6	0	7
B	11	51	0	0	0	0	0
C	47	55	0	0	0	0	0
D	無接種	75	0	0	0	0	0

(5) 樹皮枯死部の感染時期

試験方法

印度成木の直径5cm以上の大枝を供試し、1978年11月から1979年9月まで、2~3ヵ月ごとに樹皮にコの字型(2×3cm)の傷を付け、外側にめくりあげた。1ヵ月間放置して付傷部を枯死させた後、柄胞子懸濁液(濃度 $2.2\sim 6.9\times 10^7$ 個/ml, 発芽率54%以上)を付傷枯死部に接種した。その後の発病数を、1979年11月、1980年4月及び1981年3月の3回調査した。付傷数は1処理時期につき20個(4樹×5個)とし、無接種区も同様に設けた。なお、供試圃場の薬剤散布は試験(3)と同様に行った。

結果

樹皮枯死部の発病率はⅡ区(2月付傷, 3月接種)で20%に達したが、その他の区では全く発病しなかった(第9表)。また、1979年11月の調査では発病を確認できなかったが、1980年4月には3個、1981年3月には1個の発病をⅡ区で確認した。

以上の結果から、胴腐らんの感染重点時期は冬期間であると考えられる。また、主枝、主幹部に病原菌が冬期間に侵入した場合の発病に要する期間は1年以上であると考えられる。

第9表 樹皮枯死部の感染時期

区	付傷時期(年・月・日)	接種時期(年・月・日)	発病率(%)	
			接種	無接種
I	1978.11.10	1978.12.12	0	0
II	1979.2.5	1979.3.5	20	0
III	" 4.5	" 5.4	0	0
IV	" 6.27	" 8.8	0	0
V	" 9.6	" 10.11	0	0

(6) 考察

リンゴ腐らん病の感染時期を解明するためには侵入門戸別の感染率を調査する必要があるが、感染率は最終的な発病率でとらえる以外に手段はないので、病原菌の侵

入から発病までの期間を把握することが重要である。

枝腐らんの侵入門戸（果台及び新梢先枯れ部）を調査した筆者らの結果⁵⁾によると、圃場で春に観察される枝腐らんの大多数は2年前に結実した果台または2冬前に形成された新梢先枯れ部からの発病であった。このことから、本病は感染から発病までの期間がかなり長いものと予想された。焼傷への時期別接種試験の結果、第9図に示したように、接種から典型的な病斑を形成するまでの期間は、10月～翌年2月接種ではおよそ11ヵ月～1年7ヵ月であることが明らかとなった。本試験は焼傷を供試したので、自然状態の圃場で存在する侵入門戸とは異なるが、佐久間⁵⁾は果台又は剪定痕でも接種から発病に至るまで7ヵ月以上を要することを報告している。従って、本病の感染時期に関する試験は、処理時期に応じて1年～1年7ヵ月の観察を必要とすると考えられる。

本病の感染時期に関係する要因として、病原菌（胞子の分散時期及び発芽条件）、宿主（侵入門戸及び感受性）及び環境条件（気温、水分及び微生物）が考えられる。胞子の発芽温度は5～30℃であることを田村ら⁷⁾は報告しているので、感染時期を左右する要因として樹皮温度の時期的変化を検討する必要がある。富樫⁸⁾はモモの樹体温が葉の繁っている状態では気温と大差なく変動するが、冬期間ではしばしば気温より樹体温が特に南面が高まると報告している。リンゴの場合も同様であり、青森県りんご試験場の測定結果⁷⁾によると、冬期間の皮層部の温度は曇天下では気温と大差はなかったが、日中の晴天下では南面24.5℃、北面2.8℃（気温0.6℃）を記録した。以上の結果から、本病の感染は厳寒期であっても南面では成立し得るものと考えられる。侵入門戸の水分状態は、断続的に降雨又は降雪がある自然条件下では感染に支障をきたさないと考えられる。胞子は1年間にわたって分散されるので病原菌の側からみれば、樹体は好適条件下で常時感染を受ける可能性がある。従って、本病の感染時期を解明するためには、樹上の侵入門戸の形成時期とその感染可能期間を調査する必要がある。

樹上には多種類の侵入門戸があるので、その代替えとして焼傷を供試し侵入時期を調査したが、その結果を第10図に示した。焼傷が他の侵入門戸を代表し得るかどうかが問題であるが、最も本病原菌の感染を受け易いと考えられる焼傷⁵⁾を樹体につけても6月下旬～10月中旬の期間では焼傷部から病原菌を検出できなかったことから、この期間の自然感染は極めて少ないものと考えられる。

腐らん病斑の侵入門戸として剪定痕は最も重要であるので、これについて検討した。従来、腐らん病菌は新しい切口から侵入せず、寄生するためには古い枯死組織を必要とすると考えられていた³⁾。しかし、佐久間⁵⁾は腐らん病菌が新しい切口からも侵入し、長期間を要して発病することを報告したほか、傷痕部が古くなるにつれて

感染し難くなると述べている⁵⁾。剪定痕の感染可能期間を第7表に示したが、12月剪定痕及び4月剪定痕のいずれも新しい切口ほど発病率が高まり、佐久間の指摘⁵⁾と一致した。しかし、12月剪定痕では翌年6月まで感染可能であった。12月剪定痕と4月剪定痕の感染可能期間が異なる原因として、樹体の癒傷組織の形成力と傷口に寄生する各種微生物の影響が考えられる。樹体の癒傷組織は本病原菌の伸展を抑制する力を持つ⁹⁾。また、各種微生物の中には胴・枝枯性の病原菌に拮抗的に働くものがある^{5,14,15,16)}。冬期間は癒傷組織の形成が劣り¹⁷⁾空気中の微生物数も減少する⁵⁾ので、切口部が比較的新鮮なまま経過し、感染可能期間が長びくものと考えられる。そのほかにも、樹体に侵入した微生物が病原菌に対する樹体の抵抗力を高めるという Helton²²⁾ の報告もあるので、傷痕部の感染機構についてはさらに詳細な検討が必要である。なお、本試験（第7表）において、12月剪定痕の感染可能期間が4月剪定痕の感染限界（5月）以上に長い理由は明らかでない。

果台の場合は、果梗離脱部又は摘果後の果梗から病原菌が侵入すると考えられる。従って、果台への侵入時期として摘果期（5月下旬～6月中旬）以降と収穫期（9～11月）以降が考えられる。そこで、剪定痕の場合と同様に摘果痕の感染可能期間を調査したが、その結果は第8表のとおりである。本試験では殺菌剤が、防除暦に準じて散布されたので正確な感染期間は把握されていないと考えられるが、このような防除体系のもとでの摘果痕の感染期間は11日以内であると考えられる。なお、摘果後の果梗部にも高い頻度で腐らん病菌が寄生するので⁵⁾ それによる発病についての検討も必要である。筆者らは収穫果痕の感染可能期間に関する試験結果をまだ得ていないが、菌糸接種試験¹⁰⁾によると、収穫果痕の感染可能期間は摘果痕に比べて3～5倍長いので、果台の感染重点時期は収穫期から翌年3～4月までの間である可能性が大きい。

新梢先枯れ部への接種試験は実施していないが、新梢の先枯れは冬期間の寒風によって形成されるので⁵⁾、先枯れの形成時期から推察すると感染時期は冬期～春期であると考えられる。

胴腐らんの侵入門戸としての粗皮は剪定痕に次いで多い。粗皮は樹体が肥大するにつれて栓皮層外の皮層部が自然に枯死し、粗皮状になったもので、早晚脱落する²⁸⁾。従って、樹体に形成される粗皮の形成時期とその古さは不明である。そこで筆者らは粗皮に近い侵入門戸を人為的に作り接種試験を行った。その結果は第9表に示したように、2月に付傷し、3月に接種した区にのみ発病が認められた。

以上のような一連の試験結果を総合すると、リンゴ腐らん病の感染重点時期は10月頃から翌年6月頃の間であ

ると考えられる。しかし、侵入門戸の種類によってはさらに検討を要する。また、樹体に胞子が入った後の、樹体内における感染成立時期についても検討を要する。筆者らはこの点につき、柄胞子が生組織内では発芽しないまま6ヵ月以上も生存し、組織が凍傷又は焼傷などの障

害を受けると樹体内で胞子が発芽し始め、発病することを報告した²⁰⁾。この結果から推察すると、腐らん病は樹体に胞子が入った後に樹体が凍害などの障害を受け発生する可能性もある。

Ⅳ 発 生 要 因

リンゴ腐らん病の生態からみて、本病の発生要因は、(1)病原菌密度、(2)樹体の抵抗力、(3)侵入門戸の数、(4)感染又は発病に関係する環境であると思われる。従って、本病の発生要因を明らかにするためには、上記の理論的要因につながる具体的な事象をとらえる必要がある。そこで、筆者らは、青森県における腐らん病の発生要因を把握する目的で実態調査を行った。また、鷲尾ら²⁰⁾の調査からは本病の発生要因として冬期間の気象が考えられ、侵入門戸の調査からは剪定時期及び剪定方法が重要であると考えられたので、これらに関する試験も行った。

1. 発生要因に関する実態調査

樹齢、品種及び高接ぎ更新が腐らん病の発生要因になり得るかどうかを明らかにするため、リンゴ栽培集団地帯で実態調査を行った。本病の発生は相隣接する園地でも発生率の差異が非常に大きく、その原因として各種障害の発生による樹体の衰弱が考えられたので、腐らん病の発生との関係を調査した。その結果、根の障害が本病の発生を助長する傾向がみられたので、これについてさらに調査した。

(1) 樹齢、品種及び高接ぎの有無と発病

調査方法

青森県津軽地方の一般的なリンゴ園を22地点選び、10年生以上のリンゴ樹を対象に、樹齢別、品種別の腐らん病の発病樹率及び各園地の高接ぎ樹率と腐らん病発病樹率の関係を調査した。なお、調査は1975年6月～7月に実施し、1地点200樹調査した。

結 果

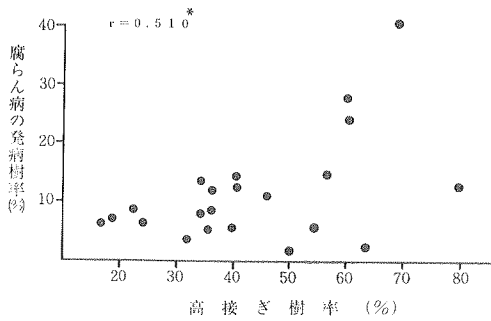
腐らん病の発病樹率は相隣接する園地でも大きく異なり、園地間差異がみられた。樹齢別の腐らん病発病樹率は10～20年代では5.0～7.5%と低く、30年代以上では16.4～26.8%と高かった。特に40年代と70年代のリンゴ樹に発病が多かった(第10表)。品種別の腐らん病発病樹率は、高齢樹では紅玉及び旭が34%と高く、若齢樹ではデリシャス系品種が8.6%と高かった。ふじの腐らん病発病樹率は3.6%と低かった。陸奥、ゴールデンデリシャス及びレッドゴールドも発病が少なかったが、調査樹数が少ないので再検討を要する(第11表)。各園地の高接ぎ樹率と腐らん病発病樹率の間には第11図に示したように正の相関が認められた。従って、本病の発生要因の1つとして高接ぎ更新が考えられる。

第10表 樹 齢 と 腐 ら ん 病 の 発 生

項 目	樹 齢	10年代	20年代	30年代	40年代	50年代	60年代	70年代	合 計
調 査 樹 数		1,734 ^本	545	348	422	851	321	148	4,369
腐らん病の発病樹率		5.0%	7.5	16.4	26.8	16.9	16.5	25.7	12.2

第11表 品 種 と 腐 ら ん 病 の 発 生

高 齢 樹 (30年生以上)				若 齢 樹 (10～29年生)		
品 種		調査樹数	発病樹率	品 種	調査樹数	発病樹率
紅 玉		181 ^本	34.8%	デ リ シ ャ ス 系 品 種	1,316 ^本	8.6%
旭		32	34.3	ふ じ	569	3.6
印 度		127	22.0	陸 奥	152	2.6
祝		47	19.1	ゴ ー ル デ ン デ リ シ ャ ス	111	1.8
国 光		1,749	15.7	レ ッ ド ゴ ー ル ド	42	0



第11図 園地の高接ぎ樹率と腐らん病発病樹率の関係

(2) 樹体の各種障害と発病

調査方法

南津軽郡藤崎町水沼地区で、所有者が異なり相隣接する25園地のリンゴ園を対象として、10年生以上の成木を1園地につき50本任意に抽出した。各園地における樹上部の障害（銀葉病、粗皮病、日焼け）と根部の障害（高接病、紋羽病、ベッコウタケの寄生、原因不明の台木枯死）の発生樹率を調査し、腐らん病の発生量との関係を検討した。なお、調査は1976年9月～11月に実施した。

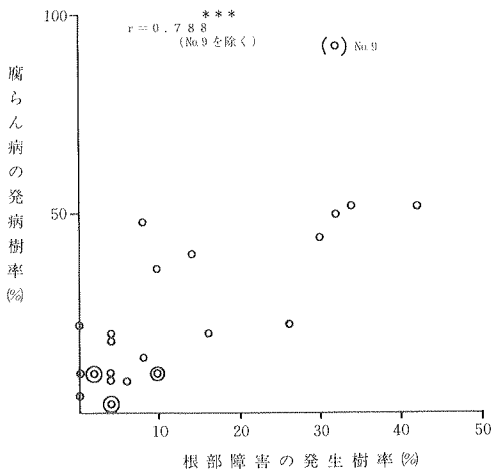
結果

園地の各種障害発生樹率は総調査樹の35.9%に達し、腐らん病の発生と同様に園地間差異が極めて大きかった。これらの障害が腐らん病の発生要因となり得るかどうかを知るため、各種障害の発生と腐らん病発生との間に

第12表 各種障害の発生と腐らん病発生の関係

	腐らん病発生樹		腐らん病未発生樹		χ ² 検定	
	各種障害発生	各種障害未発生	各種障害発生	各種障害未発生		
少発生園	9 (5.1)	33 (36.9)	58 (61.9)	450(446.1)	χ ² = 3.6	0.05<P<0.10
中発生園	20 (9.5)	44 (54.5)	32 (42.5)	254(243.5)	χ ² = 16.6	P<0.001
多発生園	111(82.7)	97(125.3)	48 (76.3)	144(115.7)	χ ² = 33.5	P<0.001
合計	140(67.1)	174(246.9)	138(210.9)	848(775.1)	χ ² = 132.6	P<0.001

() : 理論値



第12図 園地の根部障害発生樹率と腐らん病発病樹率の関係

何の関係も認めないと仮定し、χ²検定を行った。その結果第12表に示したように、中発生園及び多発生園ではいずれも仮説棄却となった。従って、各種障害は単独または複合した形で腐らん病の発生に関係する可能性が大きい。

次に、本病の発生に最も影響を及ぼす障害の種類を知るため、これらの障害を樹上部障害と根部障害に大別し、両者と腐らん病発病率との相関を求めた。各園地の樹上部障害発生率と樹らん病発病率の相関は $r = 0.06$ となり、両者の間には何の関係も認められなかったが、根部障害発生率と腐らん病発病率の間には高い正の相関 ($r = 0.788^{***}$) が認められた (第12図)。当地区の根部障害発生樹の79%は高接病であったので、当地区では腐らん病の発生要因として高接病が最も重要であると考えられる。

(3) 根の被害程度と発病

調査方法

青森県りんご試験場の交雑実生園において、白紋羽病による根の被害程度及び腐らん病の発病程度を下記の基準で84樹調査し、両者の関係を検討した。なお、調査は1975年9月に実施した。

腐らん病の発病程度

- A：無発病
- B：小型病斑形成樹（総病斑伸長量 1 m 以下）
- C：大型病斑形成樹（総病斑伸長量 1 m 以上）
- D：病斑が樹幹を一周し、枯死直前
- E：病斑が樹幹を一周し、枯死

根の被害程度

- A：健全
- B：根部分が $\frac{1}{4}$ 以内枯死
- C：根部分が $\frac{1}{4}$ ～ $\frac{1}{2}$ 枯死
- D：根部分が $\frac{1}{2}$ ～ $\frac{3}{4}$ 枯死
- E：根部分が $\frac{3}{4}$ 以上枯死

結果

第13表に示したように、根の被害程度と腐らん病の発病程度の間には高い正の相関 ($r=0.673^{***}$) が認められ、根の被害程度が激しくなるほど腐らん病の発病程度も激しくなる傾向が認められた。なお、本調査樹84本の中には白紋羽病の被害を受けていないが、腐らん病のため枯死又は枯死直前の状態にある樹が5本含まれていた。

第13表 根の被害程度と腐らん病の発病程度の関係
 $r=0.673^{***}$

		根の被害程度				
		A	B	C	D	E
腐らん病の発病程度	A	10	8	2	0	0
	B	1	12	2	2	2
	C	1	3	2	6	2
	D	3	1	0	0	7
	E	2	0	0	0	18

注) 数値は該当樹数

(4) 考 察

樹齢と腐らん病発生との関係については過去にも多くの調査例がある。秋田県農政部の調査⁵⁾では、対象とした9地域のいずれにおいても老齢樹の発病率が若齢樹より高く、約3倍に達している。しかし、平良木²⁵⁾は、逆に30年生以下の成木と10年生以下の幼木に発病が多く、40年生以上の老木で発病が少ないと報告している。鷺尾ら⁸⁶⁾の調査でも幼木に発病が少ない傾向は認め難く、樹齢と腐らん病発生の関係は明らかでない。筆者らの調査では明らかに20年生以下の若齢樹で発病率が低く、30年生以上の成木又は老木で発病樹率が高い傾向が認められた(第10表)。病原菌に対するリンゴ樹体の感受性が樹齢によって異なるかどうかは不明であるが、樹体が成長するにつれて侵入門戸の数も増加するので、老齢樹ほど

病原菌の侵入を受ける機会が多くなり、発病樹率も高まると考えられる。しかし、過去の調査結果が一致しないことから、樹齢以外に本病の発生を左右する重要な要因があるものと推察される。

品種による腐らん病発病率の差異に関する過去の調査結果も必ずしも一致していない。平良木²⁵⁾は、紅玉 \geq デリシャス系 \geq 旭 $>$ 印度、ゴールデン \geq ふじ、国光の順で発病し易い傾向があると報告し、秋田県農政部の調査⁵⁾では紅玉及び国光は発病率が高く、スターキングデリシャス及びふじで低い傾向がみられる。鷺尾ら⁸⁶⁾は印度及びデリシャス系品種の発病率が高く、次いで紅玉及び国光であり、陸奥、祝及びふじは発病が少ないと報告している。さらに、宇井ら⁸⁷⁾は、国光、紅玉及び祝に発病が多い傾向があるものの、接種試験では紅紋のみ発病率が低く、他の6品種(国光、紅玉、デリシャス、旭、祝、紅魁)ではみるべき差異はないと報告している。筆者らの調査では、高齢樹で紅玉及び旭に発生が多く、若齢樹ではデリシャス系品種に発生が多かったが、ふじ、陸奥及びゴールデンデリシャスには発生が少なかった(第11表)。以上のように、各品種の腐らん病発病率の差異は明らかでないが、過去の調査例から総合的に判断すると、紅玉が発病し易く、ふじは発病しにくい傾向にあると推定される。

腐らん病の発生率は隣接する園地であっても著しく異なるので、本病の発生要因として、気象のような広域に及ぼす要因以外に、個々の園地個有の発生要因があるものと考えられる。島⁸⁵⁾は、大枝を一挙に剪去すると腐らん病の発病が助長されると述べているが、本調査でも園地の高接ぎ樹率が高まるほど腐らん病の発生樹率も高まる傾向がみられ(第11図)、高接ぎ更新が本病の重要な発生要因となる可能性が考えられる。また、根部の被害程度と腐らん病の発病程度の間には高い正の相関 ($r=0.673^{***}$) が認められた(第13表)。当該園場では1964年(昭和39年)頃から白紋羽病が多発し始め、その約10年後に腐らん病が激発したことから、紋羽病による根の障害が腐らん病の多発要因の1つになったと考えられる。Bier^{8~13)}は胴・枝枯性の病害が樹皮水分含量(比較膨潤率)の低下によって発病することを報告しているが、本病の場合も宿主の根が障害を受けることにより樹体が栄養的に衰弱するとともに樹皮水分含量が低下し、これが発病程度を高める一因になり得るものと推察される。

青森県における紋羽病の発病率は現在8.7%であり¹⁷⁾、また過去の高接ぎ更新の普及により高接病の発生も多いことから、両病害が腐らん病の発生を助長した可能性は大きいと考えられる。

2. 冬期間の気象と発病

北海道では凍害の発生が腐らん病の多発要因になるこ

とが既に明らかにされている⁵⁾。青森県津軽地方においても、冬期間の気象が本病の発生に影響するか否かを明らかにするため、凍害発生の指標となる気温及び風速を観測し、腐らん病の発生量との関係を調査した。

試験方法

黒石市出石田の集団りんご栽培地帯(面積120ha, 山手で腐らん病多発)を対象に、丘陵地6地点、低地4地点、傾斜地5地点に気象観測機器を設置し、1976年1月から1979年3月まで冬期間の気象(気温、風向、風速)を観測した。また、各観測地点の周辺のリンゴ成木100樹にラベルを付け、1975年から1979年まで毎年1回、5月に腐らん病の発生量を胴腐らんと枝腐らんに分けて調査した。

結果

低地では丘陵地及び傾斜地に比べて最低気温が低下する傾向があり、その結果、温度日隔差は低地が最も大きくなった。樹体の耐凍性が比較的低い時期に当たる12月又は3月の最低気温は、1976年12月と1977年3月に著しく低下し、-15.5~-16℃に達したが、1977年12月以降は-12℃以下に達することはなく、比較的暖冬に経過した(第14表)。冬期間の風向は南及び西からの風が全体

の61%を占めていて頻度が高かったが、東及び北からの風は13%と少なかった。平均風速は丘陵地において強く、低地又は東及び南東に面する傾斜地では弱まる傾向がみられた(第15表)。このような気象要因と腐らん病の発生量の関係をみると、胴腐らんの発生は最低気温、風向、風速との間に相関を認めなかった。しかし、枝腐らんの発生は最低気温との関係は明らかでなかったが、平均風速との間には、第13図に示したように、風の強い地帯ほど枝腐らんの発生量が高まる傾向が認められた。なお、第13図のNo.8地点は試験開始年度の発生量がわずかに1本であったのに対し、翌年には110本、3年後には50本の発生があり、急激に腐らん病が増加している。

次に、腐らん病発生量の年次変動を第14図に示した。胴腐らんの発生量は、1976年と1978年に高まり、1977年と1979年にはやや減少したが全体的には、大幅な変動はみられなかった。しかし、枝腐らんの発生量は1976年には極めて高く、1977~1978年に半数以下に減少し、1979年には著しく発生量が低下した。

第14表 最低気温の月間最大値

単位:度C

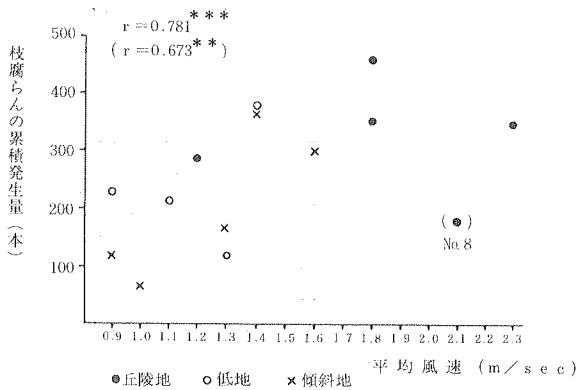
調査地点	'76. 1~'76. 3			'76.12~'77. 3				'77.12~'78. 3				'78.12~'79. 3				4年間の月平均
	1月	2	3	12	1	2	3	12	1	2	3	12	1	2	3	
○1	-15.3	-19.2	-10.2	-13.5	-17.0	-14.7	-14.8	-7.5	-13.1	-15.1	-9.8	-9.6	-12.0	-7.7	-6.0	-12.4
×2	-14.8	-16.3	-10.8	-13.5	-15.0	-12.4	-13.2	-8.0	-12.9	-14.5	-10.0	-7.1	-8.5	-7.0	-3.1	-11.1
●3	-13.0	-14.1	-9.0	-12.0	-13.0	-12.4	-11.8	-7.2	-9.8	-11.7	-8.0	-6.2	-8.8	-7.0	-4.5	-9.9
○4	-15.0	-19.8	-10.0	-14.0	-18.0	-15.2	-14.5	-7.0	-13.2	-15.0	-9.5	-9.0	-11.4	-8.0	-6.1	-12.4
●5	-11.5	-12.9	-7.5	-12.0	-12.8	-11.5	-11.0	-6.6	-9.9	-12.0	-7.0	-6.0	-9.1	-7.5	欠	-9.8
×6	-13.5	-15.5	-9.9	-13.2	-14.0	-12.5	-12.9	-7.2	-10.5	-12.9	-8.3	-7.0	-9.0	-7.8	-5.1	-10.6
×7	-13.0	-15.2	-10.6	-15.0	-16.2	-14.0	-15.0	-9.1	-14.5	-16.0	-10.0	-7.6	-9.3	-7.9	-5.5	-11.9
●8	-13.4	-14.2	-9.6	-14.0	-14.3	-13.3	-13.1	-8.5	-11.2	-14.0	-9.0	-7.3	-9.7	-8.8	-6.2	-11.1
○9	-14.7	-20.2	-10.4	-15.5	-19.0	-17.0	-16.0	-8.0	-15.7	-18.0	-11.0	欠	-13.0	-11.0	-9.0	-14.2
●10	-13.6	-16.4	-10.9	-14.3	-14.6	-12.4	-13.6	-7.4	-12.5	-14.4	-5.9	-7.0	-9.9	-8.4	-6.0	-11.2
×11	-13.3	-16.0	-10.6	-13.0	-13.0	-12.0	-13.0	-8.0	-11.3	-13.2	-8.9	-4.5	-8.6	-7.3	-5.4	-10.5
●12	-13.0	-15.3	-10.2	-15.0	-15.0	-13.0	-14.0	-9.7	-15.0	-16.8	-11.6	-7.8	-10.5	欠	-7.5	-12.5
○13	-15.0	-20.3	-10.8	-11.2	欠	欠	欠	-7.5	-17.0	-17.0	-11.5	-10.8	-11.8	-11.5	-7.5	-12.7
●14	-13.6	-16.6	-11.0	-12.6	-13.0	-11.4	-12.5	-7.6	-12.2	-14.0	-9.7	-7.0	-9.0	-8.3	-5.5	-10.9
×15	-10.3	-17.0	-11.0	-14.1	-15.8	-13.1	-13.8	-8.3	-12.3	-13.9	-9.3	-7.5	-9.3	-7.9	-5.4	-11.3
平均	-13.5	-16.6	-10.2	-13.5	-15.1	-13.2	-13.5	-7.8	-12.7	-14.6	-9.3	-7.5	-10.0	-8.3	-5.9	/

注) ●印:丘陵地 ○印:低地 ×印:傾斜地

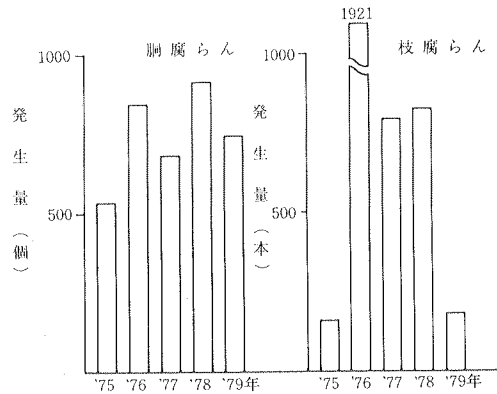
第15表 平均風速

No.	冬期間の平均風速 (m/sec.)				平均
	'76. 1~'76. 3	'76.12~'77. 3	'77.12~'78. 3	'78.12~'79. 3	
○ 1	1.4	1.3	1.3	1.4	1.4
× 2	欠	1.3	1.8	1.8	1.6
● 3	1.8	1.7	1.7	1.8	1.8
○ 4	1.0	1.1	1.3	欠	1.1
● 5	1.7	欠	1.7	2.1	1.8
× 6	1.0	0.8	0.8	1.1	0.9
× 7	欠	1.3	1.4	1.5	1.4
● 8	欠	1.7	2.2	2.4	2.1
○ 9	1.3	1.1	1.4	1.4	1.3
● 10	欠	欠	欠	欠	欠
× 11	1.3	1.3	1.3	1.4	1.3
● 12	欠	2.4	2.2	2.4	2.3
○ 13	0.8	1.0	欠	欠	0.9
● 14	1.1	1.1	1.3	1.3	1.2
× 15	1.0	1.1	1.0	1.0	1.0

注) ●印：丘陵地 ○印：低地 ×印：傾斜地



第13図 調査地点の平均風速と枝腐らん発生量との関係



第14図 腐らん病発生量の年次変動

考察

青森県における腐らん病の発生率と気象要因との関係については鷺尾ら⁸⁶⁾の報告があり、多発地帯である南部地方は少発地帯の津軽地方に比較して凍寒害の発生する条件が整っており、これが地域差の生じる一因であろうと述べている。民部田⁷⁶⁾らも岩手県二戸地方における腐らん病の発生推移から、冬期間の低温が本病の発生を助長するものと推察している。筆者らは冬期間の気象が青森県津軽地方において腐らん病の発生にどの程度影響す

るかを明らかにする目的で調査した結果、胴腐らんの発生と気象要因との間には明らかな関係を認めなかったが、枝腐らんの発生量は寒風が強い園地ほど増加する傾向であった(第13図)。

当該調査圃場における5年間の最低気温の最大値は-20.3℃(1976年2月)であるが、厳冬のリンゴ樹体は-25℃の低温に耐え得ることが知られている^{2,43)}。特に大枝は新梢、芽、短果枝に比べて耐凍性が高いことが観察されているので⁷⁾、津軽地方では大枝に凍害を受け

る可能性は小さい。しかし、大枝でも分岐部は比較的凍害を受け易いとされており¹⁾、しかも分岐部からの発病も見られるので、これらの関係については今後の調査が必要である。Savage⁵⁰⁾の調査によれば形成層の温度は風を受けると短時間で低下し、風速4.5m/sで約2℃低下するという。また、ワシントン州における凍害発生調査³¹⁾からは、同じ低温に遭遇しても風が強い地域ほど凍害を激しく受ける傾向がうかがわれる。以上のように凍害発生に関与する風の影響は大きいので、青森県津軽地方のように冬期間の低温があまり激しくない地域でも、樹体が強風に遭遇すると、新梢の先端や果台部などは低温と乾燥により障害を受け、侵入門戸が増加し、そのために強風地帯では枝腐らんが増加するものと推察される。生態の章で明らかにしたように、病原菌が侵入してから典型的な枝腐らんの病斑を形成するまで約1年間を必要とするので、第14図において1979年(昭和54年)の枝腐らん発生量が急激に低下した原因として、1977年12月以降の暖冬により凍害の発生が少なくなったことと、同時に侵入門戸の数が減少したことが考えられる。なお、この点を解明するためには、さらに調査事例を増やす必要がある。

3. 剪定時期と発病

腐らん病の侵入門戸として剪定痕は最も重要である。また、侵入門戸の調査からは剪定時期及び剪定方法が発生要因として重要であると考えられたので下記のような実証試験を行った。

試験方法

国光30~50年生樹の徒長枝又は1年枝を供試し、1976年8月から翌年3月まで、約1カ月ごとに2通りの方法(A:枝の基部から切断。B:枝の基部から5cmの高さで切断)で枝を切断した。その後、切断部位の発病率を1977年6月、11月、1978年4月及び7月の4回調査した。なお、1処理時期、1処理方法につき19~49個の剪定痕を供試した。

V 摘 要

リンゴ腐らん病の生態、特に感染時期を明らかにするとともに、近年青森県下に本病が蔓延した原因を解明することを目的として種々の調査及び試験を行った。その概要は次のとおりである。

1. 本病原菌は *Valsa ceratosperma* (TODE ex FRIES) MAIRE と同定された。接種により本菌はリンゴ以外にセイヨウナシ、ウメ、オウトウ、スモモ及びモモにも病原性を示した。これらの接種病斑を5カ月間屋外に放置

第16表 剪定時期及び切断部位と発病

剪定時期	1976年					1977年		合計
	8.27	9.24	10.26	11.19	12.20	2.23	3.30	
A	付傷数(個)	41	33	19	29	33	29	41
	発病数(個)	0	0	0	2	0	0	0
	発病率(%)	0	0	0	6.9	0	0	0
B	付傷数(個)	34	21	44	25	29	31	31
	発病数(個)	2	0	2	7	4	1	0
	発病率(%)	5.9	0	4.5	28.0	13.8	3.2	0

結 果

剪定時期及び枝の切断部位と発病の関係を示した。枝の基部から切断した区(A)に比べて、基部から5cm切り残した区(B)の発病率は8倍も高かった。また、切断をB方法で行った場合、11月剪定区は発病率は28%と最も高く、次いで12月剪定区が13.8%と高かった。しかし、8~10月剪定区及び2月23日以降の剪定区では発病率が0~4.5%と極めて低かった。

考 察

リンゴ樹の剪定は従来から12月~翌年4月上旬の間に実施されてきたが、本試験の結果から、11~12月の早期に剪定を行い、粗雑な切り方(切り残し剪定)をすることにより、腐らん病の発生が著しく高まることが実証された。その原因は、第7表に示したように、剪定時期が早まるほど剪定痕の感染可能期間が長びくためと考えられる。

枝に切り残し部を作った場合に発病率が高まる原因は、切り残し部位の癒傷組織の形成が劣る^{81,82)}ことにあると考えられる。切り残し部位の先端は枯れ込み易いので、その枯死部に病原菌が寄生する場合と、逆に、先に切口から侵入した病原菌が、枯れ込みの進行につれて活発化し、発病に至る場合が考えられる。腐らん病菌の柄胞子は生組織内では発芽率が著しく低いので²⁰⁾、基部から切断した切口では柄胞子が切口部に当達しても発芽し難く、そのため発病率が低下すると考えられる。

した結果、リンゴとセイヨウナシに柄子殻が形成された。クリ及びクルミでは発病しなかった。

2. 枝腐らんの主な侵入門戸は剪定痕、果台及び新梢の先枯れ部であり、その比率は圃地によって異なった。発生消長をみると、3~6月の発生が多く、年によっては12月頃から発生量が急増したが、7~11月の発生はいずれの年においても極めて少なかった。5年間の発生消長と冬期間の気象の関係から、凍害を受けたと考えられる

冬から約1年後の冬～春に枝腐らんの発生量が高まる傾向が認められた。

胴腐らんの主な侵入門戸は剪定痕、粗皮、大枝の分岐部及び徒長枝剪去後の癒合部であった。発消長は、3～6月の発生が最も多く、7月以降は減少した。4年間の発消長と冬期間の気象との間には明らかな関係は認められなかった。

3. 柄孢子及び子のう孢子は降雨又はみぞれに伴って年間を通して分散し、同一病斑からの分散期間は約1年に及んだ。柄孢子は孢子角から風によって飛散しなかったが、降水処理により微小水滴に混入して飛散した。飛散した水滴の大きさは被害枝から2mの位置で長径50～320 μ mであり、柄孢子の飛散距離は15mに達した。柄孢子の飛散量は子のう孢子に比較して著しく多かったので、伝染原としての役割は子のう孢子以上に重要であると考えられる。

4. 侵入門戸別に本病の感染時期を検討した。12月の剪定痕は翌年6月まで感染可能であったが、4月の剪定痕は約1か月後の5月以降感染しなかった。従って、剪定痕及び新梢先枯れ部は12月～6月の間に感染を受けると考えられる。摘果痕の感染可能期間は、慣行散布を実施

している園地では非常に短かいので、摘果期は重要性が低いと考えられる。樹皮枯死部は冬期間だけ感染した。また、焼傷部又は凍傷部に病原菌が侵入した時期は10月～翌年6月であった。従って、本病の感染重点時期は10月～翌年6月の期間であると考えられる。

5. 本病の発生は樹齢10～20年代の樹に少なく、30年代以上の成木に多かった。また、紅玉、旭及びデリシヤス系品種に発生が多く、ふじに少ない傾向があった。

園地の高接ぎ樹率と本病の発生率の間には正の相関が認められた。また、樹体の根の被害程度と本病の発病程度の間にも正の相関が認められたので、本病の発生要因の1つに樹体の衰弱が考えられる。

6. 枝腐らんの発生量と冬期間の風速との間には正の相関が認められたので、強風が枝腐らんの発生を助長すると考えられる。胴腐らんの発生と冬期間の気象との間には明らかな関係は認められなかった。

7. 剪定時期が早まるほど剪定痕の発病率は高まったので、11～1月の早期剪定は本病の発生を高めると考えられる。また、枝を切断する場合、切り残し部位を作ると発病率が高まったので、粗雑な剪定を行うことも本病の発生要因となることが推察される。

引用文献

1. 赤羽紀雄 (1955). りんごの凍害と寒地栽培法. 農及園 30 (12) : 1579-1583.
2. ——— (1961). りんご及びぶどうの凍害に関する研究. 北海道立農試報告. 9 : 1-47.
3. 青森県農林部りんご課 (1979). 昭和54年りんご指導要項 一生産編一. りんご課資料 256号.
4. 青森県りんご百年記念事業会 (1977). 青森県りんご百年史.
5. 青森県りんご試験場 ほか (1980). リンゴ腐らん病の総合防除法に関する研究. 農水省総合助成試験成績 : 1-388.
6. 秋田県農政部 (1975). 秋田県北地方におけるりんご腐らん病発生実態調査 : 1-49.
7. BERTRAND, P. F. ENGLISH, H. (1976). Virulence and seasonal activity of *Cytospora leucostoma* and *C. cincta* in French prune trees in California. Plant Dis. Repr. 60(2) : 106-110.
8. BIER, J. E. (1959). The relation of bark moisture to the development of canker disease caused by native, facultative parasites. I. *Cryptodiaporthe* canker on willow. Can. J. Botany 37 : 229-238.
9. ——— (1959). II *Fusarium* canker on black cottonwood. Can. J. Botany 37 : 781-788.
10. ——— (1959). III *Cephalosporium* canker on western hemlock. Can. J. Botany 37 : 1140-1142.
11. ——— (1961). IV Pathogenicity studies of *Cryptodiaporthe salicella* (FR.) PETRAK, and *Fusarium lateritium* NEES., on *Populus trichocarpa* TORREY and GRAY, *P. 'robusta'*, *P. tremuloides* MICHX., and *Salix* sp. Can. J. Botany 39 : 139-144.
12. ——— (1961). V Rooting behavior and disease vulnerability in cuttings of *Populus trichocarpa* TORREY and GRAY, and *P. 'robusta'*. Can. J. Botany 39 : 145-154.
13. ——— (1961). VI Pathogenicity studies of *Hypoxylon pruinaum* (KLOTZSCH) CKE., and *Septoria musiva* PK. on species of *Acer*, *Populus*, and *Salix*. Can. J. Botany 39 : 1555-1561.

14. CARTER, M. V. and PRICE, T. V. (1974). Biological control of *Eutypa armeniacae* II Aust. J. Agr. Res. 25: 105-119.
15. ——— and ——— (1975). Biological control of *Eutypa armeniacae*. III Aust. J. Agr. Res. 26: 537-543.
16. CORKE, A. T. K. and HUNTER, T. (1979). Biocontrol of *Nectria galligena* infection of pruning wounds on apple shoots. Jour. of Hort. Sci. 54(1): 47-55.
17. 福島千万男・中沢憲夫・長内敬明・瀬川一衛 (1981). リンゴ紋羽病の発生要因に関する研究 I. 発生実態と土壌中および土壌煎汁培地における病原菌の生育. 昭和56年度日植病学会東北部会(投稿中)
18. 藤田孝二・杉木隆・田中弥平・工藤祐基 (1979). リンゴ腐らん病の侵入門戸と発生消長. 北日本病虫研報 30: 74.
19. 藤田孝二・田中弥平・工藤祐基 (1980). リンゴ腐らん病菌の柄胞子の分散様式. 北日本病虫研報 31: 78-80.
20. 藤田孝二・福島千万男・瀬川一衛・田中弥平 (1981). リンゴ腐らん病の発病機構 第1報 樹体内における柄胞子の動向. 日植病報 47(3): 371-372.
21. 原田幸雄・山田禎男・沢村健三 (1976). リンゴ腐らん病の水さし切枝接種法について. 北日本病虫研報 27: 74.
22. HELTON, A. M. (1976). Induction of reciprocal resistance in *Prunus serotina* by *Cytospora cincta* and *Agrobacterium tumefaciens*. Phytopathology 66: 212-214.
23. 平良木 武 (1968). リンゴ腐らん病に関する研究 第1報 発生状況. 日植病報 34(3): 171.
24. ——— (1971). リンゴ腐らん病の発生要因と防除対策. 農及園 46(1): 42-46
25. ——— (1972). リンゴ腐らん病に関する研究 第1報 発生状況および発生生態に関する2, 3の知見. 岩手園試研報 2: 29-42.
26. 出田 新 (1909). 日本植物病理学 第4版. 裳華房
27. 一木 茂・鎌倉二郎・工藤祐基 (1976). 越冬中の樹幹皮層部の温度変化. 昭和51年度寒冷地果樹に関する試験研究打合せ会議資料 (病害): 63-64.
28. 猪野俊平 (1954). 植物組織学. 内田老鶴圃.
29. 岩手県立農事試験場 (1919). 石灰硫黄合剤の苹果腐爛病煤病及び蘇苔に対する予防の効果. 園芸 11(6): 27-30.
30. 岩手県園芸試験場 ほか (1975). リンゴ腐らん病の発生生態の解明と防除法. 農林省総合助成試験成績: 1-226.
31. KETCHIE, R. O., BARTRAM, R. D. and BEEMAN, C. H. (1976). Evaluation of winter injury occurring during 1968-69 in northcentral washington. Coll. Agr. Res. Station, Wash. State Univ., Bull. 826: 1-14.
32. KOBAYASHI, T. (1970). Taxonomic studies of Japanese *Diaporthaceae* with special reference to their life-histories. Bull. Gov. For. Exp. Sta. 226: 1-242.
33. 小林享夫 (1977). 木本植物(果樹, 林木, 緑化樹)の胴・枝枯病菌相互の生態ならびに類縁関係. 今月の農薬 21(10): 101-105.
34. 小金沢碩城・佐久間 勉 (1980). リンゴ腐らん病に関する研究 II. 分布型. 果樹試報C 7: 109-116
35. KOZLOWSKI, T. T. (1978). Water deficits and plant growth. Vol. 5 Water and plant disease., Academic Press, New York.
36. 民部田信一・平野 稔・長井利吉・平良木 武・中野武夫・関沢 博 (1977). 二戸地方におけるリンゴ腐らん病の発生推移について. 北日本病虫研報 28: 69.
37. 三浦道哉 (1915). 苹樹病害に関する調査. 青森農事試成績 第15号: 117-141.
38. 水野 昇・態谷征文 (1979). 果台部の感染期間・昭和54年度寒冷地果樹に関する試験研究打合せ会議資料(病害): 69-70.
39. 西谷順一郎 (1920). 衰滅せんとする津軽苹果. 果樹 210: 4-9.
40. ——— (1920). 青森県南津軽郡苹果病虫害駆除予防行事(一). 果樹 207: 21-24.

41. ————— (1920). 青森県南津軽郡苹果病虫害駆除予防行季 (二). 果樹 208: 28-32.
42. ————— (1928). リンゴの腐爛病とその予防法. 中央園芸 第02号: 390-398.
43. 西山保直・宮下撈一・村上準市・中島二三一・橘昌司 (1972). 果樹の種類および品種と耐凍性, ならびに耐凍性に関与する諸要因について. 北海道農試彙報 100: 20-28.
44. 農商務省農事試験場 (1903). 第5回内国勲業博覧会出品物説明書: 215-216.
45. ————— (1903). 農商務省農事試験場要報 第11号: 51-53.
46. 岡部徳夫・後藤正夫 (1955). 日本に於ける植物細菌病 1. 細菌病及びその病菌の種類について. 静岡大学農学部報告 5: 63-71.
47. 斎藤泉・田村修・高桑亮 (1972). リンゴ腐らん病菌, *Valsa ceratosperma* の子のう胞子の分散様式. 日植病報 38(5): 367-374.
48. —————・—————・————— (1972). *Valsa ceratosperma* (= *V. mali*) によるナン類の腐らん病. 日植病報 38(3): 258-260.
49. 佐久間勉 (1978). リンゴ腐らん病の発生部位に関する調査. 果樹試報 C5: 29-37.
50. ————— (1979). 腐らん病防除薬剤のリンゴ樹上における簡易効果検定法について. 日植病報 45(1): 95.
51. —————・小金沢頌城 (1979). リンゴ樹の腐らん病に対する感受性の季節的変動について (予報). 日植病報 45(4): 544.
52. ————— (1980). 果樹の胴枯性病害—リンゴ腐らん病を中心に—. 化学と生物 18(1): 59-63.
53. —————・水野昇・小金沢頌城・宮川久義 (1980). リンゴ腐らん病に関する研究 I. 病斑発現消長及び病斑上における柄子殻形成時期. 果樹試報 C7: 101-108.
54. ————— (1980). リンゴ腐らん病防除農薬の簡易効果試験法に関する一考察. 北日本病虫研報 31: 82-83.
55. ————— (1981). リンゴ腐らん病の病徴発現に要する時間の検討. 日植病報 47(3): 372.
56. 札幌農学校 (1903). 北海道重要果樹病害 第5回内国勲業博覧会出品解説: 45
57. 佐々木政司・福島千万男・富士協二・鷺尾貞夫 (1978). リンゴ腐らん病の防除に関する研究 第3報 ジクロルジフォルメタン液化ガスによる凍傷水さし法について. 北日本病虫研報 29: 55.
58. SAVAGE, E. F. (1970). Cold injury as related to cultural management and possible protective devices for dormant peach trees. Hort Science 5(5): 425-428.
59. 沢村健三・原田幸雄・藤田隆 (1979). リンゴ腐らん病菌に対する拮抗性土壌微生物の探索とその利用に関する研究 (1). 日植病報 45(1): 95.
60. —————・長井克介・田中弘志・内城陸子 (1980). リンゴ腐らん病菌に対する拮抗微生物の探索とその利用に関する研究 (2). 日植病報 46(1): 77.
61. —————・雪田金助・内城陸子 (1981). リンゴ腐らん病菌に対する拮抗性土壌微生物の探索とその利用に関する研究 (3). 日植病報 47(1): 107-108.
62. —————・原田幸雄・浅利正義 (1981). リンゴ腐らん病菌に対する拮抗性微生物の探索とその利用に関する研究 (4). 日植病報 47(3): 372.
63. 渡川伝次郎 (1977). リンゴ腐らん病回想記. 植物防疫 31(2): 55-58.
64. 島善鄰 (1917). 青森県苹果減収の原因及び基救済策. 青森県りんご史資料 第3集: 1-93.
65. 島善鄰 (1931). 実験リンゴの研究. 養賢堂.
66. 杉木隆・藤田孝二・田中弥平・工藤祐基 (1978). 泥巻き法によるリンゴ腐らん病 (胴腐らん) の防除. 北日本病虫研報 29: 52.
67. —————・—————・————— (1979). リンゴ腐らん病 (胴腐らん) の泥巻き法による治療効果の解明 (予報). 北日本病虫研報 30: 87.
68. 高橋良直 (1908). 腐爛病. 北海道農試彙報 5: 39-42.
69. 田村修・斎藤泉・高桑亮 (1971). リンゴ腐らん病菌の胞子形成および分散の季節的变化. 日植病報 37(5): 406.
70. —————・—————・————— (1972). リンゴ腐らん病菌の感染時期. 日植病報 38(3): 185-186.
71. —————・—————・—————・馬場徹代 (1973). リンゴ腐らん病研究における切枝接種法. 北海道

- 立農試集報 26 : 80-87.
72. ————— (1973). リンゴ腐らん病防除薬剤の探索. 北海道立農試集報 27 : 1-6.
73. —————・齋藤 泉・高桑 亮・馬場徹代 (1975). リンゴ腐らん病菌, *Valsa ceratosperma* (= *V. mali*) の孢子形成および分散の季節的変動. 北海道立農試集報 31 : 34-42.
74. 富樫浩吾 (1924). 幸樹の腐爛病について. 園芸 16(1) : 32-38.
75. TOGASHI, K. (1924). Some studies on a Japanese apple canker and its causal fungus, *Valsa mali*. Jour. Coll. Agr., Hokkaido Imp. Univ., 12(3) : 265-321.
76. 富樫浩吾 (1927). *Valsa* 菌に依る病害の研究. 日本学術協会報告 3 : 393-396.
77. 富樫浩吾 (1929). 桃樹とヴァルサ菌の Parasitism について. 日本学術協会報告 5 : 145-151.
78. TOGASHI, K. (1931). Studies on the pathology of peach canker. Bull. Imp. Coll. Agr. and Forestry, Morioka 16 : 1-178.
79. 富樫浩吾 (1931). 桃樹の胴枯病に於ける寄生現象について (一). 病虫雑 18(11) : 625-629.
80. ————— (1931). 桃樹の胴枯病に於ける寄生現象について (二). 病虫雑 18(12) : 703-710.
81. ————— (1940). 枝の切方と癒合組織の形成 (一). 病虫雑 27(1) : 52-57.
82. ————— (1940). 枝の切方と癒合組織の形成 (二). 病虫雑 27(2) : 98-107.
83. ————— (1950). 果樹病学. 朝倉書店.
84. 上田栄次郎 (1903). 苹果樹腐爛病病原細菌. 大日本農会報 260 : 1-3.
85. 宇井格生 ほか (1966). リンゴ腐らん病に関する試験研究. 昭和40年度北海道科学研究報告書 : 1-54.
86. 鷺尾貞夫・佐々木政司・玉川和長・中川原郁也・高橋正治 (1977). リンゴ腐らん病の発生実態と防除. 青森県畑作園試研報 2 : 1-43.

Studies on Apple Canker Caused by
Valsa ceratosperma (TODE ex FRIES) MAIRE
I. Ecology of the Disease and Some Factors
Affecting its Occurrence

Koji FUJITA, Takashi SUGIKI*, Kenjiro MATSUNAKA* and Yahei TANAKA

Aomori Apple Experiment Station
Kuroishi, Aomori, 036-03, Japan
(*Present place of work; Aomori Field
Crops and Horticultural Experiment Station)

Summary

The apple canker, caused by *Valsa ceratosperma* (TODE ex FRIES) MAIRE gradually developed in the orchards in Aomori prefecture between 1965 and 1976. In 1976 and 1978, the rate of affected trees reached almost 33 percent, and it inflicted great damage on the apple growers.

The studies of the disease were initiated in 1971 in order to make clear its ecology and the main factors affecting its occurrence. Alongside these studies, the authors tried to build up effective means to control the disease. In this paper, however, the results related to the control were excluded.

The results of the studies were summarized as follows.

1. By the morphological studies of the disease, the pathogen was identified as *Valsa ceratosperma* (TODE ex FRIES) MAIRE.

The inoculation experiment showed that the pathogen was virulent not only to the apple bark but also to the pear bark, but it was not virulent to the chestnut and walnut. The barks of the plum, cherry, damson plum and peach were affected a little by it, but pycnidia were rarely formed on these barks although they were left outside for five months after the inoculation.

2. The infection sites of twig lesions were pruning cuts, fruit scars and dieback of current shoot ends. The ratio of them varied according to the environment of the orchard. Twig lesions were frequently found between March and June, but rarely found during summer or autumn. Annual investigation showed that if severe cold attacked the trees in a given winter, the number of twig lesions tended to increase in the next winter.

On the other hand, the infection sites of bough lesions were pruning cuts, rough barks, crotches of branches and healing tissue in pruning cuts. As most of them contain a bit of dead bark, it is considered that dead barks play the leading role in the invasion of the pathogen. Bough lesions also appeared frequently during spring. No correlation was, however, found between the annual amount of bough lesions and winter weather.

3. Pycnosporangia were dispersed from the lesions throughout the year. Rain and sleet were considered as the most important factors for the dispersal of spores. As the infectious agents, pycnosporangia seemed more important than ascospores because the former were trapped more abundantly than the latter by the spore traps.

Pycnosporangia were not released from the spore horns even if they were blown in 7 m/sec. wind generated by the electric fan. But, when it was accompanied by water drops falling, many droplets containing pycnosporangia were trapped on the slide glass which was separated by two meters from the source. The diameter of the droplets varied from 50 to 320 μm at the place where they met the slide. Moreover, the outside experiment demonstrated that pycnosporangia drifted in the air more than 15 meters from the source.

4. It required about one year to form the typical lesions after the wounds were inoculated

in the dormant season. This fact compelled the authors to observe the disease for at least one year in the ecological experiments.

5. Individual infection sites were examined in the field in order to document the infection periods. In the case of pruning cuts and dieback of current shoot ends, it was supposed that the important infection period of the disease was winter and early spring. This would be mainly due to the fact that the trees are pruned in winter and dieback of current shoot ends are formed by cold wind in winter. Besides this, the inoculation experiment demonstrated that the winter pruning wounds were very sensitive to the pathogen during winter or early spring, and they became insensitive to the pathogen with the passage of time.

Logically, the fruit scars would be sensitive to the pathogen just after the fruit is thinned out and after the fruit is harvested. The inoculation experiment showed, however, that the time after thinning of the fruit was of minor importance concerning the infection period of the disease, because the fruit scars after thinning became insensitive to the pathogen in a short time. The inoculation test of the fruit scars after harvest is in progress.

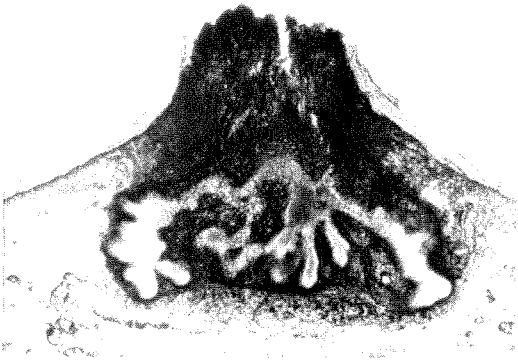
The inoculation to the artificial rough barks showed that they were also sensitive to the pathogen in winter.

6. High positive correlation was found between the degree of the apple canker appearance and the severity of the root rot. In Aomori prefecture, the main factors which cause the damage of the root are some virus diseases induced by top-working and two root rot diseases. For this reason, there is a possibility that the weakness of the tree by these diseases is one of the important factors affecting the occurrence of the apple canker.

7. The severity of the appearance of twig lesions in the orchards was correlated with wind velocity in winter, but in the case of bough lesions, such a tendency was not found.

As shoots, spurs and buds on the apple trees are more sensitive to low temperature than the boughs, it is supposed that the twigs are more vulnerable in cold winter than the boughs, especially when the cold weather is accompanied by a strong wind.

8. It is supposed that the early winter pruning is also an important factor affecting the occurrence of the disease because the ratio of the diseased cut ends which were pruned in November or in December was remarkably higher than the ratio of the ones which were pruned in the late winter.



1



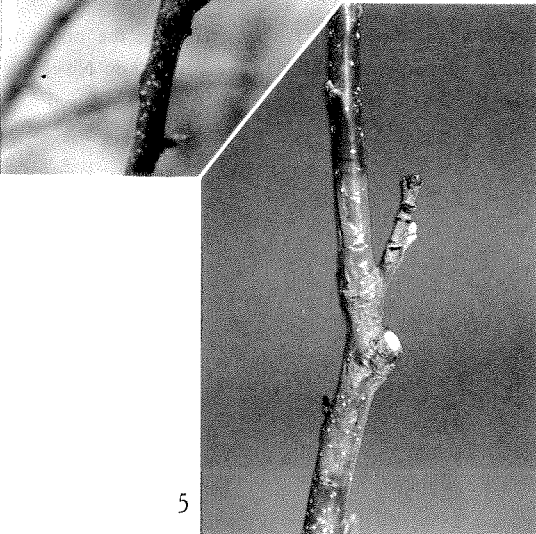
2



3



4



5



6

図版説明

- 1. 柄子殻
- 2. 子のう殻
- 3. 剪定痕から発病した枝腐らん初期病斑
- 4. 果台部から発病した枝腐らん初期病斑
- 5. 新梢の先枯れ部から発病した枝腐らん病斑
- 6. 樹皮の枯死部から発病した胴腐らん初期病斑